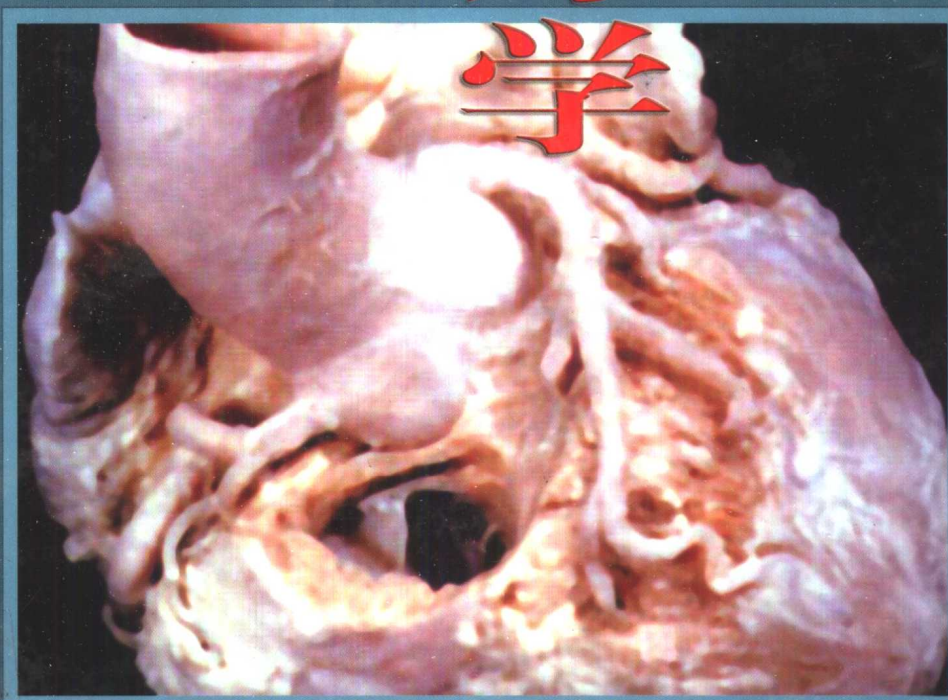


胡盛寿 黄方炯 主编

冠心病 外科治疗学



科学出版社

www.sciencep.com

冠心病外科治疗学

胡盛寿 黄方炯 主编

科学出版社

北 京

内 容 简 介

本书比较全面而系统地介绍了以冠状动脉粥样硬化性心脏病外科治疗为主的冠状动脉系统疾病的相关知识。第一篇主要介绍冠状动脉疾病外科治疗所涉及的一些相关知识和检查手段;第二、三、四篇为本书核心,详细介绍冠状动脉疾病外科治疗涉及的术前、术中和术后处理的各个方面,以及手术治疗的结果和存在的争议;第五篇介绍了对冠状动脉疾病尤其是一些晚期病例治疗的相关技术和进展。

本书编者多是在国外受过数年专业训练的中青年专家,他们力求以丰富的信息反映冠状动脉疾病外科治疗的历史、现状和最新进展,较详细地介绍各项治疗的基本技术,注重专业知识的系统性、实用性和普及性,并在书中列出了全部参考文献,并附有中文索引。本书对心血管外科医师有重要的参考和实用价值,也适合心血管内科医师和医学院校学生学习使用。

图书在版编目(CIP)数据

冠心病外科治疗学/胡盛寿,黄方炯主编. —北京:科学出版社,

2003. 1

ISBN 7-03-010944-9

I. 冠… II. ①胡…②黄… III. 冠心病-心脏外科手术

IV. R654. 2

中国版本图书馆CIP数据核字(2002)第088982号

责任编辑:范 谦/责任校对:潘瑞琳

责任印制:刘士平/封面设计:黄华斌

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

新蕾印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

2003年1月第一版 * 开本:787×1092 1/16

2003年1月第一次印刷 印张:38 1/4 插页:4

印数:1-2 000 字数:913 000

定价:129.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈新欣〉)

《冠心病外科治疗学》编委会

主 编 胡盛寿 黄方炯

编 委 (按姓氏拼音顺序排列)

陈 鑫 高长青 万 峰 肖 锋 赵 强

编 者 (按姓氏拼音顺序排列)

陈 方	北京安贞医院急诊科	副主任医师
陈 雷	北京阜外心血管病医院心外科	住院医师
陈 鑫	南京市第一人民医院心外科	主任医师
陈赤红	北京安贞医院心电图科	主治医师
高长青	解放军总医院心外科	主任医师
何作祥	北京阜外心血管病医院核医学科	研究员
胡盛寿	北京阜外心血管病医院心外科	主任医师
黄方炯	北京安贞医院心外科	主任医师
蒋士良	北京阜外心血管病医院放射科	研究员
来永强	北京安贞医院心外科	副主任医师
李颠远	北京阜外心血管病医院心外科	主治医师
李继勇	北京安贞医院心外科	住院医师
李立环	北京阜外心血管病医院麻醉科	主任医师
龙 村	北京阜外心血管病医院体外循环科	主任医师
罗 毅	北京安贞医院心外科	副主任医师
马长生	北京安贞医院心内科	主任医师
孟 旭	北京安贞医院心外科	主任医师
裴金凤	北京安贞医院超声科	主任医师

屈 正	北京安贞医院心外科	副主任医师
万 峰	北京大学人民医院心外科	主任医师
王枢桢	北京阜外心血管病医院心外科	副主任医师
王 欣	北京阜外心血管病医院心外科	主治医师
吴洪斌	北京阜外心血管病医院心外科	副主任医师
吴 信	北京阜外心血管病医院心外科	主任医师
吴永健	北京阜外心血管病医院心内科	主任医师
武阳丰	北京阜外心血管病医院流行病学研究室	研究员
肖 锋	北京大学第一医院心外科	主任医师
颜红兵	北京中日友好医院心内科	主任医师
杨禁非	北京安贞医院心外科	主治医师
杨跃进	北京阜外心血管病医院心内科	主任医师
赵 强	复旦大学中山医院心外科	主任医师
张 浩	北京阜外心血管病医院心外科	住院医师
张 红	北京安贞医院心外科	主治医师
张 辉	北京安贞医院心外科	主治医师
张 崧	北京安贞医院心内科	主治医师
张建群	北京安贞医院心外科	主任医师
张卫东	北京安贞医院心内科	副主任医师
郑 宏	北京阜外心血管病医院放射科	主任医师
郑 哲	北京阜外心血管病医院心外科	住院医师
周玉杰	北京安贞医院心内科	主任医师

序

冠心病外科主要指冠状动脉硬化性心脏病的外科治疗。由于冠心病病人数量在我国日益增多以及心脏外科技术的进步,冠心病外科已成为心脏外科中的重要组成部分。我国一些心脏中心冠脉手术约占整个心脏手术的10%~50%,这一技术正在我国迅速普及。

早在20世纪60年代初,我国吴英恺院士就开始了冠心病外科的实验研究。1974年,郭加强教授首先在临床成功地施行了冠状动脉旁路移植术。冠心病诊断和介入治疗技术的进步大大促进了冠心病外科的发展,与此同时,冠心病外科也面临着巨大挑战:其一是更多的危重病人接受外科治疗,对心脏机械辅助、人工心脏、心脏移植等也随之提出更高要求;其二是提出了微创冠心病手术的新概念、新技术。这不但要求新一代的技术设备,而且需要对中青年医生进行特殊培训。因此特别需要具有实用性的冠心病外科参考书。

《冠心病外科治疗学》的内容丰富,大多数作者都有丰富的临床实践经验,而且目前均是在第一线工作的专家,他们的经验非常实用、宝贵。本书另一个可喜的特点是,几乎所有作者均为我国心脏领域的中青年技术精英,他们是推动我国冠心病外科走向世界的主力军。我很高兴看到这本书迅速问世,祝愿我国冠心病外科更上一层楼。

朱晓东

中国工程院院士,中华胸心血管
外科学会主任委员

前 言

冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)的外科治疗已有 50 余年的历史。自从冠状动脉旁路移植(冠状动脉搭桥)术于 1962 年在临床上应用以来,经过不断改进,这一技术已成为目前治疗冠心病最有效、最重要的一种治疗方法。每年全球有数十万人接受这种手术。而且,这一技术本身仍在飞速发展。

由于种种原因,我国冠心病的外科治疗与国外先进水平相比,有较大差距。但近 5 年有了长足的进步,以冠状动脉旁路移植的手术数量为例,从 20 世纪 90 年代初全国每年 200 余例,到 2000 年年手术例数发展至 5000 例左右。但与我国冠状动脉粥样硬化性心脏病的流行病学调查显示的该疾病发病率增高的趋势,需要接受手术治疗的绝对病人数相比,只是杯水车薪。迅速普及和提高以外科医师为主,包括麻醉医师、灌注师及 ICU 医护人员组成的专业技术队伍培训,使全国更多的医院开展以冠状动脉旁路移植为主的冠状动脉粥样硬化性心脏病的外科治疗,仍是目前我国心血管外科领域面临的一项主要工作,基于此背景,编写一部系统地介绍冠状动脉疾病外科治疗的专业书是十分必要的。

《冠心病外科治疗学》一书试图比较全面、系统地介绍以冠状动脉粥样硬化性心脏病外科治疗为主的冠状动脉系统疾病的相关知识。第一篇主要介绍冠状动脉疾病外科治疗所涉及的一些相关知识和检查手段;第二、三、四篇为本书的核心部分,作者力求详细地介绍冠状动脉疾病外科治疗涉及的术前、术中、术后处理的各个方面,以及手术治疗的结果和存在的争议;第五篇介绍了冠状动脉疾病,尤其是一些晚期病人治疗的相关技术和进展。

本书的编写者大都为我国目前从事冠状动脉疾病治疗的一些中青年专家,他们在国外进行过几年的专业训练,并一直在临床一线工作。因此,既熟悉国外冠状动脉疾病治疗的进展,又了解国内的现状。本书的编写,力求以丰富的信息量反映冠状动脉疾病外科治疗的历史现状,并列出全部文献索引,同时又结合我国目前治疗水平的现状,增强知识的普及性,较详细地介绍各项治疗的基本技术,使读者能在冠状动脉疾病治疗知识的系统性和实用性上均可获益。

正如上所述,冠状动脉疾病的外科治疗是心血管外科领域进展较多的一个方面,对疾病的某些诊断和治疗技术都在不断改进,人们的认识也有差异,本书在编写时,虽力求以普遍公认的观点和结论为准,但仍会有一些有争议的认识出现在书中,

加之我们的编写经验有限,书中可能会有种种错误,因此,诚请同道们在阅读时给予批评指正,我们将不胜感激。

感谢中国工程院院士、中华胸心血管外科学会主任委员朱晓东先生为本书作序,并向在此书编写过程中给予过帮助和支持的人员致谢。

朱晓东

2002年6月10日

目 录

第一篇 冠心病概论

第1章	冠心病的病理特征	3
第2章	冠心病的危险因素及发病机制	11
第3章	冠心病的流行病学	29
第4章	冠心病的临床表现	45
第5章	冠心病的心电图诊断	82
第6章	冠心病核医学诊断	107
第7章	冠心病的超声心动图诊断	124
第8章	冠心病的X线诊断(X线,电子束CT)	148
第9章	冠状动脉造影	161
第10章	冠心病的实验室检查	185

第二篇 冠状动脉旁路移植术

第11章	冠状动脉旁路移植术的历史	193
第12章	冠状动脉解剖	199
第13章	冠心病外科手术的麻醉	206
第14章	冠状动脉旁路移植术的心肌保护和体外循环	222
第15章	冠状动脉旁路移植术的适应证	247
第16章	冠状动脉旁路移植术的术前准备	254
第17章	大隐静脉-冠状动脉旁路移植术	258
第18章	乳内动脉-冠状动脉旁路移植术	279
第19章	冠状动脉内膜剥脱	294
第20章	桡动脉-冠状动脉旁路移植术	300
第21章	胃网膜右动脉-冠状动脉旁路移植术	306
第22章	腹壁下动脉-冠状动脉旁路移植术	315
第23章	非体外循环下冠状动脉旁路移植术	319
第24章	小切口直视下冠状动脉旁路移植术	328
第25章	闭式体外循环与机器人辅助下的冠状动脉旁路移植术	335
第26章	再次冠状动脉旁路移植术	341
第27章	急诊冠状动脉旁路移植术	354

第28章	心肌桥	367
第29章	冠状动脉起源于肺动脉	371
第30章	冠状动脉瘘	385
第31章	冠状动脉瘤及治疗	393
第32章	冠状动脉主干重建术治疗孤立性冠状动脉主干狭窄	398
第33章	冠状动脉旁路移植术术后处理及并发症防治	403
第34章	冠状动脉旁路移植手术结果	419
第35章	冠状动脉旁路移植术后移植血管病变及其诊治	440

第三篇 冠心病心肌梗死并发症的外科治疗

第36章	左心室室壁瘤	465
第37章	心肌梗死后室间隔穿孔	475
第38章	缺血性二尖瓣反流	482
第39章	心肌梗死后左心室游离壁破裂	487

第四篇 冠心病合并症的外科治疗

第40章	冠心病合并颈动脉疾病	497
第41章	冠心病合并瓣膜病	507

第五篇 冠心病外科治疗的其他相关技术

第42章	激光心肌血运重建术	523
第43章	主动脉内球囊反搏	536
第44章	循环辅助装置(辅助循环)	549
第45章	分子搭桥术	556
第46章	心脏细胞移植	564
第47章	心脏移植	569
第48章	冠状动脉旁路移植术的常用药物	582
中文索引		597

图版

第一篇

冠心病概论

第1章

冠心病的病理特征

一、冠状动脉的病理变化

冠心病是冠状动脉发生严重粥样硬化性狭窄或阻塞,或在此基础上合并痉挛,以及血栓形成,造成管腔阻塞,引起冠状动脉供血不足、心肌缺血或心肌梗死的一种心脏病。动脉粥样硬化为一种进行性疾病,其病程一般在儿童时就开始至成年的中后期才表现出临床症状。动脉粥样硬化进行性病变有三种基本的生物学过程:①内膜、平滑肌细胞的堆积,且伴有各种巨噬细胞和T淋巴细胞的聚集;②大量结缔组织基质的平滑肌细胞增生,结缔组织基质包括胶原、弹力纤维、黏多糖;③脂质的堆积,在细胞及周围结缔组织有胆固醇酯和游离胆固醇的堆积。

动脉粥样硬化的基本病变可分为以下4个阶段。

(1) 脂质浸润前期内膜的改变:常见有内皮细胞的损伤、脱落、通透性增加,可见有血小板的黏附、聚集,同时有蛋白聚糖、纤维素及某些活性物质在局部的增加,可出现单核细胞、平滑肌细胞的增生,内弹力板出现节段性断裂或崩解。

(2) 脂质条纹:随着脂质的增多,肉眼可见在内膜某些部位有局限性点、片状隆起,呈黄白色。脂质条纹主要包括充满脂肪的巨噬细胞、T淋巴细胞和少而数量不等的平滑肌细胞。巨噬细胞、T淋巴细胞和平滑肌细胞吞噬脂质转化为泡沫细胞。脂质被这些细胞吸收后可发生水解和再酯化,且逐渐融合,形成脂质池。脂点、脂纹也逐渐扩大,相互融合成片,逐渐形成黄色的粥样斑块。周围纤维结缔组织亦逐渐增多,并在斑块表面形成纤维帽。

(3) 由粥样斑块发展为纤维斑块:随着单核细胞和平滑肌细胞的增生,吞噬脂质后形成的泡沫细胞增多,泡沫细胞的崩解和脂质的释放,使脂质池也不断扩大。脂质池内积聚的大量脂质除胆固醇外,还有胆固醇结晶、中性脂肪、磷脂和崩解的细胞碎片。这些坏死组织刺激周围的纤维结缔组织增生,纤维帽逐渐增厚,粥样斑块逐渐增大,凸入管腔。

(4) 斑块的复合病变:斑块中的脂质和坏死物质也可以向内膜表面破溃,形成溃疡。溃疡表面可发生出血或血栓形成,引起管腔的进一步狭窄。

急性心肌梗死是由于冠状动脉的病变和在此基础上形成冠状动脉内血栓所致。冠状动脉的病变主要为冠状动脉粥样硬化。除此之外,还有许多病理过程亦可导致心肌梗死^[1,2]。

1. 冠状动脉斑块的急性变化

如前所述,冠状动脉粥样硬化病变最早可见于婴儿和儿童,随着年龄增长而加剧^[3]。根据病变的不同发展状况,可出现终生无心肌缺血发作、无症状心肌缺血、慢性稳定型心绞痛和急性冠状动脉综合征。

冠状动脉狭窄的缓慢加重所产生的管腔的完全闭塞,通常不会引起急性心肌梗死,可能是因为长期慢性缺血使侧支循环得以丰富地发育。然而,在冠状动脉粥样硬化的自然发展过程中,尤其是那些富含脂质的斑块,可以发生破裂和急剧变化,表现为斑块的破裂,与血液接触而促进血小板激活和产生多种促凝血的物质,从而形成血栓,阻断血流,导致供氧与需氧间的不平衡。如果这种不平衡长期、严重地存在,就会形成不可逆的心肌坏死。临床资料提示,稳定性斑块在血管造影下更容易表现为管腔狭窄^[2]。

尸体解剖显示,死于急性心肌梗死的病人的动脉粥样硬化斑块主要由数量不等的纤维组织和细胞等加上血栓而形成^[4],钙、富含脂质的泡沫细胞和细胞外的脂质分别占斑块的5%~10%^[5]。在急性心肌梗死的病人中,梗死相关动脉与非梗死相关动脉和慢性稳定型心绞痛病人的冠状动脉相比较,位于梗死相关动脉并有血栓形成和管腔完全闭塞的动脉粥样硬化斑块往往更为复杂,更为不规则,且常常显示有斑块的破裂或裂纹^[6,7]。

动脉粥样硬化斑块与附着于其上的富含血小板的血栓,称之为复合性斑块。其特点为纤维钙化变性,钙和脂质的沉积,有纤维组织、坏死组织碎片、外渗血液和较为薄弱的纤维帽。几乎所有急性心肌梗死均有冠状动脉内血栓。在ST段抬高的急性心肌梗死发生后的最初几小时内所做的冠状动脉造影显示,大约有90%以上的梗死相关动脉发生完全闭塞^[8]。无Q波急性心肌梗死病人的梗死相关动脉的完全闭塞率远远低于Q波梗死病人。这是由于在心电图上有典型ST段抬高表现的急性心肌梗死病人,斑块破裂的动态改变可进一步发展成为以红细胞、纤维蛋白、血小板和白细胞组成的红色血栓,使冠状动脉完全闭塞,最终发展为与冠状动脉相关的心室壁心肌的完全坏死。而使管腔未完全闭塞的血栓和(或)那些以少量纤维蛋白和大量血小板组成的白色血栓产生不稳定心绞痛或无Q波心肌梗死,在心电图上的典型表现为ST段的压低和(或)T波倒置。

冠状动脉内血栓为急性心肌梗死的原因抑或是其结果,长期以来一直争论不休。Chapman等引用他们数百例急性心肌梗死的尸检经验表明,90%以上的透壁性心肌梗死患者为新近的冠状动脉内堵塞。而Erhardt和Roberts则提出相反的观点,他们认为冠状动脉内血栓是急性心肌梗死的结果。根据他们的经验,血栓多发生于有泵衰竭的患者之中。因为,无论是由于冠状动脉痉挛、斑块内出血或严重的冠状动脉狭窄引起的供氧与耗氧之间的矛盾所致的梗死,都能引起冠状动脉血流减慢。冠状动脉内血流减慢合并有可能出现的内膜损伤和血小板聚集,从而形成继发性冠状动脉内的血栓形成^[9]。

随着基础研究的不断深入,目前为广大临床医生和心脏病学家普遍接受的观点认为,动脉粥样硬化斑块在多因素作用下,发生斑块溃疡或裂隙,引起血管内皮受损,同时有血小板的附着和聚集,释放或激活某些介质,如血栓素A₂(TXA₂)、5-羟色胺(5-HT)、二磷酸腺苷(ADP)、血小板激活因子(PAF)、凝血酶、组织因子和氧自由基等。这些介质的积聚促进血小板聚集,使狭窄的动脉发生机械性堵塞。TXA₂、5-HT、凝血酶、PAF在内皮损伤处还有收缩血管作用。ADP、5-HT和组织因子有促有丝分裂效应,促进内膜处细胞增殖。而前列环素(PGI₂)、组织型纤溶酶原激活物

(t-PA)和内皮依赖性舒张因子(EDRF,现证实为一氧化氮)在损伤部位的相对缺乏,导致血栓形成,血管收缩和内皮细胞增殖^[10]。

在人类动脉粥样硬化斑块中的T淋巴细胞产生细胞干扰素 γ (INF- γ),它能够抑制粥样斑块表面纤维帽上易碎区域内的平滑肌细胞形成间质胶原蛋白^[7]。同时,通过激活的巨噬细胞和肥大细胞产生金属蛋白酶,使保护性间质基质降解^[7,11,12]。与慢性稳定型心绞痛病人相比,不稳定型心绞痛和急性心肌梗死的病人动脉粥样硬化组织中巨噬细胞的含量要高出很多^[10]。如此众多因素的作用使得靠近冠状动脉的斑块纤维帽发生破损,撕裂易于发生在斑块纤维帽与正常的血管交界处,即所谓的斑块肩部^[13]。收缩压、心率、血黏度、内源性纤溶酶原激活物活力、纤溶酶原激活物抑制剂-1(PAI-1)水平、血浆皮质醇水平和血浆肾上腺素水平等许多生理参数均呈现昼夜节律性变化,使在上午6~11时之间斑块容易破裂,冠状动脉血栓形成倾向增加,在清晨易发生心肌梗死^[14]。

2. 冠状动脉与梗死部位的关系

尽管心电图对于鉴别透壁性或非透壁性心肌梗死缺乏足够的敏感性和特异性^[15],对于前壁心肌梗死亦不能做出精确的解剖学定位^[16],但它仍是目前临床上评价心肌梗死的部位、大小、程度及预后的最为有用与简便的工具。基于尸体解剖的资料显示,透壁性梗死不一定全部出现Q波,而非透壁性梗死也可能出现Q波。有学者提出,Q波急性心肌梗死提示心室肌受损范围和程度更大,病死率更高。故而在临床上提倡以“Q波”或“无Q波”心肌梗死来代替“透壁”或“非透壁”心肌梗死^[2]。Boden^[17]等提出,心电图早期ST段抬高对于随后演变出现Q波的预测能力差。近20年来,溶栓治疗的研究进展亦向人们显示,对于ST段抬高与ST段压低的急性心肌梗死应区别对待^[18]。有学者提出,以“ST段抬高”的心肌梗死和“无ST段抬高”的心肌梗死来替代“Q波”心肌梗死与“无Q波”心肌梗死,更能准确地描述它们在病理生理和临床治疗上的特征^[19]。

目前,临床上仍以心电图上相应导联出现病理性Q波的情况来描述心肌梗死的部位。因此,将心电图上Q波出现的情况与冠状动脉病变的部位联系起来,对于患者预后的评价有一定的意义^[20]。由于左冠状动脉的分支分布在左心室前壁及侧壁,而右冠状动脉的分支分布在右心室、左心室下壁、后壁,因此我们将前壁与下壁的梗死分开来讨论。

左心室前壁心肌梗死主要包括前间壁心肌梗死、前壁心肌梗死、广泛前壁心肌梗死、前侧壁心肌梗死。前间壁心肌梗死心电图表现为 V_1 、 V_2 、 V_3 导联出现QS波,偶尔波及到 V_4 导联^[21]。过去认为,前间壁心肌梗死的梗死部位仅累及室间隔,梗死面积小,对心功能影响小。以色列医生Shalev^[16]等应用超声和心导管检查发现,心电图 $V_1 \sim V_3$ 导联ST段抬高的前间壁心肌梗死患者中,92%为前壁心尖部的梗死,而室间隔运动正常。其病变血管为前降支中、远段的狭窄。他们建议以前壁心尖(anteroapical)梗死来代替前间壁(anteroseptal)梗死。根据笔者的经验认为,单纯室间隔部位的梗死极为罕见。因为室间隔受左前降支的间隔支、后降支的间隔动脉及右冠状动脉圆锥支的多重供血,侧支循环丰富,单纯一支血管闭塞很难形成坏死区域。根据冠状动脉造影结果,我们发现一般情况下,第1、2间隔支比较粗大,距离较远,其他间隔支比较细小,且距离较近。这说明第1、2间隔支供应室间隔的范围较大,这两支血管受累才可能出现真正意义上的室间隔梗死。又由于此两支血管所供应的室间隔部分靠近室间隔基底部,与房室交界区,希氏束及左、右束支距离很近,故而单纯性室间隔梗死多合并有房室传导阻滞或束支阻滞(以右束支阻滞多见)。

传统意义上的前间壁心肌梗死则很少合并传导阻滞^[22],且室间隔上2/3部位很少受累。

由于解剖学的原因,左心室前壁是由左冠状动脉的分支分布供血,故前壁心肌梗死(V_1 为rS, $V_2\sim V_4$ 出现病理性Q波)、广泛前壁心肌梗死(胸前导联均出现Q波,可波及I、aVL)、前侧壁心肌梗死($V_4\sim V_6$ 、I、aVL导联出现Q波)的梗死相关血管均为左前降支。在前壁心肌梗死中,心电图I、aVL导联ST段抬高与否,可以用来估测左前降支病变的部位^[23]。I、aVL导联出现ST段抬高提示病变位于左前降支近段,而ST段无明显抬高或有压低者,提示病变在左前降支远段。有时,下壁导联出现ST段压低也提示左前降支病变位于近段且在对角支分支之前。

冠状动脉的分布根据后降支和左心室后支起源于哪侧的冠状动脉,分为左优势型、右优势型或均衡型,故而左心室下壁、后壁乃至侧壁的梗死可能由于不同的冠状动脉堵塞所致。心电图典型的单纯下壁心肌梗死的病变血管可能为右冠状动脉,抑或是左冠状动脉回旋支^[24]。当心电图出现正后壁心肌梗死或侧壁导联(I、aVL、 V_5 、 V_6)出现ST段抬高时,高度提示为左冠状动脉回旋支堵塞^[24,25]。心电图 V_4 R导联ST段抬高 $>0.5\text{mm}$,提示合并有右心室梗死,其梗死相关动脉为右冠状动脉,且病变多位于右冠状动脉Ⅱ段以上的病变。常会在住院期间出现严重的并发症,如心源性休克、高度房室传导阻滞、心室纤颤和住院期间死亡,且预后不良^[26,27]。右心室梗死仅在下后壁透壁性梗死和室间隔后壁梗死者才会发生。但是,孤立性右心室梗死也见3%~5%的经尸体解剖证实的急性心肌梗死的病人中^[28,29]。

二、心肌的病理变化

肉眼观察下,急性心肌梗死可主要分为两型^[30]:①透壁性心肌梗死:此型的心肌坏死累及到心室肌全层(或接近全层);②心内膜下(非透壁性)心肌梗死:此型的心肌坏死累及心内膜下、中层心肌,但未通过整个心室壁扩展到心外膜。透壁性心肌梗死最多见的是由冠状动脉内血栓堵塞所致,梗死局限于某支冠状动脉的血流分布区域。非透壁性心肌梗死常常发生于严重狭窄的但非完全闭塞的冠状动脉。在发生梗死前,非透壁性心肌梗死的病人,梗死相关血管的平均狭窄程度要重于透壁性心肌梗死^[31]。梗死前更为严重的冠状动脉内狭窄保护人体免于发展成为透壁性心肌梗死的作用,可能是通过促进侧支循环的发展来实现的。

急性心肌梗死的病理过程可大致分为以下4个阶段:

1. 缺血性结果

此期发生于急性冠状动脉闭塞所致急性缺血的0~4h之内。在冠状动脉血流减少的最初几次心动周期中,缺血的心肌停止跳动。继之,在很短的时间内出现电静止,表现在心电图上为ST段的抬高或压低。在电镜下超微结构的主要改变为糖原颗粒数量和体积的减少,细胞内水肿和跨小管系统、肌质、肌质网和线粒体的水肿和变形^[32,33]。这些改变均为可逆的。如果在此时发生再灌注,心肌梗死则不会发生。但是,由于心肌缺血所致的缺血心肌细胞的收缩功能并不会在数小时之内恢复,这种现象称为心肌顿抑(或心肌震荡)^[34]。Caulfield^[30]等人报道,顿抑现象可能与缺血心肌由于缺血所致心肌细胞外结缔组织减少有关。

冠状动脉闭塞超过60min出现的变化包括心肌细胞的肿胀、线粒体异常,如水肿和内部断裂等,以及核染色质中出现无定型的絮状物聚集、边缘加深和肌原纤维松弛等。某些细胞的改变是

不可逆的,并且在继续发展,进一步的变化包括有闰盘紧密结合处模糊,在A带水平的肌质、肌质网小囊肿胀,几乎无嵴的线粒体显著扩大,肌丝变薄和断裂,异染色质消失,常染色质稀疏和核内染色质在周围聚集,肌原纤维排列紊乱和线粒体成团聚集。

冠状动脉闭塞4h后,大体标本和组织学检查才能发现有意义的病理改变。光镜下“波状纤维”的出现可以作为诊断心肌梗死的依据。虽然,这种组织学变化并不总能够看到。在大面积的透壁性心肌梗死中,可以见到与心肌细胞的长轴平行的节段,这些心肌细胞变薄、成团、相互连接、失去正常的收缩和舒张功能。在心脏收缩时,邻近的正常心肌细胞收缩或虽然收缩能力下降,但存活的心肌传导来的收缩时,使这部分心肌细胞伸展和受压,而形成波状纤维^[30,35,36,37]。在某些病例中,这种组织学的变化可能提示有早期的梗死延展。

在梗死的周边区域,可以发现“收缩带坏死”。其特点为肌原纤维的过度收缩及收缩带形成和线粒体损伤,常伴有钙化、显著的血管充血和通过肌细胞溶解后瘢痕愈合。它主要由严重缺血后血流再通引起。由于大量的钙流入濒临死亡的心肌细胞,使得细胞停止在收缩状态。在非透壁性心肌梗死中,此种现象比透壁性心肌梗死更为严重^[38]。在成功的溶栓治疗导致再灌注后,亦可以看到散在的收缩带坏死^[39]。但未接受溶栓治疗的、有大面积梗死区的患者中也有这一现象。它表明通过自发性溶栓或痉挛血管松弛或两者兼而有之的作用已使再灌注恢复^[2]。

2. 凝固性坏死

此期出现在冠状动脉闭塞的4~48h之间。它表明了急性炎症反应的开始。自此,再灌注将不能阻止或逆转心肌梗死的病理进展。冠状动脉完全闭塞4h以上,其供血区域的心肌基本全部坏死。此时,血管内皮亦失去完整性,从而使红细胞渗出至间质间隙或堵塞小血管及毛细血管。而此时发生再灌注,则会造成梗死区出血或无复流现象(“no-reflow” phenomenon)。虽然许多大规模的临床试验证实,最迟在胸痛发作12h的溶栓治疗,在得到良好的冠状动脉再灌注后,可以获得长期的对于心功能的益处。但它们的病理学基础目前仍不十分清楚。有学者推测,晚期的再灌注可能与加强恢复过程有关。梗死心肌的再灌注也加快细胞内蛋白的洗出,使得像CK-MB、TnT、TnI等物质的血清浓度急剧增加,在早期形成峰值^[40]。

凝固性坏死的特点常常在于梗死的中央区域,使心肌细胞固定于松弛状态,缺血心肌细胞处于被动伸展状态。光镜下可见肌原纤维伸展,许多细胞伴有核固缩、血管充血和心肌细胞坏死而产生的愈合,亦可见到线粒体的改变,表现为无结构的絮状密度增高,但没有钙化^[2]。

通常,我们可以通过如下的病理学改变大致推断出梗死发生的时间。如果梗死区出现大量的嗜酸粒细胞,而梗死区周围的血管中有明显的中性粒细胞附着,且心肌细胞核形态完整,则梗死时间为6~24h。如果梗死区依然富含大量嗜酸粒细胞,但心肌细胞核形态消失,则梗死时间超过24h。如果梗死区的周边部位出现大量中性粒细胞浸润,则表明梗死时间不会超过72h。如果在该区域出现了单核细胞浸润,则提示梗死时间已超过72h^[30]。

3. 愈合期

愈合期始于梗死后72h。这时大体标本观察到在梗死节段的心外膜处有纤维素渗出。这可能是急性期的炎症反应所致,它是形成早期梗死相关性心包炎的病理基础。在这一时期,通常可以在梗死局部的心内膜处发现有附壁血栓。在心内膜下心肌梗死中,由于心内膜部分的心肌可以直