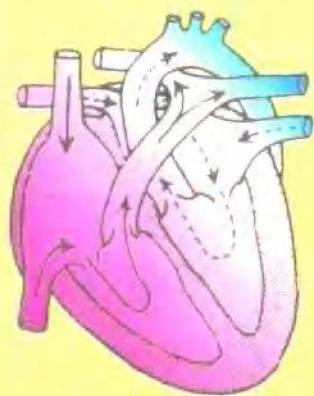


急性心肌梗塞的 现代诊断与治疗

孟庆义 / 主编



海军出版社

急性心肌梗塞的现代诊断与治疗

孟庆义 主编

海洋出版社

图书在版编目(CIP)

急性心肌梗塞的现代诊断与治疗/孟庆义主编. —北京:
海洋出版社, 1998.5

ISBN 7-5027-4400-2

I. 急… II. 孟… III. 心肌梗塞-诊疗 IV. R542.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(98)第 05614 号

海洋出版社 出版发行

(100081 北京市海淀区大慧寺路 8 号)

北京兰空印刷厂印刷 新华书店发行所经销

1998 年 5 月第 1 版 1998 年 5 月北京第 1 次印刷

开本: 787×1092 1/32 印张: 15.5

字数: 350 千字 印数: 0—4000 册

定价: 25.00 元

海洋版图书印、装错误可随时退换

主 编	孟庆义		
副主编	赵德民	陈淑兰	杨晓秋
	马景林	杜捷夫	
编 委	(按姓氏笔画顺序排列)		
	王安娜	计 达	苏绍萍
	张志强	陆怀秀	陈守龙
	陈金书	殷迪成	
审 阅	李天德		

前 言

近年来,随着医学基础理论的发展和医学科学的进步,心血管疾病的诊断和治疗也在飞速发展,新概念、新观点、新理论、新技术和新成果层出不穷,而临床医师对心血管系统疾病的发病机制和诊断治疗虽已非常熟悉,但是对与心血管疾病相关的基础理论、临床实验和诊断治疗的新进展了解却远非如此,尤其是心血管专业医师和研究生们期望在更高层次上了解和掌握新的研究进展,驻足于心血管研究的前沿,以利提高心血管疾病的研究及诊治水平。为此编者收集了国内外一些较有价值的文献,并以专题形式编著成书,力求反映 90 年代的心血管病诊断治疗进展,倘能有助于提高临床工作者对心血管疾病的诊治水平及指导科研工作者的研究课题,将是对本书编著者的莫大慰藉。

本书重点介绍了心血管疾病诊断和治疗的新进展和新技术。为突出新颖和理论结合实际的特点,书中略去了一些已经成熟的内容,而着重介绍与临床有关的基础理论和最新进展,以及一些尚未成熟的观点,对常见病和多发病赋予了新的内容,对一些少见病和近年来逐步认识的新现象也做了介绍,还编入了一些临床研究和诊治过程中的方法学问题,力求开拓诊断和治疗的思路,更新心血管疾病的知识,并能指导临床实践。此外,书中有些观点尚存在争议,有些学说还有待于进

一步研究证实,然鉴于博采众长之本意,在此亦予以介绍,供同行们参考。

在本书的编著过程中,受到了诸多导师的教诲和同事们的帮助,值此付梓之际,谨致谢忱。

由于编著时间比较仓促,书中如有不妥之处,恳望批评指正。

中国人民解放军总医院 孟庆义

1997年6月于北京

目次

第 1 章	心肌梗塞的病理解剖学进展	(1)
第 2 章	急性心肌缺血综合征的病理生理	(15)
第 3 章	诱发因素在急性心肌梗塞发病中的意义	(34)
第 4 章	急性心肌梗塞的临床表现	(46)
第 5 章	心肌梗塞性 Q 波的新概念	(60)
第 6 章	非心肌梗塞性 Q 波的诊断	(73)
第 7 章	室间隔 Q 波的诊断意义	(83)
第 8 章	心肌梗塞 ST 段改变的诊断和鉴别诊断	(90)
第 9 章	远离梗塞区 ST 段改变的临床意义	(97)
第 10 章	心肌梗塞性 T 波改变	(108)
第 11 章	特殊部位心肌梗塞的心电图诊断	(124)
第 12 章	右室梗塞的心电图诊断进展	(134)
第 13 章	心房梗塞的心电图诊断进展	(141)
第 14 章	心电图在梗塞相关冠脉判定中的意义	(149)
第 15 章	心电图在心肌梗塞预后判断中的意义	(158)
第 16 章	心电图在心肌梗塞再灌注诊断中的意义 ...	(167)
第 17 章	心电图在心肌梗塞合并症诊断中的意义 ...	(178)
第 18 章	急性心肌梗塞心肌酶学诊断进展	(186)
第 19 章	肌酸激酶同工酶及亚型与急性心肌梗塞诊断	(202)
第 20 章	急性心肌梗塞心肌结构蛋白诊断进展	(220)

第 21 章	心肌酶学在心肌梗塞治疗中的应用	(228)
第 22 章	心肌梗塞酶学诊断的方法学问题	(238)
第 23 章	再灌注心律失常的研究进展	(253)
第 24 章	急性心肌梗塞心律失常的研究进展	(284)
第 25 章	右室梗塞的诊断和治疗	(306)
第 26 章	心房梗塞的诊断和治疗	(329)
第 27 章	急性心肌梗塞的药物治疗	(337)
第 28 章	急性心肌梗塞的抗凝治疗	(356)
第 29 章	急性心肌梗塞的溶栓治疗	(368)
第 30 章	急性心肌梗塞的介入性治疗	(402)
第 31 章	心肌梗塞存活者的侵入性电生理检查和 动态心电图监测	(422)
第 32 章	血管紧张素转换酶抑制剂在心肌梗塞中的应用	(430)
第 33 章	急性心肌梗塞机械并发症的病理生理与处理	(442)
第 34 章	缺血性心肌病的病理生理机制	(458)
第 35 章	心肌梗塞后心室重构研究进展	(475)

第 1 章 心肌梗塞的病理解剖学进展

由冠状动脉阻塞所引起的冠心病一般是一种慢性稳定的发展过程,但也可以呈急性发作或呈不稳定状态。其中慢性的狭窄绝大多数是由动脉粥样硬化所致,而急性的闭塞则多为血栓形成及痉挛的结果。另外,还必须认识到对于绝大多数急性心肌梗塞病人,其发病的病理机制主要是已经存在的动脉粥样硬化,后者也是急性冠状动脉功能不全(acute coronary syndrome)的主要病理基础。

1.1 慢性冠状动脉阻塞

在所有的慢性阻塞性冠状动脉疾病中,动脉粥样硬化是最常见的原因,所占比例至少为 90%。冠状动脉粥样硬化多局限于心外膜的血管,且常引起冠状动脉前降支和左旋支的近段及近端分支以及右冠状动脉的严重梗阻。冠状动脉远端的严重硬化一般只是发生于在近端就已经有严重硬化的心脏中,且较近端的病变分布更短和弥散。而左冠状动脉主干的重度狭窄常伴有其他三支冠状动脉的严重病变。

1.1.1 基本病损

动脉粥样硬化是一种慢性、进行性的多发性内膜疾病。它的基本病损就是粥样硬化,即内膜表面隆起的斑块,它是由一个坏死的核心和表面一层纤维性组织所组成。核心一般含有泡沫细胞,退化的血液成分,坏死组织的碎片,胆固醇结晶,

疏松的肉芽组织,有时还可见到巨噬细胞和含铁血红素沉着。纤维帽的厚度则变异很大,其表面所覆盖的血管内皮往往有小的裸露区,且有单核细胞和血小板的附着。另外斑块钙化也很常见,且与狭窄的严重程度和患者的年龄有一定关系。

1.1.2 粥样硬化斑块的组成

粥样硬化的组成成分差异很大,不但在病人之间,而且在同一个心脏,甚至同一血管,粥样硬化的组成成分也存在巨大的变异。结果导致斑块的顺应性也存在很大的差异。有些是较松软的,有的则非常坚硬或脆弱。

目前在临床上还不能确定患者粥样硬化的斑块是松软的还是坚硬的,除非已有明确钙化。但是,近来才开展的血管内超声技术可有助于确定斑块的性质和性状,有可能为粥样硬化发生机理研究提供新的方法。

在粥样硬化斑块中,约有 70% 形态是偏心形的。结果使残余管腔的边界一部分是粥样硬化斑块,另一部分是无病变的动脉壁。呈向心形的斑块占 30%,整个残余管腔的边界都是由粥样硬化组织所组成。在高度狭窄的病例,无论是呈向心形还是偏心形,残余管腔经常是不圆的,可能通过“塑形”作用,使管腔呈椭圆形、D 形,有时还呈多边形、半月形和狭长形。

1.1.3 中膜的病变

虽然粥样硬化是一种内膜疾病,但邻近的中膜由于延伸和萎缩可变薄。一般来讲,狭窄越严重,邻近中膜变薄的越明显。结果导致局限性冠状动脉扩张,其范围在个体间甚至同一心脏间变异非常大。如果扩张超过预计动脉内径的 2 倍,则称为动脉瘤。

其次,在粥样硬化斑块相对的血管中膜也有继发性改变。有偏心形粥样硬化斑块的血管中,无病变动脉壁(即与斑块相对处的动脉壁)的中膜经常出现代偿性中膜肥厚。另外在斑块下面的血管外膜有时可见到致密的淋巴细胞浸润,且有沿周围神经分布的倾向。在中膜和内膜的粥样硬化区域,有时可观察到炎症反应。尽管它不代表血管炎,但这种炎症反应却表明斑块处于不稳定状态。

1.1.4 非粥样硬化因素

有些非粥样硬化性因素可导致慢性冠状动脉阻塞,其中以固定性狭窄最为常见。主动脉窦根部钙化是常见的原因,尤其是右侧冠状动脉开口处更为常见。其它一些引起慢性固定性狭窄的还有主动脉炎和先天性畸形。

1.2 急性冠状动脉阻塞

导致急性心肌梗塞冠状动脉循环力学的改变是非常复杂的,且影响因素很多,大多数透壁性心肌梗塞多伴有急性冠状动脉血栓栓塞。而心内膜下心肌梗塞则可能由血栓栓塞或冠状动脉痉挛所致,也可能由于在慢性冠状动脉病变基础上合并低血压或低氧血症所致。

1.2.1 原发性血栓形成

血栓形成是急性冠状动脉闭塞最常见的原因。一般是由于斑块发生溃疡,撕裂或者破溃所致。粥样斑块破溃的原因目前尚不清楚,可能与血流动力学的急剧变化和斑块本身结构不稳定有关。

易破溃斑块的形态学特征包括松软的粥样硬化灶伴有较大的坏死核心,但纤维帽很薄,并有泡沫细胞的聚集、外膜和

内膜的炎症反应,以及有吞噬作用的巨细胞分布。

斑块破溃可使胶原纤维及粥样硬化灶的碎片直接暴露于血流中,从而使血栓形成,后者可使冠状动脉部分或完全阻塞。在此还必须强调尽管是部分堵塞也可导致急性缺血性心肌损伤。

1.2.2 继发性血栓形成

斑块破溃及继发性血栓形成的机制也存在着很大的差异。有些病人慢性动脉粥样硬化的进展是斑块内出血和非阻塞性血栓机化的结果。有些病人,小的血小板-纤维蛋白血栓脱落导致动脉远端局灶性栓塞。而有些病人的血栓延伸足以使动脉闭塞,产生心肌缺血。当然,随着时间的推移,可出现血栓部分溶解或者再通,使冠状动脉血流再度恢复。

众多的研究已经表明斑块破溃和继发性血栓形成是不稳定性心绞痛、急性心肌梗塞和冠心病猝死发病的重要机制。透壁性心肌梗塞,多为冠状动脉完全栓塞。而在不稳定性心绞痛、心内膜下心肌梗塞和冠心病猝死的患者,其病理机制多为冠状动脉血栓不全性堵塞(表 1-1)。其次,心脏的微栓塞在室性心律失常的发生中也起一定的作用。

表 1-1 缺血性心脏病

慢 性	急 性
无症状性心肌缺血	不稳定性心绞痛
稳定性心绞痛	心内膜下心肌梗塞
变异性心绞痛	透壁性心肌梗塞
慢性心力衰竭	冠心病猝死

与此相反,稳定性心绞痛和慢性心力衰竭(缺血性心肌

病)很少伴有急性冠状动脉血栓形成。在心内膜下心肌梗塞,尤其是呈环绕形式的,由低血压和低氧血症所致者较血栓形成更为常见。

尸检结果表明急性心肌梗塞伴血栓形成只发生在冠状动脉病变已达Ⅳ级(狭窄 75%)的部位。但冠状动脉造影研究不支持这种结论,血栓形成也可发生在狭窄并不严重的部位。这可能是由于在冠状动脉病变达Ⅳ级的部位形成的血栓较病变较轻部位形成的血栓更易致死。因此我们在比较临床和病理研究结果时,应注意病例选择方面的偏倚。

1.2.3 血管痉挛

在冠状动脉急性闭塞的原因中,除血栓形成外,还有血管痉挛。其中中等度的痉挛只累及偏心形斑块所在的部位,并导致肥厚的无病变动脉壁(斑块相对的部位)的收缩。由痉挛所致的狭窄可以非常严重,这主要决定于管腔的形态、体积和是否呈偏心形。

冠状动脉痉挛也可导致邻近斑块血管内皮的变形,所以在斑块碎裂中起一定的作用。其次,由痉挛继发的血小板血栓形成,可通过释放血栓素 A_2 , 促进进一步的血管痉挛,从而形成恶性循环,直到管腔缩小至足以引起急性心肌缺血为止。这个恶性循环可能也是血小板纤维蛋白栓子所致微栓塞的原因。

1.2.4 其他原因

除血栓形成和冠状动脉痉挛外,其他一些原因也可导致冠状动脉急性闭塞。如急性主动脉夹层,以及感染性和非感染性的左侧心脏栓子,还有左侧附壁血栓等。其他一些原因则比较罕见。

1.2.5 确定血栓和栓子年龄的一些问题

组织学确定栓塞物的年龄时,应考虑到新鲜的栓塞物并非一定起源于刚形成的血栓,实际栓塞的时间常比临床估计的要长。因血栓较大的部分脱落前,其头部常缓慢地并置生长,故栓子可含不同时期形成的部分。再者,在栓塞处新鲜的、就地形成的并置血栓(附加血栓),也可附加在栓塞物上。

在判断尸检血栓固定不良或延迟固定的活检血栓年龄时,应谨慎考虑血栓中粒细胞渐进性坏死的程度,因为自溶过程可大大加速活体内已存在的粒细胞渐进性坏死。当然,标本获取后要立即固定于新鲜的4%福尔马林缓冲液中。

在鉴定尸检固定不良或延迟固定的活检材料栓子年龄时,检查方法为:

- (1) 逐段彻底检查所有送检材料;
- (2) 尽可能对内膜机化作检查,机化显示这种活体过程并不受后来的自溶过程影响;
- (3) 若内膜反应缺乏或栓塞物中无血管长入,且保存完好(非常新鲜、基本上无自溶),与其他可能的组织学标准相一致及临床表现亦相符合时,应注意分析粒细胞状态;当粒细胞自溶时,血栓中单核细胞数量少,则为新鲜血栓(因单核细胞第四天才明显增多);单核细胞多(10~17d最多),则为陈旧性血栓,因单核细胞对自溶不敏感。

1.3 病理与临床的联系

血管造影和病理解剖对慢性阻塞性冠状动脉疾患的研究结果基本上是一致的,但是两种方法还是存在着差异。血管造影所显示的冠状动脉管腔是纵向的,判断其狭窄是根据其

管腔直径的缩小程度。而病理解剖所研究的是冠状动脉管腔的横向表现,判断狭窄的程度是根据横断面减少的程度。从数学角度来讲,如果动脉管腔是圆形的,两种方法的结果是一致的。但是,高度狭窄的残余管腔经常不是圆形的,所以两种方法只是大致上相近。

1.3.1 标准的问题

病理学家判断动脉粥样硬化的严重程度,是将残存的管腔面积与预期的正常管腔面积(内弹力膜所包绕的范围)相比较,而得出狭窄的程度,一般以 25% 的增减分为四级。

- (1) I 级狭窄程度小于 25%。
- (2) II 级狭窄程度在 25% ~ 50% 之间。
- (3) III 级狭窄为 50% ~ 75%。
- (4) IV 级狭窄大于 75%。

其中管腔的横截面积至少减少 75%,才会影响运动时冠状动脉的血流。而要影响静息时冠状动脉血流,管腔狭窄要达到 90% 以上。

因此 IV 级狭窄(狭窄大于 75%)被认为是有意义的狭窄。另外,对于圆的管腔,横截面积减少 75% 和 90% 分别相当于直径减少 50% 和 70%。

1.3.2 冠状动脉钙化

一般来讲,在 X 线下能发现心外膜冠状动脉的钙化灶,往往预示着冠心病,尽管其冠状动脉狭窄的严重程度并不重。其次,冠状动脉钙化是心肌缺血发作的良好预示指标。它反映了冠状动脉粥样硬化的进行性发展,也提示其不太严重的粥样硬化发生斑块破溃和血栓形成的可能性。但是,对于每个患者来说,预示冠状动脉粥样硬化的进程是非常困难的。

1.3.3 血管造影所存在的问题

用互相垂直的(两个平面)X线摄影机进行冠状动脉造影采样,可减少病变动脉非圆形残余管腔的错误判断。但是,还是存在着对冠状动脉狭窄程度的“低估”现象,尤其是在冠状动脉左主干。导致低估冠状动脉狭窄程度的主要因素有血管造影本身的原因,以及在判断狭窄程度时,以邻近节段作为无病变血管来估计病变段动脉的狭窄程度。这个假设经常会出现错误,因为邻近血管节段也经常有动脉粥样硬化存在,只不过是程度的差异,以此为标准,必将使估计的动脉粥样硬化程度较真正情况为轻。

此外,我们还必须认识到冠状动脉狭窄程度(%)并不是决定冠状动脉灌注的唯一因素,其他因素还有血管的体积,病变的长度,管腔的形状,是否有多发性狭窄,侧支循环的程度,冠状动脉灌注压力和心肌是否有肥厚等。

1.3.4 病理学中的问题

有时冠状动脉高度狭窄也会被病理漏诊。因为在连续切片后,间隔一定的张数进行检查,如果病变恰恰介于连续两张切片之间,病变就会被漏诊,并且对于大多数狭窄的冠状动脉区域并不必镜检,所以也易于漏诊。这两种情况很容易造成冠状动脉病变程度的“低估”。但是如果采取使血管脱钙,切片间隔为 3mm,切片时采用横切片,以及适合做镜检的部分全都包埋等措施,可最大限度降低这种误诊。

此外,如果冠状动脉不是灌注后固定,在偏心性狭窄的区域无病变的血管壁发生塌陷,会过高地估计狭窄的程度。其他还有一些组织处理过程中的偏差,也可影响确定管腔狭窄的准确性。

另一个过高估计狭窄程度的原因是不适当地判断同时存在冠状动脉扩张的病变程度,在一狭窄Ⅳ级的动脉节段合并血管扩张,残存管腔的绝对面积可能与邻近无病变节段相似。在这种情况下,冠状动脉造影反映管腔形态和冠状动脉血流状态将较病理情况为优。但是,在动脉扩张对血流动力学所起的影响方面,轻度狭窄动脉扩张的意义较重度狭窄为大。

在临床实践中,有些心肌梗塞的患者于急性期行冠脉造影,却未观察到冠脉有阻塞。1987年 Maseri 等总结的材料发现,造影正常者占 4%~7%,其发生原因可能为如下几种。

- (1) 心肌梗塞诊断错误。
- (2) 冠脉造影图像分析错误。
- (3) 冠脉痉挛。
- (4) 小血管栓塞。
- (5) 阻塞血管再通。
- (6) 血栓自发性溶解。

1.3.5 不稳定性斑块的特征

冠状动脉慢性稳定性粥样硬化病变在冠状动脉造影中的表现是边界平整。偏心形的斑块则表现为近管壁一侧的张口样缺损,而向心性斑块则呈圆盘状。

与此相反,急性不稳定性斑块的外观呈多种形态,边界粗糙,表面不规则。“壁龛”样缺损,悬吊的内膜片,以及被造影剂显示出来的充盈缺损和造影剂模糊不清。

另外,显微镜检发现,这些血管造影表现与斑块破溃和继发性血栓形成相对应。