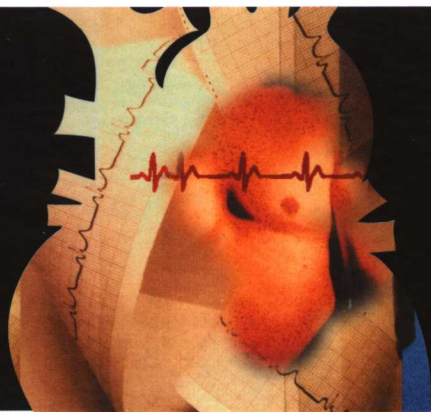




冠心病心电图

GUANXINBING XINDIANTU

名誉主编 杨庭树

主 编 卢喜烈

天津科学技术出版社

心电图系列丛书

冠心病心电图

GUANXINBING XINDIANTU

名誉主编 杨庭树
主 编 卢喜烈

天津科学技术出版社

心电图系列丛书编委会

顾	问	赵 易	李天德	魏太星	吴 祥	盖鲁粤
		王玉堂	方炳森	马向荣	马景林	朱力华
名誉主任委员	主任委员	于桂榕	张开滋	王志毅	龚仁泰	
		杨庭树				
副主任委员	员	卢喜烈				
		石亚军	王 斌	孙志军	宋小武	王 禹
委	员	周军荣	孟凡华	韩桂兰	李乐燕	帅 莉
		朱秀勤	卢亦伟	李白玉		
		(按姓氏笔画为序)				
		支 龙	王红宇	王福军	尹彦琳	帅 莉
		卢艳芳	任 珍	刘华玲	刘晓梅	李中健
		李 京	李 辉	张 帆	杜 英	陈兰阁
		林 文	罗少群	武文波	赵 宇	赵立朝
		郭 艳	郭淑香	曹丽萍	阎胜利	葛 力
		谭学瑞				

编者名单

主 编	卢喜烈				
副主 编	周军荣	石亚君	孟凡华	卢亦伟	
	帅 莉				
编 委	李乐燕	赵 宇	赵立朝	郭 艳	
	丁宝玉	高 山	刘晓梅	吴志红	

心电图系列丛书前言

1903年心电图应用于临床,Einthoven因发明心电图获得了1924年度诺贝尔医学和生理学奖。一百年来,心电图为医学、为人类健康做出了巨大贡献。

我国从事心电专业的医师、技师和工程技术人员30余万,是世界上最庞大的心电专业队伍之一。心电检查已涉及临床各个领域,每年做心电图检查上亿人次,已成为门诊查体和住院病人的常规检查。心电监测是冠心病监护病房和重症监护病房的重要项目。超声心电图检查、冠状动脉介入治疗术(冠脉造影、PTCA、支架植入)、CABG、心脏手术、射频消融术、外科大手术等都离不开心电监测。分析起搏器的功能需要心电图,临床药物实验也需要心电图。

临床医学、生物医学工程技术、电子计算机和网络技术的进展,推动了心电学科的飞速前进。目前,心电学已发展成为临床心电图学、心向量图学、动态心电图学、运动心电图学、心律失常学和心电监测学等门类齐全的心电学科。

为及时反映心电学领域的新进展、新经验、新成果,中国人民解放军总医院与航天中心医院共同编写了这套心电图系列丛书,包括《心电图基础理论》、《冠心病心电图》、《临床疾病心电图》、《心律失常心电图》(上下册)、《运动平板试验》、《动态心电图》共六部心电专著,并得到著名心脏病学家和心电学家黄宛、赵易、李天德、魏太星、陈新、孙瑞龙、王思让、周金台、吴祥、陈清启、杨庭树、盖鲁粤、王玉堂、方炳森、朱力华、张开滋、杨虎、龚仁泰、王志毅、刘仁光、孙广辉、祝玉成等教授的热情指导和帮助。天津科学技术出版社给予大力支持。全书内容丰富、理论新颖、实用性和可操作性强,是临床医师、心电技师、心电工程技术人员

必备的工具书。

我们的学术水平和临床经验都有限,书中的错误缺点难免,请同仁们给予批评指正。

作者

于北京

前 言

冠心病(CHD)发病率和病死率占循环系统疾病首位,防治冠心病为临床医学的重大课题。近年来,随着流行病学研究的广泛开展,病理、生理研究成果和经皮穿刺冠状动脉腔内成形术(PTCA)等新技术的广泛应用,对CHD的诊断和治疗提出了新的观点,把心电图改变放在了重要位置。临床上把急性心肌梗死(AMI)分为ST段抬高的AMI和非ST段抬高的AMI,因其发病机制不同,故治疗手段也不一样。本书分22章,详尽地介绍了CHD的心电图特征、分型、诊断与鉴别诊断以及PCI时的心电图表现等内容,是一部供临床医师、心电技师、心脏科护士、保健医师参考的冠心病心电图专著。

由于作者水平有限,恳请各位同行批评指正。

作者

于北京

2004年12月

目 录

第一章 冠心病概述	(1)
第一节 冠状动脉分布、走行及心脏血管供应	(2)
第二节 影响 CHD 的危险因素和 CHD 流行概况	(5)
第三节 CHD 分类	(6)
第四节 心肌缺血的发病原因	(6)
第五节 心肌缺血的病理生理	(8)
第二章 急性心肌缺血	(9)
第一节 损伤型 ST 段改变	(9)
第二节 缺血性 T 波改变和 U 波改变	(12)
第三节 一过性可逆性急性心肌梗死波形	(13)
第四节 缺血性一过性心律失常	(13)
第五节 急性心肌缺血的心向量改变	(14)
第三章 慢性心肌缺血	(20)
第四章 心绞痛发作时的心电图改变	(43)
第一节 劳力型心绞痛	(43)
第二节 自发型心绞痛	(49)
第三节 不稳定型心绞痛	(50)
第四节 变异型心绞痛	(55)
第五节 无心电图变化的心绞痛	(61)
第五章 无症状心肌缺血	(62)
第六章 运动中的心肌缺血	(67)
第七章 急性心肌梗死心电图诊断进展	(75)
第一节 急性冠状动脉综合征	(75)
第二节 胸痛的心电图检查	(76)
第三节 急性心肌梗死心电图诊断意义的变化	(77)
第八章 急性心肌梗死的心电图特征及产生机制	(82)
第一节 AMI 心电图特征	(82)
第二节 AMI 的心电图变化机制	(89)
第九章 心肌梗死的心电图表现	(97)

第一节	心脏不同部位的心肌梗死	(98)
第二节	心肌梗死心电图分期	(149)
第三节	心肌梗死超急性期的心电图诊断	(150)
第四节	心肌梗死范围的判定	(153)
第五节	多发性心肌梗死的心电图	(153)
第六节	不典型心肌梗死的心电图诊断	(154)
第七节	心房心肌梗死	(155)
第八节	右室心肌梗死的心电图改变	(156)
第九节	心肌梗死延展与再心肌梗死的心电图改变	(158)
第十节	心电图对心肌梗死诊断价值的可信性	(168)
第十章	急性心肌梗死对应导联 ST 段改变的意义	(169)
第十一章	心电图预测急性心肌梗死相关血管的价值	(180)
第十二章	ST 段抬高的急性心肌梗死溶栓疗法后再通的心电图判断	(197)
第十三章	急性心肌梗死并发症	(201)
第一节	急性心肌梗死并发心脏破裂	(201)
第二节	室壁瘤形成	(202)
第三节	心肌梗死综合征的心电图改变——心包炎及心包积液	(206)
第十四章	冠状动脉造影时的心电图改变	(207)
第十五章	经皮腔内冠状动脉成形术及相关心电图改变	(213)
第十六章	冠状动脉旁路移植术与激光心肌血管重建术及心电图改变	(231)
第十七章	冠状动脉闭塞性心律失常	(237)
第十八章	再灌注心律失常	(246)
第十九章	急性心肌梗死合并心脏传导阻滞	(250)
第二十章	冠心病心律失常	(265)
第二十一章	心电图正常的冠状动脉疾病	(276)
第二十二章	X 综合征	(279)
附录 I	急性心肌梗死诊断和治疗指南	(282)
附录 II	我国冠心病研究主要成就	(303)
参考文献		(313)

第一章 冠心病概述

冠状动脉粥样硬化性狭窄、闭塞、血栓形成或在冠状动脉病变处发生痉挛,造成血管严重狭窄或阻塞,引起冠状动脉功能不全,导致心肌缺血、损伤及坏死的一种心脏病,称为冠心病(coronary heart disease, CHD)。不包括冠状动脉内栓塞、肿瘤、夹层动脉瘤、冠状动脉畸形、外伤及代谢性疾病等非冠状动脉粥样硬化性心脏病。CHD 与缺血性心脏病是同义词。临床和病理研究证明,CHD 患者中,究其原因,90%为冠状动脉粥样硬化,10%为单纯性冠状动脉痉挛等。CHD 的常见临床表现为心绞痛和心电图心肌缺血、损伤及坏死性改变。但是并非所有的心绞痛都是 CHD,因为有的心绞痛本身无冠状动脉病理改变。

CHD 是常见病、多发病。世界上每年有上千万人死于 CHD。冠状动脉硬化开始于儿童期,但到一定年龄才表现出冠状动脉狭窄,15 岁的心肌梗死已有报道。但多数病例在 30 岁以后出现症状。40 岁以上的人群中,CHD 发病率为 5%~10%。我国是 CHD 患病人数最多的国家之一。北京、天津、河北地区发病率高。65 岁以前,男性多于女性;65 岁以后,男女发病概率相近。为防止 CHD 的发生,从 20 岁做起,采取全民性防护措施,合理饮食,避免危险因素,治疗易患 CHD 的原发疾病,从源头上降低 CHD 的发病率及病死率。

近年来冠状动脉造影术在大中城市医院已基本普及,这使得 CHD 诊疗水平明显提高。冠状动脉造影、经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA)、冠状动脉术(CABG)等所积累的大量的临床经验,推动了心电图学的迅速发展。

CHD 监护病房(CCU)的建立、有效的抗心律失常药物的应用和电除颤技术的普及,特别是近十余年来急性心肌梗死(AMI)溶栓疗法的推广,使 AMI 病死率由 20 世纪 50 年代的 25%~35%下降到现在的 10%左右。

CHD 心肌缺血的部位、范围和程度与相关血管粥样硬化狭窄的程度和病变支数密切相关。一般说来,多支近段严重病变、侧支循环差的患者,心肌缺血的程度重、缺血范围广。若为单支病变程度较轻,或狭窄程度较重,已建立起侧支循环的病人,心肌缺血的程度亦轻或不出现缺血改变。病变局限于某一支较小的动脉,心电图上可不出现明显改变。少数患者冠状动脉粥样硬化的程度并不严重,但也可以发病。因此,CHD 的发病机制复杂多变,个体之间的差异较大,病理形态复杂,引起的心电图改变也是多种多样的。

由于对 CHD 发病机制、病理、生理、临床表现和心电图特点研究的深入探讨,对急性冠状动脉综合征(ACS)的诊断和治疗取得了可喜的成就。心电图的广泛应用,对 ST 段抬高的 ACS 与 ST 段不抬高的 ACS 发病机制、病理表现提出了新的认识。确立了 CHD 学诊断和治疗的基础。

第一节 冠状动脉分布、走行及心脏血管供应

一、冠状动脉开口部位

心脏血液供应来自左、右冠状动脉,分别起自相应的主动脉窦。主动脉窦位于主动脉球和主动脉瓣之间的主动脉起始部,由3个主动脉窦组成,正常体位,前方是前窦,位于后方右侧的称之为右后窦,后方左侧为左后窦。室间隔位于矢状位时,则前方两个分别称之为左前窦和右前窦,后面称之为后窦。右前窦为正常体位时的前窦,左前窦为正常体位的左后窦。左冠状动脉开口于左窦中1/3者占88%,开口于约左1/3者占7%,开口于右1/3者占5%。右冠状动脉开口于右窦中1/3者占90%,开口于左1/3者占10%。冠状动脉变异发生率约为1%~2%,可造成起源与分布异常。左回旋支起源于右冠状动脉是最常见的一种起源异常,约占冠状动脉造影的0.3%~0.67%;前降支起源异常,为少见变异,发生率为0.03%~0.04%;左主干起源于右冠状窦,发生率平均为0.02%~0.16%。左冠脉开口径范围为0.2~0.75cm。右冠状动脉口开口径范围为0.2~0.70cm。左冠脉直径约为0.41~0.50cm,右冠脉直径约为0.31~0.40cm,左冠状动脉一般较右侧为粗大(图1-1、图1-2)。

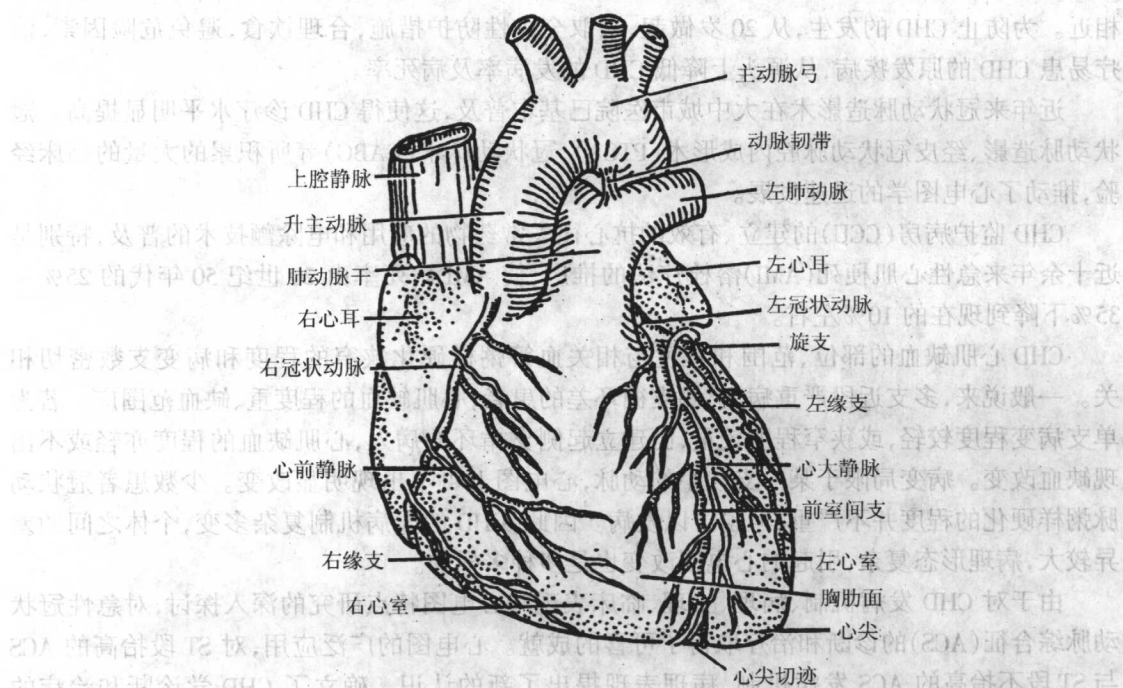


图 1-1 冠状动脉分布与走行(前面观)

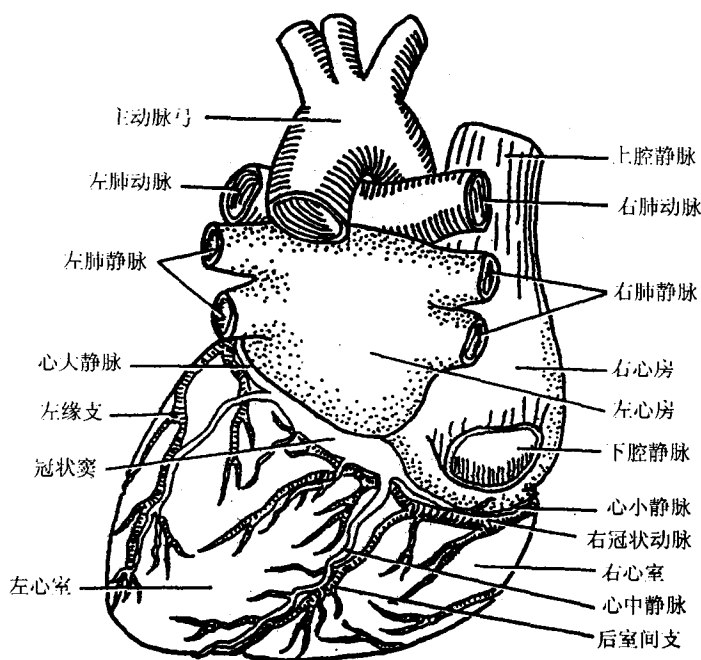


图 1-2 冠状动脉分布及走行(后面观)

二、左冠状动脉

左冠状动脉从左冠状窦发出以后,在肺动脉与左心耳之间,向左走行。左主干较短,长度约为 0.1~2.8cm,1.6cm 以上的较为少见,也有无主干者。左主干在左冠状沟内分为前降支和左旋支。前降支是左冠状动脉的延续,前降支与左旋支之间形成的夹角为 $60^{\circ} \sim 90^{\circ}$ 不等,最常见为直角;前降支沿前纵沟向下走行,起始段位于肺动脉后部,其远端绕过心尖至心脏膈面,止于后纵沟下 1/3 者较常见。左旋支从左冠状动脉总干发出后,行走于左侧冠状沟内,向左绕过心脏左缘向后至心脏膈面,终止于心左缘和房室交界的膈面。

(一)前降支

左主干在房室沟水平延伸为前降支,沿前纵沟绕过心尖至心室膈面,发生分支供应左心室、前壁、心尖部及室间隔前下 2/3 区的心肌,有时前降支一段潜入表层心肌,这一段称之为心肌桥或壁冠脉,覆盖于前冠状动脉的心肌称之为心肌桥,当心室收缩时,由于心肌桥的收缩,造成壁冠脉的狭窄,血流量减少,发生心肌缺血,引起心绞痛,甚至心肌坏死,在舒张时冠脉恢复正常,其分支主要有如下几支。

1. **左室前支** 前降支在左室前壁发出较大分支,由 3~5 个小分支组成。供血给左室前壁中下部、左缘及心尖部的心肌,左室前支的第一分支称为对角支,分布在左室上、中部,有时前降支向左或右发出一支与前降支相伴行,称为副前降支,并发出小分支供血给左、右心室及室间隔。

2. **右室前支** 由前降支向右室前壁分出的几个小分支组成。靠近前纵沟右侧,第一分支约在肺动脉瓣水平分出,分布在肺动脉漏斗部,称之为左漏斗或圆锥支,与右冠状动脉分出的右圆锥支互相吻合成动脉环,称之为 Vieussens 环,是常见的侧支循环。圆锥发出一支细长的分支,分布于肺动脉和主动脉起始部。

3. 室间隔动脉 发出室间隔前动脉、室间隔后动脉和房室结动脉,供应室间隔前 2/3 区域的血液,供应范围取决于前降支的长短,而室间隔前动脉由副前降支或左冠状动脉主干分出。

(二)左旋支

长短不一,与右冠状动脉分布区域相配合,只有 10%下行至后室间沟形成后降支,供血给左室侧壁、前壁、后下壁和左房。其分支有如下几条。

1. 左室前支 从左旋支近端发出,一般为 2~3 支,较细、短,分布于左室前上部。

2. 左缘支(钝缘支) 自近左缘处由左旋支分出,也有从始段分支,沿心脏左缘下行至心尖部。

3. 左室后支 左室后支主要分布在左室膈面,数目差异较大,左旋支越过房室交界点并形成后降支时数目较多。

4. 左房支 左房支由 3 组动脉组成,是左旋支向上分出的动脉,分别为左房前支、左房中间支、左房后支。发出一分支供应窦房结血液。左房中间支自左旋支左心缘处分支,左房后支自膈面分支。

三、右冠状动脉

右冠状动脉自右主动脉窦发生后沿右冠状沟走行至房室交界区附近发出后降支,多数右冠状动脉发出后降支后仍在冠状沟内行走,向左室膈面发出左室后支,该段右冠状动脉主干叫右旋支。右冠状动脉分支有如下几条。

1. 右圆锥支 是右冠状动脉发出的第一分支,分布于肺动脉圆锥部位,与左圆锥支吻合,形成动脉环,叫 Vieussens 环,是左右冠状动脉重要的侧支循环途径。此支也可直接开口于右主动脉窦,称为副冠状动脉。

2. 右室前支 右室前支有多个分支,分布于右室前壁,其中包括第一分支、右漏斗支以及分布于右缘的右缘支,此支较粗大。右缘支沿后缘走向心尖,供血给右室膈面,又称锐缘支。

3. 右室后支 多数细小,分支供血给右室后壁。

4. 后降支 走行于后室间沟内,终止于室间沟的中下 1/3 处,供血给后纵沟附近的左右室中隔和心室壁,并向室间隔部发出 6~10 支间隔支。

5. 右室后支 仅为左室后壁一小部分提供血供。

6. 右心房支 由 3 组动脉组成,右房前支、中间支、右房后支。右房前支较大,有时发出一支供应窦房结,称为窦房结动脉。中间支发自心房外侧部,供应右房外侧部,右房后支是心脏膈面发出的,供应右心房后部。

7. 房室结动脉 常发自右冠状动脉在房室交界处呈 U 字的弯曲,常从其凸面发出,穿过房间隔,分布于房室结。该动脉供血不足可致房室传导阻滞。

四、冠状动脉分布类型

左右冠状动脉的分支与终末支在心脏的膈面(下壁)变异较大,分为以下三型。

1. 右优势型 较多见,占 65.7%,膈面心肌主要由右冠状动脉供血(图 1-3)。

2. 左优势型 少见,只占 5.6%,左冠状动脉发出分支分布于左心室膈面(图 1-4)。

3. 均衡型 占 28.7%,两侧心室膈面各由左、右冠状动脉供血,互不越过房室交界处(图 1-5)。

对心脏的定量分析,平均 2/3(63.8%)的心脏心肌由左冠状动脉供血,1/3(36.3%)由右冠

状动脉供血。其中前降支供血占 41.5%。心室膈面血液供应除了与左、右冠状动脉的长短有关外,还与前后降支的长短有关。



图 1-3 右冠状动脉优势型



图 1-4 左冠状动脉优势型



图 1-5 左右冠状动脉均衡型

第二节 影响 CHD 的危险因素和 CHD 流行概况

一、影响 CHD 的危险因素

绝大多数 CHD 是冠状动脉粥样硬化引起的,冠状动脉粥样硬化的易发因素的研究已有初步结果。用多元逐步回归分析法得出:心电图运动试验阳性,父母有 CHD,甘油三酯(TG)增高,高血压病,职业性精神紧张及血清总胆固醇(TC)增高是影响 CHD 发病的 6 大危险因素。其他危险因素包括吸烟、肥胖和炎症等,也不可忽视。

在上述危险因素中,心电图运动试验阳性患者,以后心肌梗死的发病率及病死率均显著增高。

二、CHD 流行概况

世界各国 CHD 发病率与病死率差别较大,欧洲比北美洲高,亚洲及非洲较低。资料统计表明,每 10 万人口中急性心肌梗死的死亡人数,瑞典最高,为 253.4 人(男)及 154.7 人(女),美国 118.3 人(男)及 90.7 人(女),最低是韩国 5.3 人(男)及 3.4 人(女)。我国较低,城市 18.8 人(男)及 14.4 人(女),农村 9.9 人(男)及 8.1 人(女)。根据统计资料计算,美国每年约有 70 万人死于

CHD,成为 CHD 死亡率最高的国家。近年来发达国家 CHD 防治成绩突出,CHD 死亡率显著下降,其中 34~44 岁年龄组中男性下降了 74%,女性下降了 66%。而发展中国家,CHD 发病率在不断上升,作为人口大国的中国,CHD 发病率和病死率都在不断上升,应引起重视。

第三节 CHD 分 类

从临床表现上,可将 CHD 分为以下两类。

一、心绞痛

1. 劳力型心绞痛 包括初发劳力型心绞痛、稳定型心绞痛、恶化性劳力型心绞痛、卧位型心绞痛。

2. 自发型心绞痛 包括变异型心绞痛。

3. 不稳定型心绞痛

二、心肌梗死

可从心电图特征与临床表现做如下分类。

1. 图形分期 ①心肌梗死超急性损伤期;②急性期;③充分发展期(演变过程,恢复期);④陈旧性期。

2. 根据有无 Q 波分型分类

(1)Q 波心肌梗死:①ST 段抬高;②ST 段下降;③ST 段无改变。

(2)非 Q 波心肌梗死:①ST 段抬高;②ST 段下降;③T 波改变。

3. 根据 ST 段改变分类

(1)ST 段抬高的心肌梗死。

(2)ST 段无抬高或下降的心肌梗死

4. 无症状心肌缺血、心律失常、心力衰竭等

5. 隐性 CHD 静态心电图正常,运动试验阳性,冠状动脉造影阳性。

6. 中间型 CHD(综合征) 1955 年由 Graybiel 首先提出,临床表现既像心绞痛,又像心肌梗死,又不能用二者任何一种来解释,病情重,心电图无 Q 波,有血清酶学轻度升高,称为中间型综合征。此型可能是小灶性非穿壁性心肌梗死。

7. 猝死型 CHD 相当一部分 CHD 因急性冠状动脉综合征来不及救治而猝死。猝死的原因多为心室颤动,其次是心脏停搏等。

第四节 心肌缺血的发病原因

一、冠状动脉粥样硬化性狭窄或闭塞

冠状动脉病变部位的内膜上皮细胞损伤脱落,内膜通透性增加,脂质沉积,单核巨噬细胞进入内膜下,血管平滑肌细胞增生,结缔组织和基质成分增殖,逐步发展成为动脉粥样硬化性斑块。

斑块部位的动脉壁增厚,变硬。斑块内皮细胞坏死以后与沉积的脂质结合,形成粥样硬化

斑块。斑块多发生于动脉直径 3mm 以上的大、中型动脉内膜,最常见于冠状动脉。其次是脑动脉、颈动脉。斑块的发展是一个慢性过程,阻塞血管的程度逐渐加重,其一支冠状动脉狭窄的程度 > 75% 以上,造成该支冠状动脉供血减少,严重者供血中断,引起支配部位的心肌缺血、损伤或坏死。斑块常常破裂出血形成血栓,使冠状动脉发生急性完全性或不完全性阻塞,引起 ST 段抬高的 AMI 或非 ST 段抬高的 AMI。

(一) 冠状动脉粥样硬化斑块的分布

冠状动脉粥样硬化斑块好发生于左冠状动脉前降支上、中 1/3 处,其次是右冠状动脉上、中段,再其次是左旋支近段。上述 3 支血管同时都有狭窄,在冠状动脉造影时习惯称为“三支病变”。左冠状动脉主干粥样硬化狭窄病变较晚于 3 大主支的粥样硬化狭窄。后降支硬化斑块可以是单支部分或完全闭塞,进入心肌内的冠脉小分支很少发生粥样硬化斑块,也可以出现多支狭窄或闭塞。粥样硬化斑块分布形式多呈节段性、局灶性狭窄,也可广泛分布于 1 个或多个分支上。斑块在动脉壁上多呈半月形或偏心性分布,往往是靠心肌一侧的病变较对侧轻,可能与血管张力有关。在未发生粥样硬化或病变较轻的一侧,动脉壁内的平滑肌纤维仍保持一定的弹性和收缩性。

(二) 冠状动脉粥样硬化狭窄的程度

依据冠状动脉粥样硬化狭窄最严重部位的横断面的大小不同分为 4 级:Ⅰ级,管腔狭窄面积 25% 以下;Ⅱ级,管腔狭窄面积 26% ~ 50%;Ⅲ级,管腔狭窄面积 51% ~ 75%;Ⅳ级,管腔狭窄面积 76% ~ 100%。一般Ⅰ~Ⅱ级粥样硬化并不引起明显的冠状动脉血液量减少。除在此基础上发生的冠状动脉痉挛外,与 CHD 心肌缺血无直接影响。Ⅲ级(> 50%)以上的狭窄与 CHD 心肌缺血的发生有着直接的关系。一般左冠状动脉前降支狭窄的程度最为严重,其次是右冠状动脉主干,左旋支、左冠状动脉主干严重狭窄者少见,但危险极大。

二、冠状动脉血栓形成

在冠状动脉粥样硬化斑块基础上并发新鲜血栓形成,是急性冠状动脉闭塞导致急性心肌缺血、损伤及坏死的直接原因。Davies(1976)报告 500 例 AMI 中,448 例(占 95%)有血栓形成。北京阜外医院(1986)观察 31 例 AMI 尸检中,21 例有新鲜血栓形成(占 74.1%)。在 21 例穿壁性 AMI 尸检中,20 例有新鲜血栓形成(95.2%)。

三、冠状动脉痉挛

神经血小板凝集、血栓素 A_2 - 前列环素平衡失调和分泌内皮素松弛因子减少等多方面因素,可引起冠状动脉痉挛。冠状动脉粥样硬化病变本身刺激冠状动脉壁,也可诱发痉挛。

痉挛多发生在冠状动脉病变部位,偶见于正常的冠状动脉。造影显示某一支冠状动脉痉挛发作时,该支血管痉挛性闭塞,冠状动脉内注入硝酸甘油可迅速解除痉挛。冠状动脉痉挛性闭塞瞬间,心电图即显示穿壁性心肌损伤,痉挛持续时间长者发生 AMI。

四、其他疾病引起的心肌缺血

栓子脱落进入冠状动脉分支,引起循环功能不全。冠状动脉炎症、风湿病等也可引起冠状动脉功能不全。

第五节 心肌缺血的病理生理

冠状动脉病变,心肌供氧和需氧量失去平衡,引发心肌缺血。

心肌耗氧量的决定因素是:①收缩期室壁张力;②张力持续间期;③心肌收缩力;④基础代谢;⑤左室收缩压、容量或室壁厚度增加;⑥心率加快,心肌收缩力增强,则心肌耗氧量增加。

冠状动脉血流量是影响心肌供氧最主要的因素。氧的供应涉及氧的提取和传送。冠状动脉粥样硬化性闭塞是影响氧传送的主要原因。冠状动脉管径狭窄小于80%~90%,休息时冠状动脉血流量可不降低。但当心肌耗氧量增加时,便可产生心肌缺血,以心内膜下心肌缺血表现最早且又明显。

心肌血供突然中断,舒张和收缩功能障碍会立即发生。在几秒钟内即可表现出舒张功能降低,心室舒张末压升高,顺应性减低。以后心室收缩功能停止,发生于心肌血流量中断开始后10~15s内。缺血20min并继续3~6h,心肌不可逆性损害由心内膜下开始向心外膜扩展。

动物实验研究证明,结扎犬的某一支冠状动脉可立即引起缺血性ST-T改变。从阻断血流开始,T波逐渐增高,ST段逐渐抬高,ST-T改变反应在每次心搏上,而且是逐搏加重,心肌缺血2~7min便可达到最高值,持续数分钟至数小时后开始逐渐演变,即ST段逐渐回落,T波振幅降低,出现坏死性Q波或QS波。而在非缺血区的导联上,QRS波群、ST和T波可无明显改变。缺血性ST-T变化也可在人体PTCA时观察并记录到。

1. 心肌缺血和心肌梗死超急性损伤期的病理改变 冠状动脉狭窄程度达75%以上,冠状动脉供血与心肌耗氧量之间的失衡矛盾逐渐显示心肌供血不足或缺血,伴有或不伴有心绞痛等症状。在长期缺血情况下,缺血区心肌细胞出现变性、肿胀,细胞内扩充颗粒减少,线粒体变性,这些病变是可逆的,可因PTCA术后,或侧支循环的代偿而使病理改变的程度减轻或消失。如果心肌缺血的程度进一步加重,缺血区心肌细胞可发生不可逆性坏死,缺血持续6h,死亡病例尸检发现,坏死心肌质地柔软,失去光泽,呈暗红色,弹性减弱,出现出血、水肿等改变,切面可见心肌细胞变性、肿胀、坏死等改变,组织切片检查可见坏死区心肌细胞之间有细胞浸润、肿胀、空泡、颗粒变性。

2. 心肌梗死病理改变 心肌梗死早期组织学检查是颗粒变性、细胞肿胀、细胞脂肪滴增多、空泡变性。电镜下显示,空泡是脂肪滴溶解形成的,空泡内肌原纤维、线粒体和各种细胞器已破坏。

液化性肌溶解由严重的空泡变性发展而来,是一种心肌细胞坏死。整个细胞犹如一空鞘。凝固性坏死的早期,肌浆凝集是小灶性或片状坏死,肌原纤维横纹消失。

心肌纤维化是心肌坏死组织在愈合过程中的演变。急性心肌梗死1周以后坏死区可发生纤维化。