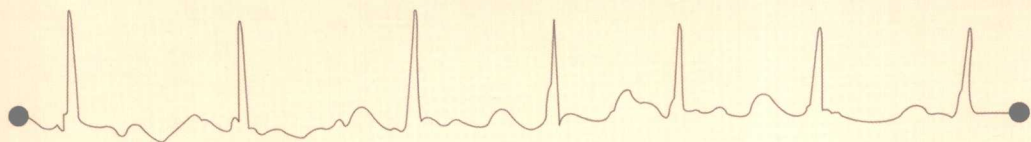
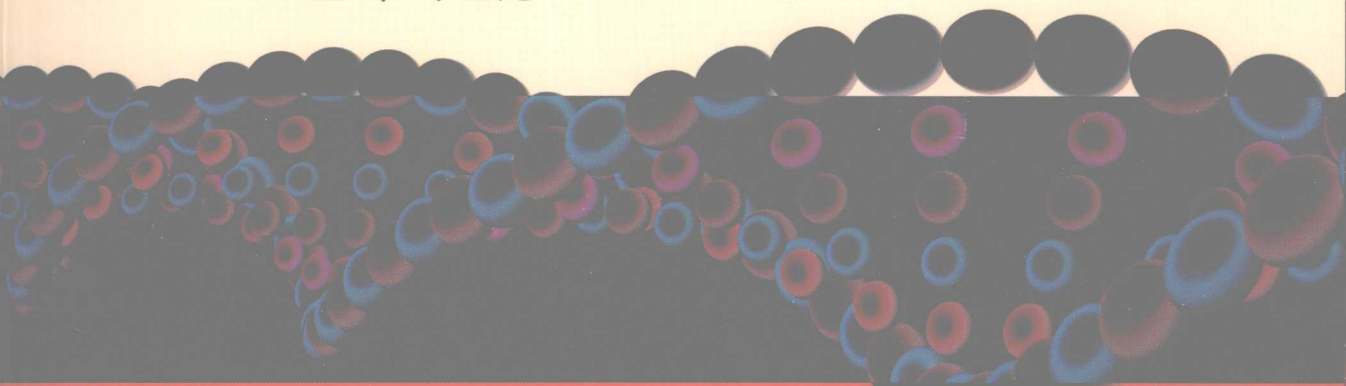


心血管 疾病急症诊疗学



主 编 张小丽 李雪 王咏梅
主 审 李金龙



XINXUEGUAN
JIBINGJIZHENGZHENLIAOXUE

天津科学技术出版社

心血管疾病急症 诊疗学

主编 张小丽 李 雪 王咏梅
主审 李金龙

天津科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

心血管疾病急症诊疗学/张小丽,李雪,王咏梅主编. —天津:天津科学技术出版社,2009.5
ISBN 978-7-5308-5169-2

I. 心… II. ①张…②李…③王… III. 心脏血管疾病:急性病—诊疗 IV. R540.597

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 073065 号

责任编辑:郑东红 周令丽

责任印制:王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人:胡振泰

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332693 (编辑室) 2333293 (发行部)

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

临沭县书刊印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 21.5 字数 506 000

2009 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

定价:46.00 元

主 编 张小丽 李 雪 王咏梅

主 审 李金龙

副主编 宋兆峰 李 丽 王丽英 王 菊

杜振兰 张萍萍 孙海慧 李金龙

刘 霞 王 路

前 言

QIAN YAN

心脏急症是急症内科学的重要组成部分,由各种心脏急症导致的死亡率及致残率已严重威胁着我国人民的身体健康。因此,提高我国心血管急症的诊疗水平是临床医务工作者面临的重大课题,也是改善我国心血管患者生存率及生活质量的迫切需要。心脏急症的特点是发病急、病情重且变化快,因此,要求临床医生不仅要反应速度快,而且反应质量要高,才能对病人做出及时的诊断和治疗。而及时正确的诊治源于对各种心脏急症的充分认识,对临床现象客观、合理的综合分析及判断。这就要求医务工作者必须深刻了解疾病的病因、发生机制、病理生理、临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗及转归等,这样才能自如地面对各种危重、急症病人。近年来,随着现代医学的发展,心脏急症领域内的新理论、新技术及新疗法日新月异,如大规模药物临床试验的研究使得心脏急症用药更加合理有效,而心脏急症介入技术的发展大大提高了对心脏急症病人的诊断及治疗能力。为了适应当前心脏急症发展的需要,给临床医务工作者提供更多的心脏急症诊疗知识,尤其是近年来心脏急症医学进展及现状方面的新知识,我们特编写此书。

本书共 16 章,覆盖了大多数心脏急症内容,重点介绍了常见急症心脏病,如急性冠状动脉综合征、高血压、心力衰竭、心律失常、急性肺水肿、心肌炎及心肌病、冠心病的介入治疗等。在编写内容上力求做到两点:①新颖,能够反映当前心脏急症国内外新理论、新概念、新技术及新的治疗方法。②实用,在临床诊疗方面,突出介绍具体方法及具体措施,达到取之即用的目的。对各种心脏疾病的编写,既要反映普遍规律,又要注意不同的个体差异,在不同的临床情况下,作出最佳的选择,使读者不仅学到具体的诊疗技术,更重要的是学会正确的临床思维方法,培养独立处理各种心脏急症的实际工作能力。

我们根据多年来从事心脏疾病的临床体会,并查阅了近年来大量国

内外资料编著此书,供临床工作参考,希望能有助于临床医师结合心脏急症病人复杂多变的临床情况,灵活运用这些先进的诊疗方法,给每位患者提供最佳的治疗方案。本书适用于工作在心脏内科、急症科及重症监测科的临床医生。此外,对其他科的医师、实习医生、广大护士及心脏科技师等也有较好的参考价值。

本书的内容主要来源于近年来的专业文献资料及专业书籍,并融入了作者的实践经验。此外,各作者写作风格及技巧方面各异,某些观点及材料的取舍可能存在局限性,再加上我们编写经验不足和专业水平有限,使得书中的缺点及疏漏之处在所难免,我们诚恳地欢迎广大读者批评指正。

编 者

目 录

MU LU

第一章 急性冠脉综合征	(1)
第一节 急性冠脉综合征的病理生理	(1)
第二节 急性冠脉综合征的分类与危险分层	(5)
第三节 不稳定型心绞痛	(8)
第四节 急性心肌梗死	(12)
第二章 冠心病介入治疗	(37)
第一节 冠心病介入治疗简介	(37)
第二节 冠心病介入治疗方法的评价	(39)
第三节 冠心病介入治疗原理	(41)
第四节 PCI 的适应证	(43)
第五节 PCI 成功的定义	(47)
第六节 PTCA 及冠状动脉内支架置入术操作要点	(48)
第七节 PCI 并发症及防治	(49)
第八节 介入治疗时药物的应用及术前、术后处理	(52)
第九节 辅助技术的应用	(54)
第十节 急性冠状动脉综合症的介入治疗	(56)
第三章 高血压急症	(59)
第一节 高血压急症的分类与病因	(59)
第二节 发病机制	(61)
第三节 临床表现与治疗	(61)
第四章 充血性心力衰竭	(67)
第一节 心力衰竭的病因和发病机制	(67)
第二节 临床类型	(69)
第三节 临床表现	(73)
第四节 临床诊断及鉴别诊断	(76)
第五节 治疗	(80)



第五章 急性肺水肿	(94)
第一节 肺水肿的分类、病因及机理	(94)
第二节 肺水肿的诊断及鉴别诊断	(96)
第三节 肺水肿急诊治疗	(98)
第六章 心源性休克	(100)
第一节 病理生理改变	(100)
第二节 诊断与鉴别诊断	(102)
第三节 药物治疗	(107)
第四节 机械辅助治疗	(109)
第七章 主动脉内气囊反搏	(113)
第一节 主动脉内气囊反搏的工作原理	(113)
第二节 适应证	(114)
第三节 禁忌证和并发症	(115)
第四节 球囊选择和植入方法	(116)
第五节 主动脉内气囊反搏治疗时反搏参数的调节	(117)
第八章 晕厥	(118)
第一节 概述	(118)
第二节 心神经源性晕厥	(120)
第三节 心源性晕厥	(123)
第四节 贫血与晕厥	(141)
第五节 低血糖与晕厥	(147)
第六节 脑源性晕厥	(148)
第七节 椎动脉型颈椎病与晕厥	(157)
第八节 药物性晕厥	(160)
第九章 心律失常	(165)
第一节 概述	(165)
第二节 室上性心律失常	(171)
第三节 宽 QRS 波群型心律失常	(176)
第四节 缓慢性心律失常	(180)
第十章 猝死	(186)
第一节 猝死的定义	(186)
第二节 猝死的分类	(188)



第三节	猝死的多发季节与好发时间	(190)
第四节	猝死的诱因	(191)
第五节	猝死的危险因素	(192)
第六节	心脏性猝死	(195)
第七节	心室颤动的自然特点	(205)
第八节	恶性室性心律失常的病因、发病机制、危险度分层和治疗对策	(207)
第九节	心肌梗死后心律失常性猝死危险度分层	(212)
第十一章	心脏复律和除颤	(220)
第十二章	临时及永久心脏起搏	(229)
第十三章	肺栓塞与急性肺心病	(237)
第一节	肺栓塞	(237)
第二节	急性肺心病	(249)
第十四章	心脏瓣膜病	(254)
第一节	二尖瓣疾病	(254)
第二节	主动脉瓣疾病	(258)
第三节	肺动脉瓣疾病	(261)
第四节	三尖瓣疾病	(263)
第十五章	急性心包炎、急性心肌炎及心肌病	(269)
第一节	急性心包炎	(269)
第二节	急性心肌炎	(274)
第三节	心肌病	(278)
第十六章	心肺脑复苏	(289)
第一节	概述	(289)
第二节	基本生命支持	(290)
第三节	高级生命支持	(300)
第四节	心肺复苏的监测	(311)
第五节	心肺复苏药物应用	(320)

第一章 急性冠脉综合征

冠心病已成为当今全球性致残与致死的最主要也是最重要的原因。在许多发达国家,冠心病是最常见的致残甚至致死的主要原因。尽管西欧、美国和澳大利亚的冠心病发病率在下降,但在中欧和东欧,一定程度上也包括亚洲和非洲,冠心病的发病率还在迅速升高。所以在世界范围内,对有效预防冠心病策略的需要变得极为迫切。与此同时,冠心病的临床研究也得到了快速发展,特别是循证医学与循证心脏病学的兴起和发展给冠心病的基础与临床研究注入了巨大的活力。

传统的观念上,我们将冠心病分为相对独立的几个部分:稳定型冠心病、不稳定型心绞痛(UA)、非ST段抬高型心肌梗死(NSTEMI)和ST段抬高型心肌梗死(STEMI)。然而,随着冠心病研究的不断深入,我们认识到稳定的粥样硬化斑块可以转化为不稳定状态——斑块破裂并血栓形成,这就引出了急性冠脉综合征(acute coronary syndromes, ACS)的概念,ACS为冠心病急症,其范围涵盖了从不稳定型心绞痛、非ST段抬高型心肌梗死到ST段抬高型急性心肌梗死等一系列临床病理生理状态。近十年来,我们对动脉粥样硬化急性并发症病理生理基础的概念和观点已产生了显著改变。过去,我们主要依靠限制血流的动脉狭窄程度和终末器官缺血的功能指数指导我们的临床实践。今天,大量的循证医学实践使我们不得不对以上概念进行重新评估。

第一节 急性冠脉综合征的病理生理

随着对急性冠脉综合征发病机制研究的不断深入,有关影响急性冠脉综合征发病的宏观与微观因素不断显现,这为我们理解急性冠脉综合征的触发机制及其随之而来的一系列病理生理过程提供了坚实的理论基础。

一、心肌氧供/氧需比例失调

与各种原因所致的组织缺血一样,心肌缺血引发心绞痛或心肌梗死疼痛都是由于心肌组织对氧和营养物质的需求与供应失衡所致。由于心肌运动负荷增加(心率和收缩压的乘积)引起的需求过多是几乎所有稳定型心绞痛、约1/3的不稳定型心绞痛及极少数心肌梗死心



肌缺血发生发展的主要原因,如 Braunwald I 级不稳定型心绞痛病人,其稳定的劳力性心绞痛症状恶化且程度更剧烈、发作更频繁,或者更易于诱发,则是由于心肌氧需增加超过了心肌氧供所致。相反,单纯氧的供应不足是少数稳定型心绞痛、2/3 不稳定型心绞痛及几乎所有心肌梗死发生的直接原因。心肌血氧供应需求比例失调的原因可以进一步分为原发性和继发性,心肌缺血的原发原因是狭窄冠状动脉本身,继发原因是冠状动脉本身病变以外的其他因素,这在不稳定型心绞痛较急性心肌梗死中更为常见。表 1-1 列举了常见的继发因素,心肌需氧增加(如发热、甲状腺毒症、可卡因)或者心肌供氧减少(如低氧血症、贫血)均可以导致不稳定型心绞痛病人出现一过性缺血,但很少引发急性心肌梗死。

表 1-1 心肌缺血的继发性原因

肌耗氧增加	氧供减少
发热	贫血
心动过速	低氧血症
恶性高血压	红细胞增加
甲状腺毒症	肥厚梗阻型心肌病
嗜铬细胞瘤	动静脉瘘
可卡因	高动力循环状态
苯丙胺	充血性心力衰竭

二、斑块破裂

急性冠脉综合征的发生与发展是由于心肌氧需与氧供平衡失调引起的,而大多数情况是由于氧供的减少所造成的。现在我们已经知道,不稳定的动脉粥样斑块发生破裂继之血栓形成部分或完全堵塞病变血管,造成病灶以远血供减少或完全中断,随之患者出现心肌缺血的临床表现如心绞痛或心肌梗死。心肌梗死发生时,如闭塞血管具有良好的侧支供血则表现为 NSTEMI 的临床病理生理发展过程,如无侧支或侧支建立不好则表现为 STEMI 的临床发展过程。因此,斑块的不稳定性及血栓形成也就成为急性冠脉综合征整体治疗的出发点。

研究表明,Braunwald II 级及 III 级不稳定型心绞痛和几乎所有的心肌梗死都是由于冠状动脉内粥样斑块破裂与血栓形成引起的冠状动脉灌注减少所致。随着富含脂质斑块不断增长,巨噬细胞产生蛋白酶、白细胞产生的弹力酶腐蚀和消化动脉粥样斑块结构蛋白,使纤维帽变薄变脆。加上血管壁的周围应力和血流的剪切应力,斑块出现裂缝或发生破裂,破裂部位多在纤维帽与血管壁交界的斑块肩部,斑块损伤的程度包括内膜的侵蚀、不易发现的小的裂缝以及中到大的破裂。斑块出现小的破裂,相应暴露出小面积的内皮下组织,以此可以解释某些不稳定型心绞痛的发生过程,因为损伤面积小而局限,病变冠脉血流仍比较通畅,可以没有血栓形成或仅有微小血栓形成,损伤就会较快地被修复。Falk 等人通过组织学和血管造影证实,斑块溃疡形成和修复反复发生,使斑块体积越来越大并向心性发展,最终造成冠脉腔狭窄的不断加重,这是不稳定型心绞痛发生的病理基础。在血管壁修复的过程中,损伤引起斑块内纤维成分增多(血栓组织),这可限制斑块进一步发生破裂。决定斑块破裂后血管是否闭塞的因素包括斑块破裂程度、血液流变学特征(血管直径、病变的几何形状和远端血管收缩)、血小板聚集及

内源性凝血与纤溶之间的动态平衡。

病理学研究已经明确显示,急性冠脉综合征发生时,血栓形成与斑块破裂直接相关,多数情况下罪犯病灶表现为罪犯斑块破裂,暴露出富含脂质的脂核,它具有极强的致血栓特性,也有部分罪犯病灶表现为斑块表面溃烂,造成内皮缺失从而暴露具有致血栓性的内皮下基质。以上两种情况都会因为病灶处内皮的不完整、局部血流紊乱及组织因子的暴露而激活血小板,正是这些复合因素触发了外源性凝血过程。研究提示,动脉粥样硬化斑块形成的初始阶段是一个相对良性的过程,主要表现为斑块中血管平滑肌细胞增多使斑块内膜层变厚,同时形成富含胶原的纤维斑块帽,从而使斑块稳定性增加不易发生破裂,临床上表现为慢性稳定劳力性心绞痛。正因为如此,在急性冠脉综合征的发病机理研究中,探讨斑块的不稳定性与易破裂特征就成为国际国内心脏病学家的主要方向。

为了了解易破裂病灶的特点,有几项研究比较了急性冠脉综合征发生前后的冠脉造影结果,发现约有 1/3 的冠脉闭塞发生在病变最严重部位,而 66% ~ 78% 冠脉闭塞事件发生在管腔直径狭窄小于 50% 的病灶部位,而仅有不到 5% 冠脉闭塞事件发生在管腔直径狭窄超过 70% 的病灶部位。因此,病灶狭窄程度并不与急性冠脉综合征发生的时间相关,对将来心脏事件的预示意义也不大,而良好的侧支循环可以对病变血管提供较好的保护。最近的一项研究应用血管内超声来比较稳定型心绞痛与不稳定型心绞痛患者冠脉粥样硬化病灶特征,结果发现,复合斑块与不稳定斑块易致病灶进展,有趣的是,与稳定病灶比较,不稳定病灶管腔狭窄程度轻但斑块内粥样脂核负荷大,且不稳定斑块存在着正性重塑。然而易破裂斑块的检出有时十分困难,在这方面已经作出了很大的努力,有一种方法是检测这种“热病灶”的局部温度,但斑块病理生物学复杂程度不一,临床表现各异,相对稳定的斑块会在不断发生的小范围破裂与反复修复过程中逐渐扩展开来。斑块破裂在急性冠脉综合征的发生过程中似乎是必需的,但不能解释急性冠脉综合征所有的临床表现。急性冠脉综合征发作时可以引发广泛的冠脉“激活”,有研究结果显示,在 STEMI 患者中,2/5 的患者造影学上显示其为多支复杂血管病变。

近十年中,人们开始意识到炎症反应在斑块的不稳定性及疾病临床表现方面的重要作用。炎症的血浆标记物如 C 反应蛋白及血清淀粉样蛋白与冠状动脉疾病发病相关。相对于 STEMI 而言,C 反应蛋白水平的升高在非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者中更为普遍。典型的易破裂斑块包涵一个大的脂核并被一层较薄的含胶原成分少的纤维帽所包绕,破裂斑块含有相当数量的炎性细胞,特别是单核细胞、巨噬细胞及 T 淋巴细胞,巨噬细胞所产生的一种称为基质金属蛋白酶(MMP)的蛋白溶解酶可分解斑块纤维帽,这种酶在粥样斑块处的表达是增多的;活化的 T 淋巴细胞,可激活巨噬细胞所产生的 MMP 从而进一步削弱纤维帽,T 淋巴细胞还可激活平滑肌细胞(VSMC)产生的 MMP,从而使 VSMC 数量减少,而我们知道斑块纤维帽的完整性依赖于胶原合成,而胶原合成主要由斑块局部的 VSMC 来完成。在不稳定斑块处活化的巨噬细胞和 VSMC 使组织因子的表达增加,从而触发一种增强的致血栓反应,血小板粘附、聚集、活化导致局部缩血管物质如血清素与血栓素等释放,同时由于内皮功能失调也可诱发血管痉挛,局部切应力增加并导致进一步的内膜损伤。单核细胞与巨噬细胞诱导 VSMC 凋亡也会进一步削弱斑块纤维帽。单核细胞与 T 淋巴细胞由于化学趋化效应而聚集于斑块处并与内皮细胞表面的细胞粘附分子(包括血管细胞粘附分子-1、细胞间粘附分子-1、E-选择素、P-选择素等)发生相互作用,这些细胞粘附分子在动脉粥样硬化斑块处的内皮细胞上的表达明显增多,因此



可加重动脉粥样硬化斑块处的炎性反应强度。大量研究结果表明,纤维帽远非人们所想像的那样稳定,事实上纤维帽往往要经历持续和动态的重构过程,并表现出明显的代谢活性。间质胶原纤维是构成纤维帽骨架的主要成分。受炎性介质控制的胶原纤维合成和降解平衡过程调节胶原纤维在纤维帽中的含量和水平。动脉粥样硬化斑块的平滑肌细胞也影响细胞外基质水平,在易损斑块处,特别是在斑块破裂和血栓形成部位,平滑肌细胞明显减少甚至缺乏,而平滑肌细胞是动脉壁细胞外基质高分子物质(胶原纤维、弹力纤维和蛋白多糖等)的主要来源,所以平滑肌细胞缺乏会损害纤维帽的骨架和完整性。

在炎性反应过程中,缩血管因子也可能影响动脉血流。在粥样硬化的动脉中,内皮细胞的血管舒张功能明显受损,一氧化氮(NO)减少可能是以上结果的原因之一。超氧阴离子(O_2^-)释放的增加也可以消耗NO,降低其血管舒张功能。除产生血管扩张作用外,NO也抑制血小板的聚集。NO也具有直接的抗炎作用,NO通过增加核因子- κB (NF- κB)抑制物水平抑制NF- κB 介导的转录途经,从而使血管壁细胞某些编码炎性介质的基因表达水平降低,并可抑制白细胞的浸润。以上研究结果都集中反映了作为生物学决定因素的炎性反应在动脉粥样硬化急性斑块破裂与血栓形成并发症中所起的中心与主导作用。

目前的临床研究已确立了动脉粥样硬化斑块性质在急性冠脉综合征发病机制中的重要性。在这些与易损性相联系的斑块功能特征中,炎症反应作为ACS发生的主要病理生理机制也已逐渐为我们所接受,这为急性冠脉综合征提供了新的治疗靶标和危险分层策略。除在动脉粥样硬化病损本身的局部炎症反应外,系统的炎症反应也可改变血栓形成的危险性,炎症反应扰乱了机体内环境稳态的平衡。在炎症状态下,循环系统血纤维蛋白原和血纤维蛋白溶酶原处于高水平状态,破裂的斑块具有更大的机会产生闭塞性血栓。在感染与急性冠脉事件之间,前瞻性血清流行病学对照研究并未取得一致的联系。然而,一半以上的人类动脉粥样硬化斑块具有衣原体存在的证据,衣原体的产物包括热休克蛋白60和内毒素,可促进血管细胞的炎症反应和巨噬细胞致动脉粥样硬化功能的激活。斑块的不稳定使其在心率、血压、心肌收缩力、管脉血流量和张力增加等触发因子作用下斑块负荷加重进而发生破裂。

三、血栓形成

大多数冠状动脉内血栓的形成源于动脉粥样硬化斑块纤维帽的破裂,伴随斑块破裂,血栓形成的过程分为几个阶段,初期是内皮下组织的暴露如胶原纤维、vWF、纤维连接蛋白(fibronectin)、玻联蛋白(vitronectin)等,这些基质成分被血小板表面受体识别(糖蛋白Ib),血小板附着于血管(粘附)后即被激活。被激活的血小板粘附到受损的血管壁上,并与暴露血管壁上的胶原基质或局部聚集物(血栓素、ADP)反应聚集。血小板可以通过VWF凝结在血管壁或与其他血小板结合。血小板激活过程中,原始微粒中分泌出大量的物质,引起血管收缩及趋化现象,有丝分裂发生以及邻近的血小板被激活。释放的物质包括血栓素 A_2 、5H-色胺、血浆纤维蛋白原、纤溶酶原抑制剂(PAI-1)与生长因子。血小板激活导致血小板糖蛋白IIb/IIIa整合素的补充和功能恢复或者表面受体表达增强,并介导血小板聚集(血小板与血小板连接)。聚集的血小板促进了凝血酶的生成,因为其为凝血酶原转化为凝血酶所需的辅助因子提供连接的表面位点。互为影响,凝血酶又是血小板进一步激活的强有力的激动剂,并且它通过将纤维蛋白原转变为纤维蛋白从而形成稳定血栓。这一血栓可部分或完全堵塞病变血管,从而引

发心肌缺血所致的心绞痛或心肌梗死病理过程。

四、非斑块机制

在某些条件下,没有不稳定斑块的存在也会发生急性冠脉综合征,在一项超过 5 000 例非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者入选的大型研究中,造影结果发现,12 名 ACS 患者并未见到有特征性的冠脉病变存在。我们知道,任何能引起心肌氧供与氧需失衡的因素均可参与急性冠脉综合征的发病过程,因此,研究者推测,可能由于短暂的微血管收缩以至于此时的冠脉血流储备丧失,不能提供正常的心肌活动所需。这种缺血多半表现为不稳定型心绞痛,严重时可发生急性心肌梗死,包括 NSTEMI 与 STEMI。针对这些病人而言,斑块的不稳定性与斑块破裂在其发病中的作用就显得并不重要了。此外,血管收缩及其远端血流变化在 ACS 发病中也起一定的作用。有研究对静息性不稳定型心绞痛进行持续监测,结果显示,首先出现冠状窦血流下降,随之出现典型的缺血性心电图变化,继而胸痛发作。因此,由于胸痛,心率和收缩压反应性升高。这种一过性心肌缺血连同那些有 Holter 监测发现的缺血,均在数分钟后缓解,并且病情不稳定期间,可以周期性反复发作。动物实验发现,冠脉狭窄处短暂的血小板聚集可导致血管远端血流减少和一过性心肌缺血。

第二节 急性冠脉综合征的分类与危险分层

ACS 向临床医师提出了严峻挑战:怎样从那些发生胸痛或胸部不适的患者中尽早识别出 ACS 并快速作出进一步的治疗决策。为了对那些进入急诊室与冠心监护病房(CCU)发作急性缺血事件而疑诊为 ACS 患者的病情作出快速评估和合理选择强而有效的治疗措施,有学者建议将 ACS 进一步分为两类:一是 ST 段抬高型急性心肌梗死(可能包括新出现的左束支阻滞-LBBB);二是非 ST 段抬高型急性冠脉综合征,包括不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高型急性心肌梗死,由于入院早期区分不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高型急性心肌梗死通常比较困难,且它们的处理原则也比较相似,故大多数文献将二者统称为非 ST 段抬高急性冠脉综合征,以区别 ST 段抬高的急性心肌梗死,检测血清标记物可以将第二类中的两种情形区分开来。在评价和进一步处理 ACS 时心电图起着十分重要的作用,心电图有助于将伴有 ST 段抬高的心肌梗死与无 ST 段抬高的心肌梗死及不稳定型心绞痛区分开来,心电图还是一个非常有用的预后判断工具。

GUSTO II b 试验结果提示,与暂时性 ST 段抬高和/或 ST 段压低患者比较,早期心电图表现 T 波倒置患者 30 天到 6 个月的死亡率及再梗死发生率均要低,其中,ST 段压低患者的预后最差。在对不稳定型心绞痛和急性心肌梗死患者的诊断与危险分层方面还可以采用各种各样的血清标记物测定如肌酸磷酸激酶(CK)及其同工酶(CK-MB)、肌红蛋白及肌钙蛋白 T/I(TnT, TnI)等,特别是肌钙蛋白 T/I 近来受到重视,其浓度增加预示着相对高的死亡率及预后不良,肌钙蛋白浓度越高其不良后果的危险性就越高,病人接受血小板糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂及低分子肝素治疗的获益也愈大;肌红蛋白似乎只有在阴性时有助于排除心肌梗死;而



CK 的特异性低而假阳性率高,CK-MB 的特异性则要好一些。此外,一些与凋亡相关因子的检测可能也有助于 ACS 的早期诊断。新近的研究结果也不断地显示出超声心动图、单光子发射 CT 扫描、磁共振、心肌核素显像等在 ACS 诊断与预后中的越来越重要的价值。

不稳定型心绞痛的住院死亡率比较低,慢性稳定型心绞痛的一年死亡率为 1.6%,而 ST 段抬高型急性心肌梗死的住院死亡率则相当高,有报道可高达 15%~20%,非 ST 段抬高型急性心肌梗死的住院死亡率低于 ST 段抬高型急性心肌梗死,约为 7%,但在 1 个月到 1 年之间的死亡率却与 ST 段抬高型急性心肌梗死的死亡率相近甚至超过 ST 段抬高型急性心肌梗死的死亡率。这种非 ST 段抬高型急性心肌梗死死亡率增高,某种程度上与年龄因素有关,但即便校正年龄因素后非 ST 段抬高型急性心肌梗死的远期死亡率也是相当高的。因此,急性冠脉综合征患者的危险分层就显得十分必要,也非常重要,这种危险分层可用于评价治疗方案及指导急性冠脉综合征患者的个体化处理,也可以用于指导我们整合有限的卫生资源,发挥其最大的效益。危险评估是基于临床评估与特异性试验结果来进行的。

一、临床评估

急性冠脉综合征个体的临床评估相当重要,既可以帮助我们明确诊断,也可帮助我们了解冠脉血管床内在的缺血触发因素,这些内在因素的持续存在和进展还会加重心肌缺血,因而需要我们去认真对待,病史和体格检查能给我们提供最有价值的危险预测因子,也直接与 ACS 患者的临床预后相关。

早期临床上我们把不稳定型心绞痛分为如下几种亚型:①初发劳力性心绞痛,指的是近 2 个月内新出现的心绞痛;②恶化劳力性心绞痛,表现为心绞痛发作次数增多,每次发作时间延长,诱发心绞痛的活动阈值下降,含服硝酸甘油的疗效减弱;③静息心绞痛,心绞痛发生在安静或休息状态下,持续时间较长,硝酸甘油疗效欠佳;④梗死后心绞痛,急性心肌梗死 24 小时后至一个月内发生的心绞痛;⑤变异型心绞痛,心绞痛发作时心电图显示 ST 段暂时性抬高。而 Braunwald 按照心绞痛的严重程度、临床情况、心电图改变和抗心绞痛治疗的强度,将不稳定型心绞痛分型,Ⅰ级:初发或恶化劳力性心绞痛;Ⅱ级:亚急性(距上次胸痛时间 >48 小时)静息性心绞痛;Ⅲ级:急性(距上次胸痛时间 <48 小时)静息性心绞痛。Braunwald 危险分层强调静息痛的重要性,特别是就诊前 48 小时内与梗死后的心绞痛,因为两者均反映了斑块的持续不稳定性。

对 UA/NSTEMI 患者资料的多变量分析结果显示,高龄、男性、既往冠心病史及合并症如糖尿病、高血压、血脂紊乱、肾衰等均提示预后不良,这些因素的存在会加速动脉粥样硬化与多支血管病变的进展。发现左心衰、肺水肿、低血压、病理性心音或杂音等,这些因素的存在均可增加 ACS 患者死亡率。不稳定型心绞痛临床危险评估见表 1-2。

表 1-2 UA 患者有近期预后(死亡或非致死性心梗)意义的危险分层

表 现	高危(至少有下列一条者)	中危(无高危情况,但至少有下列一条者)	低危(无前述情况,但至少有下列一条者)
病史	在 48 小时前开始缺血症状进行性加重者	既往有过 MI, 周围或脑血管病或作过 CABG	(见疼痛特征)
疼痛特征	休息时发生的疼痛持久(>20 分钟)者	长时间的休息时心绞痛(>20 分钟), 但现在已缓解	新出现的进行性 CCS III/IV 级心绞痛, 但无静息时长时间(>20 分钟)心绞痛者
临床所见	肺水肿, 新或恶化的 MR 杂音, 有新 S ₁ , 低血压, 严重心律失常, >75 岁	年龄>70 岁	无特殊
ECC	休息时心绞痛伴有一过性 ST 改变>0.5mm 者, 新发左束支阻滞, 持续室速	T 波倒置>2mm 有病理性 Q 波	在胸部不适发作时 ECG 正常或无变化
心肌标记物	增高(TnT, >0.1ng/ml)	轻度增高(TnT<0.1ng/ml)	正常

二、心电图

心电图除能帮助对 STEMI 进行诊断外,也可用于非 ST 段抬高 ACS 患者的危险分层,其中 ST 段持续压低与 T 波倒置是非 ST 段抬高 ACS 患者发生死亡或心肌梗死较强的临床预示因子。有研究结果显示,正常心电图、T 波倒置与持续 ST 段压低对非 ST 段抬高型 ACS 患者的心脏事件危险性预测值分别为 0.47、1.38 和 1.91。心电图正常者则预示其远期预后良好。

三、心肌特异性肌钙蛋白

肌钙蛋白在横纹肌细胞上是和肌动蛋白结合在一起,由肌钙蛋白 T、肌钙蛋白 I、肌钙蛋白 C 及不足 6% 的胞浆组成,其特异性的同工酶在心肌肌原纤维细胞上表达并心肌发生缺血损伤后释放入血,在损伤发生 4~8 小时后这些同工酶在血中的浓度开始升高。由于这种酶的释放主要来源于心肌细胞的非胞浆部分,因而可持续很多天(这反过来会影响再梗死的诊断)。心脏肌钙蛋白较传统的心肌损伤标记物的特异性与敏感性都要高。肌钙蛋白不仅可用于 STEMI 的早期诊断,也使我们对 NSTEMI 的临床诊断率大大提高,对临床医师区分开 UA 与 NSTEMI 非常有用。现在我们已经知道,肌钙蛋白阳性而肌酸激酶(CK)阴性的人 CS 患者较这两种标记物均为阴性者的危险性要明显增高,因此,肌钙蛋白检测应该是 ACS 患者危险分层的最重要的方法之一。随机对照研究已经证实,肌钙蛋白(T/I)升高是心血管事件独立预测因子。GUSTO II A 研究发现,入选的 801 例非 ST 段抬高型 ACS 患者中,289 例基线肌钙蛋白水平升高的患者其 30 天死亡率明显高于低水平肌钙蛋白 ACS 患者(11.8% 比 3.9%, $P<0.001$)。尽管肌钙蛋白水平的高低与 ACS 发病及病情严重程度之间的关系尚不十分明确,但肌钙蛋白的阴性肯定与良好的临床预后相关。英国心脏协会根据肌钙蛋白 T 水平 $<0.01\mu\text{g/L}$ 、 $0.01\sim0.1\mu\text{g/L}$ 、 $>0.1\mu\text{g/L}$,将 ACS 患者的危险性分别定义为低危、中危与高危。当然,肌钙蛋白的临床预测意义也有限,因而在处理急性冠脉综合征患者的临床实践中,我们首先应将肌钙蛋白阴性者与阳性者分开,然后使用一些附加的诊断试验如运动试验以及临床特征等来进一步加以区分和评估。



四、运动试验

对于一个没有冠心病危险因素、胸痛不典型、心电图正常、心肌坏死标记物阴性的病人,出院前行运动试验仍然是一种非常有用的诊断措施。有研究已经显示,如果患者在一低负荷运动量对其心电图表现出 ST 段压低超过 0.1mV,无论有无缺血的临床症状,也不管用没用抗心绞痛药物,这种 ST 段压低与负性心脏事件有关联意义,心电图上有 ST 段改变的导联数、诱发出心律失常的运动及运动过程中血流动力学不稳定等也被视为负性心脏事件的预测因子。以前的观点曾认为运动试验在男性患者中的诊断意义较女性大,但最近有证据表明,单纯运动试验或运动试验与其他危险标志相结合,在评价两性心血管危险的负荷试验中的阳性与阴性预测价值都比较高。

五、C 反应蛋白

C 反应蛋白类似于纤维蛋白原,是一种低水平炎症的急性期反应蛋白和炎性标志物,以前曾报道,健康人群如果炎性标记物特别是 C 反应蛋白水平升高,其将来发生心血管事件机会是增加的,这间接提示了炎性反应在 ACS 发病中的作用与意义。TIMI II A 亚组研究显示,表现为早期肌钙蛋白 T 阳性与 C 反应蛋白水平升高 $>1.55\text{mg/dl}$ 的 ACS 患者死亡率高达 9.1%;而表现为仅有早期肌钙蛋白 T 阳性或 C 反应蛋白水平升高 $>1.55\text{mg/dl}$ 者死亡率为 4.65%;肌钙蛋白 T 阴性与 C 反应蛋白水平 $<1.55\text{mg/dl}$ 者死亡率则非常低,仅为 0.36%。因此,C 反应蛋白水平的高低在评估 ACS 特别是在非 ST 段抬高型 ACS 危险性方面越来越受到关注和重视。

第三节 不稳定型心绞痛

目前诊断不稳定型心绞痛定义为:①在相对稳定的劳累性心绞痛的基础上出现逐渐增强的心绞痛(更重、持续时间更长或更频繁)。②新出现的心绞痛(1个月内),由很轻度的劳力活动即可引起心绞痛。③在静息和很轻度劳力时出现的心绞痛。

变异型心绞痛以静息时心绞痛为特征,可视为不稳定型心绞痛的一种类型,但是有明确的致病机理。

一、临床诊断及鉴别诊断

1. 症状

不稳定型心绞痛胸部不适的性质与典型的劳累型心绞痛相似,但通常程度更强些,经常被描述为疼痛,可持续长达 30min。舌下含服硝酸甘油的治疗方法对于不稳定型心绞痛通常只能起暂时或不完全的缓解作用。

2. 心电图

在不稳定型心绞痛中,短暂的 ST 段偏移、下降或抬高和/或 T 波倒置经常发生。而另一个