

新编心血管病学

Textbook of Contemporary Cardiovascular Medicine

(下册)

Textbook of Contemporary
Cardiovascular
Medicine

主编 || 吴同果
王乐信



新编心血管病学

(下册)

吴同果 王乐信 主编

中国科学技术出版社

· 北 京 ·

《新编心血管病学》编委会

主 编 吴同果 王乐信

副主编 赵 强 闫承军 林梓卿 李秀昌

编 委 (按姓氏笔画排序)

王乐信 澳大利亚查尔斯大学心血管病研究中心 教授、博士生导师

王亚蓉 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 硕士、副主任医师

朱立平 山东省济宁市第一人民医院 副教授、副主任医师

伍贵富 中山大学医学院第一附属医院 教授、博士生导师

刘 芳 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 主任护师、硕士生导师

刘 鹏 山东省泰山医学院附属医院 副教授、副主任医师

刘云海 山东省济宁市第一人民医院 副教授、副主任医师

闫承军 山东省济宁市第一人民医院 副教授、副主任医师、硕士生导师

李 彪 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 博士、主治医师

李公信 南方医科大学珠江医院 教授、主任医师

李秀昌 山东省泰山医学院附属医院 教授、硕士生导师

杨洪吉 山东省泰山医学院附属医院 副教授、副主任医师

吴小兰 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 硕士、副主任医师

吴同果 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 教授、博士生导师

何 芸 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 硕士、主治医师

余慧文 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 硕士、主任医师

邹筱冬 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 硕士、副主任医师

汪 萍 广东省人民医院心血管病研究所 副主任医师

宋树良 同济大学医学院东方医院 教授、主任医师

张高星 中山大学医学院 江门市中心医院 教授、主任医师

陈希伟 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 博士、主治医师

林梓卿 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 硕士、副主任医师
罗景云 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 博士、副主任医师
庞雅楠 复旦大学医学院长海医院 硕士、主治医师
赵 进 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 硕士、副主任医师
赵 强 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 博士、副教授、硕士生
导师
侯宪云 广东省番禺第二人民医院 副主任医师
姚道阔 首都医科大学附属北京友谊医院 博士、副主任医师
徐元杰 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 硕士、主治医师
崔 进 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 主任医师
景 彩 山东省泰山医学院附属医院 副教授、副主任医师
曾旭文 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 教授、主任医师
蒙荣森 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 博士、主治医师
廖新学 中山大学医学院第一附属医院 教授、博士生导师

审阅人

郭静萱 北京大学医学院第三临床学院 教授、博士生导师
陈国伟 中山大学医学院第一附属医院 教授、博士生导师
吴永健 中国医学科学院北京阜外医院 教授、主任医师

鸣 谢

梅克治 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 教授、主任医师
韦建瑞 暨南大学医学院 广州市红十字会医院 教授、博士生导师
肖 强 山东省泰山医学院附属医院 教授、硕士生导师

主编简介



吴同果教授,现任广东省广州市红十字会医院(暨南大学医学院第四附属医院)心血管内科主任、学科带头人和博士研究生导师;同时担任中国心力衰竭协会常务副主任委员、中国体外反搏协会常务委员、中国老年保健协会常务委员、广东省医学会心血管专业委员会常务委员、结构性心脏病学组组长、广东省药学会心血管用药管理委员会副主任委员、广东省中西医结合学会心血管专业委员会副主任委员、中华医学会起搏电生理分会远程心脏监测学组成员、广东省心电生理分会常务委员、中国医药信息学会心脏监测分会副主任委员、中国医师协会基层工作委

员会委员、广州市医学会心血管专业委员会副主任委员、澳大利亚查尔斯特大学客座教授、美国心脏节律学会会员;兼任《心脏杂志》的常务编委,《广东省药学院学报》、中华医学会系列杂志《国际医药卫生导报》的特邀审稿人;以及中国卫生部医师培训基地和广州市医药卫生重点科技项目的评审专家。

作为介入心脏病学领域的专科医师,吴同果教授于20世纪90年代初在山东省内率先成功开展经皮球囊二尖瓣狭窄分离术,于90年代中期率先成功开展先天性心脏病的介入治疗,用于肺动脉狭窄、动脉导管未闭、房间隔缺损、室间隔缺损等先天性心脏病的介入治疗。同期又开展了多功能心脏起搏器和ICD植入术、射频消融术和冠心病介入治疗等先进技术,他创立的“食管左房压迹法定位房间隔穿刺点”在多家医院得以推广应用。目前已经完成治疗性介入手术6000余例,成功率近100%。

吴同果教授的主要研究方向为介入心脏病学、冠心病和心力衰竭。已发表论文60余篇,其中12篇被SCI收录;著书3部。获省、市和医学院校理论成果奖10余项,2项介入治疗技术获市级科技进步二等奖。目前承担省、市级科研项目3项;参与国家重点科研项目2项,国际多中心研究2项。吴同果教授目前负责广州市红十字会医院心血管内科3个病区的临床工作,主持介入性诊疗和研究生的培养工作。近年来,已经帮助、指导70多家省、市级医院开展心脏病学领域的介入手术及学科建设,先后多次被邀进行手术演示、会诊和学术报告;担任暨南大学医学院、中山大学医学院和泰山医学院硕士研究生导师,暨南大学医学院博士研究生导师,承担大学有关的临床教学和研究生培养工作;同时与澳大利亚查尔斯特大学心血管研究中心合作,承担有关的临床研究和博士研究生培养工作。联合建立心血管研究联盟,被定为中国高血压综合防治先进单位、医疗质量万里行医师培训基地、中国远程心脏监护系统广州分中心、美国心脏学院专业示范中心等。

主 编 简 介

王乐信教授是国际知名的心脏病学专家,现任澳大利亚查尔斯特大学心血管病研究中心主任、终身教授和临床药理学首席专家、博士研究生导师、澳大利亚及纽西兰心脏病学院院士。他同时兼任 *Internet Journal of Cardiovascular Research* 主编、*Journal of Geriatric Cardiology*、*Life Science Journal* 编委,以及包括 *Pacing and Clinical Electrophysiology*、*American Heart Journal*、*Internal Medicine Journal*、*Diabetes Medicine* 等 11 家国际著名医学杂志的特邀审稿人。自 1999 年以来任澳大利亚国家健康与医学研究委员会(National Health and Medical Research Council, NHMRC)及澳大利亚国家心脏基金会(Australian National Heart Foundation)评审专家。

王乐信教授是中国 20 世纪 90 年代初经导管射频消融治疗心动过速的奠基人之一,他与同仁发展的射频消融技术现已应用于中国及澳大利亚 150 多家医院。近年来在心肌不应期离散度、冠状动脉内皮细胞在心电生理的调控以及心力衰竭等方面完成了多项国际首创性的工作。他所建立的心电生理动物模型已被澳大利亚、加拿大等国的多家研究机构所采用。2001 年在国际首次开展经胸腔镜切除交感链治疗长 QT 综合征,为药物治疗无效的患者提供了新的治疗方法。

王乐信教授 1988 年硕士毕业于中国协和医科大学北京阜外医院心脏内科,1998 年获澳大利亚塔斯马尼亚大学医学博士学位,并完成 3 年的心电生理学博士后教育。他于 1993—1995 年在西澳洲大学皇家佩斯医院心内科接受正规的临床心脏病学训练,在澳大利亚首次成功进行并报道房性心动过速的导管射频消融技术和经验,并改良了多项射频消融的操作方法,使手术时间大为缩短、成功率明显提高。

作为心电生理学专科医师,王乐信教授的主要研究方向为心脏电生理学、冠心病及心力衰竭的预防与治疗。已发表论文 150 多篇,多数发表在包括 *Circulation*(IF 11.63)、*Journal of American College of Cardiology*(IF 9.2)、*European Journal of Heart Failure*(IF 3.58)等国际知名学术刊物上。

王乐信教授目前全面负责查尔斯特大学 3 个校区及附设医院的心血管病研究,主持学院的临床心脏病学技术及临床药理的教学和研究生培养工作。近年来致力于国内医学院校的学科建设,先后在多家国内大学 and 医院举办学术讲座和手术表演。目前兼任郑州大学及其他 6 家大学的客座或名誉教授,指导有关大学的临床研究和研究生培养工作。基于在心电生理研究及心内科学学科建设方面的贡献,王乐信教授于 2002 年和 2006 年分别被授予查尔斯特大学“校长杰出研究奖”。

目 录

上 册

第一章 总论	1
第一节 循环系统解剖	1
第二节 心脏生理	6
第三节 心血管病分类	10
第四节 心血管病常用的诊断试验	13
第五节 心血管病常见临床表现	24
第六节 临床诊疗指南分级标准	25
第二章 超声心动图基础与临床应用	27
第一节 超声诊断基础	27
第二节 正常超声心动图	37
第三节 常见心血管疾病的超声心动图表现	62
第三章 X线检查	115
第一节 X线诊断基础	115
第二节 心血管疾病的X线表现	119
第三节 心脏增大的X线诊断价值	126
第四章 心脏磁共振检查与光学干涉断层成像技术	127
第一节 心脏磁共振检查	127
第二节 光学干涉断层成像技术	128
第五章 心电信息学检查	131
第一节 心电图诊断基础	131
第二节 心血管病的心电图表现	134
第三节 心电图诊断的局限性	144
第四节 动态心电图检查	145
第五节 食道心电图检查	147
第六节 希氏束电图检查	151
第七节 心电向量图检查	156
第六章 心律失常	158
第一节 概述	158
第二节 心律失常的治疗原则	162
第三节 窦性心律失常	174
第四节 房性心律失常	178
第五节 房颤的治疗	187
第六节 房室交界性心律失常	227
第七节 室性心律失常	235
第八节 心脏传导阻滞	247
第七章 心导管	254
第一节 心导管检查	254
第二节 冠状动脉造影	257
第三节 冠状动脉介入治疗	263

第八章 心脏骤停与心肺复苏	266
第一节 心脏骤停	266
第二节 心肺复苏	269
第九章 人工心脏起搏和心电复律	307
第一节 人工心脏起搏	307
第二节 电复律治疗心律失常	325
第三节 埋藏式心脏复律除颤器的临床应用	328
第十章 心源性休克	335
第一节 休克概述	335
第二节 心源性休克	341
第十一章 心力衰竭	350
第一节 慢性心力衰竭	350
第二节 急性心力衰竭	400
第十二章 原发性高血压和症状性高血压	426
第一节 原发性高血压	426
第二节 高血压的治疗	438
第三节 继发性高血压	480
第十三章 血脂异常与动脉粥样硬化	491
第一节 血脂异常	491
第二节 血脂异常的治疗	509
第三节 动脉粥样硬化	534

下 册

第十四章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	547
第一节 冠心病概述	547
第二节 慢性稳定型心绞痛	555
第三节 非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征	586
第四节 急性 ST 段抬高型心肌梗死	631
第十五章 心脏瓣膜病	674
第一节 总体评价	675
第二节 二尖瓣疾病	678
第三节 主动脉瓣疾病	697
第四节 三尖瓣疾病和肺动脉瓣疾病	710
第五节 联合瓣膜病	713
第六节 特殊情况的处理	714
第十六章 先天性心脏病	726
第一节 概述	726
第二节 无分流型先天性心脏病	733
第三节 左向右分流型先天性心脏病	748
第四节 右向左分流型先天性心脏病	786
第五节 其他少见先天性心脏病	805
第十七章 心内膜炎	811
第一节 感染性心内膜炎	811
第二节 非细菌性血栓性心内膜炎	823
第三节 Löffler 心内膜炎	824
第十八章 心肌疾病	826
第一节 原发性心肌病	826

第二节	继发性心肌病	855
第三节	地方性心肌病(克山病)	867
第四节	心肌炎	872
第十九章	心包疾病	879
第一节	急性心包炎	879
第二节	心包积液与心包压塞	886
第三节	慢性心包炎	888
第四节	其他心包疾病	892
第二十章	主动脉疾病	895
第一节	主动脉瘤	895
第二节	主动脉夹层	905
第三节	其他主动脉疾病	918
第二十一章	肺栓塞	921
第一节	概述	921
第二节	临床表现	928
第三节	实验室及辅助检查	930
第四节	诊断和危险分层	940
第五节	鉴别诊断	946
第六节	治疗	947
第七节	预防	962
第二十二章	肺动脉高压	963
第二十三章	肺源性心脏病	985
第一节	急性肺源性心脏病	985
第二节	慢性肺源性心脏病	986
第二十四章	周围血管疾病	997
第一节	多发性大动脉炎	997
第二节	雷诺综合征	1002
第三节	血栓闭塞性脉管炎	1006
第四节	闭塞性动脉硬化症	1012
第五节	静脉血栓形成	1026
第六节	其他周围血管疾病	1030
第二十五章	梅毒性心血管病	1033
第二十六章	特殊人群的心脏病问题	1039
第一节	妊娠与心脏病	1039
第二节	运动员与心脏病	1043
第三节	心脏病患者的非心脏手术与麻醉问题	1046
第二十七章	心血管神经症	1055
第二十八章	心血管病的康复治疗	1057
第一节	心脏康复概述	1057
第二节	心血管病的心理康复	1060
第三节	高血压病的康复治疗	1062
第四节	冠心病的康复治疗	1065
第五节	心功能不全患者的康复治疗	1073
参考文献		1074

第十四章 冠状动脉粥样硬化性心脏病

第一节 冠心病概述

冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary atherosclerotic heart disease)指冠状动脉(冠脉)粥样硬化使血管腔狭窄或阻塞,导致心肌缺血、缺氧而引起的心脏病,它和冠脉功能性改变(痉挛)一起,统称冠脉性心脏病(coronary heart disease, CHD),简称冠心病,亦称缺血性心脏病(ischemic heart disease, IHD)。

冠脉粥样硬化性心脏病是动脉粥样硬化导致器官病变的最常见类型,也是严重危害人类健康的常见病。本病多发生在40岁以后,男性多于女性,脑力劳动者较多。在欧美国家本病极为常见,美国每年约630万人患CHD。当前由于人口老龄化,预期冠心病的患病率会增加。在我国,本病虽不如欧美多见,但近年住院患者有明显增多的趋势。北方多于南方,城市多于农村。

一、流行病学

(一)发病率

不同的国家、同一国家不同地区、不同种族冠心病的发病率均存在很大差异。1978年欧洲心肌梗死(myocardial infarction, MI)发病率以芬兰最高,男性730/10万;女性160/10万。罗马尼亚男性发病率最低,为150/10万;保加利亚女性发病率最低,为20/10万。性别分布男性3~4倍于女性。

中国CHD发病率低于西方国家。1987—1989年及1992—1993年资料显示,我国CHD的发病率有显著地区差异,北方高于南方,其中北京、河北、内蒙古、辽宁、黑龙江和新疆男性发病率 $\geq 50/10$ 万,沈阳和吉林25/10万~50/10万,上海、江苏、安徽 $< 10/10$ 万。1987—1989年监测不同地区发现,性别分布男性CHD发病率:山东青岛最高为108.7/10万,安徽滁县最低为3.3/10万。我国CHD发病率有逐年增高趋势,而且年轻人CHD发病率亦有增高趋势。

(二)死亡率

CHD是西方人主要死亡原因之一。1993年美国心血管病(CVD)死亡人数高达95万余人,占总死因的42.1%。WHO公布的27个国家1969—1977年CHD死亡率显示,由于发达国家进行了有效的预防措施,美国、澳大利亚等国35~74岁男性CHD死亡率呈下降趋势,相反,保加利亚、波兰等国男性CHD死亡率则呈上升趋势。

在我国CVD亦为主要死亡原因,其中CHD亦占多数。1987—1992年我国急性心肌梗死(acute MI, AMI)与其他CHD死亡率城市男性由42.4/10万升至49.2/10万,呈上升趋势;女性则为30.5/10万~32.2/10万。农村CHD死亡率较城市低,变化趋势与城市相似。

二、冠心病的危险因素

冠脉粥样硬化是引起CHD的最重要病因,但何种原因导致冠脉粥样硬化至今仍不甚清楚。20多年的CVD流行病学研究提示,冠脉粥样硬化系由许多复杂的因素,即称之为易患因素或危险因素的相互作用或由这些因素作用于不同环节而引起的。

(一)年龄与性别

根据病理解剖资料,虽然动脉粥样硬化可发生于年轻人,甚至儿童,但其发生率及病变程度随着年龄的增长而逐渐加重。男性在50岁以后,女性在60岁以后,发展较为迅速。临床上绝大多数的CHD发生于40岁以上的人群,在50岁以后尤较常见。男性的发病率高于女性,平均发病年龄较低。女子在绝经期以后CHD的发生率与男子逐渐接近,提示发病可能与男、女性激素的平衡状态有关。

在糖尿病与严重高血压患者中 CHD 的发病率在两性之间无明显差别。口服避孕药亦是 CHD 的易患因素之一。

(二) 血脂和脂蛋白

摄食过多脂肪或脂质代谢紊乱可引起血脂异常, CHD 的发病随血胆固醇增高而增加。MRFIT 研究 (Multiple Risk Factor Intervention Trial) 表明, 血浆胆固醇浓度与 CHD 死亡率呈正曲线关系, 如总胆固醇 (TC) 水平为 5.2mmol/L 时的相对危险性 (RR) 为 1.0, 在 3.9mmol/L 时为 0.7, 在 6.5mmol/L 时危险加倍, 在 7.8mmol/L 时危险再加倍。美国一项研究表明, 已有 CVD 的男性, 其血清低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) >4.13mmol/L 者比 <3.38mmol/L 者的死亡危险高约 6 倍。荟萃分析还证明甘油三酯 (TG) 处于 1.7~4.5mmol/L 与增加的 CHD 危险有关, 特别是女性, 是 CHD 独立的危险因素。高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 是 CHD 的主要负性易患因素, 其浓度的降低可导致 CHD 的发病率和死亡率增加。

(三) 高血压

在流行病学和临床研究中均已证实, 高血压为冠脉粥样硬化发生和发展的重要因素。不论何种种族、性别及年龄, 高血压者 CHD 的患病率都明显高于血压正常者。Framingham 研究表明, CHD 发病与血压水平呈曲线相关, 无论是收缩压或舒张压都能很好地预报 CHD 发病危险。收缩压 >160mmHg 和/或舒张压 >95mmHg 者, CHD 的发病率 2~3 倍于正常血压者。中国的一项前瞻性研究表明, 随着收缩压或舒张压水平的增高, 心绞痛、MI 或 CHD 猝死的发病率明显增高。高血压引起或促进动脉粥样硬化发生的原理, 部分系机械作用, 如增加对动脉壁的侧压力使血脂易于进入; 改变动脉腔内压力和管径而使动脉壁张力增加, 致动脉内膜过度伸张、损伤等; 部分则可能通过对动脉结缔组织代谢的直接作用, 使酸性黏多糖和胶原蛋白含量增加等。高血压通常与其他的易患因素并存, 尤其当与高脂血症并存时, 可协同促进冠脉粥样硬化的发生。

(四) 吸烟

吸烟是 CHD 发病的主要危险因素之一已被公认。吸烟可通过使血 HDL-C 水平降低、血 LDL-C 及 TG 水平增高、血压升高、纤维蛋白原增加、血小板聚集和肾上腺释放肾上腺素、去甲肾上腺素增加, 而导致冠脉痉挛等各种机制加速动脉粥样硬化的进程。另外, 吸烟后动脉血中一氧化碳含量升高, 与血红蛋白结合而形成一氧化碳血红蛋白, 造成组织缺氧, 损伤血管内皮细胞, 使血管内皮的渗透性增强, 血液中脂质浸入动脉壁而促进动脉粥样硬化病变的发生。美国、英国、加拿大和瑞典 12000000 人的观察结果表明, 男性中吸烟者的总死亡率、CVD 发病率和死亡率均比不吸烟者增加 1.6 倍。吸烟者患致死性和非致死性 MI 的相对危险较不吸烟者高 2.3 倍。Framingham 研究表明, CHD 猝死的发生率, 男性吸烟者较不吸烟者高 10 倍, 女性吸烟者较不吸烟者高 4.5 倍; 被动吸烟同样可增加 CHD 的发病率; MRFIT 研究的结果说明戒烟后可使 CHD 的发病减半并减少死亡率。

(五) 糖尿病

Framingham 研究发现, 在 1 型或 2 型糖尿病患者中, 无论男女及不同年龄组, 其 CVD 发病率、死亡率都是非糖尿病的 2~3 倍, 其机制与多种因素有关, 如血小板聚集增加、高血糖症、葡萄糖耐量低下和高胰岛素血症等, 通过直接作用于动脉壁促进脂质合成和/或促进动脉平滑肌细胞增殖而产生动脉粥样硬化病变。

(六) 代谢综合征

代谢综合征 (metabolic syndrome, MS), 是指一组易于形成动脉粥样硬化病变的代谢异常, 包括中心性肥胖、胰岛素抵抗、高胰岛素血症、糖耐量异常、脂质异常、高血压以及高尿酸、痛风、高凝状态和脂肪肝等。研究发现, 无论 LDL-C 高低, MS 都显著增加 CHD 危险, 是 CVD 的一个重要的预告指标。

(七) 其他

如遗传代谢障碍、精神因素、摄入较多热量、饱和脂肪和胆固醇等也与 CHD 的发病有关。某些伴有脂质代谢紊乱的疾病如黄色瘤病、甲状腺功能减退症等, 亦易发生冠脉粥样硬化。

三、冠脉粥样硬化病理学和病理生理学

(一) 冠脉粥样硬化的基本病变

动脉粥样硬化的病理变化主要发生于内膜,偶见于中膜,分为脂质条纹、纤维斑块及复合病变等3种类型。

1. 脂质条纹(fatty streak) 幼年甚或新生儿即可发生,常见于青年人,是一种黄白相间呈条纹状或点状的病变,主要成分是蛋白质和硫酸黏多糖的聚集,病变发展则吞噬细胞和少数内膜平滑肌细胞聚集成灶,内外均有胆固醇及其脂质沉着。由于脂质条纹不隆起于内膜表面,故不会使受累的动脉阻塞而引起缺血症状。如果病变继续发展,则可形成粥样硬化斑块。

2. 纤维斑块(fibrous plaque) 是进展性动脉粥样硬化的特征性病变。外观呈白色或灰白色,主要由含有脂质的大量内膜平滑肌细胞、巨噬细胞和T淋巴细胞堆积而成。增殖的平滑肌细胞周围由胶原、弹性纤维、类脂和糖蛋白所环绕,形成一个纤维帽。纤维斑块隆起于内膜表面,造成血管狭窄或闭塞,阻碍血液进入组织,可引起严重的临床症状。

3. 复合病变(complicated lesion) 纤维斑块合并血栓形成、出血、钙化、细胞坏死和破裂等时,则称为复合病变。如损害波及内膜面,即发生内皮破损或斑块破裂及内膜溃疡,并引起局部的血小板聚集和血栓形成,使管腔变得更为狭窄,以至完全闭塞。血栓的机化或内膜溃疡的愈合,也可使粥样斑块增大,管腔狭窄加重。

(二) 冠脉粥样硬化的分布

冠脉粥样硬化斑块好发于左前降支(LAD)上、中1/3和右冠脉(RCA)中1/3,其次为左回旋支(LCX)。后降支发生粥样硬化斑块比较少见。左冠脉主干(LM)常在病变晚期方出现较严重的粥样硬化狭窄。进入心肌内的冠脉小分支很少出现粥样硬化斑块。粥样硬化斑块可以是单支狭窄或阻塞,也可以出现多支狭窄或阻塞。其分布形式多数呈节段性、局灶性狭窄,也可广泛分布于1个或多个分支,但多为2支或2支以上。70%在血管开口3cm以内的部位。从冠脉横断面观察,斑块大部分在动脉壁呈半月形或偏心性分布,呈现同心圆状的斑块较少见,而且常出现在粥样硬化斑块的晚期。

(三) 冠脉痉挛的病理基础

冠脉痉挛多发生在病变部位,偶见于结构正常的冠脉。强烈的冠脉痉挛可导致冠脉闭塞、血流减少,甚至中断,引起心肌缺血。冠脉痉挛的发生与下列因素有关:冠脉痉挛通常因剧烈运动、吸烟、强烈精神刺激、过量饮酒等诱因而被激发;植物神经功能紊乱、交感神经异常兴奋使冠脉过度收缩而发生痉挛;粥样硬化病变的血管内皮产生血管松弛性物质(如 PGI_2 、EDRF等)减少,血小板在病损处聚集,释放有强烈缩血管活性的物质 TXA_2 ,引起冠脉痉挛。此外,在注射大剂量垂体后叶素用于产后止血或治疗咯血,或服用可溶性钡盐时也可发生冠脉痉挛,引起心肌缺血。

(四) 缺血对心肌的影响

1. 对心肌代谢的影响 心肌缺血后导致心肌内氧张力下降,使脂肪酸、葡萄糖、丙酮酸、乳酸的氧化代谢严重受阻。缺氧使线粒体内呼吸链的运转减速甚至停止,氧化磷酸化过程减弱,ATP生成减少。与此同时,能量的消耗仍然在进行,ATP被降解成ADP、AMP和磷酸并释放出能量,因此,心肌内ATP和磷酸肌酸含量迅速下降。缺血5min心肌ATP含量减少30%~40%,磷酸肌酸含量降至正常水平的15%以下。

三羧酸循环因缺氧而受到抑制,此时心肌转向糖酵解以寻求能量的补充。在缺氧情况下,糖酵解增强可提供一定的能量,但其效能远不如糖的有氧氧化(两者比率为2:38),且糖酵解增强后所产生的大量乳酸因心肌缺血不能被及时清除,而堆积在心肌中引起酸中毒。酸中毒使产能效率本来就很低的糖酵解作用进一步受到抑制,使心肌能量的补充更加不足。缺血心肌的能量80%来自糖酵解,这一过程的减弱将加速心肌细胞的死亡。

心肌缺血时脂肪酸的 β 氧化也受到抑制,使胞浆和线粒体内的长链脂酸辅酶A和脂酰肉毒碱堆积。胞浆中脂酰辅酶A增多,一方面使脂酸辅酶A合成酶受抑制,造成心肌中脂肪酸水平增高;另一方面增多的脂酸辅酶A可转化为脂肪酸并与 α 磷酸甘油结合形成TG,使缺血心肌脂肪堆积。因此,

心肌缺血不但使脂肪酸 β 氧化受阻,能量生成减少,而且各种对心肌有损害作用的物质(游离脂肪、肉毒碱辅酶 A 等)也增多。

总之,心肌缺血代谢紊乱最主要的变化是高能磷酸化合物生成明显减少,而引起心肌损伤的代谢产物在心肌中堆积。

2. 缺血对心肌功能的影响

(1)心肌收缩性减弱:心肌收缩性是指心肌在受有效刺激后产生张力和缩短的能力,它是决定心输出量的重要因素。心肌缺血时,心肌收缩性显著减弱,使心泵功能下降,心输出量减少,是心肌缺血引起心源性休克、心力衰竭的始动环节。心肌缺血引起收缩性减弱的机制包括:心肌收缩成分破坏、心肌能量不足和酸中毒。

(2)心肌舒张功能障碍:正常情况下,心肌在完成收缩后张力迅速下降,长度延伸,这样可以保证心脏在收缩后重新恢复到舒张状态,有利于心脏再次充盈。例如:心绞痛时心室的顺应性下降,即心室变得僵硬,不易扩张。如果缺血引起左心室的舒张性减弱,其直接后果是导致心室充盈量下降,心输出量随之减少,这是心肌缺血时心力衰竭或心源性休克的发病机制之一。与此同时,左心室舒张性下降还可使左心室舒张末期压力上升,肺循环阻力增大,肺静脉回流受阻,发生肺瘀血、肺水肿。

(3)心脏舒缩的不协调性(dysynergy):心肌缺血时,由于心肌收缩力下降,舒张功能障碍及电活动异常等原因,可能使心脏各部的舒缩在时间和空间上出现不协调,心泵功能减弱,心输出量降低。例如,缺血区域的心肌收缩减弱甚至停止;或非缺血区心肌收缩时,缺血区心壁向外膨出;或心室各部心肌收缩不能同时进行,使心脏射血效率下降。缺血区域与非缺血区域在心肌舒张功能方面的差异也可使心脏的舒张失去协调性,影响心脏的充盈。

(4)心肌电活动异常:心肌缺血时,心肌的兴奋性、自律性和传导性发生改变导致心肌电活动异常,从而引起各种心律失常,如心室颤动、房室传导阻滞(AVB)甚至停搏。

四、冠心病分型

由于病理解剖和病理生理变化的不同,本病有不同的临床表型。按照 1979 年 WHO 标准,“IHD”与“冠状动脉性心脏病”是同义词。IHD 的定义是,由于冠脉循环改变引起冠脉血流和心肌氧需求之间不平衡而导致的心肌缺血性损害。IHD 包括急性暂时性和慢性的情况,可由于功能性改变或器质性病变而引起。非冠脉血流动力学改变引起的缺血,如主动脉狭窄不包括在内。IHD 的分类如下。

(一)原发性心脏骤停

由于心电不稳定所引起的原发性心脏停搏,没有可以作出其他诊断的依据。如果未做复苏或复苏失败,原发性心脏骤停可致猝死。以往 IHD 的证据可有可无,如果发生猝死时无目睹者,则诊断是臆测的。

(二)心绞痛

1. 劳力性心绞痛 其特征是由于运动或其他增加心肌耗氧量情况所诱发的短暂胸痛发作,经休息或舌下含化硝酸甘油,疼痛常迅速消失。劳力性心绞痛可分为 3 类。

(1)初发型心绞痛:劳力性心绞痛病程在 1 月以内。

(2)稳定型心绞痛:劳力性心绞痛病程稳定在 1 个月以上。

(3)恶化型心绞痛:同等程度劳累所诱发的胸痛发作次数、严重程度及持续时间突然加重。

2. 自发性心绞痛 其特征是胸痛发作与心肌耗氧量的增加无明显关系。与劳累性心绞痛相比,这种疼痛一般持续时间较长,程度较重,并不易为硝酸甘油缓解。未见心肌酶的变化。心电图常出现某些暂时性的 ST 段压低或 T 波改变。自发性心绞痛可单独发生或与劳力性心绞痛合并存在。

自发性心绞痛患者因疼痛发作频率、持续时间及疼痛程度可有不同的临床表现。有时患者可有持续时间较长的胸痛发作,类似 MI,但没有心电图及心肌酶的特征性变化。

某些自发性心绞痛患者发作时出现暂时性 ST 段抬高,常称为变异型心绞痛,但在 MI 早期记录到这一心电图图形时,不能应用这一名称。

3. 混合性心绞痛 本型心绞痛发作既可由劳累诱发,也可自发性出现,是劳力性心绞痛和自发性

心绞痛的混合型,属于心绞痛中比较严重的一种。

初发劳累性心绞痛、恶化劳累性心绞痛、自发性心绞痛和混合性心绞痛统称为“不稳定型心绞痛(unstable angina pectoris, UA)”。本书选用各自特异的名称。

(三) MI

1. AMI AMI 的临床诊断常根据病史、心电图和血清心肌酶的变化而作出。

(1) 病史:典型的病史是出现严重而持久的胸痛。有时病史不典型,疼痛可以轻微甚或没有,可主要为其他症状。

(2) 心电图:心电图的肯定性改变是出现异常、持久的 Q 波或 QS 波以及持续 1 天以上的演进性损伤电流。当心电图出现这些肯定性变化时,仅凭心电图即可作出诊断,另一些病例,心电图示有不肯定性改变,包括:静止的损伤电流、T 波对称性倒置、单次心电图记录中有一病理性 Q 波、传导障碍等。

(3) 血清心肌酶:①肯定性改变包括血清酶浓度的序列变化,或开始升高而随后降低,这种变化必须与特定的酶以及症状发作和采取血样的时间间隔相联系。心脏特异性同工酶的升高亦认为是肯定性变化。②不肯定性改变为开始时浓度升高,但不伴有随后的降低,不能取得酶活力曲线。

(4) 肯定的 AMI:如果出现肯定性心电图改变和/或肯定性心肌酶变化,即可诊断为明确的 AMI,病史可典型或不典型。

(5) 可能的 AMI:当序列、不肯定性心电图改变持续超过 24h 以上,伴有或不伴有心肌酶的不肯定性变化,均可诊断为可能 AMI,病史可典型或不典型。

在 AMI 恢复期,某些患者可呈现自发性胸痛,有时可伴有心电图改变,但无新的心肌酶变化,其中某些病例可诊断为 Dressler 综合征(即 MI 后综合征),某些为自发性心绞痛患者,另一些则为 AMI 复发或扩展。其他的诊断措施可能有助于建立确切的诊断。

2. 陈旧性心肌梗死(old MI, OMI) OMI 常根据肯定性心电图改变,没有 AMI 病史及心肌酶变化而作出诊断。如果没有遗留心电图改变,可根据早先的典型心电图改变或根据以往肯定性血清心肌酶改变而诊断。

(四) IHD 中的心力衰竭

IHD 可因多种原因而发生心力衰竭,它可以是 AMI 或早先 MI 的并发症,或可由心绞痛发作或心律失常诱发。在没有以往 IHD 临床或心电图证据的心力衰竭患者(排除其他原因),IHD 诊断仍属推测性。

(五) IHD 中的心律失常

心律失常可以是 IHD 的唯一症状。在这种情况下,除非进行冠脉造影(coronary angiography, CAG)证明冠脉阻塞,否则 IHD 的诊断是臆测性的。“梗死前心绞痛”和“中间综合征”这两个名称不包括在本报告内。因为根据本组的意见,前者的诊断是回忆诊断,仅在少数病例中能得到证实,而后一诊断的所有病例均可归属于本报告所描述的 IHD 分类中的一种。

近年趋向于将本病分为急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)和慢性缺血综合征或慢性 CHD 两大类。前者包括 UA、非 ST 段抬高型 MI(non-ST-segment elevation MI, NSTEMI)和 ST 段抬高型 MI(ST-segment elevation MI, STEMI),也有将 CHD 猝死包括在内;后者包括稳定型心绞痛、冠脉正常的心绞痛(如 X 综合征)、无症状性心肌缺血和 IHD 中的心力衰竭(缺血性心肌病)。本章重点讨论稳定型心绞痛、UA、NSTEMI 及 STEMI,其他类型仅作简单介绍。

五、全球 MI 的统一定义

2007 年 10 月欧洲心脏病学会(ESC)、美国心脏病学会(ACC)、美国心脏学会(AHA)和世界心脏联盟(WHF)联合颁布了全球 MI 的统一定义。指出拟定统一的 MI 的新定义是非常必要的,原因有以下 2 点:①MI 发生率可用来估计人群中冠脉疾病的发生率,从而提供冠脉疾病相关方面的信息。②科技的发展,出现了更特异、更敏感的生化标记物以及更精确的影像学技术平台,因此就可以检测到更小量的心肌坏死。所以,目前临床实践、健康管理、流行病学和临床试验等各个方面均需要一个更加精确的 MI 的定义。对 MI 定义如下:若临床上存在与心肌缺血一致的心肌坏死的证据,则应

该应用“心肌梗死”这个词来描述。

1. 定义

(1) AMI 的定义:若检测到心脏生化标志物[首选肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)]的升高和/或下降,并且至少其中一个值的升高超过参考值正常上限的 99%,再结合以下任一项证据即可诊断 AMI:①心肌缺血的症状;②提示有新发心肌缺血的心电图的改变[如新发的 ST-T 改变、新发的完全性左束支传导阻滞(LBBB)];③心电图提示病理性 Q 波形成;④影像学证据提示新发局部室壁运动异常、存活心肌丢失或病理发现 AMI。

心源性猝死,包括心脏骤停,通常伴有心肌缺血的症状,伴有新发的 ST 段的抬高或新发的 LBBB 和/或经 CAG 或尸检证实的新发血栓证据,但死亡常发生在获取血标本或心脏标志物升高之前。

基线 cTn 水平正常者接受冠脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)后,若心脏标志物的升高超过正常上限的 99%,则提示围手术期心肌坏死。心脏标志物水平超过正常上限 99% 的 3 倍时被定义为与 PCI 相关的 MI。

基线 cTn 水平正常者接受行冠脉搭桥术(coronary artery bypass grafting, CABG 术)后,若心脏标志物的升高超过正常上限的 99%,则提示围手术期心肌坏死。与 CABG 相关的 MI 定义为:心脏标志物水平超过正常上限 99% 的 5 倍,同时合并下述一项:新发病理性 Q 波、新发 LBBB、CAG 证实新发桥血管或冠脉闭塞、新出现的存活心肌丢失的影像学证据。

(2) OMI 的定义:满足以下任何一项标准均可诊断为 OMI:新出现的病理性 Q 波(伴或不伴症状);影像学证据显示局部存活心肌丢失(变薄、无收缩),缺乏非缺血性原因;病理发现已经愈合或正在愈合的 MI。

2. MI 临床分型

1 型:由原发冠脉事件(如斑块侵蚀/破裂、裂隙或夹层)引起的与缺血相关的自发性 MI。

2 型:继发于氧耗增加或氧供减少(如冠脉痉挛、冠脉栓塞、贫血、心律失常、高血压或低血压)导致心肌缺血的 MI。

3 型:心源性猝死(包括心脏停搏),通常伴有心肌缺血的症状,伴随新发的 ST 段抬高或新发的 LBBB 和/或经 CAG 或尸检证实的新发血栓证据,但死亡常发生在获取血标本或心脏标志物升高之前。

4a 型:PCI 相关的 MI。

4b 型:尸检或 CAG 证实与支架血栓相关的 MI。

5 型:与 CABG 相关的 MI。

注:有时患者可能同时或先后出现 1 种类型以上的 MI。

MI 不包括 CABG 中由于机械损伤所致的心肌细胞死亡,也不包括其他混杂因素造成的心肌坏死,如肾功能衰竭、心力衰竭、电复律、电生理消融、脓毒血症、心肌炎、心脏毒性药物或浸润性疾病等。

3. 临床特征 “心肌梗死”一词反映由缺血引起的心肌细胞死亡,是心肌灌注供给与需求失衡的结果。心肌缺血在临床中常可通过患者的病史和心电图变化而发现。缺血的临床症状包括静息或用力时胸部、上肢、下颌或上腹部的不适。与 AMI 相关的不适感通常持续 20min 以上,呈弥散性,非局限性,非体位性,不受局部运动影响,有时伴随呼吸困难、大汗、恶心或晕厥。这些症状并非心肌缺血的特异性表现,因而常被误诊为胃肠、神经、肺部或骨骼肌系统异常。MI 有时表现为不典型症状,甚至没有任何症状,仅能通过心电图、心脏标志物升高或影像学检查被发现。

4. 病理学特征和分期 MI 的病理学定义是缺血时间过长导致的心肌细胞死亡。细胞死亡从病理学角度可分为细胞凝固性坏死和/或收缩带坏死。尽管心肌缺血发生后细胞并非立即死亡,但较短时间内就会演变为坏死(通常 20min,有些动物模型甚至更短)。心肌细胞的完全坏死需要 2~4h 甚至更长时间,这取决于缺血区域的侧支循环、冠脉闭塞的持续性/间歇性、心肌细胞对缺血的敏感性以及心肌氧供和养分的个体需求差异。根据面积可将 MI 分为:局灶坏死、小面积(<左心室心肌的 10%)、中面积(左心室心肌的 10%~30%)和大面积(>左心室心肌的 30%)坏死。也可根据心肌坏

死部位进行分类。MI 在病理学上可分为急性期、愈合期和陈旧期。急性期 MI 的特征是可见多形核白细胞,当缺血至细胞死亡的时间较短(如 6h)时,则仅有少量甚至无多形核白细胞。仅有单核细胞和成纤维细胞、未见多形核白细胞则提示梗死已进入愈合期。陈旧期梗死表现为没有细胞浸润的瘢痕组织。从急性期过渡到陈旧期常至少需要 5~6 周。再灌注会产生具有收缩带的肌细胞,使大量红细胞外渗,从而改变坏死区的宏观和微观结构。

根据临床、病理以及其他特征,MI 可分为:进展期(<6h)、急性期(6h~7d)、愈合期(7~28d)和陈旧期(≥ 29 d)。需要强调的是,临床和心电图所记录的 MI 分期与实际病理学分期并不一定完全相符。例如,心电图显示 ST-T 变化、心脏标志物升高时往往提示新近发生的 MI,但病理学分期可能已处于愈合期。

5. 心脏标志物的评价 通过检测坏死心肌细胞释放入血中的蛋白物质,如肌红蛋白(myoglobin, MYO)、心脏肌钙蛋白 T(cTnT)和肌钙蛋白 I(cTnI)、肌酸激酶(creatine kinase, CK)及其同工酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(lactic dehydrogenase, LDH)等可以识别心肌细胞的坏死。但引起这些标志物水平升高的原因众多,故当 cTn 升高而没有缺血的临床证据时,应寻找其他可能导致心肌坏死的病因。cTn 升高的非 IHD 原因有:心脏挫伤,或由手术、消融、起搏器等引起的心脏创伤;急性或慢性充血性心力衰竭;主动脉夹层;主动脉瓣膜疾病;肥厚型心肌病;快速或缓慢性心律失常,或心脏传导阻滞;心尖球形综合征(apical ballooning syndrome);横纹肌溶解伴心肌损伤;肺栓塞、严重肺动脉高压;肾功能衰竭;急性神经系统疾病,包括卒中或蛛网膜下腔出血;浸润性疾病,如淀粉样变性、血色病、肉状瘤病、硬皮病;炎症性疾病,如心肌炎、心肌扩张性疾病、心内膜炎、心包炎;药物毒性或毒素;危重患者,尤其是呼吸衰竭或脓毒血症患者;烧伤患者,尤其是烧伤>30%体表面积者;过度劳累者。

因为 cTnI 或 cTnT 几乎完全具有心肌组织特异性并具有高度敏感性,因此是评价心肌坏死的首选标志物。即使心肌组织发生微小区域的坏死也能检查到 cTn 的升高。cTn 的升高对于诊断 AMI 至关重要,应在初诊及 6~9h 后重复测定,如初期 cTn 检测阴性而临床又高度怀疑 AMI 时应在 12~24h 后再次测定。MI 患者 cTn 水平升高可在发作后持续 7~14d。没有条件检测 cTn 时,CK-MB 为最佳替代指标。同样,为了明确诊断 MI,应在初诊及 6~9h 后重复检测 CK-MB 以动态观察其变化的幅度。由于 CK 广泛分布于骨骼肌,缺乏特异性,因此不推荐用于诊断 MI。

如同 CK-MB 传统上被用来检测再发 MI, cTn 也能提供相似的信息。MI 患者再发 MI 症状时应在发作当时及 3~6h 后重复检测心脏标志物。重复检测标志物水平较之前升高 20% 以上时定义为再发 MI。

6. 心电图表现 心电图 ST-T 和 Q 波的急性或进展性改变有助于识别 MI 的发生,并提示梗死相关血管及梗死心肌的范围。冠脉的供血优势、大小、分布、侧支循环、血管狭窄程度均可影响心电图的表现。由于急性心包炎、左心室肥厚、LBBB、Brugada 综合征以及早期复极综合征等均可表现为 ST 段偏移,非冠脉疾病的心肌纤维化也可出现 Q 波,因此仅凭心电图改变不能确诊 MI 的发生。

(1)可能进展为 MI 的缺血性心电图表现:心肌缺血或 MI 的心电图异常包括 PR 段、QRS 波群、ST 段或 T 波的改变。心肌缺血最早期的表现为 ST 段和 T 波的改变,相邻 2 个以上导联 T 波波幅对称性增高提示随后 ST 段可能抬高。ST 段抬高的导联往往可见 R 波波幅增高增宽。而 T 波增高往往反映了缺血心肌的传导延迟。一过性 Q 波有时可见于急性缺血发作或偶尔见于成功再灌注的 AMI 患者。

急性心肌缺血的心电图表现(无左心室肥厚和 LBBB):①ST 段抬高:2 个相邻导联新出现的 ST 段抬高,在 $V_2 \sim V_3$ 导联 ≥ 0.2 mV(男性)或 ≥ 0.15 mV(女性),和/或其他导联 ≥ 0.1 mV。②ST 段压低和 T 波改变:相邻 2 个导联新出现的 ST 段水平或下斜性压低 ≥ 0.05 mV,和/或在 R 波为主或 R/S>1 的 2 个相邻导联 T 波倒置 ≥ 0.1 mV。J 点用于确定 ST 段抬高的幅度。随年龄增加,男性 J 点抬高的比例降低,而女性没有上述情况,且 J 点抬高的现象比男性少见。相邻导联是指前壁导联($V_1 \sim V_6$)、下壁导联(II、III、aVF)、侧壁或心尖导联(I、aVL)。V₃R 和 V₄R 导联反映右心室情况。尽管要求 ST 段移位至少在 2 个以上相邻的导联,但需注意的是,有时急性心肌缺血在某一导联表现为 ST 段明显移位,而在相邻导联仅有轻度移位,故 ST 段移位程度较轻且不伴有高大 R 波并不能排除急性心肌缺血或梗死。

某些局部导联 ST 段抬高或病理性 Q 波比 ST 段压低更具有特异性。而 $V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段压低,尤其是终末 T 波阳性往往提示心肌缺血,而且可能伴随 $V_7 \sim V_9$ 导联 ST 段抬高 $\geq 0.1\text{mV}$ 。“后壁”一词曾用来反映比邻隔面的左心室基底段,现已不再使用,建议使用“下基底部”。下壁 MI 患者建议同时记录右胸导联以明确是否合并右心室梗死。急性胸部不适发作时,倒置 T 波的假性正常化提示可能存在急性心肌缺血。肺栓塞、颅内病变、心肌炎或心包炎均可导致 ST-T 的异常,需进行鉴别诊断。

当患者存在 LBBB 时会为 MI 的诊断带来困难,与患者以往的心电图对照将有助于诊断本次发作是否为 AMI。存在右束支传导阻滞(RBBB)的患者, $V_1 \sim V_3$ 导联 ST-T 异常十分常见,但出现 ST 段抬高或 Q 波时则应考虑缺血或 MI。

(2) OMI:心电图表现为: $V_2 \sim V_3$ 导联 Q 波 $\geq 0.02\text{s}$ 或呈 QS 型,或 2 个相邻导联(I、aVL、 V_6 ; $V_4 \sim V_6$; II、III、aVF)中 Q 波 $\geq 0.03\text{s}$ 、深度 $\geq 0.1\text{mV}$ 或呈 QS 型,或 $V_1 \sim V_2$ 导联 R 波 $\geq 0.04\text{s}$ 以及 $R/S \geq 1$ 合并直立 T 波(无传导缺陷)。数个导联同时发现 Q 波对诊断 MI 具有很高的特异性。ST 段压低或单纯 T 波改变对于诊断 MI 不具有特异性,但如果与 Q 波出现在相同导联则 MI 的可能性增大。例如小 Q 波时限 $< 0.03\text{s}$ 且 $\geq 0.02\text{s}$,深度 $\geq 0.1\text{mV}$,同导联合并 T 波倒置提示为 OMI。

(3) 混淆 MI 诊断的心电图表现: V_1 导联呈 QS 型是正常的。额面电轴介于 $0^\circ \sim 30^\circ$, III 导联 Q 波 $< 0.03\text{s}$ 且 $< 1/4$ R 波振幅属于正常。额面电轴介于 $60^\circ \sim 90^\circ$, aVL 导联在正常情况下可出现 Q 波。I、aVL、aVF、 $V_4 \sim V_6$ 导联的非病理性室间隔 Q 波 $< 0.03\text{s}$ 且 $< 1/4$ R 波振幅。预激、扩张型或梗阻型心肌病、LBBB、RBBB、左/右心室肥厚、心肌炎、急性肺源性心脏病或高钾血症也可呈现 Q 波或 QS 型。与心肌缺血或 MI 相似的心电图表现如下。

①假阳性:良性的早期复极、LBBB、预激、Brugada 综合征、心肌炎或心包炎、肺栓塞、蛛网膜下腔出血、代谢异常(如高钾血症)、J 点异常、导联错位或采用 Mason-Likar 改良导联系统、胆囊炎。

心前电极的错误放置常常导致心电图波形的较大变化。一个常见的错误就是 V_1 和 V_2 导联错误地放在第 2 或第 3 肋间,这可能导致这两个导联的 R 波振幅下降,大约每个肋间相差 0.1mV ,从而引起心前导联 R 波振幅递增不良或错误的前壁 MI 的征象。在膈肌位置较低的患者中,如阻塞性肺病患者, V_3 和 V_4 电极被放置在心室边缘上,可能记录到以负向波为主的心电图而伪似前壁 MI。在做运动心电图和动态心电图时,将肢体导联电极放置在躯干部位可以减少由上、下肢体活动造成的噪音干扰。应用 Mason-Likar 导联系统电极位置记录 12 导联心电图已经应用于临床诊断,该导联系统将上肢电极放在锁骨下窝中部到三角肌的插入部位,而左下肢电极放在左腋前线上肋缘与髂嵴之间的中部。最近应用更多的 Mason-Likar 导联监护系统将上肢电极放置在锁骨之外,心前电极放在标准位置。但是,使用躯干电极位置记录的波形在导联方法上不同于标准 12 导联记录心电图。除身体位置不同影响心电图以外,放置在躯干的监护电极无法提供标准的肢体导联,中心电端的失真变化会影响加压肢体导联和心前导联。与常规心电图相比,Mason-Likar 导联系统对 QRS 波群形态的影响比复极更大,这些差异可能纳入假阴性和假阳性的 MI 标准。

②假阴性:OMI 遗留 Q 波和/或 ST 段持续抬高、起搏心律、LBBB。

(4) 再发 MI:缺血症状持续 20min 以上、伴有 2 个以上相邻导联、新发 Q 波或 ST 段较之前抬高 $\geq 0.1\text{mV}$,考虑为再发 MI。ST 段再次抬高也可见于致死性心脏破裂。

(5) 冠脉血运重建:PCI 术中或术后可出现与自发性 MI 相似的心电图异常改变。CABG 术后也可出现新的 ST-T 改变,但不能说明心肌缺血。如新出现病理性 Q 波,尤其合并心脏标志物水平升高、新发室壁运动异常或血流动力学紊乱时往往提示 MI。

7. 影像学检查 在诊断心肌缺血和急、慢性 MI 方面,超声心动图(UCG)、心肌灌注显像(MPI)、放射性核素心肌灌注显像(SPECT)和磁共振显像(MRI)等影像学技术相对常用,而心脏正电子发射断层显像(PET)和 X 线计算机体层扫描(CT)相对少用。UCG 是一项具有良好空间和时间分辨率的实时成像技术,在评价心肌厚度、瓣膜结构与功能、劳累和静息时心脏运动等方面具有优势。SPECT 使用 ^{201}Tl 、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 标记的 MIBI、tetrofosmin 和 ^{18}F -FDG 等放射性核素追踪剂,通过心肌细胞代谢可直接对心脏进行成像。尽管放射性核素成像不能发现小灶 MI,但仍是目前唯一直接评价心肌细胞活性的