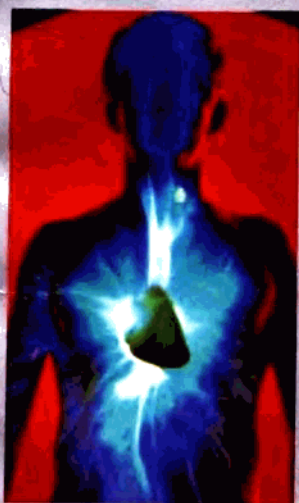


急性心肌梗塞

刘万车 主编



长 春 出 版 社

98.
R542.2
3
2

94
R542.2
3
S

XA929112

急性心肌梗塞

主 编 刘万车
编 者 (按姓氏笔划)
石国棟 权亚春
张 波 陈宏勃
徐晓东



长 春 出 版 社



C

201665

新登(吉)字第10号

急性心肌梗塞

主编 刘万车

责任编辑: 翟志强

封面设计: 尹晓光

长春出版社出版
(长春市建设街43号)

吉林省新华书店发行
长春市第四印刷厂印刷

开本: 787×1092 1/32

1992年6月第1版

印张: 7.625

1992年6月第1次印刷

字数: 168 000

印数: 1—7 000 册

ISBN 7—80573—689—8/R·36

定价: 3.80元

前 言

世界卫生组织的调查资料表明，缺血性心脏病，其中包括心肌梗塞在大多数工业国已成为居民死亡的主要原因。而且，从心肌梗塞的发病年龄看，有逐年年轻化的趋势，死亡率也较高。为更好地诊治急性心肌梗塞，本书不仅结合国内外文献详细描写了急性心肌梗塞的临床表现、诊断、鉴别诊断及治疗，而且对临床表现为胃肠型、心脏性哮喘型、心律失常型、脑血管型、无症状型心肌梗塞和急性心肌梗塞17个并发症以及治疗的注意事项，最高药物剂量，停药指征以及处理办法等等都做了较为详细的描述。所以，本书对心血管及内科医生诊治急性心肌梗塞将有很大的助益。当然，作为非医务人员详细了解急性心肌梗塞的发生、发展以及康复的全过程，对防治本病也是十分有益的。由于时间仓促，学识有限，错误及不当之处在所难免，欢迎同道批评指教。

刘万车

1992年5月于长春

目 录

第一章 心肌梗塞的流行病学概况·····	(1)
一、我国和世界急性心肌梗塞的发病概况·····	(1)
二、冠状动脉粥样硬化和急性心肌梗塞的易患因素·····	(3)
第二章 急性心肌梗塞的病因、发病机理、病理解剖及病理生理·····	(6)
一、病因和发病机理·····	(6)
二、病理解剖学·····	(9)
三、病理生理学·····	(10)
第三章 急性心肌梗塞的临床表现·····	(12)
一、心肌梗塞前综合征·····	(12)
二、前驱症状·····	(13)
三、无并发症急性心肌梗塞的临床表现·····	(14)
四、急性心肌梗塞不典型临床经过的表现类型·····	(19)
第四章 心肌梗塞的实验室诊断·····	(24)
一、一般性实验室检查·····	(24)
二、酶的检测在心肌梗塞中的应用·····	(26)
三、心肌梗塞的心电图诊断·····	(33)
四、心肌梗塞的心电向量图诊断·····	(49)

五、放射性核素在心肌梗塞诊断中的应用·····	(50)
六、心前区多导联标测心电图在心肌梗塞诊 断中的应用·····	(53)
第五章 急性心肌梗塞的并发症 ·····	(55)
一、心律失常·····	(55)
二、心源性休克·····	(72)
三、充血性心力衰竭·····	(74)
四、晕厥·····	(76)
五、心包炎·····	(78)
六、心脏膨胀(室壁)瘤·····	(79)
七、血栓性心内膜炎·····	(82)
八、血栓栓塞并发症·····	(82)
九、心脏破裂·····	(87)
十、乳头肌功能失调·····	(92)
十一、急性胃肠道粘膜糜烂和溃疡、胃肠道 出血·····	(95)
十二、胃肠道不全麻痹·····	(96)
十三、急性尿潴留·····	(96)
十四、急性心肌梗塞时的精神障碍和精神病·····	(97)
十五、心肌梗塞后综合征 (Dressler 氏综 合征)·····	(99)
十六、慢性心功能不全·····	(101)
十七、肩手综合征和前胸壁综合征·····	(102)
第六章 心肌梗塞的诊断 ·····	(104)
一、急性心肌梗塞的诊断·····	(104)
二、几种特殊类型急性心肌梗塞的诊断·····	(105)
三、陈旧性心肌梗塞·····	(109)

第七章 心肌梗塞的鉴别诊断	(111)
一、主动脉夹层动脉瘤.....	(111)
二、肺动脉栓塞.....	(113)
三、心绞痛.....	(114)
四、急性心包炎.....	(115)
五、原发性心肌病.....	(117)
六、急腹症.....	(119)
七、心电图的鉴别诊断.....	(120)
第八章 急性心肌梗塞的治疗	(128)
一、急性心肌梗塞的医疗监护及监护病房组 织结构.....	(128)
二、急性心肌梗塞的一般治疗.....	(131)
三、止痛治疗.....	(135)
四、心律失常的预防和治疗.....	(139)
五、急性心肌梗塞合并心力衰竭的治疗.....	(179)
六、急性心肌梗塞并发心源性休克的治疗.....	(192)
七、急性心肌梗塞其它并发症的治疗.....	(201)
八、防止梗塞面积扩大, 缩小心肌缺血, 加 快愈合的治疗.....	(209)
第九章 心肌梗塞的预后和康复	(218)
一、急性心肌梗塞的预后.....	(218)
二、早期康复活动的发展和病例选择.....	(219)
三、康复治疗阶段和方法.....	(221)
四、体力康复的注意事项.....	(228)
五、心理康复.....	(229)
六、康复中的物理治疗.....	(231)
七、职业康复.....	(231)

第一章 心肌梗塞的流行病学概况

1980年世界卫生组织关于世界卫生状况的第六次报告中指出：“在工业化的国家里，在那些对生产、社会及家庭承担责任最高的年龄组中，心血管疾病，尤其值得注意的是缺血性心脏病占早期死亡原因的首位。发展中国家，当它们继续发展工业时最终也可能出现这种趋向。”然而，急性心肌梗塞又是缺血性心脏病最严重和主要表现形式之一。故深入研究其分布特点和发病因素，对于其进一步预防和治疗均具有十分重要的意义。

一、我国和世界急性心肌梗塞的发病概况

根据世界上一些流行地区和人群的流行病学调查资料，各地心肌梗塞的发病率高高低相差甚大，但大多数学者的统计资料表明，冠心病和急性心肌梗塞的患病率近年来逐年升高。1971年联合国世界卫生组织对19个城市和地区（欧洲17个、亚洲1个、大洋洲1个）进行急性心肌梗塞发病情况的登记调查，共计有14 373例，结果显示芬兰的赫尔辛基发病率最高，男性为730/10万，女性为160/10万；保加利亚最

低，男性 170/10 万，女性为 20/10 万。我国在世界上属于心肌梗塞低发地区，据河北正定等 4 个地区普查结果，急性心肌梗塞的发病率为 39.70~64.01/10 万。国内不同地区急性心肌梗塞相对发病率也有很大差别，从地理上看，似有北高南低的规律。

对于上述心肌梗塞发病率或患病率的明显地区差别，目前尚无令人满意的解释。许多学者认为，国家或地区工业化程度、社会经济水平较高以及生活习惯的改变是欧美发达国家急性心肌梗塞发病率明显高于发展中国家的主要原因。除上述原因之外，不同地区气候条件差异，饮用水硬度以及某些微量元素摄入过多或不足等可能与冠心病或急性心肌梗塞的发病率均有一定关系。当然，不同地区人群的种族和遗传因素在某些情况下也可能是心肌梗塞的地区差别原因之一。总的来看，这种差别可能是多种因素共同协同作用的结果，在不同的场合，有一两个因素起着主要作用。

文献资料报道心肌梗塞的死亡率为 10%~40%。据 Байб и е в и е 等人（1968 年）报道，大多数急性心肌梗塞病人死于心脏疼痛发作开始以及住院前。М а з у р а 的研究表明急性心肌梗塞的 4 周内死亡率为 37.5%，而死亡率最高的发生时间在发病后 1 小时之内（20.5%），死于 4 周之内的患者，其中 80.2% 死于发病 24 小时之内。过去心肌梗塞的主要死因是心律失常，特别是原发性室颤。近年来由于监护病房的建立，预防措施以及电除颤的应用等，室颤作为心梗的死因明显下降。有些资料报道，急、慢性心功能不全，心源性休克在心肌梗塞的死因中已占首位。其它导致病人死亡的原因还有血栓栓塞并发症，再发性心肌梗塞，完全性房室传导阻滞和心脏停搏，心脏破裂等。

二、冠状动脉粥样硬化和急性心肌梗塞的易患因素

1. 年龄和性别：急性心肌梗塞多见于50岁以上者。据苏联 Мазурa 的统计资料显示，男性心肌梗塞的发病率20~29岁为0.08%；30~39岁为0.76%；40~49岁为2.13%；50~59岁为5.81%；60~64岁为17.12%。心肌梗塞发病率男性多于女性，这在年轻组尤为明显，据国外资料报道41~50岁男女发病率为5.1:1，51~60岁为2:1。并且女性发病率较男性晚10~15年。国内资料男女患病比例在1.9:1至5:1之间，女性发病较男性晚10年，男性患病高峰为51~60岁，女性则为61~70岁，同样随年龄增长男女比例差别逐渐缩小。Вихерт认为随着年龄的增高男女患病率差别逐年变小，主要是由于女性心肌梗塞发病率逐渐增高所致。某些学者认为女性患冠状动脉粥样硬化和心肌梗塞比男性晚的原因主要与女性性激素的保护作用有关。

2. 高血压：高血压是冠心病的主要易患因素已被许多研究者所公认。Paul报告，在一项对640名男性历时10年之久的研究中，心肌梗塞的发生率随血压增高而上升。上海市冠心病协作组曾对上海地区200例心肌梗塞患者做易患因素的配对调查（即每一对对照组成员与配对之心肌梗塞患者具有相同性别、职业，年龄相差不超过5岁）。统计结果显示心肌梗塞与高血压的联系远远超过对照组与高血压的联系。经卡方检验 $\chi^2 = 48.47$ ， $P < 0.001$ ，显示两组差异非常显著。相对危险性=5.5，表示高血压者发生心梗的机会为正常血压者的5.5倍。原因则为血压升高可引起：①血管伸张，刺激

平滑肌细胞增生，使动脉壁弹力素、胶原及粘多糖增多；②产生内膜层和内皮细胞层损伤，胆固醇与低密度脂蛋白易于侵入动脉管壁，以及纤维增生增厚，使其对血脂蛋白及血小板释放物渗透性增高，后者更进一步刺激平滑肌细胞增殖；③可使平滑肌细胞内溶酶体增多，减少动脉壁上的胆固醇清除，从而促使冠状动脉发生粥样硬化改变而发生缺血性心脏病，进而导致急性心肌梗塞。

3. 血脂异常：人体血浆中脂质包括乳糜微粒、极低密度脂蛋白（VLDL）或称前 β -脂蛋白、 β -脂蛋白（LDL）、 α -脂蛋白（HDL）以及一些游离脂肪酸，与动脉硬化的关系最密切的是高LDL血症、高胆固醇血症和低HDL血症。但也有人认为VLDL和甘油三酯增高亦可引起此病变。总之血脂代谢异常已被认为是冠心病和急性心肌梗塞的主要易患因素之一。

4. 糖尿病：糖尿病多伴有高脂血症，以甘油三酯为主，其次为高胆固醇血症，可促进比较早和比较严重的动脉粥样硬化形成。糖尿病通常伴有第Ⅷ因子增高及血小板活力增强。该因子由动脉壁内细胞产生，由此第Ⅷ因子的增高表示内膜病变。血小板活力增强，使其易在动脉壁上集聚，加速动脉粥样硬化血栓形成和引起动脉闭塞。据某些资料报道，糖尿病病人心肌梗塞的发病率是对照组2倍还多，而且糖尿病病人的心肌梗塞病情严重，死亡率高。

5. 吸烟：吸烟与心肌梗塞的关系十分密切。据美国Framingham地区对45~70岁男性进行了80年之久的观察发现，吸烟者冠心病和心肌梗塞的发生率高于不吸烟者，吸烟量越大，发生率越高。我国上海地区心肌梗塞易患因素的配对检查中发现吸烟发生心肌梗塞的机会为不吸烟者的3.6

倍。吸烟不仅可能加速冠状动脉粥样硬化的形成，而且可通过烟中尼古丁，升高血中一氧化碳含量，使冠心病患者心率加快、血压升高而加重心脏负荷，诱发冠状动脉痉挛、斑块脱落和血栓形成，最终导致急性心肌梗塞。

6. 肥胖：近年来流行病学调查表明超体重本身并不导致过早的动脉粥样硬化的形成。但肥胖常伴有血脂代谢异常及高血压而促发动脉粥样硬化和心肌梗塞。据 Shaapiro 报道，如体重超过正常的 20%，患心肌梗塞的危险性要增加 1.5~2.0 倍。

除以上因素之外，缺少体力活动，长期精神紧张，有冠心病家族史，易于激动，争强好胜的性格等共有百余种危险因素，都是缺血性心脏病的所谓易患因素。

第二章 急性心肌梗塞的病因、发病机理、病理解剖及病理生理

一、病因和发病机理

绝大多数急性心肌梗塞为冠状动脉粥样硬化（占95%）所致。少数由梅毒性主动脉炎、冠状动脉栓塞（血栓、气栓、瘤栓、细菌栓子等）及冠状动脉痉挛所致。其它罕见的病因尚有主动脉夹层动脉瘤累及冠状动脉开口，冠状动脉夹层动脉瘤，冠状动脉炎（如脉管炎，红斑狼疮，结节性动脉周围炎等病所致者），冠状动脉畸形以及红细胞增多症等等。综上所述，冠状动脉粥样硬化是急性心肌梗塞最为常见的病因。有关动脉粥样硬化发生机理的学说较多，现逐渐明确其发病过程可能与下述变化有关：①理化及生物因素引起血管内皮细胞损伤，平滑肌细胞增生，引起动脉粥样硬化。②血管内膜损伤或破裂，引起血小板集聚激活并释放一系列因子引起平滑肌细胞及内皮细胞增生与血管收缩，导致动脉粥样硬化。③动脉血管壁脂质渗入及沉积形成粥样硬块。④动脉粥样硬块发生的局部缺氧引起动脉壁细胞内的钙内流增多，由于局部乏氧、能量不足、钙排除障碍，导致动脉壁钙化，肌细胞的功能衰竭、死亡，加之弹力纤维断裂及变质形成溃疡，溃疡的形成加剧钙化。⑤动脉粥样硬化的纤维斑块

中，积聚的血小板激活后释放纤维母细胞生长因子引起纤维母细胞增生，动脉壁纤维化以及局部纤溶系统（如抗凝血酶Ⅲ）缺陷导致血栓形成。

近年来，提出 TXA_2 （血栓素 A_2 ）/ PGI_2 （前列环素）比例失调导致动脉粥样硬化的学说，即正常情况下血管内膜及其下层受 TXA_2 的影响反馈产生 PGI_2 ，后者为一强烈的血管扩张剂及血小板集聚抑制剂，从而可以对抗 TXA_2 的作用，维持正常的血小板功能和血管内径。但血管内膜损伤后，血管壁合成 PGI_2 减少，不足以对抗 TXA_2 ，结果引起血小板集聚和血管收缩，即凡是影响 TXA_2 / PGI_2 比值上升的各种因素均可成为动脉粥样硬化形成的重要因素。自由基学说是当前各家学者比较重视的问题。在正常情况下，人血清自由基含量甚少，它的生物半衰期甚短，为 $10^{-3} \sim 10^{-2}$ 秒。如体内自由基的产生、转移和清除系统发生障碍，则过多的自由基可作用于细胞膜上的脂质，产生过氧化脂质（ Lpo ），并使细胞膜的功能及其结构遭到破坏，从而导致 TXA_2 生成增多， PGI_2 合成减少，促使血管收缩、血压升高以及动脉粥样硬化的形成，进而导致冠心病的发生。

一年之中以冬春两季发生急性心肌梗塞者最多。一般病前常有明显诱因，如精神紧张、情绪激动、过度体力活动、脱水、出血、手术、休克、严重心律失常、饱餐、高脂饮食等，也有少数于睡眠中或用力大便后发病。这与体力活动、激动、紧张后心跳增快、血压升高致左心室负荷明显加重，儿茶酚胺分泌增多，心肌需氧、需血量猛增，冠状动脉供血明显不足；脱水、出血、休克、手术、严重心律失常引起心排出量骤降，冠状动脉灌注量锐减；餐后血脂增高，血液粘滞度增加，局部血流缓慢，血小板易于集聚而致血栓形

成；睡眠时迷走神经张力增高，易使冠状动脉痉挛；用力大便时心脏负荷增加等因素导致冠状动脉供血与心肌供血需求之间明显失衡有关。据北京、上海报导，寒冷与锋面气候也是发病的一个促发因素，往往持续低温、寒冷及大风等情况下，急性心肌梗塞发病人数有增多趋势。

冠状动脉粥样硬化病变的形成自然导致其管腔狭窄和心肌供血不足。在此基础上，若侧支循环尚未充分建立，在上述诱发因素的作用下，突然管腔内血栓形成，粥样斑块内或其下发生出血或血管持续痉挛，则会导致冠状动脉完全闭塞，使心肌严重而持久地急性缺血达1小时以上即可发生急性心肌梗塞。梗塞的程度及范围取决于病变动脉的大小与闭塞的部位和程度，以及侧支循环及其主冠状动脉畅通情况。

近年来许多临床学家强调冠状动脉痉挛在心绞痛及心肌梗塞发病学中的重要性，因部分急性心肌梗塞经冠状动脉造影显示冠状动脉确实是在没有改变的情况下发生的。Oliva在心肌梗塞发生1小时给病人进行冠状动脉造影发现病患区确有冠状动脉痉挛并在三硝酸甘油的作用下消失。有些学者在一些病例中，不论在冠状动脉造影过程中或病人死后尸检时，都证实闭塞性血栓出现于痉挛血管的局部。可以说明确有一部分急性心肌梗的闭塞性血栓是继发于冠状动脉痉挛。然而大量临床观察证明，单纯用冠状动脉阻塞理论似不能解释全部心肌梗塞的发病特点和不同的临床过程。1986年Kaneko提出心肌梗塞主要是由于心肌的生理性过度收缩和过度伸张而导致的心肌“自毁理论”，可能为今后急性心肌梗塞发病机制的研究和临床防治提供新的线索。

二、病理解剖学

冠状动脉常有弥漫广泛的粥样病变（冠状动脉痉挛引起者例外），至少1支，多数2支，也可3~4支受累，使管腔有>75%的狭窄，完全闭塞的管腔内约半数有血栓形成。常见的血管闭塞处和相应的梗塞部位依次为：①左冠状动脉前降支闭塞，引起心室间隔前2/3、左心室前壁、心尖及二尖瓣前乳头肌部梗塞。②右冠状动脉闭塞，引起左心室膈面（右冠状动脉占优势时）、心室间隔后1/3、右心室梗塞，并可累及窦房结（窦房结动脉约2/3的人源于右冠状动脉），房室结（房室结动脉约90%的人起自右冠状动脉）。③左冠状动脉迴旋支闭塞，引起左心室膈面（左冠状动脉占优势时）、心室间隔后1/3、左心房梗塞，可能累积房室结（房室结动脉约10%的人起自左冠状动脉）。④左冠状动脉主干闭塞，引起左心室广泛心肌梗塞。

右心室的血供主要来自右冠状动脉，但因右心室工作负荷小，室壁较薄，故其血液供应较易直接从心腔内得到弥补，同时右心室肌壁内压较低，心肌氧耗量较少，而有利于侧支循环的发展和代偿作用的发挥，故右冠状动脉近侧端闭塞很少引起右心室梗塞。因此，少见的右心室梗塞的形成常需某些“附加条件”的存在，如广泛的阻塞性血栓形成，即多发性血栓阻塞多个较大的冠状动脉分支以及右心室肥厚或右优势型冠状动脉等，因而右心梗塞只占心肌梗塞的1%~2%，至于左、右心房的梗塞则更少见。

急性心肌梗塞时，心肌呈大片或灶状凝固性坏死，心肌间质充血、水肿，伴有多量炎性细胞浸润，以后坏死的心肌

纤维逐渐溶解吸收，形成肌溶灶，随后逐渐形成肉芽组织。按梗塞灶大小及其在心壁的分布情况，分为三型：①透壁（穿透、贯穿、大块）性心肌梗塞：病变累及心室壁的全层或大部分。此型特点为病灶直径在2.5厘米以上，心电图上出现病理性Q波；查体可出现心包摩擦音。此型在心肌梗塞中最为常见。②灶性心肌梗塞：梗塞灶小，呈灶性分布于心室壁的一处或多处，临床容易漏诊。③心内膜下心肌梗塞：梗塞灶位于左心室壁内层1/2处以内，呈小灶性，但分布较广泛，或呈带状作周壁性出现于左室内膜下，严重者左室壁四个内面的心内膜下均有梗塞灶，心电图上一般无病理性Q波。

心肌梗塞发生后，心包可出现反应性炎症，心内膜可有附壁血栓形成。在心腔内压力下可发生心室游离壁或室间隔处的心脏破裂。坏死组织1~2周后开始吸收，并逐渐纤维化，6~8周形成瘢痕而愈合，称为陈旧性或愈合性心肌梗塞。瘢痕大者可逐渐向外凸出而形成室壁瘤。梗塞处心肌的血供随侧支循环的建立而逐渐恢复。

三、病理生理学

急性心肌梗塞，特别是穿透性心肌梗塞发生后，常伴有不同程度的左心室功能障碍和血液动力学改变。主要表现为：心肌收缩力减弱（常降至原来的60%~80%），动脉压下降，心率增快（可达原来的125%），并可出现心律失常，左心室喷血分数减低，舒张末期压力升高，舒张和收缩末期容量增高，喷血高峰和平均喷血率降低，顺应性下降，周围动脉阻力不同程度的增加，动脉血氧含量减少以及心肌