

当代急性心肌梗死的治疗

当代急性心肌梗死的治疗

Current Management
of Acute Myocardial Infarction

主编 徐成斌

〔德〕魏思柯 (Witzke GK)

中国医药科技出版社

当代急性心肌梗死的治疗

Current Management of Acute Myocardial Infarction

主编 徐成斌
魏思柯 (Witzke, GK)

中国医药科技出版社

登记证号: (京) 075 号

内 容 提 要

本书全面系统地介绍治疗急性心肌梗死的最新进展。全书共 15 章, 从发病机制、病理、病理生理、诊断方法、临床表现及急性心肌梗死各个时期的治疗都做了详细而深入的阐述。对当代急性心肌梗死的治疗、溶栓疗法(纤溶疗法)、介入治疗和辅助药物治疗、急性心肌梗死各种并发症的治疗和康复、二级预防都有清楚评价。全书以循证医学(evidence-based medicine)为导向, 做了言之有据和新颖实际的讨论。书末还附近年国际和国内 140 余篇大型临床试验的目录以备检索。

本书反映当代急性心肌梗死的最新知识, 内容丰富, 切合实用, 注重理论与实际联系。可供临床内科、心血管内科、急诊科、急救中心及医学院校师生参考。

图书在版编目(CIP)数据

当代急性心肌梗死的治疗/徐成斌等编. —北京: 中国医药科技出版社, 1999. 3
ISBN 7-5067-2062-0

I. 当… I. 徐… II. 心肌梗死-治疗 IV. R542.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (1998) 第 02160 号

中国医药科技出版社 出版
(北京市海淀区文慧园北路甲 22 路)
(邮政编码 100088)
本社激光照排室 排版
北京昌平精工印刷厂 印刷
全国各地新华书店 经销

*

开本 787×1092mm¹/₁₆ 印张 17³/₄

字数 400 千字 印数 1—5000

1999 年 4 月第 1 版 1999 年 4 月第 1 次印刷

定价: 26.00 元

当代急性心肌梗死的治疗

Current Management of Acute Myocardial Infarction

主编：徐成斌

[德] 魏思柯 (Witzke, GK)

编者：(按姓氏笔画)

卢明瑜 尹春琳 张 彤

徐向阳 徐成斌 [德] 魏思柯

主 编 简 介



徐成斌，男，1932年生，1955年毕业于北京医学院医疗系。1988～1990年赴美国研修2年。原北京医科大学人民医院心血管内科主任，现为北京医科大学内科教授、博士生导师，第二临床医学院心血管研究所副所长；中国微机医学应用学会理事长；中国心功能学会副主任委员；中华心血管病学会介入学组成员；并兼任《中国心血管》、《心功能》杂志副主编；《美国医学会》杂志中文版及《中华心律失常学》杂志编委等职。

40年来一直从事内科医疗教学和科研工作，近20年来致力于内科心血管病的诊治，特别对原发性高血压、血脂异常、冠心病心肌缺血、心肌梗死及快速心律失常的介入治疗及药物治疗有深入研究。曾在国内外发表学术论文200多篇，主编或主译心血管病专著《心脏急症与心力衰竭》、《临床心血管病学》、《心脏电生理学与药理学》等8部书。已培养硕士生3名，博士生15名，博士后1名。

1992年获国务院有突出贡献科技人员津贴及证书，1995～1996年被英国及美国国际名人传记中心载入“Who's who”。

主 编 简 介



Gunther Klaus Witzke 1944 年生于德国梯尔市, 中学毕业后入伍服役, 随后进入德国美因市大学学习生物学, 1970 年获学士文凭, 1973 年获得博士学位后加入赫司特集团并曾在贝林大药厂的不同部门工作, 贝林大药厂是由第一届诺贝尔医学和生理学奖得主埃米尔·冯·贝林创办的一家德国著名公司。Witzke 博士现任贝林大药厂中国部董事经理。Witzke 博士大学毕业后一直致力于凝血研究, 曾发表数部学术专著阐述蛋白酶抑制剂抗凝血酶Ⅲ和 C1 抑制剂的重要性。目前他是德国血栓和止血协会成员, 由他撰写并已发表的专著有①②, 学术论文如③④⑤ 30 余篇。

Publications:

① Breddin HK, Kirchmaier CM, Witzke GK. Antithrombin Ⅲ Replacement. 2nd Edition. 1989.

② Witzke G. Fibrinolytics in the Treatment of AMI. Cardiology Today 1995. China Sc. & Techn. Press Beijing, 1996.

③ Witzke G. Osnovi fibrinolize (fibrinolytic therapy). Fibrinoliticka terapija... 1984, 9~15

④ Breddin HK, Kirchmaier CM, Witzke GK. Le Antiproteasi Nella Coagulazione Antitrombina Ⅲ. 1989.

⑤ Bork K, Breddink K, Witzke G. Reduced PAI-1 Activities ... Thrombosis Haemostasis, 62 (1) (1991) 1271

前 言

急性心肌梗死（曾称急性心肌梗塞，acute myocardial infarction, AMI）是冠心病的一种类型，其发病率和死亡率均比较高，为危害人民健康的严重心血管疾病。在西方发达国家，例如美国每年有 100~150 万人患本病，在欧洲 AMI 发生率男性约 4%，女性约为 1.0%。许多患者在入院前猝死，住院期死亡率约 10%~15%。出院后第一年死亡率为 5%~10%，以后每年约 3%~5%，患者仍因心血管原因而死亡。在我国 AMI 的发病率虽较发达国家为低，但近年来其发病率也在明显增加，北方地区较南方为高，入院前及住院期间死亡率及出院后死亡率情况，虽无全国性大规模统计资料，但从某些样本资料来看与国外情况相似。

近年来对急性心肌梗死的发病机制和病理生理有了较清楚的认识，国际上以静脉溶栓疗法为代表的再灌注治疗的多项跨国、多中心、大样本、随机、双盲、对照研究，开创了 AMI 的溶栓新时代（纤溶疗法），国内也有几项多中心试验，对降低 AMI 死亡率、保存心功能、改善预后产生了突破性的进展。

经皮腔内冠状动脉血管成形术（PTCA）的应用及冠状动脉内支架的植入，对某些 AMI 的极严重型，如心源性休克或溶栓治疗有禁忌者或溶栓失败的患者，可减少死亡，增加生存的机会。最近发展的抗血小板、抗凝剂辅助再灌注治疗起到了积极的作用。 β 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂等的合理应用，亦大大减少了心肌梗死后的重塑过程，提高了出院后生存率，降低了心血管死亡率，改善了生活质量。

在预防 AMI 方面，国外近年来大力控制引起冠心病的危险性因素，如降血压、降血脂、戒烟等，取得很大进展。以降脂（或称调脂）疗法为主的 ABC（阿司匹林 Aspirin， β 受体阻滞剂 β receptor blocker 及降胆固醇 Cholesterol Lowering）冠心病二级预防，如 4S Lipid CARE LCAS 等大样本、多中心、

随机双盲多年的随访中亦显示了显著降低死亡率，减少心血管临床事件。

根据这些，西方发达国家的心血管权威人士提出了循证医学 (evidence-based medicine)，或称重证医学，求证医学。循证医学的新概念推动心脏血管病有效治疗和预防的发展。

为了能迅速地将国际对 AMI 发生机制、有效治疗和预防的策略和方法应用到我国防治 AMI 的实践中来，以降低我国 AMI 死亡率，提高生存率，改善预后，并在学术上与国际水平接轨，我们编著了这本专著，供广大内科、急诊科及心血管医师参考，希望将最新观点、治疗的有效方法在结合国情情况下应用到防治的实践中来。

本书中涉及国际著名大规模临床试验很多，为便于读者查阅，本书书末有索引备查。

因水平有限，时间匆匆，书中错误疏漏不少，希读者不吝指正。

本书得以如期出版，和北京医科大学人民医院领导的鼓励、心血管内科诸位医师的协助，特别是张彤、吴彦、尹春琳、卢明瑜等医师百忙中反复打印、校对稿件，心电图室陈穗金副主任技师对心电图图例复制剪贴，以及出版社同志的积极努力是分不开的。谨在此致以衷心谢意。

作者

1998.6

目 录

第一章 绪论	(1)
一、急性心肌梗死的发病率及死亡率	(1)
二、急性心肌梗死治疗历史回顾	(1)
三、控制危险因素,抑制冠心病、心肌梗死在我国的增长	(2)
第二章 急性心肌梗死的病理学	(5)
一、动脉粥样硬化斑块急剧变化的作用	(6)
二、急性心肌梗死的病理学改变	(11)
第三章 急性心肌梗死的病理生理学	(19)
一、左心室功能	(19)
二、循环调节	(20)
三、心室重塑	(20)
四、急性心肌梗死后心外器官系统的病理生理学	(22)
第四章 急性心肌梗死的诊断	(27)
一、临床表现	(27)
二、心电图表现	(29)
三、实验室诊断	(43)
第五章 急性心肌梗死的治疗类型变化与急性期的一般治疗	(51)
一、急性心肌梗死治疗类型的改变	(51)
二、跟上时代调整治疗	(51)
三、急性心肌梗死不同时期的干预重点	(53)
四、急性心肌梗死急性期的一般治疗和处理	(54)
第六章 急性心肌梗死的溶栓疗法(纤溶疗法)	(58)
一、溶栓方法(纤溶疗法)	(58)
二、溶栓疗法的理论基础与依据	(59)
三、溶栓药物作用机制	(59)
四、常用溶栓药物的特点及溶栓剂量与方法	(63)
五、溶栓疗法的适应症和禁忌症	(66)
六、溶栓病人的选择	(68)
七、溶栓治疗的疗效评价方法	(73)
八、溶栓疗法终点的评定	(74)
九、溶栓治疗 AMI 的大规模临床试验	(79)
十、有关溶栓开始时间的临床试验	(85)
十一、近代 AMI 溶栓疗法的基本经验与新观点	(89)

十二、溶栓疗法的局限性与不足	(91)
十三、AMI 溶栓辅助性治疗	(97)
十四、急性心肌梗死溶栓疗法的展望	(102)
第七章 急性心肌梗死的链激酶溶栓治疗	(112)
一、血液自身稳定	(112)
二、血栓的形成	(112)
三、纤溶系统的生理	(114)
四、溶栓药物	(116)
五、链激酶的作用	(118)
六、链激酶用于急性心肌梗死	(120)
七、链激酶主要的临床试验	(122)
八、溶栓副反应及处理	(127)
九、重组水蛭素 (rhirudin) 作为辅助治疗	(130)
十、蛇毒溶栓和直接的血管成形术 (PTCA)	(134)
十一、链激酶的基本资料	(134)
附：水蛭素简介	(138)
第八章 急性心肌梗死的介入治疗与手术治疗	(139)
一、经皮冠状动脉内成形术 (PTCA)	(139)
二、冠状动脉内支架植入	(148)
三、冠状动脉急诊搭桥手术	(149)
四、冠状动脉内其他介入治疗	(150)
第九章 急性心肌梗死的药物治疗	(152)
一、增加再灌注的药物	(152)
二、减少再灌注损害的药物	(167)
三、急性心肌梗死的辅助治疗药物	(169)
第十章 急性心肌梗死并发的心律失常	(188)
一、快速型心律失常	(189)
二、缓慢型心律失常	(193)
第十一章 急性心肌梗死的血流动力学并发症	(196)
一、急性心肌梗死的血流动力学变化	(196)
二、急性心肌梗死并发低血压	(199)
三、急性心肌梗死并发高动力状态	(200)
四、急性心肌梗死并发心力衰竭	(200)
五、急性心肌梗死并发心源性休克	(205)
六、心肌梗死进展与再梗死	(208)
七、心肌梗死	(209)
第十二章 急性心肌梗死的机械性并发症	(214)
一、乳头肌功能不良	(214)

二、心脏破裂	(215)
三、心肌梗死伸展	(219)
四、心室壁瘤	(221)
第十三章 急性心肌梗死的其他并发症	(226)
一、左室附壁血栓形成和体循环栓塞	(226)
二、静脉血栓形成和肺栓塞	(227)
三、心包积液和心包炎	(228)
第十四章 急性心肌梗死的二级预防	(231)
一、改变生活方式	(231)
二、改善血脂异常	(231)
三、抗血小板制剂	(232)
四、血管紧张素转换酶抑制剂	(232)
五、 β 受体阻滞剂	(233)
六、亚硝酸盐类	(234)
七、抗凝剂	(234)
八、钙拮抗剂	(235)
九、抗心律失常药	(236)
十、雌激素替代治疗	(237)
第十五章 急性心肌梗死的康复医疗	(239)
一、短期目标	(239)
二、长期目标	(241)
附：国际著名大规模临床试验索引	(257)

第一章 绪 论

- 一、急性心肌梗死的发病率及死亡率
- 二、急性心肌梗死治疗历史回顾
- 三、控制危险因素，抑制冠心病、心肌梗死在我国的增长

一、急性心肌梗死的发病率及死亡率

急性心肌梗死(AMI)是指冠状动脉病变引起严重而持久的心肌缺血与部分心肌坏死。临床常表现胸痛、急性循环功能障碍，心电图出现缺血、损伤和坏死的系列特征性改变，以及血清特异性酶浓度的序列变化。AMI是欧美国家严重的健康问题，欧美国家中发病率为3.5%，美国每年约150万人发生AMI，几乎都由冠状动脉粥样硬化所引起，其中1/3死亡，占美国每年所有心血管病百万死亡人数的1/4；AMI也是我国一个严重的健康问题，1993年报道我国16省市调查表明，发病率为0.6%左右。随着冠心病患病率的增加，发生AMI及因AMI死亡病人亦明显增加，尤其北方地区。据1983~1985年国内对147万余人的AMI发病率人群监测，平均年标化患病率为10.6/10万人，男性为14.0/10万人，女性为7.2/10万人。1991年通过询问方法进行了全国高血压抽样调查，表明我国男性心肌梗死患病率215.63/10万，女性151.07/10万，平均患病率为181.60/10万。据估算，目前我国心肌梗死患者约170万人，其中男性约为女性的2.2倍；北方高于南方；城市高于农村。1993年我国MONICA研究组所报告的包括16省市的急性冠心病流行病学概况表明发病率各地不同。山东半岛最高，男性203.3/10万，最低安徽滁县，男女分别为12.0/10万及5.1/10万人。

1995年我国MONICA研究组报道：1985~1992年北京地区70万人群8年中急性冠心病标化死亡率，城市中男性84.7~109.1/10万人，女性39.6~62.8/10万人，农村男性29.6~103.6/10万人，女性36.7~93.5/10万人。

据1993年中华心血管病杂志报道：京、沪、粤三个地区10~20年内AMI住院病例数均有增高趋势。过去患病率低的广东，1992年36所医院收住AMI病人为1984年的2.17倍；北京地区16所医院1992年收住AMI病人为1991年的2.47倍，住院死亡率在广东从1985年的20.6%降至1992年的17.5%，北京地区从1986年的12.1%降到1991年的10.8%，提示治疗水平有明显提高。

二、急性心肌梗死治疗历史回顾

据美国研究，约60%AMI的死亡发生在医疗救护前梗死1小时以内。猝死发生在心肌

组织坏死之前，常由于室性心律失常，主要是室颤所致。国外 60 年代早期（国内 70 年代早期）建立住院前急救，CCU 及除颤器的问世，显著降低了住院死亡率，并降低急性心肌梗死总的死亡率，主要是控制心律失常。

1970 年 Swan-Ganz 漂浮导管的临床应用，使 CCU 从单纯监护心电不稳定发展到血流动力学监测，使 AMI 血流动力学障碍的诊断治疗建立在较为科学合理的基础之上。同时许多治疗泵衰竭药物的问世，其中包括血管扩张药物（硝普钠，静脉硝酸甘油等）、非洋地黄类正性变力药物（多巴胺和多巴酚丁胺）和主动脉内气囊反搏（intraaortic balloon counterpulsation，简称 IABP）的应用，特别是从 70 年代（国内 80 年代）开始试用的 β 受体阻滞剂，证明能改善梗死后患者的存活率，使 AMI 死亡率约从 20% 下降至 15% 左右。但尚无药物干预能够限制梗死面积，梗死并发心源性休克的死亡率仍高达 80%~90%。因为治疗仍为针对并发症的被动策略。80 年代（国内 90 年代初），由于心肌梗死的溶栓疗法及阿司匹林的应用，AMI 治疗才出现了突破性进展。这种治疗策略针对梗死相关动脉的重新开通，使 AMI 住院死亡率从 15% 左右下降到 10% 以下；积极主动地使梗死血管再通的治疗方法，能真正限制和缩小梗死面积，保存心室功能，预防严重的泵衰竭，改善预后。

近年已经明确，大多数 AMI 病例存在冠状动脉急性血栓性阻塞，以静脉溶栓疗法为主的治疗，可改变 AMI 的病变进程，提高生存率。90 年代以来，经皮腔内冠状动脉成形术（percutaneous transluminal coronary angioplasty，PTCA）直接治疗急性心肌梗死，使不能溶栓的高危患者及 AMI 并发心源性休克患者进一步得到挽救，但需要特殊设备和专业队伍，目前尚难普及。以静脉溶栓为主结合直接 PTCA 的再灌注治疗已从根本上改变了 AMI 的预后，已被证明可以减少梗死范围、并发症及死亡率，保存心室功能，改善生活质量，提高了存活率。不少先进地区和单位，AMI 住院死亡率已降至 5% 左右。

近年来，AMI 后血管紧张素转换酶抑制剂（angiotensin converting enzyme inhibitors，ACEI）的应用，经国际大规模多中心随机双盲研究，证明可降低室壁张力、防止心室重塑及心脏扩大，对改善预后起到了积极有益的作用。

纵观近三十年 AMI 的治疗发展史，AMI 的死亡率显著下降，生存率也不断提高，主要由于再灌注治疗的应用、临床治疗类型的改变。但急性心肌梗死的早期治疗仍有许多问题有待研究解决，例如如何缩短胸痛到溶栓时间（door-to-needle）早期溶栓、不能溶栓的患者如何再灌注治疗、AMI 直接 PTCA 的地位、如何降低老年及妇女 AMI 死亡率问题等等。

三、控制危险因素，抑制冠心病、心肌梗死在我国的增长

降低急性心肌梗死的死亡率，除提高诊疗水平外，更要紧的是控制发生冠心病的多项危险因素，开展大规模的宣传教育，提高人们的自我保健意识，采取切实可行的措施减少冠心病、急性心肌梗死的发生发展。

急性心肌梗死绝大部分都是在冠状动脉粥样硬化基础上发生的。尽管遗传因素在心肌梗死的发生中有一定关系，但在病因学和流行病学的研究中，有证据表明心肌梗死主要是由生活方式或营养因素引起的。美国 AMI 发生率及死亡率尽管很高，而且 AMI 主要侵袭年龄是工作、事业达到高峰的人群，约 45% 的 AMI 年龄 < 65 岁，约 37% 的男性及 29% 的

女性死于冠心病年龄 <55 岁,估计每年因冠心病医疗费用耗费近百亿美元;但是,近30多年来美国冠心病的死亡率在稳步下降。据报道,美国从60年代早期开始出现下降趋势,1963~1990的30多年中冠心病死亡率下降54%,占其总死亡率下降的49%。在1950年,心肌梗死校正年龄后,年死亡率为226.4/10万,而到1991年只为108.0/10万。仅1982~1992年,心肌梗死死亡率下降31%。为什么美国心肌梗死死亡率近年出现大幅度下降,根据分析,这种下降与其国家对于控制冠心病危险因素的努力是相平行的。从60年代开始,70年代、80年代分别对冠心病主要危险因素,如吸烟、高血压及高胆固醇血症进行了广泛宣传教育和有效控制,当然也由于改进了心肌梗死的治疗方法。1965年以来,虽然有些人群如妇女吸烟有所增加,而美国人总的吸烟率下降37%。高血压病的年死亡率从1950年时的56/10万,到1991年只有6.5/10万。从1960~1991年,在20~74岁的美国人中,平均胆固醇水平从220mg/dl降到205mg/dl。减少危险因素为防治冠心病、心肌梗死首要的临床途径,流行病学研究清楚地显示,危险因素如血脂异常、高血压及吸烟具有协同作用。我国目前冠心病、心肌梗死的发病率、死亡率仍较美国低,但发生冠心病、心肌梗死的危险因素在急剧增长,如高血压的发病率,根据全国较大范围人群抽样调查表明,1959~1991年的30年间不断上升趋势,1959年临界以上高血压患病率为5.11%,1979~1980年为7.52%,1991年则达9.41%,后10年升高25%。估计我国目前已有高血压患者9000万人。吸烟率亦在明显增加,据最新调查表明1996年我国吸烟人数已达3.2亿,居全球第一,占世界烟民总数的30%;血脂总数虽无大规模调查对比,但据几组人群的小样本调查,血清总胆固醇水平亦在升高,升高3.6~28mg/dl,某些地区及某些人群升高更多。所有这些危险因素的升高,如不采取积极干预措施,5~10年后我国冠心病心肌梗死的发病率及死亡率将会明显增加。因此,吸取西方经验控制这些危险因素对防治冠心病急性心肌梗死具有头等重要的意义。

一年之中,AMI冬季多,夏季少,呈现季节性分布。在美国也如此,据Spencer等1998年分析美国第二次全国心肌梗死登记(NRMI-2)1994年7月至1995年10月259891例AMI患者,约53%以上病例发生在冬季,不论性别、年龄和区域。可能环境温度对AMI发生有多因素的影响。寒冷时,交感神经张力、血压、心肌氧消耗、红细胞及血小板计数、血浆 β 血栓球蛋白、血小板因子IV及血浆纤维蛋白原增加,而抗凝血酶Ⅲ减少。所以寒冷季节要特别注意保暖。

其他发生冠心病心肌梗死的危险因素,如体力活动缺乏、肥胖、冠心病家族史、半胱氨酸血症、男性和女性更年期后、凝血因素异常、环境因素、嗜酒等等,除了家族史、年龄、性别之外,都是可以控制的因素。

参 考 文 献

- [1] Antman E M, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. In Braunwald, E. ed: HEART DISEASE - A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th Ed, Philadelphia, W. B. Saunders Company. 1997, P 1184-1185
- [2] The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Acute Myocardial Infarction: Pre-hospital and in-hospital management. Eur. Heart. J. 1996;

- [3] Antman E, Lau J, Kupelnick B, et al. A Comparison of results of meta-analysis of randomized control trials and recommendations of clinical experts. JAMA. 1992; 268: 240
- [4] De Vreede J J M, Gorgels A P M, Verstraaten GMP, et al. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years ? A meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 1991; 18: 698
- [5] Rentrop K P. Restoration of anterograde flow in acute myocardial infarction: The first 15 years. J Am Coll Cardiol. 1995; 25: 1S
- [6] Lincoff A M, Califf R M, Ellis SG et al. Thrombolytic therapy for women with myocardial infarction. Is there a gender gap ? J Am Coll Cardiol. 1993; 22: 1780
- [7] Becker R C, Terrin M, Ross R, et al. Comparison of clinical outcomes for women and men after acute myocardial infarction. Ann Intern Med. 1994; 120: 638
- [8] Spencer F A, Goldberg R I, Becker RC, et al. Seasonal Distribution of Acute Myocardial Infarction in the Second National Registry of Myocardial Infarction. JACC. 1998; 31 (6): 1226~1233
- [8] 曹家琪. 冠心病流行病学. 见邵耕主编: 现代冠心病. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社. 1994: 65~71
- [9] 崔吉君. 北京地区急性心肌梗死的发病情况. 见陈在嘉, 徐义枢, 孔华宇主编: 临床冠心病学. 北京: 人民军医出版社. 1994: 43~46
- [10] 中华医学杂志英文版编委会. 全国急性心肌梗死再灌注治疗研讨会论文汇编. 1996年6月, 山西太原
- [11] 陶寿淇. 心血管病流行病学进展. 中华心血管病杂志. 1993; 21 (6): 340~342
- [12] 上海市心肌梗死协作组. 20年来上海地区急性心肌梗死住院病死率趋势及影响因素探讨. 中华内科杂志. 1993; 32: 152

(徐成斌)

第二章 急性心肌梗死的病理学

一、动脉粥样硬化斑块急剧变化的作用

- (一) 斑块的组成
- (二) 斑块裂隙及破裂
- (三) 急性冠状动脉综合征
- (四) 病理类型与心电图演变的相关性

二、急性心肌梗死的病理学改变

- (一) 组织学及超微结构改变
- (二) 心肌坏死的类型
- (三) 再灌注引起的病理性改变
- (四) 冠状动脉解剖和梗塞部位
- (五) 急性心肌梗死中冠状动脉侧支循环
- (六) 急性心肌梗死的非动脉粥样硬化性原因
- (七) 冠状动脉造影正常的心肌梗死

绝大多数急性心肌梗死都发生在一支(或多支)粥样硬化冠状动脉所供血的心肌范围内,当粥样斑块破裂导致血小板被激活、聚集、血栓形成及血管痉挛,使冠状动脉血流急剧减少时发生心肌缺血,严重而持久的缺血引起心肌坏死。急性心肌梗死时,冠状动脉内血栓形成可高达90%。一部分非粥样硬化的冠状动脉病变所引起的急性心肌梗死见表2-1:

以前,临床根据急性心肌梗死后心电图表现,分为Q波心肌梗死及无Q波心肌梗死。前者常被认为是穿壁性心肌梗死的同义语,后者则被认为是心内膜下心肌梗死。但近年来急性心肌梗死病理生理学的重要进展,使人们重新认识了急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome),其中包括不稳定心绞痛、无Q波心肌梗死及Q波心肌梗死。

表 2-1 非动脉粥样硬化心肌梗死的原因

血管炎:	代谢性或内膜增生性疾病引起冠状动脉壁增厚:
系统性红斑性狼疮	粘多糖病 (Hurler's 病)
结节性多发性动脉炎 (Takayasu 动脉炎)	高胱氨酸尿
粘膜皮肤淋巴结综合征 (Kawasaki Syndrome)	弥漫性体血管角质瘤 (Fabry's 病)
梅毒性主动脉炎	淀粉样变性
类风湿性关节炎	幼稚型内膜硬化症 (婴儿特发性动脉钙化)
强直性脊柱炎	避孕类固醇或产后内膜增生

血管炎： 冠状动脉先天异常： 左冠状动脉起于肺动脉或乏氏前窦， 冠状动脉动静脉及动脉腔瘘、冠状动脉动脉瘤 后天冠状动脉异常： 创伤-撕裂、医源性、放疗 主动脉夹层 冠状动脉夹层 毒蛛中毒性 (Latrogenic) 冠状动脉痉挛： 变异型心绞痛 停用硝酸甘油后痉挛 冠状动脉栓塞： 感染性心内膜炎 非细菌性血栓性心内膜炎 二尖瓣脱垂 心房粘液瘤 左心房、左心室、肺静脉内附壁血栓 人工瓣栓塞 心肺旁道手术或冠状动脉造影引起栓塞 矛盾性栓塞 心导管或导引钢丝引起血栓 主动脉瓣乳头状纤维弹性组织瘤 (固定性栓塞)	代谢性或内膜增生性疾病引起冠状动脉壁增厚： 放射治疗引起冠状动脉纤维化 弹性假黄瘤 血液学因素 (原位血栓形成)： 真性红细胞增多症 血小板增多症 弥漫性血管内凝血 血凝固性增高、血栓形成 血小板减少性紫癜 心肌氧供需不平衡： 主动脉瓣分化不全 主动脉瓣狭窄 (各型) 主动脉瓣关闭不全 一氧化碳中毒 甲状腺功能亢进 持续性低血压 其他原因： 心肌顿挫伤 心肌梗死而冠状动脉正常 心导管术的并发症 可卡因滥用 (药瘾)
---	---

译自 Cheitlin M et al. Myocardial infarction without atherosclerosis. JAMA. 1975, 231: 951 (略有修改)

一、动脉粥样硬化斑块急剧变化的作用

心外膜冠状动脉逐渐发生高度狭窄可进展到冠状动脉完全闭塞，但通常不引起急性心肌梗死，可能因为在长时间中发生了丰富的侧支循环。据 Nobuyoshi 等 1991 年报道冠状动脉狭窄程度与发生急性心肌梗死的关系，发现 59% 的心肌梗死发生于冠状动脉狭窄 $< 50\%$ 。也有报道 67% 的梗死发生于冠状动脉狭窄较轻 $< 50\%$ 的病人。为什么冠状动脉轻度狭窄的患者反而容易发生急性心肌梗死呢？据研究，在动脉粥样硬化斑块的自然发展过程中，特别是富含脂质的斑块可能发生灾难性转变，特点是斑块破裂，其内容物质暴露于血液中，促进血小板激活和凝血酶的产生 (见图 2-1~2-3)。形成的血栓阻断冠状动脉血流，使氧的供需失去平衡，严重而持久的失衡可导致心肌坏死。动脉粥样硬化斑块急剧变化的内在原因为斑块有两种类型，即“易损”斑块 (不稳定斑块) 和“稳定”斑块，有不同特点。易损斑块容易破裂 (图 2-1)。