GUAN
XIN
BING
LIN
CHUANG
SHOU
CE

冠心病临床手册

主编　杨国杰　杨立新
主审　魏太星

人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PUBLISHER

□责任编辑　丁金玉 姚　磊　□封面设计　吴朝洪

GUANXINBING LINCHUANG SHOUCE

冠心病临床手册

ISBN 7-80157-323-4

9 787801 573230 >

ISBN 7-80157-323-4/R · 317
定价：29.00元

冠心病临床手册

GUANXINBING LINCHUANG SHOUCE

主　审　魏太星

主　编　杨国杰　杨立新

副主编　陈　魁　董超峰　王桂珍

　　马爱清　徐海斌

编　委　马爱清　王桂珍　务孔彦

　　汪本卫　杨立新　杨国杰

　　陈　魁　徐海斌　董超峰

人民军医出版社

北京

图书在版编目(CIP)数据

冠心病临床手册/杨国杰，杨立新主编．—北京：人民军医出版社，2001.9

ISBN-7-80157-323-4

Ⅰ.冠… Ⅱ.①杨… ②杨… Ⅲ.冠心病—诊疗—手册

Ⅳ.R541.4-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 041271 号

人民军医出版社出版

（北京市复兴路 22 号甲 3 号）

（邮政编码：100842　　电话：68222916）

人民军医出版社激光照排中心排版

北京国马印刷厂印刷

春园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

*

开本：850×1168mm 1/32 · 印张：15.625 · 字数：397 千字

2001 年 9 月第 1 版　（北京）第 1 次印刷

印数：0001～4500 定价：29.00 元

（购买本社图书，凡有缺、倒、脱页者，本社负责调换）

内容提要

本书以临床实用为原则，简要介绍了冠状动脉的解剖及生理特点，系统论述了冠心病的病因、发病规律、临床特点和诊断、治疗技术。重点讨论了冠心病心绞痛、心肌梗死的诊断、治疗，冠心病的康复、预防和冠心病常见并发症的诊断和处理。对近年来开展的选择性冠状动脉造影术、放射性核素心肌灌注显像、超声心动图、磁共振成像、心室晚电位、高频心电图与心电频谱分析、动态心电图与心率变异分析、心向量图、静脉及冠状动脉内溶栓术、经皮穿刺冠状动脉腔内成形术、冠状动脉粥样硬化斑块旋切术、冠状动脉旁路移植术、激光治疗术及经皮穿刺冠状动脉腔内超声消蚀术等新技术均作了简要的介绍。本书内容丰富，实用性强，是一部比较系统、全面的有关冠心病的学术专著，可供心脏专科医师、内科医师和大中专院校医学生参阅。

责任编辑　丁金玉　姚　磊

序　言

冠心病目前已是临床常见的心血管疾病之一，发病年龄也有提早的趋势，严重威胁人民健康和生活质量。我校心血管病科杨国杰副教授等从临床实用出发，结合经验体会和参阅国内外大量文献，编写了这本心血管医生手头常备的参考手册《冠心病临床手册》。从冠状动脉的解剖生理特点开始，进而系统地介绍了冠心病的病因、发病规律、临床特点及诊断治疗技术等；详细地叙述了有关临床检查方法以及介入性治疗等新技术，内容丰富。

全书共 9 章，近 40 万字，内容从临床实际应用出发，深入浅出，适合广大临床医生参阅，因此特为介绍。

魏太星

2001 年 2 月于河南医科大学心血管病研究所

前　言

近年来我国冠心病的发病率逐年增加，已成为严重威胁人民健康的主要疾病之一，其诊断和治疗技术也日新月异。为了反映有关新技术、新进展，作者根据近年来对冠心病的防治经验并参考有关文献编著此书，以期普及有关知识，使广大医务工作者对冠心病有一个更清楚的认识，促进冠心病防治工作的进一步开展与提高，减少冠心病的发病率和病死率。

本书分 9 章，重点介绍了冠心病的病因、病理生理学基础、冠心病的发病规律、临床特点和诊断、治疗技术，冠心病的康复和预防，以及冠心病常见并发症的诊断与处理。对近年来开展的选择性冠状动脉造影术、放射性核素心肌灌注显像、心室晚电位、动态心电图与心率变异分析、心向量图、高频心电图及心电频谱分析等诊断技术，静脉及冠状动脉内溶栓术、经皮穿刺冠状动脉腔内成形术、冠状动脉粥样硬化斑块旋切术、冠状动脉旁路移植术、激光治疗术及经皮穿刺冠状动脉腔内超声消蚀术等治疗新技术也作了简要的介绍。本书将会对有关临床工作者、大专院校医学生以及冠心病患者有所帮助。由于作者水平有限，书中缺点错误在所难免，望广大读者批评指正。

杨国杰

2001 年 1 月

目 录

第一章 冠状动脉 …… (1)
第二章 冠心病的病因与病理 …… (12)
第一节 冠心病的危险因素 …… (13)
第二节 冠心病的病理与病理生理改变 …… (26)
第三章 冠心病的辅助检查 …… (36)
第一节 体表心电图 …… (36)
第二节 心向量图 …… (46)
第三节 动态心电图与心率变异分析 …… (51)
第四节 心室晚电位 …… (59)
第五节 高频心电图与心电频谱分析 …… (66)
第六节 冠状动脉造影术 …… (86)
第七节 X线检查、CT与磁共振成像 …… (107)
第八节 超声心动图 …… (111)
第九节 放射性核素检查 …… (115)
第十节 冠心病的负荷试验与药物试验 …… (124)
第四章 无症状性心肌缺血 …… (133)
第五章 心绞痛 …… (139)
第一节 痛因与发病机制 …… (139)
第二节 心绞痛的分型与诊断 …… (142)
第三节 心绞痛的治疗 …… (154)
第六章 急性心肌梗死 …… (164)
第一节 心肌梗死的病因 …… (165)
第二节 发病机制 …… (167)
第三节 心肌梗死的病理改变 …… (171)

第四节　心肌梗死的病理生理……（177）
第五节　心肌梗死的临床表现与诊断……（180）
第六节　心肌梗死的心电图诊断……（192）
第七节　心肌梗死的心向量图诊断……（220）
第八节　急性心肌梗死的治疗……（224）
第九节　急性心肌梗死的溶栓治疗……（285）
第十节　急性心肌梗死的介入性治疗……（298）
第十一节　心肌梗死的外科治疗……（325）
第十二节　急性心肌梗死的并发症的治疗……（330）
第十三节　主动脉内气囊泵反搏术……（355）
第十四节　特殊类型的心肌梗死……（360）
第十五节　急性心肌梗死的康复治疗……（394）
第七章　心力衰竭型与心律失常型冠心病……（408）
第一节　心力衰竭型冠心病……（408）
第二节　心律失常型冠心病……（421）
第八章　冠心病猝死与心肺第复苏术……（435）
第一节　冠心病的猝死……（435）
第二节　心肺脑复苏术……（443）
第三节　心肺脑复苏中的基础管理……（453）
第四节　心脏紧急临时起搏术……（464）
第五节　冠心病猝死的预防……（466）
第九章　冠心病的预防……（469）
第一节　冠心病的一级预防……（470）
第二节　冠心病的二级预防……（473）
第三节　高脂血症的治疗……（480）

第一章 冠状动脉

心脏是一个中空的肌性器官，形状像倒置的圆锥体，前后略扁，大小与自身拳头相近。位于胸腔中纵隔的前部，约 2/3 在正中线的左侧，1/3 在右侧。心的前方大部分被胸膜及肺遮盖，仅中间小部分借心包贴近胸骨中、下 1/3 及第 3～6 软骨。后方邻近支气管、食管、迷走神经及胸主动脉。最后为第 5～8 胸椎，左右两侧为肺，下为横膈，上方连着主动脉、肺动脉等大血管。心脏的前面较膨隆，称为肋胸面，主要为右心室。后面平坦，称为膈面，主要为左心室。心尖朝向左前下方，对着左前第 5 肋间隙、左锁骨中线内侧约 0.5～1.0cm。心底朝向后上方，有大血管出入。心壁主要由心肌构成，内有心内膜，外有心包。心脏本身的血液供应源于左右冠状动脉。

一、冠状动脉的起源及其分支

左、右冠状动脉分别起源于左、右主动脉窦。左冠状动脉一般开口于左主动脉窦的中部，个别起源于窦的上部，直径约 3～8 mm；右冠状动脉开口于右主动脉窦的起始部，较左冠状动脉开口稍低，其直径约 3～6 mm。

（一）左冠状动脉（left coronary artery）

主干位于左心耳下，长度一般为 20～40 mm，内径 3～4 mm，主干发出后即分为左回旋支及前降支。二支之间有时可发出较大

的中间支至左心室，多数情况下中间支被从前降支发出的对角支代替。左冠状动脉发出的主要分支有：

1. 左前降支(left anterior descending) 前降支可视为左冠状动脉主干的直接延续，自肺动脉主干后方穿出，沿前室间沟下行到心尖部，又绕过心尖沿后室间沟上行，其终点可超过心尖 5 cm。由前降支发出的分支分布于左、右心室及室间隔，供应左心室前壁、部分左心室前乳头肌、右心室乳头肌大部分(后者可同时由右冠状动脉供血)、左、右束支前 2/3、室间隔下 1/3 及心尖部。前降支阻塞后，可表现为广泛前壁、间隔部及下壁心肌梗死。由左前降支发出的小分支有：

(1)对角支：约 1～3 支，分别称第一、第二、第三对角支，是供应左心室壁的主要血管。

(2)室间隔支：亦称穿通支，自前降支发出约 8～10 条，供应室间隔的前 2/3。

(3)右室前支：为 3～6 条细小横行支。第一支在肺动脉瓣附近发出，至肺动脉圆锥，称左圆锥动脉。左圆锥动脉与右冠状动脉发出的右圆锥动脉吻合，形成 Vicussen 环。当前降支狭窄或闭塞时，此环可直接接收主动脉供血，起侧支循环作用。其余的右室前支，一般以约 60°自左前降支发出，分布于右室前壁。

2. 左回旋支(left circumflex) 几乎成直角自左冠状动脉发出，经房间沟走向室间沟，分布于左心室底部、侧壁、后壁及部分左室前乳头肌，并发出分支供应左房及部分人的窦房结和房室结。其分支有：

(1)左室前支：在左回旋支起始后 0.8～1.4 cm 处发出 2～3 小支，分布于左心室前壁。

(2)左室后支：供应左室侧壁及后壁。

(3)钝缘支：为左回旋支中较大的分支，沿钝缘而行，走向心尖。

(4)左房前支：分布于左心房前部，是左心房最大动脉，共有 3

支。约40%的人的窦房结动脉起源于此支。

(二)右冠状动脉(right coronary artery)

右冠状动脉位于右心耳及肺动脉根部之间,内径3～5 mm。起始后沿右房室沟绕到心脏的后面,再沿后室间沟下行,形成后降支。右冠状动脉主要供应右心室、部分左心室下壁和后壁。人类约60%的窦房结、90%的房室结及右房的大部分均由右冠状动脉供血。右冠状动脉的主要分支有:

1. *右圆锥动脉* 为右冠状动脉第一分支,分布于肺动脉圆锥前壁和右心室流出道,与左圆锥动脉吻合。

2. *窦房结动脉* 约60%起源于右冠状动脉近端,供应窦房结和左房后壁。

3. *房室结动脉* 约90%由右冠状动脉发出,供应房室结及房室束的大部分。

4. *右房支* 起源于右冠状动脉起始后10 mm以内,供应右心房。

5. *锐缘支* 较右室前支粗面长,沿右室锐缘走行至心尖。

6. *右室支* 较小,于近锐缘处发出,斜向内下行,走向后室间沟,供应右室的心肌。

7. *后降支* 60%～70%以上的人后降支是由右冠状动脉移行而来,走行于后室间沟,有时可达心尖。主要供应室间隔的后1/3部分和室间隔邻近的左右心室。

临床上根据后降支来源于左冠状动脉或右冠状动脉的不同,把心脏的血液供应分为左冠状动脉优势型、右冠状动脉优势型及左右均衡型。其中右冠状动脉优势型约占65%,均衡型占29%,左冠状动脉优势型占6%。

8. *左室后支* 通常分布于左室后侧壁,并发出房室结动脉。

二、冠状动脉的侧支循环

正常人冠状动脉间存在着广泛的侧支循环，包括同侧冠状动脉之间的侧支循环，左右冠状动脉间的侧支循环，动、静脉间的侧支循环，心脏动脉与心外动脉（如支气管动脉及乳房内动脉）间的侧支循环等。侧支循环的血管较细，管径一般在 40 μm 左右，仅在较大的冠状动脉闭塞 90% 以上时，这些血管才呈明显扩张，起代偿作用，可供应约 30% 的血流。冠状动脉阻塞后 1 天至数天，开始有新生血管。因此侧支循环丰富时，冠状动脉闭塞也可不发生心肌梗死。具有侧支循环的冠心病患者，也较少发生猝死，说明侧支循环是心脏血液供应的一种重要代偿途径。

（一）人体内主要的侧支循环

1. *左前降支*　①后降支的间隔分支和前降支之间；②后降支在心尖部分和前降支之间；③右冠状动脉的圆锥动脉或心房旋支和左前降支之间有侧支血管相连。

2. *左回旋支*　①在右冠状动脉远端，左回旋支的钝缘支和房室结分支相连；②右冠状动脉近端的房室结支和左回旋支相连。

3. *右冠状动脉*　①左前降支的间隔支和右冠状动脉的后降支；②左回旋支的钝缘支和右冠状动脉的左室支远端及后降支；③左前降支在心尖部直接和后降支相连；④左回旋支的心房分支和右冠状动脉近端相连。

（二）侧支循环的临床意义

1. 尸检证实，有长期缺血或有严重冠状动脉狭窄的患者，侧支循环形成较为广泛。

2. 急性心肌梗死后，总体心功能及梗死区室壁运动均能得以改善者，多与广泛的侧支循环有关。

3. 有侧支循环者，梗死后肌酸磷酸激酶峰值比没有侧支循环者提前出现。

4. 急性心肌梗死有侧支循环者，可防止室壁瘤的形成。在慢性期，有侧支循环者心功能可进一步改善。

5. 侧支循环丰富时，冠状动脉闭塞也可能不发生心肌梗死。

(三)侧支循环形成的规律

1. 急性心肌梗死后的 24 h 内，可见侧支血流逐渐增加。

2. 静脉给予硝酸甘油能增加侧支血流，从而缩小梗死范围。

3. 反复短暂的冠状动脉缺血或冠状动脉阻塞，可使原有的侧支血流进行性增加。

4. 发生急性心肌缺血时，可通过开放原已存在的侧支血管和缺血部位的小动脉来增加血流供应。

(四)侧支循环形成的影响因素

1. 急性冠脉闭塞时，心肌缺血或侧支血管网的压力梯度可促使侧支循环形成。

2. 在缺氧所致侧支扩张的早期，由于压力梯度影响，彼此连接的小动脉壁的切应力能引起血管重构，促使内皮细胞增生和侧支形成。

3. 心肌缺血 2 min 能提供血管生长的足够刺激，促使冠脉侧支形成。

4. 心脏本身可产生刺激血管生长的因子，即酸性和碱性成纤维细胞生长因子。在正常状态下，它们无生物学活性，缺血时这些因子被激活，结合外源性肝素后可引起血管生长。

(五)肝素与侧支循环

1. 肝素虽不能单独引起血管生长，但能增强酸性成纤维细胞生长因子的有丝分裂活性，有加快侧支形成的作用。其原理有二：一是肝素增强内皮细胞生长因子与内皮受体结合；二是肝素能阻止成纤维细胞生长因子的灭活。

2. 反复运动刺激合并肝素治疗，可见闭塞动脉灌注区的侧支循环明显增加，提示肝素能增加由运动引起心肌缺血所致的侧支形成。

三、冠状动脉的变异

人体内冠状动脉的起源及其分支可有较大的变异，主要表现有：

1. 副冠状动脉。右主动脉窦内除右冠状动脉开口外，还可见到另一支冠状动脉的开口，该支冠状动脉称为副冠状动脉。有时副冠状动脉也可起源于右冠状动脉。

2. 左右冠状动脉均起源于右主动脉窦。

3. 左前降支起源于右主动脉窦或右冠状动脉。

4. 左回旋支起源于右主动脉窦或右冠状动脉。

5. 左右冠状动脉均起源于肺动脉。

6. 左冠状动脉主干消失，左前降支和左回旋支均起源于左主动脉窦内。

7. 右圆锥动脉起源于右主动脉窦或左冠状动脉。

8. 单一右冠状动脉。左冠状动脉消失，右冠状动脉起源后发出分支，分布于左、右心房及左、右心室，供应整个心脏的血液。

9. 单一左冠状动脉。右冠状动脉起源于左冠状动脉主干。

10. 右冠状动脉起源于左主动脉窦。

11. 冠状动脉起源于主动脉。

上述情况虽然较少见，但有一定临床意义。如起源于右主动脉窦内的左回旋支，往往因开口较小，或因在主动脉和右室圆锥间的冠状动脉部分早期动脉硬化，在剧烈运动后引起猝死。另外，选择性冠状动脉造影时，不了解上述情况，可能会使造影失败。

四、壁冠状动脉

正常情况下，冠状动脉主干及其主要分支均走行于心外膜下心肌外面的脂肪组织内。个别情况下，冠状动脉的主干或其主要

分支的某一节段可被心房肌或心室肌掩盖，走行于心室壁或心房壁内，尔后又复出到心外膜下。被心肌掩盖的冠状动脉段称为壁冠状动脉。掩盖冠状动脉的肌肉称为心肌桥（myocardial bridge）。心肌桥收缩时，壁冠状动脉可发生不同程度的狭窄，临床可表现为心绞痛、心肌梗死，甚至心源性猝死。

五、冠状动脉血流量及其量流因素

心脏的血液供应来源于左、右冠状动脉。左冠状动脉供应左心房、左心室前壁、侧壁及室间隔前 2/3，右冠状动脉主要供应右心房、右心室，室间隔后 1/3 和左心室的后基底部。左冠状动脉的血液流经毛细血管和小静脉后，主要经冠状静脉窦流入右心房；右冠状动脉的血液主要由心前静脉进入右心房。另外，冠脉系统中还有很多动静脉旁路直接与右心房和右心室腔相通，起引流作用。

在安静状态下，人体冠脉血流量约为 225 ml/min，约占心排出量的 4%～5%。剧烈活动时，可增加 4～5 倍。这种代偿能力称为冠状动脉储备。冠脉血流量的多少，主要取决于机体及心脏的活动状态，并与下列因素密切相关。

（一）主动脉与右心房之间的压力差

冠状动脉的血流量主要取决于主动脉和右心房之间的压力差。由于正常情况下右心房内压力基本为零，当主动脉内压力增高时，冠脉血流量增加；压力过低时，冠脉血流量不足。主动脉平均压为 130～140 mmHg 时，冠脉血流量最大；平均压力低于 80 mmHg 时，冠脉血流量即开即减少，并可能发生缺血。但过高的主动脉压可增加左室后负荷及心肌耗氧量。所以，临床上在抢救危重病人时应维持主动脉内平均压在 80 mmHg。

（二）心室内压力及组织压力

冠状动脉的血流量与心肌的舒缩状态有关。由于大部分冠脉分支深埋于心肌之中，当心室收缩时，心室内压力增高，冠状动脉

血流量减少，尤其是左心室心内膜下血流减少最明显。左室外膜下心肌及右心室各层一般不受心肌收缩影响，心室舒张时，心室内压力降低，心内膜下心肌灌注明显增多。因此，当舒张压过低或心动过速致舒张期过短时，常可导致冠脉血流量减少。

（三）血液粘滞度

血液粘度包括红细胞粘度和血浆粘度，主要与红细胞的数量、变形能力以及血浆纤维蛋白原含量、血脂浓度等有关：

正常红细胞有很强的变形能力，能通过直径较小（2～3 μm）的毛细血管。但在缺氧、酸中毒时，红细胞内 ATP 含量减少，变形能力减退，不能退过直径较小的毛细血管，可引起局部红细胞积聚、血管阻塞、冠脉血流量减少。单位容积内红细胞数量增加，血浆纤维蛋白原、血脂浓度增加均可致血液粘度增加，血流阻力增大，而使冠脉血流量降低。

（四）冠状动脉的直径

根据泊萧叶定律（Porseuille's law），血流外周阻力与血液粘滞性呈正比，与血管口径的 4 次方成反比。冠状动脉的口径稍有变化，冠脉血流的阻力变化就很大。因此，冠状动脉直径的变化，是影响冠脉血流量的决定性因素。一定程度的冠状动脉狭窄，可引起心肌缺血、坏死。

（五）自主神经对冠状动脉血流量的影响

冠状动脉受交感和迷走神经双重支配。交感神经兴奋时，对冠状动脉的直接作用是使血管收缩，但这种收缩作用时间很短暂，不久即表现为血管扩张。这是因为心肌活动加强，代谢加速，代谢产物增多，引起冠脉血管扩张所致。迷走神经兴奋可引起冠脉血管扩张，冠脉血流量增加，这一效应可被阿托品阻断。

（六）体液因素对冠脉血流量的影响

1. 缺氧　生理范围内，血氧分压的变化并不影响冠状动脉阻力。但在严重缺氧、低氧血症，如冠状静脉窦血氧含量低于 55 ml/L 时，可引起冠状动脉扩张，血流量增加。

2. 代谢产物 冠状动脉血流量与心肌的活动状态密切相关。心肌活动加强，代谢亢进，冠状动脉血流量增加。这主要与心肌代谢产物增多有关。其中腺苷是一种强烈的扩张冠状血管的物质。冠脉血流量降低或心肌活动增强时，三磷腺苷分解增多，产生二磷酸腺苷（adenosine diphosphate，ADP）和一磷酸腺苷（adenosine monophosphate，AMP）。AMP 又通过存在于心肌细胞膜等部位的 5-核苷酸酶的作用，脱去磷酸，生成腺苷。腺苷扩散到心肌间质，可引起小动脉扩张。另外，二氧化碳、乳酸、氢离子、血钾、缓激肽、组织胺等对冠脉也有扩张作用。

3. 前列腺素 前列腺素类物质是一族含有五碳环和两条侧链的 20 个碳原子的不饱和脂肪酸，其前体是花生四烯酸。根据五碳环上取代基和双键位置的不同可把前列腺素分为 A、B、C、D、E、F、G、H、I 9 型。前列腺素类物质具有多种生物学活性，其中前列腺素 I、E、H 和前列腺素 A 可促使血管扩张，降低外周血管阻力，并使冠状动脉扩张。前列腺素 E_2 能对抗血管紧张素引起的血管收缩，还可影响交感缩血管神经末梢递质的释放过程，使去甲肾上腺素释放减少，使血管平滑肌对去甲肾上腺素和血管紧张素的敏感性降低。

4. 血管紧张素 在应激状态时，交感神经兴奋可使肾小球小动脉收缩，从而使远侧肾小球旁器产生更多肾素。肾素可促使血管紧张素原转换成血管紧张素Ⅰ、Ⅱ，后者对冠状动脉收缩效应比去甲肾上腺素更大，对周围血管收缩效应较小。在休克时可产生过多的血管紧张素Ⅱ，导致心肌弥漫性坏死。

（七）内皮细胞对冠状动脉血流的调节

近年来研究发现，血管内皮细胞不仅对血管壁有营养、支持作用，同时也是调节冠状动脉血流量的重要因素。心肌内小冠状动脉是冠脉血流的主要阻力所在，其直径 10～140 μm，心肌血流量的增加主要依靠这些小冠脉血管床的扩张来实现。这些小冠脉的张力受控于血管内皮。血管内皮可释放以下血管收缩和扩张因

子，调节冠脉的血流。

1. 内皮细胞源性血管松弛因子(endothelium derived vascular relaxant factor，EDRF) EDRF 是内皮细胞分泌的一种物质(目前已证实 EDRF 就是 NO，即一氧化氮)，具有类似硝基的扩血管作用，可通过细胞内环磷酸鸟苷(cyclic guanosine monophosphate，cGMP)引起冠状动脉扩张。血流加快、搏动性血流、缺血及一些血管活性物质如乙酰胆碱、三磷腺苷、血清素、凝血酶、组胺、硝酸甘油、C_4、D_4 等均可促使 EDRF 的生成增多；高胆固醇血症、内皮细胞损伤可减少 EDRF。EDRF 还可强烈地抑制血小板粘附和聚集。

2. 内皮素(endothelin，ET) ET 是迄今已知的体内最强的缩血管多肽，缩血管效应是肾上腺素的 20 倍。ET 浓度升高，可导致冠状动脉血流量急剧减少。

3. 前列腺素 内皮细胞还可分泌前列腺素 A_1、H_1、I_2 等扩血管活性物质，其中前列环素(prostacyclin，PGI_2)扩血管效应最强烈，并且有抑制血小板聚集的作用。PGI_2 与血栓素 A_2(thromboxane A_2，TXA_2)的作用相反，正常情况下二者处于动平衡状态。

除了分泌上述物质外，内皮细胞的结构完整性还是机体神经、体液等因素调节血管舒缩效应的决定因素。如乙酰胆碱可使正常的冠状动脉扩张；当内皮细胞损伤后，乙酰胆碱只能起血管收缩作用。另外，二磷胺腺苷、5-羟色胺、凝血素等均有类似作用。可见内皮细胞已不仅起屏障、营养、支持作用，更重要的是还有调节冠脉血流量作用。

六、冠状微血管

冠状动脉小分支进入心肌后，分成树枝状，沿心肌纤维的方向排列，成为毛细血管。人类心肌中毛细血管数目很多，约与心肌纤

维的数目相等。毛细血管间相互吻合成网，与心肌纤维密切接触，起营养心肌并维持心肌新陈代谢的作用。毛细血管最后汇合成为小静脉。

左右冠状动脉通过其毛细血管、小静脉，最后与右心房相通。

第二章　冠心病的病因与病理

冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary athrosclerotic heart disease,CHD)是指冠状动脉粥样硬化引起管腔狭窄,导致心肌缺血、缺氧而引起的心脏疾病,是临床最常见的一种心脏疾病。它和冠状动脉痉挛一起,统称为冠状动脉性心脏病(coronary artery disese,CAD),简称冠心病,亦称缺血性心脏病(ischemic heart disease)。根据其临床表现,把冠心病分为5种类型,即:隐匿型冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常与心力衰竭型冠心病、猝死型冠心病。

在西方发达国家,冠心病的发病率和病死率均很高。20世纪40～50年代,冠心病曾是美国人的首位致残和致死原因。但60年代以来,随着医疗卫生事业的进步和医疗条件的改善,西方发达国家的冠心病发病率和病死率逐年下降,冠心病已由十大死亡原因之首而退居第3位。这一现象除了医疗条件的改善,急性心肌梗死患者在发病后早期能得到及时的冠状动脉内溶栓、冠状动脉旁路手术等再灌注治疗措施外,卫生保健知识的普及,人群防病、治病意识的增强,生活习惯的改变也是根本的原因。据统计,1965年以后,美国男性吸烟率下降27%,女性吸烟率下降14%,人均烟草消费下降35.4%,奶油消费下降16%,黄油下降37.7%,蛋类下降16.7%,动物脂肪下降39.3%,植物油摄人上升62.9%。结果使血浆低密度脂蛋白(low density lipoprotein, LDL)每年下降4%～8%,并且注重了运动和高血压的防治。这些生活方式和习

惯的改变，导致了冠心病的病死率逐年降低。

在我国，冠心病不如欧美多见。但是，近年来随着人民生活水平的提高和人口自然寿命的延长，冠心病的发病率和病死率却呈上升趋势。50 年代末，北京和上海分别调查 40 岁以上的人群，冠心病患病率为 2.45%和 3.18%；70 年代全国范围 22 个省、市、自治区和部队调查患病率升至 6.46%。据北京地区统计，冠心病病死率 1976 年为 21.7/10 万，1988 年为 88/10 万，1992 年为 96/10 万，1996 年为 104/10 万，呈明显增加趋势。因此，普及有关冠心病防治的基础知识，控制冠心病的危险因素，减少冠心病的发病率和病死率已成为一项非常迫切的任务。

第一节　冠心病的危险因素

流行病学研究发现，一些因素与冠心病的发生密切相关。这些因素的存在，可使冠心病的发病率明显升高。因此，这些因素被称为冠心病的危险因素(risk factors，RF)。

一、年龄与性别

冠心病的危险性随着年龄增加而增加，虽然青年冠心病心肌梗死的病例已非罕见，但年龄在 40 岁以后仍是冠心病的多发阶段。

冠心病的发病率在男女之间存在着差异。在 65 岁以前，男性冠心病患病率高于女性，其原因不明，可能与女性体内雌激素水平及高密度脂蛋白胆固醇高于男性有关。

女性在绝经期前，冠心病患病率约为男性的 1/3～1/10，但绝经期后或卵巢切除后这种性别优势随即消失，冠心病患病率上升。提示卵巢分泌的性激素可能与这种保护机制有关。绝经期后应用

女性激素可使血脂向有利方向转化，应用女性激素者与不用者相比，高密度脂蛋白胆固醇（high-density lipoprotein-cholesterol，HDL-C）水平较高，总胆固醇（total cholesterol，TC）水平较低。

国外研究表明，睾丸酮与 HDL-C 呈显著负相关，女运动员在使用睾丸酮或睾丸酮衍生物时都伴 HDL-C 水平的明显下降，同时还伴低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol，LDL-C）的升高。

脂蛋白（a）过高，也是男性发生心血管疾病的独立危险因素。

二、高 血 压

高血压是冠心病重要的危险因素。收缩压和舒张压升高对冠心病发病都有影响，但有观察资料显示，收缩压升高对冠心病患病率和病死率的影响更大。高血压与其他危险因素，如高脂血症、糖耐量低减、吸烟等并存时，其危险性将大幅度升高。收缩压高于 160 mmHg 及（或）舒张压高于 95 mmHg，可使冠心病的患病率比血压正常者升高 4 倍。

三、高 脂 血 症

血脂升高是冠心病最重要、最常见的危险因素之一。胆固醇（cholesterol，Ch）、三酰甘油（trigeminal ganglion，TG）、LDL、极低密度脂蛋白（very low density lipoprotein，VLDL）增高，高密度脂蛋白（high density lipoprotein，HDL）降低，均易致病。近年研究发现，脂蛋白（a）[lipoprotein，LP（a）]升高、载脂蛋白 A（apoprotein A，apoA）降低、载脂蛋白 B（apoprotein B，apoB）升高也与本病的发生有关。

（一）高胆固醇血症

高胆固醇血症（hypertriglyceridemia，HTC）是冠心病的主要

危险因素，较血清胆固醇正常者的冠心病危险因素增加 5 倍。总胆固醇量减低 1%，心血管疾病的危险性可减少 2%。美国等七国的人群研究表明，胆固醇增高可增加冠心病的病死率。美国的多危险因素干预试验证实，胆固醇为冠心病的死亡预报因子，胆固醇升高，则冠心病危险成倍增加，胆固醇降至 4.5 mmol/L(173 mg/dl)以下冠心病危险性较小。

年轻时胆固醇水平与以后的冠心病发生率密切相关，血液胆固醇水平高于 5.43 mmol/L(209 mg/dl)的 20 岁男子，在后来的 30 年中，死亡人数几乎为低于此水平者的 2 倍。

无论胆固醇是否正常，冠状动脉异常时，若 HDL-C 降低或 TC/HDL-C 增高，则明显预示继发性心血管疾病(包括心肌梗死、心血管性死亡)。

也有研究报告指出，总胆固醇测定对老年冠心病发病预测价值不大。

(二)高三酰甘油血症

三酰甘油吸收以后，以乳糜微粒形式存在，餐后约 12 h 从血中清除。成人血浆三酰甘油浓度超过 1.7 mmol/L 为高三酰甘油血症(hypertriglyceridema，HTG)。若同时 LDL-C/HDL-C 的比值大于 5，HTG 血症就是冠心病的强危险因子。

三酰甘油水平升高与冠心病危险增加呈正相关，特别是非胰岛素依赖型糖尿病(non-insulin-dependent diabetes，NIDDM，2 型糖尿病)患者；经冠脉造影证实有冠心病者或急性心肌梗死(acute myocardial infarction，AMI)幸存者，发生高三酰甘油血症者明显高于无改变人群，血浆 TG 轻度升高且合并其他情况(如糖尿病、肥胖、嗜酒)时，常预示动脉粥样硬化。

高三酰甘油血症的致动脉粥样硬化的作用：①富含三酰甘油的脂蛋白的浓度对 HDL-C 的浓度有强力的影响，如果低水平 HDL 导致动脉粥样硬化，则原发病因可能是高三酰甘油血症。②高三酰甘油血症促使动脉壁细胞摄入三酰甘油残粒，导致细胞内

胆固醇酯积聚并发展为能致动脉粥样硬化的泡沫细胞。

(三)低密度脂蛋白与高密度脂蛋白

低密度脂蛋白胆固醇水平升高与冠心病发展密切相关。LDL-C<3.38 mmol/L(130 mg/dl)为正常,3.38～3.9 mmol/L(130～150 mg/dl)为边缘性高脂血症,超过 4.16mmol/L(160 mg/dl)为高脂血症。高密度脂蛋白(HDL)增加,可以减少冠心病。HDL 增加,可减少冠心病的患病率和病死率。其正常值为>1.16 mmol/L(45 mg/dl)以上。

低水平的 HDL-C 被认为是除了高胆固醇血症、高血压和吸烟之外,冠心病的第 4 个主要危险因子。有研究表明:HDL 每增加 1%,冠心病的危险率就减少 2%～3%。

无论胆固醇水平高低,TC/HDL-C 比值能有效地鉴别冠心病高危人群,比值大于 5.0 有危险性,大于 5.5 冠心病发病率显著升高。有文献报告,用药物降低胆固醇和 LDL-C、升高 HCL-C,可使男性冠心病患病率下降 34%。HDL 对冠心病的预防机制:①HDL 所含的脂蛋白有回收胆固醇的作用;②在乳糜微粒和极低密度脂蛋白的水解过程中,HDL 作为一种清洁剂,利于动脉壁巨噬细胞对残渣的摄取。

多数学者认为,HDL-C 下降主要表现在其亚组分 HDL_2-C 的下降。HDL_2-C 和 HDL_2-C/TC 的降低是冠心病正在发展的主要指标。也有人认为 HDL_2-C、HDL_3-C 只是在评定病人血脂水平方面增加了一些指标。

(四)脂蛋白(a)

LP(a)是一种大分子脂蛋白复合物,男性高于 36 mg/dl,女性高于 35 mg/dl 为过高。

LP(a)升高者冠心病或心肌梗死的危险性比健康人高 2～5 倍。LP(a)的浓度与病变血管狭窄的严重程度明显相关,可作为病变严重程度的判断指标。与传统的脂蛋白或载胆蛋白指标相比,LP(a)能提供更多的信息。

LP(a)水平升高是动脉粥样硬化的最强的遗传危险因素，可作为冠心病的一个独立危险因素，但也有人认为这仅对男性有意义。

LP(a)增加冠心病危险性的机制是 LP(a)可沉积在粥样斑块上，并与纤维蛋白相连，类似纤维蛋白原，具有抗纤溶作用。抑制链激酶或组织纤溶酶原激活物，同血浆纤维蛋白溶酶原有相似结构和抗原性，与纤溶酶原竞争结合于内皮细胞表面的纤溶酶原受体，影响组织型纤维蛋白溶酶系统的正常功能，阻止血液中血栓凝块的溶解，促进动脉硬化的形成。

(五)载脂蛋白(apo)

载脂蛋白(apo)脂蛋白(lipoprotein，LP)的蛋白质部分，apo分为 A、B、C、D、E 等几十个亚组分。apoA 又分为 apoA Ⅰ～apoAⅣ。apoAI 是 HDL-C 的主要载脂蛋白(AI 占 HDL 的 60%～70%)，正常值为 1.20(0.70～1.70)g/L，其水平与冠心病发病率呈负相关。apoB 是 LDL-C 的主要载脂蛋白(占 LDL 的 95%以上)，正常值为 0.70(0.35～1.05) g/L，其水平与冠心病发病率呈正相关。有实验表明，apoAI 和 apoB 比 LP 中的其他成分与冠心病的相关性更为密切。

apoB/apoAI 比值升高是冠状动脉发生早期粥样硬化的高危因素。因此，可作为一项鉴别有无冠状动脉粥样硬化的指标。有报告认为，儿意时此比值升高可视为有发生冠心病危险的一个预示指标。apoAI/apoB 判断冠状动脉存在临床意义病变的敏感性与特异性最好(正常值为 1.36，1 以下为异常)，apoB 次之。此指标可列入冠心病的常规生化测定项目。

apoE 是一种多型性蛋白，有 3 种主要异构体(表现型)E_2、E_3 和 E_4，是决定总胆固醇及 LDL 水平的遗传因素，因而是影响冠心病危险性的因素。E_4 是冠心病死亡的危险因子。E_4 型较 E_3 型 LDL-C 水平高，持续时间长，E_4 型 LDL-C 升高出现早，动脉粥样硬化范围广。

apo的作用机制：①apoAI是卵磷脂胆固醇转酰酶的激活剂，后者可促进LDL、HDL及VLDL中胆固醇的代谢。apoAI作为HDL-C的主要载脂蛋白参与胆固醇的逆向运转，促进主动脉壁细胞及成纤维细胞中游离胆固醇的清除，酯化周围组织的游离胆固醇，并将其转入肝细胞内代谢，对于防止外周组织脂质沉积、动脉粥样硬化有重要意义。②三酰甘油和胆固醇在其吸收和合成部位与apoB结合变成脂蛋白形式，通过血液被送到组织细胞利用或储存，促进动脉粥样硬化形成。③apoCⅡ是脂蛋白酶(LDL)的激活物，可使后者活性增高约20倍，LDL能催化CM及VLDL中的Tg和磷脂水解。

apoD水平与HDL-C呈明显正相关，对预防动脉粥样硬化有一定作用。apoE与血清TG水平呈正相关。我国人群，$apoE_3$的比例远高于西方人，而$apoE_2$和E_4则较西方人为低，这可能是我国冠心病发病率较低的原因之一。

四、吸　烟

目前已清楚地证明，吸烟是冠心病、脑血管病、周围血管病的独立潜在危险因素。国内有学者报道，吸烟是中青年组(年龄小于40岁)冠心病的首要危险因素，在老年组也仅次于高血压，居高血脂、糖尿病、肥胖等因素之前。吸烟的危害性绝不容忽视。

我国在北京和广州的工人和农民中的研究资料表明，每日吸烟量与血清胆固醇、LDL-C，TG及TC/HDL-C比值呈显著正相关，与HDL-C呈负相关。吸烟者患冠状动脉疾病较不吸烟者提前10年。总吸烟量在10万支以上开始出现冠心病，年龄越大，吸烟时间越长，冠状动脉硬化性改变越明显。

烟草中对心血管系统有害的物质是一氧化碳和尼古丁。前者可引起缺氧，后者可兴奋交感神经系统，从而启动一系列有害反应。一氧化碳和尼古丁均可使血浆纤维蛋白原含量升高，增加血

液粘滞度，同时造成脂类代谢异常，使三酰甘油、极低密度脂蛋白升高，高密度脂蛋白下降，从而促发冠心病。焦油中的芦丁蛋白可促进血小板聚集，使血液粘滞度增加。烟叶中的某些抗原成分，使机体产生抗原抗体复合物，损伤血管内皮细胞，促发动脉粥样硬化。但吸烟对心血管系统的危害似乎是可逆的，系列前瞻性研究和回顾性研究证实，戒烟 2 年后，吸烟的危险性可降低约 90%以上。

五、糖尿病和糖耐量低减

糖尿病患者并发冠心病的发生率要比无糖尿病者高 2～3 倍。这可能与糖尿病并发的血管病变、脂质代谢紊乱及糖尿病患者自主神经功能紊乱有关。

糖尿病人易患冠心病的原因，一方面由于脂质代谢紊乱所致的高脂蛋白血症及血小板功能异常所致的高凝状态，可促使冠心病的发生和发展。另一方面，糖尿病性自主神经病变也能直接影响心脏引起持续性窦性心动过速面增加心肌氧耗。

晚近发现，糖耐量低减(impaired glucose tolerance, IGT)指血糖升高但达不到临床糖尿病的程度，这对冠心病的发生有独立作用。某市对 10 万名 25～74 岁人进行糖尿病流行病学调查，发现 576 名糖耐量低减者(空腹血糖 5.6～7.0 mmol/L，以及服 75 g 葡萄糖之后 2 h 血糖为 7.8～11.1 mmol/L 者)冠心病患病率分别为糖耐量正常者的 9 倍和 10 倍。统计学分析表明，IGT 状态及糖尿病人的血糖水平都与冠心病独立相关，他们的冠心病患病率随血糖升高面增加。

我国糖尿病人及糖耐量低减者有 1 500 万～2 000 万人，按 4.2%的冠心病患病率计算，至少有 63 万～84 万人冠心病的发生与高血糖直接相关。因此，对 40 岁以上的人，特别是糖尿病易患者(即有家族史、肥胖、女性有巨婴生育史者)应定期检查，测服糖

耐量试验(空腹、服 75 g 葡萄糖后 30 min、1 h、2 h、3 h 测血糖)，及早发现糖尿病并认真控制，以利于降低冠心病患病率。

六、胰岛素抵抗和高胰岛素血症

胰岛素抵抗(insulin resistance，IR)是指组织细胞对胰岛素的敏感性降低，使血糖不能有效地从循环中移除，进一步刺激胰岛素释放，导至高胰岛素血症。

大规模人群调查发现，IR 和(或)高胰岛素血症是非糖尿病者发生冠心病的一个重要独立危险因素，而且比高血压更具危险性。国外研究表明，高胰岛素血症可能是造成心血管疾病危险因素性别差异的原因。在男性，高胰岛素水平与冠心病发病有关，可作为独立的冠心病危险因素；女性胰岛素水平不是一个重要的独立预测因素。男性在血胰岛素水平正常时，心血管危险与女性相同；胰岛素水平增高时，则心血管病危险与高胰岛素水平的女性相比大大提高。

不少糖尿病人都存在着不同程度的高胰岛素血症，高胰岛素水平和高葡萄糖水平同时存在时则冠心病的危险性增高。国外对 5 209名男女糖尿病人 16 年跟踪调查表明，经胰岛素补充治疗的女性死于心血管并发症者是对照组的 4.5 倍，明显高于未经胰岛素补充治疗者。

七、超重与肥胖

体重超过标准体重称超重，体重超过标准体重的 20% 称肥胖。标准体重(kg)＝身高(cm)－110。超重和肥胖与冠心病 的发生均有一定关系。但研究发现二者均不是冠心病的独立危险因素，而是与其他危险因素一起加速冠心病的发展。超重与肥胖者常伴有高血压、高 LDL 血症、高血糖等，并有缺乏运动的习惯，血

HDL浓度也往往较低。但也有报道超过标准体重的10%是冠心病的一个独立危险因素，尤其是对于50岁以下的中年人如此。因此，减轻体重也是防治冠心病的要点之一。

八、精神紧张状态与性格特征

近来人们注意到，精神紧张状态是一种强烈的不良因素。冠心病的发病频率分布与精神过度紧张密切相关。有人发现，反复的应激甚至可以是心血管疾病（高血压、冠心病）的单独原因。在心肌梗死的十大诱发因素中，晨起、发怒、性交等均与交感神经系统的兴奋性增高有关。长期的过度紧张，或者神经系统的过度兴奋，可引起交感神经-肾上腺系统紧张性增高，血中儿茶酚胺浓度增加，导致血压升高，心率加快，心脏负荷加重。同时还可兴奋血小板α受体，使血栓素A_2合成分泌增加，引起血管痉挛，并促使血小板进一步聚集，形成血栓。交感神经过度紧张，还可引起脂类代谢紊乱，使血中三酰甘油、脂肪酸、β脂蛋白、胆固醇含量增高，促发动脉粥样硬化。

文献报道，A型性格，即雄心勃勃、性喜竞争、时间紧迫感强、急躁、易怒等，较其他类型性格的人患高血压、冠心病的概率高。

A型行为中某些成分在冠心病发病中起关键作用，敌意、竞争是A型行为中的主要危险因子。高竞争因子的A型行为者交感神经-肾上腺素系统紧张性增高，血中儿茶酚胺、去甲肾上腺素分泌持续增加。通过对脂质代谢、血流动力学和血液流变学的影响，使外周血管阻力增加，心脏负荷加重，增加心肌耗氧，导致心肌缺血。同时，兴奋血小板α受体，激发血小板引起TXA_2合成分泌增加，TXA_2/PGI_2平衡失调，释放血小板β球蛋白、血小板因子Ⅳ和TXA_2，后者使血小板进一步聚集，形成血栓和冠脉痉挛，进一步加重血管壁损伤，促使血管平滑肌细胞在损伤部位增殖。TXA_2具有强烈缩血管作用，可导致心肌缺血、缺氧，促发心绞痛

和心肌梗死。

近年研究表明，A 型性格者易于激动，使机体处于反复超强应激状态，血浆 5-羟色胺（hydroxytryphamine，5-HT）、5-羟吲哚乙酸水平明显高于 B 型性格者，表明该性格机体对 5-HT 释放与分解增强。5-HT 可诱导血小板聚集，损伤血管内膜，促进冠状动脉粥样硬化形成，还可使冠状动脉收缩，致严重冠状动脉痉挛和心绞痛。

新近有文献报道，D 型性格即忧郁、压抑的心情也易促发冠心病。

九、家　族　史

直系亲属中有冠心病史，尤其是早发冠心病（男性在 55 岁以前，女性在 50 岁以前）者，冠心病的危险性增加。Slack 等人与 Rissanen 等人的早期研究指出，冠心病患者的亲属比对照组冠心病的发生率或死亡率高 7～11 倍。Hamby 报告，经血管造影证实，父母无冠心病的1 105名子女中，冠心病发生率为 12%；母亲有冠心病，发生率增至 19%，父亲有冠心病则增至 31%；父母均有冠心病可增至 55%。

冠心病的遗传性反映其危险因素的遗传性。有糖尿病、高血压、高脂血症家族史者，冠心病发病率增高。Berg 指出，冠心病危险因素定量指标的人群变异 50%～70%受遗传基因的影响。因此认为家族性本身不是一个独立于其他危险因素的危险因素。

十、高雌激素血症

男性高雌激素血症可能是冠心病的独立危险因素。调查表明，男性冠心病患者雌二醇（estradiol，E_2）水平和 E_2 与血清睾丸酮（testosterone，T）比值显著高于健康对照组，其中心绞痛和心

肌梗死患者 E_2 水平增高更为显著。外源性雌激素水平增高者如女性绝经期前服用口服避孕药，老年妇女服用大量雌激素后，用雌激素治疗的男性，其冠心病，特别是 AMI 发生率也明显增高。

雌激素增高促发冠心病可能与下列途径有关：①通过对脂质和糖代谢的不利影响，促使动脉硬化斑块的形成和发展。②促进凝血因子增加，包括纤维蛋白原和 Ⅷ因子、血小板数量、凝聚性及其对血 管的粘附性，抑制抗凝血酶Ⅲ和前列腺素的释放等，均增强血液凝固。③雌激素的重要代谢产物儿茶酚胺参与神经-内分泌调节，还可通过对冠脉平滑肌的直接作用或通过对肾上腺素系统和前列腺素系统的影响增强冠脉张力，促使冠状动脉痉挛。

十一、饮　　酒

近来的调查研究发现，乙醇可抑制血小板聚集，防止血液凝固。适量饮酒与冠心病发生率呈负相关。一项试验表明，少量饮酒可降低冠心病的死亡率。少量饮酒还可使血浆 HDL－C 升高。但大量饮酒时可使总胆固醇浓度升高。且饮酒能诱发高血压、消化性溃疡、胃癌、肝硬化、心肌损伤和意外事故，使总死亡率增加。因而不可将饮酒作为预防冠心病的方法。

长期大量饮酒可诱发冠心病、心肌缺血，这与冠状动脉痉挛有关。

十二、左室肥厚

左室肥厚(left ventricular hyertrophy，LVH)是高血压的一个并发症，同时又是猝死和冠心病的一个独立危险因素。冠状动脉造影研究发现，LVH 的程 度与冠 状血管储备量减少成正比。无论男女，有 LVH 证据者，都与猝死和 AMI 密切相关。

LVH 是对慢性压力负荷过重的适应反应，是以心脏重量、形

态、心肌数量和质量以及室壁细胞排列改变为特征的心室重构，最后导致舒张期容量增加而引起左心室充盈压增高。在心肌耗氧增加时，由于代偿功能不全而诱发或加重心肌缺血。

十三、微量元素

对心肌有保护作用的微量元素有：铬、硒、镧、氟、硅、锌、镍、锰、钒等；对心肌有损害作用的有镉、铜、金、钴、砷等。

血清硒含量下降是冠心病直接致死原因之一，微量元素硒值下降、镍值升高与冠心病病人最严重的心脏血管梗死的发生关系密切。铜是超氧化物岐化酶(superoxide dismutase，SOD)、单胺氧化酶等的必要成分，铜的缺乏同样是冠心病的重要危险因素。锌是一百多种酶的组成成分或激活因子，也是构成膜脂蛋白的成分。铜/锌比例失调，主要影响动脉管壁弹力纤维、胶原纤维及内膜的完整性，促使动脉硬化的形成和发展。铬和硒的缺乏与冠状动脉狭窄的形成有关。

近年研究发现，铁在冠心病发病机制中起着十分重要的作用，即冠心病的发病与机体铁储存增加有关。心绞痛患者血浆铁和血细胞内铁较正常人高。流行病学资料表明，50～54岁的女性绝经后冠心病发病率为绝经期前的1.8倍，女性绝经后的突出改变是月经停止，血清铁水平增高。冠心病发病率增高提示周期性的月经血的丢失以及由此引起的铁的消耗在抗冠心病方面起着重要的作用。铁在冠心病发病中的作用为：直接参与心肌缺血-再灌注损伤过程，影响心脏传导系统，损害心室功能，促进培养中的动脉平滑肌细胞对LDL的转化作用，加速粥样斑块的形成。

十四、血液黏滞度

血液粘滞度是指容量性血液流经大口径血管时内在的阻力，

常由全血粘滞度、血浆粘滞 度和红细胞比容做为测量指标，三者的增高可加强分流处动脉壁上血小板的粘附和聚集，增强局部动脉壁的压力并促使狭窄更严重，不仅促使组织器官急性缺血，也促使组织慢性缺血。

在世界卫生组织的系列研究中，发现心血管疾病的 4 种主要危险因素（吸烟、血清胆固醇、血压、体重指数）都与红细胞比容、血浆粘滞度有明显联系。因此认为血浆粘滞度是缺血性心脏病有重要价值的预报因素，其预报价值超过纤维蛋白原和脂蛋白。

十五、生物因素

（一）肺炎衣原体

一项前瞻性研究表明，慢性肺炎衣原体感染是冠心病发展的一个独立危险因素。约半数的急性心肌梗死和慢性冠心病病人血清肺炎衣原体 G 免疫球蛋白、A 免疫球蛋白抗体滴度升高以及包含衣原体脂多糖的循环免疫复合物增高，且肺炎衣原体的抗体滴度与冠脉损伤程度明显相关。研究提示，大多数慢性冠心病病人有慢性肺炎衣原体感染。慢性肺炎衣原体感染致病原理可能为：①肺炎衣原体可在单核吞噬细胞内繁殖，其菌体成分脂多糖易进入血流而产生强大的血管通透性和凝血作用。②菌体成分与抗体形成免疫复合物而引起组织损伤。③脂多糖能与 LDL 结合后改变脂蛋白，使其对内皮细胞具有毒性或免疫原性。已知改变的或与抗体有关的 LDL 在体外可致泡沫细胞形成，是粥样硬化的第一期改变。④衣原体及其脂多糖成分还是肿瘤坏死因子 Z 和白细胞介素Ⅱ的强力诱导物，而肿瘤坏死因子抑制脂蛋白脂酶活性，引起脂类代谢改变和三酰甘油在血流中积聚。

（二）疱疹病毒

美国一项研究结果表明，某些疱疹病毒在冠心病发生中起重要作用。比如，Ⅰ型疱疹病毒可促使动脉粥样硬化斑块增大，同时

也加快了血凝块形成。贝罗尔医学院病毒学家 Joseph L Melnick 发现巨细胞病毒可能引起动脉粥样硬化，检验动脉粥样硬化患者的巨细胞病毒抗体浓度，明显高于正常人。

十六、噪　声

新近有文献报道，噪声是高血压病和冠心病的危险因素。长期接触噪声可使去甲肾上腺素分泌量增加，镁的排泄增加，血清镁浓度下降。长期接触噪声还可使总胆固醇升高约 20%。

另有研究表明，强烈的噪声不增加总胆固醇浓度，而使三酰甘油含量升高。暴露于噪声环境的动物试验表明，其毛细血管壁变薄，血液流速变慢，心肌组织亦受损害。

总之，流行病学研究已证实上述因素与冠心病的发生密切相关。对这些危险因素的控制可以降低冠心病的发生率和病死率。但尚有大量的工作有待去做，以证实这些因素的作用及其原理，并发现其他危险因素在冠心病发生中的作用，如血管壁本身的作用，血液中有形成分及其分泌的一些介质的作用等。这些因素的作用，最终势必导致分子、细胞的改变及遗传密码的表达。积极开展有关研究，对于认识冠心病的发病过程，防治冠心病，以及冠心病后的康复治疗均有重要意义。

第二节　冠心病的病理与病理生理改变

一、动脉粥样硬化

动脉粥样硬化(atherosclerosis)是血管硬化的一种特殊类型。

其病理特点是动脉血管平滑肌细胞增生，大量胶原纤维、弹性纤维和蛋白多糖等结缔组织形成，同时伴有细胞内外脂质积聚，局部出血、钙化和血栓形成，血管壁增厚、僵硬，管腔狭窄，甚至完全闭塞。

（一）动脉粥样硬化的病因和发病机制

冠状动脉粥样硬化的病因尚未完全明了，但已证明是一种多因素的疾病，其中高脂血症、高血压、吸烟、糖尿病、精神紧张等是主要的危险因素（见前节）。这些因素引起动脉粥样硬化的机制有很多学说，目前被较广泛接受的理论有以下3种：

1. *脂质浸润学说*　此学说认为动脉粥样硬化的发生与脂类代谢失常密切相关。因为动脉粥样硬化的主要病理特征是胆固醇和其他脂质过多地沉积于动脉血管壁，形成粥样斑块。虽然动脉壁能合成胆固醇和其他脂质，但近年来用免疫组化等方法研究发现，动脉粥样硬化斑块中的脂质来源于血浆，表明血浆中过多的胆固醇、三酰甘油和磷脂等与载脂蛋白结合后以LDL或VLDL等形式进入动脉血管壁，并沉积在平滑肌细胞间和胶原及弹性纤维细胞上，并刺激平滑肌细胞、纤维组织增生，形成粥样斑块。

血浆脂质进入血管壁的方式可能是由内皮细胞直接以吞饮的方式摄取，也可能通过内皮细胞间隙或损伤的内皮细胞进入血管壁。血浆胆固醇、三酰甘油含量增多、高血压等损伤血管内膜都可促使动脉粥样硬化的发生。

2. *血小板聚集和血栓形成学说*　此学说与脂质浸润学说一样，是早期学者解释动脉粥样硬化形成机制的理论之一。认为粥样硬化斑块是血小板聚集、血栓形成后，内皮细胞增生所致。但此学说难以解释斑块中大量脂质存在的原因，不能充分阐述粥样硬化的形成机制。

3. *损伤反应学说*　此学说是Ross和Glomset于20世纪70年代提出的理论。认为动脉粥样硬化形成过程中既有损伤和损伤所激发的纤维形成，又有脂质从血液浸入动脉壁和局部血栓的形成。导致血管壁损伤的因素主要是高血压、动脉分支的角度、血管

局部狭窄等引起的湍流，以及细菌、病毒、免疫复合物等。这些因素损伤血管内膜后，有利于脂质沉着和血小板聚集，并刺激内皮细胞增生和纤维组织增生，形成粥样硬化斑块。

（二）动脉粥样硬化的病理类型与分期

1. 动脉粥样硬化的病理类型　动脉粥样硬化的病理变化有3种类型：

（1）脂质条纹病变：为早期的病变，局限于动脉内膜的数毫米至数厘米大小的黄色斑点状或条纹状病变，平滑肌细胞内有脂质沉积，管腔无狭窄。

（2）纤维斑块病变：动脉粥样硬化进行性发展，斑块体积增大，表面有增生的纤维结缔组织和平滑肌细胞覆盖，向管腔及中膜双向扩展，可破坏管壁的肌纤维面代之以纤维结缔组织增生，并突入管腔，引起管腔狭窄。病灶基底部常因缺血而发生变性、坏死，坏死物质与脂质混合，形成黄色粥样斑块。

（3）复合病变：粥样斑块缺血、坏死，可导致溃疡、局部出血、钙化和附壁血栓形成，加重管腔狭窄，导致组织缺血。

现有资料表明，上述3型病变进展较为缓慢，经过药物治疗后，粥样硬化病变可以消退。

2. 动脉粥样硬化的分期

（1）隐匿期：即临床无症状期。出现内皮细胞轻度受损，血小板粘着，结缔组织增生，平滑肌细胞轻度增殖或移位以及脂质沉积等动脉粥样硬化的初始病变。此期管腔轻度狭窄。

（2）缺血期：即临床心绞痛期。上述冠脉硬化损害继续发展，形成粥样斑块突向管腔，并部分阻塞管腔，造成狭窄，引起心绞痛发作。

（3）坏死期：某些动脉硬化斑块发展很快，可破坏管壁，形成血栓或斑块破裂，进而部分成全部阻塞血管，引起器官组织坏死，临床可表现为不稳定型心绞痛、心肌梗死、心功能不全、心律失常或猝死。

(4)纤维化期:长期缺血或坏死,器官组织可发生纤维化和萎缩,临床可表现为心功能不全、心律失常等。

(三)冠状动脉狭窄时的细胞学改变

1. 血小板的改变　在生理状态下,血小板聚集可使血管扩张,是一种自身保护功能。冠脉血管内皮损伤后血小板聚集时,却出现强烈的血管收缩反应。血小板激活、释放反应增强是冠心病发生,发展的重要机制。

在高血脂等多种因素作用下,血小板被血小板活化因子等激活,血小板膜结构和功能发生改变,血小板数量减少、容积增大。血小板粘着、聚集,堵塞狭窄部位、毛细血管和小动脉入口,直接或通过增加血液粘稠度间接引起局部血流停滞、附壁血栓和微血栓形成,造成血管阻塞,减少或阻断心肌供血。同时,激活的血小板释放 TXA_2、5-HT 等多种血管活性物质,加剧血小板的聚集和血管收缩,使冠脉阻力增大,心肌缺血加重,导致心肌梗死、心律失常或猝死。

2. 血管内皮细胞功能改变　近年研究发现,血管内皮细胞除起机械屏障作用外,还可作为一种十分活跃的旁分泌腺分泌许多重要生物活性物质,在维持血管舒缩状态,防止血小板粘着、聚集和活性物质释放中起重要作用。目前认为血管内皮细胞功能异常是许多心血管疾病,包括冠状动脉粥样硬化、急性心肌缺血、再灌注损伤、脑血管意外及高血压发生的重要因素之一。它分泌的血管活性物质主要有:

(1)内皮素(endothelin):是迄今所知缩血管作用最强的一种多肽物质,它的缩血管效应可能与细胞内钙离子释放有关。内皮素还可引起细胞释放前列腺素,刺激细胞增生。

(2)内皮源性舒血管因子(endthelium derived relaxing factor,EDRF):是由乙酰胆碱或血小板聚集刺激引起内皮细胞分泌的一种特殊物质。现已发现,其化学成分是 NO,即氧化亚氮,EDRF 通过细腺内环磷酸鸟苷(cGMP)引起血管平滑肌松弛,除

强烈的舒血管作用外，EDRF 还是一种强有力的血小板粘附、聚集抑制剂。

(3)前列环素(prostacyclin，PGI_2)：为一种强有力的扩血管物质。还可抑制血小板聚集，抑制巨噬细胞内脂质聚集、抑制生长因子的释放。凝血酶、缓激肽、组织缺氧和血流动力学改变均可引起局部释放 PGI_2。

(4)血管紧张素胺(angiotensin Ⅱ，A Ⅱ)：为强烈的缩血管物质，且具有局部合成、释放和活性作用。

(5)组织型纤溶酶原激活物(tissue－typed plasminogen activator，tPA)：可将纤溶酶原转化为纤溶酶，从而激发纤维蛋白溶解过程。血管内皮细胞也合成 tPA 的抑制剂 PAI。

(6)肝素样物质(heparin－like species)：目前认为血管的抗血栓特性是由于肝素样物质和血管内皮表面的抗凝血酶Ⅲ相互作用，加速中和促凝蛋白所引起。

冠状动脉狭窄使内皮细胞受损，使平滑肌细胞对 5-HT、ADP 或乙酰胆碱等刺激不引起舒血管反应，而通过 ET 或直接作用引起冠状动脉收缩。在心肌再灌注损伤状态下，缺血的内皮细胞更易受到氧化损伤，细胞完整性的破坏使 PGI_2、EDRF、tPA、蛋白质 S、血栓调制素和肝素样物质合成、分泌功能降低，因此损伤了微循环内的血管舒缩和抗血栓形成功能。

3. *白细胞功能改变*　近年研究表明，白细胞类似血小板，可能增加心肌的缺血性损伤。冠脉内皮细胞损伤后，白细胞被激活，释放氧自由基和蛋白分解酶，引起微循环障碍，降低冠状动脉血流储备力，加重血管内皮细胞和心肌的损伤。

白细胞参与心肌缺血性损伤的另一机制是释放白三烯，它可增加血小板聚集、血管收缩和血小板释放 TXA_2 的作用，减少冠状动脉血流。最近发现中性粒细胞和单核白细胞还可产生一种类似含氮氧化物的物质，该物质通过一种与 cGMP 有关的机制，减少血小板聚集，并降低血管平滑肌的紧张性。

二、缺血后心肌顿抑与心肌冬眠

传统观点认为，若心肌缺血程度轻、时间短，心肌可无损害，功能可很快恢复正常；反之，若缺血程度重、时间长，则心肌坏死，心功能障碍不能恢复。近年研究发现，缺血后心肌在坏死与正常之间还存在着一种过渡状态，据此提出了心肌顿抑和心肌冬眠的概念。

（一）心肌顿抑（myocardial stunning）

1982 年由 Braunwald 及 Kloner 提出，又称心肌击昏，系指心肌急性短暂而严重的缺血未引起心肌坏死，但所引起的结构、代谢和功能改变（暂时性左室功能障碍），在再灌注后需要数小时、数天或数周才能恢复正常。心肌顿抑不但见于某支全部阻塞的冠状动脉再灌后，亦可出现于不完全阻塞者恢复心肌血流之后。心肌缺血时间与功能恢复时间成正比。临床上与心肌顿抑有关的情况有：

①严重冠脉痉挛引起变异型心绞痛。

②运动试验诱发心绞痛。

③急性心肌梗死治疗后心功能进行性改善多为顿抑心肌复苏的结果，各种缩小梗死范围的治疗措施即在于抢救梗死的顿抑心肌（myocardial salvage）。

④急性心肌梗死溶栓疗法成功者，1～2 周后在损伤区平均心肌半径缩短率明显改善，56％恢复正常。

⑤小范围急性心肌梗死发生难以解释的左心衰竭。

⑥在经皮冠状动脉腔内成形术（percutaneous transluminal coronary angioplasty，PTCA）中出现短暂的心肌功能障碍。

⑦冠心病患者出现异常 Q 波不一定为心肌坏死，可能是心肌顿抑。暂时性异常 Q 波可见于溶栓成功的病例。顿抑心肌出现 Q 波的机制可能是细胞生化及超微结构异常使细胞电力产生惰

性。顿抑心肌心电的传导速度明显下降，静止膜电位及动作电位幅度均低下。

8. 反复发生心肌顿抑而无梗死，可能是缺血性心肌病的潜在原因。

心肌顿抑可能是心肌缺血的结果，也可能是一种代偿性保护机制。对缺血心肌这一特性的了解，有助于重新认识各型心绞痛发作后的恢复过程、急性心肌梗死早期再灌注现象以及 PTCA 和冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting，CABG)病例的选择和疗效评价。

(二)心肌冬眠(myocardial hibernation)

1985 年由 Rahimtoola 提出。系指慢性心肌灌注不足引起的持久性左室功能障碍(可持续数月或数年)在血流灌注恢复后复原的现象。这种慢性缺血程度不足以引起心肌坏死，但可使心肌收缩力、代谢与功能发生相应的变化，维持心肌代谢与功能于最低状态。与心肌顿抑相同，心肌冬眠对低灌注心肌需氧减少可起到限制缺血及坏死作用，是心肌的一种自我保护机制。心肌冬眠的临床意义如下：

1. *解释冠心病患者心功能好转*　可解释某些长期左心功能障碍的冠心病患者，在血流灌注恢复后心功能障碍好转或消失的现象。常见于慢性冠状动脉供血不足或反复心绞痛发作的心力衰竭患者，亦见于有呼吸困难，左室充盈压增高或室壁运动异常，以心力衰竭为突出表现，而无心绞痛或缺血性心电图改变的冠心病患者。

2. *扩大 CABG 的适应证*　心肌冬眠的特点为心室功能障碍的可逆性，认识这一点对 CABG 适应证的扩大有重要意义。过去认为慢性左心功能障碍是由心肌坏死及瘢痕所致，被列为 CABG 的禁忌证，心肌冬眠的理论对此提出了异议。据报道，左室功能中度甚至重度损害者，CABG 后长期存活率及心功能改善程度均比药物治疗为佳。但对这类患者应准确估计其心脏收缩储备能力，

确定有多少冬眠心肌成分。

3. 正确判断局限性心肌膨出　慢性心肌缺血可使部分冬眠心肌失去收缩力而被动性伸展、局限性膨出，临床表现酷似室壁瘤。此种病例在 CABG 后，“室壁瘤”有可能逐渐消失。

4. 鉴别心肌坏死　心肌冬眠与坏死的鉴别意义在于为更多的以左室功能障碍为主要表现的冠心病患者提供治疗机会。常以判断心肌收缩储备能力的方法进行鉴别：①正性肌力药物静滴时，心室壁节段性运动或左心室射血分数(left ventricular ejection fraction，LVEF)有改善；②早搏后收缩加强，LVEF 增加 10%以上；③硝酸甘油舌下含化使心肌残余收缩力改善；④静注钙剂使心肌节段缩短率回升。还可用正电子发射断层扫描来进行鉴别。上述表现均提示心肌尚具备储备能力，可能为心肌冬眠现象。

(三)心肌顿抑与心肌冬眠的机制

确切机制尚未阐明。一般认为氧自由基损害是心肌顿抑与冬眠的主要机制。近年研究证明，心肌顿抑的发生与大量氧自由基产生直接有关。用氧自由基清除剂(SOD 等)和脂质过氧化抑制剂可提高顿抑及冬眠心肌的收缩功能，加快其恢复。也有人认为细胞内钙过负荷对心肌顿抑起重要作用。心肌能量代谢障碍及神经调节异常也是心肌顿抑的机制之一。

三、心脏舒张功能不全

冠心病急性缺血发作时，心肌舒张和收缩功能均受到损伤。冠脉血流突然中断的供氧性缺血主要损伤收缩功能，伴有轻度的舒张功能异常；需氧性缺血则主要引起舒张功能不全，收缩功能相对正常。左室腔无明显扩大时，舒张功能不全可能占主要地位，若左心腔已明显扩大，则可能以收缩功能不全为主。

在多数情况下，冠心病患者心肌缺血发作时，以舒张功能不全为主，且常在症状发生和心电图改变之前出现，短暂心肌缺血主要

损伤早期舒张功能；长期反复心肌缺血则引起明显的晚期舒张功能异常，即左室顺应性降低，僵硬度升高。左室舒张功能不全是冠心病的基本和早期病变，91%的冠心病患者存在左室舒张功能不全。

(一)左室舒张功能不全的机制

心肌缺血时能量供应减少，提供肌浆网钙泵活动所需的能量——三磷腺苷缺少，故肌浆网中的 Ca^{2+} 被摄取或泵出细胞外的速度减慢，肌浆液中 Ca^{2+} 浓度下降减慢。心肌缺血时，心肌纤维肿胀，回缩力减低，舒张早期呈节段性非同步充盈。这些均可导致早期舒张功能不全。导致心室僵硬度增加的原因是：反复心肌缺血、心肌细胞坏死、瘢痕形成、非梗死区心肌代偿性肥厚，导致心肌被动性扩张性改变以及心腔的几何图型改变等。

(二)左室舒张功能不全的临床表现

1. *劳累性呼吸困难*　是由于活动时心率加快，加重缺血，以致舒张功能不全加重，造成肺血管压力升高，肺顺应性降低所致。

2. *肺瘀血*　表现为心悸、呼吸困难、肺动脉瓣第二心音增强及相应X线征象。系由于反复心肌缺血引起左室舒张期压力明显升高所致。

(三)右室舒张功能不全

系冠心病患者(尤其是右冠状动脉病变者)运动时心肌缺血，引起右室舒张压力增高的结果。右室舒张功能是构成总体心泵功能的一部分，左右心室舒张功能异常可以互相影响。右室梗死合并休克的病人，右室容量增加妨碍左室舒张充盈，故右室梗死并休克时，大量输液可能是有害的。

四、心肌的缺血预适应

心肌缺血预适应(preconditioning)是近来提出的一个病理学概念，指实质性心肌缺血前经一次短暂的缺血再灌注而产生的一

种自身抗心肌缺血保护效应。这种现象可见于心绞痛、经皮腔内冠脉成形术和心脏移植时心脏麻痹。

一般说首次预适应闭塞时间为 1～5 min，即可刺激促成预适应状态的发生。预适应现象发生快，但维持时间短。预适应可延缓组织坏死和保持生物电稳定，保持新陈代谢，降低三磷腺苷利用率，减少乳酸生成，整体效应是改善组织存活力。预适应有抗心律失常作用，可降低心室纤颤阈值，减轻严重缺血或再灌注引起的心律失常，还可降低由再灌注引起的心肌顿抑程度。

预适应的一种可能机制与腺苷释放及 A_1 腺苷受体激活有关，还可能与钙离子、钾离子、前列环素、一氧化氮和缓激肽等生物活性物质有关。

第三章　冠心病的辅助检查

第一节　体表心电图

心电图(electrocardiography,ECG)是用导线把心脏的电活动引导到心电图机上描记出的曲线图。自从荷兰生理学家 Enthoven 于 1903 年用弦线式电流计首先描记出人体体表心电图之后,心电图的研究与应用取得了惊人的成就,至今已发展成为一门相对独立的学科。成为心血管疾病诊断的一项重要的辅助工具。迄今为止,心电图仍是诊断冠心病的最重要手段之一。在心肌梗死、心律失常等方面甚至还起着决定性的作用。但心电图也有假阳性(约 34%)和假阴性(约 30%),有些心电图的形态学改变并无特异性,在临床诊断时应参考其他资料进行综合分析,切忌仅凭心电图结果来确定有无冠心病。

一、心电图产生的基本原理

心肌细胞表面的细胞膜是一层具有高度选择性的半通透屏障性结构,细胞膜内外的离子分布有很大差别。其中细胞外的钠离子浓度比细胞内约高 10 倍,而细胞内的钾离子浓度比细胞外约高 30 倍。同时,心肌细胞膜对离子的通透性也有很大差别。静息状

态下，心肌细胞膜对钾离子有选择性的通透，其通透能力要比钠离子的通透性大50倍，而氯离子、蛋白质、有机磷酸盐和有机硫酸盐等负离子则不能通过。因此，细胞内的钾离子在静息期依靠其浓度差扩散到细胞外，结果造成心肌细胞内外的离子分布不均衡，膜内外电位表现出内负、外正的状态（其电位差一般稳定在－90 mV左右），这种电位即成为心肌细胞的静息电位。这种细胞内为负电位、细胞外为正电位的状态称为极化状态。极化状态下心肌细胞膜表面两点之间电位差为零，用探查电极可描出一条直线。

当心肌细胞受刺激而兴奋时，细胞膜对离子的通透性会发生一系列变化，从而引发一系列的离子跨膜运动，使膜内外的电位差迅速变化，形成动作电位（action potential）。动作电位的变化包括除极化、复极化两个过程，并可分为0相、1相、2相、3相、和4相共5个时相。

1. 除极化　心肌细胞受到刺激时，局部静息电位降低，膜内外电位差减小，当降至－60～－70 mV（即阈电位水平）时，细胞膜上快钠通道开放，大量钠离子快速流向细胞内，使细胞内电位由静息时的－90 mV升至＋20～＋30 mV，这一过程称为除极化（动作电位的0相）。除极化过程中，细胞膜表面除极区的负电位与静息区的正电位之间产生电位差，形成动作电流，并由受刺激端向另一端推进。此时，探查电极对着正电位可描出向上的波；背离细胞除极方向的电极处，测得负电位，描出向下的波。除极完毕时，细胞膜表面两点间电位差消失，探查电极又描出向下的波。

2. 复极化　复极化过程可分为4个时期，即1相、2相、3相和4相。

（1）1相：除极化时大量钠离子内流的结果，使细胞膜内正电荷大增，反过来又阻止了钠离子的内流，这是同性相斥的结果。0相结束时，钠离子通道几乎完全关闭，短暂的钠离子内流停止，与此同时，发生了短暂的氯离子内流和钾离子外流，使膜内的正电位

发生迅速而轻微的下降，降至+10 mV～0 mV 左右，形成快速复极化 1 相。在 0 相钠离子开始进入细胞内不久，细胞膜对钾离子通透性增加，由于细胞内钾离子浓度远比细胞外高，故造成钾离子外流，当外流之钾离子超过内流之钠离子时，复极化即开始。钾离子外流是造成 1 相及 2 相细胞内电位下降的原因之一。

(2)2 相：即缓慢复极化期。此期内细胞膜电位处子相对稳定状态，接近于零电位，形成平台。此期主要是由于细胞外钙离子通过除极化后期被激活的慢通道缓慢内流所致。

(3)3 相：即快速复极化末期。此期内，细胞膜对钾离子通透性急剧升高，膜内外的钾离子浓度及电位梯度促使钾离子快速外流。结果使膜内电位迅速变为负电位，直至恢复到静息电位而完成复极化过程。

(4)4 相：即恢复期。通过细胞膜上 $Na^+ \cdot K^+ \cdot$ ATP 酶的作用，主动泵出流入膜内的钠离子，并泵入流出膜外的钾离子，使细胞内各种离子浓度恢复到兴奋前状态，以准备下一次的兴奋。但由于在静息期细胞膜对钾离子有选择性的通透性，细胞内高浓度的钾离子又缓慢的外流，后者被称为舒张期自动除极化。这种现象在起搏细胞中更为明显。

复极过程中，细胞膜表面产生的复极电流方向与除极化形成的动作电流方向相反。因此，在体表用探查电极描记出的心电波形(T 被)与除极波(R 波)方向相反。但是，在人体中，整个心脏的除极顺序和复极顺序不同。除极化是从心内膜向心外膜进行，而复极化是从心外膜向心内膜进行。这是由于心外膜的温度较心内膜高，而压力较心内膜低，局部代谢较快所致。因此，体表心电图上，正常人的 R 波与 T 波方向一致。

心肌细胞除极和复极过程产生的电位变化是心肌收缩与舒张的生理基础。体表描记心电图即是通过观察心电图的各种变化来了解心肌的生理和病理改变，达到诊断疾病的目的。但是，心电的波形除与除极和复极有关外，主要决定子心肌的四大生理特性，即

自律性、兴奋性、传导性和收缩性。这些主要与心律失常等的诊断有关。因篇幅有限，此处不宜细述，有兴趣者可参阅有关专著。

二、心电图的导联与心电轴

人体组织有良好的导电性，在体表任何两点放置电极板，并用导线联至心电图机上，即可描记出心脏电活动的曲线，即心电图。引导心脏电活动到心电图机上的路程即为导联(leads)。两个电极之间的假想连线称为该导联的导联轴。为了便于对照分析及相互交流，在长期的工作中，已形成了一些特定的导联体系，如常规导联、正交导联等。在心电图描记中以常规心电图导联最为常用。常规心电图导联由以下几部分组成：

(一)双极肢体导联

由 Einthoven 于 1903 年创立，共有 3 个导联。① Ⅰ导联：左上肢连接心电图机的正极，右上肢连接心电图机的负极；② Ⅱ导联：左下肢连于心电图机的正极，右上肢连于负极；③ Ⅲ导联：左下肢连于心电图机的正极，左上肢连于负极。双极肢体导联可反映两肢体间的电位差，当正极电位高于负极电位时，描出向上的波，当负极电位高于正极时，描出向下的波。

(二)加压单极肢体导联

为了探测体表某一部位的电位变化，可以采用单极导联。单极导联的连接方法是把左、右上肢和左下肢 3 个电极各接一 5 000 Ω的电阻并连接到一点，此点的电位等于零，称为中心电端(Wilson 中心电站)，可看作是无关电极，把它连接在心电图机的负极。把左、右上肢和左下肢分别连接到心电图机的正极，即构成了单极左上肢体导联、单极右上肢体导联和单极左下肢体导联。由于肢体距离心脏位置较远、导线上又连有较大的电阻，单极肢体导联的心电图电压较低，波形过小，不易辨认。临床在描记单极肢体导联心电图时，把该肢体与中心电端的连接切断，这样描记出的心电图

波形不变，而电压升高约 1 倍，故称之为加压单极肢体导联。加压单极肢体导联的连接方法是：①加压右上肢体导联(aVR)：探查电极连在右上肢，负极连在中心电端；②加压左上肢体导联(aVL)：探查电极连在左上肢，负极连在中心电端；③加压左下肢体导联(aVF)：探查电极连在左下肢，负极连在中心电端。

(三)胸前导联

也是单极导联。连接方法是把负极连于 Wilson 中心电站，正极作为探查电极放在胸前的不同部位，以检查相应部位的心电变化。胸前电极的安放位置如下：

V_1：胸骨右缘第 4 肋间；

V_2：胸骨左缘第 4 肋间；

V_3：V_2 和 V_4 连线的中点；

V_4：左锁骨中线第 5 肋间；

V_5：左腋前线 V_4 同水平处；

V_6：左腋中线 V_4 同水平处。

(四)其他导联

常规心电图检查时，上述 12 导联即可满足临床需要，但在一些特殊情况下，应加描一些附加导联。如怀疑后壁心肌梗死时，应加描 V_7 导联、V_8 导联和 V_9 导联的心电图(电极位置分别放在左腋后线、左肩胛线和左脊柱旁线 V_4 同水平处)；怀疑右心室心肌梗死时，应加描 V_3R、V_4R、V_5R 和 V_6R 导联心电图(探查电极分别放在右胸前相当于 V_3、V_4、V_5、V_6 的对应位置)；怀疑下壁心肌梗死而Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联显示不清时，可把探查电极分别放在剑突处或胸骨右缘第 5 肋间描记 V_6 或 S_5 导联心电图；有心律失常等 P 波不清时，可把探查电极放在剑突下描记 A 导联心电图或把电极插入食管描记食管内心电图。

上述导联中，双极肢体导联Ⅰ导联、Ⅱ导联、Ⅲ导联和加压单极肢体导联 aVR、aVL、aVF 这 6 个导联同是肢体导联，其导联轴均位于人体的额面。其中Ⅰ导联和 aVL 导联正极在左上肢，可反

映心脏高侧壁的电位变化；Ⅱ导联、Ⅲ导联和 aVF 导联正极在左下肢，均反映左心室下壁的电位变化；aVR 导联正极在右上肢，正对着心腔，可反映心腔的电位变化。V_1、V_2 反映右心室壁的电活动；V_3 反映室间隔，即左右心室过渡区的电活动；V_4 反映心尖部的电活动；V_5、V_6 反映左心室前壁及外侧壁的电活动。这对心肌缺血、心肌梗死、异位搏动的定位诊断有一定价值。但是，心电图的波形可因体型、体位及心脏在胸腔中的位置改变而改变。心脏本身是一个有机的整体，体表描记的心电图实际上是整个心脏的电活动在各导联轴上的投影。QRS 波则是左右心室综合除极向量在各导联的投影。心电图定位诊断的基础在于观察某导联 QRS 波起始部的变化，即起始向量的改变。某导联 QRS 波起始向量可以反映该导联对应心肌的电位变化，而 QRS 波终末部分则主要反映该导联对应部位的电位变化，一个 QRS 综合波则是左右心室除极电位的综合反映。认识到这一点，对于分析理解各种情况下心电图各波段的形成，作出正确的心电图诊断有很大帮助。

三、冠心病病心电图改变及其病制

(一)T 波改变

冠状动脉供血不足引起的 T 波改变主要是心肌复极程序的紊乱所致。心肌缺血时，缺血区心肌细胞复极延迟并减弱，导致细胞内钾离子浓度降低，使综合复极向量背离缺血区，心电图上表现为 T 波低平、双相或倒置。

(二)ST 段改变

冠脉供血不足时常可造成特定导联中 ST 段的压低或抬高。ST 段的压低或抬高，也是由于心肌复极程序的紊乱所致。但这种改变的机制目前仍不够明确，各家意见分歧较大。目前较通用的观点有除极受阻学说和复极受阻学说两种理论，读者可参考心电图学专著。

(三)QRS 波改变

当缺血程度较轻、持续时间较短时,仅能造成特定导联上的QRS 波振幅值的降低或抬高,当缺血程度较重且持续时间较长时,则可产生病理性 Q 波。病理性 Q 波的发生是由于坏死心肌丧失兴奋性,不能产生除极,从而使原来指向坏死区的初始向量背离了坏死区,并在相应的导联上产生初始的负向波(Q 波)。

四、ST-T 改变的意义

引起 ST 段及 T 波改变的因素极多,有心脏方面的因素,亦有心脏以外的因素。根据其发生机制不同,可把 ST-T 改变分为两大类,即原发性 ST-T 改变及继发性 ST-T 改变。所谓原发性改变,是指由于心肌本身的病理性改变导致的复极程序改变;继发性改变是由于传导系统的传导功能改变而引起心脏除极程序紊乱,继而导致复极程序的紊乱。原发性 ST-T 改变主要见于心肌缺血、心肌炎、心肌变性、心肌纤维化、电解质紊乱等。继发性 ST-T 改变则常见于传导阻滞、预激综合征、心动过速、隐匿传导、心室肥厚等。原发性 ST-T 改变大多为病理性,继发性 ST-T 改变可无病理意义。此外还有一些心外因素,如神经—精神因素、体液因素等亦可引起 ST-T 的改变。因此,在分析 1 份心电图时,对 ST-T 改变首先要进行分类识别,即看其是原发性改变还是继发性改变。若为继发性改变,则不考虑存在冠脉供血不足;若为原发性改变,则应进一步区别属于何种原发性改变。只有排除了心肌的炎症、变性、肥厚等因素后才能诊断为冠脉供血不足。

缺血性 ST 段的改变分为抬高和压低两种,它们代表的意义亦有区别。ST 段轻度但持久的压低常表示一种慢性的缺血进程,而较重的压低且伴有动态改变时则表示发生了较重的急性心肌缺血。当心电图中出现 ST 段明显抬高且伴有动态变化时,则表示发生了严重的急性心肌缺血且常为心肌梗死的前兆,也可以是非

Q 波心肌梗死的心电图表现。

缺血性 T 波改变主要是以倒置为主，也可表现为低平或双相。在急性心肌梗死的超急性期常可见到。这些改变均表示心肌的缺血。所不同的是，持续稳定的轻微 T 波倒置表示心肌的慢性缺血进程；倒置较深且短时间内动态变化较大者则反映心肌的急性严重缺血；而 T 波高耸直立样改变则反映急性心肌缺血，且缺血程度较重。

五、慢性冠脉供血不足的 ST-T 改变

(一)T 波的低平与倒置

正常人各导联中 T 波高度为：肢导联高于 R/10，胸导联高于 R/8。当发生慢性冠脉供血不足时，T 波低于正常值，呈低平状；若缺血逐渐加重，则 T 波由低平转为倒置，形状可为对称或不对称。这种改变在短时间内不会有显著的变化。

(二)ST 段的压低

正常人各导联中允许 ST 段有轻度压低，一般应小于 0.05 mV，压低的形态多为上斜型。发生较重的缺血时，ST 段呈水平型、下斜型或弓背型压低，且深度大于 0.05 mV，短时间内无明显动态变化。

六、急性冠状动脉供急不足的 ST-T 改变

急性冠状动脉供血不足是由于栓塞、血管痉挛等因素使冠状动脉血流突然大幅度减少，引起急性心肌缺血。心电图常有急性改变，亦可在原有的慢性 ST-T 改变基础上发生。急性心肌缺血的 T 波改变可分为两类：一类为 T 波突然变为高尖，双肢对称，类似高血钾时的“帐篷 T”，常为严重心肌缺血的表现，多发生在心肌梗死之前，临床上较少见到；另一类为“冠状倒置 T”，该类 T 波较

多见。形态特点为 T 波双肢对称，倒置较深，但若发病前 T 波直立且较高，则“冠状 T”也可倒置较浅。

上述两种 T 波改变均具有动态变化大的特点，这可与前次正常心电图比较或经一段时间（数小时内）的观察而得以确认。关于高尖 T 波的高度，现并无统一的诊断标准，一般是以同导联中 R 波高度为准，其高度应大于或等于 2/3R。至于 T 波倒置深度并无具体数据指标，应视每一患者的情况而定。

急性心肌缺血时的 ST 段改变的程度较大，而且多呈一过性、突发性，即动态变化较大。具备以下条件，提示急性心肌缺血：

1. ST 段呈水平型压低超过 2 mm 或下斜型压低超过 3 mm，无高血压、左心室肥厚病史，且具有较典型的胸痛。

2. T 波呈“冠状倒置”，深度超过 5 mm，且倒置至少在三个以上导联中同时发生，伴有较典型的心绞痛（一般多为劳力型心绞痛）。

3. 除 aVR 导联外，其余导联中 ST 段均呈水平型或下斜型压低超过 2 mm，同时伴有较典型的心绞痛。此种改变可提示“急性心内膜下心肌缺血”。

急性心肌缺血的 ST 段改变，需注意与另外两种原发性 ST 段抬高相鉴别。一是急性心包炎所致 ST 抬高；二是急性肺栓塞的 ST 抬高。心包炎时心电图改变主要有两点，即持续的窦性心动过速及 ST 段的轻度抬高。典型急性心肌缺血时一般较少伴持续窦性心动过速。心包炎所致 ST 段的抬高往往持续较长时间，呈弓背向下型，且短时间内无明显动态变化，随着炎症的逐渐消退 ST 段亦恢复正常。急性心肌缺血时 ST 段的抬高常较显著，且在短时间内（数小时到数天）即可发生显著变化。

急性肺栓塞时，心电图中可见到Ⅰ、Ⅱ导联 ST 段的压低，再加上患者常伴有突发的胸痛而酷似心绞痛，常易误诊为急性心肌缺血。二者的鉴别要点是肺栓塞均伴有持续而恒定的窦性心动过速，且 $Q_{Ⅲ}$ 多以增深为主、宽度低于 0.04 s，这些特征多为一过性。

急性心肌缺血时多无持续稳定的窦性心动过速，一旦冠脉的痉挛解除，ST-T 可很快恢复正常。

急性心肌缺血时可使原有的 T 波倒置、ST 段压低等慢性缺血心电图改变转为正常，此即“伪性改善”。一般来说，这种改变往往伴有较严重的心绞痛症状，如患者近期的心电图中有较显著的 T 波倒置及 ST 段压低且较稳定，则“伪性改善”的诊断即可成立。

七、心肌缺血肌电肌的其它表现

(一)R 波振幅变化

1956 年 Brody 提出心电图 QRS 综合波中 R 波振幅与左心室容积变化有关。R 波振幅变化，可以反映心功能及心肌供血变化。尤其是运动诱发的心动过速、早搏之 R 波变化诊断价值更大。

R 波振幅变化原理取决于左室功能及容量。心肌缺血时，左心室收缩力和收缩速度降低、喷射速度减慢、左心室收缩压下降、心搏量降低、左心室容量增加而致 QRS 增高。治疗后由于心肌缺血的改善，R 波振幅恢复。其临床意义是：①心绞痛发作时 R 波增高，缓解时逐渐恢复；②急性心肌缺血经治疗病情未见明显改善者，R 波振幅的增高可能预示心肌梗死的发生；③治疗后 R 波振幅逐渐下降，提示预后良好；④急性心肌缺血者 R 波振幅变化与 ST 段改变密切相关；⑤慢性冠心病人（如陈旧性心肌梗死）由于侧支循环建立，心肌代偿功能好，左室容量增大不明显，QRS 变化也不明显。

(二)$T_{V_1} > T_{V_6}$

有人发现，T 波在左胸导联平坦或轻度倒置而右胸导联直立，可能是左心室缺血的最早征象。近年多数学者认为 $T_{V_1} > T_{V_6}$ 对缺血性心脏病有重要价值，可认为是冠状动脉供血不足的心电图表现之一。

(三)远离梗死部位的 ST 段压低

AMI 患者在 24 h 内发生远离梗死部位相应导联的 ST 段压低,高度提示存在冠状动脉严重狭窄,近 1/4 患者可发生再梗死、肺水肿或死亡。因此,AMI 早期在远离梗死部位有 ST 段压低,提示易出现并发症,近期预后较差。

(四)u 波倒置

主要出现在 V_2～V_6 导联,以 V_5 最多,肢体导联甚少见。以不稳定型心绞痛出现最多(56.3%),均出现在心绞痛发作时,随症状缓解而消失。中老年不典型心绞痛患者出现可疑 ST-T 改变,若左心前导联出现 u 波倒置,则有助于冠心病诊断及确定病变部位。

(五)ST 段延长

大于 0.12 s 为阳性改变,据认为是早期冠状动脉功能不全的信号。尤其是伴有 ST 段平直、R 波降肢与 ST 段之夹角近于 90°者,准确性更大。

八、心肌梗死的心电的改变

心肌梗死时心电图上常有特征性的改变,即病理性 Q 波形成、损伤型 ST 段抬高及缺血型 T 波倒置。这些变化具有明显的动态演变规律。因此,心电图检查对诊断心肌梗死具有定性、定位、分期等诊断价值,并有方便、快捷、安全、无创、重复性强等优点,为其他方法所不及。心肌梗死的心电图诊断方法,请参阅本书第六章。

第二节 心向量图

心肌细胞规律性的收缩与舒张之前的除极与复极过程有一定

的先后顺序和传播方向，并且据心肌细胞数目多少及功能状态的不同而表现出电压高低的变化。因此，心肌细胞产生的电活动具有物理学中向量的特征，即具有一定的方向和大小。用不同的导联体系把分布在人体表面的电变化记录到心向量图仪上，即可描绘出心脏电活动各瞬间产生的电动力在空间的方向及大小，即心向量图(vectrocardiogram，VCG)。但由于技术上的限制，目前尚无法直接描记立体心向量图，而是以一定的导联系统记录左右、上下、前后3个方向的电变化，绘出额面、侧面及横面的心向量图，再综合分析判断，作出临床诊断。

临床常用的导联系统有Frank导联系统、Wilson等边四面体导联系统、Grishman导联系统、正交导联系统等。其中以Frank导联系统最为常用。其连接方法是，设定I、A、E、C、M、H、F、N共八个点，其位置分别是：

I：右腋中线第4肋间；

A：左腋中线第4肋间；

E：第4肋间与前正中线之交点；

C：A与E之中间；

M：第4肋间与后正中线之交点；

H：颈后第7颈椎右旁1 cm；

F：左足；

N：右足(地线)。

上述8个点构成3个导联轴，即：

X导联：正极A、C，负极I；

Y导联：正极M、F，负极H；

Z导联：正极C、E、I，负极A、M。

以X轴和Y轴构成额面(Frantal，F面)，X轴和Z轴构成横面(水平面，Horizental，H面)，Y轴和Z轴构成侧面(矢状面，Sagittal，S面)。F面反映上下、左右的心电变化；H面反映前后、左右心电变化；S面反映前后、上下的电变化。因此，心向量图可

以记录心脏电活动各瞬间所产生的电位在三维空间的方向和大小，理论上能较常规心电图更全面地反映心房、心室的除极和复极过程，对某些心脏疾病有特殊的诊断价值，如房室肥大、心肌梗死、心肌缺血、束支传导阻滞、预激综合征等，尤其是当心肌梗死合并传导阻滞、预激综合征等情况下心电图形相互干扰而诊断困难时，VCG 常可作出明确的诊断。但是心向量图操作较复杂，也较抽象，不易理解，在心律失常的诊断中心向量图无实际应用价值，故其应用受到一定限制。

一、冠状动脉供血不足的 VCG 特征

以下特征为慢性冠状动脉供血不足时的表现：

1. QRS-T 夹角增大 正常情况下 3 个面上的 QRS-T 夹角均不应大于 75°，额面应小于 15°，横面小于 58°，右侧面小于 74°。若 QRS-T 夹角大于正常，则提示慢性冠状动脉供血不足。

2. T 环运转方向 正常情况下 T 环运转方向与 QRS 环运转一致，心肌缺血时 T 环与 QRS 环反向运行，在横面中的意义较大。T 环运行速度正常为离心支慢，向心支快。在心肌缺血时则双支速度相等，甚至离心支更快。

3. T 环的长/宽比例 正常情况下 T 环的长/宽比值应大于 2.5，但二者比值失常也可见于心肌缺血。

4. QRS 与 T 比值 正常应小于 4。该值大于 4 时则为不正常。

凡具备上述条件中任意 3 项，则慢性冠脉供血不足的诊断即可成立。

二、心肌梗死的 VCG 改变

心肌梗死后，心肌的病理改变基本可分为坏死、损伤和缺血 3

个区域。由于坏死区心肌失去正常的电活动能力，致使综合心向量的方向背离梗死区，所形成的 QRS 向量环指向梗死区的相反方向。因此，VCG 对诊断心肌梗死具有肯定的价值。据一组 53 例尸检证实的心肌梗死的心电图和心向量图分析，生前心电图诊断符合率为 55%，心向量图则为 92%。对心肌梗死部位诊断的符合率心电图为 31%，心向量图则为 71%，其敏感性远高于心电图。另外对心电图不能确定的心肌梗死改变，如胸导联可疑 QS 波，高位或低位梗死，束支阻滞合并心肌梗死，心电图上波形相互影响而不能明确诊断时，心向量图的诊断价值就更明显。心肌梗死急性期，QRS 环不闭合而产生 ST 向量，其方向指向梗死区，但 ST 向量多在 1～2 周内消失。T 向量环指向梗死区同侧。梗死后期，T 向量逐渐转向梗死对侧。不同部位心肌梗死涉及的投影面不同，在心向量图上的表现也不一致。前壁、前间壁、前侧壁、后壁心肌梗死主要反映在水平面上；下壁心肌梗死主要反映在额面和侧面上；心尖部和高侧壁心肌梗死主要反映在额面和水平面上。

（一）前间壁心肌梗死

前间壁心肌梗死时，由于前壁心肌失去电动力，致使心脏除极开始时的初始向右、向前向量消失而指向左后方。这些改变均发生在 X 及 Z 轴上，故横面即水平面和侧面上最为明显。额面 QRS 环可以正常。

（二）前壁心肌梗死

局限性前壁心肌梗死时，QRS 环向前的向量仍可存在，但多不超过 10 ms，之后突然转向左后。初期 20～40 ms 可有“蚀缺”现象。横面呈顺钟向或逆顺 8 字形运转，终末向量指向左前。

（三）心尖部心肌梗死

心尖部心肌梗死时，QRS 环初始向量向右上偏移，心向量图表现主要为，额面起始向量向右上振幅增大，呈顺钟向运行。侧面起始向量亦向上，运转方向为逆钟向。急性期 ST 向量指向左下，恢复期消失。

(四)广泛前壁心肌梗死

梗死累及前壁、前间壁、心尖部及侧壁。起始向前向量消失，整个 QRS 环明显后移并偏右，横面呈顺钟向运转，侧面亦全向后，额面 QRS 环无特征改变。

(五)下壁心肌梗死

下壁心肌的正常除极时间约在 10～30 ms，方向指向下，可偏左或偏右。下壁心肌梗死时，就失去这一向量，使 QRS 环偏向上方，并多呈顺钟向运转。此种改变主要反映在 Y 轴，以额面及侧面最明显。额面表现为 X 轴上方运行时间大于或等于 25 ms，QRS 环初段左上力大于或等于 0.3 mV，最大向量小于 10°。

(六)高侧壁心肌梗死

高侧壁心肌梗死时，QRS 环的左后向量消失，使向右前的向量极度增大。这种改变主要反映在横面和额面：①横面向右前的起始向量大于 20 ms，振幅大于 0.18 mV，环呈逆钟向运转或呈 8 字形。若呈顺钟向运转，提示梗死范围较大。②额面起始向量向右常同时向下，时间大于 20 ms，振幅大于 0.18 mV，QRS 最大向量大于 40°，QRS 呈逆钟向运行。

(七)后壁心肌梗死

后壁心肌的除极时间在整个心肌除极的后期，约在心肌开始除极后 40～60 ms。梗死后主要表现为 QRS 环向前移位，特别是 40 ms 以后的回心支向前移位明显，而初始 20 ms 向量仍可正常。此种改变主要反映在横面及侧面。其诊断标准为：①QRS 环向前面积大于总环面积的 70%；②最大向前向量达＋20°以上；③QRS 环向前向量运行时间大于 50 ms；④QRS 环半面积向量向前，达＋10°以上；⑤最大向前向量振幅大于 0.6 mV。上述标准中具备两条即可诊断。

(八)心内膜下心肌梗死

心内膜下心肌梗死对心肌除极顺序并无影响，所以 QRS 环不变形。但复极过程明显改变，以致出现明显的 ST 向量及 T 向量

的改变：①横面 ST 向量大于 0.1 mV；②ST 向量指向后，可偏左或偏右；③T 环明显增大，与 QRS 环运转方向相反。

值得注意的是，用不同的导联系统描记的心向量图形可能有很大差别，有时甚至会造成误诊，这可能是导联的设计不同，心向量在各个方位的投射角度不同所致。建议在实际工作中尽可能选择标准的仪器，并多做对照分析，建立正确的诊断标准。

第三节　动态心电图与心率变异分析

动态心电图（ambulatory electrocardiography，dynamic electrocrdiography，DCG）是美国物理学家 Holter NJ 于 1947 年发明的连续生物电记录技术，临床上常称为 Holter 记录系统。它可以把 24 h、48 h、甚至 72 h 的心电信息记录在磁带上或固态微型存贮器中，然后将记录的信息输入计算机中进行分析，以连续地观察患者在各种情况下的心电图改变及其与临床症状和日常活动的关系。对一过性心律失常及一过性心肌缺血等有重要诊断价值。在缺血性心脏病、心律失常的诊断和治疗评估方面已成为临床医师不可缺少的辅助手段。

一、动态心电图心记录装图

主要包括以下几部分：

（一）记录仪

常用的动态心电图的记录仪有磁带式和固态微型存贮器两种。用磁带记录动态心电图容量较小。固态微型存贮器则临床应用较多，可记录 24 h 至 72 h 以上的心电信息。记录仪上有两个接口，一个通过电缆和计算机连接；另一个通过导联线和固定于受检者体表的电极相连。动态心电图记录仪均附带记时装置，可以

把记录的心电信息打上时间标记，以便和受检者不同时间的活动状况及自觉症状对照分析。

（二）分析系统

由计算机及其附带的显示器、打印机等组成，核心是一套专门设计的分析软件。后者可自动分析记录的动态心电信息，判断是否窦性心律，有无心律失常，心律失常的类型，发生频度，24 h 总心搏次数，最快心率，最慢心率，平均心率，ST-T 改变及其改变类型、程度、频度。并能根据需要打印出各种图形或图表，便于分析。但是，由于动态心电图记录是在患者活动状态下连续进行的，外界干扰比较大，计算机自动分析常可出现错判、漏判，需要有经验的医师分析纠正。一般的分析系统均有人机对话功能，可以进行随意的选择和纠正。

二、动态心电图的导联连接

动态心电图的导联系统为双极模拟导联。由于记录时患者活动较大，电极一般只安放在躯干部位。常用的导联有：

（一）模拟 V_1 导联（CM1）

正极在胸骨右缘第 4 肋间，负极在左锁骨上。该导联显示 P 波较清晰，对诊断心律失常价值较大。

（二）模拟 V_5 导联（CM5）

正极在左腋前线第 5 肋间，负极在胸骨柄或胸骨右缘锁骨上。该导联对 ST 段异常检出率较高。

（三）模拟 aVF 导联（MaVF）

正极在左腋前线第 9～10 肋间，负极在左锁骨中点。

（四）CC_5 导联

正极在左腋前线第 5 肋间，负极在右腋前线第 5 肋间。该导联适用于肥胖横位心者。

动态心电图检查的地线一般均安放在右肋弓上。若用两个导

联检查，常用 CM_1 和 CM_5 导联，若用 3 个导联则常用 CM_1、CM_5 和 MaVF 导联。

三、动态心电图图分析内容

(一)心率

目前的动态心电图分析系统均可自动地计算 24 h 总心搏次数、最快心率、最慢心率和平均心率。正常人 24 h 总心搏次数一般在 10 万次左右，最快心率与活动情况及年龄有关，最慢心率 40～50/min 以上，部分人，尤其是青年人最慢心率可以为 30/min。

(二)心律

可判断基本心律是否窦性心律，有无心律失常，心律失常的类型、发生时间、发生频度及其与临床症状和日常活动的关系。心律失常的判断标准与常规心电图相同。由于动态心电图检查干扰较大，P 波显示不太清楚，难以区分交界性心律失常和房性心律失常。因此在动态心电图上一般只区分室性心动过速与室上性心动过速，室性早搏与室上性早搏。另外，在动态心电图上房室传导阻滞的发生率可能较高，但是，正常人仅限于Ⅰ度和Ⅱ度一型房室传导阻滞。

(三)ST 段

可分析 ST 段改变的类型、幅度、持续时间、发生时间、发生时心率、ST 段改变与症状的关系及与活动状态的关系。

进行动态心电图检查时病人必须同步记录自己的活动和感觉。主要记录动态心电图检查期间各种症状的发生时间、持续时间、日常活动的时间、活动内容、活动持续时间、活动强度、活动改变的时间以及睡眠、休息时间等，便于和临床症状、动态心电图改变对照分析。

四、动态心电图在冠心病诊病中的病用

在冠心病的诊断中，动态心电图主要用于以下几个方面。

（一）诊断心律失常

动态心电图可用于捕捉一过性的心律失常，尤其是心肌梗死后的恶性心律失常，如频发的、多源的、成对出现的室性早搏、R 波落在 T 波上短阵室性心动过速、心室扑动、心室纤颤等。可为恶性心律失常的诊断提供线索。

（二）诊断心绞痛发作

用于捕捉一过性的心绞痛发作，并可根据发作时的诱因和性质确定心绞痛的类型和程度，如劳力型、自发型、变异型心绞痛等。心绞痛严重程度的分级是根据诱发心绞痛的活动强度来确定的。较重的体力活动诱发的心绞痛为Ⅰ级；一般轻体力活动诱发的心绞痛为Ⅱ级；休息状态下也有心绞痛发作，日常体力活动完全受限制为Ⅲ级。利用动态心电图判断有无心肌缺血一般利用所谓“3个1”的标准，即 ST 段压低大于或等于 1 mm，持续时间大于 1 min 以上，相邻两次发作的时间间隔大于 1 min 以上。

（三）用于胸痛等症状的鉴别诊断

许多疾病可引起胸痛，如二尖瓣脱垂、心包炎、主动脉夹层瘤、神经根炎、食管裂孔疝、胸膜炎、胆囊炎，等等。当临床上难以确定胸痛是心绞痛还是非缺血性心脏病或心外疾病所致时，可作动态心电图检查，观察胸痛发作时有无一过性缺血型 ST—T 改变。另外，部分患者以头痛、晕厥等为主要症状，难以确定病因时，也可做动态心电图检查，以排除心脏疾病。

（四）检出无痛状性心肌缺血

据统计，冠心病人的无症状性心肌缺血的发生率为 20%～88%，平均为 50%。无症状性缺血的发生频率远高于心绞痛症状的发生频率。无症状性心肌缺血同样可以导致猝死、心肌梗死、心

律失常等心脏事件。

（五）观察自然运动状态下的ST-T改变

在动态心电图监测过程中，病人做登楼试验等运动是处于完全自然运动的状态下，不受检查环境、检测条件及精神因素等影响，故其假阴性率较低，阳性率提高。有人曾对一组常规运动试验阴性但自述有心前区疼痛症状的患者做动态心电图运动试验，结果发现有63%的患者在自然运动状态下发生典型的缺血型ST－T改变。Kunkes报告49例经冠状动脉造影证实的冠心病患者分别做两种运动试验，发现二者的敏感性均略高于75%，若二者结合则其敏感性高达89%。

（六）用于劳动能力鉴定

动态心电图还可用于心肌梗死后劳动力的评定，冠心病康复期的监护及防治冠心病药物的疗效观察等。

（七）检出高危病人

可用于检出存在猝死倾向的高危病例。猝死的主要原因多是恶性心律失常，这类患者做动态心电图检查有助于发现一过性的恶性心律失常，如R波落于T波上、短阵室速、室扑、室颤、停搏等，从而为早期预防性治疗提供线索。

与常规心电图一样，动态心电图在心肌缺血的诊断方面也存在着假阳性及假阴性。由于在检测过程中患者处于自由运动状态，心电信息中混杂着很多干扰信号，如肌肉活动、电磁场噪声等，这些噪声信息经计算机处理时，大部分可被识别，但仍有一部分极似心电信息的噪声无法识别，最后还需要人工操作进行校正。

五、心率变异性分析(heart rate variability，HRV)

是通过测量一定时间内心电图中连续正常心动周期差值的变异度而无创性分析自主神经活性的方法。目前主要用于心源性猝死(sudden cardiac death，SCD)高危人群的检测。

(一)心率变异性的分析方法

心率变异性分析有时域分析和频域分析两种。

1. 时域分析　观察指标有:(1)总体标准差(SD,SDNN 或 SDRR):为 24 h 内动态心电图记录的全部正常 R-R 间期的标准差。正常应大于 100 ms。

(2)均数标准差(SDANN):为 24 h 内每 5 minR-R 间期平均值的标准差。正常为(154±40) ms。

(3)标准差均数(mean of SD,MSD 或 SDNN index):为 24 h 内连续 R-R 间期标准差的均值。正常为 110 ms。

以上均以小于或等于 50 ms 为 HRV 减低。

(4)变异系数(coefficient of variation,CV):为将上述 SDANN、SD 等指标除以该时期的平均心动周期,即得出相应的变异系数。其意义同 SD,但是可排除基础心率对 HRV 的影响。其正常值为 2.5%。

(5)心率变异指数(HRV index,HRVI):这一方法由 Cripps 提出,指 24 h 内 R-R 间期总数除以占比例最大的 R-R 间期数,即 24 h 内最具有代表性的 R-R 间期的频数,是对 R-R 间期分布的评价,与 HRV 成正比。正常值为 18.37±2.02,国外有资料报道,心肌梗死伴室性心动过速者 HRVI 小于 16.8。

(6)PNN50:即额定时间内相邻 R-R 间期差值大于 50 ms 的 R-R 间期数占总 R-R 间期数的百分比,正常值为(18±7)%。频数越多,HRV 越高,表明迷走神经张力越高。

(7)RMSSD:即连续 R-R 间期差值的均数平方根(root mean square of R-R intervals difference),为 MSD 方法的衍化,由计算机自动计算而得,主要反映迷走神经的张力。其正常值为 28.1±13.98。

(8)极差(DRR):为最长 R-R 间期与最短 R-R 间期的差值,正常应大于 305 ms。

(9)差率(RRR):为最长 R-R 间期与最短 R-R 间期的比值。

其值越大，HRV 越高。差率与极差常用于胎心监护。

2. 频域分析　频域分析是利用快速傅里叶转换技术(fast Forier transformation，FFT)把复杂的心率波动分解为不同能量的各种周期波动成分，分析心率变异在频域范围的变化。心率能谱图的横坐标代表频率，单位为 Hz。一般心率能谱图的频率范围为 0～0.5 Hz。纵坐标代表功率或能谱密度(power spectral density，PSD)，单位为心率^2/Hz。研究表明，正常人的心率变异性呈双峰分布，有时成三峰，其中 0.01～0.09 Hz 为低频段，0.10～0.15 Hz 为中频段，0.15～0.40 Hz 为高频段。也有学者把 0.01～0.15 Hz 统称为低频段。低频段能谱面积可用静脉注射阿托品或β-受体阻滞剂面减少，血管紧张素转换酶抑制剂可使之增高。因此，低频段反映迷走神经和交感神经的双重活性，并与血管舒张活动有关；中频段与压力感受器的敏感性和血压波动有关；高频段与呼吸周期有关，代表迷走神经的活性，静脉注射阿托品可使之消失。低频段与高频段的比值反映交感神经与 迷走神经的平衡性，其正常值为 2.0±1.2，国外有报道为 3.6±0.7。二者比值小于 1.0 为迷走神经活性升高，反映心率变异较大。

(二)心率变异性的生理学基础

在生理情况下，心脏的节律性活动受窦房结的控制，而窦房结的活动受交感神经与迷走神经的双重支配。交感神经末梢释放去甲肾上腺素，兴奋心肌细胞膜上的β肾上腺素能受体，使窦房结自律性增高，心率加快；迷走神经末梢释放乙酰胆碱，作用于心肌细胞膜上的胆碱能受体，使心率变慢。正常情况下，人体为适应生理需要，交感神经与迷走神经协调活动，兴奋和抑制作用相互制约，维持动态平衡。反映在心脏活动上，表现为心率相对稳定，但心动周期有一定程度的变异。心率变异性正是研究这种变异的。影响心率变异性的因素正是影响交感神经和迷走神经活性的因素，如大脑的高级活动、中枢神经系统的自发性节律活动、组织器官的自主调节功能等。正常人白天受交感神经和迷走神经双重支配，心

率变异以低频成分为主。夜间迷走神经活动占优势，功率谱上高频成分增加，低频成分相对不变。

(三)心率变异性分析的临床应用

1. 预测心源性猝死　1978 年 Wolf 首次报道心肌梗死后心率变异性降低与严重心律失常事件及心源性猝死密切相关。之后，许多学者对冠心病患者的心率变异性进行了研究。1987 年 Kleiger 等对 808 例心肌梗死患者进行了为期 31 个月的随访，结果显示 HRV 总体标准差小于 50 ms 者的死亡率是 HRV 总体标准差正常者的 5.3 倍。Martin 等 1987 年报道了 5 例动态心电图记录过程中发生心源性猝死的冠心病患者，发现其心率变异性比正常人显著降低。Huikuri 等发现冠心病患者在持续性室性心动过速发生前心率变异性显著降低。提示心率变异性分析是预测冠心病患者发生恶性心律失常及心源性猝死的重要指标。

2. 检测正常人及各种疾病状态下的自主神经功能状态　近年来，许多学者对不同年龄的正常人及冠心病、高血压病、心力衰竭、甲状腺功能亢进、糖尿病、心肌病、心脏移植术后、射频消融术后等患者进行了心率变异性分析，发现许多疾病状态下，心率变异性均降低。认为心率变异性分析是检测各种疾病状态下自主神经功能，揭示疾病的发生机制、了解疾病严重程度、判断预后的敏感指标。

(四)异常心率变异性的临床干预

1. β 受体阻滞剂　可抑制交感神经活性，提高迷走神经活性，增加心率变异性。

2. 血管紧张素转换酶抑制剂　可抑制交感神经活性，增加心率变异性。

3. 小剂量东莨菪碱　可提高迷走神经张力，增加 HRV。

4. 普罗帕酮(心律平)　有 β 受体阻滞剂的作用，可抑制交感神经活性，提高迷走神经活性，增加 HRV。

5. 运动　可调节交感神经与迷走神经的平衡性，改善 HRV。

第四节　心室晚电位

一、定　义

心室晚电位(ventricular late potential，VLP)指发生在心电图 QRS 综合波终末部并可延伸到 ST 段内的心室局部迟发的电活动，呈高频(25～200 Hz)、低幅(25 μV 以下)的碎裂波(fractioned wave)，其中常有 1 个或数个比较明显的棘波，持续时间应在 10 ms 以上。VLP 阳性时，滤波后 QRS 波总的时间较正常延长(一般超过 120 ms)，所以晚电位又称延迟电位(delayed potential)或碎裂电位(fractioned potential)。

VLP 阳性时，VLP 可在心内膜、心外膜实时标测记录到，也可以经食管或用信号叠加平均技术(signal averaging technique)在体表记录到。目前认为 VLP 的出现常预示将有严重的室性心律失常，如室性心动过速(ventricular tachycardia，VT)、心室颤动(ventricular，fibrillation，VF)、心源性猝死(sudden cardiac death，SCD)的发生。因此，VLP 的检测引起了临床的重视，现已作为心肌梗死、心肌炎、心肌病等的常规检查项目之一。

二、产生机制与病理生理基础

目前多认为 VLP 是由部分心室肌的延迟激动所引起的。心肌结构的改变是激动延迟产生的重要原因。心肌梗死时梗死区心肌并不一定全部呈透壁性坏死，其岛状的存活心肌常为延迟激动的病理学基础；纤维性变的心肌，也可使肌束分离和断裂，产生高频低幅的碎裂电位；陈旧性心肌梗死的边缘区，也常为 VLP 的发

源处。延迟的心肌激动，也可能由兴奋传导途径延长或传导速度减慢引起。这些延迟的碎裂电位可在心肌内形成折返激动，引起严重的 VT 或 VF，以致发生 SCD。但是并非所有缺血损伤的心肌均可引起碎裂电位，当心肌细胞内钾离子浓度增高时，则不出现碎裂电位，如结扎动物的冠状动脉粗支后，再给以高钾溶液灌注，就记录不出 VLP。

三、VLP 的记录与分析方法

VLP 的记录方法可分为两类：一类为有创的心内膜或心外膜标测法；另一类为无创的体表信号叠加平均法和食管内记录法。各种方法记录的结果有良好的相关性。

(一)心室内、外膜标测法

心内膜标测是通过外周动脉或静脉插入动脉导管到左或右心室内膜面进行记录。心外膜记录则需要在开胸条件下，利用一个探头电极或多个组合电极进行记录(多用于手术时)。有研究表明，心肌梗死伴室性心动过速的患者，在心内膜记录到 VLP 的机会远高于心外膜。

心室内、外膜面记录到的 VLP 特征：VLP 振幅小(<1 mV)、频率高(>25 Hz)。使用高增益前置放大，在一定的滤波条件下，于延迟除极区或接近延迟除极区，方能显示出清楚的 VLP 图形。VLP 为局部心肌延迟除极电位，通常位于心室波(V 波)之后，但也可在 V-V 间任一时相。

VLP 的形式可分为 3 种：①QRS 波终末部出现的单个棘波；②低极幅的碎裂电波，表现为多个棘波连续出现，持续 10 ms 以上；③两个可清楚区分的峰波。单个棘波(单峰型)可表现为"J"字型或"M"型。双峰型则表现为分裂的双"J"型或两个互不连续的波。根据碎裂波持续时间的不同，可将其分为短暂碎裂型和持续碎裂型，前者 VLP 不延续到下一个 QRS 波；后者则往往能延续到

下一个 QRS 波，此型多见于非窦性节律时。进一步研究证实，V-VLP 间期随延迟除极的传导速度、记录电极距此区的距离、早搏联律间期的变化而变化。VLP 的时限通常为 10～100 ms，其变化也受上述因素影响。传导速度愈慢、距离愈近、心率愈快、联律间期愈短，VLP 愈清楚。因而有学者提出，当 VLP 显示不清楚时，应作心房或心室调搏，用 S_2 扫描使 V-VLP 间期延长，电压增大，VLP 加宽；或使用心表组合电极以记录多发或连续的 VLP。

（二）食管内记录法

食管是一个良好的导体，距心脏位置较近，使用 6 极 7F 导管电极经口腔或鼻腔插入食管 45 cm 左右，到达心室下部，记录的信号经前置放大后与生理记录仪相连，在频宽 50～250 Hz、扫描速度 100 mm/s，增益 10～20 mm/mV 的条件下，即可满意记录到 VLP。

食管内记录的 VLP 特征及诊断标准：由于食管内记录同样是实时记录，其形态及特征与心室直接标测相同，只是电压较低。诊断标准为：①滤波后 QRS 时间长于 120 ms；②QRS 波终末低于 100 μV 的电压持续时间长于 40 ms；③QRS 终末 40 ms 振幅小于 100 μV；④QRS 振幅与时间比值小于 0.0153。4 项中存在 2 项以上为阳性。

（三）信号叠加平均技术

心室晚电位是一种微伏级的微弱、高频、碎裂电活动，为了在体表无创性检测，需用高增益放大，宽通频带的生物电放大器（一般放大1 000～5 000倍，通频带 25～250 Hz）。高放大心电信号中混有多种噪声，如电极与皮肤界面的噪声、仪器固有噪声、工频电源噪声、周围电场或磁场噪声、骨骼肌活动产生的噪声等，这些噪声水平影响检查的灵敏度和特异性。常规心电检查所采取的抗干扰措施，如使被检者安静、放松、呼吸平稳、清洁皮肤并使电极与之接触良好、安装地线与屏蔽、滤波、记录时关闭无关仪器等，可使噪声有所减低，但仍可达 5～20 μV，难以与 VLP 等微弱信号分离。

信号叠加平均技术就是把多个心电波形相互重叠、平均，减弱或清除随机出现的外界噪声(噪声减小的程度与叠加次数多少有关，叠加次数的平方根值即为噪声减小的倍数)，提高信噪比，从而提高分辨率，使有规律出现的 VLP 显示出来。

根据实施的方式不同，信号叠加平均可分为时间叠加和空间叠加二种。前者为计算机顺时序采集心电信号，并以一固定点(称触发点或基准点)为标准重复相加、平均。时间叠加法为非实时记录，只适用于检测规律性强、重复性好的心电信号，心律失常或基线漂移时会导致基准点不稳，称触点抖动(trigger jitting)，使波形失真，引入误差。空间叠加法是用多对电极同步记录某一时刻的心电波作叠加、平均，提高信噪比。空间叠加法采取的信号是同一瞬间的，因而是实时检测法。此法记录的信号特征取决于电极数目、电极间的距离，以及电极在胸壁上的位置。目前一般认为电极数 6～20 个，间距 0.5～2 cm，可以记录到满意的信号，空间叠加法快捷，能观察 VLP 的动态变化。但消除噪声不充分(一般只能减少到原先的 1/2～1/5，远大于时间叠加法)，故临床上尚未推广应用。

信号叠加平均要通过高通滤波，以便充分清除噪声，提取有价值的高频信号。高通滤波是衰减低频成分，采取高频信号的一种技术，如 50 Hz 的高通滤波是只准许 50 Hz 以上的信号通过，50 Hz 以下的信号就不予通过，因而可消除特定频率范围内的噪声干扰。高通滤波的缺点是易产生振铃现象，后者易与 VLP 相混。故目前多采用双向滤波，即在高通滤波的基础上制定上限截止频率。但是，微弱心电信号的特征目前仍未被了解清楚，实际工作中只能凭经验选择高通滤波的截止频率，临床上以 25 Hz 到 80 Hz 都有，而以 25 Hz 或 40 Hz 较多用。不同截止频率检测结果的灵敏度不同，结果也不一致，临床应分别判断。我们现在用的通频带为 25～250 Hz 和 40～250 Hz。

(四)VLP 的分析方法

VLP 的分析主要依靠计算机对心电信号进行时域、频域分析或谱时标测。

时域分析(temporal domain analysis)是 Simson 于 1981 年提出的,现已成为许多 VLP 研究者采用的主要无创性检查方法。使用的参数为 QRS 波终末部及 ST 段起始部的时间与电压的关系,如滤波后 QRS 波的持续时间(total QRS, total QRS delaytion, TD QRS, TQD, QRS_T),滤波后 QRS 波终末部 40 μV 以下低振幅波的持续时间(under 40 μV delaytion, U_{40}, D, D_{40})和滤波后 QRS 波终末 40 ms 内的电压均方根值(RMS of Last40 ms, RMS－V, RL_{40}, V_{40})。

频域分析(frequency domain analysis) 为 Cain 等于 1984 年提出,使用的方法是将经过叠加平均记录到的时域信号进行快速傅里叶转换(fast Fourier transformation, FFT),信号振幅以分贝(dB)为单位乘以窗函数,即可转换成供频域分析用的频谱值。FFT 的原理是任何一组复杂的波形(包括心电图的 P、QRS、T 波)都是由许多频率和振幅各不相同的正弦波组成的,FFT 可以计算出每一频度成分的幅值(含量),然后以频率为横坐标(X 轴),以各个成分的振幅为纵坐标(Y 轴),即可绘出频谱图。频域法分析不受 QRS 波时间的限制,因而适应范围较广。时域法常因 QRS 波起止点判断不准,或者由于传导阻滞使 QRS 波时间增宽而致分析错误,此时用频域法分析则较精确。频域分析的判断标准目前尚不统一,现主要参考以下 4 个指标:①振幅－频率面积比;②振幅－频率峰值比;③能量－频率谱面积比;④能量－频率峰值比。临床上现多以频谱段面积比值作为判定标准,如 QRS 波终末和 ST 段内(20～50) Hz 与(10～20) Hz 的面积比,大于 20 为异常。也有人认为(20～25) Hz 与(10～50) Hz 的面积比值大于 107 为异常可能更有意义。还有学者提出 70～140 Hz 范围内成分增多为异常。故频谱分析的诊断标准尚不统一,临床评价也

不一致，但作为对时域分析的补充，尤其是在伴有室内传导阻滞时，时域分析受到限制，频域分析仍有诊断的价值。

时频分析又称谱时分析(spectratemporal analysis)，或称立体频谱、三维频谱分析。此法是把心电信号滤波叠加平均后，对QRS波终点前20 ms至终点后60 ms节段，每间隔2 ms进行一次FFT，按时间先后依次沿Z轴排列(共40段80 ms)，频率(Hz)为X轴，幅度(dB)为Y轴，构成三维立体频谱图。正常情况下三维频谱图光滑平稳，当出现高频异常信号(如VLP)或噪声干扰时，频谱图上可出现多峰凸起。由于噪声频峰与心室肌的除极信号无关，且常呈特征性的"噪音型"分布，易与VLP鉴别。三维频谱的判定标准是以多峰(≥2峰)且振幅高于8 dB为异常。

四、心室晚电位检测适应证

1. 原因不明的晕厥(疑短阵室速或室颤引起)；
2. 心肌梗死、心肌炎、心肌病等心肌病变；
3. 预测心律失常事件发生的可能性。

五、心室心电位的诊断标准

目前临床检测VLP多用时域法，所使用的仪器规格尚不统一，滤波条件也不相同。因此，VLP的判断标准尚不一致。诊断时要求在窦性心律和QRS波正常状态下进行叠加平均，并注明滤波条件，叠加次数及噪音水平等。现在多采用25～250 Hz的通频带，叠加200～300个心动周期，噪音水平0.1～0.5 μV(应在1.0 μV以下)。诊断标准多采用3项指标：①滤波后QRS波持续时间(QRS_T)；②QRS波终末40 μV以下低振幅波的持续时间(D_{40})；③QRS波终末40 ms内的电压均方根值(RMS_{40}，V_{40})，不同滤波条件下的诊断参考值见表3-1。

表 3-1　心室晚电位诊断参考标准(Hz)

项　目	正常值		异常值	
	25～2500	40～2500	25～2500	40～2500
QRS_T	≤120 ms	≤114 ms	>120 ms	>114 ms
D_{40}	≤40 ms	≤38 ms	>40 ms	>38 ms
V_{40}	≥25V	≥20V	<25V	<20V

注：三项中两项异常为阳性，一项异常为可疑阳性。

1991 年欧洲心脏病学会(ESC)，美国心脏学会(HAA)及美国心脏病学会(ACC)专家委员会认为时域分析晚电位的标准为 QRS_T>114 ms，D_{40}>38 ms，V_{40}<20 μV，并建议每个实验室应制定自己的正常标准。国内 1991 年全国心室晚电位临床评价研讨会讨论趋向于采用 40 Hz 滤波，诊断标准当时未制定出，但多采用上表所列的标准。

六、心室心电位的临床意义

VLP 作为一种无创伤预测心肌梗死后 VT、VF、SCD 等可能性的指标，目前已在临床广泛应用。正常人 VLP 为阴性，阳性者罕见(约 0%～6%)，急性心肌梗死(AMI)VLP 阳性率为 24%～44%，且下壁心肌梗死高于前壁。MI 一年内发生持续性 VT(持续 30 s 以上)的病人中，VLP 阳性的为 14%～29%，阴性的仅 0.8%～4.5%；阳性者中又有 3.6%～40%发生 SCD，阴性者 SCD 发生率低于 4.5%，AMI 后 2 周检测 VLP，预测正确率最高。室壁瘤伴 VT 病人，VLP 均为阳性。因此，MI 病人的 VLP 检测已被列为常规检查项目之一，结合左室射血分数(EF 值<40%)等指标，对 MI 预后的判定有重要的临床意义。

原因不明的晕厥可能由持续性 VT 所致，特别是考虑为心血管疾病引起时，均应进行 VLP 检测。扩张型心肌病伴持续性 VT

或 VF 者，VLP 阳性率可达 80%～83%，不伴 VT 者仅 14%，肥厚性心肌病患者 VLP 阳性率约为 15%～20%。心肌炎伴室性心律失常，VLP 也有阳性。致心律失常性右心室发育不良(arrhythmogenice right ventricular dysplasia，ARVD)，是病因不明的一组右心室心肌病变，多伴有反复发作的室性心律失常，并常因 VT 发作而猝死，VLP 多为阳性。因此，有频发室性心律失常的病人均应做 VLP 检查。

VLP 的检测也可用于左心室功能的评价(EF 值低下时 VLP 可能阳性)，亦有用于心脏移植术后急性排异反应的监测(有排异反应时高频成分增加)。AMI 溶栓治疗或 PTCA 后出现再灌注性心律失常时，VLP 也可呈阳性。目前，VLP 的临床应用范围尚处于研究、推广阶段。

第五节　高频心电图与心电频谱分析

自 1903 年荷兰生理学者 Einthoven 记录到体表心动电流图(心电图)并随之将其应用到临床以来，心电图(electrocardiography，ECG)在心血管疾病的诊断乃至临床各科工作中都起到了重要的作用，心电图对心肌坏死、损伤、缺血、心律失常等有重要的诊断价值，有时甚至是惟一的诊断依据，受到了临床医学工作者的极大重视。随着科学技术的发展及心电图的广泛应用，人们逐渐认识到，心电图中还存在着尚未被临床广泛认识的高频信息。

1917 年 Oppenheimer 等在研究心肌病时发现心电图 QRS 波上有细小切迹，随后 1933 年 Reid 等、1949 年 Gilford 等先后报道心电图中存在着切迹等高频成分。1952 年 Langner 等用阴极射线示波器快速扫描及快速摄影技术记录了冠心病患者及正常人的 12 导联心电图，结果发现冠心病患者心电图中高频成分比正常人多，并随后进行了系列的研究。以后国内外许多学者做了大量临

床及动物实验研究，得出了类似的结果。由于这种心电检测分析技术所用扫描速度快、频响范围宽、损失心电信息少，所以被称为高频宽带心电图（wide band electrocardiography），或高保真心电图（high fidelity electrocardiography）。现统称为高频心电图（high frequency electrocardiography，HFECG）。

心电频域分析也发现，常规检测的心电图只能反映 40 Hz 以下的心电成分。健康人的正常心电图 QRS 波的平均频率约为 15 Hz 左右，T 波约为 1.3 Hz 左右，QRS 波上的明显切迹或小的双峰等，则约为 40～70 Hz。临床常规检测的心电图，多数是应用热笔式的心电图机，其频率响应一般为 1～40 Hz 左右，精细一点的心电图机也在 100 Hz 以下，这些都属于低频心电图的范围。它的优点是由于滤去了许多高频小波（包括各种噪声的干扰波），使正常心电图的波型光滑清晰，易于辨认，但对心电的一些高频信息则都被排除在外，因此反映的问题就比较简单，范围也比较小而不够全面。

重要的是当心脏发生病变时，特别是心肌的病变，如心肌的炎症、缺血、纤维化、变性、坏死、瘢痕等改变时，心电的高频成分一般都要增加。心电高频成分的特点，表现为频率高（100 Hz 以上）、幅度底（≤82 μV）、时程短（＜10 ms），这就很难与一般噪声的干扰波相区分。这些噪声可有工频交流电干扰、电极干扰、皮肤电阻的干扰、呼吸与肌电的干扰、检测仪器的随机噪声干扰等，使心肌病变的微伏级（μV）高频成分淹没在这些外来的干扰中，而无法辨认。这也就是为什么我们常规应用的心电图机要将“高频成分”滤去的一个主要原因，当然这也是受到当时科技水平及仪器的性能限制所致。进入 70 年代微机在临床检查诊断中的应用，使用信号平均叠加技术（signal averaging technique），将周期性的心电信号通过多次的叠加后，使不规则的噪声干扰波衰减或消失，而使微小但是规则的心电高频信号明确地显示出来。目前，国内外医学、物理学及生物医学工程学者已对此进行了大量研究，并将记录范围

扩大到从 0.05～1 000 Hz 以上的心电图称为高频心电图。

一、高频心电图心定义与心电的高频成分

高频心电图是利用频响范围在 0.05～1000 Hz 以上、扫描速度在 250～700 mm/s、整机灵敏度为 30～100 mm/mV(常规心电图的 3～10 倍)的检测技术,检测心脏的电活动信号,描记出来的心电图。是分析心电高频信息的一项专门技术。所谓心电高频信息是指频率大于 100 Hz 的心电信号,包括 P、QRS、T 波等波上的高频成分(high frequency components)如切迹、扭挫、顿结等,以及心室晚电位、高频心电频率谱等。

(一)切迹(notching,N)

是指在某一波的上升肢或下降肢出现的既有斜率的改变又有方向改变的节段,在一阶导数上为两次过基线。频率在 100 Hz 以上、时程在 10 ms 以下者为高频切迹,频率在 100 Hz 以下、时程大于 10 ms 为低频切迹。

(二)扭挫(slurring,S)

是指仅有斜率的改变而无方向改变的节段,在一阶导数上不过基线。时程及频率同切迹。

(三)顿结(beading,B)

是指在某一波上升肢或下降肢出现的小圆点,此高频信号在点阵式打印机或低分辨率的显示器上不易分辨,但在阴极射线示波器上可较清楚地显示出来。

(四)心室晚电位(ventricular late potential,VLP)

是出现于 QRS 终末部或 ST 段的高频、低幅的电活动碎裂波,常见于有自发或可能诱发的室性心动过速的冠心病,尤其是心肌梗死后、或心肌炎、心肌病的患者,是心电高频信号的一部分。心室晚电位对预测心肌梗死后及其他心肌疾病时恶性心律失常的发生、预防心源性猝死等有重要意义。由于心室晚电位检测方法

相对固定，诊断价值比较明确，目前已成为一项独立的诊断技术。

（五）心电频谱分析

高频心电图的频谱分析是采用快速傅里叶变换（fast Fourier transformation，FFT）、维格纳分布（Wigner di stribution），或小波转换（wavelet transformation）技术分析心电信号在频域范围内变化的一种检查方法。这些分析方法均需借助计算机才能完成。主要原理是借助上述技术把心电信号转换成频率域数据，分析其不同时间段的频率变化，并可计算其功率或能量值，也可以绘制出直方图（histogram）、曲线图、三维频谱图或等位线图等。方法比较精确，图形比较直观。这是目前研究的重点。

高频心电图的临床及实验研究已进行了近半个世纪，我国较普遍地开展有关研究也有 20 余年的历史。但是由于受技术条件的限制，有关工作进展缓慢。20 世纪 70 年代后期以来，随着电子计算机技术的广泛应用，高频心电图的研究才取得了较快的进展。我国的北京、内蒙古、河南、天津等地于 70 年代后期先后开展高频心电图研究，随后四川、山东、福建、西安、南京等开展了大规模的研究，研制了检测仪器。并于 1986、1988、1990、1992、1994、1996、1999 年分别在济南、成都、天津、南京、威海、郑州、宁波先后开展了七届全国高频心电图研讨会，成立了全国高频心电图学组委员会，初步制定了检测仪器的指标、操作规范和分析判断标准。

二、高频成分产生的病理学基础

高频成分的产生机制目前尚不够明确。数十年来，国内外许多学者对此进行了研究。已有许多实验发现心肌内小灶性坏死、纤维化、瘢痕形成及其他散在的心肌病变，造成局部心肌除极、复极过程不同步，兴奋传导障碍，可表现为 QRS 波的高频切迹、扭挫及顿结。1961 年 Durrer 等结扎犬冠状动脉，造成急性心肌缺血模型，发现缺血区域心肌表面激动延迟，传导速度由缺血前的 50

cm/s 降至缺血后的 10 cm/s，阻断 2 h 后出现切迹，同时伴 QRS 增宽及电压降低，认为低氧血症及缺血区心肌传导速度降低可导致切迹形成。Durrer 等又于 1964 年结扎犬左冠状动脉前降支的一或两个分支，造成心肌梗死模型，4～10 周后发现坏死心肌中尚有存活心肌，或与瘢痕接触的心肌除极化等情况下心肌兴奋的非同步化现象是形成切迹和扭挫的主要原因。1966 年 Langner 等给犬心肌注射甲醛溶液等心肌毒性物质，造成心肌损伤，发现注射后出现切迹及扭挫，持续 2 h 不变，与损伤部位相应的导联切迹较明显，认为造成切迹的主要原因是心室除极的非同步化使心肌除极的综合向量失去光滑性所致，并证实高频心电图较常规心电图敏感。VanderArk 等 1975 年用盘状电极刺激犬心肌并做同步标测，发现切迹的产生与激动传播方向和心肌纤维走行方向的夹角有关，当激动横过，而不是平行于心肌纤维时产生更多的切迹。Mor－Avi 等结扎犬左冠状动脉前降支（LAD）发现 40～250 Hz 的高频成分减少，在体表心电图上出现切迹及扭挫。

宁新宝 1994 年在高频心电图特异性的物理模拟研究中证实，高频切迹和扭挫的形成是心肌细胞电导率（electric conductivity）改变所致。这与心肌中不同区域的细胞的动作电位形态和兴奋传播速度不同有关。此项研究还发现，高频切迹数与病灶大小及病灶严重程度有关。当病灶很小，约 0.5～1 mm 时，QRS 波上切迹和扭挫不明显；当病灶增大到 2～6 mm 时，Ⅰ、Ⅲ、aVR、aVL、V_1、V_2 导联上切迹和扭挫增多且很明显；当病灶增大到 8 mm 时，切迹和扭挫消失，Ⅲ、aVL 和 V_2 导联波形形态明显变化。这一现象与郝建峰等对“心肌梗死范围不同的切迹数变化规律”的电生理研究的结论相同。

临床方面，1950 年 Weinberg 等对死亡前 3 个月做过心电图的 95 例非心肌梗死性冠心病患者进行尸检，证实切迹及扭挫的产生与片状心肌纤维化有关。以后 Langner 等、Boyle 等、Anderson 等做了一系列研究，证实早期冠心病患者和心肌梗死治愈后因心

肌中局限性纤维化或心肌炎性瘢痕等情况下均可出现高频切迹。

杨国杰等 1996 年对 53 例心肌梗死和 29 例正常人作高频心电图对照研究发现，心肌梗死后高频切迹增多，并随病程延长而增加，心肌梗死后局部心肌炎症反应、纤维组织增生、瘢痕形成、血液再灌注及侧支循环形成，使濒死心肌复活或坏死心肌中岛状存活心肌及再生心肌细胞的活动，可能是高频切迹形成的主要病理基础。也说明缺血不是形成高频切迹的惟一因素。Flowers 等曾做实验证明心室肥大、束支阻滞等均可导致切迹产生。

Irisawa 等 1965、1966 年，Brody 等 1967 年曾报道正常人心电图 P 波上可有 1～3 个切迹，其发生可能系窦房结除极后激动到达左、右心房激动不同步所致。因此，心电图高频成分（切迹等）的形成原因和机制是多方面的，尚有待进一步的探讨。

三、高频心电图的检频方法

（一）高频心电图检测分析系统

由于心电高频成分比较微弱（系 μV 级），易受外界噪声如肌肉活动、皮肤电阻、周围电场、磁场、检测仪器随机噪声等干扰。其分析多采用体表心电信号的高增益放大，信号叠加及计算机的多域分析等技术提高信噪比，才能技出微弱的高频心电活动。所用仪器早期为磁带记录、示波显像、快速摄影等，现在多采用计算机辅助的高频心电信息检测分析系统。该系统主要由高保真、宽频带放大器和计算机系统（显示器、主机设备、A/D 卡和分析软件）组成。目前国内外尚没有统一的检测系统，各地所用的仪器技术性能不一，分析软件所用技术参数也不一致，对临床及科研工作造成一定困难。加上某些操作人员操作、分析技术不熟练，不能排除噪声干扰，也是影响高频心电图检测准确性的原因之一。

（二）高频心电图的导联体系

高频心电图的信号采集多选用常规 12 导联、正交导联和

Frank 校正正交导联体系。

常规 12 导联的连接方法同常规心电图。

Frank 校正正交导联的连接方法是：

X 导联：正极在左腋中线第 4 肋间，负极在右腋中线第 4 肋间。

Y 导联：正极在胸骨左缘第 2 肋间，负极位于剑突下或左下肢。

Z 导联：正极在胸骨左缘第 4 肋间，负极在背部与正极相对应的部位。地电极的位置在右足。

上述导联体系中，肢体导联的高频成分易受肌肉电活动、外界电磁场等干扰，应注意识别。正交导联电极位置比较固定，电极多位于人体躯干部位，外界噪声干扰较小，导联数也较少，便于对照分析。另一方面，根据心向量在体表投影的原理，在采用高频切迹等计数法分析高频心电图时，应用 X、Y、Z、正交导联检测比常规 12 导联心电图合适。

四、高频心电图图分析与判图

高频心电图的分析方法主要有高频成分的计数分析法和频谱分析法。

（一）高频切迹的计数分析

是当前临床最常用的诊断方法，通过人工识别或计算机自动计数的方法分析 QRS 波上的高频切迹（扭挫或顿结数），并以此作为诊断依据。人工计数法因检测者的经验及判断方法不同，结果可相差较大。计算机自动计数也有两种分析方法：其一是用一阶导数法（first derivative method）分析心电信号的高频轨迹，把两次穿越基线的节段计为一个切迹；其二是通过信号平均叠加技术排除无规律的随机噪声，使固定存在于心电图中的周期性的高频切迹显现出来。但是，信号平均叠加次数的多少对结果的判别有

直接影响。杨国杰等1996年报道，信号平均叠加128次，可使高频切迹从叠加图中“消失”，以致造成假阴性。这可能与心脏冲动周期并非绝对一致，每次叠加的QRS波触发点变异有关。叠加次数太少则不能排除随机噪声。因此，我们建议临床计数高频切迹，应采用人工识别法，分析3～5个QRS波群，同一类型的改变连续出现3次以上，可诊为高频切迹。

临床分析时常选用计算6组导联、9组导联或12导联的高频切迹数作为判断标准。

6组合导联是选择3个最大的肢体导联和V_4、V_5、$V_6$3个胸导联。所谓3个最大肢导联的选择，是采用Langner等的方法，即在Ⅰ与aVF、Ⅱ与aVR、Ⅲ与aVL(其导联轴互为垂直)3个导联组中各选一个QRS波最大的导联。如Ⅰ导联中R波高＋5 mm，S波深为－3 mm，其代数和为＋5－3＝2；aVF导联中R波高为＋6 mm，S波深为－2 mm，其代数和为＋6－2＝4，Ⅰ与aVF中QRS波振幅的绝对值分别为2与4，4最大，为aVF导联值，因此选aVF为最大导联。其他Ⅱ与aVR、Ⅲ与aVL亦按此计算。

9组合导联，即3个最大肢导联加上V_1～V_6，6个胸导联。

12组合导联为6个肢导联及6个胸导联。

高频切迹计数法的诊断标准，尚不一致。以前多参照Langner等1973年提出的标准。目前多采用1993年全国第4届高频心电图研讨会第2次工作会议(济南)制定的标准，见表3-2。

关于高频切迹计数诊断冠心病、心肌炎、心肌病的判断标准，苑寿泽等曾对123例正常人，32例冠心病和90例心肌炎患者进行高频心电图研究，认为计数6组合导联、9组合导联或12导联上的高频切迹数，或者计算上述导联的高频切迹数加扭挫数，均能把正常人和异常人区分开，而单独计数扭挫则有较高的假阴性和假阳性。我们认为对高频心电图的高频切迹检测及诊断方法应以比较简化、稳定、实用，并能反映空间向量的正交导联为宜(原因见后述)。计算高频成分的标准，应以同时出现有切迹、扭挫、顿结等

总数最多的一个导联上的计数为准。或者只计算 X、Y、Z 3 个导联上的高频切迹数，不计数扭挫和顿结。后一种方法虽然也可能出现误差，但是从理论上讲，“一个”病灶形成的“一个”高频切迹同时投影到相互垂直的 X、Y、Z 3 个导联中的两个或 3 个导联上并均表现为高频切迹的概率很小。

表 3-2 高频切迹数(个)的诊断标准

切迹数(个)	6 导联	9 导联	12 导联	正交导联(X、Y、Z)
正常	≤3	≤6	≤8	≤2
可疑	4～5	7～8	9～11	3～4
异常	≥6	≥9	≥12	≥5

(二)高频心电图的频谱分析

频谱分析是将心电信息的时域信号采用快速傅里叶变换、维格纳分布，或小波转换技术转换为频率域信号，分析心电信号在频域范围内变化的一种检查方法。这些分析方法均需借助计算机才能完成。其主要原理是借助上述技术把心电信号转换成频率域数据，分析不同时间段的频率变化及其功率或能量值，并可以频率为横坐标、能量为纵坐标绘制出直方图(histogram)、曲线图，或以频率为横坐标、能量为纵坐标、时间为前后坐标绘制三维频谱图，或以时间及频率为参数绘制等位线图等。分析时可以根据所绘制图形的波形变化进行判断，也可以定量分析心电图各波段的不同频率含量及其在不同时间段的分布变化。

高频心电图的频谱分析，国内外报道均较少。Frank 等 1962 年应用功率谱对 QRS 波高频成分进行分析，发现急性心肌梗死患者高频含量较陈旧性心肌梗死患者增多。Goldberger 等、Bhargava 等 1981 年发表多篇文章，对心肌梗死后心电频谱变化进行了分析，认为心肌梗死后高频切迹增多，但是频谱分析显示高频含量减少。1987 年 Mor—Avi 等从犬的心肌缺血模型上观察到缺血

区 150～250 Hz 的高频含量(high frequency components)减少，体表高频心电图可见高频 QRS 波中有振幅减低区(reduced amplitude zone,RAZ)。Goldherger 等在计算机模拟和临床研究中也发现 QRS 波中 0～250 Hz 的高频含量减少，而 40 Hz 以下的低频含量增加，认为心肌梗死可引起心电高频成分向低频成分转移，在体表高频心电图上表现为振幅减低区。1988 年 Akselrod 等用低温处理犬心室肌，造成心肌缺血模型，并用正交导联于犬心外膜不同部位记录犬心在低温前、低温期间及低温后的高频心电图，结果发现缺血后总功率增加而高频功率明显减少。

国内解景田等 1988 年分析了正常人和缺血性心脏病患者的高频心电图，6 组合导联的功率谱分析结果表明，冠心病患者 6 个导联 QRS 波群平均频谱宽度(8.2±2.5 mm)较正常人(5.7±1.4 mm)明显增宽，高频含量明显增多，最高频率达到 210.4 Hz，较正常人组高 27%，心电图 QRS 波的相对能量在频率大于 104 Hz 时两组差异明显(冠心病组增多)。胡文尧等报道 600 例正常人及 114 例冠心病和 59 例病毒性心肌炎等以及动物实验研究的结果，认为正常人心电图 QRS 波的频谱能量主要集中在 30 Hz 以下的频段内，0～10 Hz 频段能量为(57.88±18.6)%，11～20 Hz 频段为(29.29±13.4)%，21～30 Hz 频段为(8.9 6±7.27)%，总计 30 Hz 以下频段的总能量共占(96.23±13.09)%，30 Hz 以上的频段的总能量正常总计低于 4%。心肌缺血及心肌梗死等冠心病时高频含量增多，表现为大于 100 Hz 的高频含量增多，心电频谱增宽。郝建峰等采用结扎家兔左室支不同部位的方法，对梗死范围与频谱分析进行实验研究，发现心肌梗死后高于 100 Hz 成分减少，频带分布能量比值与梗死范围成负相关。杨国杰等报道正常人心电频谱能量主要分布在 0～10 Hz(69.76%)，其次为 11～20 Hz (28.26%)，0～40 Hz 相对能量占总能量的 98.19%，0～80 Hz 占 99.9%。

高频心电图的三维时频谱分析，也称时域频域分析(frequen-

cy—domain and time—domain analysis)，是近年来高频心电图分析的重点。1992 年孙悦等和孙千泉等观察了正常家兔的心电时频谱变化，并利用注射垂体后叶素的方法造成心肌缺血模型，发现正常情况下 QRS 波形比较光滑，150 Hz 处主峰能量最高。心肌缺血时 150 Hz 处主峰降低，包络凹数目增多，并出现不规则的高频波峰。

刘恒亮等利用维格纳分布法观察家兔不同缺血范围的急性心肌缺血时心电高频含量在三维频谱上的变化规律，发现中小范围的心肌缺血时，中、高频成分(40～150 Hz)及甚高频成分(150～250 Hz)随缺血范围的增大而增加，但大范围心肌缺血(35%以上)时，不仅不增加反而减少，这可能与心肌损伤范围较大、较重时，心肌细胞的电导率减低(或消失)有关。认为心电高频含量的变化与心肌缺血范围有密切关系。

从上述研究结果可以看出，正常人心电频谱能量主要分布在 0～80 Hz(占 99.9%)，80 Hz 以上的高频含量很少，100 Hz 以上的高频含量更少。但是，冠心病或心肌炎、心肌病等病理情况下心肌缺血、心肌损伤、坏死时心电高频含量变化，目前的看法尚不一致。我们认为可能与各试验室观察心肌缺血的时间不同、心肌缺血的范围与病变程度不同、观察的频率范围不同等有关。近年的研究已经发现，心电高频成分的变化与心肌缺血范围、缺血时间、损伤坏死程度等均有密切关系。并且，不同性质的病变，心电各种频率成分的改变也不同，值得进一步研究。

五、高频心电图的临床应用

(一)正常人的高频心电图

Reynolds、Holcroft 等和 Flowers 等报道正常儿童和成人均可有少量切迹，正常人高频切迹数目一般为 6 导联 0～2 个，其分布也有一定特点，即肢导联多于胸导联，肢导联中Ⅲ、aVL 较多

见，Ⅰ、Ⅱ、aVR 较少；胸导联中右胸导联较常见，V_4、V_5、V_6 则极少出现。国内胡文尧等、刘智飞等也作出了类似的报道，并发现正常人高频切迹数不随年龄增加而增多，男女性别之间无显著差异。但是 Flowers 等曾报道，老年人心电图高频切迹数较青年人多，以 50～59 岁年龄组高频切迹数最多。

正常人高频成分的产生机制不明，Langner 等认为与既往患不同程度的风湿热、白喉、病毒感染等造成心肌炎症有关。Reynolds 等和 Flowers 等对生前有高频切迹者进行尸检，发现心室肌中均有明显的纤维化瘢痕。

胡文尧等、杨国杰等对正常人 QRS 波的频谱分析，发现频谱能量主要集中在 30～40 Hz 以下的频段内。

崔希云等 1996 年也分析了 131 例健康人的Ⅱ、aVF、V_2、V_5 导联中 QRS 波的频谱，并在各年龄组间进行了比较。结果发现，各年龄组各导联的相对能量，主要分布在 0～80 Hz 频段内，占总能量的 99.8%；80～100 Hz 频段内的能量仅占 0.2%；在 101～1 000 Hz 频段内的能量仅占 0.1%。

以上研究对正常人高频心电图 QRS 波频谱分析结果不太一致。但多数研究结果表明，最高频率多在 80 Hz 以下，能量相对集中在 11～20 Hz 频率段，其次为 0～10 Hz 段，大于 80 Hz 的高频含量少于 QRS 波能量的 1%～3%。有切迹导联的频谱较无切迹导联明显增宽，平均频率也显著增高。

（二）高频心电图对冠心病的诊断价值

1. 高频切迹计数对冠心病的诊断价值　1952 年，Langner 等首先用阴极射线示波器快速扫描及快速摄影技术研究了冠心病患者和正常人的高频心电图，发现冠心病患者心电图高频成分比正常人多。之后他们又做了一系列研究，证实冠心病患者高频切迹数增多，在此期间 Durrer 等 1964 年结扎犬冠状动脉左前降支的一或两个分支，造成心肌梗死模型，4～10 周后发现坏死心肌中仍有存活心肌、或与瘢痕接触的心肌除极化等情况下心肌兴奋的非

同步化现象是形成切迹和扭挫的主要原因。1973 年 Langner 等、1975 年 Anderson 等、1977 年 Sapoznikov 等先后对冠心病心绞痛患者作高频心电图和冠状动脉造影的对照研究，发现冠状动脉病变者心电图高频成分增多。从而确定了高频心电图对冠心病的诊断价值。

国内朱卫平等运用常规心电图、次极量运动试验和高频心电图 3 种方法研究了 32 例冠心病患者，发现三种方法诊断冠心病的阳性率分别为 40%、81%和 96%。张玉顺和文治洪等也作了高频心电图和冠状动脉造影术的对照研究，证实了国外的研究结论。袁基华等、连美玲等对冠心病患者作了高频心电图和放射性核素心肌灌注显像(SPECT)的对照研究，显示高频心电图和 SPECT 对冠心病心绞痛和心肌梗死诊断的敏感性均达到 80%以上。并且，高频心电图的阳性结果早于常规心电图，优于运动试验，与冠状动脉造影及发射计算机断层显像(ECT)检查有良好的相关性(符合率 84%～90%)。

陈济添等、陈清枝等、朱卫平等报道高频心电图诊断冠心病的假阴性率在 5%～8%。但是，杨国杰等曾报道，在心肌梗死急性期，高频心电图诊断的假阴性率可达 42.37%，值得临床医生注意。

有研究发现，高频切迹所在的导联对心肌梗死有定位诊断价值。下壁梗死多在Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联出现；前间壁梗死多在 V_1～V_3 出现；前侧壁多在 V_4、V_5、V_6 导联及 V_7 导联出现。Flowers 等报道前壁梗死在 X 导联出现切迹，后下壁梗死在 Y 导联较多，并证明生前高频切迹与尸检结果相符。但 Anderson 等及 Sapoznikov 等发现切迹出现的导联与阻塞的冠脉血管所支配的心肌部位之间无明显的对应关系。

高频成分的变化可作为判断病情演变，估计预后的指标。Frank 等用频谱分析研究缺血性心脏病，发现急性期高频成分增多，恢复期减少。Langner 等观察 80 例陈旧性心肌梗死患者，发

现患者的死亡率与高频切迹数成正相关。郝建峰等结扎家兔左冠状动脉前降支，造成急性心肌梗死模型，发现高频切迹数与心肌梗死范围有密切相关，高频切迹数随梗死范围增加而增多。但当梗死范围过大时（大于 40%）切迹数反而减少。这可能因梗死范围过大，缺乏心电活动有关。杨国杰等曾报道，急性心肌梗死时，心电图高频成分随梗死范围增大而增多，但是当梗死范围过大时高频切迹数反而减少或消失。因此临床诊断时应结合病人其他情况具体分析。

2. 高频心电图频谱分析对冠心病的诊断　高频心电图频谱分析的诊断价值，国内外报道均较少。1962 年 Frank 等应用功率谱对 QRS 波高频成分进行分析，发现急性心肌梗死患者高频成分较陈旧性心肌梗死患者增多。Goldberger 等、Bhargava 等 1981 年发表多篇文章，对心肌梗死后心电频谱变化进行了分析，认为心肌梗死后高频切迹增多，但是频谱分析显示高频含量减少。1987 年 Mor—Avi 等从犬的心肌缺血模型上观察到缺血区 150～250 Hz 的高频含量减少，体表高频心电图可见高频 QRS 波中有振幅减低区（reduced amplitude zone，RAZ）。Goldberger 等在计算机模拟和临床研究中也发现 QRS 波中 0～250 Hz 的高频含量减少，而 40 Hz 以下的低频含量增加，认为心肌梗死可引起心电高频成分向低频成分转移，在体表高频心电图上表现为振幅减低区（RAZ）。1988 年 Akselrod 等用低温处理犬心室肌，造成心肌缺血模型，并用正交导联于犬心外膜不同部位记录犬心在低温前、低温期间及低温后的高频心电图，结果发现缺血后总功率增加而高频功率明显减少。

国内解景田等对正常人和缺血性心脏病患者的高频心电图功率谱分析结果表明，冠心病患者 QRS 波群平均频谱明显增宽，高频含量明显增多。

胡文尧等报道心肌缺血及心肌梗死时高频含量增多，表现为大于 100 Hz 的高频含量增多，心电频谱增宽。

高频心电图的三维时频谱分析，也称时域频域分析(frequency—domain and time—domain analysis)，是近年来高频心电图分析的重点。1992年孙悦等和孙千泉等观察了正常家兔的心电时变谱变化，并利用注射垂体后叶素的方法造成心肌缺血模型，分别发现正常情况下QRS波形比较光滑，150 Hz处主峰能量最高。心肌缺血时150 Hz处主峰降低，包络凹数目增多，并出现不规则的高频波峰。

河南医科大学心血管病研究所与南京大学电子科学与工程系合作，利用后者研制的软件，先后用快速傅里叶转换技术、维格纳转换三维频谱分析技术和小波转换分析技术对心电频谱分析进行了系列研究。郝建峰等采用结扎家兔左室支不同部位的方法，对梗死范围与频谱分析进行实验研究，发现心肌梗死后100 Hz以上成分减少，频带分布能量比值与梗死范围成负相关。刘恒亮等利用维格纳分布法观察家兔不同缺血范围的急性心肌缺血时心电高频成分在三维频谱上的变化规律，发现中小范围的心肌缺血时，中、高频成分随缺血范围的增大而增加，但大范围心肌缺血(>35%)时，不仅不增加反而减少。认为心电高频成分的变化与心肌缺血范围有密切关系。

近年来我们利用维格纳三维频谱分析和小波转换技术进行动物实验和临床研究也发现缺血性心脏病患者高频含量增多，高频含量改变的频率范围及其在QRS波不同时段的改变均有一定规律，并与心肌缺血时间、缺血程度和缺血范围有关。但是，目前动物实验和临床研究样本数均较小，所得结论尚有待进一步探索。

从上述研究结果可以看出，正常人心电频谱能量主要分布在0～10 Hz，其次为11～20 Hz。0～40 Hz相对能量占总能量的98.19%，0～80 Hz占99.9%。80 Hz以上的高频含量很少，100 Hz以上的高频含量更少。但是，冠心病或心肌炎、心肌病等病理情况下心肌缺血、心肌损伤、坏死时心电高频含量变化，目前的看法尚不一致。其原因可能是：①各试验组观察心肌缺血的时间不

同，临床检查多在心肌梗死的恢复期或陈旧期，而有些，如 Mor—Avi 等的实验则在结扎冠状动脉后即刻；②所观察的病变范围与病变程度不同，导致高频成分的变化不同；③观察的频率范围不同，如 Frank 观察范围为 0～1 000 Hz，而 Mor—Avi 等的观察范围为 0～250 Hz 或 0～300 Hz；④样本量太小，未能反映问题的本质。近年的研究已经发现，心电高频成分的变化与心肌缺血范围、缺血时间、损伤坏死程度等均有密切关系。并且，不同性质的病变，心电各种频率成分的改变也不同，值得进一步研究。

总之，高频心电图频谱分析目前已发现正常人的频谱分布主要在 0～20 Hz 范围内，100 Hz 以上频段的能量分布很少(0.1%～0.2%)，三维频谱图比较光滑。而冠心病等心脏疾病时的频谱改变则需要进一步深入研究。

3. 其他　除了用高频切迹计数法和频谱分析诊断冠心病外，另有研究人员从其他方面对高频心电图进行研究。Goldberger 等、Bhargava、Talwar、Mor—avi 等、Abboud 等 1987、1989 年发现心肌梗死后高频成分的电压值(R ms、Vp—p)降低，滤波后 QRS 波包络图上出现振幅减低区(reduced amplitude zone，RAZ)同时伴有室内传导时间延长，认为心肌梗死引起心肌电活动减弱、传导速度减慢。并提出分析高频心电图 QRS 波包络图可以诊断冠心病。

Solomon 等研究了 13 例冠心病患者的信号平均心电图，发现 QRS 持续时间≥100 ms、QRS 波终末 40 ms 均方根电压值低于 50 μV、低幅信号持续时间长于 28 ms 提示冠心病。目前这种方法多用于心室晚电位的分析。诊断冠心病则多进行 QRS 波全程分析，即目前某些单位开展的三维频谱分析。

(三)高频心电图对心肌炎和心肌病的诊断价值

心肌炎、心肌病等心脏疾病时，心肌组织均可出现炎症细胞浸润、心肌细胞变性、坏死或纤维组织增生。从面导致心电的产生及传导障碍，在高频心电图上表现为高频切迹、扭挫等高频成分增

多。北京人民医院专家报道，心肌炎急性期高频切迹增多，好转后减少。祝惠民等 1981 年用常规心电图和胸前 36 导联高频心电图标测检查心肌病患者，发现高频切迹数显著增多。Ishikawa 等 1982 年报道进行性肌营养不良患者的高频心电图变化，发现轻症时心电图高频切迹很少，中症时最多，极重时减少，认为病情从轻到重时，心肌退行性变后切迹增多，到极重时心肌电活动显著减弱，切迹数也减少。近年来，国内有多篇文章报道心肌炎、心肌病时心电图高频成分增多。但是，心肌炎、心肌病时高频心电图频谱分析的文献报道甚少。艾洪滨等 1996 年对不同年龄组的心肌炎患者做高频心电图的 QRS 波及 T 波频谱分析，结果未发现规律性的频谱变化结果。

（四）高频心电图对心肌肥厚和心脏扩大的诊断价值

心电图高频切迹、扭挫等高频成分的出现仅反映心电的产生或传导障碍。从理论上讲，凡能引起心肌组织病变的因素都有可能导致高频成分的形成。1960 年 Flowers 等研究正常人、左心室成右心室肥大者以及双室肥大患者共 92 例，发现在 X、Y、Z 导联上，正常组高频切迹数平均 2.9 个，单侧心室扩大者高频切迹数为 5～6 个，双侧心室扩大者平均 8.6 个，各组之间差别显著。心室扩大与高频切迹数相关，扩大越显著，切迹越多。Reynolds 等在比较正常人和心肌疾病的高频成分时，发现单纯右心室肥厚者切迹很少，而左心室肥厚者切迹较多，因此对单纯右心室肥厚使切迹数增多持怀疑态度。Okin 等 1992 年研究 29 只正常兔和 7 只因主动脉反流致左心室肥大兔的高频信号平均心电图，发现 QRS 波的时间电压乘积可以提高心电图诊断左心室肥大的敏感性。国内亦有多篇文章报道高血压病、心室肥大、甲状腺功能亢进等病理情况下心电图高频成分增多，说明高频心电图对诊断心室肥大有一定意义。

（五）其他

许多学者还对其他多种心脏疾病做了高频心电图研究。Syr-

igna 等、Vallentino 等用高频心电图检测心脏移植术后排异反应，发现肢导联 QRS 波高频成分的变化与心内膜活检有良好的相关性(r=0.6～0.93)，可以根据 QRS 波高频成分的变化预测排异反应。1984 年 Keren 等观察 20 例心脏移植患者，发现在心脏移植后期高频心电图检测心脏排异反应比常规心电图更准确。

1987 年 Abboud 等观察 11 例因左冠状动脉狭窄做经皮冠状动脉腔内成形术(percutaneous transluminal coranary angioplasty，PTCA)的患者，球囊充气后所有的病人均出现心绞痛，用体表心电图、冠状动脉内心电图和高频心电图同时观察心肌缺血，结果冠状动脉内心电图 10 例(90%)出现短暂 ST－T 变化，而体表心电图仅有 6 例(54%)出现同样的变化，高频心电图 10 例(90%)出现 RAZ 及均方根电压值降低。

1986 年 Kucher 等和 1991 年张成勋等观察室上性心动过速，分析埋藏在 ST 段及 T 波中的 P 波的高频成分与 QRS 波高频成分的关系，鉴别室上性心动过速，认为 QRS 波高频分析是鉴别室上性心动过速的一种有效方法。

1996 年刘智飞等对小儿川崎病进行高频心电图研究，发现高频心电图阳性率高达 84%。卜培莉等还对冠心病 PTCA 前后、黎莉等对心律失常射频消蚀术前后、刘恒亮等对家兔心肌缺血再灌注前后进行高频心电图对比研究，均发现了有意义的改变。说明高频心电图确实可以灵敏地反映心肌的病理及病理生理改变。

近年来，国内许多学者还对高血压病、糖尿病、微循环障碍、慢性风湿性心脏病、胆-心综合征等病理情况进行了高频心电图研究，发现这些情况下高频切迹数均增多，认为高频心电图可以灵敏地反映心脏的早期病变。但是这些研究均为对少数病例的观察分析，缺乏大规模的调查分析，所得结论有待进一步验证。

六、高频心电图心评价与展望

高频心电图的研究已有40余年的历史，国内外已开展了大量的研究工作，尤其是近20年来，随着计算机技术的广泛应用，高频心电图研究工作取得了很多进展。已经发现，凡能影响心肌结构改变，影响局部功能的因素，均可不同程度地造成心肌电活动异常，使局部心向量改变，导致切迹及扭挫等高频成分的形成，并且会导致心电频谱的改变。因此，高频心电图的检测不仅可以用于冠心病的诊断，也可用于心肌炎、心肌病、心脏移植术后排异反应的监测、PTCA、冠状动脉搭桥术后监测、心律失常的诊断等，以及用于了解病情演变、估计预后等，但特异性较差。且目前仍有许多问题，如高频切迹产生的确切机制、各种心肌疾病时心电高频成分的变化规律尚不清楚，没有统一的诊断标准，这些问题部需要进一步深入研究和逐步解决。

目前，高频心电图的临床应用多数是以切迹等高频成分计数法作为诊断依据。魏太星等认为，根据6组合导联、9组合导联或12导联上高频切迹的多少判断高频心电图是否正常的标准，从理论上讲是不合适的。因为心肌的一个病灶产生的高频成分，可以同时反映(投影)在多个导联上，如下壁心肌病变产生的切迹可同时投影到Ⅱ、Ⅲ、aVF等导联。这样，如果将各导联上出现的高频切迹相加起来，实际上是对一个病灶切迹的多次重复计算。因为这是对一个病灶从各个不同角度(向量)观测的现象，实际上仍是一个病灶切迹投影的反映。如果是两个病灶投影到同一导联上，也是同样道理。因此，计算各个导联上的总切迹数并作为诊断的依据，显然是不符合实际情况的，也是缺乏科学依据和不够合理的。另外，目前对心电高频成分表现为切迹、扭挫、顿结等不同的形状及其临床意义，认识尚不一致。例如在分析诊断时，只计算切迹而不计算扭挫或顿结等。实质上，这些高频切迹的表现，也是一

个高频成分在各个不同检测角度反映的结果。一个病灶形成的心电高频成分，由于投影到各个导联上的向量方位不同，表现的形状也可不同。例如一个高频成分投影到额面上，可能表现为既有斜率改变又有方向改变的高频切迹，但是同时投影到侧面上，则可能切迹的上、下曲折重叠成圆点状的额结，或只有斜率改变而无方向改变的扭挫。同时，在横面上也可能表现为模糊成显示不出来。这些也已被张社华等所作的“变化矢量投影原理在高额心电图记录方法中的应用研究”结果所证实。

因此，我们建议对高频心电图高频切迹的检测及临床分析应以比较简化、稳定、实用，并能反映空间向量变化的正交导联为宜。计算高频成分的标准，应以同时出现有切迹、扭挫、顿结等总数最多的一个导联上的计数为准。或者只计算 X、Y、Z3 个导联上的高频切迹数，不计数扭挫和顿结。后一种方法虽然可能出现误差，但是从理论上讲，“一个”病灶形成的“一个”高频切迹同时投影到相互垂直的 X、Y、Z 3 个导联中的 2 个成 3 个导联上并均表现为高频切迹的概率很小。关于高频切迹计数法的诊断标准，建议采用 1993 年全国第 4 届高频心电图研讨会第 2 次工作会议（济南）制定的标准。

从发展趋势看，目前已由心肌病变时心电频率必定发生改变的观点出发，结合三维（频率、时间、能量）频谱分析，探讨各类心肌疾病（包括炎症、缺血、变性、坏死、纤维化、瘢痕、外伤等）改变时的频率及频谱改变的特点，对各种心脏疾病的诊断提出判断意见，更重要的是对这些疾病能及早地发现异常，对疾病的早期防治、观察疗效，以及预后均可提供重要的参考依据。

高频心电图频谱分析，尤其是三维频谱分析是近年来才开始重点研究的，由于各实验室所用的检测仪器不同、分析所用指标不同、观察对象及观察时间也不一致，所得结论也很不一致。据我们初步观察，高频心电图频谱分析确实能发现常规心电图未能发现的问题，值得进一步研究。但是，目前高频心电图研究的关键在于

由物理学家、生物工程技术人员、医学科研工作者共同努力，开发一套稳定可靠的分析软件，利用标准化的工作方法，进行大规模的、或多中心的协作研究，以尽早揭示各种心脏疾病时高频心电频谱的变化规律，为冠心病等心脏疾病的早期诊断提供有价值并具有一定特异性的信息。

第六节　冠状动脉造影术

冠状动脉造影术(coronary arteriography)是用切开或经皮穿刺的方法(现多用后者)，插入冠脉造影导管，向冠状动脉注射造影剂，观察冠状动脉的解剖分布、血流情况及阻塞性病变的位置、程度及范围。自1959年应用于临床以来，冠状动脉造影术一直是诊断冠心病的重要手段，是目前公认的金指标。随着冠心病手术治疗及介入性治疗的广泛开展，临床上要求对冠状动脉病变做出较准确的诊断，这就进一步促进了冠状动脉造影术的发展。

一、冠状动脉解剖和投解位置

(一)右冠状动脉系统

右冠状动脉(right coronary artery，RCA)起源于主动脉根部的右冠状窦前外侧中上部窦脊下1 cm处，然后沿房室沟向后下走行。在心外膜下的右侧房室沟脂肪层下向左前上方发出第一分支至肺动脉圆锥，称为圆锥支；向右后上方发出第二分支至右心房和窦房结，称为窦房结支；并在右心室前壁处向前下方发出第三分支至右室前壁，称为右室支；然后右冠状动脉绕过右心室分出房室结支，在后室间沟中部向左后发出分支至左室后壁，称左室后侧支；右冠状动脉沿后室间沟下行至心尖的最终分支，称后降支。表3-3示右冠状动脉主干、分支的走行、分布及供血部位和X线最佳投

影位置。

表 3-3　右冠状动脉分支的分布和投影位置

右冠状动脉分支	分布及供血部位	最佳投影位置
圆锥支	右室前左上方和肺动脉圆锥部	左前斜 30°～60°，以左前斜 45°显示最清晰
窦房结支	约 55%的患者窦房结供血来自右冠状动脉	左前斜 45°，右前斜 30°
右室支	右心室前壁	左斜 45°，右前斜 30°
锐缘支	右室右侧壁及小部分后壁	右前斜 30°
房室结支	90%房室结的血供来自房室结支	左前斜 45°
后降支	室间隔的后下 1/3 部分，右室后壁	右前斜 30°
后侧支	20%患者的左室后壁，部分患者的后乳头肌	左前斜 45°

（二）左冠状动脉系统

左冠状动脉(left coronary artery，LCA)起源于升主动脉根部的左冠状窦内，在主肺动脉基底部后方和左心耳之间的左房室沟内走行，分支前约 2～3 cm 长的一段称左冠动脉主干。然后行至左心耳下方分为两支：一支沿前室间沟向左下行至心尖，称为左前降支(left anterior descending artery，LAD)；另一支沿左房室沟向左后下延伸至左室后壁及下壁，称为左回旋支(left circumflex artery，LCX)。左前降支沿前室间沟向左前下行至心尖，约 2/3 的人左前降支跨越心尖到达后室间沟，与右冠状动脉的后降支末端吻合。左前降支在沿前室间沟向左前下走行的过程中，向右内下发出 5～10 条分支至心室间隔的前 2/3 部位，这些分支称为间隔支或中隔支。间隔支中，以第一间隔支较粗大而且重要，其他间隔支比较细小。前降支向左外下方发出 1～3 条分支至左心室前壁

及侧壁，称为对角支，并依据发出的早晚顺序分别称第一、第二、第三等对角支。左回旋支沿左房室间沟向左后下延伸至后室间沟。左回旋支的变异比较大，约40%的人从左回旋支发出第一支至窦房结，称为窦房结支；约60%的人从左回旋支发出第一支沿左室左外侧缘和对角支平行走行至左室侧壁，称为钝缘支。左回旋支在发出第一支后约2～4 cm处，分出一支走行至左心室后侧壁，称为左室后侧支。左回旋支主干沿后室间沟向下移行为后降支，止于左心室心尖部。约10%的人后降支发自左回旋支，粗大且绕过心尖和右冠状动脉的后降支吻合，称为左冠优势型；约80%的人的后降支来自右冠脉，称右冠优势型。表3-4显示左冠状动脉分支、分布、供血部位及最佳投影位置。

表3-4 左冠状动脉分支的分布和投影位置

左冠状动脉分支	分布及供血部位	最佳投影位置
左主干	左心室前、侧、后下壁及2/3前室间隔、左心房	后前位、左前斜45°和头位20°
间隔支	室间隔前2/3部位	右前斜30°
对角支	左心室前、侧壁、左室前乳头肌	右前斜30°、左前斜60°、左侧位
前降支	左心室前、侧壁、室间隔前2/3及左室前乳头肌	右前斜30°、右前斜30°加头位20°、左侧位
窦房结支	约45%的窦房结供血来自左回旋支	左前斜45°～60°
左房支	左心房	右前斜30°、左前斜45°～60°
钝缘支	左室侧壁、后壁的一部分心肌	右前斜30°、右前斜30°加头位20°
后降支	左室下壁、后乳头肌及室间隔右下1/3部位	左前斜45°～60°、左侧位
左室后侧支	左室后壁、约10%人房室结、左室后乳头肌	左前斜60°加头位20°、左侧位

二、冠脉造影的适应证与禁忌证

(一)适应证

1. 各型心绞痛经内科治疗无效，准备手术或介入性治疗者；

2. 拟行瓣膜置换或大血管手术，疑有冠心病，需了解冠脉病变程度者；

3. 急性心肌梗死早期(6 h 内)拟行冠脉内溶栓、PTCA 或冠脉搭桥手术者；

4. 冠脉血管重建术后需复查血管通畅程度者；

5. 不明原因的胸痛需确诊排除心绞痛者；

6. 心电图、Holter、放射性核素提示无症状性心肌缺血，需了解冠脉病变情况者；

7. 疑有冠状动脉畸形者。

(二)禁忌证

无绝对禁忌证。相对禁忌证有：

1. 一个月内有中风史；

2. 对造影剂有过敏史；

3. 进行性肾功能衰竭；

4. 消化道活动性出血；

5. 感染未控制；

6. 影响生存的其他脏器疾病，如恶性肿瘤，严重肺、肝、肾病变；

7. 严重贫血；

8. 未控制的严重高血压病；

9. 严重电解质紊乱；

10. 洋地黄中毒；

11. 严重的顽固性心衰、严重心律失常；

12. 病人拒绝行手术及介入性治疗。

三、检查设备和器械

选择性冠状动脉造影所需设备有可多方位投影的C形臂或双臂1 000 mA以上的X线摄影机；心电、压力监测仪；除颤、起搏器；电影胶片的观片灯以及X线同步录像机等。同时也应备有导管室的常用器材。本节重点介绍选择性冠状动脉造影所用的器材。

(一)冠状动脉造影导管

1. *经股动脉径路使用的导管* 这类导管以Judkins导管为代表，经股动脉穿刺法送入冠状动脉口进行造影。它包括Judkins导管、Amplatz导管和Schoonmaker导管。Judkins导管目前临床上使用最为广泛，它具有一定塑型，有良好的柔韧性和弹性，易于操作，且坚韧不易折断，在X线下显影清楚。导管分左、右冠状动脉造影管两种，左冠脉造影管根据尖端两个弯曲间的距离分为4型(No. 3. 5L；No. 4L；No. 5L；No. 6L)；右冠状动脉造影导管也分为No. 3. 5R；No. 4R；No. 5R；No. 6R4种。这4种导管的型号分别适用于主动脉根部的不同宽度。一般来说，No. 3. 5L适用于主动脉根部较窄的成人或小儿。根据主动脉根部的宽径，可选用No. 4L、No. 5L和No. 6L。我国人口身材偏小，大约1. 7 m以下的人宜选用No. 3. 5L；1. 7～1. 8 m左右的人宜选用No. 4L的导管。对主动脉扩张或有主动脉硬化者，可测量主动脉根部大小，选用合适的导管型号。Judkins导管前部有三个特定的弯曲弧度，左、右冠状动脉造影导管的第一个弯度约为90°，导管尖端的长度约为0. 5～1. 0 cm左右，主要依据冠状窦至冠状动脉开口的弧度所制。第二个弯度左冠导管近于180°，右冠导管约为30°。主要依靠导管根部对侧壁方向产生回弹力的支点，使导管尖端易弹入冠状动脉口。第三个弯度大约为30°，适用于主动脉弓部至升主动脉的弧度。近年生产的Judkins导管长有100 cm和125 cm两

种。根据粗细又分为5F、6F、7F、8F、9F，其内腔以5F最小，约为0.98 mm；9F最大，约为1.02 mm左右。目前成人冠状动脉造影多选用5F、6F导管为主。近年来生产一种尖端柔软的导管，这种导管对冠状动脉口损伤小，也很少产生嵌顿和引起心律紊乱。

Amplatz导管是一种符合冠状窦解剖形态的造影导管，其内部结构和Sones、Judkins导管一样，有良好的弹性和韧性，操作方便不易折断。Amplatz导管分为左、右两种。根据导管尖端的弧度不同，又分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ3种型号，适用于升主动脉根部不同宽度的冠状动脉造影。一般有5F、6F、7F、8F 4种。Amplatz导管的使用需要有娴熟的技术，常用于普通Judkins导管难以送入冠状动脉口时，或用于CABG手术后移植的血管造影。

2. *经肱动脉径路使用的导管*　这类导管以Sones导管为代表，包括Castillo导管。1962年Sones首先经肱动脉径路进行冠状动脉造影，但由于该方法比较繁琐，易引起并发症，临床应用受到限制。近年来Sones导管已改用5F或6F较细的大内腔导管，应用肱动脉穿刺技术，并发症有明显下降，故Sones法仍被应用。

（二）动脉穿刺针及套管

动脉穿刺针内径多为0.99mm(0.039 in)，共有3种类型。有实心针芯者，针尖锐利，易于穿刺，但不能及时发现是否穿入动脉，有时易同时穿透动脉的前、后壁。无实心针芯者，针尖不如前者锋利，但能及时发现是否进入动脉。

动脉穿刺导引套管系列由一长35 cm，粗0.889 mm(0.035 in)的软头导引钢丝、动脉扩张器及动脉导管外鞘3部分组成。外鞘套在扩张器上，在外鞘随动脉扩张器一道进入动脉内后，拔除扩张管，送入导管。外鞘套管的后端附有一个由海绵软垫组成的活栓开关，可防止血液外溢。

（三）加压注射器和三通开关

1. *加压注射器*　分10 ml和20 ml两种，附有加压手柄和金属保护支架。注射器前方带有螺旋接口，以此和三通活栓相连接。

2. 三通活栓开关　由透明塑料或有机玻璃制成，导管连接处附有旋转旋钮接头，可自由旋拧，使操作导管时能转动导管。侧方的三个接头分别和压力传感器、肝素盐水和造影剂连接。

(四)导引钢丝

冠状动脉造影用的导引钢丝有多种类型，其直径分为 0.889 mm(0.035 in)和 0.965 mm(0.038 in)两种，钢丝内芯又分为内芯固定型及内芯可动型。钢丝尖端部位柔韧且具有弹性，尖端可有直型、J 型或半月钩型。

(五)多导生理记录仪

属于必备设备，压力监测帮助判断导管尖端位置，防止导管尖端进入冠状动脉造或嵌顿。心电监护可早期发现心律失常及有无心肌缺血。

(六)X 线机

应在1 000 mA 以上，以便于快速连续摄影并提高影像的清晰度，要求配有 C 形臂，可任意调整投照角度。摄影时一般选择正位、侧位、左前斜位和右前斜位等。

四、操作步骤与方法

(一)术前准备

选择性冠脉造影术有一定危险性，除要求有一个配合默契、技术娴熟的操作班子外，术前还需检查仪器性能，复习病历。根据非创伤检查结果，粗略估计冠状动脉阻塞的可能部位及程度，备好急救药品和抢救设备。和患者术前谈话，向患者说明冠状动脉造影术的必要性和术中各种操作步骤的重要性，征得患者的理解和配合，并讲清楚可能出现的危险，做好记录，签署同意手术协议书。

冠状动脉造影过程中，可对患者造成一定的不适，如皮肤麻醉、穿刺时疼痛，注射肝素时的灼热感，左心室造影时的心悸以及冠状动脉推注造影剂时的心悸、发热、心绞痛等，往往会给患者造

成一定的压力。此外摄片时要求病人憋气，摄片后尚要求患者强有力的咳嗽，以促使造影剂从冠状动脉内排空。因此，术中患者充分的配合非常重要。

术前检查包括心电图、心电图运动试验、超声心动图、血、粪、尿常规、出凝血时间以及乙肝7项检查等。对于AMI及不稳定型心绞痛的患者还需做心肌酶学测定，经济条件允许者可做动态心电图和放射性核素心肌灌注显像，以便对患者冠心病的类型、性质及程度、心功能状态、有无心律失常等情况有一了解。

术前一天双侧腹股沟备皮，作普鲁卡因皮试、青霉素皮试及碘过敏试验，术前1 h用镇静剂。备好术中用药：如肝素12500U×2支、鱼精蛋白50mg×1支、硝酸甘油针剂5mg×5支、硝酸甘油片0.5mg×10、76%泛影葡胺或优显维100ml，以及利多卡因、阿托品、异丙基肾上腺素、肾上腺素等急救药品和除颤电复律装置。

（二）经皮股动脉刺法（Judkins法）

1. *股动脉穿刺*　采用Seldinger经皮穿刺方法穿刺右侧股动脉。成功后，动脉血可呈线状自针尾喷出，经针孔送入导引钢丝（柔软端在前），如送入畅通无阻，则证明导丝已送入股动脉腔内，送入导丝30 cm左右，退出穿刺针，然后经导丝送入动脉扩张器及动脉导管鞘。当动脉扩张器进入皮下后，固定导引钢丝，一边轻轻用力向内推送，一边轻轻旋转90°，待动脉扩张器及动脉导管鞘顺利进入血管后，同时拔出动脉扩张器及导引钢丝。经动脉导管鞘后方的三通开关用注射器抽气泡，待见回血后注入肝素盐水20 ml（含肝素4 000～6 000 U），关闭三通开关呈密闭状态待用。

2. *左室造影*　一般先作左室造影。将7F或8F带有12个侧孔的猪尾导管套在导引钢丝上，其顶端变直，便于经动脉穿刺套管送入。当导管达升主动脉时，将导引钢丝稍后撤，则导管顶端呈半圆圈状，易于进入左室而不损伤主动脉瓣。导管进入左室后，拔出导引钢丝，将导管近端接高压注射器。“冒烟”确认导管尖端游离在心腔内（勿接触心内膜），注入76%泛影葡胺40～50 ml（每次用

量1.0～1.5 ml/kg)，注药的压力为 7～8 kg/cm²，注药速度为 15～20 ml/s，同时以后前位、左前斜 60°或右前斜 30°摄片。注药前后分别测左室压、主动脉压、左室舒张压，并观测如下指标，以了解心功能状态。

(1)心室容积变化：可测定左心室舒张末容积(LVEDV)，左室收缩末期容积(LVESV)，射血分数(EF)，心排出量(CO)等，并可描绘出容积变化曲线，评价心功能。心肌梗死时 LVEDV 上升，EF 下降，反映心功能受损。

(2)左心室压力变化：左室舒张末期压(LVEDP)，左室收缩末期压(LVESP)，等容收缩期压力上升速率 dP/dt 等，并可描绘压力变化曲线图及压力容积环。心肌梗死时，心功能受损，LVEDP 升高，dP/dt 值下降。

(3)左室壁活动情况：急性心肌梗死后，心肌活动异常，造影时可见室壁运动消失、运动低下、矛盾运动、运动增强(指与梗死区相对应的部位运动代偿性增强)。慢性期还可见到室壁瘤。

(4)检出急性心肌梗死的机械并发症：急性心肌梗死合并乳头肌功能不全可见二尖瓣反流；急性心肌梗死合并室间隔穿孔时，可见右心室显影；合并室壁瘤时，左心室造影可见有瘤样改变。

左室造影完毕后，经猪尾管送入导引钢丝，使导管尖端变直，将导管和导引钢丝一并拔出。

3. *左冠状动脉造影*　通常以 X 线机取后前位，此时左冠状动脉窦位于左后方，在左冠状动脉导管插入时，应将导管尖端弯曲部对向术者，推送过程中不要扭转导管，当左冠状动脉导管在导丝的导引下，跨过主动脉弓，进入升主动脉中段后退出导引钢丝，然后将导管与造影剂和加压注射器接通，用小剂量造影剂充盈导管内腔后在透视下向前推送，使导管顶端的第二弯度顶在主动脉右侧壁上，当导管尖端到达左冠状窦时，导管弯曲部位的弹力突然将导管尖端弹入冠状动脉口，此时在透视下见导管尖端已突出在脊柱左缘心影左上方，注射少量造影剂证实导管已进入左冠状动脉口

后，打开三通开关的测压开关，测定并记录左冠状动脉口的压力。如压力正常，即可行冠状动脉造影。左冠状动脉造影一般取左前斜位 45°、60°、60°加头位 20°，后前位、侧位、右前斜 30°及右前斜位加头位 20°等，在每次实施造影之前，都应重复小剂量造影剂做“冒烟试验”、测定压力和观察，记录心电图。如造影剂显示导管停留在冠状动脉口，心电图和压力无变化，说明导管插入深度合适。此时固定导管，调整好投影体位，令患者深吸气、憋气，加压注射造影剂 5～10 ml 进行造影摄片及同步录像。一次造影完毕后，立即令患者呼吸并大声用力咳嗽 1～2 声，以加速冠状动脉循环，促使造影剂排空。如果导管插入过深，堵塞冠状动脉血流，除压力出现突然下降，心电图出现缺血型 ST-T 变化外，“冒烟”的造影剂在冠状动脉显影后迟迟不能散去。此时应立即退出导管，防止心肌缺血时间过长出现心室颤动。如“冒烟”时仅有左冠状动脉的分支（前降支或回旋支）显影，则说明插管过深已进入分支，应适当后退导管。如导管难以送至冠状动脉口或导管尖端不易在冠状动脉口固定，则说明所选导管型号过大或过小，应根据主动脉根部的宽度及时调换合适的型号或其他特殊造型的导管。左冠脉造影管退至腹主动脉，插入导引钢丝，使导管的弯曲消失，将造影管和导引钢丝一并拔出。

4. *右冠状动脉造影*　右冠状动脉插管时，X 线机宜放在左前斜位 45°位置。此时右冠状动脉口位于右侧。右冠状动脉造影导管在导引钢丝的导引下直插至主动脉瓣口上，抽出导丝，将连有三通开关的注射器和导管尾部相连，回血排出气泡后向导管内推注 2～3 ml 造影剂使造影剂充填导管内腔，然后顺钟向转动导管，同时轻轻撤导管 1 cm 左右，使导管尖端转向右侧，当导管尖端接近右冠状动脉口时，导管尖端的弹力则会将导管弹入右冠状动脉口内。此时先测压、观察心电图，然后“冒烟”证实导管在右冠状动脉口内，每次注射造影剂 4～7 ml，在左前斜 45°、右前斜 30°及后前位造影摄片。

5. Amplatz 导管插管造影　多用于冠状动脉开口有变异，Judkins 导管插入有困难者。操作方法与 Judkins 导管插入法基本相似，不同点在于 Amplatz 导管在插至升主动脉根部后，利用导丝将导管尖端向上翘起，然后将导管按顺时针旋转。由于 Amplatz 导管尖端造型是按照主动脉窦的特点设计，所以当导管的尖端转至冠状动脉口时，可由导管尖端的弹力将导管尖端弹入冠状动脉。Amplatz 导管可用一根导管完成左心室造影和左、右冠状动脉造影。

（三）右肱动脉插管法（Sones 法）

1. 右肱动脉穿刺　在 Sones 法上进行改进，引进 Seldinger 技术经皮穿刺，穿刺点多选择在右肘横纹上方 1～2 cm 处，用 1% 的普鲁卡因 5 ml 麻醉皮肤，用手术刀尖挑开 2 mm 左右的切口，用蚊式血管钳分离皮下组织，左手食指和中指触诊肱动脉，右手持穿刺针以 30°角度进针，当针进入皮下后确认穿刺针尖已对准肱动脉正中时，则稍用力刺入，当穿刺针进入肱动脉时，持针手有轻微落空感，此时针尾部会有鲜红色的动脉血成线状喷出。经针孔送入动脉穿刺导引钢丝，然后退出穿刺针，在导丝导引下插入动脉扩张器及附在扩张器外面的血管导管外鞘。当肱动脉穿刺成功后，助手应按冠状动脉造影的要求将注射器、三通活栓开关和压力传感器、加压盐水、造影剂接成一个密闭的系统。

2. 造影的方法及步骤　经肱动脉行冠状动脉造影使用的导管仍为 Sones 导管或 Castillo 导管，都是采用一根导管行左心室造影及左、右冠动脉造影。经肱动脉 Sones 法送入导管途中一般情况下有 2 处导管难以通过：其一为肱动脉汇入锁骨下动脉处。由于此处血管通过肩部，肱动脉和锁骨下动脉夹角小，呈锐角，此时可扭转导引钢丝，先使导引钢丝 J 型软头通过此处，然后再拉紧钢丝诱导导管通过。如此方法仍难以奏效，可将右肘部向头部上抬，使肩关节呈 90°～120°时，再试行送导引钢丝或导管，多可顺利通过。另一处为锁骨下动脉汇入无名动脉再汇入主动脉弓部。此

处导引钢丝易沿主动脉弓部的弧形向降主动脉滑行。此时可令患者深吸气憋气，再将导引钢丝撤回无名动脉根部，然后将导丝J型软头顶端转向右侧，沿升主动脉根部下滑至窦部，固定钢丝，推送导管多可顺利到达冠状窦部。因冠状动脉口左侧略高于右侧，先将导管尖端抵在左冠状动脉口下方，然后顺钟向转动导管，使导管尖端转向右侧，回撤导管1 cm左右，导管尖端即可送入右冠状动脉口内。左冠状动脉造影时亦应先使导管尖端送到左冠状动脉口下方1 cm处，然后送导管2 cm左右使导管尖端抵左冠状动脉口，轻轻回撤导管使导管尖端的弯曲伸展，此时导管尖端多可借助其伸展弹力进入左冠状动脉口内。造影结束后，拔出所有导管和套管，局部压迫20～30 min。如出血不止，可静注鱼精蛋白25 mg。穿刺部位不出血，则固定敷料，并在回病房后局部沙袋加压6 h。

五、影像分析及报告方法

（一）影像的阅读

在分析异常部分之前，应先将影片通阅一遍，然后再根据不同体位摄像，具体分析冠状动脉主要分支的起源、走向、血管形态、血流速度和血管充盈情况等。正常的冠状动脉从主干到分支血管走行流利，分支清晰，管壁光滑，造影剂充盈均匀。异常的冠状动脉多显示走行僵硬，分支缺欠，管壁不光滑，造影剂充盈不均匀等现象。如发现有冠状动脉异常迹象时，至少应从两个以上的角度来鉴定和分析，判断冠状动脉主要分支的病变部位、范围、程度及性质。在分析冠状动脉主要分支，如左前降支、回旋支闭塞时，应注意除外导管插入过深所引起的假象。冠状动脉痉挛及心肌桥的影响可能会出现假性冠状动脉狭窄。怀疑有以上假象时，应注意调整导管的位置，通过静滴硝酸甘油、观察收缩期及舒张期狭窄段的变化，通常可以作出正确判断。

(二)冠状动脉狭窄的造影所见

1. 冠状动脉狭窄的好发部位　以左前降支最常见，右冠状动脉次之，左回旋支占第三位，左主干及后降支最少。

2. 冠状动脉狭窄的分型

A 型　特征为：①病变为孤立性，每处狭窄短于 10 mm；②向心性狭窄；③导管容易通过；④较直血管段(角度小于 45°)；⑤管腔外形光整；⑥很少或无钙化；⑦不完全性堵塞；⑧狭窄不在冠状动脉开口处；⑨不牵涉较大血管分支；⑩无血栓。

B 型　特征为：①管状狭窄 10～20 mm 长；②偏心性狭窄；③近端有扭曲，导管不易通过；④血管段较弯曲(>45°，但<90°)；⑤外形不规整；⑥中重度钙化；⑦完全阻塞时间在 3 个月以内；⑧狭窄位于主动脉根部冠脉开口处；⑨狭窄位于分叉处；⑩有血栓存在。

C 型　特征为：①弥漫性狭窄长于 20 mm；②近端明显扭曲；③血管段根度弯曲(>90°)；④完全阻塞达 3 个月以上；⑤无法保护的主要分支；⑥退化变性的静脉桥易破裂。

3. 冠状动脉狭窄程度的判定　冠状动脉狭窄程度的分级，有以下 4 种分法：

(1)按管腔狭窄程度分：1 级狭窄小于 20%；2 级狭窄为 25%～50%；3 级狭窄为 50%～70%；4 级狭窄为 70%～90%；5 级狭窄为 90%～99%；6 级完全阻塞，但远端血管因侧支循环形成而可见；7 级完全阻塞，远端血管隐约可见；8 级完全阻塞，远端血管亦消失。

(2)按管腔直径分：临床上也有人根据冠脉管腔直径的变化，把冠状动脉狭窄分 4 级：①正常；②轻度狭窄，狭窄程度小于直径的 50%；③中度狭窄，狭窄程度在 50%～75%之间；④重度狭窄，狭窄程度大于 75%，包括冠脉完全闭塞者。

(3)按管腔截面积分：根据冠状动脉管腔而积狭窄程度分为 6 级：1 级正常；2 级面积狭窄 50%以下；3 级狭窄程度为 50%～

74%；4级狭窄程度为75%～90%；5级狭窄程度大于90%；6级完全闭塞。

冠状动脉直径狭窄50%～60%，相当于面积狭窄75%；直径狭窄75%，相当于面积狭窄80%～90%。

(4)TIMI分级：见心肌梗死的溶栓治疗一节。

4. 急性心肌梗死的冠脉造影所见　急性心肌梗死患者中，90%以上冠脉造影可见冠状动脉有阻塞性病变。但阻塞性病变的发生率随梗死时间的延长而降低。

(三)冠状动脉造影的报告方式

冠状动脉造影报告应包括以下几方面：

1. 一般资料　如患者的姓名、性别、年龄、职业、通讯地址、工作单位、门诊号、住院号、导管号、X线编号、术者及助手姓名、术前诊断，术前、术中用药及反应。

2. 冠状动脉造影结果　依据WHO 1975年推荐的美国心脏病协会(AHA)模式图(略)分析报告。该图把右冠状动脉分4段：从右冠状动脉口始至锐缘支分出部的中点分为二段，近冠状动脉口者为第1段，下1/2段为第2段；从锐缘支分叉部至后降支与后侧室支分叉部为第3段。后降支为4PD，左室后侧支为4AV。左冠状动脉分为11段：左冠状动脉主干部分，为第5段；左前降支与左回旋支各分为5段；左前降支起始至第一间隔支分出部为第6段。从第一间隔支以下的左前降支主干从中点分为二段，近1/2段为第7段；下1/2段为第8段；第一对角支为第9段；第二对角支为第10段。左回旋支从起始部至钝缘支分叉部为第11段；钝缘支为第12段；钝缘支以下的回旋支主干部分为第13段；后侧壁支为第14段；后降支为第15段。

根据美国心脏病协会的冠状动脉分段准则，在阅读各分段时应准确回答是否正常。如有病变应回答狭窄的部位、长度、性质、形态、程度、有无侧支循环、有无钙化。由于投影角度不同，产生的狭窄影像并不相同，故至少应从X线造影的两个或两个以上的角

度来分析其影像，力争做出最为准确的诊断。

目前国际上统一采用冠状动脉管腔直径测定法来测定冠状动脉的狭窄程度。对于冠状动脉某一部位的估计，常以该狭窄段近心端(或远心端)的正常血管为基准。如狭窄达到 1/4 时，定为 25%，狭窄达 1/2 称 50%狭窄，狭窄达 3/4 称 75%狭窄，狭窄 9/10 称 90%狭窄，如狭窄呈线状时则称为 99%狭窄或 95%～99%狭窄。狭窄远端无血流的(100%)狭窄称为闭塞。直径法测定虽然在影像测量中容易测定，但往往不能完全代表冠状动脉的狭窄程度，而冠状动脉的横断面面积测定更接近临床冠状动脉狭窄的实际情况，但由于当前尚无法直接测定横断而积，多采用粗略的换算。

3. 左心室造影结果及血流动力学检查结果　左心室造影结果现通用 1975 年 WHO 推荐的美国心脏病协会模式图(表 3-5)进行分析报告。

表 3-5　左心室造影结果报告

正　常	减低	无活动	反常活动	室壁瘤样	不确定
1 基底前					
2 前侧					
3 心尖					
4 膈面					
5 后基底					
6 间壁					
7 后侧					

4. 常见冠状动脉异常的分析

(1)冠状动脉扩张：在冠状动脉粥样硬化症、感染性或多发性大动脉炎及川崎病时，常见到冠状动脉明显增粗和管腔扩张。冠状动脉硬化症的冠状动脉扩张因血管壁内弹性纤维退化和减少所

致。

(2)冠状动脉钙化：在正常中老年人和有心血管疾病的中老年人中，约15%可见到冠状动脉钙化。而在有冠状动脉硬化性心脏病的人群中，冠状动脉钙化的发生率可高达54%。按冠状动脉的不同部位来分，左冠状动脉的钙化占86%，以左前降支为多见，约占60%；其次为左回旋支约为20%；左主干较少，约为6%。右冠状动脉的钙化较少见，为5%～9%。

(3)冠状动脉纡曲延长：虽然冠状动脉纡曲延长常见于冠状动脉硬化，但亦见于与冠状动脉硬化无关的其他疾病。如高血压、主动脉瓣狭窄、特发性肥厚心肌病等引起左心室向心性肥厚的疾病。

(4)管壁不光滑：被认为是冠状动脉硬化的表现之一。一般多表现为弥漫性病变，狭窄多在25%以下。

(5)心肌桥压迫现象：部分埋于心肌内的冠状动脉，受到心肌桥压迫而呈现狭窄或闭塞现象。这种现象在心肌收缩时出现，心肌舒张时消失。虽然有报告认为它也可能成为冠心病心绞痛和心肌梗死的原因，但其对冠状循环究竟有多大的危害，尚难以下结论，有待进一步观察。

(6)冠状动脉夹层动脉瘤：可见于主动脉夹层动脉瘤向冠状动脉的扩展。冠状动脉造影、PTCA、心脏手术及胸部外伤也可引起冠状动脉夹层动脉瘤。特发性夹层动脉瘤也有报道。影像特点为冠状动脉造影时出现冠状动脉造影剂滞留和"飘动"。

(7)冠状动脉血栓：在冠心病心肌梗死急性期，冠状动脉造影中可见冠状动脉有被造影剂包裹的弥漫性斑块状阴影，这种弥漫性斑块状阴影可随溶栓治疗部分消失或缩小。这是冠状动脉血栓的特点。

(8)冠状动脉痉挛：在冠状动脉造影中导管尖端的刺激等可诱发冠状动脉痉挛，主要表现为冠状动脉普遍变细。因导管插入过深所致者，多发生在右冠状动脉的近端，且在导管尖端的部位，一般无心肌缺血改变，需和器质性冠状动脉狭窄相鉴别。一般所说

的冠状动脉痉挛与机械刺激无关，并有产生心肌缺血，也可为运动负荷试验、冷加压试验、过度换气试验和麦角新碱试验所诱发。以麦角新碱试验诱发率最高，约为90%左右。痉挛狭窄的冠状动脉经导管注入硝酸甘油后可恢复正常形态是其特点。

(9)冠状动脉狭窄：是冠状动脉造影中最为常见的阳性改变。冠状动脉狭窄超过75%为PTCA及CABG的适应证。

(10)冠状动脉闭塞：多见于心肌梗死及重症心绞痛患者。冠状动脉主要分支闭塞(右冠脉、左前降支、左回旋支)多易观察到，但小分支完全阻塞有时易被忽视。因此，在分析冠状动脉造影影像结果时，除应熟悉在不同角度投影时冠状动脉各分支的走行特点外，还应注意观察闭塞支与其他分支侧支循环通路。发现有侧支通路显影时，应注意追寻来源与终止点，有助于闭塞分支的发现。

六、冠状动脉造影的术后监护

冠状动脉造影术后，应在监护室监护24 h，监护内容包括：

1. 心率、呼吸、神志、尿量；

2. 血压；

3. 心电监护，注意有无心律失常；

4. 观察手术伤口有无出血、渗血，并注意观察下肢动脉搏动情况。

七、冠状动脉造影的并发症及其处理

冠状动脉造影可因导管的插入，药物的应用以及病人原有的冠状动脉病变而出现多种并发症，有的并发症还十分严重。因此，术者在施术前应接受严格的专业知识及导管技术的培训。术后要注意观察，及时处理。

(一)急性心肌梗死

冠脉造影时导管刺激诱发冠脉痉挛或粥样硬化斑块脱落阻塞远端冠状动脉等均可导致急性心肌梗死。

1. 预防方法

①全身肝素化；

②冲洗液肝素化；

③减少导丝留在血管内的时间；

④如没使用套管，在导管位于降主动脉时和送过主动脉时，抽吸并冲洗导管；

⑤使用带锐弯头导管时，在导丝帮助下通过主动脉弓，尤其是存在主动脉硬化时经常抽吸和冲洗导管，拧紧所有接头，排出管内气泡。

2. 处理方法

①显影受累的冠脉。

②冠脉内注射硝酸甘油 0.3 mg。如较大冠脉内存在血栓，可考虑作冠脉内溶栓或 PTCA。

③对某些病人作紧急主动脉-冠脉搭桥术。

(二)急性血管夹层(0.1%)

1. 预防方法

①遇到阻力时决不能前送导管或导丝；

②在冠脉口操作导管时动作应轻柔；

③持续监测管尖压力，当管尖压力正常且管尖呈游离状态时才能注射造影剂。

2. 处理方法

①不应再做冠脉内注射；

②考虑紧急主动脉-冠脉搭桥术；

③支持疗法。

(三)急性左心衰竭

1. 预防方法

①在作选择性造影前控制已存在的心衰，对高危病人限制造影剂剂量；

②考虑选用非离子或低渗造影剂；

③延长注射间隔时间，以便每次注射前心肌抑制能有所恢复。

2. 处理方法

①抬高病人躯干 30°～45°；

②使用氧气、吗啡、硝酸盐类或利尿剂。

(四)心源性休克或猝死(0.1%～0.2%)

1. 预防方法

①仔细选择病人，左主干狭窄或主动脉瓣狭窄者很危险；

②对怀疑左主干病变者应在冠脉开口处或其附近注射；

③在检查一开始就注意有否左主干或冠脉开口处狭窄，减少造影剂用量；避免或立即处理低血压，如病人血压持续低，应中止操作。

2. 处理方法

如病人对治疗反应不好，又合并严重冠脉病变，可行紧急冠脉内或形术或搭桥手术重建血运。

(五)室速和室颤(0.6%)

1. 预防方法

①对高危病人使用非离子型造影剂，可将发生率从 0.6% 降到 0.1%。

②冠脉内注射后不要前送导管，以便造影剂迅速排空，再次注射前应待心电图和血压恢复到对照水平。

③防止发生低血压，疑有迷走反射时，使用阿托品和扩容治疗。

④防止血压升高或心率明显增加，适当使用镇静剂、硝酸甘油或普萘洛尔。

⑤限制注入冠脉的造影剂量，避免过量或长时间注射。

⑥导管尖端压力曲线平滑时不应注射。

2. 处理方法

①注药后立即开始咳嗽动作；

②从左室或冠脉内撤出导管；

③立即电除颤(200 J)；

④尽量避免胸部按压；

⑤如室早持续存在或再发，使用利多卡因；

⑥不易转复的室颤常反映继发于左主干病变或三支冠脉病变的明显心肌缺血，此时应紧急做冠状动脉搭桥术。

(六)心脏停搏

1. 预防方法

①对高危病人作预防性起搏；

②不要嵌顿导管，让造影剂迅速排空；

③防止低血压。

2. 处理方法

①实施复苏术；

②如果为心动过缓或心脏停搏，可用阿托品或经静脉心脏起搏。

(七)室上性心动过速

1. 预防方法

①作选择性造影前控制室上性心律失常；

②纠正电解质紊乱(钾和镁)；

③避免过度操作导管，减小导管活动度。

2. 处理方法

①房扑：快速心房起搏，可加用维拉帕米、普萘洛尔和毛花苷丙。

②房颤：毛花苷丙、维拉帕米静脉注射。

③阵发性室上速：操作导管诱发室早以中止折返；应用维拉帕米治疗。

(八)股动脉血栓(0.2%)

1. 预防方法

①仔细施行股动脉穿刺和压迫技术;

②造影检查期间全身肝素化;

③压迫股动脉期间经常检查足背动脉搏动情况,防止长时间压迫阻塞血管;

④缩短导管操作时间和交换导管次数。

2. 处理方法

①动脉内注射妥拉唑啉或硝酸甘油消除血管痉挛;

②早期探查和实行血栓摘除术常能成功;

③对远端血管有病变者或怀疑血管栓塞者,常需作动脉造影。

(九)股动脉血肿(0.1%~1%)

1. 预防方法

①应在腹股沟韧带下方穿刺股动脉;

②注意压迫止血方法:如不用鱼精蛋白或病人反复咳嗽、存在高血压时,应延长压迫止血时间。

2. 处理方法

①很少须手术探查和切除;

②能在动脉壁上发现裂口者多须手术。

(十)心脏穿孔和心包压塞

1. 预防方法

①避免将直头、过尖、过硬的导管送入主动脉或心室;

②在右房、右室操作所有导管都应轻柔,操作起搏导管时应特别注意;

③造影证实导管头位置正确。

2. 处理方法

①如果心包压塞,立即行心包穿刺或导管引流;

②心外科会诊;

③持续出血者立即手术止血。

(十一)造影剂反应

1. 预防方法　仔细询问病史及用药史，及时识别迟发性过敏反应。

2. 处理方法　严重反应者立即注射肾上腺素、糖皮质激素。

第七节　X线检查、CT与磁共振成像

一、普通X线

普通X线对冠心病的诊断作用不大。一组100例冠心病人，X线检查发现冠脉钙化52例，以51～60岁钙化率最高，伴有心律失常、心衰和发生心肌梗死者中冠脉钙化可达90.4%。钙化以左前降支为最高(占63.93%)，以条状、双轨型及斑点型较多。配有影像增强装置的X线透视可使敏感性大大提高，能够检出小到2～3 mm的冠脉钙化灶。冠状动脉钙化与冠心病病情严重程度一致。对心肌梗死所致室壁瘤的诊断有一定帮助。发现心脏扩大有助于心衰的诊断，但难以鉴别扩张型心肌病与有心脏增大或心力衰竭的冠心病。

二、计算机体层扫描(CT)

20世纪70年代初，计算机体层扫描技术问世。70年代后期，由于门腔技术、超快速摄像技术、放射性核素显像和CT技术的结合，CT越来越多地用于心血管疾病的诊断。CT成像是利用旋转的X线球管从不同角度对所摄部位进行扫描。通过几万次扫描，获得机体某一断层对X线衰减的信息。这些信息构成了极为复杂的多元方程。通过电子计算机的高速运算，对这些原始资料进

行处理和分析，获得断层中每一点对 X 射线的透射情况，再通过图像重建，完成某一断层的体层摄影。通过对机体某一脏器或部位从下到上一个断面一个断面体层摄影。可发现普通 X 线片无法发现和辨认的较小病变。CT 能显示心脏及大血管的断层像，成像清晰，有良好的密度和空间分辨率，对冠心病的诊断有一定价值。

(一)诊断心肌梗死

用^{201}铊心肌灌注显像结合 CT 技术测定心肌梗死范围，与病理方法及酶学方法(CPK、CK-MB)测得的梗死范围相关性良好。

(二)早期诊断冠心病

采用收缩末期或舒张末期触发、造影剂增强的超短速 CT 成像可以准确地计算出左室舒张末期和收缩末期容积，并可计算出心排出量和射血分数，有利于诊断冠心病早期收缩或舒张功能减退。

(三)冠状动脉旁路移置术后监测

常规扫描监测冠脉旁路移置术后通畅情况准确率可达 90%。近年运用动态扫描，诊断准确率显著提高。升主动脉和移植血管同时出现造影剂，是诊断冠状动脉旁路移置术后通畅的有力佐证。

三、超高速计算机体层扫速

20 世纪 80 年代初期，由 Boyd，Lipton 等研制开发的超高速计算机体层扫描(UFCT)，克服了以往全身 CT 扫描时间长(1～3 s)，不能连续摄取和显示图像的不足，把扫描时间提高到毫秒级。现已达到临床实用阶段。国内北京等地已开展此项检查，为心血管疾病的 CT 诊断开辟了新的途径。

UFCT 由应用电子枪的电子束扫描、检测器阵列、数据获得系统和图像重建显示部分组成。X 线束经磁铁聚焦后沿钨靶扫描，启动电子枪，获得高速电子束，聚焦 2 mm 焦点大小，以光的速

度射向四个靶环，每一靶环同时进行一组双重扫描，数据获取系统以每秒 800 万 16 位数字的速率数字化和存贮数据。存贮器可保存高达 2 s 连续扫描的数据，输至磁盘。由于 UFCT 独特的聚焦电子束、高速探测器和数据收集系统，扫描速度达到 50 ms，消除了心脏搏动和呼吸运动的影响，可获得高清晰度、高分辨率的图像，实现了电影成像。

UFCT 可对冠状动脉的钙化、旁路移置血管、心肌梗死和室壁瘤的部位、程度、范围和左心功能，以及局部心肌血流灌注进行动态观察，对冠心病的诊断具有重要价值。

1. 可一次完成解剖形态、心肌功能、血流量的测定，是筛选冠心病的一种有效的、具有高敏感性和高特异性的手段。

2. 对于无症状性心肌缺血具有重要的诊断价值。

3. 对冠状动脉旁路移置血管开通的检查明显优于其他方法，是术后早期评价旁路移置手术效果的优良的无创性技术，特异性和敏感性均达 95%。

4. 一次多层面快速扫描对急性心肌梗死的诊断效果明显优于普通 CT。

5. 诊断陈旧性心肌梗死，可准确地显示梗死区的肌壁变薄和局部收缩功能异常。

6. 对左室血栓、室壁瘤的解剖显示优于普通 CT。

7. 能够准确反映左右心室肌块、心室射血分数(EF)、每搏量、心排出量、左室区域功能、左室舒张功能和心肌灌注等左心功能指标，利于冠心病的早期诊断。

四、磁共振成像

磁共振成像(magnetic resonance imaging，MRI)是一种新的医学成像方法。1971 年美国纽约州立大学 Damadian 首先用于检测肿瘤，近年已应用于多种心血管疾病的诊断及功能评价，具有独

特的诊断效果及发展潜力。

(一)原理

MRI是利用一个特殊设计的梯度磁场加到主磁场中形成一个磁场阶梯，由于该磁场阶梯的每一点上所需的引起磁共振的无线电波频率都是已知的，当发射不同的无线电波时，接收器能够接收原子核发射的信号，并对这些原子核进行定位。这些信号经过电子计算机处理和图像重建，就可能得到被测的原子核密度或纵向和横向弛豫时间 T_1T_2 的立体分布图。将这个分布图进行一维投影，然后应用多元代数方程进行图像重建，得到不同切面的成像图。由于氢原子核对磁共振最敏感，且分布最广，在各种不同组织中都存在，所以目前磁共振技术主要把氢原子核(质子)作为探查目标。MRI检查的主要优点是：①无需造影剂，可直接观察心脏、大血管的解剖细节；②切面灵活，视野宽广；③核组织分辨率高，不受肺组织、骨骼等影响；④无电离辐射损伤，安全可靠。

(二)在冠心病诊断方面的应用

1. 急性心肌梗死　①梗死心肌信号增高及弛豫时间异常；②梗死心肌变薄，节段性室壁运动异常及邻近心腔内有血流信号；③Gd－DTPA增强剂可使梗死心肌 T_1 值显著缩短，磁共振信号升高，从而增加与正常心肌的对比度。

2. 陈旧性心肌梗死　①梗死心肌减薄；②梗死心肌信号减弱和 T_2 值缩短；③合并室壁瘤和附壁血栓。室壁瘤表现为变薄的心肌向外膨出，内缘光滑，局部运动消失或反向运动，附壁血栓在第一回波像呈中等信号，与心腔血流信号相似。

(三)禁忌证

1. 带有心脏起搏器者；
2. 带有治疗动脉瘤的金属夹及眼球内金属异物者；
3. 病情危重，不能保持静止状态及严重心律失常者。

第八节　超声心动图

超声心动图（echocardiogram，或 ultrosonic cardiogram，UCG）是一种利用超声原理和现代电子技术检查心脏的无创性诊断技术，可以在体表观测心脏各房室的大小、心肌厚度、瓣膜活动状态、心脏收缩及舒张功能和心脏大血管系统内的血流方向、速度、流量、压力和频谱，是心脏和大血管疾病诊断不可缺少的一种手段。

UCG 诊断冠心病始于 20 世纪 70 年代，对急性和陈旧性心肌梗死及其并发症的诊断有很大意义，可以做到定性、定量和定位分析。对心绞痛等的诊断也有一定价值。

一、超声心动图类型

（一）M 型超声心动图（motion mode echocardiographm）

是超声波束通过心脏某一点的一维灰阶图像，是一种位置一时间曲线图，可准确地显示室壁运动及瓣膜的活动，提供心血管系统的解剖信息。但 M 超对左室壁的显示不完全（不能看到左室下壁和侧壁），不能确定心内结构的空间方位，因而其应用受到限制。

（二）二维超声心动图（two dimentional echocardiogram）

可对心脏作立体的观测，但对局部运动障碍只可作大致估计。故目前多以二维超声图像为基础，调节取样线，选取 M 型超声图像，相互对照分析。

（三）D 型（多普勒）超声心动图（Doppler echocardiogram）

包括脉冲多普勒、连续多普勒和彩色多普勒血流显像（colour Doppler flow imaging，CDFI）。彩超是利用超声反射的频移信号组成灰阶频谱或彩色图像，提供心血管系统的解剖结构和血流信息，可对许多心血管疾病作出定性和定位诊断，也可对血流动力学的变化作出定量分析。

二、超声心动图诊断冠心病的要点

（一）主动脉硬化

冠心病常伴有主动脉硬化，在超声心动图上可见主动脉前壁活动上升滞缓，下降呆迟，波形僵硬粗糙，波幅低平，重搏波消失。主动脉曲线的上升速大于下降速，正常人则相反。

（二）室壁节段性运动异常（RWMA）

指心肌某一局部区域性运动障碍，如运动幅度减低、速度减慢或运动消失等。RWMA 是超声诊断冠心病的主要条件之一，也是与其他心脏疾病的鉴别要点。有动物试验证明，RWMA 诊断冠心病优于心电图的 ST－T 改变（出现较早）。RWMA 的分级如下：

Ⅰ级：运动正常，收缩期心室壁内向运动，室壁增厚率正常；

Ⅱ级：运动减弱，运动幅度减少 50％以上，室壁增厚率小于 50％；

Ⅲ级：运动缺失；

Ⅳ级：矛盾运动；

Ⅴ级：运动增强，指与心肌缺血或梗死区相对应的部位运动代偿性增强。

RWMA 的观测一般用二维超声引导下的 M 超图形测量。常采用的切面有左室长轴切面、左室短轴切面、二尖瓣左室短轴切面

等。RWMA 可反映心肌缺血，但也可见以下几种情况，应注意鉴别：

1. 室间隔膜部正常情况下与后壁呈同向运动。

2. 心脏电学传导异常，如完全性左束支传导阻滞、预激综合征等心肌除极顺序改变可产生室壁运动异常。

3. 相对性舒张期负荷过度、右室舒张期负荷过重时可与左室呈同向运动。

4. 心外科手术后局部粘连。

5. 扩张型心肌病也可见 RWMA。

(三)收缩期室壁增厚率降低

正常为 40%～60%。

(四)室壁厚度异常

急性缺血区，尤其是梗死前心室壁可因水肿而增厚，以后逐渐变薄。

(五)声学特性异常

急性缺血时回声光点密集，继而粗大，出现小光团、光斑以及条索样强回声。

(六)左室舒张末期压(LVEDP)升高

正常 4～8 mmHg。

(七)Doppler 频谱异常

E 峰低于 A 峰，A/E 值明显大于 1(正常 0.5～0.7)，对诊断舒张功能异常有一定意义。

(八)冠状动脉显像

采用大动脉短轴切面或心尖五腔心切面，可检测冠状动脉有无狭窄和阻塞。正常管腔直径(0.45±0.08) cm，如管腔不规则、扭曲变形、狭窄、中断、管壁有不均匀高强度回声，提示狭窄及阻塞。但由于冠状动脉管腔较细及冠状动脉的运动造成的干扰信号，冠状动脉内血流的检测仍很困难。

(九)超声心动图负荷试验

可采用踏车运动试验,平板运动试验,经食管调搏超声负荷试验,冷加压试验,阿托品试验,等长握力负荷试验,双嘧达莫试验等,以增加心肌负荷,提高超声心动图诊断冠心病的敏感性。

三、心肌梗死并发症的超声诊断

(一)室壁瘤

二维超声心动图敏感性93%,特异性94%。诊断条件有:①心室腔局部在整个心动周期都向外膨出,膨出部分与心腔相通,基底较宽;②膨出局部瘤壁变薄,活动消失或呈反向运动(与正常心肌交界有转折点)。

(二)左室血栓

UCG表现有与心肌结构不同的蓬松的回声团块,其回声与机化程度有关。团块随室壁运动而运动,少数可呈粘液瘤样或漂带样。

(三)假性膨出瘤

多为室壁破裂产生,呈囊状,在左室之外,与左室腔相通,但心内膜有明显的连续中断。瘤口相对较小。

(四)室间隔穿孔

发生率0.5%~1%。超声诊断与室间隔缺损相同。表现特征:①多个切面可见室间隔回声连续中断;②呈瘤样突起,凸向右心室;③造影可见负性造影区;④CDFI见明显的红色血流。

(五)乳头肌断裂

细小的乳头肌断裂,二尖瓣向左房膨起,二尖瓣前叶与左室后壁夹角变小,出现甩鞭样或连甲样改变。CDFI可见二尖瓣反流。

(六)心包炎

与一般心包积液相同,超声可见液性暗区,漂带样回声,多层样回声提示血红蛋白、纤维沉着。

(七)右室梗死

可见右室腔增大,右室前壁室壁节段性运动异常。室间隔矛盾运动和三尖瓣反流等。

第九节　放射性核素检查

心肌细胞对某些放射性核素或标记化合物有选择性摄取能力,其摄取量与心肌细胞活性及冠脉血流量有关。放射性核素到达心肌细胞后,在局部释放出γ射线,利用γ照相机在体外摄像,可以了解心肌细胞的血液灌注、细胞代谢及运动功能。心肌显像从原理上可分为心肌灌注显像、心肌代谢显像、心肌受体显像和急性心肌梗死热区显像。从方法学上分有平面显像、单光子发射计算机断层显像(single photon emission computer tomography, SPECT)、正电子发射计算机断层显像(positron emission tomigraphy,PET)。目前我国常用的放射性核素检查有亲心肌梗死显像、心肌灌注显像和门腔心血池显像三种。

一、亲心肌梗死显像

用^{99m}锝焦磷酸亚锡(^{99m}TC)作显像剂。^{99m}TC 可被坏死心肌选择性地吸收显示出梗死区放射性核素阴影,即:"热区显像"。根据放射性浓度的强弱,可分 5 级:

0 级　心前区无放射性聚集;

1 级　少量放射性聚集,在心脏部位的本底略高;

2 级　明显放射性聚集,相当子肋骨的放射性强度;

3 级　心肌内放射性聚集相当于胸骨的放射性强度;

4 级　心肌内放射性聚集高于胸骨的放射性强度。

判断标准 0～1 级为阴性(正常),2～4 级为阳性(异常)。

急性心肌梗死后最高摄取率在 48～72 h 内，诊断阳性率可达 90%；6～7 d 后放射性减弱，14 d 后转为阴性。因此，发病 2 周后作此项检查意义不大。

^{99m}TC 焦磷酸亚锡被坏死心肌摄取的能力可能与不可逆损伤的心肌细胞内钙离子沉积有关，摄取量与血流量大小有关。当心肌血流量减少至正常的 30%～40%时，摄取量最大。血流量进一步降低时，摄取量也随之下降，在大范围心肌梗死时，坏死中心的放射性核素聚集较坏死周围的缺血区稀疏，可见炸面圈型图像。

二、心肌灌注显像

(一)原理

正常心肌细胞对心肌显像剂具有选择性摄取能力，摄取量与血流量及心肌活性有关，存活心肌对显像剂的摄取量与周部心肌血流量成正比，坏死心肌则不摄取。心肌对显像剂摄取减少或不摄取在心肌显像时表现为放射性稀疏缺损区。

(二)方法

1. 显像剂

(1)^{201}铊(^{201}Thallium，^{201}Tl)：^{201}铊的物理半衰期为 73 h，放射出的 γ 射线能量为 135～165kev，可用闪烁照相机有效地显像。活性心肌对^{201}Tl 的摄取量与周部心肌血流量成正比，故称之为灌注显像剂。它在心肌的分布分为初始分布相和再分布相。心肌对^{201}Tl 的摄取分数较为恒定，约为 85%～90%。抑制心肌能量代谢的因素可使摄取分数下降，放心肌对^{201}Tl 的摄取是主动转运。正常灌注心肌对^{201}Tl 的净清除率(指心肌对显像剂的清除量与再摄取量之差)大于缺血心肌，故有放射性再分布。^{201}Tl 再分布一般在初始分布 3～4 h 后观察。^{201}Tl 在冠心病诊断及心肌活性判断上有较高的价值。但是，^{201}Tl 物理半衰期较长(73 h)，在人体内不能大剂量应用，且其 γ 射线能量较低，使心肌显像质量较差，因

此，目前很少有医院使用。

(2)^{99m}锝一甲氧基异丁基异腈(^{99m}TcMIBI)：^{99m}锝(^{99m}Tc)具有较短的物理半衰期(6 h)和较适合成像的γ射线能量(140 keV)，并且不需要加速器生产，克服了^{201}Tl的不足。目前认为^{99m}Tc标记的心肌显像剂^{99m}TcMIBI是一种理想的心肌显像剂。心肌对^{99m}TcMIBI摄取率较高，肝脏和肺脏摄取率低，排泄快，使心肌成像质量较好。^{99m}TcMIBI是带1价正电荷的络合物，活性心肌对它的摄取量与血流量成正比，抑制能量代谢药物对心肌摄取^{99m}Tc-MIBI影响很小，因而心肌对它的摄取可能不是主动过程。正常供血心肌和缺血心肌对^{99m}TcMIBI的净清除率基本相同，因而无明显再分布。

2. SPECT显像剂给药方法

(1)静息显像(rest imaging)：在安静状态下静脉注射^{201}Tl 60～74 mBq(1.6～2.0 mci)10 min后进行心肌显像，或静脉注射^{99m}TcMIBI 740 mBq(20 mci)后1 h进行心肌显像。

(2)负荷试验(stress test)：负荷试验方法较多，在心肌显像常用的有运动试验和双嘧达莫药物试验，其方法学与原理参见心脏负荷试验一节。

3. SPECT检查方法　不同SPECT设备检查方法及采用的条件有差别。单摄头SPECT一般是让病人仰卧于断层床上，探头自右前斜位45°至左后45°绕胸部旋转180°，每5°～9°采集一帧原始图像，共20～36帧，每帧采集20～60 s，总采集时间12～36 min。然后，用SPECT系统软件按滤波反投影技术进行图像重建，得到左心室短轴、垂直长轴及水平长轴断层图像。根据短轴断层图像建立极坐标靶心图。这种采集属非门控采集，得到的断层图像是心肌在心动周期中不同时相的综合，为观察心肌在心动周期不同时相的影像，可采用门控心肌断层显像。门控心肌断层显像与一般心肌显像的主要区别在于原始图像的采集是利用门电路控制，心电图R波作为触发信号，采集心动周期各个不同时相的

心肌图像，然后将不同心动周期 中同一时刻的心肌图像叠加，得到心动周期不同时刻的心肌图像。按一般心肌断层处理方法可得到不同时相左心室的水平长轴、垂直长轴及短轴断层。由于门控采集需时间较长(30～45 min)，因此具有明显再分布的^{201}Tl 不适于门控心肌断层显像，而无明显再分布的^{99m}TcMIBI 较为适合。

4、心肌 SPECT 图像

(1)正常心肌 SPECT 图像：正常情况下，心房肌及右心室心肌较左心室薄，在心肌显像时它们常不能显示出来，被显示出来的多为左心室。乳房及发达的胸大肌因放射性衰减作用可使左心室前壁呈放射性稀疏区，下壁因膈肌的影响也可呈放射性稀疏区。室间隔膜部表现为放射性稀疏缺损区。约 50% 的正常人心尖部有一个变薄区，在心肌显像时表现为较小范围的放射性稀疏缺损区。

①短轴断层图像。短轴断层是沿垂直于左心室长轴方向从心尖到基底部对左心室断层，并按这个顺序排列。断层图呈环状，环形中心为心腔，环的上部、下部、左侧部及右侧部分别代表左心室的前壁、下壁及后壁、前后间壁及前后侧壁。间隔近基部为室间隔膜部，表现为放射性稀疏缺损，前壁及下壁在正常人可有放射性稀疏。短轴断层图相当于左心室冠状断层。

②垂直长轴断层。垂直长轴断层相当于左心室矢状断层，是从室间隔到左侧壁对左心室断层，并按这个顺序排列每张断层图。断层图呈横马蹄状，左室基底部在横马蹄形断层图的左侧，心尖在右侧，上部为前壁及前侧壁，下部近心尖部为下壁，近基底部为后壁。

③水平长轴断层。水平长轴断层是沿垂直于身体长轴方向从上(前壁)到下(下壁)对左心室断层，并按这个顺序排列断层图。图形呈尖向上的马蹄状，基底部在下，左侧为间壁，右侧为侧壁，间壁放射性低于侧壁。

④极坐标靶心图(polar bulls eye plot)。极坐标靶心图又称

牛眼图，是以心尖为中心将左心室从心尖到基底部的断层图像依次外套形成的二维图形。中央部为心尖部，上、下、左、右4部分分别为左心室前壁、下壁、间隔部及左侧壁。

(2)心肌SPECT图像分析

①定性分析。直接观察断层图像是图像分析的常用手段，以16色阶表示放射性强弱的断层图像，连续2个以上断层面色阶降低2级以上为异常，称为放射性稀疏缺损区。但要注意排除乳房、胸大肌及膈肌的影响，正常人室间隔膜部及心尖部可呈小范围放射性稀疏缺损。根据初始分布的放射性稀疏缺损区在再分布显像(静息显像)时有无缩小或消失，分为可逆性放射性稀疏缺损区和不可逆性放射性稀疏缺损区。可逆性缺损代表有活性缺血心肌存在；不可逆性缺损代表心肌坏死，梗死区常表现为不可逆性缺损。

②定量分析。定量分析主要采用圆周剖面法，即以短轴断层图像为基础，每一层断面形成一个圆周剖面计数图。它的形成是先确定左室中心与最大搜寻半径(从中心到左室壁)，然后从0°开始顺时针旋转，每隔5°～9°为一扇形区，计算机沿此半经在各个扇形区内搜寻出单位像素的最高计数值，直至全部搜寻完毕为止，共得出72～40个扇形区的最高计数值。然后以每个扇形区的最高计数值为分子，整个扇面(360°)的最高计数值为分母，得出每个扇形区的计数值百分数，并以此值为纵坐标，对应扇形区角度为横坐标，得出一个圆周剖面计数图。每一层面都按此法得到一个剖面图。以短轴断面的心尖为中心，把从心尖到基底部的各层短轴断层图像依次外套，形成十多层断面紧凑一起的二维靶心图。根据彩色编码以不同颜色显示每层圆周剖面图上各扇形区的计数百分数，这样就形成一个彩色的靶心图。这一未作进一步处理的靶心图叫原始靶心图。计算机还可以进一步自动将原始图上每个扇形区的计数值百分数与已存人的正常值逐个比较，以不同颜色表示之。各部位计数值百分数低于正常值的程度以标准差为度量者为标准差靶心图。凡低于正常均值减2.5个标准差的部位用黑色显

示为变黑靶心图。

与断层图圆周剖面法类似，原始靶心图上数个扇面的放射计数与同一靶心图上具有最大计数像素等数目扇面放射性计数的比值对冠心病诊断及心肌活性判断具有很大价值。无活性心肌的梗死区此比值为(42±23)%，有活性心肌的梗死区此比值为(61±23)%，面正常人的比值为(87±10)%。梗死区内较多活性心肌存在也是有明显侧支循环的表现。

(三)心肌灌注显像在冠心病诊断中的应用

1. 冠心病的诊断　对冠心病的诊断价值与病人有无心肌梗死史、冠状动脉病变部位、狭窄支数及狭窄程度有关。一般讲，对有梗死史的冠心病诊断的敏感性大于无梗死史者；对左前降支(LAD，阳性率91%)和右冠状动脉(RCA，阳性率81%)狭窄病变诊断的敏感性大于左回旋支(LCX，阳性率63%)；对多支(≥2)冠状动脉狭窄冠心病诊断的敏感性大于单支冠脉狭窄冠心病；对狭窄程度重的冠状动脉病变诊断的敏感性大于狭窄程度轻者。

^{201}Tl负荷试验对冠心病诊断的敏感性及特异性分别为83%和80%，对单支狭窄冠状动脉诊断的敏感性及特异性分别为66%和75%。而^{99m}TcMIBI负荷试验对冠心病诊断的敏感性和特异性分别为90%和93%，对单支冠状动脉狭窄诊断的敏感性及特异性分别为82%和77%。从这些数据可见，^{99m}TcMIBI对冠心病或单支冠状动脉狭窄诊断的敏感性及特异性均优于^{201}Tl。

值得注重的是，^{201}Tl不能区分新老梗死病灶，病灶小于2.5 cm、心内膜下心肌梗死常不能检出。

2. 对自发性胸痛的鉴别诊断　心肌对^{201}Tl和^{99m}TcMIBI的摄取速度均较快，并且与血流量成正比。与^{201}Tl不同，^{99m}TcMIBI较少有再分布现象，因而静脉注射^{99m}TcMIBI数分钟后缺血区与正常灌注区放射性比值即保持恒定，并且可达数小时，有人称之为注射^{99m}TcMIBI时心肌血流状态的冻结。因此，^{99m}TcMIBI在选定的时刻静脉注射，面图像的采集可在数小时后进行，结果仍反映

注射^{99m}TcMIBI时的心肌血流状况，避免由于SPECT检查而延误治疗。^{201}Tl有明显再分布现象，注射后要马上进行SPECT检查，这一方面影响紧急治疗，另一方面短暂缺血缓解后造成再分布，可影响诊断的准确性。

自发性胸痛是否心肌缺血所引起，是临床上常见的问题。北美学者对有自发性胸痛病人分别在胸痛发作和发作间歇静脉注射^{99m}TcMIBI 1 GBq(27 mCi)，在1～4 h后进行图像采集。任意时刻(胸痛发作及发作间歇)描记体表心电图，疼痛间歇期内心电图阳性规定为连续2个导联以上ST段抬高或压低1 mm或1 mm以上，T波倒置；胸痛发作时心电图阳性规定为在正常心电图基础上出现了缺血改变，或在原心电图基础上缺血改变加重，或T波假性正常化。冠脉造影以50%以上狭窄为阳性。结果表明在胸痛发作时注射^{99m}TcMIBI及描记心电图对冠心病诊断的敏感性分别为96%和35%，特异性分别为79%和68%。在胸痛缓解期^{99m}TcMIBI及任意时刻心电图对有自发性胸痛冠心病诊断的敏感性分别为81%和65%，特异性分别为84%和63%。由此可见，在胸痛发作时注射^{99m}TcMIBI对有自发性胸痛的冠心病诊断的敏感性及特异性均较高，心肌显像正常者可基本上排除心肌缺血，而心肌显像有放射性缺损区者基本上可确定胸痛由心肌缺血引起，尤其是胸痛时注射^{99m}TcMIBI心肌显像阳性，而在胸痛间歇注射^{99m}Tc-MIBI心肌显像阴性者更支持心肌缺血的存在。

3. *冠脉溶栓疗效观察* 与^{99m}TcMIBI在自发性胸痛鉴别诊断上的原理相同，在静脉溶栓开始前或刚开始时静脉注射^{99m}TcMI-BI，延迟数小时后进行图像采集，能够反映心肌在冠脉再通前的血液灌注情况，而这段时间内冠脉再通对心肌显像没有影响。溶栓1d后，再静脉注射^{99m}TcMIBI进行第二次心肌显像，这次显像的放射性缺损区代表坏死心肌；第一次心肌显像的放射性缺损区代表发生急性心肌梗死时的罹患心肌。两次放射性缺损区的差别代表可挽救心肌，属于存活心肌，这部分心肌比例越大说明溶栓效果

越好。两次心肌显像评价溶栓疗效非常麻烦，对急性心肌梗死病人也是不方便的。事实上，仅在溶栓后进行一次^{99m}TcMIBI心肌显像也能大概评价溶栓疗效。溶栓后心肌显像放射性缺损区较大者为溶栓失败；相反，具有较小范围放射性缺损区者或是溶栓成功、或是梗死范围本身就很小，均属低危患者，可继续保守治疗。

4. 评价心肌活性　心肌活性(myocardium viability)的判断对指导冠心病的治疗及评价预后具有重要作用。^{201}Tl运动及延迟3～4 h再分布显像的可逆性缺损区是有活性心肌的表现，(不可逆性灌注缺损区提示无活性心肌)，延迟4 h显像后进行^{201}Tl再注射显像可明显提高可逆性灌注缺损区的比例，即提高对有活性心肌检出的敏感性，以PET为标准其敏感性为100%，特异性也不降低，说明^{201}Tl运动及延迟4 h显像对有活性心肌检出的敏感性低。^{201}Tl运动显像及延迟24 h显像也有与再注射显像相似的价值，但因心肌成像质量较差，较少应用。

由于^{99m}TcMIBI在心肌中无再分布现象，因而在运动显像24 h后进行静息心肌显像，用以代表再分布显像。同样可逆性缺损区与不可逆性缺损区分别代表有活性和无活性心肌。但是，这种方法对有活性心肌检出的敏感性与^{201}Tl运动及延迟3～4 h再分布显像接近，明显低于^{201}Tl再注射显像。如何提高^{99m}TcMIBI对有活性心肌检出的敏感性是核心脏病学的一个重要问题。曾有研究表明，舌下含化硝酸甘油片后静脉注射^{99m}TcMIBI进行心肌显像，可使静息显像的放射性稀疏缺损区有放射性再分布发生，即可提高对有活性心肌检出的敏感性，主要机制是硝酸甘油能够相对提高缺血心肌的血液灌注。另有研究表明，在进行心导管检查时选择梗死相关冠状动脉注射^{99m}TcMIBI，如果有较大范围心肌摄取^{99m}TcMIBI，证明梗死区内有较多有活性心肌，这是梗死病人适于再灌注治疗的一个指征。

5. 评价心脏功能及室壁运动　门腔心肌灌注断层显像除可提供心肌血流灌注信息外，还能同时观察灌注缺损区局部心室壁

的运动和整体心脏射血功能。心肌梗死病人在舒张末期的放射缺损区在收缩末期明显缩小是局部心肌收缩功能好的表现；相反，为局部心功能差。另外门腔心肌断层显像，对室壁瘤具有较高的诊断价值。

三、门腔心血池显像

静脉内注射焦磷酸亚锡，被细胞吸附后，再注射^{99m}Tc，即可使红细胞标记上放射性核素，得到心腔内血池显像。通过计算机处理可计算出各项心功能参数，并显示室壁运动情况，以帮助诊断心肌梗死，判断左心室功能及梗死后室壁运动障碍和室壁瘤的存在。

（一）原理和方法

首先静脉注射放射性核素，放射性核素与血液成分相结合并放出射线，在体外用显像仪器显像。探测时以心电图 R 波触发门电路，一个心动周期内等分照 16 或 24 张图像，将每个心动周期相对应的图像输入计算机叠加，显示心动周期内心脏每一瞬间的舒缩情况。

（二）适应证

1. 冠心病的早期诊断，疗效观察及预后判断；
2. 室壁瘤的诊断；
3. 原发性心肌病的诊断和鉴别诊断；
4. 用“相位分析法”作心室内传导异常的诊断；
5. 观察药物对心功能的影响；
6. 心脏病手术前后心功能的估价；
7. 中老年人保健和心脏储备功能的估价。

（三）图像数据的处理及结果判断

1. 整体心脏舒缩功能的评价　有三个参数，即射血分数（EF，正常值＞50%），峰射血率（PER，正常值2.38±0.34 EDV/S）和峰充盈率（PFR，正常值 2.85±0.43 EDV/S）。

2. 左心室局部 EF 值处理　把左心室等分为四部分即基底部、侧壁、间隔部和尖下壁，测量各部 EF 值。这是诊断冠心病的一个特异性指标。

3. 心室功能图的处理　可描绘心室壁运动的勾边图，评价心室壁的运动功能。心肌梗死时，可显示局部无运动、运动减弱或矛盾运动。

4、相位分析：以不同的色调绘制相位图，表示心肌的收缩状态，可了解兴奋和心电传导功能。本法对早期冠心病的敏感性为85%，特异性为80%。

第十节　冠心病的负荷试验与药物试验

一、负荷试验

对疑有冠状动脉功能不全但静息心电图正常者，可给心脏增加一定量的负荷，以增加心肌的耗氧量，提高诊断阳性率。心电图负荷试验包括运动负荷试验与非运动负荷试验两类。

(一)运动负荷试验

1. Master 双倍二阶梯试验

(1)检查对象：① 无典型的心绞痛症状，安静时心电图正常，临床可疑冠心病者；②心脏功能储备能力的评估；③心肌梗死后康复治疗的评价。

(2)检查方法

①时间。应在餐前或餐后 2 h 以后进行。

②运动量。根据受检查者性别、年龄和体重，从表格中查到登梯次数，在每级 23 cm 高的两级梯子上往返登梯运动 3 min(可用

秒表和节拍器来控制时间、速率)。

③运动前描记心电图,运动后卧位描记即刻、2、4、6 minV_6、V_5、V_4 或 V_3、Ⅱ、Ⅰ等以 R 波为主的导联。

④ST 段移位的测定。以 QRS 波群起点为基线,如果 P—R 段倾斜显著者,则以 P—R 段向下延长,与 J 点垂直线交点 Q 作一水平线为矫正后的基线。斜形向上的 ST 段以 J 点作为判定移位的根据;斜形向下的 ST 段,在 J 点后 80 ms 处测量移位的幅度。

(3)判定标准

①运动后出现典型心绞痛或运动后心电图改变符合下列之一者为阳性:其一,在 R 波占优势的导联上,运动后出现缺血型 ST 段下移,呈水平或下垂型大于 0.05mV,持续 2 min 者。其二,以 R 波占优势的导联,运动后出现 T 波倒置,持续 2 min 者。其三,U 波倒置。其四,运动后出现下列任何一种心律失常者:多源性室性早搏、阵发性心动过速、心房颤动或扑动、窦房传导阻滞、频发窦性停搏、各种房室传导阻滞及室内传导阻滞。

②运动后心电图改变符合下列条件之一者,为可疑阳性:其一,以 R 波优势的导联运动后出现近似缺血型 ST 段下移(ST 段与 R 波顶点垂线的交角介于 81°~89°)超过0.075 mV 及 QX/QT 比例大于 50%,持续 2 min 者。其二,R 波占优势的导联,运动后出现缺血型 ST 段下移 0.05 mV 或接近 0.05 mV 及 QX/QT 比例大于或等于 50%,持续 2 min 者。其三,J 点下降 0.2 mV 以上,持续 2min 者。其四,以 R 波优势的导联,T 波由直立转为平坦、双相持续 2 min 者。其五,运动后出现频发早搏。

(4)注意事项:①运动中发生心绞痛时,应立即停止运动,卧位描记心电图。②受检者往返登梯转身时,应左右方向交替转身,避免同一方向转身而引起眩晕。③运动试验诱发的血流动力学反应:在正常人中,运动时随著心排血量的增加,血压随着升高;运动后,随着心排血量的减少,血压逐渐下降。若心脏有严重的局部缺血,运动试验中血压在早期上升之后转而下降,这是缺血心肌局部

收缩力明显减弱，使心排出量减少的结果。运动试验中的异常血压反应是预示冠心病的一项非常敏感的指标，常提示严重的冠状动脉病变。④运动诱发的 T 波改变可见于运动诱发的高血压引起的左心室功能紊乱和非特异性心肌病，也可由心外因素引起，对冠心病诊断无特异性。⑤运动试验中若发生 S-T 段抬高，则提示严重的近段血管病变或多支血管病变。

2. 蹬车运动试验

(1)在用餐后 2 h 进行，蹬车前先做卧位心电图作为对照，并测量血压、呼吸。

(2)根据临床需求，蹬车使运动量达极量或亚极量(极量为心率达 220－年龄/min，亚极量为心率达 190－年龄/min)。

(3)运动量：蹬车 1～7 级，每级运动 3 min，男性从 300 kg·m/min 开始，女性从 200 kg·m/min 开始，直至达到极量或亚极量的心率后，再维持 1～2 min 停止。

(4)运动中用示波器观察 CH_5 导联或 mV_5 导联心电图，一般每隔 2min 描记 1 次并测血压 1 次，直至心率达上述指标后再维持 1～2 min 停止蹬车。立即描卧位的即刻、2、4、6 min 的 V_6、V_5、V_4 或 V_3、Ⅱ、Ⅰ等以 R 波为主的导联心电图。

(5)判定标准：同二阶梯运动试验标准。

3. 活动平板运动试验

(1)于空腹或餐后 2 h 进行。先作常规卧位心电图对照并测血压。

(2)受检者在有一定斜度和转速的活动平板上行走，以增加心脏负荷。

(3)运动量：活动平板 1～7 级，转速自 0.85 km/h、斜度自 10%开始，每 3 min 增加 0.4 km/h 的速度与 2%的斜度。也可仅增加速度或斜度，直至出现明显症状或达最大心率的 85%为止(约相当于 195－年龄/min)。

(4)运动后心电图描记及判定标准同蹬车运动试验。

4. 无线电遥测心电图负荷试验

指病人在作二阶梯、蹬车、活动平板试验时，用微型发射机连续发射病人的心电脉冲，并通过接收机、心电示波和心电图记录，以观察病人运动时的心电变化。这种试验方法，可以提高诊断的阳性率且有一定的安全性。

(二)非运动负荷试验

1. 异丙肾上腺素试验

原理：异丙肾上腺素为肾上腺素能β受体兴奋剂，对心脏有较强的兴奋作用，能使心率增快、心肌收缩性增强，由此增加心肌耗氧量，加重心脏负荷而导致心肌缺血。可用于不便运动的病人。

方法：试验前描记12导联心电图，然后用异丙肾上腺素0.2 mg加入5%～10%葡萄糖溶液200ml内静脉滴注，滴速为每分钟1～2 μg(1～2 ml)，直至心率增至130/min，或出现显著胸痛为止。停止静滴后描记即刻、2 min、4 min及6 min12导联心电图各一次。

诊断标准：同运动试验。

2. 葡萄糖负荷试验

葡萄糖与心肌细胞内碳水化合物及钾离子的代谢等有关，当口服葡萄后，缺氧的心肌可以发生除极、复极的障碍，并引起心电图ST段及T波改变。

方法：清晨空腹做12导联心电图，然后口服葡萄糖100 g，服后30、60、120 min描记以R波占优势导联的心电图。当ST段下降超过0.05 mV，或对照心电图原有ST段明显压低而服糖后升至等电线以上或T波由明显直立变为平坦、双相或倒置者为阳性。本方法安全滴便，但阳性率较低。

3. 心房调搏负荷试验

原理：增加心率，增加心肌耗氧量，以诱发心电图ST-T改变或诱发心绞痛。

方法：经食管将导管置于心房水平后，以超速抑制法(S1－

S1)进行起搏，以比患者自身心率快 20/min 的频率连续刺激 30 s，停 60 s(待心电图恢复)，尔后以每级递增 20/min 的频率进行分级刺激，直到 160/min 为止，以观察能否诱发 ST-T 改变及心绞痛发作。心电图描记及判定标准同二阶梯运动试验。因该试验只有心率负荷因素参与增加心肌耗氧量，血压等因素影响不大，故其阳性率不如平板运动试验，但该法假阳性较少，故对不能接受运动试验者具有较大价值。

4. 饱餐试验

原理：餐后可引起冠状动脉反射性收缩，同时由于餐后心脏负荷增加，消化系统脏器充血，使冠状动脉血流减少，若原有冠状动脉硬化，则缺血将更加显著，有可能导致心电图发生缺血型 ST—T 改变。

方法：晨起空腹做常规 12 导联心电图后，按本人午餐时的饭量另加鸡蛋 2 个，猪油 50g，尽快吃完。餐后 0.5 h、1 h、2 h 各描记 12 导心电图一次。

阳性标准：饱餐后 1 h 内发生 ST 段压低等于或超过 0.05 mV，或 T 波由直立变为双相、低平或倒置、2～4 h 后逐渐恢复。

本法适用于年老、体胖不适宜做运动试验者，也适合基层医疗单位应用，但该法敏感性较低。

(三)动态心电图

上述各种负荷试验(包括非运动负荷试验)虽然在临床上得到广泛的应用，但由于受测定原理及技术上的限制，这些方法存在着不同程度的局限性，如二阶梯、蹬车、活动平板等试验，患者由于短时间内不能适应所要求的某种强迫体位，造成精神上的紧张、恐惧，以致不能很好地配合检查，同时由于情绪的变化将有可能通过神经系统影响到冠状动脉的舒张及收缩，故可能使检查结果不能准确地反映患者的真实情况。

动态心电图具有实时监测的优点，在冠心病的无创检查方面越来越受到重视。动态心电图运动试验能真实地反映患者在自然

运动状态下的心电变化情况，且避免了各种神经—精神因素的影响，故能显著提高诊断冠心病的阳性率及特异性。

1. 方法　检查前停用心血管系统药物 24 h，病人佩带好仪器后，嘱患者分别在晨起空腹及饱餐后进行大运动量活动（如负重、登楼、慢跑等），对运动量不做统一规定，以达到患者最大耐受阈值为限（即继续维持大运动量活动已不能耐受时）。停止活动后立即静卧或静坐。

2. 判定标准　可采用常规平板运动试验标准。Cohn 等建议采用以下标准判定：

(1) mV_5 导联呈 R 或 qR 形时 ST 段呈水平或下斜型压低 1mm；

(2)ST 压低应持续 1 min 以上；

需要注意的是，在运动过程中发生的 ST 段压低不一定是病理性改变，只有当运动停止后 ST 段仍持续压低 1 min 以上才有意义。

二、药物试验

药物试验在冠心病的诊断方面具有重要意义，可用于鉴别显性 ST－T 改变的意义、胸痛症状的性质及揭示隐性冠心病。

(一)普萘洛尔(心得安)试验

1. 原理　普萘洛尔可以纠正由交感神经功能亢进引起的 ST-T 改变，可用来判定功能性及器质性 ST-T 改变。

2. 方法　先做常规 12 导联心电图，有异常 ST－T 改变者，口服普萘洛尔 30 mg(20～40 mg)后 30、60、120 min 各做一次心电图。

3. 注意事项

(1)试验前 10 d 停用氯化钾、激素、利尿剂等。

(2)有哮喘、慢性肺部疾患、心衰、显著心动过缓、严重低血压

者禁作该试验。糖尿病、孕妇、肝肾功能不良者慎用。

4. 判定标准

(1)服药前后 ST－T 无变化，为普萘洛尔试验阴性，可能为器质性 ST－T 改变。

(2)服药后 ST－T 恢复正常，为普萘洛尔试验阳性，可能为功能性原因所致。

(二)氯化钾试验

用于鉴别心电图 T 波改变的一种药物试验，临床意义同普萘洛尔试验。主要用于心率不快、Q-T 时限延长、T 波平坦、双向或倒置、u 波明显的患者。

1. 方法　服药前先描记常规 12 导联心电图做对照。然后根据病人情况，口服 10%氯化钾液 30～100 ml，服后 30、60、90 min 各记录一次常规心电图。凡 T 波恢复正常，或明显增高者，则说明 T 波属于非特异性或功能性改变，可判定为阳性。凡 T 波无变化者，可能是由于冠状动脉供血不足所引起，可判定为阴性。

2. 注意事项　一次大量口服钾盐有危险性，因此，对有明显房室传导阻滞、心衰、肾功能不全等患者禁用。

(三)硝酸甘油试验

1. 用于鉴别胸痛的性质　当患者胸痛发作时，舌下含化硝酸甘油片 0.3 mg，如胸痛在 1～2 min 内缓解，即为心绞痛。若在 10 min 后缓解则提示为神经性胸痛。需要注意的是，由于个体差异的存在，卧位性心绞痛或梗死前综合征含化硝酸甘油的效果可能较差。

2. 评价心衰患者血流动力学状况　在安静状态下，舌下含化硝酸甘油 0.3 mg，3 min 后如心率增加小于 3/min，提示肺动脉压可能超过 22 mmHg(或左室充盈压等于或超过 18 mmHg)。另外也可用超声心动图测定左室功能。方法是：舌下含化硝酸甘油片 0.3 mg，6 min 后如左室收缩末与舒张末容积明显改变，提示对血管扩张剂反应良好；若含化后心率明显加快，则提示血容量可能不

足，不宜用血管扩张剂。

（四）双嘧达莫（潘生丁）试验

1. 方法　试验前两天停服氨茶碱类药物，试验前一天停用血管活性药物及咖啡等饮料，做常规 12 导联心电图以便对照。在静息状态下静注双嘧达莫 0.5 mg/kg，前 3 min 注入总量的 1/2，余量在后 7 min 注入，共计 10 min 内全部注完。如全部注完后无临床症状及心电图改变出现，可将总量增至 0.75 mg/kg。试验过程中如出现心绞痛或阳性心电图改变，则立即用氨茶碱 0.25 g 加葡萄糖 20 ml 缓慢静注，5 min 内注完，以缓解心肌缺血。试验过程必须在心电监护下进行。

2. 阳性标准

（1）出现典型心绞痛，且在静注氨茶碱 3 min 内缓解者。

（2）心电图出现缺血型 ST 段压低等于或大于 0.1 mV，并能在静注氨茶碱 30 min 内恢复至基线者。

（3）心电图出现缺血型 ST 段压低 0.1 mV 以下，但同时伴有下列可疑阳性标准之一者：①诱发心绞痛后未经氨茶碱静注而自行缓解者；②出现不典型心绞痛，但静注氨茶碱 3 min 内缓解者；③心电图 T 波由直立变为低平、双向或倒置者。

本试验中可产生头痛、心慌、面红、恶心等症状，一般不影响试验的进行。本试验的冠心病诊断特异性为 95%～100%，敏感性为 68%～90%。

（五）双嘧达莫食管心房调搏试验

据报道，将双嘧达莫试验与心房调搏负荷试验结合起来，可提高对早期冠心病诊断的敏感性及特异性，且安全可靠。

1. 方法　试验前 3 d 停用氨茶碱及血管活性药物以及茶叶、咖啡等。先做常规 12 导联心电图，然后插入四极食管导管，找到双相高尖 P 波后固定。静脉注射双嘧达莫 0.5～0.75 mg/kg 加 50%葡萄糖溶液 20 ml（前 3 min 注总量的一半，余量在后 7 min 内注完）。注射后以心电图连续监测Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_4～V_6 导联，并

记录注射完毕后 1、3、5、7、10 min 的 12 导联心电图。如试验中出现 ST 段缺血性改变达到阳性标准时立即静注氨茶碱(同双嘧达莫试验)。凡经上述试验已达到阳性标准者不需进行食管心房调搏。若未达到阳性标准且心率未达到次极量心率(190－年龄/min),则立即以高于自身心率 20/min 的频率开始调搏,逐次递增至达到次极量心率,持续 3 min 后停止并描记停止后 2、4、6 min 时的Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_4～V_6 导联心电图。

2. 阳性标准

(1)试验中出现 1 个以上的导联中 ST 段呈水平型或下斜型压低等于或大于 0.01 mV,持续时间等于或大于 1 min。

(2)试验中出现典型心绞痛且在静注氨茶碱后 3min 内缓解。

3. 副作用　偶可诱发恶性或致命性心律失常、急性心肌梗死、心脏骤停等,故整个试验应严密进行心电监护并做好抢救准备。

第四章 无症状性心肌缺血

一、概述及定义

无症状性心肌缺血(silent myocardial ischemia,SMI),也称无痛性心肌缺血,是指无心绞痛或其他相关症状,但有心肌缺血的客观证据,如心电图、心电图负荷试验或动态心电图有典型的缺血型ST段改变;放射性核素心肌灌注检查所示的冠状动脉血流灌注缺损、心肌代谢异常和左心功能减退;超声心动图示节段性室壁运动异常,以及其他方法检查有心肌缺血表现者。无症状性心肌缺血可单独存在或同时存在于冠心病其他不同类型之中。1961年Holter使用动态心电图(即Holter监测,ambulatory electrocardiography)对冠心病患者监测时首次证明ST段下降,并观察到无症状性ST段改变与有心绞痛发作时ST段改变相同。1978年Cohn将冠心病患者运动时出现的无症状性缺血型ST段改变正式命名为无症状性心肌缺血。

无症状性心肌缺血与隐匿性冠心病不尽相同,后者是指患者无症状,但心电图、心电图负荷试验、动态心电图、核医学或超声心动图等检查发现心肌缺血者,冠状动脉造影显示存在有临床意义的冠脉病变(管腔狭窄≥75%)或尸检有冠脉病变。

研究发现,无症状性心肌缺血不仅于运动时出现,而且还大量出现于日常活动之中,并表现有明显的生物钟节律,即多出现在晨

6时至午12时之间，而午夜至次日晨6时之间发作最少。为了便于临床研究，1981年Cohn将无症状性心肌缺血分为以下2大类型：

Ⅰ型：完全无症状性心肌缺血；

Ⅱa型：心绞痛患者疼痛发作间期的无症状性心肌缺血；

Ⅱb型：心肌梗死后的无症状性心肌缺血。

近十余年来无症状性心肌缺血受到国内外学者的高度重视，特别是近几年来随着动态心电图仪器性能和心电图负荷试验方法的改进以及核医学、冠状动脉造影检查技术的普及，对无症状性心肌缺血的研究日益深入。多数研究结果证实了无症状性心肌缺血与急性心肌梗死、心力衰竭和猝死等急性心脏病事件之间的密切关系。无症状性心肌缺血已成为冠心病研究的一个重要领域。无症状性心肌缺血研究的目的就是对无症状性心肌缺血患者进行筛选、早期诊断和治疗，并从其发病频率、类型以及其他检查资料来预测近期内发生心脏意外事件的可能性，以便估计其预后，并采取有效的预防措施。

二、发 生 率

无症状性心肌缺血在冠心病患者中的确切发病率尚不清楚，检测方法不同，检出率也有较大的差异。

Ⅰ型：据报道，人群中的发病率在2.5%～10%，多在5%左右，在发生急性心肌梗死、猝死等心脏急性事件之前约有50%的患者无任何症状。

Ⅱa型：心绞痛患者伴无症状性心肌缺血的发生率，在慢性稳定型心绞痛中为60%～75%，在不稳定型心绞痛中高达85%。

Ⅱb型：急性心肌梗死后无症状性心肌缺血是很常见的，有报道为30%～58%。运动试验检出率较Holter监测为高，其中^{201}铊心肌灌注显像运动试验检出率最高。

三、发病机制

1. 心肌缺血程度　临床观察发现，大多数无症状性心肌缺血发作时间短于有症状心肌缺血发作时间，且无症状性心肌缺血发作时左室功能异常较轻，多支血管病变的发生率也较低。因此，可以推测 SMI 与缺血刺激程度较弱有关。

2. 疼痛感觉系统异常　疼痛的感受阈较高。Droste 等实验发现无症状性心肌缺血的电疼痛阈和缺血性疼痛阈均较有症状者高，对冷疼痛的耐受性也较好。一些研究者发现，不论运动前或运动后，无症状性心肌缺血患者血浆 β-内啡肽水平均显著高于心绞痛患者，提示血浆 β-内啡肽可能在无症状性心肌缺血发生中起一定作用。

3. 痛觉传导神经系统异常　某些疾病如糖尿病及心肌梗死后，可能存在有痛觉传入神经末梢的变性或坏死，因而心肌缺血时无症状。

4. 心肌顿抑和心肌冬眠学说　心肌顿抑是指心肌短时间缺血而未发生坏死，但所引起心肌的结构、代谢和功能方面的改变在再灌注后需要数小时、数天乃至数周才能恢复，它可能是缺血的后果，也可能是一种代偿性保护机制。心肌冬眠是指心肌慢性或反复性轻度的缺血发作后，心肌能自动调节需氧量并在较低水平上维持心肌代谢平衡，表现为慢性心衰。但在冠脉血流改善后，心肌功能会完全恢复正常。它是心肌的一种保护或代偿机制。该学说认为，在心肌灌注减少后，因对缺血的调节反应，心肌的代谢和功能明显减低，降低了缺血的频率和程度，结果表现为心绞痛减少而以无症状性心肌缺血为主。

5. 局部灌注异常　近年来研究发现有痛的缺血发作是以局部心肌供血不足和心肌作功明显增加的双重异常为特征，而无症状性心肌缺血则只显示局部心肌血流灌注减少，心肌氧耗增加较

少。这些研究提示了心肌局部灌注减少可能是无症状心肌缺血的一个重要的病理生理机制。

四、临床特点

1. 多数无症状性心肌缺血持续时间短于有症状缺血的发作时间。

2. 无症状性心肌缺血发作频率高于有症状者。

3. 无症状性心肌缺血发作呈现明显的生物钟节律，高峰在晨6时至午间12时之间，午夜至晨6时之间发作最少。这与急性心肌梗死或猝死发病的时间规律相一致。

4. 大多数无症状性心肌缺血发作在轻体力活动及体息时，一般脑力活动(如谈话、会客等)诱发无症状心肌缺血也很常见，且发作时的心率并不增快或仅较基础心率略增快(10/min左右)，甚至发作时心率明显减慢。

5. 无症状性心肌缺血与有症状者在静息心电图、运动试验或Holter监测时ST段下降程度无明显差异。

6. 无症状性心肌缺血较有症状者更多见于老年人和合并有糖尿病者。

五、诊　　断

无症状性心肌缺血的诊断关键是如何判断心肌缺血的存在和怎样估计与心绞痛相当的症状。

1. 普通心电图　ST段水平型或下斜型压低0.1mV伴T波改变而无症状。ST-T持续改变提示冠脉病变严重。

2. 动态心电图　在J点后80ms处ST段水平型或下斜型压低≥1mm，持续1min以上可作为暂时性心肌缺血的诊断标准。ST段上斜型压低和T波改变可见于正常人，不应作为缺血的诊

断指标。

3. 心电图运动负荷试验　运动负荷试验时出现缺血型 ST-T 改变为阳性。可用于心电图及动态心电图检查结果阴性的病人。

4. 放射性核素检查　静息或运动^{201}铊心肌灌注显像显示无症状的灌注缺损，或放射性核素心血管造影显示无症状性室壁运动异常为阳性指标。本检查与其他方法相比诊断无症状性心肌缺血的敏感性与特异性均最高。

5. 超声心动图　静息或运动超声心动图显示节段性室壁运动异常有助于诊断。

六、治　　疗

无症状性心肌缺血的治疗原则为消除无症状性心肌缺血发作，并治疗冠状动脉本身病变。

治疗目标是要控制无症状和有症状性心肌缺血发作，即控制所谓的总缺血负荷（指动态心电图检测时 24 h 内缺血发作的总时间）。

（一）一般治疗

包括低脂饮食、减肥、戒烟，控制糖尿病、高血压、高血脂等危险因素。

（二）药物治疗

1. β-受体阻滞剂　可降低心肌氧耗，对合并高血压者可降低血压和减少无症状性心肌缺血发作，增加患者运动耐力。常用普萘洛尔（心得安）10mg，每日 3 次口服；阿替洛尔（氨酰心安）25～100mg，每日 2 次口服；美托洛尔（美多心安）50～200mg，每日 3～4 次口服。

2. 硝酸酯类　可降低前负荷、扩张冠状动脉、增加心肌供氧。常用硝酸异山梨酯（消心痛）30～80mg 分 3～4 次口服；硝酸甘油贴膜 10mg，每日 1 次，单硝酸异山梨酯 40～50mg，每日 1 次，能显

著减少心肌缺血发作次数和持续时间。

3. 钙拮抗剂　对控制由冠脉痉挛所致的心肌缺血有较好效果。硝苯地平(心痛定)10～20mg,每日 3～4 次。地尔硫䓬 30～60mg,每日 3 次。据报道第二代钙拮抗剂尼卡地平疗效较硝苯地平为好,常用 30～60mg,每日 3 次。

4. 抗血小板聚集药物　阿司匹林肠溶片 25～150mg,每日 1 次;双嘧达莫(潘生丁)25～50mg,每日 3 次。

(三)介入性治疗

可选用 PTCA,其成功率及有效率在 95%以上,但有 20%～50%患者 1 年内可发生再狭窄,有报道第 2 次行 PTCA 后再狭窄率明显降低。此外,冠状动脉激光成形术、血管内斑块旋切术、冠脉内血管支架植入术等也可选择应用。

(四)其他治疗

可选用体外反搏及高压氧治疗。冠状动脉搭桥术(CABG)治疗的意见尚不一致。对于 1 支或 2 支血管病变,预后通常较好,应以内科治疗为主。若为冠状动脉主干病变或 3 支血管病变,则易发生猝死、大范围心肌梗死、心功能不全,手术治疗较为有利。对于低运动量诱发的无症状性心肌缺血,也应采取积极的内科治疗,如溶栓治疗、介入治疗或手术治疗。

第五章 心绞痛

心绞痛(angina pectoris)是冠状动脉供血不足、急剧而短暂的心肌缺血缺氧引起的以发作性胸痛或胸部不适为主要表现的临床综合征，多见于40岁以上的男性和绝经期以后的女性，有高血压、高脂血症、糖尿病和吸烟史者发病率更高。

第一节 病因与发病机制

一、病 因

(一)冠状动脉病变

1. 冠状动脉粥样硬化，约占冠心病心绞痛病因的95%以上；
2. 冠状动脉痉挛；
3. 冠状动脉炎、冠状动脉畸形。

(二)非冠状动脉病变

1. 甲亢、严重贫血、高血压等多种原因引起的心脏肥大；
2. 阵发性心动过速；
3. 肥厚性心肌病、二尖瓣脱垂；
4. 主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全；
5. 某些药物作用导致冠状动脉供血不足。

二、发病机制

心肌细胞摄取血液氧含量的65%～75%，明显高于其他组织(10%～25%)而接近最大量。正常情况下，心肌氧耗增加时，只能依靠冠状动脉扩张和血流量增加进行代偿。当心肌需氧量增加超过了冠状动脉的血液供应能力时，则发生急剧、短暂的心肌缺血缺氧而引起心绞痛。

(一)心肌氧供减少

1. 冠状动脉解剖性狭窄　冠状动脉粥样硬化或炎症等，使管腔狭窄超过50%或狭窄超过20%的较长节段；

2. 冠状动脉功能性狭窄　运动、寒冷、吸烟、精神紧张、血管内皮损伤、某些药物(如麦角新碱、普萘洛尔)导致肾上腺素能神经张力增高、血栓素 A_2 的释放或血小板聚集，导致冠状动脉张力增加及冠状动脉痉挛；

3. 主动脉瓣病变使冠状动脉血流减少；

4. 血液的高凝状态导致冠状动脉供血不足。

(二)心肌需氧量增加

劳累、激动、心肌肥厚、左心衰竭导致心肌张力增加(心室容积、心室舒张末期压力增高)、心肌收缩力增加(收缩压、心室压力曲线最大压力随时间变化率增加)和心率增快等导致心肌氧耗量增加。

近期研究表明，儿茶酚胺对心肌缺血的发生有重要作用。当冠状动脉粥样硬化引起血管内皮舒张作用受到损害时，儿茶酚胺的释放可造成血管收缩。动脉粥样硬化损害除了使内皮衍生的血管舒张因子(EDRF)活力减弱外，病损部位的平滑肌还对血管收缩剂(儿茶酚胺)反应增强，加重冠脉狭窄，导致心肌缺血。

心绞痛产生的直接原因可能是在缺血缺氧的情况下，心肌内积聚过多的代谢产物，如腺苷、酸性代谢产物、外逸的钾离子、缓激

肽、组胺等，刺激心脏内自主神经的传入纤维末梢，经1～5胸交感神经节和相应的脊髓段，传至大脑，反映在相应的脊髓神经所分布的皮肤区域，产生胸骨后及两臂（尤其是左侧）的前内侧与小指的疼痛感觉。

三、病　　理

（一）病理解剖

心绞痛病人冠状动脉造影或病理解剖发现，管腔狭窄＞75%，1支病变者占21%，2支病变者占51%，可见完全闭塞。严重病变常见于前降支。无明显狭窄者占7%，提示与冠状动脉痉挛、冠状循环的小动脉病变和血液的高凝状态有关。病损的冠状动脉易发生痉挛。

劳力型心绞痛时，心肌可见明显的组织形态学改变，也可发生部分心肌纤维萎缩，甚至灶性坏死，形成小瘢痕。冠状动脉狭窄70%～90%的病人，血小板聚集可引起冠脉供血不足，狭窄大于90%者，血栓形成是急性心肌缺血的主要原因，与冠状动脉痉挛无关，如血栓为一过性，则产生不稳定性心绞痛。

冠状动脉心室壁内分支之间细小吻合支的扩大、有效侧支循环的建立，可增加冠脉血流量。仅限于1条动脉分支的高度狭窄，可不致于引起显著的供血不足，表现的临床症状与狭窄程度不完全一致。

（二）电生理变化

轻度缺血时，心肌复极时间延长，体表心电图则在反应其缺血部位的导联上出现T波倒置。缺血进一步发展，心肌细胞内钾离子外逸，使它的极化程度低于周围的正常心肌，两者之间形成所谓损伤电流，心电图上则出现ST段偏移。心内膜下心肌所承受的压力较高，最易受累，使R波为主的导联上出现ST段水平下降。波及心外膜下心肌时，ST段呈弓背型抬高。

心肌缺血时，ATP 产生减少，影响钠泵功能，细胞内酸中毒使细胞膜通透性改变，导致细胞内钠离子潴留和钾离子外流，使 0 相除极时快速钠离子内流部分或全部失活，以致缺血心肌纤维除极变慢，自律性和传导性改变，故在心绞痛发作时易出现快速性心律失常或传导阻滞。

（三）心肌收缩功能变化

心肌缺血缺氧时，其所需能量主要源于糖酵解，糖酵解产生的乳酸在细胞内堆积，导致细胞内酸中毒，H^+ 升高，H^+ 与 Ca^{2+} 在钙蛋白分子受体部位发生竞争，干扰肌动蛋白与肌球蛋白间的作用，影响兴奋—收缩偶联；另一方面，细胞内 pH 值下降时，肌浆网对局部 Ca^{2+} 浓度的敏感性也会下降。二者联合作用使心肌收缩功能下降，导致左心室排空不完全，左室充盈压增高，进而引起舒张末期容量增加，临床上出现胸闷、气急等心功能不全症状。

第二节　心绞痛的分型与诊断

一、WHO 的心绞心分型

WHO 把心绞痛分为劳力型心绞痛和自发性心绞痛两大类。

（一）劳力型心绞痛

特征是由运动或其他增加心肌需氧量的情况所诱发的短暂胸痛发作，休息或舌下含服硝酸甘油后疼痛可迅速消失。

症状：典型的心绞痛是在劳累、情绪激动、受寒、饱餐、吸烟等情况下突然发作的位于胸骨体上段或中段之后的压榨性、闷胀性或窒息样疼痛，也可波及大部分心前区，可放射到左肩、左上臂、甚至左手小指及无名指。偶有濒死样恐惧感，严重者伴出汗。疼痛持续时间通常在 1～15 min，多为 2～3 min，休息或含化硝酸甘油

片后多在 3 min 之内缓解。贫血、心动过速或休克也可诱发。不典型的心绞痛，疼痛可位于咽部、上腹部、下颌、食管、左肩胛部或右胸部。疼痛可以很轻，或仅有左前胸不适、发闷感或食管烧灼感。也有在安静、入睡时发作，持续时间较长。

体征：发作时血压可略高或降低，皮肤可苍白、发凉。心脏听诊，心率可增快或减慢，可有房性或室性奔马律，心尖区可闻及收缩期杂音（系二尖瓣乳头肌功能失调所致），第二心音可有逆分裂，还可有交替脉或心前区抬举样搏动。

辅助检查：心绞痛发作时心电图可呈典型的 ST 段压低、T 波低平、双相或倒置，休息时约有 50% 的病人心电图有异常改变，包括 ST-T 变化、左心室肥大、房室传导阻滞、束支或分支传导阻滞或其他心律失常，偶有陈旧性心肌梗死的表现。心脏 X 线检查可见心影增大、肺淤血等。

劳力型心绞痛临床上有以下 3 种类型：

1. *初发型劳力型心绞痛* 指病程在 1 个月之内，病人过去未发生过心绞痛或心肌梗死，而突然发作的劳力型心绞痛。过去曾发生过稳定型心绞痛，但是已数月未发生疼痛，新近又发生心绞痛时间不到 1 个月者也可归入本型。初发型劳力型心绞痛的症状、体征和辅助检查均为典型心绞痛的表现。以后多数病人显示为稳定型心绞痛，也可发展为不稳定型心绞痛，甚至心肌梗死。

本型病人多为单支冠状动脉病变，常见于前降支近端，可能由于粥样硬化斑块迅速进展或破溃、血小板聚集、斑块出血或不完全堵塞性血栓以及血管痉挛等导致管腔明显狭窄，侧支循环一时尚未充分建立而出现劳累性心绞痛。本型多为严重局灶性病变，PTCA 治疗易于成功。

2. *稳定型劳力型心绞痛* 指由心肌缺血缺氧引起的典型心绞痛发作，疼痛性质稳定在 1～3 个月内无改变。是初发型心绞痛的延续。特点是诱发因素的程度相同，每次发作的性质和疼痛部位无改变，持续时间相似，含用硝酸甘油后也在相同的时间内生

效，每日和每周疼痛发作的次数大致相同。

其严重程度分为四级：

Ⅰ级：日常活动无症状，较日常活动重的体力活动（跑步、上坡等）可引起心绞痛；

Ⅱ级：日常活动稍受限，步行 1～2 km 等日常活动可引起心绞痛；

Ⅲ级：日常活动明显受限，较日常活动轻的体力活动（步行 0.5～1 km）可引起心绞痛；

Ⅳ级：较轻体力活动甚至休息时也可发生心绞痛。

本型病人冠状动脉有一定程度的狭窄或阻塞。

3. *恶化型劳力型心绞痛*　亦称不稳定型心绞痛。是指原有稳定型心绞痛病人，同等程度劳累所诱发的胸痛发作次数增加、严重程度加重及持续时间延长，可超过 10 min。患者痛阈下降，较轻的体力活动或情绪激动即能诱发，含服硝酸甘油片不能立即或完全缓解。急性发作时，心电图示 ST 段明显压低，T 波倒置。也有少数本型病人常在疼痛严重、发作频繁时，倒置的 T 波直立（异常 T 波正常化），而在症状缓解时重新出现 T 波倒置，称为 T 波假阳性正常化，被认为是心肌梗死的先兆。

本型病人常有多支冠状动脉病变，多有不完全增塞性血栓形成，或者已发生较小的透壁性心肌梗死或散在性心内膜下心肌梗死，只是在心电图上尚未反狭。

本型预后较差，可发展为急性透壁性心肌梗死，也可发生猝死或致命性心律失常。也有部分病人在一个阶段呈现出恶化型心绞痛，然后又逐渐恢复到稳定型。

（二）自发性心绞痛

自发性心绞痛是指疼痛发作与心肌耗氧量增加无明显关系的一组心绞痛，发生于静息状态，与劳力型心绞痛相比，胸痛一般持续时间较长，程度较重，多有后半夜和（或）清晨起床前后心绞痛史，有时于睡眠中或醒后安静状态下发作，有时于轻度活动时出

现。发作时多数伴有血压、心率的增高，有高血压者发作时血压的升高尤为明显。发作时(变异型心绞痛除外)心电图均表现为ST段压低，T波倒置、低平或双相。其心电图显示的缺血部位与自发性心绞痛发作时的缺血部位基本吻合。自发性心绞痛与冠状动脉狭窄的程度有关，当与缺血相关的冠脉固定性狭窄为90%时，其发生率明显升高。自发性心绞痛发生的机制主要是由于冠状动脉痉挛。但当冠脉狭窄达到或超过90%时，血管张力的变化在诱发自发性心绞痛中则起到较为重要的作用。以下影响血流的因素也参与自发性心绞痛的发病：①粥样斑块破裂诱发不全堵塞性血栓形成使管腔狭窄明显加重；②狭窄局部血流异常形成涡流，各种因素所致的高凝状态使病变处血流淤滞。

自发性心绞痛有以下几种类型：

1. 卧位型心绞痛　是指平卧时发作的心绞痛，常发生在半夜。夜间第1次发作多在午夜前，平卧后1～3h内，一夜可发生数次。白天平卧也可诱发、特别是餐后平卧。疼痛常剧烈难忍，发作时被迫坐起，可伴发心率加快、血压升高，也可出现左心功能不全，甚至肺水肿。含服硝酸甘油疗效不明显，体征和心电图变化均较稳定型心绞痛明显。

卧位型心绞痛患者均有较长时间的劳累性心绞痛史，冠状动脉造影常显示多支血管严重阻塞性病变或累及左冠状动脉主干。

此类患者平卧后，回心血量增多，使心腔容积增大，通过以下机制发生心绞痛：

(1)心率血压乘积和心搏量增加，以代偿排出增多的回心血量，使心肌耗氧量增加超过了固定狭窄的冠状动脉储备能力。

(2)在严重冠状动脉阻塞病变的基础上，左室舒张功能异常是诱发卧位型心绞痛的主要原因。左室舒张功能障碍[肺动脉舒张压(PADP)增高]加重，左室舒张末压增高(LVEDP)。一方面左房压力感受器触发心率加快，进一步增加心肌耗氧量；另一方面LVEDP的增高又进一步增加了心肌内小冠状动脉的阻力，加剧

了心内膜下心肌的供血不足。

(3)与左心功能不全有关。缺血心肌收缩力减退,不能代偿平卧后增加的回心血量,渐致心腔扩大,发生心功能不全。发作前,肺动脉收缩压和 PADP 明显升高,出现左心功能不全。左房压力升高刺激压力感受器,使心率、血压升高,心肌耗氧量增加而导致心绞痛。左室造影或核素检查显示左室射血分数(LVEF)明显降低。

(4)可能与做梦、夜间血压下降,以致狭窄的冠状动脉远端血流减少有关。本型可由稳定型、初发型或恶化型心绞痛发展而来,预后甚差,可发展为急性心肌梗死或发生严重心律失常而死亡。

2. 变异型心绞痛　1969 年由 Prinzmetal 首先报道,发生率为典型心绞痛的 10%～15%。其诊断要点如下。

(1)发病年龄相对较轻。

(2)诱发因素不明确,常发生于安静时,与劳累无关。

(3)发作时间多为午夜至凌晨。

(4)疼痛部位与典型心绞痛相似。

(5)疼痛时间持续较长,常在 15 min 以上。

(6)疼痛程度较一般心绞痛为重。

(7)用硝酸甘油常不能缓解,而用钙拮抗剂则能缓解。

(8)心电图 ST 段抬高,多为一过性,幅度一般为 0.1～0.2mV,抬高程度与冠状动脉缺血程度相关,可伴 T 波增高,原有冠状 T 波则可出现反常直立或低平。与之相对应导联中 ST 段则压低。偶可见一过性病理性 Q 波,R 波也可增高、增宽,严重时 R 波降支与抬高的 ST 段融为一体;

(9)如继发急性心肌梗死,则梗死部位与心绞痛时 ST 段抬高的导联相符合。

(10)变异型心绞痛发作后 T 波倒置是较常见的现象,可作为变异型心绞痛的重要心电图特点之一。其反复发作超过 24 h,可导致缺血的叠加甚至急性心肌梗死。

本症病理生理基础是冠状动脉痉挛。本型患者多有较严重的冠状动脉粥样硬化性狭窄，且病变多侵及一支或多支冠状动脉近端。痉挛多发生在有病变的冠脉，也可发生在冠脉造影正常者。冠脉痉挛发生率左前降支最多，右冠脉次之。冠脉痉挛时引起细胞膜损伤，使细胞内 K^+ 外运，Na^+ 内流，以致该部分心肌极化程度不足，与未受损伤且处于正常极化状态的心肌之间，产生了类似急性心肌梗死的“损伤电流”。

本型心绞痛多见于 50 岁以下妇女，预后较好，但引起的透壁性心肌缺血在发作或缓解时均可出现严重心律失常，易致猝死。

3. *急性冠状动脉功能不全* 指心肌缺血引起的历时较长的心绞痛。心绞痛发作无明显诱因，常在休息或睡眠中发生，24 h 内频繁发作，症状重而持续时间长，可达 30 min 至 1 h 以上。本型疼痛的性质介于心绞痛与心肌梗死之间，故称中间综合征。常是心肌梗死的前奏，也称梗死前心绞痛。

本型的病理基础是冠状动脉粥样硬化斑块破裂、出血，在痉挛和其他因素的参与下，使已狭窄的冠状动脉供血更加恶化。

4. *梗死后心绞痛* 是指急性心肌梗死发生后 1 个月内，反复发作典型的心绞痛，发生率达 35%～50%，在无 Q 波的急性心肌梗死病人中的发病率较高。

部分病人心尖区可闻及一过性反流性收缩期杂音、第四心音，心电图出现暂时性缺血及(或)损伤性改变，以及超声心动图示有新近发生的短暂性心室壁活动异常区域。下列检查参数有助于诊断：①心电图示梗死区域内 ST 段偏移或不伴倒置型对称性 T 波，或 24 h 动态心电图检出 ST 段改变，其时间 $\geqslant$60ms，压低达 0.1mV；②CPK-MB 低水平增高，血浆中可检出心肌肌凝蛋白轻链；③冠脉造影示多支严重病变和(或)血管部分闭塞性病变。

冠状动脉造影表明，绝大多数病人均存在 2～3 支粥样硬化病变，当病变严重，特别是粥样斑块狭窄处发生血管痉挛或反复出现暂时性血栓时，即可导致本病发作。

本型再梗死率高达28%，随访6个月的病死率超过57%后甚差。

(三)混合性心绞痛

是指自发性心绞痛与劳累性心绞痛并存的一种状态。病理基础是，冠状动脉粥样硬化病变引起心肌缺血时，常有不同程度的冠脉痉挛因素参与，既有冠状动脉血流减少，也有心肌需氧增加。患者的症状体征及心电图变化同时具有劳累性和自发性心绞痛的特征。如变异型心绞痛伴劳累性心绞痛，ST段抬高或压低没有明确的临床意义。

二、其他分类

(一)不稳定型心绞痛

不稳定型心绞痛(unstable angina pectoris，UAP)是心绞痛症状不稳定的统称，被认为是急性心肌梗死或猝死的先兆，包括初发劳累性心绞痛、恶化劳累性心绞痛及自发性心绞痛。

Braunward为准确地描述不稳定型心绞痛，评价各类不稳定型心绞痛的自然病史及预后，精确地选择病例和进行疗效评价，将不稳定型心绞病分类如下：

1. 按严重程度分类

Ⅰ类：新近发作的严重或加速性心绞痛。指2个月内发作的严重、频繁(>3 d)的劳力型心绞痛，即心绞痛明显严重、频繁，持续时间长或者轻微劳累即可诱发。不包括2个月内出现过体息时心绞痛。

Ⅱ类：休息时的亚急性心绞痛。指近1个月内发作1次以上休息时心绞痛，但近48 h内未发作。

Ⅲ类：休息时的急性心绞痛。指近48 h内发作1次以上休息时心绞痛。

2. 按发作时的临床状况分类

A类：继发性不稳定型心绞痛。因冠状动脉病变之外的因素所诱发的心绞痛。能加重心肌缺血的因素包括贫血、发热、感染、低血压、未控制的高血压、快速性心律失常、情绪异常紧张、甲亢、呼吸衰竭引起的低氧血症等。

B类：原发性不稳定型心绞痛。非A类所列举的心外因素引起者。

C类：梗死后不稳定型心绞痛。确诊为急性心肌梗死后2个月内发生者。

3. *按治疗情况分类* ①未用或应用最低限度的抗心绞痛治疗时发生者；②慢性稳定型心绞痛给予适当治疗时发生者；③给予最大剂量的β受体阻滞剂、钙拮抗剂、长效硝酸盐包括静脉应用硝酸甘油仍发生心绞痛者。

心电图改变存在一过性ST-T异常者，其不稳定型心绞痛较严重。

上述分型适用于从最轻至最重所有的不稳定型心绞痛。表示方法：加一例急性心肌梗死恢复期患者应用常规抗心绞痛药物治疗时，心绞痛仍存在，并有一过性ST段压低，则应记录为"ⅢC2伴一过性心电图改变"。

UMI是发展为AMI或猝死的高危症候。目前认为，有下述情况的UMI者易发生AMI而且预后差：①持续性(>48 h)或反复发作性胸痛；②不稳定型心绞痛发作伴短暂性ST压低者3年存活率低于ST段抬高者；③左冠状动脉主干狭窄；④频繁发生无症状性心肌缺血，达60 min以上者；⑤冠脉内血栓形成；⑥血浆组织型纤溶酶原激活剂(tPA)活性降低，纤溶酶原激活剂抑制物(PAI)含量及活性增高。

(二)药物性心绞痛

许多药物在治疗其他疾痛时，使冠状动脉收缩、痉挛，心输出量减少或加快心率等作用导致冠状动脉供血不足或心肌耗氧量增加而引起心绞痛。常由以下药物引起：

1. 血管扩张剂　大剂量硝酸甘油可造成静脉大量淤血，导致相对性冠脉血流减少；双嘧达莫，硝普钠引起冠状动脉盗血综合征。

2. α受体兴奋剂　去甲肾上腺素、甲氧明等引起冠脉收缩。

3. β受体兴奋剂　异丙肾上腺素可致冠脉痉挛，诱发心绞痛。

4. α和β受体兴奋剂　多巴胺使血管收缩、血流减少、心率加快、血压上升、增加心肌耗氧量。

5. β受体阻滞剂　突然停用后，使β受体对刺激出现"超敏性"反应，可致心绞痛。

6. 钙拮抗剂　可引起体位性低血压及反射性心动过速，可促发心绞痛。

7. 抗血小板药物　如阿司匹林，可抑制前列腺素 I_2 合成。大剂量可使心绞痛发作次数增加。

其他如吲哚美辛，IC类抗心律失常药物，垂体后叶素，二甲麦角新碱，长春新碱，避孕药，长期大量用酚噻嗪类药物或过量饮用咖啡等均可引起冠脉供血不足而致心绞痛发作。

(三)行走性心绞痛

行走诱发心绞痛，继续行走时疼痛消失。此现象特别易发生于清晨开始活动时，也有人称之为清晨第一次心绞痛或首次用力心绞痛。当发生于高尔夫球场时，被称为第一洞心绞痛。其发生机制与冠状动脉痉挛或代谢产物使侧支血管扩张，缺血区血流减少有关。多见于有严重冠状动脉狭窄伴有良好侧支循环者。

(四)X综合征

是指原因不明的发作性心肌缺血，临床表现为典型劳累性心绞痛，运动试验及核素心肌扫描显示有心肌缺血改变，但冠状动脉造影显示冠脉正常并经麦角新碱诱发试验未能诱发出冠脉痉挛的一组综合征。1973年因Arbogast将有此表现的一组病人定为X组而命名。近年来，该综合征在国外已引起普遍关注。

X综合征的发病机制尚未明确，多数学者认为其疼痛原因仍

是心肌缺血缺氧，与以下因素有关：

1. 小冠状动脉病变，据此有人认为以“微血管性心绞痛”命名更加贴切；

2. 冠状动脉扩张储备能力下降；

3. 血红蛋白氧亲和力异常，心内膜与心外膜血流重新分布及心肌细胞异常（电镜下，可见心肌细胞线粒体肿胀，髓磷脂标物沉积）等因素参与发病；

4. 最近研究表明，X综合征与高胰岛素血症引起的微血管功能障碍有关。也有人认为与高交感神经活性有关。有研究认为，X综合征患者既无冠状动脉痉挛的依据，又未见令人信服的小血管闭塞性疾病的存在。冠状动脉扩张能力或冠状动脉血流储备能力的降低，可能是本症最为重要的病理生理改变。

X综合征的诊断条件是：①多见于中年女性；②有典型的劳累性心绞痛和（或）缺血性ST段下移；③冠状动脉造影正常，但运动试验阳性；④无高血压、心肌病、心脏瓣膜病、糖尿病、胶原病等可能累及小冠状动脉的病变；⑤排除变异型心绞痛。变异型心绞痛除在静息时发作，发作时心电图ST段抬高之外，应用钙拮抗剂有效，应用β受体阻滞剂可加重病情，可资鉴别。

国外对本症患者长期随访研究表明，X综合征患者可能有心肌缺血、边缘性高血压及早期心肌病变。早期心肌病变的两个特征是：①非典型性心绞痛；②室内传导失常，特别是左室传导阻滞。

本症预后较好，尚未见发生心肌梗死或死于本症者。临床上还存在另一X综合征，即1988年Reaven提出的X综合征，其含意是：对胰岛素诱导葡萄糖摄取的抵抗、葡萄糖耐量减低、高胰岛素血症、VLDL-TG浓度增高、HDL-C浓度降低、高血压等一组以胰岛素抵抗为基本特征的综合征。有人推测本病可能是由于基因缺陷决定的，高血压基因、糖尿病基因、高脂血症基因甚至肥胖基因，在缺乏某些环境因素时可保持隐蔽，而当存在环境因素（如紧张、吸烟、某些药物）时可诱发本病。两种综合征是否有内在的联

系，有待进一步探讨。

三、心绞痛诊断和鉴别诊断

（一）诊断的主要依据

1. 存在冠心病的易患因素；

2. 具有相应类型心绞痛的症状和体征；

3. 心电图 ST-T 改变，运动试验阳性；

4. 放射性核素心肌灌注显像显示灌注低下及选择性冠状动脉造影显示冠状动脉狭窄。

（二）鉴别诊断

1. 心脏神经官能症　本症多见于中年或更年期妇女，诉短暂或持久的胸部刺痛或隐痛，有时心慌气促，常作叹气式呼吸，疼痛多发生在睡眠不佳、情绪激动时，体力活动时反觉舒适。心电图可有 T 波低平或倒置，氯化钾或普萘洛尔试验时 T 波可恢复正常。

2. 急性心肌梗死　胸痛剧烈持久，常在 20～30 min 以上，舌下含服硝酸甘油效果不明显。心电图 ST 段抬高，出现异常 Q 波；血清心肌酶（ALT、AST、CK、LDH）增高。

3. 肋间神经痛　疼痛常累及 1～2 个肋间、多为刺痛或灼痛，呈持续性，咳嗽、深吸气或身体转动时疼痛加重，沿神经分布处有压痛，手臂抬举时局部有牵拉痛。

4. 胆-心综合征　是由胆囊炎、胆石症通过神经反射引起的不典型心绞痛或心律失常等综合征。多发生于便秘、腹胀或食大量油脂食物后，与劳累无关。心电图运动试验阴性。

5. 食管疾病　食管与心脏由共同的神经支配，当食管粘膜上皮的化学、物理或温度感受器受刺激时，可以引起类似心绞痛的胸痛，发生率为 10%～30%。主要见于以下疾病：

（1）包括反流性食管炎在内的胃食管反流性疾病（GERD）：发病的基本因素是动力因素，即下括约肌低压、自发性松弛或食管体

部收缩力减低，常伴有胃排空延缓。食管测压、食管酸滴注胸痛诱发试验、24 h 食管 pH 监测，核素胃食管反流试验 、内镜检查和甲氧氯普胺(胃复安)抗反流治疗试验有助于鉴别。最近国外推荐口服大剂量奥美拉唑(omeprazole)80mg 后 5～10 min 对症状进行评价而作出诊断，症状减轻 50%～75%有助于 GERD 的诊断。

(2)弥漫性食管痉挛引起的胸痛：常呈绞窄性纯痛，向颈、肩、臂放射，含服硝酸甘油有效，故易与心绞痛相混淆，鉴别要点为：常于餐后 1 h 左右、饮水后或夜间发作，持续时间＞3～4 min；与精神因素有关，与体力活动无关；常伴有吞咽困难和反流症状；发作时心电图正常，偶因血管迷走神经反射而出现窦缓或交界心律时，阿托品可纠正之；依酚氯铵(腾喜龙)诱发试验阳性。

(3)食管贲门失弛缓症：胸痛由食管强烈收缩引起。常于进食时发生，可放射至心前区、颈部或上肢，硝酸甘油可缓解，确诊靠 X 线、内镜和食管测压检查。

(4)食管裂孔疝：胸痛性质和心电图变化酷似心绞痛，但该病多发于 50 岁以上女性，胸痛部位较低，放射部位在左臂外侧和大鱼际，常于饱餐和平卧时发作、注射阿托品可使心电图逆转，可资鉴别。

(5)下食管括约肌(LES)高压症和 Nutcracker 食管[吞咽时食管体部的蠕动收缩压高达 24.0kPa(180mmHg)以上]：这两种病症除了胸痛外，还有吞咽异常，服用硝酸甘油或硝酸异山梨酯可缓解症状，食管测压能明确诊断。

6. 颈椎、胸壁肌肉和骨骼疾病　颈椎骨质增生症引起的颈心综合征，胸痛发作缓慢，硝酸甘油不能缓解，颈椎 X 线平片可确诊。后者多有局部压痛点，按压时胸痛再现。Tietze 病引起胸痛多有一根或多根肋软骨关节炎症性肿胀。

7. 过度换气综合征　胸痛多发生在过度换气试验之后 3～8 min，患者伴头昏和呼吸困难，疼痛时间长，硝酸甘油不能缓解。吞气症引起胸痛的原因则是吞气过多引发的急性胃扩张，节制饮

食或应用排气药物可缓解。

第三节　心绞痛的治疗

心绞痛的治疗应注意控制和消除易患因素，如控制高血压、高脂血症、糖尿病，戒烟，减肥，克服A型性格等，防止动脉粥样硬化的发展。同时给予积极的药物治疗或介入及手术治疗，改善心肌供血，减少心肌缺血的发作。

一、药物治疗

目前，药物治疗仍是治疗心绞痛的最常用的基本治疗。常用药物有硝酸酯类、β受体阻滞剂、钙离子拮抗剂等。

(一)硝酸酯类

硝酸酯类药物能够松弛血管平滑肌，扩张静脉和动脉血管。小剂量时以扩张静脉为主，静脉血管扩张可减少回心血量，减少心室舒张末期容积，降低室壁张力，减轻心脏前负荷，减少心肌耗氧量。较大剂量硝酸酯类可以扩张动脉血管，还能促使侧支血管开放、缓解冠脉痉挛，均有利于心肌缺血的治疗。

1. 硝酸甘油　是临床最常用的药物。常用制剂及其用法有：

(1)硝酸甘油片剂：0.3mg舌下含化，1～3min见效，作用持续20～30min。

(2)硝酸甘油气雾剂：系口腔粘膜喷射用药，30s见效。

(3)硝酸甘油针剂：对剧烈心绞痛或疑有冠状动脉痉挛者，口含硝酸甘油片疗效不佳时，可改用静脉滴注，每日10～20mg加入5%葡萄糖或生理盐水500ml中，滴速为3～7mg/h或40～80μg/(kg·h)，疗程4～5d。硝酸甘油连续应用易发生快速耐受性，表现为原来有效的剂量逐渐失去疗效，患者症状加重，必须不断加

量，才能控制症状。为避免产生耐受作用，应避免持续用药，尽可能选用小的有效剂量，并间断用药，使体内产生一定时间的无硝酸甘油间歇(如 8h)。合并应用含巯基的 ACEI 可能延缓耐药的产生，因为硝酸甘油的耐受性可能与巯基耗竭有关。

(4)硝酸甘油贴片：分颊粘膜给药贴片和胸前贴片。贴在患者口腔颊膜上，可避免药物首次经肝代谢，延长作用时间，一般 2～3min 见效，血浆有效浓度可维持 5 h。

硝酸甘油贴片，用药 1～2h 血浆浓度可达 0.17～0.25mg/ml，疗效可达 24h，可每晨定时贴敷胸前，24h 换一贴，连续使用 2 周。有报道用每日晚间除去贴敷 10h 的间歇性疗法效果更佳。长效硝酸油透皮制剂(每张面积 5cm×4cm，含硝酸甘油 20mg)贴于胸部或下肢，每日 1 剂，30min 之内见效，作用可持续 13h。

(5)硝酸甘油软膏　直接涂于心前区，30min 见效，有效浓度可维持 3～8h。

(6)硝酸甘油口服缓释剂 每片含硝酸甘油 2.5mg 或 6.5mg，服用 7h 后可获得与普通剂型相似疗效的血药浓度，每日 3 次口服，可减少心绞痛发作次数。

2. 硝酸异山梨酯(消心痛)　急性发作时 2.5～5mg 舌下含化，3～5min 见效，作用持续 2～3h。缓解期 5～10mg，每日 3 次口服，可预防和减少心绞痛发作，长期应用不产生耐药性。从小剂量开始，可减少头痛、头胀的副作用，增加耐受性。

硝酸异山梨酯口腔喷雾剂可快速缓解心绞痛。

3. 单硝酸异山梨酯(isosorbide mononitrate，ISMN)　口服，每日 1 次，每次 40～50mg。约 38%发生头痛，9%因此导致停药。二硝酸异山梨酯(ISDN)是 ISMN 的主要活性代谢产物，口服，每日 3 次，每次 30mg 。

4. 5-单硝酸异山梨酯(IS-5-MN)缓释剂　治疗稳定性心绞痛，可短期或 1 年以上长期应用，具有规律的治疗浓度和良好的 24h 抗心肌缺血作用，较少产生耐药性。

(二)β肾上腺素能受体阻滞剂

通过减慢心率和阻断交感神经对心肌的作用，使心肌收缩力减低，减低心肌耗氧量。从理论上讲应用β阻滞剂可使α受体兴奋性增强，诱发冠脉痉挛。但实验表明，β阻滞剂可使冠脉血流重分布，增加缺血区心内膜下的血流量。β肾上腺素能受体阻滞剂仍是临床治疗心绞痛的常用药物。主要禁忌证为：支气管哮喘、心动过缓、房室传导阻滞、较重的心功能不全、冠状动脉痉挛。临床应用宜从小剂量开始，根据治疗效果、心率、血压变化，逐步加大剂量，体息时心率保持在60/min以上，中等量的运动下心率增加＜20/min。常用制剂为：

1. 普萘洛尔(心得安，propranolol) 为非选择性β受体阻滞剂，常用10～20mg，每日3～4次。

2. 阿替洛尔(氨酰心安，atenolol) 为心脏选择性β受体阻滞剂，具有长效抗心绞痛作用，12.5～25mg，每日1～2次。

3. 美托洛尔(美多心安，metoprolol) 为心脏选择性β受体阻滞剂，口服后易吸收，25～50mg/次，每日2次。

4. 纳多洛尔(nadolol) 是新型长效非选择性β受体阻滞剂，β阻滞作用强，对心脏功能影响小，并增加肾血流量。治疗心绞痛总有效率为93%，心电图改善总有效率80%。常用量40～80mg，每日1次，口服。

5. 艾司洛尔(esmolol) 是一种新型无内源性拟交感神经活性的心脏选择性β_1受体阻滞剂，作用极短，半衰期为9min，可明显减少运动时心率、收缩压及心脏指数，对不稳定型心绞痛，尤其是使用β受体阻滞剂有潜在危险者安全有效，静滴从2mg/min开始，每5min测1次血压、心率，每次递增2～4mg/min，直至心率血压乘积下降至适宜水平，然后按此剂量维持静滴。

6. 拉贝洛尔(labetolol) 为α及β受体阻滞药物，其β阻滞作用较α阻滞作用强11.5倍，长期应用可降低血压、减慢心率13%～18%，明显改善稳定型心绞痛症状。

7. 卡维地洛(carvedilol)　是第3代β受体阻滞剂，与常规β受体阻滞剂相比，具有扩血管、改善心功能和不影响脂类代谢等优点。每日2次，每次25mg，短期治疗劳累性心绞痛具有显著效果。

(三)钙离子拮抗剂

通过抑制Ca^{2+}内流，使Ca^{2+}与心肌中肌钙蛋白的结合减少，导致心肌收缩力减弱；抑制血管平滑肌的兴奋－收缩偶联，使血管平滑肌的张力减低，血管舒张；影响房室结功能，减慢传导，对抗交感神经兴奋；抑制血小板作用，降低TXA_2，增高PGI_2等作用，减少心绞痛发作。常用药物有：

1. 地尔硫䓬(diltiazem)　每次30～90mg，每日3次，不良反应有头痛、头晕、乏力等。盐酸地尔硫䓬缓释片45mg，每12h 1次。

2. 维拉帕米(异搏定，verapamil)　每次40～120mg，每日3次，不良反应有头晕、恶心、呕吐、便秘、心动过缓，PR间期延长、血压下降等。

3. 双氢吡啶类　①硝苯地平(心痛定，nifedipine)：口服每次10～20mg，每日3～4次。也可5～10mg舌下含服，用于变异型心绞痛，5min内见效，作用持续4～8h，但可致血压降低，与长效硝酸酯合用效果更佳。②硝苯吡啶贴膜：每贴含15mg硝苯地平，每24h一贴，贴于胸部皮肤，疗效较好，副作用小，尤其适于夜间心绞痛患者使用。③尼卡地平：口服，每次30mg，每日3次，对稳定型劳累性心绞痛疗效确切。④氨氯地平(amlodipine)：是1,4双氢吡啶类钙拮抗剂。每日5～10mg，1次口服。其吸收缓慢，半衰期长(35～50h)，作用时间持久而平稳，1次用药可维持24h以上，对心率影响小，无负性肌力及改变传导作用，可安全用于老年及肾脏病患者。与硝酸盐合用，可减少其用量。副作用轻微，偶见踝部水肿和头痛。

(四)抗血小板和抗凝药物

1. 阿司匹林　可阻滞血小板内TXA_2生成，抑制动脉粥样硬

化斑块破裂处血小板的凝聚和血栓形成而防止心肌梗死。有资料表明，长期口服阿司匹林，可降低心绞痛患者心肌梗死发生率和心源性死亡的50%～70%。

阿司匹林大剂量给药不仅抑制 TXA_2 的生成，同时也抑制内皮细胞前列腺素 PGI_2 的合成，产生不良作用。小剂量(50～150mg/d)可使 TXA_2 生成抑制90%以上，而对 PGI_2 的抑制很小，抑制血小板聚积作用优于每日给药300mg。但对女性患者血小板聚集无明显影响。阿司匹林对心绞痛有一定防治作用。但也有人认为不能改善心绞痛。大剂量(4g/d)可加重变异型心绞痛。推荐剂量为25～150mg，每日1次，或325mg，每日或隔日1次。肠溶剂型较少出现胃肠症状。

2. 双嘧达莫　每次50mg，每日3次，对心肌前阻力毛细血管有较强的扩张作用。但可引起冠脉窃血现象，严重心绞痛病人不宜使用。

3. 肝素　每次5 000～8 000U，每日3次，皮下或静脉注射，10d为一疗程。小剂量肝素能增高患者血清 PGI_2，对不稳定型心绞痛有效，且不影响凝血酶原时间及血小板计数。有报道认为，肝素用于治疗劳累性心绞痛，可促进侧支形成。

4. 藻酸双酯钠　100～200mg加入5%葡萄糖500ml中静滴，每日1次，14d为1疗程，治疗心绞痛总有效率92%，心电图改善总有效率79%。滴速过快可发生口唇麻木。

5. 噻氯吡啶　为新型抗血小板药物，250mg/d。可抑制腺苷、肾上腺素等物质诱发的血小板聚集和释放反应。

(五)血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)

可抑制内源性缓激肽的分解，使 PGI_2 合成增多，从而扩张冠状动脉，减低左室前后负荷，强化内皮松弛因素，减少血小板聚集，清除自由基；同时可影响儿茶酚胺的合成与释放，防止冠状动脉痉挛，对稳定型和变异型心绞痛有效。常用制剂有：

1. 卡托普利(巯甲丙脯酸，captopril)　6.25mg开始，可渐增

至12.5～50mg/d，最多达75～100mg/d，分1～3次口服。偶见皮疹、味觉异常、粒细胞减少、蛋白尿、肾功能减退、低血压、高血钾、干咳等副作用。卡托普利能加强硝酸异山梨酯的血管扩张作用，尤其对常规剂量无疗效的稳定型心绞痛患者，加用卡托普利能反转或阻止其对硝酸异山梨酯的耐药作用。

2. 依那普利(enalapril)　是新型无巯基的ACEI，作用时间长，副作用少。10～20mg/d，分1～2次口服。

(六)血管扩张剂

直接作用于血管平滑肌，扩张冠状动脉，减少冠脉阻力，增加冠脉血流，改善心肌局部微循环障碍，减轻心脏前后负荷，减少心肌耗氧量。常用的冠状动脉扩张剂有：

1. 双嘧达莫(潘生丁，Dipyridamole)　每次50～100mg，每日3次。

2. 吗多明(脉导敏，molsidomine)　每次1～2mg，每日2～3次。

3. 盐酸奥昔麻黄碱(oxyfedrine hydrochloride)　是一种β受体兴奋剂，可选择性地扩张冠状动脉，改善心肌供氧，增加心肌收缩力，加快心率，每次80mg，每日3次。长期应用时，少数患者可产生短暂味觉丧失、色彩视觉减退，停药后可恢复。

4. 氨茶碱或二羟丙茶碱　每次0.1～0.2g，每日3～4次。

5. 盐酸罂粟碱　每次30～60mg，每日3次。

6. 哌唑嗪　作用于后触突α_1受体，亦抑制二磷酸酯酶，具有扩张动、静脉，降低前后负荷的作用。每次1～3mg，每日3～4次，可缓解顽固性心绞痛，但16%患者可发生体位性低血压。

(七)其他药物

1. 低分子右旋糖酐与羟乙基淀粉注射液　可改善微循环灌流，用于心绞痛的频繁发作。每日250～500ml，静脉滴注，14～30d为一疗程。

2. 辅酶Q_{10}　是一类与维生素具有共同特征的脂溶性醌类化

合物，可防止由组织缺血所产生的细胞损害，具有清除由脂质过氧化产生的自由基的作用，是一种抗氧化剂和自由基清除剂。治疗心绞痛 150mg/d，分 3 次口服，个别患者可发生食欲不振。

3. 前列腺素 E_1　可扩张冠状动脉、抑制血小板聚集、抑制交感神经活性及儿茶酚胺释放。100mg 加入 5%葡萄糖或生理盐水 200ml 中静滴，每日 1 次，10 次为一疗程，治疗老年心绞痛患者，总有效率 93.7%，心电图改善总有效率 70.9%。血液流变学及左心功能均有改善。

4. 1,6-二磷酸果糖(FDP)　该药虽不能进入细胞内，但是可作用于细胞膜，刺激磷酸果糖激酶活性，升高细胞内 ATP 浓度，促进钾离子内流，促进细胞代谢。FDP 还可增加红细胞韧性，有对抗溶血的作用。常用量每日 10～30g 稀释于蒸馏水或生理盐水中制成 10%的溶液，分 2～3 次静滴，连用 7～10d。

FDP 宜单独使用，忌溶于碱性溶液及钙盐中。FDP 血浆半衰期为 10～15min，水解成无机磷及果糖而从血浆中消失。FDP 禁用于对本品过敏及高磷血症、肾功能衰竭患者。

5. 生脉口服液　可使心绞痛病人血浆血栓素 B_2 及 6-酮前列胞素 $F_{2\alpha}$ 等显著下降，治疗心绞痛有一定疗效。

6. 川芎嗪　盐酸川芎嗪 80～120mg，加入 10%葡萄糖 500ml 中，每天静滴 1 次，14～21d 为一疗程。该药为川芎提取物，其中川芎 1 号碱具有明显的扩张血管、改善冠脉流量及营养心肌作用。偶尔发生血管扩张性头痛。

7. 银杏叶　银杏叶中的天然活性物质，主要成分含黄酮甙类和银杏苦内酯，能通过清除氧自由基抗血小板、内皮细胞和白细胞释放的血小板活化因子的作用，改善缺血心肌血供。每次 2 粒，每日 3 次，4 周为一疗程。

8. 其他　活心丸(人参、灵芝、麝香、牛黄、熊胆、红花)，麝香心脑乐(麝香、冰片、牛黄、人参皂甙、三七、丹参等)，菊花冠心片(杭白菊花)，心可舒片(山楂、葛根、丹参、三七、木香)，心绞痛宁膏

(丹参、红花),心绞痛膏(细辛、乳香、没药),冠心安注射液,莪红注射液(莪术、红花)等等,均有用于治疗心绞痛者。

二、物理疗法

1. 体外反搏法(ECP) 最初采用四肢序贯或正压反搏装置,近年采用下肢及臀部反搏。反搏治疗可提高舒张压,降低收缩压、平均压和脉压,改善血流动力学效应和心功能,对心绞痛发作有效。每日1次(50min),12次为1疗程,一般治疗2～3个疗程。心功能Ⅲ级,并伴有肺楔嵌压升高者,不宜应用。ECP治疗心绞痛的机制、血流动力学改变情况及疗效仍未定论。最近,运用增强体外反搏法(EECP)治疗心绞痛。EECP采用附加的股部气囊以及气囊顺序充气方法,能使舒张压增加46%,明显优于ECP,每日治疗1h,总疗程24～36h。

2. 血液紫外线照射回输法(血液量子疗法) 抽血1.5～2.0ml/kg,用紫外线照射3～5min,同时通入氧气。氧在紫外线的作用下,转变为臭氧,从而增强对血液的氧化作用,可降低血脂、增强纤维蛋白的溶解度、降低血液的粘滞性和血小板聚集性,对心绞痛有效。

3. 血液稀释疗法(hemodilution therapy) 通过"血液置换"使血容量保持在正常范围,而引起血液稀释,即为了治疗目的而人为地引起血液中有形成分的浓度降低,称急性正常容量性血液稀释疗法(即放血疗法)。可降低红细胞比容、血液粘度、红细胞聚集性、纤维蛋白原浓度,从而改善缺血区的微循环淤滞,增加冠脉侧支供血,改善心肌缺血。但也有人认为,血液稀释疗法所引起的贫血要靠心输出量及冠脉血流量增加来代偿,对于冠脉硬化、储备力下降的心绞痛病人是禁忌的。

三、介入性治疗与外科治疗

1. PTCA　是应用球囊导管扩张狭窄冠状动脉的一种非手术性治疗方法。1977 年 Grüntzig 首先应用于临床，现在国外已较广泛地用于稳定型心绞痛的治疗。早期心绞痛缓解率可达 80%～90%，有 33%～75%可在一个时期完全消失，每年有 3%～20%症状缓解的病人再出现心绞痛，。

2. 动脉内粥样硬化斑块旋切术　适用于弥漫性冠状动脉病变患者，可使冠状动脉血运重建。

3. 激光心肌血管重建术　是用激光从心内膜到心外膜或从心外膜到心内膜之间做成贯穿心脏的管道，这些管道与微血管吻合构成一个新的供血系统，使左心室的含氧血能在收缩期由心腔导入缺血区，即直接从心腔供血，从而改善缺血心肌供血。适用于：①弥漫性冠脉病变；②冠脉细小者；③整支冠脉闭塞者；④左心功能不全者；⑤冠脉搭桥术失败或不适宜搭桥手术者。术后可使心绞痛发作减少。

4. 激光血管成形术　也可以用于顽固性心绞痛病人的治疗。

5. 冠状动脉旁路移植术(CABG)　治疗多支血管病变引起的心绞痛，也在逐步推广应用。

6. 心脏移植术　对于年龄 55 岁以下的进行性远端冠状动脉粥样硬化患者，PTCA 或 CAGB 治疗无效时，心脏移植是一种替代的治疗方法。

四、治疗方法的选择

1. X 综合征　与交感神经活性改变有关，可选 β 受体阻滞剂为第 1 线治疗药物，硝酸盐和钙拮抗剂也可应用。

2. 卧位型心绞痛　β 受体阻滞剂可作为首选药物。强心利尿

剂对伴有左心室收缩功能明显减退的患者有效，可配合小剂量β受体阻滞剂。本型患者行CABG指征为：①冠状动脉造影病变不过于弥漫，远端管腔通畅；②伴有心功能不全患者，用^{201}铊或^{99m}锝甲氧基异丁基异腈心肌扫描显示为严重心肌缺血者。

3. 变异型心绞痛　钙拮抗剂为首选药，常与硝酸盐联合应用。忌用β受体阻滞剂。伴窦缓、房室传导阻滞及心功能不全者禁用硫氮䓬酮、维拉帕米。α受体阻滞剂理论上应当有效，实际应用效果不佳。

4. 稳定型心绞痛　以钙离子拮抗剂与β受体阻滞剂合用效果为好，但维拉帕米不宜与β受体阻滞剂合用。

5. 不稳定型心绞痛　可能由于持续活动性冠状动脉血栓所致，应按急性心肌梗死处理。

第六章 急性心肌梗死

心肌梗死是在冠状动脉病变的基础上，发生冠状动脉血供急剧减少或中断，使相应的心肌细胞严重而持久地缺血所致的心肌细胞缺血性坏死。临床上以持久的胸骨后剧烈疼痛、发热和血清心肌酶升高及心电图动态改变、白细胞计数升高等为特征，可发生心律失常、心源性休克和心力衰竭，甚至猝死。心肌梗死是冠状动脉粥样硬化性心脏病（简称冠心病，coronary heart disease），或称缺血性心脏病（ischemic heart disease）的严重类型。

心肌梗死在工业化国家是常见疾病，随着人民生活水平的提高，我国的发病率也逐年增高，已成为我国中老年的常见疾病，病死率也较高。据北京、上海、广东三地区的统计，近年来心肌梗死住院人数增加了 2～3 倍，排除近年来国内交通方便而入院及时、诊断技术提高、群众对疾病认识有所提高等因素外，收治住院病例数的成倍增长在一定程度上反映了本病的增多。心肌梗死的病死率在 20 世纪 60～70 年代约为 30%，随着冠心病监护病房（coronary care unit，CCU）的建立及溶栓治疗和介入性治疗等治疗措施的应用，其病死率已降至 8%以下。说明近年来我国在心肌梗死的诊断及治疗方面取得了较大的进展。因此，及时总结经验，普及心肌梗死的防治经验与近年来新的治疗技术，显得十分必要。

第一节　心肌梗死的病因

一、心肌梗死的基本病因

主要为冠状动脉粥样硬化造成管腔狭窄和心肌供血不足(占90%)。在此基础上,一旦发生下列情况使心肌血供进一步急剧减少或中断,导致心肌严重而持久地缺血达1h以上,即可发生心肌梗死。

(一)冠脉管腔内血栓形成(约占90%)

1. 心肌梗死前无心绞痛病史、冠脉多无严重的粥样硬化病变、管腔较为通畅者,冠脉腔内血栓形成使管腔突然完全堵塞,相应的心肌急性坏死。本型发病急骤,症状严重,梗死范围大,并发症较多。

2. 急性心肌梗死前有心绞痛或陈旧性心肌梗死病史者,急性血栓阻塞另一支冠脉,不仅使其供血部位发生急性心肌坏死,并阻断了提供原缺血和陈旧性心肌梗死部位的侧支循环,使病情较前更为严重。

3. 多支冠状动脉粥样硬化,在其中某支管腔已极为狭窄的冠脉斑块处发生急性血栓堵塞时,由于原有心绞痛史,可因存在一定数量的侧支循环,对心外膜心肌有一定保护作用,心肌细胞坏死可只限于心内膜下,梗死范围较小。

(二)持久性冠状动脉痉挛

急性心肌梗死发生后12h内作冠状动脉造影,冠脉有粥样硬化病变者占40%,注入硝酸甘油管腔开放或部分开放,说明此类心肌梗死是由冠状动脉痉挛造成的。

（三）粥样硬化斑块内或斑块下出血

粥样硬化斑块为富含脂质的软、脆组织，表面覆盖薄层纤维组织，部分斑块表面尚有溃疡形成。当受到血流冲击、血管压力升高，或者随着心脏搏动而发生血管壁扭曲时，都可造成粥样硬化斑块破裂。有时，粥样斑块甚至可以自行破裂。破碎的组织可急性堵塞远端的血管，或者诱发血栓形成而造成冠状动脉阻塞，使心肌血流中断，导致心肌梗死。

（四）心排出量骤降致冠状动脉灌注量锐减

如休克、脱水、失血、外科手术或严重心律失常等。

（五）心肌需氧量猛增致冠状动脉供血相对不足

重体力活动，情绪激动或血压剧升，儿茶酚胺分泌增多，使左心室负荷明显增加，心肌耗氧量增加，冠状动脉供血相对不足，导致心肌细胞缺血、坏死。

二、心肌梗死的其他病因

1. 冠状动脉栓塞　如血栓栓子、空气栓子、肿瘤栓子及细菌栓子等堵塞冠状动脉。

2. 主动脉夹层动脉瘤累及冠状动脉开口

3. 冠状动脉炎　如风湿性冠状动脉炎、系统性红斑狼疮、结节性动脉周围炎、病毒性冠状动脉炎等。

4. 冠状动脉先天性畸形　如起源于肺动脉或先天性冠状动静脉瘘等。

三、危险因素

1. 性别　男性较多，男：女约为 4：1。

2. 年龄　40岁以上多发，女性发病年龄较男性约晚10年，65岁以后男女发病机会均等。

3. 高脂血症　主要是低密度脂蛋白胆固醇升高，高密度脂蛋白胆固醇降低。

4. 高血压。

5. 吸烟。

6. 缺乏规律的体力活动。

7. 精神紧张。

8. 糖尿病。

9. 噪声。

10. 超重与肥胖。

第二节　发病机制

心肌梗死的发病机制尚不太明确，但冠状动脉粥样硬化使冠脉管腔狭窄或在此基础上并发冠脉管腔内血栓形成，粥样硬化斑块破裂出血，冠脉痉挛等使心肌的血氧供应明显降低，或在冠脉病变的基础上心肌需氧量持久急剧增加是心肌梗死形成的主要机制。

一、冠状动脉粥样硬化与心肌梗死

冠状动脉粥样硬化致管腔狭窄，或在此基础上并发血栓形成、血管痉挛导致心肌缺血是心肌梗死发病的重要病理基础。目前已有大量资料证明，冠状动脉粥样硬化斑块常好发于左冠状动脉前降支；其次为右冠状动脉、左回旋支和左冠状动脉主干。

冠状动脉管腔狭窄的TIMI分级

0级　梗死区远端无血流（完全阻塞）。

1级　造影剂部分穿过梗死区，相应阻塞血管充盈不完全。

2级　部分灌注，造影剂能充盈远端的冠状动脉，但造影剂进入或消除的速度均较正常缓慢。

3级　完全灌注，造影剂充盈及消除速度均正常。

冠状动脉管腔面积狭窄分级

Ⅰ级　正常

Ⅱ级　管腔狭窄面积<50%

Ⅲ级　狭窄面积 50%～74%

Ⅳ级　狭窄面积 75%～90%

Ⅴ级　狭窄面积>90%

Ⅵ级　完全闭塞

冠状动脉管腔直径狭窄 50%～60%，相当于面积狭窄 75%；直径狭窄 75%，相当于面积狭窄 80%～90%。直径狭窄 75%或面积狭窄 85%以上可引起心肌缺血、缺氧。

心肌梗死一般发生在Ⅳ级以上的冠脉狭窄，或发生在Ⅳ级以下狭窄伴斑块破裂或出血时。

关于冠状动脉粥样硬化的机制，尚不十分明确，但大量的动物实验及临床研究证明，其发生与高脂血症使脂肪在血管内膜下浸润、沉积，低密度脂蛋白受体缺陷使脂质代谢紊乱，血管壁损伤，血管内皮细胞功能损伤，血栓形成，动脉壁的组成成分紊乱，平滑肌细胞增生，含硫氨基酸过剩等因素有关。

二、冠状动脉内血栓形成与心心梗死

冠状动脉内血栓形成与心肌梗死的关系是近 20 年来医学界广泛争论的问题之一。

几组致命性缺血性心脏病患者的临床病理研究证明约 90%的透壁性心肌梗死是由于冠状动脉血栓形成所致，但心肌梗死后 6h 内冠状动脉造影或尸检发现有血栓形成者仅占约 80%，提示部

分血栓形成在心肌梗死后发生，认为血栓形成是心肌梗死的后果而不是原因。近年来研究证明，随着心肌梗死时间的延长，血栓形成造成的冠脉完全闭塞率逐渐下降，证明血栓形成是心肌梗死的原因，也为心肌梗死的溶栓治疗提供了理论依据。冠状动脉血栓形成一般发生在紧邻狭窄的部位，常伴有粥样斑块内出血。非Q波心肌梗死者仅30%在与梗死相关的冠脉内有血栓形成，这些病人多伴有明显的多支冠状动脉狭窄和低灌注状态。促使冠状动脉血栓形成和发展的因素有：①血液凝血因子如Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ因子活性增高，凝血酶原增高；②局部儿茶酚胺浓度升高；③局部纤溶系统改变，冠脉狭窄和内皮细胞损伤部位前列环素(PGI_2)、组织型纤溶酶原激活物(tissue typed plasminogen actvitor，tPA)、内皮松弛因子减少，而聚集的血小板和浸润的白细胞释放血栓素A_2(thromboxane A_2，TXA_2)和血清素增加，促使血小板聚集，增加冠状血管的阻力，导致冠状动脉血流量降低，促使血栓形成；④血浆纤维蛋白多肽A(FPA)、APP，白小板球蛋白(β-TG)及白小板第4因子(PT_4)升高；⑤抗凝血酶Ⅳ(ATⅣ)降低；⑥血管内皮损伤或纤维斑块破裂，也是促使冠脉内血栓形成的主要原因。

三、交感神经兴奋与心肌梗死

应激、过度劳累、精神紧张等可刺激交感神经兴奋，释放儿茶酚胺，诱发心肌梗死。儿茶酚胺诱发心肌梗死的可能机制如下：

1. 心肌细胞钙离子内流增加，心肌收缩力增强，心肌耗氧量增加，使缺氧心肌进一步损害。

2. 儿茶酚胺可损害线粒体，使ATP生成减少。

3. 儿茶酚胺使α受体兴奋，冠脉血管收缩，β受体兴奋，心率增加，结果使心肌细胞耗氧量增加，供氧量减少。

4. 血浆游离脂肪酸浓度增高，促使血小板聚集，导致血管闭塞。

四、冠状动脉痉挛与心肌梗死

冠状动脉痉挛(coronary artery spasm)是导致变异型和其他类型心绞痛的病理基础。持久的冠状动脉痉挛可造成心肌梗死。有报道称某兵工厂有 200 名长期接触硝酸甘油的工人在脱离接触后 9 例发生心肌缺血,6 例发生急性心肌梗死。5 例行冠脉造影显示广泛性冠脉痉挛,用硝酸甘油后缓解,4 例无明显阻塞性病变,说明其心肌梗死是由于冠状动脉痉挛所致。冠脉插管刺激或做麦角新碱试验也曾有发生心肌梗死,亦说明正常冠状动脉痉挛有引起急性心肌梗死的可能。冠状动脉痉挛缓解后,心肌再灌注损伤可诱发致命的室性心律失常而猝死。动物实验证明用强烈的血管收缩剂可导致冠状动脉中层平滑肌发生强烈的收缩、动脉壁增厚,内弹力膜呈锯齿状收缩,内皮细胞肿胀,甚至引起血小板聚集和血栓形成,进而发生心肌梗死。引起冠状动脉血管痉挛的因素主要与儿茶酚胺、TXA_2 及局部物质刺激等有关。近年来研究证明血浆神经肽 Y 在心肌缺血时明显增加,并作为一种交感神经递质,引起冠状动脉痉挛。

五、脉列腺素与心心梗死

多种前列腺素具有强烈的扩血管作用。冠状动脉粥样硬化时,动脉内膜生成前列腺素(如 PGI_2)减少,使血管痉挛,并改变血流状态,导致血小板聚集,血栓形成,使冠状动脉闭塞。

六、心心再灌注灌伤

在结扎冠状动脉一定时间(5～60min)后,再松开结扎的冠脉,恢复心肌血液灌注,常出现心律失常等并发症。病理检查可见

心肌细胞内线粒体高度肿胀，线粒体嵴分离、断裂，或出现大小不等的空泡，细胞核肿胀，溶酶体破裂，细胞间质水肿，严重者出现心肌细胞溶解、坏死等不可逆的损伤，称再灌注损伤。临床上，在长时间的冠脉痉挛后、PTCA 后、冠脉搭桥术后或冠状动脉内血栓自溶后，均可出现类似情况。

七、心脏内分泌脏素与心心梗死

北京友谊医院等报道急性心肌梗死时肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)激活，血流减少初期 RAAS 与心房钠尿肽(心钠素)可能存在负反馈调节，并与心功能关系密切。

八、心肌肌与心肌梗死

肥厚型心肌病时，心肌细胞肥大，血流动力学改变而致普遍性心肌灌注不足。冠状动脉分支管壁增厚，中层平滑肌增生，内膜纤维化致管腔狭窄。临床可见心室壁内层、乳头肌等处常有较大的灶性瘢痕，有的还可发生透壁性心肌梗死。

第三节　心肌梗死的病理改变

一、冠状心脉肌变与心肌梗死心心电心定位

心肌梗死好发于左室前壁、下壁、侧壁、正后壁、前间壁，这与易发生冠状动脉粥样斑块的血管病变部位是一致的。体表心电图上常可见到相应的定位关系。

(一)左冠状动脉

1. 左前降支

(1)左心室前壁梗死:梗死图形出现于 V_2、V_3、V_4 导联。

(2)前间隔梗死:V_1、V_2、V_3 导联可见梗死样改变。

(3)心尖部梗死:V_3、V_4、V_5 导联可见梗死样改变。

(4)下侧壁梗死:Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_5、V_6 导联。

(5)二尖瓣前乳头肌坏死。

2. 左回旋支

(1)高侧壁梗死:I、aVL 导联

(2)下壁梗死(左冠状动脉占优势时):Ⅱ、Ⅲ、aVF。可累及窦房结。

(3)左心房梗死:P 波和 P-R 段改变。

(4)左室外侧壁梗死:V_5、V_6。

3. 左冠状动脉主干　广泛前壁梗死:V_1～V_6、I、aVL,可引起室内左、右束支坏死,引起房室传导阻滞。

(二)右冠状动脉

1. 左室下壁梗死(右冠状动脉占优势时)　Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联可见梗死样改变。

2. 后壁梗死　V_7～V_9 导联可见梗死样改变。

3. 下间壁梗死　Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_1、V_2 导联可见梗死样改变。

4. 右心室梗死　V_3R～V_5R 导联可见梗死样改变,可累及窦房结和房室结,引起窦房或房室传导阻滞。

心肌梗死的部位有时不与所供血的冠脉阻塞相对应,称为异位性梗死。其发生可能系某支冠脉狭窄时,其供血的心肌因受到侧支循环的良好代偿而未发生梗死,当后者发生阻塞时,前者供血区失去代偿供血而发生梗死。实际上是失去代偿作用造成的。

二、病理改变

冠状动脉阻塞后 20min,心肌细胞损伤为可逆性改变,20～

30min 以后，少数心肌细胞坏死，开始了急性心肌梗死的病理过程。

1～12h，绝大部分心肌呈凝固性坏死，但心肌梗死 6h 内，肉眼不能识别坏死的心肌。6h 以后可见梗死局部心肌暗淡、无光泽、水肿，可呈紫红色。镜下可见心肌细胞间质充血、水肿及大量炎症细胞浸润；尔后坏死心肌细胞逐渐溶解，形成肌溶灶，随后渐有肉芽组织形成。

约 1～2 周，坏死组织开始吸收，并逐渐纤维化，局部变硬、变薄、苍白。

6～8 周后，瘢痕形成、愈合，称为陈旧性心肌梗死。

大体标本上心肌梗死可分 3 型：①透壁性心肌梗死：大块的心肌坏死累及心室壁的全层或大部分。波及心包引起心包炎症，波及心内膜致心室腔内附壁血栓形成。②心内膜下心肌梗死：坏死仅累及心室壁的内层，不到心室壁厚度的一半。③灶性心肌梗死：梗死组织呈小灶性分布，每处梗死坏死组织量少，但可呈一处或多处。

三、心肌梗死延伸

心肌梗死延伸（extension），亦有译作扩展或延展，是指心肌梗死范围的扩大，坏死心肌数量增多。发生率约 15%。其发生的主要原因有：①导致心肌梗死发作的冠状动脉内血栓由血管远端向近端延长，使缺血程度及缺血心肌范围加大；②心肌梗死后溶栓治疗、PTCA 或血栓自溶后的残存病变组织，易于吸附血小板，诱发血栓再形成，使冠状动脉再闭塞；③心肌梗死后心室功能损害、室壁瘤形成或心肌梗死区膨胀等加重心肌缺血，促使梗死周围心肌坏死，梗死组织总量增加，梗死范围扩大。

心肌梗死延伸的危险因素主要有低血压、心源性休克、充血性心力衰竭、高血压、长时间反复胸痛，非透壁性心肌梗死、糖尿病、

脂蛋白异常、纤溶系统损伤、交感神经张力增高等。

临床表现为胸痛再发并持续性加重，心肌酶峰值再度升高，心电图表现为梗死样改变累及的导联数增加。并可表现为心衰、休克、心律失常加重或再发，使病死率增高。

心肌梗死延伸应与心肌梗死膨展(expantion)及再梗死相鉴别。心肌梗死膨展亦译作梗死伸展或梗死扩张，是指原梗死组织的拉长、变薄，本质上并无坏死心肌数量的增多。可在心肌梗死后数小时至数日发生，多无再发胸痛，无心肌酶峰值的再升高。心电图表现为梗死样改变在邻近的导联膨展，但其变化过程与原梗死区一致。超声心动图对诊断心肌梗死膨展出现有帮助，可见局部室壁变薄、延长、运动消失、或呈矛盾运动。

心肌梗死延伸本质上仍是再梗死，是在一次心肌梗死事件的基础上在原梗死组织周围发生的心肌梗死。它与再梗死的区别主要有以下几点：①心肌梗死延伸是在一次梗死的基础上病变持续发展所导致的梗死范围扩大，心电图有新的梗死样改变，且与原梗死区的心电图变化不尽一致。新的坏死区与原梗死区相邻，可处于同一病变血管供血区。而再梗死则是另一次事件，病变区可与原梗死区相邻，也可远离原梗死区。②梗死延伸一般发生在心肌梗死住院治疗期间，或发病 4 周之内，其中多在 1～17d，半数在 10d 之内。而再梗死是指心肌梗死发病 4 周后或出院以后再发的梗死。

四、急性心肌梗死后心左室重构

急性心肌梗死后，由于受损左室不能有效排空，增加了心室壁收缩和舒张期承受的应力，进而引起左室重新构型和功能障碍，称之为左室重构(left ventricular remodeling)。包括早期梗死区室壁膨展和后期非梗死区肥厚及扩张。

（一）早期——梗死区室壁膨展（infarct expansion，IE）

系指早期梗死区心肌持续性不成比例的变薄伸长心腔扩大，心内膜与心外膜面圆弧伸长，但不伴有坏死心肌数量的增加。镜检可见心肌细胞牵张延长和心肌细胞相互滑移并重新排列。梗死区室壁膨展早在发病数小时至数天即已出现，通常在发病后7～14d达最大限度。严重者在发病数日室壁厚度即减薄到正常室壁的1/3～1/2，在心肌梗死恢复期仍可进行性加重。由于节段性室壁变薄膨展，导致左室容积和室壁应力增大，心肌耗氧增加和心功能减退。梗死区室壁膨展为室壁瘤形成、附壁血栓及心脏穿孔提供了条件，使泵衰竭、心律失常、体循环栓塞等并发症的发生率增加。急性心肌梗死发病30d内死亡者，经尸检IE的发生率达70%，其中1/3伴中至重度膨出。有报道，严重室壁膨展者出院后1年死亡者占61%，而无严重室壁膨展者仅为9%。

1. 影响早期IE的因素

（1）透壁性心肌梗死：IE几乎均发生于透壁性梗死，IE的程度与梗死区存活的心肌厚度成反比，非透壁性心肌梗死者极少发生。

（2）梗死范围：一般来说，梗死范围越大，室壁膨展的发生率越高，程度越重。

（3）梗死部位：前壁、心尖部和前侧壁梗死的室壁膨展发生率高于其他部位，可能与该部位负荷较重有关。

（4）室内压力：左室前后负荷过重，致收缩末或舒张末室内压过高，是形成室壁膨展的重要原因。因此，高血压、交感神经兴奋、不恰当的应用正性肌力药物、容量负荷过重等均为不利因素。

（5）药物影响：糖皮质激素和非甾体类抗炎药物（吲哚美辛、布洛芬）影响梗死瘢痕愈合，可致室壁膨展发生率增高。

（6）早期再灌注：能挽救心外膜下濒死心肌，从而可防止室壁膨展的发生。

2. 梗死早期 IE 的诊断　二维超声心动图扫描可以显示心脏各个节段的室壁运动和室壁厚度，通过对梗死区大小、室壁厚度、心腔内径等因素的动态观察，可以早期发现室壁膨展，并可用于评价干预措施的效果。胸部 X 线检查及放射核素心室造影也有助于室壁膨展的诊断。

3. 梗死早期 IE 的预防

(1)避免应用大剂量激素和非甾体类抗炎药物；

(2)减轻心脏前后负荷，根据病人情况可选用：硝酸盐类、硝苯地平、卡托普利、主动脉内气囊泵反搏等措施；

(3)尽量少用正性肌力药物和升压药物；

(4)避免过早下床活动、进行运动训练和运动耐量试验；

(5)适当使用负性肌力药物；

(6)早期再灌注：如早期溶栓治疗、经皮冠脉腔内成形术(PTCA)或冠脉旁路术(CABG)。据报道，发病后 8h 内恢复灌注，预防 IE 有效。

(二)后期——非梗死区肥厚及扩张

陈旧性心肌梗死病人可有进行性的左室构型改变。虽然梗死瘢痕区的心肌节段长度未见增加，但有收缩性的心肌节段，由于慢性代偿可出现心肌肥厚及纤维拉长，导致左室进行性球形扩大。这是造成后期顽固心力衰竭和猝死的重要因素。

1. 影响后期左室重构的因素

(1)梗死范围：梗死范围越大，存活心肌数量越少，则有收缩力的心肌节段代偿不全出现越早；

(2)室壁膨展程度：早期梗死区室壁膨展越重，则引起后期进行性左室重构的恶性循环也越严重；

(3)梗死后期心脏的负荷状态：长期的心脏前、后负荷过重，使存活心肌持续处于超负荷状态，左室呈进行性扩大，最终可发展为充血性心力衰竭。

2. 后期左室重构的预防

(1)防止早期梗死区室壁膨展的措施有重要价值；

(2)梗死后期降低左室前后负荷的措施有助于保护存活心肌的储备功能；

(3)动物实验证明血管紧张素转换酶抑制剂(卡托普利、依那普利等)能使心肌梗死后心肌重量、胶原纤维密度和肌球蛋白外形正常化，可减缓左室扩大，提高长期存活率。临床研究表明，该类药物能降低左室充盈压，能明显改善左室构型异常病人的心功能和预后。

第四节　心肌梗死的病理生理

主要表现为心室受累引起的血流动力学改变，以及由此而引起的其他重要器官的功能改变。其严重程度和持续时间取决于梗死的部位和范围。

一、心肌梗死的血流动力学改变

当心肌坏死后，由于心肌收缩力减弱，心排血量降低。当梗死范围大于10%时，射血分数即降低，梗死范围大于20%时，可出现心力衰竭，梗死范围大于40%时则可出现心源性休克。

心肌梗死后心肌顺应性降低，心肌收缩不协调，左室压力曲线最大上升速率(dv/dt)减低，左室舒张末期压力增高。

心肌梗死后，外周血管阻力多反应性增高，合并心力衰竭或心源性休克者，升高更明显。但下壁、后壁梗死常伴有迷走神经兴奋，外周血管阻力也可降低。

根据血流动力学变化，临床上可将心肌梗死病理生理改变分为五型。

(一)正常血流动力学型

血压正常,心率稍快,心脏指数在 2.7～4.3L/(min·m^2)以上,肺毛细血管嵌楔压(PCWP)在 18mmHg 以下,左室充盈压在 12mmHg 以下。本型病死率一般为 3%～10%,治疗可选用 β 肾上腺素能受体阻滞剂。

(二)低血容量型

血压偏低(平均压可低于 70mmHg,心率较快,心脏指数在 2～2.7L/(min·m^2)之间,PCWP 低于 18mmHg,血压下降与血容量不足有关,有时难与心源性休克相鉴别。病死率 9%～20%,治疗以扩容为主。

(三)心力衰竭型

血压正常或偏高,心率增快,心脏指数 2.2～2.7L/(min·m^2),PCWP 大于 18mmHg,病死率约 20%～40%。治疗应尽量用利尿剂和扩血管药,避免用洋地黄,以免引起梗死范围扩大和心律失常。

(四)心源性休克型

血压降低(平均压低于 60mmHg),心率增快,心脏指数 1.8～2L/(min·m^2)以下,PCWP 增高可大于 20mmHg。病死率 60%～90%。治疗宜用升压药和扩血管药,或主动脉内气囊泵反搏(IABP)。

(五)心力衰竭伴心源性休克

有心源性休克表现伴肺水肿。病死率 80%～100%。

二、右心室梗死的血流动力学变化

右心室梗死时,血流动力学变化主要表现为右心房压力升高,心排血量低下、循环血容量不足,或左、右心室衰竭的表现。临床上可见血流动力学异常、休克、左右心力衰竭等。

三、心肌梗死后心再灌注现象与再灌注损伤

心肌梗死后血栓的自溶、冠状动脉痉挛的缓解或溶栓以及早期介入性治疗或手术治疗提供了梗死区的血液再灌注，使部分濒死的心肌"复活"，缩小了梗死范围。但是，近年的研究发现，心肌完全缺血一定时间后的再灌注反而可导致心肌组织形态改变，加重了心肌的损害，引起不同程度的心律失常、心功能不全，此即缺血再灌注损伤(ischemia reperfusion injury)。再灌注性心律失常以非阵发性室性心动过速为典型代表，也可见室性早搏、室颤、房性心律失常等，其发生与再灌注引起的离子分布障碍(主要系细胞内钙离子超负荷)有关。心肌组织形态学改变主要表现为心肌细胞水肿、变性、线粒体肿胀破裂，细胞质膜破裂以及血管内皮细胞损伤、肿胀等。这些变化可导致心肌的收缩功能及舒张功能异常。内皮细胞的损伤、肿胀，炎性细胞的渗出及舒张期组织张力的增加都将引起冠状动脉阻力增加，使缺血区呈现无再流现象(no—reflow)。

在梗死的周围部分，心肌因严重、短暂、但不足以引起心肌坏死的缺血，可导致心肌收缩功能异常，这种异常在再灌注后还持续数小时、数日乃至数周。这种现象被称为心肌顿抑(亦称心肌击昏或心肌震荡，stunned myocardium)。

心肌缺血再灌注损伤的发生机制是目前心脏病学基础研究的热点之一。目前主要有以下几种理论：氧自由基的损伤；离子分布异常如细胞内钙离子超负荷；能量代谢障碍；神经内分泌异常如肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素、血栓素 A_2、内皮素增加等，还有炎性介质(白介素、血小板激活因子、肿瘤坏死因子等)的作用。其防治措施也正处于研究阶段。

第五节　心肌梗死的临床表现与诊断

一、临床表现

急性心肌梗死的临床表现主要为心肌坏死、心功能减退、心输出量降低引起的重要器官的功能变化。可因梗死的部位、范围、程度、侧支循环的情况及患者的体质等不同而差异较大。

(一)发病诱因

约80%以上的急性心肌梗死在发病前都有诱发因素，如过度劳累、情绪激动、精神紧张、饮食过饱、大便用力、心律失常、出血、脱水、手术等。但也有部分病人发病时无明显的诱发因素，而在睡眠或休息时发生心肌梗死，这可能与迷走神经兴奋导致的冠状动脉痉挛有关。

(二)先兆症状

约50%～80%的心肌梗死患者在发病前数天至数周有急性心肌梗死的先兆表现。如：

1. 非特征性症状　乏力、胸部不适、活动后心悸、气急和烦躁等；

2. 初发型心绞痛　新发生心绞痛，时间不到1个月；

3. 恶化型心绞痛　原有的心绞痛加重、发作频繁、性质较剧烈、持续时间延长、诱发因素不明显、用硝酸甘油效果差；

4. 胸痛时伴恶心、呕吐、大汗和心动过缓；

5. 胸痛伴心功能不全、严重心律失常、血压大幅度波动；

6. 胸痛伴ST段一时性明显抬高或压低，T波倒置或增高；

出现先兆表现，应警惕有近期内发生心肌梗死的可能，及时住院处理，可使部分病人避免发生心肌梗死。

(三)症状

1. 疼痛　为最先出现的症状。

(1)部位：典型者为胸骨体上中段之后，可波及心前区，甚至横贯前胸，界限不很清楚。常放射至左肩、左臂内侧达无名指和小指、上腹部、颈部、咽或下颌、牙、背部上方，亦可放射至足趾、睾丸。

(2)性质：疼痛为压榨性、窒息性、濒死感或呈压迫、发闷、紧缩性，也可呈烧灼感。

(3)持续时间：常大于30min，可达1～2h，甚至10h以上，但几乎全在24h以内。疼痛长于1d或1d后复发，提示心肌梗死延伸(应除外心包炎、肺栓塞等)。

(4)镇痛效果不佳：硝酸甘油舌下含化不能缓解疼痛，常需注射哌替啶(度冷丁)或吗啡方能见效。

值得注意的是，一些急性心肌梗死患者无胸痛发作，而以下列表现为首发症状：①心功能不全；②休克；③猝死；④心律失常；⑤晕厥；⑥不典型的放射痛；⑦急性胃肠道症状如恶心、呕吐等，常出现在下壁心肌梗死；⑧脑血管意外。无痛性心肌梗死的发生机制可能与下列因素有关：①年龄：无痛性心肌梗死多发生在老年人，可能与老年人心脏自主神经调节功能低下，痛阈升高，疼痛敏感性较低有关；②脑循环障碍：老年人常有脑动脉硬化，在此基础上出现阵发性晕厥、严重心律失常、传导阻滞或合并脑血管意外者，均有严重的脑供血不足，缺血缺氧，以致意识障碍、感觉迟钝而对疼痛反应降低；③糖尿病：糖尿病并发心肌梗死者，约40%无典型缺血性胸痛，可能与糖尿病患者并发心脏自主神经纤维变性有关，尤其是交感神经痛觉纤维的改变，使痛觉冲动传入受阻，痛阈升高；④吸烟：长期吸烟者无痛性心肌梗死的发生率明显高于不吸烟者；⑤心脏并发症：心肌梗死发生严重并发症时，尤其严重心律失常、严重心力衰竭、休克或脑血管意外，其疼痛常被并发症的症状所掩盖，造成无痛的假象；⑥梗死部位：无痛性心肌梗死在右冠状动脉阻塞的发生率明显多于左冠状动脉阻塞。

2. 全身症状　发热、心动过速、白细胞增高和红细胞沉降率(ESR)增快等。发热为坏死物质吸收所致，一般出现在疼痛发生后 24～48h，体温多在 38℃以下，很少高于 39℃。发热一般持续 3～4d。体温过高或持续时间延长应考虑合并感染的可能。

3. 胃肠道症状　剧烈疼痛时常伴恶心、呕吐和上腹部胀痛，有时可发生呃逆。可能与坏死心肌刺激迷走神经和心排出量降低、组织灌注不足等有关。

4. 心律失常　见于 75%～90%的患者，多发生在起病 1～2 周内，而以 24h 内最多见。可有各种心律失常，伴乏力、头晕、昏厥等症状。

(1)室性心律失常：最多见，多发生于前壁心肌梗死。出现下列情况常为心室颤动的先兆：①频发室性早搏(＞5/min 或 30/h)；②多源性室性早搏；③成对出现的室性早搏或短阵室速；④R_{on}T 型室早。这几种室性早搏常被称为危险性室早、先兆性室早或恶性室早，一旦出现，应立即处理。

(2)传导阻滞：也较多见。①房室传导阻滞：下壁梗死多见。可出现各种类型，而以Ⅰ度房室传导阻滞和Ⅱ度一型为多，亦可发生Ⅱ度二型或Ⅲ度房室传导阻滞，但常为暂时性。Ⅱ度二型房室传导阻滞常发生在前壁心肌梗死(结下)。发生在急性前壁心肌梗死的Ⅲ度房室传导阻滞常为永久性。Ⅱ度二型伴严重缓慢心率和Ⅲ度房室传导阻滞者预后不良。②室内束支阻滞：急性左束支阻滞一般发生在大面积前壁心肌梗死，约 40%患者有产生Ⅲ度房室传导阻滞的危险(束支水平)；急性右束支阻滞不反映梗死范围的大小，无发生Ⅲ度房室传导阻滞的高危性；双束支阻滞(左前分支阻滞伴右束支阻滞，左后分支阻滞伴右束支阻滞或Ⅰ度房室传导阻滞伴左束支阻滞)的出现表明梗死范围大，有发生Ⅲ度房室传导阻滞的危险性，预后相当差。

(3)室上性心律失常：较少见，多发生在心力衰竭或(和)心房梗死时。

5. 低血压和休克

(1)低血压状态：仅血压偏低而无微循环衰竭的表现。

(2)休克：发生率约 20%，病死率高达 80%。主要为心源性(心肌广泛坏死>40%)，其次为神经反射引起的周围血管扩张和血容量不足的因素参与。休克多发生在起病后数小时至 1 周内。诊断依据：①收缩压<80mmHg，或原有高血压者，心肌梗死后血压较前下降 30%以上；②面色苍白，皮肤湿冷，脉细而速，大汗淋漓；③烦躁不安，神志迟钝，甚至昏厥；④尿量减少，<20ml/h。

6. 心力衰竭　发生率 30%～40%，此时一般左心室梗死范围已达 25%～40%。主要是心肌收缩力明显减弱，心室顺应性降低和心肌收缩不协调所致。

(1)急性左心室衰竭：严重者可发生急性肺水肿，若不及时用药或实施再灌注治疗，病死率高达 40%，持续时间长者可发生全心衰竭。下列征象提示存在心衰：①呼吸困难、咳嗽、发绀、烦躁等；②舒张期室性奔马律；③持续性心动过速；④交替脉；⑤肺底湿啰音。

急性心肌梗死引起的心力衰竭和心源性休克统称为泵衰竭，心源性休克是泵衰竭的严重阶段。

(2)右心衰竭：大面积右室梗死者可一开始即出现右心衰竭表现，伴血压下降。

急性心肌梗死的心功能 Killip 分级：

Ⅰ级　无心衰征(肺部无湿啰音，无 S_3 奔马律)。

Ⅱ级　轻～中度左心衰竭，湿啰音局限在肺底部，有 S_3 奔马律，病死率约 3%。

Ⅲ级　急性肺水肿，湿啰音超过肺门，病死率 8%。

Ⅳ级　心源性休克(伴或不伴急性肺水肿)，病死率 80%～100%。

Forrester 根据血流动力学改变把心肌梗死后的心功能也分为四级(表 6-1)。

表 6-1　心肌梗死的 Forrester 心功能分级

分级	PCWP>2.39kPa (18mmHg)	CI<2.2 L/(min·m²)	住院病死率(%)
Ⅰ	−	−	2～3
Ⅱ	+	−	9～40
Ⅲ	−	+	23～50
Ⅳ	+	+	50～90

注:PCWP. 肺毛细血管嵌楔压;CI. 心脏指数

(四)体征

小范围的心肌梗死,尤其非 Q 波心肌梗死,体检可无异常发现,而左室心肌细胞不可逆性损伤>40%的患者常发生严重左心衰竭、急性肺水肿和心源性休克。

1. 生命体征

(1)神志:小范围心肌梗死患者,或无痛型心肌梗死,神志可清晰;剧痛者有烦躁不安,恐惧等;合并休克的患者神志可迟钝,甚至昏厥;合并肺梗死者可出现意识模糊、嗜睡、谵妄;合并脑血管意外或心脏骤停者,可出现昏迷。

(2)血压:大多数心肌梗死患者发病早期血压较发病前高,原有高血压的血压会更高。但心肌广泛坏死后和(或)用血管扩张剂后,几乎所有病人均有血压降低。原有高血压者,血压可能降至正常;病前血压正常者,血压可降至正常以下。心动过缓、心动过速、心源性休克或右室梗死及同时合并脑血管意外者,血压会降得更低。这种血压降低以后多不能再恢复到梗死前水平。

(3)体温:梗死后多数患者出现低热(38℃左右)。此为坏死心肌吸收所致,多持续 3～4d,一般在 1 周内自行消退。1 周后体温仍高者可能为:①再梗死或梗死延伸;②合并感染。如体温>39℃,年老体弱或肺部湿啰音不对称者应注意有无肺部感染存在,

必要时可预防性应用抗生素。

(4)呼吸:多数心肌梗死患者呼吸较快,主要是由于疼痛和焦虑刺激交感神经活动亢进所致。有急性左心衰竭伴肺水肿时,或心肌梗死合并急性肺栓塞、休克时,呼吸可达 40～50/min;合并脑血管意外可见潮式呼吸,陈施呼吸或 Biot 呼吸。应用吗啡、哌替啶时可有呼吸抑制。

(5)脉搏:心肌梗死患者脉率可正常、增快或减慢,节律多整齐,左心衰竭时可触及交替脉,早搏时可有间歇,休克时脉搏细速触不到,出现心室扑动、心室颤动或电-机械分离时,脉搏消失。

2. 心脏体征 心肌梗死的心脏体征主要取决于心肌梗死范围以及有无并发症。梗死范围不大,无并发症时可无阳性体征。望诊:见心前区饱满时,提示有大量的心包积液;心尖搏动向左下移位时,提示合并左心室肥大,向左移位时提示右心室肥大;望见颈静脉间歇性巨大搏动波时提示Ⅱ度或Ⅲ度房室传导阻滞。触诊:胸骨左缘新近出现的收缩期震颤,提示室间隔穿孔;心前区摩擦感,提示心包炎。叩诊:心界正常或轻至中度扩大。听诊:①心音常减弱,S_1 低钝,提示心肌缩力减低或Ⅰ度房室传导阻滞;②心尖部可闻及 S_3、S_4 及室性或房性奔马律,多提示心肌严重受损,左心功能减退(尤其 S_3 及室性奔马律);③第 2 心音宽分裂,提示完全性右束支传导阻滞;第 2 心音逆分裂,提示完全性左束支传导阻滞或左心衰竭;④大炮音,提示出现Ⅲ度房室传导阻滞;⑤心尖部新近出现的粗糙的收缩期杂音,或伴收缩中晚期喀喇音,提示乳头肌功能不全或腱索断裂;梗死累及三尖瓣时,可在三尖瓣听诊区闻及收缩期杂音;⑥胸骨左缘 3～4 肋间新出现的收缩期粗糙杂音,提示室间隔穿孔;⑦梗死起病后 2～3d 于心前区听到心包摩擦音,提示心包炎;⑧心音遥远伴奇脉、静脉压升高时,提示心包积液;⑨心肌梗死时心率可正常或增快,也可出现室上性及室性心律失常;如心率慢于 40～50/min,则可能系Ⅲ度房室传导阻滞。⑩P_2 亢进,提示左心功能不全。

3. 肺部体征　双肺底部中、细湿啰音，提示左心衰竭；两肺满布湿啰音，提示急性肺水肿。单侧肺部局限性湿啰音或双肺湿啰音不对称，则可能合并肺部感染。但应注意，肺水肿时，肺部啰音可因体位变化而变化。若双肺呼吸音清晰，无啰音，体检见周围灌注不足，静脉压升高，则提示右心室大范围心肌梗死。

二、心肌梗死心实验诊断

(一)急性心肌梗死的酶学诊断

心肌细胞内含有多种起催化作用的酶，心肌细胞损伤、坏死后，细胞内的酶被释放到血液中，致使其浓度明显升高。梗死后定时采集血液标本做酶学检查，是诊断急性心肌梗死、了解心肌梗死进程的可靠指标。血清酶学检测还有助于估计心肌梗死范围、有无梗死延伸、再梗死、以及溶栓治疗或 PTCA 后血液再灌注等。心肌梗死后释放的心肌酶主要有：

1. 肌酸磷酸激酶(creatine phosphokinase，CPK 或 CK)　正常值在 40U/L(3μmol/L)以下。一般在心肌梗死后 6h 以内(1～2h)升高，12～24h 达高峰，3～4d 恢复正常。CK 主要分布于心肌和骨骼肌中。在除外肌肉损伤、肌病、体克、心肌炎、肺梗死后，CK 升高是诊断急性心肌梗死的敏感、可靠指标。

CK 有 MM、MB 及 BB3 种同工酶。CK-MM 主要分布于骨骼肌和心肌中，脑组织中只有 CK-BB，CK-MB 为心肌细胞所特有。因此，早期检测血清 CK-MB 对诊断急性心肌梗死有较高的敏感性和特异性。CK-MB 的血清正常值为 10～90U/L。心肌梗死后 2～4h 开始升高，16～18h 达高峰，2～3d 消退。

CK 或 CK-MB 的血清浓度与坏死的心肌数量成正相关，其浓度高低有助于判断心肌梗死的范围大小。

心肌梗死后溶栓治疗等使心肌再灌注者，CK 峰值可提前到 11～14h 以内，CK-MB 提前到 10～13h。这也是判断心肌梗死溶

栓治疗成功及血液再灌注的一个有效指标。

2. 门冬氨酸氨基转移酶(谷草转氨酶,aspartate transaminase,AST) 血清正常值<25U/L,一般在心肌梗死后6～12h开始升高,24～48h达高峰,3～7d后降至正常。约96%的心肌梗死患者血清AST升高。AST升高也见于心肌炎、心衰、肝炎、肝淤血、肺梗死、休克及肌病。AST/ALT>1则可与急性肝损伤相鉴别。

3. 乳酸脱氢酶(lactic dehydrogenase,LDH) 正常值40～110U/L,在梗死后6～10h开始升高,2～3d达高峰,持续1～2周恢复正常。

LDH有5种同工酶:LDH_1、LDH_2、LDH_3、LDH_4、LDH_5。正常血清中LDH_2(占41.6%)>LDH_1(占33%)>LDH_3(占18.6%)>LDH_4(5.8%)>LDH_5(3.5%)。LDH_1/LDH_2应小于1(约0.6～0.7)。$LDH_1 \geqslant LDH_2$对急性心肌梗死有诊断价值,它可以出现在血清LDH升高之前。5种同工酶在体内的分布为:

LDH_1、LDH_2:心肌、红细胞含量较多;

LDH_3:肺、脾、白细胞;

LDH_4、LDH_5:肝脏、骨骼肌。

4. α-羟丁酸脱氢酶(α-hydroxy-butyric debydrogenase,HBDH) 正常值<140U/L。一般在心肌梗死后6～12h开始升高,30～72h达高峰,10～20d恢复正常。

HBDH可视为LDH活力的间接反映,其诊断急性心肌梗死的敏感性较LDH高,假阳性少,持续时间长。

心肌梗死后各项酶谱变化如表6-2。由于各实验室所用试剂及检测方法不同,实测心肌酶值会有差异,上述各正常值仅供参考,各医院应参照自己的标准。

(二)急性心肌梗死的其他实验室检查

1. 血细胞计数 心肌梗死24～48h以后,血白细胞计数可增至$(10～20)\times10^9$/L。分类计数可见中性粒细胞增多,嗜酸性细

胞减少或消失。与心肌梗死后的应激反应有关。

表 6-2 几种重要的心肌酶及其在 MI 时的变化

血清酶	正常值 (U/L)	敏感性 (%)	特异性 (%)	开始升高时间(h)	峰值时间(h)	持续天数(d)
CK-MB	<5	100	99	3～4	16～18	2～3
CK	10～90	100	85	4～6	24	2～3
AST	<25	90	70	6～12	24～48	4～6
LDH	40～110	85	78	24～48	72～96	7～14
LDH	20～34	100	97	12～24	48～72	6～14
HBDH	110～220	96	71	12～24	48～72	7～14

2. 红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate,ESR) 指一定条件下红细胞沉降的速度。心肌梗死时血沉加快,可能与血浆纤维蛋白原及球蛋白含量增加,血液处于高凝状态有关。

3. 血清肌红蛋白(serum myoglobin,SMb) SMb 是心肌及骨骼肌的构成成分,其正常值为 50～80μg/L。心肌梗死后约 1.5～4h 开始升高,4～12h 达高峰,24～48h 恢复正常。用放射免疫法测定可以较早地对急性心肌梗死做出诊断。其缺点是缺乏心肌特异性,诊断时应排除肌肉损伤、严重心衰、肌病、肌炎、肌肉创伤、剧烈运动之后、心脏电复律后及肾功能衰竭。SMb 恢复正常后再次升高,可作为判断心肌梗死延伸的指标。

4. 心肌肌凝蛋白轻链(light chain of cardiac myosin,CM-LC) 是目前诊断急性心肌梗死最敏感、最早、特异性最高的生化指标。正常血清含量<2μg/L。血清心肌肌凝蛋白轻链 I (CM-LCI)正常值为(3.7±0.9)μg/L。CM-LC 一般在梗死后 4～6h 开始升高,1～6d 达高峰,7～16d 后恢复正常。用 CM-LC 估测心肌梗死范围优于 CK,但由于测定技术较复杂,目前尚难推广应用。

5. 心肌肌钙蛋白 T 肌钙蛋白 T 是肌钙蛋白调节复合物(有

亚单位Ⅰ、C和T)的肌球蛋白结合蛋白，位于收缩单位的细肌丝上。肌钙蛋白T存在于心肌及骨骼肌中，但用免疫技术很容易把二者区分开来。心肌肌钙蛋白T释放入血是心肌细胞损伤、坏死的敏感和高度特异的标志。近年来国内外均有报道应用Jin法建立的心肌肌钙蛋白T酶联免疫吸附试验测定方法或单克隆抗体技术检测法测定肌钙蛋白T，认为心肌肌钙蛋白T对急性心肌梗死的诊断有较高的敏感性和特异性。

正常人血清心肌肌钙蛋白T浓度为(0.18±0.1)μg/L。以大于或等于0.5μg/L作为判断心肌细胞损伤的标准，诊断心肌梗死的敏感性和特异性均可达到97%～100%。其诊断价值优于CK-MB，血清中心肌肌钙蛋白T浓度不受年龄、性别、心肌损伤部位等因素的影响。梗死后4h开始升高，可持续约3周。急性心肌梗死早期和晚期血清心肌肌钙蛋白T浓度比较，可帮助判断心肌梗死后再灌注和溶栓疗效。心肌梗死后早期再灌注者，血清心肌肌钙蛋白T呈双峰分布，并且心肌梗死后第1天(症状发生24h以内)心肌肌钙蛋白T浓度明显升高，第1天和第4天比值＞1；而延迟再灌注或无再灌者，该比值恒小于1。

三、心肌梗死的诊断与鉴别诊断

(一)心肌梗死的诊断

1979年国际心脏病学会和协会及世界卫生组织临床命名标准化联合专题组推荐的诊断标准。

急性心肌梗死可根据肯定的心电图演变、血清酶升高、胸痛等临床症状进行诊断。

1. 病史　典型的临床症状是出现严重而持久的胸痛。有时，病史不典型，疼痛可以轻微或缺如，可以主要为其他症状。

2. 心电图(详见下节)　肯定性改变为出现异常、持久的Q波或QS波以及持续24h以上的演进性损伤电流。这些肯定性改变

出现时，仅依据心电图即可作出诊断。不肯定性心电图改变包括：①静止的损伤电流；②T 波对称性倒置；③一过性病理性 Q 波；④传导障碍。

3. 血清酶　①肯定性改变包括血清酶浓度的序列变化，或开始升高和继后降低。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(CK-MB、LDH_1)的升高亦认为是肯定性变化。②不肯定改变为开始浓度升高，但不伴有随后的降低，不能取得酶活力曲线。

4. 肯定的急性心肌梗死　肯定性心电图改变和(或)肯定性血清酶改变，即可确诊为肯定的急性心肌梗死，病史可典型或不典型。

5. 可能的急性心肌梗死　序列、不肯定的心电图改变持续超过 24h 以上，伴或不伴有血清酶的不肯定性改变，均可诊断为可能急性心肌梗死，病史可典型或不典型。心肌灌注显像有助于明确诊断。

(二)心肌梗死的鉴别诊断

1. 以上腹疼痛为主者应与急性上腹痛疾病相鉴别：

(1)急性胰腺炎、消化性溃疡穿孔、急性胆囊炎、胆石症等急腹症；

(2)腹部有局部压痛或腹膜刺激征；

(3)无心电图和血清酶的特征性改变；

(4)血尿淀粉酶、腹部 X 线平片、二维超声心动图及心肌灌注显像等有助于诊断。

2. 以胸痛为主者应注意与下列疾病相鉴别：

(1)心绞痛

①与急性心肌梗死比较疼痛性质轻、持续时间短、硝酸甘油疗效较好；

②气喘、肺水肿少见；

③无坏死组织吸收的表现，如发热、白细胞增高、红细胞沉降

率增快等；

④血清酶和心电图无动态演变；

⑤尤应注意作为梗死先兆的心绞痛，暂时难以与心绞痛鉴别时，可先按急性心肌梗死处理。

(2)急性心包炎

①剧烈而持久的心前区疼痛常伴心包摩擦音，在出现心包腔渗液时消失；

②疼痛与发热同时出现，呼吸和咳嗽时加重；

③全身症状一般较急性心肌梗死轻；

④心电图除 aVR 外，其余多数导联均有 ST 段弓背向下的抬高，T 波倒置，无异常 Q 波。

(3)急性肺动脉栓塞

①突发性胸痛常伴咯血、呼吸困难和休克；

②右心室负荷急剧增加的表现：如发绀、肺动脉瓣听诊区第二心音亢进、颈静脉怒张、肝脏肿大及下肢水肿等；

③特异性的心电图改变：心电轴明显右偏，S_IQ_{III} 等；

④胸部 X 线，选择性肺动脉造影可明确诊断。

(4)主动脉夹层

①疼痛一开始即达高峰，常放射到背部、腹部、腰部及下肢；

②双上肢的血压和脉搏可有明显差别；

③可有主动脉瓣关闭不全的表现；

④胸部 X 线、二维超声心动图及核磁共振成像有助于诊断。

(5)自发性气胸

①有明显呼吸困难；

②气胸体征；

③胸部 X 线检查显示气胸可以明确诊断。

(6)其他如胸膜炎、肺炎、膈疝等有胸痛症状的疾病也应与 AMI 鉴别，详细的询问病史及体检和必要的辅助检查有助于鉴别。

第六节　心肌梗死的心电图诊断

急性心肌梗死的心电图常有特征性表现，这些改变对心肌梗死有定位、定性、定量诊断和评价预后的价值。

一、急性急肌梗死心电图肌典图改变

急性心肌梗死时心电图的典型改变有3种：①缺血型T波改变；②损伤型ST段移位；③病理性Q波（坏死型Q波）。现分述如下：

（一）缺血型T波改变

正常T波前后两支不对称，前支斜长，后支短直，顶端圆钝，基底部较宽。急性心肌缺血时心电图呈缺血型T波，即双支对称，波形变窄，幅度增高或加深，顶端变锐。

（二）损伤型ST段移位

正常ST段位于基线上。急性严重缺血使心肌发生损伤时，心电图上出现ST段明显移位，其移位程度可反映损伤程度，移位的形态可反映心肌损伤型ST段移位的进程。ST段上移也有定位诊断价值。损伤型ST段移位是心电图诊断急性心肌梗死的最重要特征之一。如果ST段上移的时间长于2周则是心室膨胀瘤已形成的表现之一。心肌梗死过程中出现左心衰竭时，可有ST段的再度暂时性升高。

（三）病理性Q波

正常Q波是由室间隔从左至右激动形成的，其深度不超过同一导联R波的1/4，宽度＜0.04s，形态完整。一般梗死的病理性Q波诊断标准为：深度大于同一导联R波的1/4，宽度≥0.04s。

急性心肌梗死的特征性心电图改变除缺血型T波、损伤型

ST段移位和病理性Q波外，在梗死区对应的导联上也可出现R波增高、ST段下移和T波直立高耸的间接征象，亦有助于诊断。

二、急性心肌梗死肌电图的动态演变规律

（一）早期（超急损伤期）

发生在梗死后数分钟至数小时，此期心电学活动极度不稳定，室性早搏、室性心动过速、心室扑动及颤动的发生率高。心电图表现有：

1. T波高尖　是急性心肌梗死在心电图上出现最早的改变之一，常被忽略，持续数分钟或数小时。机制可能为心肌严重缺血，心肌细胞内钾外渗造成细胞外暂时性高钾所致。近年来有人将心肌梗死时这种T波改变称为超急性T波（hyper acute T wave）。

2. 损伤型ST段抬高　随高尖T波后，出现ST段上抬，开始为挺直向上抬高（上斜型），继而出现凹面向上型抬高，随后呈弓背向上型抬高，直到抬高至R波高度时，R被后支消失，形成QRST单向曲线。按Nielsen标准，前壁梗死ST段抬高≥0.5mV，下壁梗死≥0.2mV，甚至可达1.0～1.5mV。ST段上抬的导联标志着将要发生梗死的部位。

3. 急性损伤区传导阻滞　持续仅数小时，指损伤区除极化延缓所形成的心电图改变。其特点为R波上升支缓慢，室壁激动时间（VAT）延长≥0.045s，QRS时间稍延长，甚至可达0.12s；常有R波电压增高。此现象出现在ST段抬高的同时，Q波出现之前，T波仍直立阶段。

4. 无病理性Q波　上述心电图改变是急性心肌梗死的最早阶段，此时病理改变以心肌缺血和损伤为主，尚未发生不可逆性心肌坏死，心电图上尚无病理性Q波。此阶段进行溶栓治疗（静脉或冠脉内）、介入性治疗或手术治疗，使缺血和（或）损伤的心肌得到早期再灌注，可避免不可逆性心肌坏死的出现。

(二)急性期

梗死后数小时至数天或数周,早期 ST 段上抬形成单向曲线后,R 波前支缓慢降低,出现病理性 Q 波,高尖直立的 T 波逐渐下降,最后倒置,形成 QRS-T 三相波混合的特征性急性心肌梗死心电图改变:①ST 段弓背向上抬高;②T 波终末倒置至对称倒置的冠状 T 波;③出现病理性 Q 波或 QS 波。

急性期是心肌持续缺血的结果,病理性 Q 波的出现是心肌不可逆性坏死形或的标志。如该期呈现急性心肌梗死心电图的间接征象,提示相对应的导联发生了心肌梗死。应高度注意在早期过渡到急性期之前,高尖的 T 波和抬高的 ST 段可暂时恢复常态,所谓的"伪性改善"。

(三)亚急性期

发病后数周至数月:①抬高的 ST 段渐恢复至基线;②T 波由深倒置的冠状 T 波逐渐变浅,有系列演变规律;③病理性 Q 波仍然存在。

除急性 Q 波心肌梗死亚急性期可见冠状 T 波以外,以下情况亦可见深倒置的 T 波:①非 Q 波心肌梗死;②阿斯综合征发作后;③完全性房室传导阻滞伴缓慢室性自主心律;④脑血管意外;⑤重度右心室收缩期负荷过重(原发性肺动脉狭窄等);⑥心尖肥厚型心肌病;⑦重症病毒性心肌炎;⑧肺源性心脏病合并肺部感染或(和)肺性脑病,应注意鉴别。

急性期和亚急性期治疗是否及时和有无侧支循环建立,是决定梗死周围濒死的缺血、损伤心肌能否被挽救的决定因素;涉及到梗死范围是扩大还是缩小,可影响急性心肌梗死的早期病死率和后期心功能。是目前急性心肌梗死治疗的重要时期。

(四)陈旧期

梗死后数月至数年。此期坏死心肌已被瘢痕组织取代,缺血消失或固定存在。属临床上心肌梗死后的康复阶段:①T 波逐渐变直立,或倒置的 T 波持续无演变;②ST 段正常;③病理性 Q 波

持续存在，亦可变浅或消失。

心电图诊断急性心肌梗死尚存在以下问题：①左束支传导阻滞病人，心电图不能识别前壁心肌梗死；②既往有 Q 波梗死的病人，识别新的损伤（再梗死）困难；③心电图迅速演变病人，不能鉴别陈旧型还是新的心肌梗死；④左前分支阻滞时不易与下壁心肌梗死相区别。

以下情况亦可出现 ST 段抬高：①早期复极综合征；②变异型心绞痛；③既往心肌损伤区心肌缺血再发；④心脏电除颤后；⑤左束支传导阻滞胸前导联；⑥左心室肥厚；⑦某些高血钾。

三、急性心肌梗死心心电肌定位诊断

一支闭塞的冠状动脉引起的心肌梗死，与相应的心电图导联的图形改变有比较明确的联系，因此通过有心电图改变的导联可推测心肌梗死的发生部位，进而大致推断冠状动脉病变的部位（表 6-3）。

表 6-3　心肌梗死心电图定位诊断

定　位	导　联	病变冠状动脉
局限前壁	$V_2 \sim V_4$	左前降支远端
前间壁	$V_1 \sim V_3$	左前降支的室间隔分支
广泛前壁	$V_1 \sim V_6$	左冠状动脉主干或左前降支＋左回旋支
	Ⅰ、aVL	
外侧壁	V_5、V_6	左回旋支的右侧支
高侧壁	Ⅰ、aVL	左回旋支的钝缘支或左前降支的对角支
高外侧壁	V_5、V_6	左回旋支的右侧支、钝缘支
	Ⅰ、aVL	左前降支的对角支
下壁	Ⅱ、Ⅲ、aVF	右冠状动脉，或左回旋支发出的后降支
左室梗死	$V_3R \sim V_5R$	右冠状动脉，或左前降支＋圆锥支

但是，冠状动脉病变、心肌梗死与心电图特征改变的导联这三者之间并不一定呈固定的对应关系。原因是：①心电图表现仅为冠脉病变所致的心肌继发性改变的结果，只能间接反映某支冠状动脉的病变；②冠状动脉阻塞是否引起心肌梗死取决于侧支循环的代偿情况；③除缺血因素外，其他因素如电解质异常、代谢紊乱及某些非冠脉病变疾患等也可引起类似的心电图改变；④部分表现为特征性心电图改变的心肌梗死，冠脉造影则正常，可见于冠脉微血管病变、冠状动脉大分支血管痉挛、血栓自溶、冠状动脉起源畸形等；⑤冠脉微血管病变所致心肌梗死。鉴于目前的冠状动脉造影技术限制，尚不能显示内径 150～200μm 以下的血管病变，而这些微血管病变引起的缺血性改变可反映到心电图上，目前的影像技术尚无法解释。

四、心电心诊断急性心心梗死心进展

急性心肌梗死的早期可出现一些不典型心电图改变，尤其在典型病理性 Q 波出现之前，如处理不当，病死率极高，应引起重视。下面对心电图诊断急性心肌梗死的进展作一简要介绍。

（一）U 波倒置

平常无 U 波倒置的患者在缺血性胸痛发作时出现 U 波倒置，可视为急性心肌梗死的先兆心电图改变，多与超急性 T 波同时出现，亦可在超急性 T 波出现前出现。它像 ST 段抬高和病理性 Q 波一样具有定位意义。其机制可能与严重心肌缺血致浦肯野纤维复极化异常或心室肌复极化延迟有关。U 波倒置亦可见于变异型心绞痛、高血压病和引起左心室负荷过重的心脏病变。由于变异型心绞痛易发展为急性心肌梗死，因此胸痛＞30min、心电图上出现 U 波倒置时，临床上应按急性心肌梗死处理。

（二）超急性 T 波的多种表现及诊断意义

尽管有部分学者对急性心肌梗死的超急性期改变不予承认，

认为无病理性Q波不能诊断心肌梗死，但国内外绝大多数学者均认为超急性期为心肌梗死前改变，有特定的病生理学基础，且反映了危险的临床状态（心电学活动极不稳定），对及时救治病人极为有利。超急性T波即早期心肌梗死时出现的高耸增大的T波，具体标准为T波的高度＞1.0mV或T波的电压大于同导联QRS波的电压。由于对超急T波的认识不足，迄今为止在临床心电图诊断中极易造成对超急T波的漏诊和误诊。

1. Goldberger极据超急性T波的具体表现形式分为5型（1984）：

A型　非对称性T波高耸，ST段抬高，J点上移；

B型　非对称性T波高耸，ST段抬高，J点位于基线；

C型　对称性T波高耸，ST段抬高，J点位于基线；

D型　对称性T波高耸，ST段轻度下移；

E型　T波振幅正常或轻度增高，ST段变直，J点倾斜形上移。

2. 超急性T波的诊断意义　①胸痛发作后数分钟至数小时内出现；②常在24h内出现病理性Q波和ST-T演变；极少持续较长时间或恢复正常；③出现在急性穿壁性心肌缺血和急性心肌梗死的最早期阶段，亦有认为是对应部位急性心肌梗死早期心电图的镜像改变；④某些穿壁性心肌缺血或急性心肌梗死早期病人T波振幅仅相对增加，或ST段失去正常凹面向上的形态而变直，可能与心电图描记时间及病变的严重程度等多种因素有关；⑤某些病人基础心电图T波平坦或倒置，而在急性心肌梗死早期出现一过性T波“正常”。这种T波的“伪性改善”亦是超急性T波的表现形式之一。

3. 以下情况亦可出现T波高耸，应与超急性T波相鉴别（主要根据临床表现、心电图T波的形态和所伴随的其他波形的改变，尤其是心电图的前后对比及动态观察）。①高钾血症；②早期复极综合征；③急性心包炎或心包出血；④脑血管意外；⑤左束支

传导阻滞等。

对超急性 T 波表现为 T 波相对增高、"伪性改善"或所谓的"正常化"时，1 次或短时间内难以确立诊断，可进行连续心电监护或 Holter 记录，以免漏诊或误诊，贻误抢救与治疗。对 T 波高耸并 ST 段下移的病例，必须加作对应导联心电图，以便检出隐蔽部位的心肌梗死。

(三)急性心肌梗死时对应导联 ST 段偏移的临床意义

1. 急性前壁梗死时下壁 ST 段偏移的临床意义　一些作者认为急性前壁心肌梗死时，下壁导联 ST 段压低说明下壁有缺血、损伤；另有人则认为是前壁 ST 段抬高的镜像表现。新近用冠状动脉造影和放射性核素心肌灌注显像的临床研究结果倾向于无下壁缺血损伤。在急性前壁心肌梗死 ST 段抬高时：①若下壁 ST 段压低呈"镜像"表现，表明下壁无缺血损伤，其预后取决于前壁损伤的范围和严重程度，下壁 ST 段压低为镜像关系。②若下壁 ST 段无偏移，说明下壁有缺血损伤。其预后取决于前壁和下壁损伤的范围和严重程度。③若下壁 ST 段抬高，说明下壁缺血损伤较明显，因它抵消了前壁 ST 段抬高，故前壁 ST 段抬高可不显著，并不意味着前壁损伤不重。

2. 急性下壁心梗时前壁 ST 段偏移的临床意义

(1)急性下后壁心肌梗死 ST 段抬高时前壁 ST 段压低的意义不易确定，有人把其归结为后侧壁急性心肌梗死、下后壁急性心肌梗死、下间隔急性心肌梗死、下壁急性心肌梗死伴前壁心肌缺血及下壁急性心肌梗死的 ST 向量在"前壁"对应导联的良性投影。亦有人认为急性心肌梗死时，对应导联 ST 段压低与多支冠状动脉病变有关。

(2)急性下壁(Ⅱ、Ⅲ、aVF)或侧壁(Ⅰ、aVL、V_5、V_6)ST 段压低，伴 R 波振幅降低及 T 波倒置，不伴对应导联的 ST 段抬高，可分别诊断下壁或侧壁非 Q 波急性心肌梗死。

(3)后壁急性心肌梗死的初期，前壁 ST 段压低是由于单一的

右冠状动脉或左冠状动脉回旋支闭塞所致，而左冠脉前降支无明显狭窄。这是由于左冠脉的回旋支或右冠脉堵塞产生的“损伤电流”投影到前壁导联而使前壁导联 ST 段压低伴 T 波直立，并不提示前壁心肌缺血性损伤。

(4)急性下壁心肌梗死时胸前导联 ST 段压低，提示右心室缺血或梗死。Lew 等用冠状动脉造影、放射性核素心室造影及^{201}铊闪烁图研究表明在急性下壁心肌梗死急性期，V_2 导联 ST 段下移和 aVF 导联 ST 段抬高(J 点后 0.08s 处测量)$STV_2/STaVF \leqslant 50\%$，对诊断伴右室缺血和右冠脉近端闭塞的敏感性为 79%，特异性为 91%，是一项早期识别右室缺血的辅助指标；Robalino 把 $STV_2/STaVF$ 比值缩小列为右室梗死的心电图表现之一。

(5)急性下壁或后壁心肌梗死时前壁 ST 段无偏移或抬高，提示左冠脉前降支病变所致的前壁心肌缺血损伤。

(四)急性下壁心肌梗死

急性下壁心肌梗死典型的心电图表现是常规Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联出现病理性 Q 波，但也可只出现在 1 个或 2 个导联，其 Q 波可能较小，宽度不一定≥0.04s。如Ⅲ和(或)aVF 的 QRS 呈 W 型，电轴<30°，则应高度疑及梗死。Ovsyshciler 根据Ⅲ、aVF 导联上 Q 波与 R 波振幅的比例，推荐以Ⅲ导联 Q/R>25%，aVF 导联 Q/R>10%作为诊断下壁心肌梗死的诊断标准，敏感性和特异性均达 90%以上。Warner 等提出的诊断下壁心肌梗死的 10 条最佳标准(表 6-4)。

如用 Q 波标准与终末向量标准综合判断，可明显提高敏感性(61%～88%)(表 6-5)。

值得提出的是在进行Ⅰ、Ⅲ导联终末向量的比较测量时，必须采用 3 道同步描记Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ导联，同时应在描记前标记标准电压。常规导联心电图对急性下壁心肌梗死只能作“有或无”的定性诊断，新近的心电图研究在对急性心肌梗死的定位诊断和范围估计方面取得了一些突破性进展。

表 6-4 诊断下壁心肌梗死的标准

标 准	敏感性(%)	特异性(%)
QaVF≥0.04s	36	99
QⅡ≥0.025s	73	91
QⅡ、Ⅲ、aVF≥0.03s	53	95
QⅢ≥0.045s	31	97
QaVF≥0.035s	52	97
QⅡ≥0.03s	61	94
QⅢ≥0.04s	69	90
QRSⅡ延迟≥0.02s	53	87
QRSⅢ延迟≥0.025s	36	98
QRSⅢ延迟≥0.02s	38	94

注:QRSⅡ延迟指Ⅱ导联QRS波终末部分比Ⅰ导联迟,QRSⅢ延迟指Ⅲ导联QRS波终末部分比Ⅰ导联迟。

表 6-5 Q波标准+终末向量标准诊断下壁心肌梗死

标 准	敏感性(%)	特异性(%)
QaVF≥0.04s+QRSⅢ延迟≥0.02s	73	95
QaVF≥0.035s+QRSⅢ延迟≥0.02s	78	93
QaVF≥0.04s+QRSⅢ延迟≥0.025s	61	97
QaVF≥0.04s+QRSⅡ延迟≥0.02s	66	93
QⅡ≥0.025s+QRSⅡ延迟≥0.02s	88	87
QⅡ≥0.03s+QRSⅢ延迟≥0.02s	83	91
QⅡ、Ⅲ、aVF≥0.03s+QRSⅢ延迟≥0.02s	81	92
QⅢ≥0.04s+QRSⅢ延迟≥0.02s	84	78
QⅢ≥0.045s+QRSⅢ延迟≥0.02s	70	93

注:QRSⅡ延迟指Ⅱ导联QRS波终末部分比Ⅰ导联迟,QRSⅢ延迟指Ⅲ导联QRS波终末部分比Ⅰ导联迟。

1. 顺序角度导联 在心电图机输出部分安装一个负向开关,

或将 aVR、aVL 的心电图形按反转图形阅读，如把 R_S 型看作－aVR，－aVL 的 Q_r。

(1)单纯下壁梗死：Ⅱ、Ⅲ、aVF。

(2)左下壁梗死：Ⅱ、Ⅲ、aVF；－aVR。

(3)右下壁梗死：Ⅱ、Ⅲ、aVF；－aVL、－I，梗死范围涉及到膈面右外侧区。

(4)下后壁梗死：Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_7～V_9。

(5)广泛下壁梗死：Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_7～V_9、－aVR、－aVL；Ⅱ、Ⅲ、aVF 常呈 Q_rS 型。

2. 头胸导联标测(HC)　右前额置负极，并置地电极，探查电极置胸、背、腰、腹或其他部位接心电图机正极，一般选放探查电极在胸导联各点。亦可用右上肢电极置于右前额，左上肢电极置于测试点，右下肢地电极不变，导联选择开关置 I 导联处描记。应用头胸导联标准可分辨出梗死累及膈面的 6 个不同部位。

(1)左前膈：HL1～3、HO；

(2)左侧膈：HL3～5；

(3)左后膈：HL5～7；

(4)右前膈：HR1～3、HO；

(5)右侧膈：HR5～7；

(6)右后膈：HR5～7。

3. 根据常规肢体导联出现的梗死图形和镜像梗死图形，也可将急性下壁心肌梗死进行具体定位和估计梗死范围，其机制与价值同顺序角度导联。

(五)后外侧壁心肌梗死

正后壁心肌梗死常与下壁心肌梗死共存，文献报道后壁心肌梗死时 $Rv_1=0.04s$ 者约 75%，$Rv_2=0.04s$ 者为 100%；V_1 中 R/S>1 者约 60%，V_2 中 R/S>1 者为 100%，故密切观察 V_2 的时间和电压改变有助于正后壁心肌梗死的诊断。此外应加描 V_7～V_9，动态观察其 Q 波及 ST-T 的演变。但有资料表明，后外侧壁

(后上壁)心肌梗死没有一例在心电图上 Q 波的宽度≥0.04s,只有大约半数的病人在 aVL、V_5、V_6 导联上有 0.03s 的 Q 波。用简化 QRS 记分法进行评价,发现在 2 分以上对认识该处心肌梗死的特异性达 98%(表 6-6)。

表 6-6 QRS 简化记分法

导联	QRS 时间(s)	分数	QRS 振幅比率	分数	最大分数
Ⅰ	Q≥0.03	(1)	R/Q≤1	(1)	2
Ⅱ	R≥0.04	(2)			
	Q≥0.03	(1)			2
aVL	Q≥0.03	(1)	R/Q≤1	(1)	2
aVF	Q≥0.05	(3)	R/Q≤1	(2)	
	R≥0.04	(2)			
	Q≥0.03	(1)	R/Q≥2	(1)	5
V_1	任意 Q	(1)			
	R≥0.05	(2)			
	R≥0.04	(1)	R/S≥1	(1)	4
V_2	任意 Q 或				
	R≤0.01	(1)			
	R≥0.06	(2)			
	R≥0.05	(1)	R/S≥1.5	(1)	4
V_3	任意 Q 或				
	R≤0.02	(1)	1		
V_4	Q≥0.02	(1)	R/Q 或 R/S≤0.5	(2)	
			R/Q 或 R/S≤1	(1)	
V_5	Q≥0.02	(1)	R/Q 或 R/S≤1	(2)	
			R/Q 或 R/S≤2	(1)	3
V_6	Q≥0.03	(1)	R/Q 或 R/S≤1	(2)	
			R/Q 或 R/S≤3	(1)	3

注:值得注意的是应用 QRS 简化记分法时,应除外室内传导阻滞和心室肥厚

（六）非 Q 波心肌梗死

非 Q 波心肌梗死（NQMI）是指心电图上无病理性 Q 波，仅有 ST-T 改变的急性心肌梗死。旧称为“非穿壁性心肌梗死”或“心内膜下心肌梗死”。非 Q 波心肌梗死病理上可为穿壁性梗死（室壁全层梗死）和非穿壁性梗死（室壁内 2/3 梗死）。

1. 心电图表现

（1）ST 段抬高（肢导联≥0.1mV，V_1～V_4≥0.2mV）或 ST 段压低（水平型或下垂型压低≥0.1mV）和（或）T 波倒置持续 24h 以上；

（2）ST 段有持续演变；

（3）无病理性 Q 波；

（4）排除左束支传导阻滞和预激综合征。

2. 非 Q 波心肌梗死的心电图分型

Ⅰ型：发病时 ST 段压低；

Ⅱ型：发病时 ST 段抬高；

Ⅲ型：发病时无 ST 段移位，仅有 T 波改变。

Ⅰ型非 Q 波心肌梗死患者的泵衰竭和住院病死率多于Ⅱ型和Ⅲ型；冠脉造影资料表明Ⅰ型患者多支（2 或 3 支）血管病变亦较多见。

（七）小灶性心肌梗死

对有心绞痛症状，临床又疑及心肌梗死的病人，在常规导联未出现典型心肌梗死图形时，需进行多部位探测或多导联标测。头胸导联探测范围包括胸、背、腹和腰 100 余点，对左或右心室许多部位的心肌梗死可能有敏感反映，常规导联或双极胸导联也可进行多点标测。因此，可根据常规心电图检查结果和临床揭示情况，有选择地确定重点探测部位，这样可提高对小灶性心肌梗死的检出率。如局灶性前壁心肌梗死时，V_1～V_3 导联可呈现 R 波递增不足（RV_2≤0.15mV 或 RV_3≤0.3mV），亦可表现为 R 波逆递增（RV_3＜RV_2＜RV_1），此时加描高 1 肋或高 2 肋 V_1～V_4 导联可发

现典型梗死图形。同理，局灶性侧壁心肌梗死时，V_5、V_6 导联 R 波减小，加描高 1 肋或高 2 肋 V_5、V_6 导联时，可呈现典型梗死图形。

(八)下壁心肌梗死合并左前分支传导阻滞

1. Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联，尤其是Ⅱ导联，病理性 Q 波后如有一终末 R 波，不论其大小如何总是表示为单纯下壁心肌梗死。

2. Ⅱ、Ⅲ、aVF 均呈 rS，如起始 r 波较小且有以下 3 项之一者，提示下壁心肌梗死合并左前分支传导阻滞：①r<0.1mV；②3 者总和<0.3mV，且 rⅢ>raVF>rⅡ；③Ⅱ导联呈 QS 型倾向。

3. Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联，尤其是Ⅱ导联 QRS 波起始部具有小的顿挫，且呈 qrS、rsr′s′时，高度提示下壁心肌梗死合并左前分支传导阻滞。

4. 下壁心肌梗死合并左前分支阻滞时，aVR 有终末正向波。

(九)左束支阻滞(LBBB)合并心肌梗死

1. 1989 年 Ands 提出的 LBBB 合并心肌梗死的诊断标准：

(1)I、aVL、V_5、V_6 导联中至少有两个导联出现 Q 波；

(2)V_1～V_4 导联 R 波逐渐变小；

(3)V_3～V_5 导联中至少两个导联出现 S 波终末切迹；

(4)原发性 ST-T 改变出现在两个以上的邻近导联。

2. 有系列 QRS 波或 ST-T 波演变(敏感性 67%)。

3. ST 段抬高　①与 QRS 波主波方向一致，幅度>0.3mV；②与 QRS 波主波方向相反，幅度>0.3mV。

敏感性 54%，诊断前壁梗死敏感性为 76%。

4. 异常 Q 波　出现在Ⅲ、aVF 或 I、aVL、V_6 导联，敏感性 31%。

5. RV_1 和 QV_6　敏感性 20%，诊断前间壁梗死的特异性为 100%。

6. Cabrera 征　V_3、V_4 导联的 S 波上升支有宽 0.05s 的切迹，敏感性 27%。

7. Chapman 征　I、aVL 或 V_6 导联 R 波上升支有切迹。

总之，存在或出现左束支传导阻滞时，以上各种标准诊断急性心肌梗死都是有限的。在有缺血性胸痛病人，进行心电图演变的动态观察，综合判断有助于提高诊断正确率。

（十）预激综合征合并急性心肌梗死

1. 以 R 波为主的导联出现 ST 段抬高，提示存在急性心肌梗死。

2. 以 S 波为主的导联出现倒置、深尖的 T 波，应疑有急性心肌梗死。

3. 深吸气后屏气，用亚硝酸异戊酯、阿托品、奎尼丁等药物消除预激波后，可显示心肌梗死波形。

4. 应用校正 P-R 间期，诊断 B 型预激综合征合并下壁心肌梗死。测量方法是选择 P 波宽而明显，δ 波与正常部分交点清楚的导联，测 P 波起点到该点的时距，即为“校正的 P-R 间期”。用“校正 P-R 间期”可估测Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联正路下传的 QRS 起点，鉴别其正路下传的 QRS 波是以 r 波开始还是以 Q 波开始，从而提示是否合并心肌梗死。

5. 预激综合征合并心肌梗死时 Q-Tc 可延长＞0.36s。

6. 用双极导联[如 DPV 双极胸导联、头胸导联(HC)、胸腹导联(CA)等]亦有助于预激综合征合并心肌梗死的诊断和鉴别。

（十一）乳头肌梗死

乳头肌梗死多与左室穿壁性梗死同时存在，心电图特征常被后者所掩盖，仅局限性乳头肌梗死或在其他部分梗死不甚严重时，方显示出乳头肌梗死的本身特征，即 J 点显著下移同时伴内膜下梗死的 ST-T 改变。

1. 乳头肌梗死的心电图分期

(1)急性期：①J 点显著压低，ST 段下凹，T 波直立；②J 点轻度压低，ST 段弓背向上，T 波倒置；③J 点显著压低，ST 段向上或向下突出，常同时伴 T-U 段压低或 U 波倒置。

(2)亚急性期:急性期的特征仍然存在,但随着时间推移,上述改变的程度逐渐减弱。

(3)慢性期:急性期改变完全恢复,有一些病人J点下移可持续存在;ST-T改变恢复正常,或只有心内膜下慢性冠状动脉供血不足的心电图表现。

2. 乳头肌梗死的心电图定位

(1)左心室前上组乳头肌梗死:I、aVL、V_5、V_6;

(2)左心室内侧乳头肌梗死:Ⅱ、Ⅲ、aVF,V_1～V_4。

(十二)早期(不明显的)广泛前壁梗死

单纯前间壁梗死,V_1～V_3 的小"r"波消失呈QS形,此时 V_4～V_5 正常的初始"q"波应消失。如 V_4～V_6 的q波不消失且伴有ST-T的动态演变,则提示广泛前壁心肌梗死。

(十三)多发性或两个相应部位程度与范围相等的心肌梗死

1. 多发性梗死的部位相邻,可在心电图上同时表现出来。

2. 梗死的部位是相对的,其范围及深度相似时,心电图上不出现典型梗死图形;其范围及深度不同时,心电图上主要反映梗死范围及深度较大部位的特征性图形。

(十四)室间隔前下1/3心肌梗死

在正常窦性心律时,室间隔前下1/3左室面与右室游离壁同时除极,因后者除极向量明显大于前者,因此室间隔前下1/3左室面除极向量被掩盖。故室间隔前下1/3心肌梗死在正常窦性心律时的常规心电图上不易反映出来。在心室除极不同步时,如室性早搏、束支传导阻滞以及室上性早搏伴束支传导阻滞,室间隔前下1/3左室面的除极向量才能显示出来,使该处梗死图形得以表现。

(十五)下间隔心肌梗死

常规12导联心电图对下间隔心肌梗死诊断不敏感。1984年Boden等提出穿壁性下壁心肌梗死伴心前导联ST段压低,提示下间隔心肌梗死,敏感性58%。这种心前导联ST段压低是暂时

的(≤3d)，检查不及时可造成遗漏。

(十六)心尖部心肌梗死

V_4、V_5 导联 Q 波深度>0.3mV 伴 ST-T 演变，$RV_{4\sim5}$的电压较过去减低，提示心尖部梗死。应除外肥厚型心肌病的心电图改变，即 Q 波光滑，深而不宽。

(十七)再梗死

1. 出现新的 Q 波，或原有的 Q 波进一步加宽加深，由原来的 QR 或 rS 型变成 QS 型；

2. ST 段较前进一步抬高或压低；

3. 病理性 Q 波或 QS 波消失，出现 ST 段改变；

4. 陈旧型心肌梗死突然出现心律失常，如束支传导阻滞、房室传导阻滞、多源性早搏、室性心动过速、

5. 原有的 T 波由倒置进一步加深或由倒置变为直立，T 波有动态变化；

6. 突然出现心力衰竭，心电图 $PtfV_1$ 负值增大。

(十八)由室性早搏的形态诊断心肌梗死

1943 年 Dressler 首先根据室性早搏中的异常 Q 波(>0.04s)对 1 例心电图仅表现为完全性左束支阻滞的患者作出心肌梗死的诊断，并由尸检证实。此后许多学者相继报告从室性早搏中的 Q 波诊断心肌梗死具有重要价值。

1. 诊断注意事项

(1)必须从 QRS 主波向上的室性早搏作诊断，而不能从 QRS 主波向下的室性早搏(如 QS 或 rS 型)作诊断。

(2)必须以面向心外膜的导联作诊断(即室早所在的导联必须面对心外膜)，面不能据面向心室腔的导联(如 aVR 或 V_1)作诊断。

(3)室性早搏必须呈 QR 或 QRS 型，起始 Q 波的时间必须≥0.04s。除外 QS 型室性早搏，因为它们可于靠近室性早搏起搏位置的心外膜记录到。

(4)伴 ST-T 演变则为急性心肌梗死的佐证。

2. 诊断意义　实验和临床研究表明室性早搏的形态对心肌梗死的诊断有一定的帮助。有的甚至在窦性激动尚未出现心肌梗死波形之前，室性早搏已显示出心肌梗死的图形，并能准确地反映梗死部位；有的患者心电图窦性搏动中始终没有心肌梗死的病理性 Q 波，而由室性早搏的图形诊断为心肌梗死。室性早搏与窦性心律可不同时显示心肌梗死图形，多数学者认为室性早搏对诊断急性心肌梗死特异性较高，而敏感性较低。如最近 Lichtenbeng 报道，V_1 室性早搏呈 QR 型，当 Q 波$>$0.04s，且 Q/R$=$0.2 时，诊断前间壁梗死的敏感性为 24%，特异性为 93%；当 Q/R$\geqslant$0.10 时，特异性仍达 87%；aVF 导联室性早搏的 Q 波$>$0.04s，Q/R$>$0.1 时，诊断下壁梗死的敏感性为 16%，特异性为 98%。总之用室性早搏诊断心肌梗死的敏感性较低，仅 33%左右，主要是因为心肌梗死时，如不是应用 Holter 监测，而是应用单项描记心电图，室性早搏出现的机会较少。尽管如此，室性早搏诊断心肌梗死仍不失为常规心电图诊断心肌梗死的有效途径之一。但在少数情况下也可出现假阳性，如在以下情况下亦可看到异常 Q 波的室性早搏：右室扩大和伴右心衰竭表现的肺心病或瓣膜病、肥厚型心肌病、结核性心包炎、双侧心室衰竭、心肌炎、扩张型心肌病等，须注意鉴别。因此需要长时间观察心电图、严格掌握诊断标准，结合其他心电图资料和临床表现进行综合判断。

五、心电图对心肌梗死范围及预后的判断价值

(一)急性心肌梗死的心电图预后指数(EPI)

1. 观察方法及测定指标　选择 ST 段抬高较明显有病理性 Q 波的一次心电图进行测量。ST 段抬高自 J 点后 0.04s 处测量。一般记录常规 12 导联。正后壁心肌梗死者加描 V_7～V_9 导联。如Ⅱ、Ⅲ、aVF 和 V_7～V_9 导联同时有病理性 Q 波，只计算Ⅱ、Ⅲ、

aVF 导联。测定的心电图指标及缩写词：

(1)ΣST：常规 12 导联 ST 段抬高总和(mm)；

(2)NQ：常规 12 导联中病理性 Q 波导联数；

(3)ΣQ：常规 12 导联中病理性 Q 波深度之和(mm)；

(4)ΣQRSⅠ、Ⅱ、Ⅲ：3 个标准导联中 QRS 电压代数和(mm)；

(5)RV_5：V_5 导联 R 波的振幅(mm)。

2. 心电图预后指数计算公式

$EPI=(\Sigma ST+\Sigma Q)/(\Sigma QRS\text{Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ}+RV_5)+NQ$

3. 临床意义　心电图预后指数综合计算了 5 个有价值的心电图指标，较单一指标对预后的估价更优越。EPI≥5 提示高度危险(住院病死率高)，<5 则危险性较低。

(二)急性非 Q 波心肌梗死心电图分型对估计病变程度和预后的价值

1. Ⅰ型中多支血管病变(2 或 3 支)多于Ⅱ或Ⅲ型。

2. Ⅰ型中泵衰竭、住院病死率和严重心律失常高于其他两型。

3. 尸检证明Ⅰ型大多数为大范围的心内膜下心肌梗死，几乎波及心腔的全周。

(三)Q-T_C 间期变化对急性心肌梗死患者预后的估价

在急性心肌梗死早期 Q-T_C 间期延长(≥0.44s)，容易发生严重心律失常(如室速、室扑、室颤等)，心性猝死发生率高。有作者报道在严重心律失常亚组 Q-T_C 间期延长者占 79.3%；Case 等报道 Q-T_C 延长组的 2 年病死率是 Q-T_C 正常组的 2.04 倍。Mass 认为，急性心肌梗死早期 Q-T_C 延长的机制与严重心肌缺血使心肌复极化不一致、钙离子流改变和自主神经活动失衡有关。

(四)QRS 低电压对急性心肌梗死部位及范围的诊断价值

1. 急性心肌梗死时除去常见引起 QRS 低电压的因素(水肿、心包炎、肺气肿)后，出现 QRS 低电压说明梗死范围广泛，其产生机制可能是由于坏死心肌失去电活动能力，使心肌除极综合向量

变小之故。

2. QRS低电压55.9%发生在广泛前壁及前壁合并下壁心肌梗死;在急性心肌梗死死亡病例中,低电压者占65.5%。

(五)胸壁ST段标测对急性前壁心肌梗死范围的估价

20世纪70年代开始用心前区ST段标测估价急性前壁心肌梗死的梗死范围,开创了无创性测定心肌缺血损伤程度及范围的新途径。

1. 方法　自第2肋间向下至剑突下6cm,从胸骨右缘向左至腋后线,纵横均为7点,两点相隔3～4cm,共49个点进行描记,计算ST段抬高≥0.1mV的导联数(NST)和所有导联ST段抬高的总和(ΣST)。

2. 病后48h的NST和ΣST与CPK定量的心肌梗死范围密切相关。但是,心肌梗死初期ST段抬高有自发性下降的趋势,且心肌缺血并不是ST段偏移的惟一原因,它可受多种因素的影响。因此,胸壁ST段标测不能真实地反映心肌缺血损伤的程度和范围。

(六)心前区QRS标测(亦称Q波标测)对诊断急性前壁心肌梗死、心功能和预后的价值

心前区病理性Q波标测指数(出现病理性Q波导联总数)是较胸壁ST段标测精确的无创性检测法,它还能发现常规心电图难以发现的局限性心肌梗死。

1. 方法　采用单极35个导联(分别在第2～6肋间V_1～V_7对应处)。

2. 按Q波指数分为

(1)<15:心功能为Ⅰ或Ⅱ级,病死率7%;

(2)15～25:心功能Ⅲ级占45%,病死率27%;

(3)26～35:心功能Ⅲ级占33%,Ⅳ级占60%,病死率60%。

心前区QRS标测法远较常规心电图法的Q波出现频率高,

说明常规导联心电图实际上低估了心外膜病理性 Q 波的存在，其 Q 波指数不能真实反映前壁心肌梗死的范围，无法真实地估价患者的心功能和预后。35 导联心前区 Q 波标测准确性较高，方法简便，无创性，重复性强，可作为一种较好的估价前壁心肌梗死的范围、心功能和预后的方法。

（七）胸壁单极导联标测对急性前壁心肌梗死范围及演变的估价

1. 方法　患者入院后首次心前区心电标测时，采用心前区 35 导联标测，从标测图中确定一个 ST 段最高的导联作为单导联标测点（SL）。单导联标测点的 ST 段抬高值（SLST）与胸壁 35 导联标测的 ΣST（各导联 ST 段抬高≥0.1mV 的总和）、NST（35 导联中 ST 段抬高的导联数）及 ΣQ（35 导联中病理性 Q 波出现的导联数）密切相关。这种简化的单导联 ST 段标测方法与多导联胸壁 ST 段标测对急性前壁心肌梗死的诊断有相似的实用价值，这可能与 SL 标测代表了 ST 的综合向量有关。

2. 此法较胸壁多导联心电标测简单，但难以精确反映心肌梗死延伸。因此一旦在 SL 上检出 ST 再抬高，应重新作 35 导联标测，以找到新的 SL 部位，防止新梗死区的漏诊。

（八）肢体导联心电标测对急性下壁心肌梗死范围及病人心功能和预后的估价

1. 方法　选入院初变化最显著的心电图，测定Ⅱ、Ⅲ、aVF3 导联的 Q 波深度的总和（ΣQ）与 ST 段抬高值的总和（ΣST）。

2. ΣQ≥1.0mV 和 ΣST≥0.5mV 患者的心功能不全、心律失常和住院病死率高；ΣQ 值与 CPK 峰值呈显著正相关。

（九）心前导联 ST 段压低与右、后胸心电标测对急性下壁或下后壁合并右室梗死的范围及预后的估价

1. 方法　常规 12 导联、右胸导联（V_3R～V_9R）、左后胸导联（V_7～V_9）、头胸导联及胸腹导联。

2. 下壁心肌梗死的急性期（尤其是早期）心前导联（V_2～V_4

或 V_5)的 ST 段压低(其后伴有 T 波直立高耸、R 波增宽增高,即镜像梗死图形)与标测证明的下后壁合并广泛右室梗死相一致。ST 段压低的程度与下后壁及右室体表相应导联 ST 段抬高的程度基本一致。这种心前导联的 ST 段压低反映了右心室(包括左心室侧后壁)心肌梗死与损伤。右室梗死患者有此改变时住院并发症和住院病死率明显增高。

对并发右室梗死的患者进行头胸导联或胸腹导联等右胸(V_3R～V_5R)及左后胸(V_7～V_9)心电标测(包括 Q 波标测并计算 ΣQ 和 ST 段标测并计算 ΣST),对判断梗死范围、心功能和预后有一定价值。

(十)Wagner QRS 记分法对判断急性心肌梗死范围、心功能及预后的价值

1. 方法　从常规 12 导联心电图进行 QRS 记分。表 6-7 为 54 条标准/32 分完整 QRS 计分系统。

表 6-7　Wagner54 条标准/32 分完整 QRS 计分系统

导联	导联最大分数	标准	分数
Ⅰ	(2)	Q≥0.03s	(1)
		R/Q≤1	(1)
		R≤0.2mV	(1)
Ⅱ	(2)	Q≥0.04s	(2)
		Q≥0.03s	(1)
aVL	(2)	Q≥0.03s	(1)
		R≤1	(1)
aVF	(5)	Q≥0.05s	(3)
		Q≥0.04s	(2)
		Q≥0.03s	(1)
		R/Q≤1	(2)
		R/Q≤2	(1)

（续　表）

导联	导联最大分数	标准	分数
V_1（前壁）	(2)	任意 Q	(1)
		Q 或 S≥1.8mV	(1)
后壁	(4)	R/S≥1	(1)
		R≥0.05s	(2)
		R≥1.0mV	(2)
		R≥0.04s	(1)
		R≥0.6mV	(1)
		Q 和 S≤0.3mV	(1)
V_2（前壁）	(1)	任意 Q	(1)
		R≤0.01s	(1)
		R≤0.1mV	(1)
		R≤RV_1	(1)
（后壁）	(4)	R/S≥1.5	(1)
		R≥0.06s	(1)
		R≥2.0mV	(1)
		R≥0.05s	(1)
		R≥1.5mV	(1)
		Q 和 S≤0.4mV	(1)
V_3	(1)	任意 Q	(1)
		R≤0.02s	(1)
		R≤0.2mV	(1)
V_4	(3)	Q≥0.02s	(1)
		R/S≤0.5	(2)
		R/Q≤0.5	(2)
		R/S≤1	(1)
		R/Q≤1	(1)
		R≤0.7mV	(1)

（续 表）

导联	导联最大分数	标准	分数
		R 波有切迹	(1)
V_5	(3)	Q≥0.03s	(1)
		R/S≤1	(2)
		R/Q≤1	(2)
		R/S≤2	(1)
		R/Q≤2	(1)
		R≤0.7mV	(1)
		R 波有切迹	(1)
V_6	(3)	Q≥0.03s	(1)
		R/S≤1	(2)
		R/Q≤1	(2)
		R/S≤3	(1)
		R/Q≤3	(1)
		R≤0.6mV	(1)
		R 波有切迹	(1)

注：QRS 记分≥6 者预后不良

2. Wagner 计分法可用于估计前壁、下壁、左室后外侧壁 1/3 处单灶性心肌梗死、多灶性心肌梗死的梗死范围。特异性随性别、年龄而异；要达到 95%以上的特异性，60～69 岁的男性需 4 分以上，40～49 岁男性仅需 1 分，其余年龄组需 2～3 分。

Wagner 提出 QRS 记分估价心肌梗死范围的定量指标为：记分得 1 分，说明该患者心肌梗死面积约为左室面积的 3%（前壁 3.5%，下壁 2.5%，后外侧壁 4%）。

对存在左室肥厚、传导阻滞、预激综合征及显著顺钟向转位者，QRS 记分的意义有待进一步研究。

(十一)急性心肌梗死 QT 离散度与室颤的关系

心肌梗死病人入院后首次 12 导联心电图中，除外 TU 波分界不清的导联，每导联连续测 3 个 QT 间期，取其平均值。用不同导联中最长的 QT 间期减去最短的 QT 间期即得 QT 离散度。急性心肌梗死早期 QT 间期离散度增大时，室颤发生的可能性增大。QT 间期离散度可作为早期评价急性心肌梗死预后的重要参考指标。

六、心肌梗死心电图的鉴别诊断

(一)非梗死性 Q 波的鉴别诊断

病理性 Q 波是心肌梗死的特征性心电图表现之一，临床上常根据病理性 Q 波的存在及其所在的导联对心肌梗死进行诊断和定位。然而，并非所有心肌梗死患者心电图上均能描记出 Q 波，心电图上描出病理性 Q 波也绝不是均由心肌梗死所致。临床上许多情况可出现病理性 Q 波，如肺气肿、肺源性心脏病、左或右心室肥厚、自发性气胸(尤其是左侧气胸)、预激综合征、颅内出血、心脏外伤、高血钾、尿毒症、急性坏死性胰腺炎、二尖瓣脱垂、过敏性休克、各种中毒、变异性心绞痛、急性重症心肌炎、心包炎、暴发性肝炎、弥散性血管内凝血(DIC)等。其中某些为“一过性 Q 波”，这些病理性 Q 波并不反映心肌梗死或心肌坏死。产生因素极其复杂，难以用一种原因圆满解释。下面介绍几种较常见的、易于误诊的情况。

1. 急性胰腺炎　急性胰腺炎的临床症状和腹型心肌梗死的症状相似。据文献报道，急性胰腺炎约 60%有心电图改变，约 57%有 ST-T 改变，重症患者约 10%出现典型的心肌梗死波形。尸检证实急性胰腺炎患者的心内膜有点状出血、血栓形成、心内膜附壁血栓以及新鲜的心肌梗死改变。因此急性胰腺炎的心电图改变是心源性的。亦有报道急性胰腺炎出现一过性 Q 波患者，尸检

未检出冠状动脉阻塞、梗死灶或心肌纤维化。出现一过性 Q 波可能是在原冠状动脉粥样硬化基础上，由于急性胰腺炎的剧痛使交感神经兴奋，反射性地引起冠状动脉收缩，加重心肌缺血而出现电静止；或由于局部电解质紊乱，影响了心肌电生理的正常活动，导致电静止。

2. 心肌缺血　严重心绞痛或休克等引起的心肌缺血可使某一区域的心肌失去除极和复极的能力，但无心肌组织的坏死。而且在适当的条件下，这块心肌可恢复其电活动能力。有人将此称为“电静区”。对这种“一过性”病理性 Q 波的形成机制提出了“心肌顿抑”的概念。

3. 心肌炎、心包炎及心肌心包炎　在重症心肌炎的急性期可出现一过性 Q 波，且伴 ST-T 改变，酷似急性心肌梗死。儿童和青少年出现一过性 Q 波，应首先考虑为心肌炎所致。心包炎出现一过性 Q 波甚为少见，文献已有数例报道。可能是炎症波及到心外膜下层所致。

4. 脑血管意外　胰血管意外患者出现心电图病理性或一过性 Q 波的报道较多。其机制可能与下列因素有关。

(1)脑交感神经中枢直接或间接受刺激，分布于心肌的交感神经末梢分泌过多的儿茶酚胺，引起心肌缺氧、缺血、损伤以至坏死的所谓儿茶酚胺性心肌炎。

(2)脑病和冠状动脉疾病同时发生，反射性血管痉挛或冠状动脉本身病变造成心肌缺血，或中枢神经影响，使血压骤升、加重心肌负荷，耗氧量增加。

(3)低血压、循环障碍、酸中毒、心肌内肾上腺素含量剧增、新陈代谢和内分泌紊乱等综合因素。

5. 肺栓塞　急性肺栓塞的临床表现和心电图改变与急性心肌梗死相似，如突发性呼吸困难、低血压、胸痛、心电图Ⅲ导联出现 Q 波，V_1～V_4 出现 ST-T 改变。有时 aVF 导联出现 Q 波，V_1 的 r 波降低，酷似急性下壁和前间壁心肌梗死，其鉴别诊断在于肺栓塞

时出现的Q波较窄(多<0.04s),极少出现在Ⅱ导联,Ⅲ导联Q波后总有R波,不会形成QS型。肺栓塞引起的异常Q波历时短暂,且伴有急性右心室扩张,心脏顺钟向转位等有关图形表现。

6. 心肌病　特发性和特异性心肌病均可产生异常Q波,尤其见于室间隔肥厚。室间隔肥厚常在V_5、V_6伴Ⅰ、aVL或Ⅱ、Ⅲ、aVF导联出现深而窄(<0.04s)的Q波,部分患者在V_1导联出现q波,且在有异常Q波的导联上T波常直立,貌似高侧壁、下壁、外侧壁或前间壁心肌梗死。超声心动图检查可明确诊断。心肌病产生异常Q波的机制主要与间隔向量增大或心肌纤维化等因素有关。

7. 高血钾　血钾增高可引起心室内传导障碍,改变心肌正常的除极程序,使QRS波增宽,R波降低甚至消失,ST段抬高(常见于右胸导联),极似心肌梗死图形。但高血钾时常伴P波降低或消失,T波异常高尖,查血钾>5.5mmol/L可明确诊断。

8. 肺气肿　肺气肿时,膈肌下降,心脏呈垂直位,可出现低电压及常伴顺钟向转位。心电图上左右室过渡区左移,右室面导联上R波变得很小甚至缺如,因而可误诊为前间壁心肌梗死。有异常Q波的肺气肿患者在心电图上常可见到肺型P波,Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ导联上均有较大的S波,呈$S_ⅠS_ⅡS_Ⅲ$型,V_5、V_6有较大的S波以及低电压倾向等。结合病史并仔细分析心电图,必要时加做双极胸导联,可作出鉴别。

9. 预激综合征　预激综合征不但可掩盖心肌梗死图形,而且还可引起酷似心肌梗死的异常Q波。如预激旁道位于左室后底部,Ⅰ、aVL导联可出现异常Q波,貌似高侧壁心肌梗死。如预激旁道位于右室前外侧,在V_1或甚至在V_2、V_3导联上出现异常Q波,酷似前间壁心肌梗死,这种情况多见于B型预激综合征。有时预激所产生的δ波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联上呈现酷似下壁心肌梗死的异常Q波。预激综合征引起的Q波与心肌梗死的心电图改变鉴别一般并不困难。预激综合征时尚有P-R间期缩短<

0.12s，QRS时间延长＞0.12s及QRS起始粗钝的δ波“三联征”和继发性ST-T改变。此外，部分患者预激消失时，心电图则显示正常，且应用“校正P-R间期”亦有助于鉴别。

（二）非Q波型心肌梗死的心电图鉴别诊断

急性非Q波心肌梗死的诊断需要结合典型的临床症状和心肌酶学升高，主要心电图特点是发病时出现持续而严重的ST段抬高或ST段压低，常有相应导联R波电压降低，出现典型的梗死性T波演变过程。尽管如此，仍有不少情况的心电图表现或（和）临床症状甚至心肌酶改变与其相似，如心内膜下心肌缺血、心动过速、劳力性心绞痛、变异型心绞痛、心肌炎、心包炎、心肌病、情绪影响、电解质紊乱（高血钾）、脑型T波（颅内出血）和某些药物如强心苷影响等。因此，需要全面而仔细地进行鉴别诊断。

1. 心肌炎　大多数心肌炎，尤其是急性病毒性心肌炎的诊断并不困难，但部分患者发病时心电图改变酷似急性心肌梗死，有的甚至出现胸痛、心肌酶学升高。据文献报道，病毒性心肌炎在老年人亦不少见，仅1/3～1/2的病例在发病前数日或数周有明显的上呼吸道或胃肠道等感染症状，因此对类似心肌梗死的急性心肌炎与心肌梗死心电图进行鉴别诊断，不但有重要的临床意义，而又是相当困难的实际问题。以下几点线索可能有助于鉴别。

（1）定位性图形改变：严重病毒性心肌炎患者的心电图常为广泛性心肌损害，难以明确定位。而冠心病急性心肌梗死多可进行明确定位，部位与受累冠脉分布相对应。

（2）对应性图形改变：病毒性心肌炎患者在其相互对应的导联上一般无QRS及ST-T的对应性改变，即在绝大多数导联上QRS及ST-T改变呈一致性。面心肌梗死患者在其相互对应部位的导联上常有明显的QRS及ST-T的对应性改变。

（3）动态性图形演变：病毒性心肌炎患者心电图若出现异常Q波，多为一过性或很快消失，其ST段抬高和T波高大亦为短暂性，无心肌梗死所特有的QRS及ST-T波形的演变过程。值得注

意的是不能忽视病毒性心肌炎并发急性心肌梗死的可能性。因此，如果患者心电图兼有以上两种特点，结合临床则可提示急性病毒性心肌炎合并心肌梗死。有人报道1例21岁患者因急性病毒性心肌炎引起急性右室后壁心肌梗死，并经尸检证实，其心电图基本符合上述两者的特点。

2. 急性冠状动脉功能不全　急性冠状动脉功能不全常为急性心肌梗死的前奏。胸痛多在休息或睡眠中发生，历时较长，持续达30min甚至1h以上或发作频繁，心电图改变除aVR导联中ST段抬高外，其它导联ST段均呈缺血型压低，达0.2～0.3mV，一般无病理性Q波，有些可发生T波倒置，但以上改变通常为暂时性，一般均在24h内恢复。以上情况临床上尚不足以产生对急性心肌梗死具有诊断意义的心肌酶学及心电图改变，故习惯称为心肌梗死前状态(中间综合征、急性冠状动脉功能不全)。从目前的观点看，对这些患者的心电图改变要高度警惕发生急性非Q波心肌梗死的可能。

3. 变异型心绞痛　为冠状动脉痉挛所致，可能发展成心肌梗死。变异型心绞痛发作时，心电图部分导联中ST段抬高，对应导联ST段压低，发作后ST段恢复发作前状态。也有发作时ST段压低伴或不伴T波倒置。但变异型心绞痛的发作时间一般不超过30min，ST-T改变呈一过性，心肌酶学检查不升高或轻度升高，据此可与非Q波心肌梗死相区别。

4. 劳力型心绞痛　发作时除aVR导联外，在大部分导联中ST段压低，伴或不伴T波的改变，休息或含服硝酸甘油后可缓解，在短暂发作后上述心电图变化迅速恢复。由此可与非Q波心肌梗死鉴别。

5. 肥厚型心肌病　尤其是心尖部肥厚型心肌病，可出现深倒置的T波(甚至酷似“冠状T波”)。但这种倒置的T波一般无演变，结合临床和心电图出现室间隔或左室肥厚的图形有助于鉴别非Q波心肌梗死，超声心动图可明确诊断。

6. 急性心包炎　心包炎早期由于广泛的心外膜下心肌损伤，因此在心电图上除 avR 导联外，其它多数导联 ST 段抬高、T 波直立。以后 ST 段恢复至基线时，开始出现 T 波低平或倒置。与非 Q 波心肌梗死的鉴别主要根据病史、体征和心电图表现为窦性心动过速、ST-T 呈弓背向下抬高的特殊形态及 QRS 低电压等改变。

第七节　心肌梗死的心电向量图诊断

心肌细胞规律性的收缩与舒张之前所进行的除极与复极过程，有一定的先后顺序和一定的传播方向，并且据心肌细胞数目多少及功能状态的不同而表现出电压高低的变化。因此，心肌细胞产生的电活动具有物理学中向量的特征，即具有一定的方向和大小。用不同的导联体系把分布在人体表面的电变化记录到心电向量图仪上，即可描绘出心脏电活动各瞬间所产生的电动力在空间的方向及大小。但由于技术上的限制，目前尚无法直接描记立体心电向量图，而是以一定的导联系统记录左右、上下、前后三个方向的电变化，绘出额面、侧面及横面的心电向量图，再综合分析判断，探讨心电活动的本质。

临床常用的导联系统有 Frank 导联系统、Wilson 等边四面体导联系统、Grishman 导联系统、正交导联系统等。其中以 Frank 导联系统最为常用。其连接方法是设定 I、A、E、C、M、H、F、N 共 8 个点，其位置分别是：

I：右腋中线第 4 肋间；

A：左腋中线第 4 肋间；

E：第 4 肋间与前正中线之交点；

C：A 与 E 之中间；

M：第 4 肋间与后正中线之交点；

H：颈后第7颈椎右旁1cm；

F：左足；

N：右足(地线)。

上述八个点构成3个导联轴，即：

X导联：正极 A、C　　负极 I

Y导联：正极 M、F　　负极 H

Z导联：正极 C、E、I　　负极 A、M

以X轴和Y轴构成额面(F面，frantal)，X轴和Z轴构成横面(水平面、H面，horizental)，Y轴和Z轴构成侧面(矢状面、S面，sagital)。F面反映上下、左右的心电变化，H面反映前后、左右心电变化，S面反映前后、上下的电变化。因此，心电向量图(vectrocardiogram，VCG)可以记录心脏电活动各瞬间所产生的电位在三维空间的方向和大小，理论上能较常规心电图更全面地反映心房、心室的除极和复极过程，对某些心脏疾病有特殊的诊断价值，如房室肥大、心肌梗死、心肌缺血、束支传导阻滞、预激综合征等。但是心电向量图操作较复杂，也较抽象，不易理解，在心律失常的诊断中心向量图无参考价值，故其应用受到一定限制。现在临床上多用作心电图诊断的一种辅助方法，当心肌梗死合并传导阻滞、预激综合征等情况下心电图形相互干扰而诊断困难时，方显其实际应用价值(心电图是心向量在各导联轴上的投影，故心电向量图可以完整地解释心电图的产生和变异，这是心电向量图的理论价值所在)。心肌梗死后，心肌的病理改变基本可分为坏死、损伤和缺血3个区域。由于坏死区心肌失去正常的电活动能力，致使综合心电向量的方向背离梗死区，所形成的QRS向量环指向梗死区的相反方向。因此，VCG对诊断心肌梗死具有肯定的价值。据一组53例尸检证实的心肌梗死的心电图和心向量图分析，生前心电图诊断符合率为55%，心电向量图则为92%；对心肌梗死部位诊断的符合率心电图为31%，心电向量图则为71%，其敏感性远高于心电图。另外对心电图不能确定的心肌梗死改变，如胸导

联可疑 QS 波，高位或低位梗死，束支阻滞合并心肌梗死，心电图上波形相互影响而不能明确诊断时，心电向量图的诊断价值就更明显。心肌梗死急性期，QRS 环不闭合而产生 ST 向量，其方向指向梗死区，但 ST 向量多在 1～2 周内消失。T 向量环指向梗死区同侧。梗死后期，T 向量逐渐转向梗死对侧。不同部位心肌梗死涉及的投影面不同，在心电向量图上的表现也不一致。前壁、前间壁、前侧壁、后壁心肌梗死主要反映在水平面上，下壁心肌梗死主要反映在额面和侧面上，心尖部和高侧壁心肌梗死主要反映在额面和水平面上。

一、前间壁心肌梗死

前间壁心肌梗死时，由于前壁心肌失去电动力，致使心脏除极开始时的初始向右、向前向量消失而指向左后方。这些改变均发生在 X 及 Z 轴上，故横面即水平面和侧面上最为明显。额面 QRS 环可以正常。

二、前壁心肌梗死

局限性前壁心肌梗死时，QRS 环向前的向量仍可存在，但多不超过 10ms，之后突然转向左后。初期 20～40ms 可有“蚀缺”现象。横面呈顺钟向或逆顺“8”字型运转，终末向量指向左前。

三、心尖部心肌梗死

心尖部心肌梗死时，QRS 环初始向量向右上偏移，心向量图表现主要为：额面起始向量向右上振幅增大，呈顺钟向运行。侧面起始向量亦向上，运转方向为逆钟向。急性期 ST 向量指向左下，恢复期消失。

四、广泛前壁前肌梗死

梗死累及前壁、前间壁、心尖部及侧壁。起始向前向量消失，整个 QRS 环明显后移并偏右，横面呈顺钟向运转，侧面亦全向后，额面 QRS 环无特征改变。

五、下壁心肌梗死

下壁心肌的正常除极时间在 10～30ms，其方向指向下，可偏左或偏右。下壁心肌梗死时，就失去这一向量，使 QRS 环偏向上方，并多呈顺钟向运转。此种改变主要反映在 Y 轴，以额面及侧面最明显。额面表现为 X 轴上方运行时间≥25ms，QRS 环初段左上支≥0.3mV，最大向量<10°。

六、高侧壁心四梗死

高侧壁心肌梗死时，QRS 环的左后向量消失，使向右前的向量极度增大，这种改变主要反映在横面和额面。

1. 横面向右前的起始向量大于 20ms，振幅大于 0.18mV，环呈逆钟向运转或呈“8”字形，若呈顺钟向运转，提示梗死范围较大。

2. 额面起始向量向右常同时向下，时间大于 20ms，振幅大于 0.18mV，QRS 最大向量>40°，QRS 呈逆钟向运行。

七、后壁心肌梗死

后壁心肌的除极时间在整个心肌除极的后期，约在心肌开始除极后 40～60ms。梗死后主要表现为 QRS 环向前移位，特别是 40ms 以后的回心支向前移位明显，面初始 20ms 向量仍可正常，

此种改变主要反映在横面及侧面。其诊断标准为：①QRS 环向前面积大于总环面积的 70%；②最大向前向量达＋20°以上；③QRS 环向前向量运行时间大于 50ms；④QRS 环半面积向量向前，达＋10°以上；⑤最大向前向量振幅大于 0.6mV。上述标准中具备二条即可诊断。

八、心内膜下心膜梗死

心内膜下心肌梗死对心肌除极顺序并无影响，所以 QRS 环不变形。但复极过程明显改变，以致出现明显的 ST 向量及 T 向量的改变。①横面 ST 向量大于 0.1mV；②ST 向量指向后，可偏左或偏右；③T 环明显增大，与 QRS 环运转方向相反。

值得注意的是，用不同的导联系统描记的心电向量图形可能有很大差别，有时甚至会造或误诊，这可能是导联的设计不同，心电动势在各个方位的投射角度不同所致。建议各单位在实际工作中，尽可能选择标准的仪器，并多做对照分析，建立正确的诊断标准。

第八节　急性心肌梗死的治疗

急性心肌梗死(AMI)是临床常见的急症之一。起病急，变化快，并发症多，病死率高。及早发现，及早住院并给予及时、正确的治疗和护理措施是降低病死率、促进病人康复、改变远期生活质量的关键。

一、心肌梗死的治疗原则

急性心肌梗死的治疗原则上应就近治疗，争分夺秒，保护和维持心功能，挽救濒死的心肌(myocardium salvage)，及时处理心律

失常、心力衰竭、休克等并发症，防止心肌梗死延伸(extention)和梗死区膨展(expansion)，缩小梗死及缺血心肌范围，防止猝死，使病人不但能渡过急性期，而且能保存较多的有功能心肌。

心肌梗死的急性期一般4～6周，可分为3个阶段，即超急期，急性期和恢复期。超急期在起病后数小时内(1～6h)，此期病人心电极不稳定，临床病状有时不典型，应注意院外急救，及时处理严重的室性心律失常，抓紧时机进行再灌注治疗。此期也应加强对先兆症状的处理，可减少部分病人发生心肌梗死的机会。急性期主要指心肌梗死数小时至2周内，此期治疗重要目标是处理并发症。恢复期一般为梗死后2～6周，此期主要采取康复治疗，并注意处理后期并发症，指导二级预防。心肌梗死治疗程序见图6-1所示，其具体内容在以后各节中详述。

二、急性心肌梗死肌入院前急救

文献报道，急性心肌梗死死亡的第一高峰时间是人院前，其次是发病后6h，之后是发病后第一个24h。因此，应在人群中普及初步的急救知识，使第一个赶到现场的目击者(或救援者)能进行适当的处理，如心脏按压、人工呼吸、除颤等。待病情稳定后转送到附近医院救治。转送时应尽可能让病人安静，不可轻易搬动。另外，应对有冠心病危险因素(高血压、高脂血症、吸烟、糖尿病等)的成年人进行教育，注意识别心肌梗死的先兆症状，随身携带硝酸甘油及速效救心丸等急救药品，一旦发病可以自救，并且尽早就医。

人院前急救的具体措施包括：

1. 切实迅速止痛，用吗啡5～10mg或哌替啶50～100mg肌肉注射。

2. 如心率＞70/min，有室性早搏或短阵室速，则应立即用10%葡萄糖液10～20ml加利多卡因50～100mg静脉注射，然后按1mg/min静脉滴注维持。

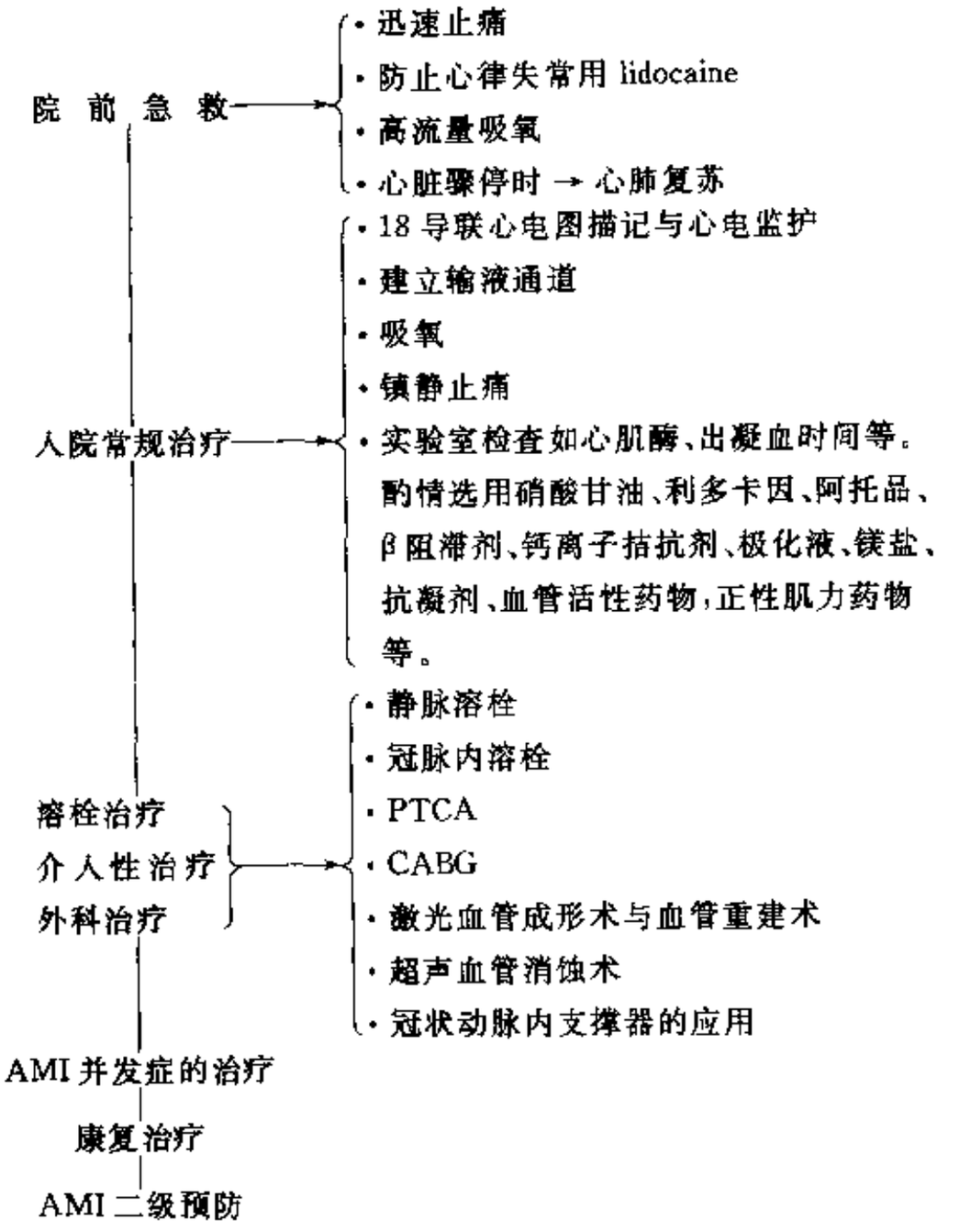

图 6-1　急性心肌梗死治疗程序

3. 如心率＜50/min，伴频发室性早搏或低血压者，可静脉或肌肉注射阿托品 0.5mg。

4. 有心源性休克者，可给多巴胺 40～120μg/min 静脉滴注。

5. 如心跳骤停，则应立即就地心肺复苏。

6. 高流量吸氧。

各级基层医院应建立急救站，各地区形成急救网，一般急性心

肌梗死病人应就近就医，不可轻易搬运或转送病人。对某些并发心脏骤停、反复发作的室性心动过速、严重窦性心动过缓及休克病人，就诊医院无抢救条件时应由专人负责尽快将病人转送到条件较好的大医院。转送工具如救护车应备有除颤器、心电图监护系统及必需的急救药品，以保证转运途中进行连续心电监护，维持基本生命体征如心率、呼吸、血压等稳定。亦应备有气管插管、吸引器、辅助通气设备及体外起搏器等。转送速度宜快，争取在发病后6h内直接送入冠心病监护室或心导管室，以期尽早溶栓治疗及作冠状动脉造影或PTCA。

转送前应核对下列各项，以免发生遗漏：

1. 向病人、家属及接收医院讲明转送的理由；

2. 向要接收病人的医院联系，请求安排接诊人员和准备必要的检查条件；

3. 抄送一份患者的简要病历；

4. 向司机及单位代表交代注意事项；

5. 安排转运工具，选择合适的医护人员陪同病人转运；

6. 提供转运途中所必需的药品和抢救设备，确保途中能连续得到监护和治疗。

三、急性心肌梗死入院常规治疗和护理

（一）入院常规处理

各级医院急救室抢救设备要齐全，并制定一整套急性心肌梗死的抢救治疗常规。病人一到急诊室，应简化手续，尽快确定诊断，及时给予抢救治疗。

首先作18导联心电图，即常规12导联，V_7、V_8、V_9、V_3R、V_4R、V_5R。同时，接诊医师应观察生命体征的变化，重视胸痛、胸闷不适、急性上腹部不适等提示急性心肌梗死的症状，尤其对中老年人出现上述症状者应立即吸氧，进行心电及血压监测，建立通畅

的静脉输液通道。

对诊断明确，有典型急性心肌梗死表现（缺血性胸痛持续30min以上和特征性心电图变化）的病人，接诊医师此时可决定是否溶栓（包括静脉溶栓）或采用其他介入性治疗措施。在急诊室进行初步处理，病情稍平稳后转住冠心病监护室（coronary care unit，CCU）。

当诊断尚不明确时，应立即请示上级医师或密切观察，一定要多次动态观察常规心电图的变化，必要时加描 $V_{7\sim9}$，$V_3R\sim V_5R$，并动态观察其演变，留取血清心肌酶标本，同时给予一般的治疗如吸氧、静脉滴注硝酸甘油等，力争在发病6h内明确诊断并得到初步处理。

（二）吸氧

疑有缺血疼痛的患者，在早期就应该给予充分吸氧治疗（6～8L/min），即使在送往医院的转运途中也不应间断。既往有慢性肺部疾病的患者，吸氧就更为重要；一般用低流量持续吸氧2～3d即可（鼻导管法：第一个24h流量为2～4L/min，尔后1～2L/min；面罩法：以40%浓度为宜）。应确保吸氧鼻导管通畅。有严重心功能不全、肺水肿或急性心肌梗死合并有机械性并发症时，单独自鼻导管吸氧难以纠正严重的低氧血症者常需立即进行气管内插管，用呼吸机进行辅助通气。

（三）镇静止痛

急性心肌梗死患者的胸痛剧烈难忍，常伴有烦躁不安，恐惧感或濒死感。如果不尽快解除疼痛，可使心肌缺血进一步加剧，梗死范围进一步扩大。因此，应选择各种镇静止痛措施，迅速彻底地解除疼痛，消除恐惧感。可选用吗啡、哌替啶（度冷丁）等镇静止痛；同时选用镇静剂如地西泮（安定）、艾司唑仑（舒乐安定）、苯巴比妥等镇静，消除焦虑不安（用法参见急性心肌梗死止痛剂的应用）。

（四）建立输液通道

疑有或已明确诊断的急性心肌梗死患者，如仍有胸痛症状，人

院后应在建立心电、血压和血清酶监测的同时，尽快建立静脉输液通道，以便静脉应用药物。尤其是伴有血流动力学不稳定者(如心功能不全、心源性休克、有血压低的右心室梗死等)，输液是重要的抢救方法之一。其目的是：①调整血容量；②从静脉给药能迅速达到有效治疗量的血浆浓度。然而，长期以来，临床上对急性心肌梗死患者的输液主要考虑是否增加心脏负荷，影响心功能，输液量往往偏少。实际上，由于患者发病后多有出汗、呕吐、进食较少及应用利尿剂、血管扩张剂，体内液体丢失较多，常处于相对血容量不足状态。加之缺氧、精神紧张可引起微循环障碍、血流缓慢及血液粘稠度增加等，有加重缺血、促进血栓形成、导致再梗死或梗死延伸的危险。因此，急性心肌梗死患者每日适当补充液体(如入院前3d每日常规缓慢静脉补液不超1 500ml)是有益的，关键是掌握输液速度和24h出入量的平衡，必要时用右心漂浮导管监测以指导输液治疗。

(五)心电监护及心电图描记

1. 心电监护　急性心肌梗死病人进行心电监护可以及时发现心电的变化及心肌缺血、坏死情况的演变，并采取相应的治疗措施。监护的适应证如下。

(1)发病48～72h内的急性心肌梗死患者。

(2)急性心肌梗死超过72h，出现下列情况之一者：①血流动力学不稳定；②持续性心肌缺血；③心律失常。

(3)可疑急性心肌梗死病人，发病后24h内，以除外或确诊急性心肌梗死。

(4)静脉安装临时起搏器术后。

心电监护分为3级，具体要求如下：

一级监护

(1)对象：急性心肌梗死发病后24h内，或发病24h后但合并有心源性休克、急性左心功能不全、严重心律失常(室性早搏Lown3～4级、室速、室颤、房室传导阻滞或室内3分支阻滞)，安

装临时心脏起搏器、急诊 PTCA 或冠脉搭桥术者，应用血管扩张剂者，进行漂浮导管血流动力学监测者。

(2)要求：连续心电示波，每半小时记录 1 次心律、心率、血压、脉搏、呼吸及病情变化，必要时及时描记心电图存阅。记录 24h 出入量及尿比重。

二级监护

(1)对象：急性心肌梗死发病 24h 后，且无明显合并症者，或不稳定性心绞痛疑有急性心肌梗死者。

(2)要求：每间隔 1～2h 心电示波 10～15min，并记录 1 次心律、心率、血压、脉搏、呼吸及病情变化。病人入睡后，如血压稳定可酌减测量次数。按医师要求描记心电图。记录 24h 出入量及尿比重。

三级监护

(1)对象：急性心肌梗死后 3～5d 无合并症者。

(2)要求：每 2～4h 心电示波 1 次，每次 10～15min，同时测心律、心率、血压及呼吸。

2. 心电图描记　入院后即刻描记常规 12 导联心电图，加描 V_7～V_9、V_3R～V_5R，共 18 导联心电图，严格固定胸导联描记位置(可用甲紫标记)，以便前后对比观察心电图的变化。

早期超急损伤期每 1h、急性期每 6h 描记 1 次，24h 后每天描记 1 次，恢复期每周描记一次，病情变化时随时进行描记。在每份心电图上应确切记录发病后及住院后时间，并以时间先后标序。

(六)实验室检查

1. 入院后常规查白细胞计数及分类、血小板、血沉，以后每周复查 1 次，直至正常。

2. 查尿常规、尿糖，入院前 3d 内每次小便均测尿比重，必要时查红细胞比容，注意及早发现有无低血容量的情况。

3. 常规查出凝血时间、血糖、血脂、肝功能、电解质、血肌酐、二氧化碳结合力。

4. 心肌酶监测　急性心肌梗死定期测定心肌酶的变化，不但能协助诊断，而且可估计疾病进程，及时发现合并症如再梗死、梗死延伸等。此外，定量观察酶的变化有助于估计心肌梗死范围。

(1)分别于入院即刻、6h、12h、18h、24h、48h、72h，7d，14d 采集静脉血标本。进行溶栓治疗时有特殊要求(每 2h 查 1 次)。务必注明发病后和住院后时间。

(2)心源性休克时，在 LDH、AST 及丙氨酸氨基转移酶(ALT)活性增高的同时，CPK 总酶的活性大大增加，可达数千 U/L。这主要是休克时骨骼肌缺氧所致。

(3)右室梗死引起右心衰竭时，肝脏明显淤血，除 AST、LDH 显著升高外，ALT 显著升高，可达1 000U/L 甚至数千 U/L，应与病毒性肝炎鉴别。右心衰纠正后这些酶学改变也很快恢复正常是其特点。

(4)急性心肌梗死早期再灌注者，心肌酶，尤其是 CPK-MB，峰值提前，是早期再灌注(如溶栓使血管再通)的一个重要标志。无再灌注时，CPK 高峰出现在发病后 19～24h，CPK-MB 峰值在 16～18h；而有再灌注者，CPK 峰值提前出现在 11～14h 内，CPK-MB 峰值在 10～13h。因此，连续监测心肌酶的变化可判断再灌注治疗的效果。

(七)血压监测

1. 血流动力学不稳定的患者一般均应进行袖带式外周动脉血压监测或 24h 动态血压监测(amhulatory blood pressure monitoring，ABPM)。

2. 动脉血压监测对指导合并有低血压和心源性休克病人的治疗极有价值。桡动脉放置细导管进行长时间的动脉血压监测较为安全，但对低血压患者，穿刺桡动脉不如股动脉和肱动脉容易。动脉内血压监测时一定要仔细，定期检查四肢插管远端的循环情况，注意防止造成组织缺血。因有感染及血栓形成的潜在危险，动脉内导管一般在同一根动脉放置不应超过 48～72h。临床情况许

可即应拔除，如病情需要继续进行血压监测，则应更换部位。紧急在大动脉（股动脉或肱动脉）放置导管时，应将外鞘拔出、放置时间最好不超过6h。有心源性休克或应用血管收缩剂的患者，因周围动脉收缩可使桡动脉压力发生假性降低，压力波形失真变得细小，此时应在更靠近中心的动脉内进行压力监测。

3. 急性心肌梗死时进行血压监测的适应证　①严重低血压如收缩压＜80mmHg或心源性休克；②应用血管收缩剂的患者；③静滴硝普钠或其他强力动脉血管扩张剂者；④应用正性肌力药物的患者；⑤合并有致命性心律失常的患者。

（八）右心气囊漂浮导管监测

血流动力学不稳定的急性心肌梗死患者，包括低心输出量、低血压、心源性休克和肺水肿等情况，施行右心气囊漂浮导管监测对于抢救具有极其重要的指导价值。尤其对鉴别急性心肌梗死患者的心输出量降低和低血压状态是否由于左室充盈压降低所致很有帮助。因为左室充盈压降低时，仅增加液体输入即可将病情迅速控制。然而，临床上绝大多数有低心输出量，低血压或休克的病人均有左室充盈压升高，且往往合并有肺水肿。对这类患者，右心漂浮导管可用于指导治疗及监测疗效，降低升高的左室充盈压及肺毛细血管楔嵌压，以维持最大的心输出量。如果不迅速建立右心导管监测右心房、肺动脉压力和肺毛细血管楔嵌压，以及测算心输出量，就难以对上述复杂的血流动力学状态进行理想的处理。

气囊漂浮导管监测是一种相对安全的技术，1970年由Swan和Ganz首创应用气囊漂浮导管检查术，1971年Ganz将热稀释法用于临床测定心排血量。1972年Forrester和Ganz将上述两种装置设计成一套四腔导管，称为Swan-Ganz漂浮导管，广泛用于危重病抢救，现已成为临床上迅速获得血流动力学指标的一种重要方法。

1. 适应证

（1）心源性休克、左心衰竭等急症抢救；

(2)急性心肌梗死、心绞痛、心肌病、肺动脉高压的诊断和预后评价；

(3)提供某些先天性心脏病的诊断依据；

(4)评价血管活性药物、手术及其它疗法的效果。

2. 禁忌证

(1)急性或亚急性感染性心内膜炎；

(2)活动性风湿性心脏病、急性心肌炎或急慢性感染性疾病；

(3)重度心力衰竭、严重室性心律失常和高度房室传导阻滞；

(4)近期有体、肺动脉栓塞；

(5)有严重肝肾损害、出血倾向、发热及传染病等。

3. 仪器设备

(1)Swan-Ganz 漂浮导管：常用 7F、8F，长 100cm，从顶端起每 10cm 有一黑色环形标记。共有四个腔，其顶端有一乳胶气囊。

管腔 1　管腔终于导管顶端(称远端管腔)，供测压力和采集血液标本用。

管腔 2　管腔终于距顶端 30cm 处(称近端管腔)。当导管顶端在肺动脉内时，此管胶开口在右心房内。测心排出量时作注射冷液体用，也可用于右房压力监测。

管胶 3　此管腔含有电导线连接热敏电阻器。热敏电阻器位于距顶端 4cm 处导管表面，此位置可以防止热敏电阻器接触血管壁而使读数增高。

管腔 4　此管腔与气囊相连，用于气囊的充气和放气。气囊位于导管顶端，容积 1.5ml。充气后气囊可漂浮牵引导管顺血流通过各心腔。完全膨胀的气囊覆盖导管尖端，可避免导管顶端刺激室壁而发生室性心律失常。

(2)压力接能器：它的一端与床头监测器荧光屏相连，另一端通过三通开关与管腔 1 相连。压力换能器应与病人的右心房在同一水平高度，即仰卧位时与腋中线同水平。

(3)床头监测器：示波器分别与压力换能器和心电图输人导联

线相连，能显示和记录压力曲线和读数及心电图图形。

(4)三通开关：三通的一端接管腔 1，另一端接肝素液(50mg 和 500ml 葡萄糖液)，另一端与压力换能器连接。插入导管过程中，使肝素液与管腔 1 相通，测压时使管腔 1 与压力换能器相通。

4. 操作步骤

(1)气囊使用注意事项

①插管前将气囊浸放在无菌液体内充气 1.5ml，观察气囊是否漏气。

②充气用 5ml 注射器，注射器应干燥，使用过程中应始终连接在红色的充气管腔 4 上，以免误入液体使极细的充气管腔阻塞。

③充气介质通常用室内空气。一般 1～2ml 空气进入静脉循环是无害的，但即使 1ml 空气进入动脉循环就可能引起空气栓塞。故在右向左分流的患者，可改用 CO_2 气体。但 CO_2 经气囊弥散较快，可使气囊按 0.5ml/min 的速度萎陷，因此常需在 2～3min 后重新充气。

④充气不应超过规定容量，以防气囊破裂。

⑤充气时通常有阻力感，放气时注射器栓通常能自动弹回。如充气时无阻力，则提示气囊破裂，应立即停止充气，并撤出导管。

(2)气囊导管的插入方法

①经贵要静脉、股静脉或颈外静脉，用静脉切开法或经皮穿刺法将气囊导管插入静脉，目前常用经皮静脉穿刺法。

②将管腔 1 经三通开关与肝素液相连，在送入导管过程中持续滴入肝素；管腔 2 应连接含有肝素液的 10ml 注射器，并使管腔 2 充满肝素液，以防管腔 2 凝血或血液逆流出来。且每半小时用肝素液冲洗管腔 2 一次，保证管腔 2 通畅，备以后测右房压或测心排出量时注射冷溶液用；管腔 3 在测心排出量时与热稀释计相连；管腔 4 与 5ml 干燥注射器相连在充气时用。

③将气囊导管徐徐送入，当导管顶端进入胸腔时，荧光屏上的压力曲线可见有额外的呼吸波动。

④当导管顶端达右心房和上(下)腔静脉的交界处时，导管已被送入 40cm(距右侧前肘窝处)，或 50cm(距左侧的前肘窝处)，或 15～20cm(距颈外静脉处)，或 30cm(距股静脉处)。此时，气囊按规定容量(1.5ml)充气。

⑤在持续压力和心电图监测下，小心推送充气气囊顺血流前进，通常在 10～20s 内能通过右心房、右心室，进入肺动脉，并最后到达肺动脉楔嵌的位置。其导管顶端所处的位置可根据压力曲线来判断。

⑥严重右心衰竭、右房右室扩大伴三尖瓣关闭不全者，导管可能不易进入右室和肺动脉。此时让病人深呼吸，再将充气气囊向前推进则有可能会成功。

(3)血流动力学监测方法

①分别在上述各心腔部位测定压力：包括中心静脉压、右房压、右室压、肺动脉压及肺毛细血管楔嵌压(PCWP)；根据病情需要(如先心病)，应分别在上述各心腔部位抽取血气分析标本。

②测肺楔嵌压时，应避免气囊膨胀时间过长而发生肺梗死。如用小于规定的气体容量时已得到肺楔嵌压，则提示导管进入过深，已进入肺动脉的细小分支，则应撤回 2～3cm，重新按规定容量充气再测。

③用 4℃冷溶液 10ml 经管腔 2 快速注入，管腔 3 近端接心排出量计，即可在荧光屏上显示出心排出量，然后根据体表面积可算出心脏指数。

④测量压力的数据一般作 3 次，取其平均值。作血气分析的血标本应在注射器内密封送检，不得进入空气。

⑤须连续动态监测者，可将导管顶端置于肺动脉内，在皮肤入口处将导管缝线固定。定期测定压力变化及心排出量，不测压时可经管腔 1 输入葡萄糖液或药物。导管放置一般 2～4d。

5. *并发症及处理*

(1)操作过程中一过性心律失常：多为室性心律失常或右束支

传导阻滞，一般不需特殊处理，操作结束后可自行消失。

(2)气囊破裂：如怀疑气囊破裂则应立即撤出导管，因气囊乳胶碎片可能形成栓子。

(3)导管内部折断：导管过度伸长或弯曲，有可能使连接热敏电阻器的导线中断。在清洁导管时应避免用力擦、折或拉长导管。

(4)导管打结、缠绕：导管进入循环血液之后，柔韧易变，可能会在静脉内或在心腔内打结或缠绕。当过多的导管进入但仍未到达预期的导管位置时应高度怀疑这种可能。此时应小心地抽回导管，重新插入。如疑有导管打结，且结内含有心肌组织(如腱索等)时，则应在X线透视下，插入一导引线使结打开。

(5)肺部并发症：肺血管壁损伤、血栓形成、肺梗死、肺出血等。预防措施包括：测定肺楔嵌压不宜时间过长，留置导管期间持续滴注肝素，操作过程动作要轻柔。

(6)感染性心内膜炎及血栓性心内膜赘生物形成：本项检查应在相对无菌的监护室进行，严格无菌操作，留置导管时间尽量缩短。

气囊漂浮导管检查是一种不需X线、安全可靠的血流动力学监测方法。只要严格操作规程，并发症一般是少见的。

6. 血流动力学参数及正常值

(1)右房压(RAP)：正常平均值为0～6mmHg，深吸气时可达－7mmHg，呼气末为＋8mmHg。平均压＞10mmHg为异常，见于急性右室梗死、右心衰竭、三尖瓣狭窄或关闭不全、缩窄性心包炎、限制型心肌病、肺动脉高压或肺动脉口狭窄。右房压低时，提示血容量不足。

(2)右心室压(RVP)：正常收缩压为18～30mmHg，舒张压为0～5mmHg。收缩压＞30mmHg提示肺动脉高压或肺动脉口狭窄，舒张压＞9mmHg，见于右心衰竭或影响右室充盈的疾病。

(3)肺总动脉压(PAP)：正常收缩压18～30mmHg，舒张压6～12mmHg，平均压为10～18mmHg。如收缩压＞30mmHg，平

均压＞20mmHg，则为肺动脉高压。按平均压计，21～30mmHg为轻度肺动脉高压；31～50mmHg为中度肺动脉高压；＞50mmHg为重度肺动脉高压。肺动脉高压见于左心衰竭、二尖瓣狭窄、肺心病、大量左向右分流的先心病、艾森曼格综合征、原发性肺动脉高压等。肺动脉压低见于肺动脉口狭窄。

(4)肺毛细血管楔嵌压(PCWP)：为导管进入一个肺动脉分支的末梢所测得的压力。平均为6～12mmHg，＞12mmHg为异常。如肺血管阻力正常，则肺楔嵌压与肺静脉压及左房压有良好的相关性。肺楔嵌压为18～20mmHg时，可有轻度肺淤血；20～25mmHg时，中度肺淤血；25～30mmHg时，重度肺淤血；＞30mmHg时可发生急性肺水肿。如无条件测肺楔嵌压时，在肺血管阻力正常的情况下，肺动脉舒张压减2mmHg或肺动脉平均压减6mmHg可间接得出肺楔嵌压。

(5)上(下)腔静脉压：相当于中心静脉压。上腔静脉压平均为3～6mmHg，下腔静脉压平均为5～7mmHg。中心静脉压正常为4.4～8.8mmHg(60～120mmH_2O)(mmHg×13.6＝mmH_2O)。中心静脉压低者提示血容量不足，增高者与右房压增高的意义相似。

(6)心脏指数(CI)：心排出量应随体表面积大小而异，故通常用心脏指数来表示心排血功能。心脏指数(CI)＝$\frac{\text{心排出量(L/min)}}{\text{体表面积}(m^2)}$，正常为2.6～4.0L/(min·$m^2$)。当CI为2.2～2.7L/(min·$m^2$)为亚临床休克，1.8～2.2L/(min·$m^2$)为心源性休克，＜1.8L/(min·$m^2$)者心源性休克危险性极大。但也有报道，约25%患者CI＜2.2L/(min·m^2)，但临床没有组织灌注不足的表现，可能与外周阻力低有关。

(7)总外周阻力

体循环总外周阻力＝$\frac{\text{平均主动脉压(mmHg)}}{\text{(左)心排血量(ml/s)}}$×1 332，正常为

1 300～1 800dyn·s。

(8)肺血管阻力

$$\text{肺小动脉阻力}=\frac{\text{肺动脉平均压(mmHg)}-\text{肺楔嵌压(mmHg)}}{\text{(右)心排血量(ml/s)}}$$

×1332，正常为 47～16dyn·s。＞160dyn·s 为增高；300～800dyn·s 为中度增高；800～1 600dyn·s 为重度增高。

$$\text{肺总阻力}=\frac{\text{肺动脉平均压(mmHg)}}{\text{(右)心排血量(ml/s)}}\times 1\ 332$$，正常为 200～300dyn·s。＞450dyn·s 为增高。

由肺动脉病变或肺部疾患引起的肺动脉高压，肺小动脉阻力和肺总阻力均增高；左房压增高(如左心衰竭)所致的肺动脉高压，肺总阻力增高，而肺小动脉阻力可能正常或略高。

7. 临床应用

(1)急性心肌梗死

急性心肌梗死后泵功能常有迅速恶化，进行血流动力学监测有助于合理治疗和判断预后。Forrester 根据血流动力学监测，提出如下治疗方案可供参考(表 6-8)。

表 6-8 急性心肌梗死的血流动力学分型及处理

分　型	左室充盈压 (mmHg)	心脏指数 (L/min·m²)	处理原则
左室功能正常(54%)	＜18	2.8～3.5	继续观察
左室功能亢进(5%)	＜14	＞3.5	β阻滞剂
低血容量(5%)	＜6	＜2.4	补充血容量
左室功能不全(25%)	＞22	无前向衰竭＞2.8	利尿剂、血管扩张剂
		有前向衰竭＜2.4	洋地黄、血管扩张剂
心源性休克(11%)	＞11	＜2.0	多巴胺、硝普钠及主动脉内气囊泵

(2)诊断急性右室梗死

典型右室梗死的诊断较易，但病人常常合并左室梗死，临床表

现则不典型。一般右室梗死有低排综合征时，需补充血容量；若左室严重受损时，治疗则比较复杂。故常常需要漂浮导管检查来协助诊断和治疗。若右室充盈压大于 PCWP，CI＜2.2L/(min·m^2)，提示右室衰竭，且以右室受累为主，则应扩容治疗；如 RAP 及 RVP 增高，PCWP 增高伴血压仍低，则说明全心衰竭，且以左心衰竭为主，应限制扩容，以减轻心脏前后负荷为主进行治疗。

(3)急性左心衰竭

①急性左心衰竭属内科急症，如早期诊断和正确处理，常可收到较好效果。X 线对肺水肿的诊断并不敏感，常在有明显肺楔嵌压增高后才有 X 线改变。血流动力学改变与肺淤血的关系如下(表 6-9)。

②治疗左心功能不全，常用呋塞米静注，硝酸甘油含化或静脉滴注，或用硝普钠静脉滴注。但应避免过度利尿和血管扩张，使肺楔嵌压维持在 15～18mmHg 为宜。

③近年血流动力学监测发现，部分病人因过度利尿使左室充盈不足(肺楔嵌压低于 15mmHg)，使用血管扩张剂反而出现心动过速和血压下降，病情加重，应引起重视。

表 6-9　肺楔嵌压与肺淤血的关系

肺楔嵌压(mmHg)	肺淤血
＜18	无
18～20	轻度肺淤血
21～25	中度肺淤血
26～30	重度肺淤血
＞30	急性肺水肿

(4)休克的抢救

①中心静脉压(CVP)＜6mmHg 提示血容量不足，可给予低

分子右旋糖酐。先在10～20min内输入100ml，如CVP上升不超过2mmHg，可每20min重复输入100ml，直至收缩压升到80mmHg以上，休克症状改善或CVP＞15mmHg，或输入总量已达750～1 000ml。但在补充血容量的过程中，应使PCWP保持在15～18mmHg，否则有导致急性肺水肿的危险。

②如CI在2.2L/(min·m^2)左右，病人总外周阻力高，临床有四肢末梢冰冷、湿汗、脉细弱、血压低，则可用血管扩张剂或血管扩张剂加多巴胺；如肺楔嵌压低于15～18mmHg，则应在扩容的基础上应用血管扩张剂。

③如CI＜2.0L/(min·m^2)，PCWP正常，则可用多巴胺加硝普钠加IABP治疗。如PCWP＞18mmHg，可根据PCWP增高程度酌情应用利尿剂。

(5)慢性顽固性心力衰竭：顽固性心力衰竭病人，可在血流动力学监测下，采用适当药物仔细调节心脏前后负荷而改善心功能。

①心脏前负荷增高：肺楔嵌压≥20mmHg(或左室充盈压≥18mmHg)，可用利尿剂和小静脉扩张剂；相反若肺楔嵌压正常或低于正常，则不可使用。

②心脏后负荷增高：心脏指数不低于2.5L/(min·m^2)，且体循环动脉压正常或稍高，可选用小动脉扩张剂。在低排高阻时(CI＜2.5L/(min·m^2)，总外周阻力＞1 800dyn·s/cm^5，则可将小动脉扩张剂与多巴胺联用，或与洋地黄联用。

③心脏前后负荷均增高：可选用同时扩张小动脉和小静脉的血管扩张剂，如硝普钠。心排出量低者(血压低)常用硝普钠加多巴胺(或多巴酚丁胺)静脉滴注，必要时适量应用强心剂和利尿剂。

(6)手术室危重病监护：高龄病人的复杂冠脉病变搭桥术、复合瓣膜病换瓣术、胸主动脉瘤或夹层动脉瘤根治术、婴幼儿复杂的先天性心脏病纠治术，再次手术等，尤其左室射血分数＜0.35(正常≥0.60)的手术患者，可在术中或术后作血流动力学监测，以提高手术成功率和降低病死率。

(7)肥厚型心肌病：早期主要表现为舒张功能减低，治疗以β阻滞剂和钙拮抗剂为主，部分严重流出道梗阻者可作肥厚心肌切除术或流出道成形术，强心剂和血管扩张剂属禁忌。后期如出现充血性心力衰竭，则可配合用强心剂和利尿剂。临床上对上述情况有时难以区分，造成治疗不当，则需借助于血流动力学检查。如患者静脉注射β阻滞剂，血流动学表现为 PCWP 下降，心输出量增加，说明病人处于舒张顺应性减低阶段，可调整β阻滞剂或钙拮抗剂用量；若静注β阻滞剂后反而 PCWP 增高、心输出量下降，则是应用强心剂和利尿剂的指征。也可在静注毛花苷丙后观察血流动力学改变，为治疗提供更科学的依据。

(8)药物疗效评价：许多药物的血流动力学效应，可通过 Swan-Ganz 漂浮导管进行监测，如硝普钠、酚妥拉明、硝苯地平等血管扩张剂，洋地黄、多巴胺、多巴酚丁胺、氨力农、米力农等强心药物，以指导这些药物的合理应用。亦可用于一些新药的疗效评价和科研工作。

(九)急性心肌梗死的护理

1. 严格限制探视，保证患者充分睡眠和休息，禁止吸烟、饮酒，不宜看电视、听收音机和阅读报纸。对有些发病前有情绪波动如生气、兴奋的患者，应做好病人的思想工作，消除精神紧张或思想恐惧。

2. 严格医疗保护制度。一些病人可因监护室的环境、医护人员的紧张工作，监护及抢救仪器的显示和报警等而产生监护室综合征。因此，要严格限制非监护室人员随便出入监护室。

3. 急性心肌梗死早期应绝对卧床休息 1～3d，一切日常生活由护理人员帮助进行，尽量减少病人的体力活动，尔后逐渐增加活动量。3～6d 内病情稳定可先在床上活动关节、坐起，然后可试行下床活动，以减少并发症和有利于后期心功能的恢复，以不感疲劳为限。病情重者，卧床时间宜适当延长。无并发症的患者可在 10～14d 出院。而一般心肌梗死的住院时间均应在 2～4 周左右，恢

复完全正常的生活约需 2～3 个月的时间。出院前或恢复工作或剧烈活动以前，应作各种实验室检查以评价心功能，估计预后。

4. 急性心肌梗死患者的饮食应清淡、营养丰富、易消化、少产气为宜。少量多餐，前 3d 给流质，以后渐改为半流质或软食，严禁饱餐。有糖尿病或高脂血症的患者还需给糖尿病饮食或低脂低盐饮食。

5. 绝对保持大小便通畅，防止因便秘排便用力导致急性左心功能不全、心脏破裂或猝死。卧床期间多有便秘，可给予含纤维素较多的饮食，无糖尿病者可适量进食香蕉、蜂蜜等。若 3d 以上未解大便，应给予缓泻剂，如番泻叶 30g 冲服；大黄散(片)0.5，每日 3 次；果导片、麻仁润肠丸等。大便干时嘱患者不宜用力，可用开塞露 20ml/次，肛门注入；甘油栓 2.67/次，肛门塞入；无效时，可采用 50%甘油水 60ml 灌肠。如膀胱过分充盈，或排尿困难(不习惯住室内排尿或男性前列腺肥大或药物的影响)亦可导致室颤猝死，故应主动协助病人小便，如轻按摩下腹部，下腹部热敷等。必要时导尿，一般不必保留导尿管。

四、急性心肌梗死常用药物

(一)镇静止痛剂

急性心肌梗死早期应用溶栓治疗出现再灌注后，缺血性胸痛可迅速消失，说明急性心肌梗死的疼痛是由于存活而持续缺血的心肌，而不是已完全坏死的心肌所致。因此，止痛的中心环节是解除心肌缺血。患者发病时常有濒死感、恐惧感、交感神经高度兴奋，部分病人首次发病住入冠心病监护室可能对监护室环境、医护人员的行动、监护仪的运行及其报警、其他病员的痛苦表现所产生心理反应，表现恐惧加剧、烦躁不安等，这些都可以使心肌缺血进一步恶化，所以迅速而彻底的镇静止痛是防止心肌缺血进一步恶化的重要一环。因此，一旦确诊为急性心肌梗死，应立即给予止痛

剂，使疼痛迅速而彻底地缓解。如患者极度恐惧，高度紧张，应不失时机地应用镇静剂。然而，注意使用止痛和镇静剂应不影响抗缺血治疗疗效的观察。

1. 静脉滴注硝酸甘油是解除缺血性胸痛的基础　临床观察表明部分急性心肌梗死患者在静滴硝酸甘油后胸痛迅速明显减轻或完全消失。除不适合静滴硝酸甘油者外，合并缺血性胸痛，尤其是疼痛进一步加剧者均应静滴硝酸甘油。无静脉点滴硝酸甘油制剂时，可舌下含服或嚼服速效扩冠药物。具体用法见硝酸甘油的应用。

2. 吗啡是解除急性心肌梗死疼痛最有效的首选药物　静脉点滴硝酸甘油 3～5min 疼痛仍无明显减轻者，应果断选用吗啡 5～10mg，皮下注射，必要时 1～2h 再注射 1 次，以后每 4～6h 可重复注射，或用吗啡 2～5mg/(5～30min)静脉注射，必要时可反复静脉给药，累积剂量有时可达 2～3mg/kg。

应用吗啡时注意以下问题

(1)呼吸抑制：对有呼吸功能障碍的急性心肌梗死患者，尤其是慢性肺部疾病的患者应忌用。呼吸抑制可加重低氧血症，使心肌缺血进一步加剧，诱发呼吸功能衰竭。一旦发生呼吸抑制，可用纳络酮静脉注射对抗，一次 0.4～0.8mg，总量＜10mg；但纳络酮同时也可抵消吗啡的止痛效果。

(2)血压降低：发生甚少。收缩压＜90mmHg、有效循环血量不足、临床上疑及右室梗死或心房梗死者慎用。一旦发生低血压，可抬高下肢，加快补液速度。

(3)心动过缓和传导阻滞：较少见。原有心动过缓和传导阻滞的患者不宜应用吗啡，可选用哌替啶。如无哌替啶或其他止痛剂时，可在严密监护下，在应用吗啡之前先给予阿托品 0.5mg 静脉注射。下壁急性心肌梗死时，应用吗啡要密切观察，一旦出现心动过缓和传导阻滞，即可选用阿托品。预防性应用阿托品多无必要。

(4)连续多次应用吗啡很容易产生耐药性和成瘾，因此彻底止

痛后应立即停止使用。

(5)治疗量的吗啡可有头晕、嗜睡、恶心、呕吐、便秘及排尿困难等,停药后即消失。

3. 哌替啶(度冷丁) 也是临床上用于解除急性心肌梗死疼痛的常用药物。药理作用与吗啡相似,但效果比吗啡稍差。哌替啶具有抗迷走神经作用,因而下壁心肌梗死或伴心动过缓和传导阻滞者应用哌替啶更为适宜。

(1)用法:哌替啶 50～100mg,肌肉注射,如疼痛仍持续存在,4～6h 后可重复应用。

(2)注意事项及副作用的防治:除不引起心动过缓和传导阻滞外,其他同吗啡。此外,哌替啶偶可引起呕吐,但肌注哌替啶一般不影响心率。出现呕吐时,可给甲氧氯普胺(灭吐灵)10mg 肌肉注射。

4. 其他止痛药物 疼痛较轻者可选可待因 15～30mg 口服或罂粟碱 0.03～0.06g 肌肉注射或口服。

5. 镇静剂

(1)氯丙嗪:有镇吐、安定、扩张冠状动脉和外周血管的作用。临床上常与异丙嗪和(或)哌替啶等组成冬眠或亚冬眠合剂,用于极度烦躁不安、应用止痛剂后疼痛不止的患者。

①用法:冬眠疗法:哌替啶 50mg,氯丙嗪 25～50mg 及 5%葡萄糖液 250ml,临时配用;亚冬眠疗法:哌替啶 50mg,异丙嗪(非那根)25～50mg 及 5%葡萄糖液 250ml 临时配用。

②副作用:可有血压下降、心动过速甚至呼吸抑制等副作用。氯丙嗪主要通过阻断 α 受体引起血压降低,因此不可用肾上腺素来纠正,可用去甲肾上腺素升压。

(2)其他镇静剂:主要用于疼痛已缓解,但仍有精神紧张或烦躁不安的急性心肌梗死患者。根据药源可选择地西泮 2.5～5mg 口服或 10mg 肌肉注射或静脉注射;艾司唑仑 1mg 口服;苯巴比妥 30～50mg 口服或 100mg 肌肉注射,硝西泮 2mg,阿普唑仑0.4

mg 或氯硝定 2mg 口服。

(二)硝酸甘油

硝酸甘油是速效硝酸酯类药物，其临床应用已逾百年，临床和实验研究均证明硝酸甘油可以直接扩张冠状动脉及外周小血管，解除冠状动脉痉挛，减轻左心室前负荷，并能促进侧支循环的形成，改善缺血心肌的供血。急性心肌梗死早期应用硝酸甘油有助于缓解缺血性胸痛，改善心功能，减少梗死范围，防止梗死延伸，降低心源性休克和心室颤动的发生率，并增加 1 年内的存活率，对急性心肌梗死合并心力衰竭和肺水肿亦有较好的疗效。

1. 用法与剂量　急性心肌梗死病人，尤其存在有缺血性胸痛时，均应舌下含服硝酸甘油 0.3～0.6mg，继以静脉滴注。但是，当患者收缩压＜90mmHg、有心动过速、严重的窦性心动过缓及有效循环血量不足者，应避免应用硝酸甘油，或在建立静脉输液通道、适量扩容、监测血压、备有多巴胺针及严密观察下，先给 0.3mg 硝酸甘油舌下含服，如证实上述情况是心肌缺血所致，可静脉滴注硝酸甘油。用药后应密切观察生命体征如血压、心率的变化。

静脉点滴硝酸甘油，可先用 5～10μg/min 的速度维持静脉滴注，每 5～10min 增加滴速 5～10μg/min（硝酸甘油 10mg 加入 500ml 液体中，每 ml 含 20μg），并严密观察血流动力学变化和临床效果，根据血压和心率的变化及时调整静脉滴注的速度和浓度，直至临床症状控制。

收缩压＜90mmHg，有严重持续的缺血性胸痛时，可在严密监护下在上述方案的基础上，加用多巴胺 40～80μg/min。

静脉滴注硝酸甘油的最大滴速可用至 200μg/min，如观察严密，尤其在具备血流动力学监测的情况下，可超过此量。但超过此量时产生低血压的危险性显著增加。长时间应用硝酸甘油可产生耐药现象使药效降低，故应有 6～8h 的无硝酸甘油间歇期，不宜持续 24h 滴注硝酸甘油；应换用其他血管扩张剂，12h 后再用硝酸甘

油仍然有效。静脉滴注硝酸甘油时，与β受体阻滞剂或血管紧张素转换酶抑制剂合用，可以降低耐药的发生率，并能预防心动过速。

2. 停用硝酸甘油的指征

(1)临床症状消失 48～72h，可改用口服硝酸酯类或亚硝酸酯。新近研制成功的单硝酸酯类药物 IS－5－MN，口服吸收完全，无肝脏首过效应，能起到与静脉用药相似的疗效，可以试用。

(2)出现严重的副作用，如严重头痛、低血压、心动过速等。

(3)右心室舒张末压下降 10%～30%。

3. 硝酸甘油的副作用及防治

(1)头痛：是临床应用硝酸甘油的最常见副作用，系脑血管扩张、脑血流量增加所致。减少单位时间内的用量，头痛可自行缓解。减量后仍然头痛难以忍受者，可改用其它扩冠药物。

(2)血压下降：是静脉滴注硝酸甘油的最严重副作用。血压下降可进一步加剧心肌缺血，使梗死范围扩大，临床应倍加小心。其预防的关键是严密观察用药后血压、心率和血流动力学变化，如血压有下降趋势，应停用硝酸甘油，抬高下肢，加快输液速度。一般在停药后 10～20min 血压可恢复正常。急性心肌梗死早期避免应用长效硝酸酯，以免引起血压下降，纠正困难。

(3)心动过速：多系血管扩张引起的反射性心跳加快，应用小剂量β受体阻滞剂如美托洛尔 25mg，每日 2 次口服，或普萘洛尔 2.5mg 可预防或纠正。

(4)加重低氧血症：硝酸甘油扩张支气管动脉，加重通气/血流比例失衡，从而加剧缺氧。

(5)高敏状态：少数患者即使应用小剂量的硝酸甘油也可引起虚脱、严重低血压和心动过缓。此时需立即停止硝酸甘油静脉滴注，抬高下肢，加速补液，酌情用阿托品。

(三)利多卡因

急性心肌梗死时应用利多卡因主要是治疗和预防室性早搏、

室性心动过速、室扑及室颤。心肌严重缺血时，室颤阈下降，室性早搏可诱发室颤，这是急性心肌梗死患者一旦出现室性早搏必须及早有效地予以控制的原因。一般认为急性心肌梗死时应用利多卡因的指征为：①Lown2～5级室性早搏；②无血流动力学障碍的室颤和室性心动过速。

1. 利多卡因的剂量与用法

(1)给药方法有两种：①分次给法：首次剂量0.5～1mg/kg静脉注射，必要时可每隔8～10min再用0.5mg/kg，至室早控制后，改为维持量静脉滴注，1h内总量不宜超过300mg。②负荷量法：为最快达到有效的血药浓度，可采用一次静脉负荷量法。首次剂量1mg/kg，静脉注射，尔后每隔8～10min追加0.5mg/kg，至总量达4mg/kg。继而静脉滴注维持量。

应用静脉注射利多卡因，严密心电监护非常必要。因为利多卡因有引起心脏停搏的可能。无条件时，可一人注药，一人进行持续心脏听诊。一般利多卡因的半衰期为1～2h，多次给药时药物剂量具有累积作用，因此我们倾向分次给药。

(2)维持量：首次静脉注射利多卡因后，可给20～50μg/(kg·min)维持量持续静脉滴注，70kg体重患者按1.4～3.5mg/min给药，可产生2～5μg/ml的血药浓度。一般在给首次剂量及相继静脉滴注的30～120min内，血药浓度可一过性地降低到治疗浓度以下，在不改变维持静脉滴注的条件下，重复静脉注射利多卡因0.5mg/kg后能很快重新建立治疗量的血药浓度。如需反复多次静脉注射利多卡因或首次剂量需要量很大方能控制的室早，其维持量可更大些，达到40～50μg/(kg·min)，以控制室早不再出现。如固定速度持续静脉滴注6～10h后又发生室性心律失常，可再重复静脉注射1次，并增加滴速或将浓度加倍。

利多卡因90%以上由肝脏清除，其体内半衰期正常人为1～2h，无并发症的急性心肌梗死患者＞4h，急性心肌梗死合并心功能不全时＞20h，合并心源性休克时可更长。因此，这些病人应相

应减少维持静脉滴注速度。利多卡因持续静脉滴注 24～48h 后半衰期延长，维持静滴速度亦应相应减少。一般在室性心律失常控制后维持静滴利多卡因 24h，此时严重的心肌缺血经强力的纠正心肌缺血措施处理已有不同程度的改善，室性心律失常产生的基础已完全或部分解除，室性心律失常多不再发。如果再发，重复应用利多卡因仍然有效。维持用药需超过 24h 者，应用 12 或 24h 时将所用剂量减至 1mg/min。如有条件，可根据监测的血药浓度结果进行调整。

心室颤动时，利多卡因只能静脉注射。目前主张首次用量为 100mg 静脉注射，约需 2min 达到中心循环而发挥作用。必要时 2～3min 可重复一次，总量＜300mg/h。此剂量一般对血流动力学影响不大。

2. 应用利多卡因的适应证　急性心肌缺血和(或)急性心肌梗死时①并发室性早搏：频发室早(≥6/min)；联律间期短(RonT)；多形性(多源性)；连续 3 个或以上的室早(短阵性室速)。②并发室性心动过速或(和)室颤，不适合除颤和心肺复苏的患者。③无并发症的急性心肌缺血或(和)心肌梗死患者，年龄＜70 岁，无室性早搏，在症状发生 6h 内预防用药。

3. 应用利多卡因的禁忌证　对利多卡因过敏者。

4. 利多卡因的预防性应用　对拟诊或确诊的急性心肌梗死患者，有人主张预防性应用利多卡因，但争议颇大，有时预防性利多卡因的副作用可抵消它的有益效应。因此，即使提倡常规预防性应用利多卡因，也只是针对那些可能发生室颤的高危病人。

以下情况不主张预防性应用利多卡因：

(1)年龄＞70 岁，易发生利多卡因中毒；

(2)急性心肌梗死发病＞6h，不易出现室颤的患者。

预防性利多卡因的用法：原则上是小剂量重复应用。利多卡因 0.5～1mg/kg 静脉注射，每隔 5min 重复 1 次，直至总量达 200～300mg，尔后以 2mg/min 的速度维持静脉滴注。如无其他

应用利多卡因的适应证，应在 12～24h 停用。

怀疑急性心肌梗死的患者预防性应用利多卡因，降低室颤的发生率约 33%，但对病死率无明显影响。因此具备较好监护条件时，一般不需预防性应用，在极化液中加入小剂量硫酸镁(25%硫酸镁 10ml)同样具有预防心律失常的作用，且副作用较小。

5. 利多卡因的毒副作用及其防治　临床应用利多卡因一般比较安全，值得注意的是目前所应用的利多卡因包装含量不同，因此在用前一定要确切核实利多卡因的含量。从我们的观察看，利多卡因的毒副作用多出现在大剂量时。

(1)利多卡因的毒副作用　①中枢神经系统：一般剂量常见的不良反应有恶心、嗜睡、眩晕、意识模糊、言语不清、口唇麻木、定向障碍及听力减退等；过量可致肌肉抽搐、精神错乱、癫痫发作、复视、甚至呼吸抑制或停止、神志不清等。②心血管反应：静注速度过快或大剂量时可出现低血压、心动过缓及窦性停搏等。

(2)预防利多卡因毒副作用的措施　①主要是适量应用，剂量不宜过大。遇下列情况应减少利多卡因的用量或严格控制静滴速度：年龄＞70 岁，有心功能不全、心源性休克或肝功能不全者；严重肾功能不全者；既往有神经功能紊乱者。②长时间、高浓度或快速静脉滴注利多卡因时，或神经系统功能有改变者，应监测利多卡因的血浆浓度。

6. 利多卡因无效的室性心律失常的处理　在急性心肌梗死早期，治疗室性心律失常首选利多卡因。应用利多卡因过程中，室性早搏控制不理想或利多卡因无效，或急性期过后，室性心律失常仍持续存在，大多数主张改用普鲁卡因胺(procainamide)，以 1～2mg/kg 用 10%葡萄糖溶液 20～40ml 稀释后缓慢静脉注射，每间隔 5min 1 次，累积量至≤1 000mg 时，改为 20～80μg/(kg·min)静脉点滴维持，仍无效时用溴苄铵 5mg/kg 静脉注射，必要时 1～2h 重复应用。亦可选用普罗帕酮 0.5～1mg/kg 于 3～5min 内注入，或美西律 100mg 加 10%葡萄糖溶液 20～40ml，10min 注完，

然后以 1～2mg/min 静脉滴注维持。

(四)阿托品

阿托品具有抗胆碱能受体(副交感神经)的作用,可以降低迷走神经张力,提高窦房结发放冲动的频率,增加房室传导。在急性缺血或急性心肌梗死的早期,常有窦性心动过缓伴有心输出量下降和周围循环灌注不良,即出现低血压、神志模糊、面色苍白或频发室性早搏等,此时应用阿托品的效果最好。

阿托品常用于急性下壁心肌梗死合并Ⅱ度一型窦房传导阻滞、房室传导阻滞或窦性心动过缓合并心功能不全、低血压或频发多源性室性早搏,应用阿托品可改善房室传导,增加窦性频率,如果窦性心动过缓和房室传导阻滞未引起血流动力学改变,治疗中应强化抗心肌缺血措施,一般勿需应用阿托品。Ⅱ度二型房室传导阻滞窦性频率不慢时阿托品应慎用,因为阿托品提高窦性频率后,在房室交界区病理性传导阻滞的基础上,窦性心率的增加在房室交界区产生隐匿性传导,使房室传导阻滞进一步加重,心室率更加缓慢,血流动力学进一步恶化。

1. 阿托品的剂量与用法　一般主张首剂 0.5mg 静脉注射,继之用 1mg 加入 500ml 液体中维持静脉滴注,根据心率变化调整滴速,一般应将心室率维持在 60～80/min,心率过快使心肌耗氧量增加,有使梗死延伸的可能。静脉应用阿托品 3min 内效果可达到高峰,如首剂静脉注射 0.5mg 后 5min 心动过缓仍未改善,可重复使用,总量不可超过 2mg,一般认为 2mg 即可完全阻断迷走神经反射。

心室停搏时可在其它心肺复苏措施的基础上,首剂阿托品 1mg 静脉注射(上肢静脉,因心肺复苏时膈肌以下血液循环处于停滞状态),然后 1mg 加入 500ml 液体中维持静滴。如心脏未复跳,5min 后可重复静脉注射,总量在 2.5h 内不超过 2.5mg。根据心率增加情况调整滴速。心室停搏时,循环已停止,阿托品应配合肾上腺素或异丙肾上腺素应用。

2. 阿托品的副作用及防治

(1)有青光眼和前列腺增生患者禁用阿托品，如出现尿潴留，可轻按摩或热敷下腹部，以促进排尿，无效时可导尿。

(2)经静脉阿托品用量＜0.3mg 或不经静脉给药时，有时可产生相反的效应，即心动过缓或房室传导抑制，可能是由于反射性地兴奋了迷走神经中枢，或周围副交感神经对心脏的影响所致。

(3)中枢神经系统的不良反应如发热、幻觉、谵妄、烦躁不安等，是由于用量过大所致。停药后一段时间多可缓解，不需特殊处理，必要时可用适量镇静剂，如地西泮 10mg 肌注。

(4)窦性心动过速，是应用阿托品的常见副作用，可使心肌缺血进一步加重；偶尔静脉应用阿托品后可产生室性心动过速或心室颤动。

(5)腹胀，系阿托品阻断迷走神经抑制了胃肠运动所致，停药后可自行消失。

3. 阿托品的适应证

(1)急性心肌梗死伴窦性心动过缓者出现下列情况之一时：①心输出量下降；②周围循环不良；③频发室性早搏。

(2)急性下壁心肌梗死并症状性Ⅱ度一型房室传导阻滞。

(3)应用硝酸甘油治疗后出现窦性心动过缓和低血压。

(4)用吗啡止痛时出现恶心、呕吐。

(5)心脏停搏。

4. 应用阿托品的禁忌证

(1)急性心肌梗死患者伴窦性心动过缓，无周围循环不良的症状和体征，无频发室性早搏，且心率＞40/min。

(2)希-浦水平的房室传导阻滞，Ⅱ度二型房室传导阻滞和宽 QRS 波的Ⅲ度房室传导阻滞。

(3)青光眼患者。

(五)β 受体阻滞剂

1. 急性心肌梗死应用 β 阻滞剂的目的

(1)早期应用(最初几个小时内):缩小心肌梗死范围、降低病死率。

(2)后期应用:降低再梗死率及病死率。

近年来,大规模的临床试验及观察,不仅进一步确定β受体阻滞剂的疗效,而且证明应用β受体阻滞剂是安全的。

2. 早期应用β受体阻滞剂

(1)急性心肌梗死发病的最初几个小时就开始用药可以缩小心肌梗死范围和降低病死率。再灌注的研究已证实在急性心肌梗死后的最初几个小时内,心肌损伤的数量并不固定,应用β受体阻滞剂可通过降低心率、血压和心肌收缩力而降低心肌的耗氧量。此外,心率减慢使舒张期延长,增加冠状动脉血流,改善濒死心肌的血流供应,可使部分濒死的心肌得到挽救。因此,急性心肌梗死早期应用β受体阻滞剂亦可缩小梗死范围或减少并发症。

(2)用法与剂量:β受体阻滞剂在高危组急性心肌梗死患者中疗效较为显著。急性心肌梗死无并发症时一般应用选择性β受体阻滞剂。

①阿替洛尔(氨酰心安,atenolol):首剂 5～10mg 静脉注射,尔后以 12.5mg/d 口服,效果不佳时,可增量至 50～100mg/d。

②美托洛尔(美多心安,metoprolol):国外主张总剂量为 15mg,分 3 次静脉注射,每次 5mg,间隔 5min;15min 后改为 50mg,每 6h 一次口服;48h 以后改为 100mg 口服,2/d。国内常用 50mg,2～3/d 口服。

③普萘洛尔(心得安,propranolol):剂量范围差异甚大,国内开始用量为 10mg,效果不佳时增量。

选择性β受体阻滞剂较非选择性β受体阻滞剂对心率和血压影响小,副作用亦少。我们的经验表明对急性心肌梗死伴心率快、血压偏高、心音强及血浆儿茶酚胺增高者,应用β受体阻滞剂对缩小梗死范围和防止心律失常有益。但应用剂量个体差异很大,且急性心肌梗死病情复杂、变化快,临床应用时应十分慎重。另外,

不宜应用具有内在拟交感活性的β受体阻滞剂，如氧烯洛尔（心得平，oxprenolol）、烯丙洛尔（心得舒，alprenolol）、吲哚洛尔（心得静pindolol）及醋丁洛尔（醋丁酰心安，acebutolol）。无其他制剂时，可采用静脉小剂量应用。

（3）早期静脉应用β受体阻滞剂的适应证

①急性心肌梗死，包括溶栓治疗后的患者，出现反射性心动过速或（和）收缩压升高，而无心功能不全或β受体阻滞剂禁忌证者。

②持续反复缺血性胸痛反作，快速性心律失常，或血清酶升高疑有再梗死的患者。

③梗死后心绞痛。

3. 心肌梗死后期应用β受体阻滞剂

（1）心肌梗死后期可长期应用β受体阻滞剂，预防再梗死，降低病死率（二级预防）。两种非选择性β受体阻滞剂普萘洛尔和噻吗洛尔（噻吗心安，timolol）及选择性心脏β_1受体阻滞剂美托洛尔被美国食品和药物管理局（FDA）批准在心肌梗死后应用，后二者作用肯定，且副作用少。

（2）选择性和非选择性β受体阻滞剂的二级预防效果相同，一般主张避免应用具有内在拟交感活性的β受体阻滞剂。低危患者是否也需常规应用β受体阻滞剂，目前仍有争议，此时应用β受体阻滞剂的副作用可能会大于其治疗效益。新型高度选择性心脏β_1受体阻滞剂比索洛尔（bisolprolol）可试用。

（3）心肌梗死后长期应用β受体阻滞剂的适应证：已明确无β受体阻滞剂禁忌证的低危患者，在急性心肌梗死后的最初几天内开始给予常规治疗，持续服药至少2年。

4. β受体阻滞剂的禁忌证和注意事项

（1）禁忌证：①心率＜60/min；②收缩压＜100mmHg；③左心功能不全；④有周围循环灌注不足的表现；⑤房室传导阻滞；P-R间期＞0.22s，Ⅱ度及Ⅲ度房室传导阻滞；⑥严重阻塞性肺部疾患。以下情况应慎用β阻滞剂：①有哮喘史；②目前正用β受体阻滞剂

治疗，可能需加量或静脉用药；③目前正用钙离子拮抗剂治疗；④严重的周围血管疾病；⑤难以控制的胰岛素依赖型糖尿病。

(2)注意事项

①严格掌握β受体阻滞剂的适应证与禁忌证，以免发生严重的副作用。如可以诱发和加重心功能不全、支气管哮喘、低血压、窦性心动过缓、房室传导阻滞，雷诺现象等。

②普萘洛尔易通过血脑屏障，可引起头晕、疲乏、幻觉、多梦和失眠等中枢症状。

③可出现消化道症状和药疹、药物热、血小板减少等变态反应，后者出现时应及早停药。

④突然停用β受体阻滞剂，尤其是普萘洛尔，可引起撤药综合征，即原有的症状加重并出现下列症状：心绞痛加重、心律失常、高血压反跳以及严重头痛、心悸、出汗等，甚至心肌梗死、猝死，通常在撤药后1～10d内出现。预防的方法是逐渐减量，避免突然停药。应用时间愈长，剂量愈大，减量亦应愈慢。减量至一定水平(如普萘洛尔30mg/d)，再长时间应用(1～2周)后停药，可防止撤药综合征的出现。

5. 临床常用β受体阻滞剂的药理作用

(1)普萘洛尔(心得安，propranolol；萘心安，inderal)：为非选择性β受体阻滞剂，对β_1和β_2受体均有阻断作用。有膜稳定作用(指抑制细胞膜Na^+运转，降低动作电位0相上升速度)，并可抑制肾素和去甲肾上腺素的分泌。可用于劳累性心绞痛、轻中度高血压、心动过速、房性或室性早搏、急性心肌梗死的早期治疗和二级预防。口服30～60min见效，60～90min达高峰，持续8～12h。静脉注射1min见效，5～10min达高峰，持续4h。半衰期4～6h。副作用有胃肠道反应、心率减慢、心力衰竭、支气管痉挛、长期应用可升高甘油三酯，突然停药可致反跳现象。禁用于Ⅱ度房室传导阻滞、休克、嗜铬细胞瘤、雷诺病。常用量为10～20mg，每日3次口服。静脉注射1mg/次，需要时可重复1～2mg。

(2)阿替洛尔(氨酰心安,atenolol):对 β_1 受体选择性强,对 β_2 受体也有阻滞作用,但较弱。作用持久、安全,无膜稳定性和内源性拟交感活性(ISA,指其部分激动肾上腺素能受体的能力;ISA可抑制心率减慢和心输出量下降)。本药半衰期为 6～7h,常用量为 50～100mg,每日 2 次口服。

(3)美托洛尔(metoprolol;倍他乐克,betaloc):为高度选择性 β_1 受体阻滞剂,大剂量对 β_2 受体也有阻断作用。无 ISA,半衰期为 3～4h。适用于高血压、心绞痛、心律失常、心肌梗死的早期治疗及二级预防。常用量 50～100mg,每日 1～2 次口服。治疗心律失常时可用 5mg 静脉注射,必要时 5min 后重复,总量 10～15mg。

(4)氧烯洛尔(奥普洛尔,心得平,oxprenolol):无 β_1 选择性。对 β_1 的阻断作用强度为普萘洛尔的 1/2～1 倍,有膜稳定性和 ISA,口腺易吸收,半衰期 1.3～1.5h。常用剂量为 60～120mg/d。

(5)烯丙洛尔(阿普洛尔,心得舒,alprenolol):β 受体阻滞强度为普萘洛尔的 0.3 倍,作用特征同氧烯洛尔。血浆半衰期为 2～3h。常用量为 150～300mg/d。

(6)吲哚洛尔(心得静,pindolol):对心脏 β_1 受体的阻滞强度是普萘洛尔的 15 倍,并有中度 ISA。血浆清除半衰期为 2～5h。适用于稳定型心绞痛、高血压、室性早搏及室上性心律失常。常用量为 1～5mg,每日 3 次口服;或 10mg,每日 2 次口服。

(7)醋丁洛尔(醋丁酰心安,acebutolol):β 受体阻滞强度为 0.3(以普萘洛尔的作用强度=1.0 为准),有 β_1 选择性、膜稳定性和 ISA。半衰期 3～6h,常用量为 0.1,每日 3 次口服,或 10～20mg/次,静脉注射。口服后 2～3h 达血浆峰浓度,不能通过血脑屏障(即无亲脂性)。主要用于窦性心动过速、室性早搏、心房颤动。也可用于治疗心绞痛及高血压。

(8)纳多洛尔(萘羟心安,naddol):为强效、长效的 β 受体阻滞剂,β_1 受体阻断强度为 0.5,无 β_1 选择性、膜稳定性和 ISA,但可增加肾血流量。血浆半衰期为 12～24h,常用量 40mg,每日 1～2 次

口服。

(9)噻吗洛尔(塞吗心安,timolol):β受体阻滞强度为6.0,无β_1选择性、膜稳定性和ISA。口服约90%吸收,血浆半衰期为4～6h。为治疗青光眼之首选药物。治疗心动过速、心绞痛、高血压及心肌梗死效果较好,已被美国FDA批准为冠心病二级预防药物。常用量为5～15mg,每日2～3次口服。

(10)索他洛尔(甲磺胺心安,心得怡,sotalol):β受体阻滞强度为0.3,无β_1选择性和ISA,膜稳定性为奎尼丁的1/300,主要通过延长QT间期和传导时间而起作用,故属于Ⅲ类抗心律失常药物,用于室性及室上性心动过速、房颤、预激综合征等。口服100%吸收,2～3h达血浆峰浓度,半衰期为5～18h,常用量为160mg,每日2次口服或1.5mg/kg加10%葡萄糖溶液20ml,10min内静脉注射。

(11)拉贝洛尔(柳安苄心定,labetalol):兼有α和β受体阻断作用,以后者更强(约为1∶7),能降低卧位血压和外周阻力(不同于一般β阻滞剂),但不降低心输出量。口服吸收迅速,作用可维持8h。静脉注射5min起效,持续3～6h。用于各型高血压,后负荷过重的心力衰竭、心绞痛和心律失常(室性心律失常)。常用量0.1g,每日3次口服,渐增至0.2g,每日3次口服。静脉注射20mg/次,之后40mg,每5min 1次,至最大量300mg。

(12)塞利洛尔(celiprolol):为选择性β_1受体阻滞剂。有部分β_2激动作用,可直接扩张血管,并能降低血浆胆固醇和甘油三酯。无膜稳定性。有亲水性,口服吸收好,2～3h可达峰血浆浓度,血浆半衰期为4～5h,但其降压作用可持续24h。常用量0.2～0.4g,每日1次口服。

(13)艾司洛尔(esmolol,brevibloc) 为相对选择性β_1受体阻滞剂,对β_2受体也有轻度作用。可使窦房结恢复时间和PAH时间延长,使窦性心率减慢,房室结传导减慢,并抑制旁路的传导。作用起效快,静脉注射后1～2min生效,5min达峰值,持续

20min。半衰期短，仅 9min。适用于室上性心动过速、房扑、房颤、高血压急症、心绞痛、急性心肌梗死。注意与其他抑制房室结的药物合用可引起房室分离，与利血平合用可引起重度低血压和心动过缓。初始用量为 50μg/kg，静脉注射于 1min 内注完。继以 50μg/(kg·min)，直至疗效满意，或达最大量 200μg/(kg·min)。

(14)萘必洛尔(nebilvolol)：为高度选择性 β_1 受体阻滞剂(300∶1)，并有轻度的直接扩血管作用，小剂量时无负性肌力作用。可改善冠心病患者的左室功能。

(15)布新洛尔(bucindolol)：为强效非选择性 β 受体阻滞剂，有轻度直接扩血管作用，还可扩张冠状动脉，改善左心室功能，无 ISA。临床常用 6.25～12.5mg，每日 2 次口服。

(16)比索洛尔(bisoprolol)：为高度选择性 β_1 受体阻滞剂，β 受体阻滞强度为 5.0，对肾素、血管紧张素系统有抑制作用。半衰期 10～12h。常用量为 5～10mg，每日 1 次口服。

(六)钙离子拮抗剂

目前钙离子拮抗剂在临床上已广泛用于治疗稳定性和不稳定性心绞痛，并被视为有效的抗心肌缺血药物。因而主张常规用于急性心肌梗死的治疗和并发症的预防。但也有资料表明钙离子拮抗剂既不能缩小心肌梗死范围，也不能降低病死率，急性心肌梗死早期不宜常规应用。尽管目前新的钙离子拮抗剂已经问世，但临床上常用的仍只有 3 种：维拉帕米(verapamil，异搏定，isoptin)、硝苯地平(心痛定，nifedipine)和地尔硫䓬(恬尔心、合心爽，diltiazem)。

常用的 3 种钙离子拮抗剂都具有降低全身(包括周围血管和冠状动脉)血管阻力的作用，因此可用于治疗心绞痛和高血压病。其机制均是通过改变细胞内的钙离子浓度从而调节血管壁张力。维拉帕米和地尔硫䓬都具有很强的降低心肌收缩力和负性变时作用，从而降低心肌耗氧量；但硝苯地平具有反射性交感神经兴奋作用，降压效果最明显，负性肌力作用不明显，且具有促进梗死区侧

支血管形成的作用。而维拉帕米和地尔硫䓬对房室交界区的抑制作用较强。值得强调的是仅用维拉帕米转复心房扑动或心房颤动是不妥的，它只能抑制房室交界区的传导，降低房扑、房颤的心室率。转复房扑或房颤，选用洋地黄类药物较好，或洋地黄类药物与维拉帕米联合应用。但心肌梗死后 12～24h 内洋地黄类药物为相对禁忌，此时发生的室上性心律失常，可应用地尔硫䓬静注，无效时可选用苄普地尔、艾司洛尔、普罗帕酮静注。美国多中心的研究表明在急性心肌梗死发病后 24～72h 开始应用地尔硫䓬(90mg，每 6h 1 次)，可有效的预防早期再梗死和非 Q 波心肌梗死胸痛的复发。但有关钙离子拮抗剂是否能够缩小梗死范围，结果不尽一致，有待进一步观察。

1. 急性心肌梗死时应用钙离子拮抗剂的适应证与禁忌证

(1)适应证

①在等待冠状动脉造影期间发生梗死后心绞痛，控制症状；

②非 Q 波心肌梗死无心功能不全患者在发病后 48h 内开始应用，直至出院及发病后 1 年；

③PTCA 后，预防冠状动脉痉挛发生；

④Q 波心肌梗死患者，尤其有冠状动脉造影禁忌证，无其它更有效的治疗时。

(2)禁忌证：急性心肌梗死合并肺淤血或左心功能障碍。

2. 钙离子拮抗剂的副作用及防治

(1)维拉帕米 ①静注后可有短暂血压降低、心动过缓、窦房或房室传导阻滞。严重病例可用阿托品、异丙肾上腺素、静注葡萄糖酸钙予以纠正。②口服副作用约为 9%。常见有便秘、眩晕、恶心、头晕、头痛、踝部水肿，Ⅰ度房室传导阻滞，心功能不全加重，窦性心动过缓，低血压及窦房或房室传导阻滞等。

(2)硝苯地平：副作用发生率约 17%，因副作用停药者＜5%，主要有头痛、面红、呃逆、踝部水肿。

(3)地尔硫䓬：多在较大剂量时出现，约 4%。表现为头痛、头

晕、乏力、面红、视力模糊、窦性心动过缓和房室传导阻滞等。

3. 几种新型钙离子拮抗剂

(1)苄普地尔(吡利啶,bepridil):是目前正在研究中的新型钙离子拮抗剂。与其他钙拮抗剂相似,Bepridil 可抑制慢钙内流。Beperidil 还可降低窦房结动作电位幅度,延长动作电位时间,抑制钾外流。Bepridil 还有肾上腺素能受体阻断作用,对心室肌快钠通道也有利多卡因样作用,窦房结动作电位时间延长与胺碘酮相似。总之,Bepridil 的药理学特性有三:膜稳定作用、钙拮抗作用和Ⅰ类及Ⅲ类抗心律失常药特性。用药后可表现为明显的心率减慢,周围血管扩张,血压下降,冠状动脉血流量增加,并有轻度负性肌力作用(为维拉帕米的 1/50)。临床可用于治疗心绞痛、心肌梗死、高血压和心律失常。新近有研究证明,苄普地尔不仅能改善症状,而且能改善左室功能,提高心肌的室颤阈,降低室性心律失常和猝死的发生率,苄普地尔还可抑制再灌注诱发的心律失常。苄普地尔的日用量为 300mg 时疗效较好,心肌梗死后可用 4mg/kg 静脉滴注,继之用50～200mg 每日 3 次口服,苄普地尔口服吸收好,2～4h 可达血浆峰浓度,主要经肝代谢,从肾脏排泄,半衰期在 40h 以上,其副作用主要有心动过缓和低血压,长期用药可见震颤和胃肠道症状。

(2)尼索地平(nisodipine,Bay R5552) 有高度选择性扩张血管作用,其扩血管作用是硝苯地平的 5～20 倍,可治疗各型高血压,是治疗冠状动脉痉挛的最强药物。尼索地平对离体心肌的作用似硝苯地平,可保护心肌,缩小梗死范围,防止心肌梗死后发生室颤。尼索地平对人的心脏电生理学参数无影响,但可因血管扩张引起反射性心率加快。常用量为 10～20mg,每日 3 次口服。口服后 1h 可见血压下降,心率加快。尼索地平的血浆半衰期为 2～3h,副作用少见。

(3)硝乙地平(尼群地平、硝乙吡啶,nitrendipine):其扩张血管作用是硝苯地平的 6 倍左右,对冠状动脉侧支循环的形成也有

有益作用。主要用作长效降血压药。5～10mg 每日 2 次口服。口服后 15～30min 可见效，60～90min 作用最明显，血浆半衰期为 6h。硝乙地平降压效果明显、确切，且不伴有心率加快，对心功能无影响。其副作用有面红、乏力、头痛等轻度不适，系血管扩张所致。

(4)尼卡地平(nicardipine)：与硝苯地平相似，但作用较强，能迅速降低血压。对冠状动脉作用较强，也能增加脑血流量。常用于轻中度高血压、稳定型心绞痛、充血性心力衰竭及脑动脉硬化。常用量为 10～20mg，每日 3 次口服，稳定后改用 10～20mg/d 维持。静脉注射可治疗严重高血压。注意脑血管意外伴颅内压增高的患者及孕、乳妇禁用，青光眼、低血压及及肾功能不全者慎用。

(5)美尼地平(manidipine)：为新型二氢吡啶类钙离子拮抗剂，可引起冠状动脉和肾动脉扩张，并抑制 5-羟色胺所致的肾动脉痉挛，其扩张冠状动脉作用强于硝苯地平和尼索地平。

(6)氨氯地平(amlodipine)：对小动脉有强大的选择性扩张作用，不影响心肌收缩力和传导系统。口服吸收良好，不受摄入食物的影响，口服后 6～12h 血浆浓度达到高峰，半衰期为 35～50h。常用量一般为初始 5mg，每日 1 次，最大可增至 10mg，每日 1 次。本药可与噻嗪类利尿剂、β受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂等合用。副作用主要有头痛、水肿、疲乏、面红、恶心、心悸等。偶见皮疹、瘙痒、肌肉痉挛。

(7)非洛地平(felodipine)：可选择性扩张冠状动脉和外周小动脉，降低血压，并增加冠脉血流，对窦房结和房室结无作用，不影响心率和房室传导，无负性肌力作用。初始剂量 2.5mg，每日 1 次，渐增至 5～10mg 每日 1 次。

(8)依拉地平(isradipine)：主要扩张外周小动脉和冠状动脉，具有降低血压和抗心绞痛作用，并能防止动脉粥样硬化的形成和进展。轻微抑制窦房结，不影响房室结，无负性肌力作用。常用量 2.5mg 每日 2 次口服，8～12 周后改为 7.5mg 每日 2 次口服。

（七）极化液与镁盐

极化液（GIK）是指葡萄糖溶液（glucose）、胰岛素（insulin）和氯化钾（potassium chloride）的混合溶液。静脉滴注后，极化液可以促进心肌细胞对葡萄糖的摄取和代谢，促进钾离子进入细胞内，恢复细胞膜的极化状态，并能降低血清游离脂肪酸，抗氧自由基，可以改善心肌细胞的代谢，防止细胞损伤，有利于心肌细胞的正常收缩和电生理特性的恢复，从而降低心律失常的发生率，限制梗死范围扩展，防止心肌梗死延伸，促进心功能恢复。目前常用10%葡萄糖溶液500ml加10%氯化钾注射液10～15ml，正规胰岛素8～12U静脉滴注，每日1～2次，7～14d 1个疗程。滴注速度以0.5～1.0ml/min为宜，滴注过程中应注意静脉炎和低血糖反应的发生。合并糖尿病的患者，应适当加大胰岛素和氯化钾的用量，改用5%的葡萄糖溶液，并根据血糖或尿糖含量调整用量。出现Ⅱ度二型或Ⅲ度房室传导阻滞时，应停用极化液，改用促进心肌代谢的药物，如1,6-二磷酸果糖5g，每日2次，快速静脉滴注，7～14d为1个疗程，或用ATP 20～40mg，辅酶A 100U，细胞色素C 30mg（用前皮试），维生素C 3.0～5.0g，维生素B_6 50～100mg加入5%或10%葡萄糖溶液500ml中缓慢静脉滴注。

急性心肌梗死后心肌细胞内镁离子含量明显降低，据梗死后24h内的尸检病例报告，坏死区心肌内镁含量减少42%，梗死周围的缺血心肌内镁含量减少33%，同时伴有钙离子增加和钾离子减少，但上述情况均在2～3d内恢复正常。急性心肌梗死时心肌失镁可诱发冠状动脉痉挛，促进血栓形成，并使严重心律失常的发生率明显增加。在心肌梗死早期应用镁盐治疗可以预防和治疗心律失常，保护心肌，减轻胸痛，缩小梗死范围，防止梗死延伸。

临床应用的镁盐包括硫酸镁、氯化镁和醋酸镁等，以硫酸镁应用最广。

1.25%硫酸镁　10～20ml加入10%葡萄糖溶液500ml或极化液中，静脉滴注，每日1～2次，7～14d为1个疗程。也有学者

主张用25%硫酸镁 10ml 加 5%或 10%葡萄糖溶液 50ml 静脉内缓慢注射(>20min),每 4 小时 1 次,重复 2～3 次即可。

2. 氯化镁 Rasmuseen 主张急性心肌梗死后第 1 天将氯化镁 50 mmol 加入 10%葡萄糖溶液 1 000ml 中静脉滴注,前 6h,每小时 100ml,之后 22ml/h 静滴,第 2 天,用 12mmol 氯化镁加入 10%葡萄糖溶液1 000ml 中,以 42ml/h 的速度静滴。

上述剂量的镁盐对血压无明显影响,镁盐也不抑制心肌收缩力和传导系统的功能。因此,急性心肌梗死合并心功能不全及传导阻滞时仍可应用。

镁盐滴速过快时可出现面红、头晕,减慢滴速后可缓解,伴有呼吸衰竭、肾功能不全或出血倾向者应慎用。

(八)抗凝剂

急性心肌梗死应用抗凝剂治疗主要是为了预防再梗死、动脉栓塞、深部静脉血栓形成和梗死延伸。

1. *急性心肌梗死后抗凝治疗预防梗死延伸和再梗死* 急性心肌梗死后未溶栓治疗者,梗死延伸的发生率约为 20%,小范围梗死患者住院期间的发生率更高。其中 50%发生在 10d 之内,约 85%以上的心肌梗死延伸与初次梗死的心电图定位一致,说明梗死延伸多数与阻塞的冠状动脉内血栓再形成有关。因此,梗死后抗凝治疗可减少梗死延伸的发生率,降低病死率。

急性心肌梗死溶栓成功后的再闭塞率仍可达 5%～10%,TIMI研究表明,溶栓成功后联合应用肝素、阿司匹林和钙离子拮抗剂,可以降低再闭塞的发生率。

另有资料表明,心肌梗死后 2 年内的患者,长期应用阿司匹林,或阿司匹林与双嘧达莫合用,可使梗死后病死率和再梗死率分别下降 20%和 30%;对无 Q 波心肌梗死患者,长期联用阿司匹林和双嘧达莫可使冠状动脉严重病变的发生率降低 53%。

综上所述,对所有急性心肌梗死患者,无论是否采用溶栓治疗,无禁忌证者均应进行抗凝治疗,或给予抗血小板制剂如阿司匹

林。用药方法如下：

(1)阿司匹林(aspirine)：入院后即给 50mg 口服，每日 1 次，直至出院。能耐受者出院后应坚持长期服药。关于阿司匹林的用量目前还无统一标准，有用 50mg、75mg、160mg、300mg 等不同剂量。综合多数文献，每日 50mg 足以起到抗血小板作用，且副作用较少。

(2)肝素(heparin)：入院即刻或溶栓后用肝素钙5 000U 皮下注射，每日 2 次，或肝素钠2 500U 静脉注射，每日 4 次，连用 10d，维持部分凝血酶原时间在对照值的 2 倍。对前壁大范围心肌梗死者，尤其是左室心尖部心肌梗死的患者，应给予肝素化治疗。如不准备进行介入性检查或治疗，可改用华法林长期口服(3 个月以上)。

(3)华法林(warfarin)：该药半衰期为 40～50h，初始剂量为 40～60mg，以后每日 2.5～5mg 口服，以维持凝血酶原时间在正常对照值的 1.5～2 倍为宜，用药时间应在 3 个月以上。近来，倾向于小剂量应用。其对抗剂是维生素 K。

(4)双香豆素(dicoumarin)：主要与维生素 K 竞争性抑制肝细胞合成凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ的合成，并能抑制血小板的粘附。初始用量 100mg，每日 2 次口服，2d 后改用 50～100mg，每日 1 次口服维持。应用双香豆素时应注意部分病人可发生过敏反应，长期应用而停药时应逐渐减量，如突然停药，可能诱发血栓形成。双香豆素过量时可致皮肤、粘膜、内脏或原有损伤的部位出血，治疗可用维生素 K_1 静脉注射，必要时可输血。

(5)其他口服抗凝剂还包括醋硝香豆素(新抗凝)片、苯茚二酮、新双香豆素等，可根据药源酌情选用，以控制凝血酶原时间在对照值的 1.5 倍为宜。

2. *预防深部静脉血栓形成和肺栓塞*　急性心肌梗死早期，患者处于高凝状态，加上梗死后活动减少，很容易发生深部静脉血栓。据有关统计，急性心肌梗死后下肢深静脉血栓的发生率约

17%，年龄大于70岁者，其发生率更高。为预防静脉血栓，可在心肌梗死发病后24～48h用肝素钙5 000～7 500U皮下注射，每日2次，直到使部分凝血酶原时间延长至对照值的1.5～2倍，对于大范围梗死、卧床3d以上、既往有深静脉血栓或肺栓塞病史，以及年龄大于70岁的高危患者，应持续小剂量用药，直到下床活动。

3. 预防动脉栓塞　急性心肌梗死患者附壁血栓的发生率约20%，发生栓塞者约有5%，而采用抗凝治疗可有效地预防附壁血栓的形成，降低动脉栓塞的发生率。

目前推荐的抗凝治疗适应证为：①前壁大范围梗死，发病后立即皮下或静脉注射足够量肝素（如12 500U），使部分凝血酶原时间延长达正常对照值的1.5～2.0倍直至出院；②有心室附壁血栓或室壁有局限性运动减低区者，应用口服抗凝剂长期治疗，如华法林10～20mg口服，2d后改用5～10mg/d口服维持3个月以上。③左心室扩张或左心室收缩功能极度低下者，应长期口服抗凝剂。在下列情况下，如年龄＞70岁、严重高血压、有出血性疾病或出血倾向、消化性溃疡，或急性心包炎时应禁用抗凝治疗。

（九）抗高血压药物的应用

急性心肌梗死患者常有高血压病史。平时血压正常者也有约15%在心肌梗死发病时血压升高，这可能与剧烈疼痛刺激、恐惧等使血浆儿茶酚胺升高有关。伴有高血压的急性心肌梗死患者，多数在短期内血压自行下降，或者在用镇静、止痛及扩张血管等治疗后血压降至正常或较正常偏低。因此，收缩压在160mmHg左右者，原则上不用降压药物。观察4～6h，血压仍持续在160mmHg以上者由于左心室后负荷增大，心肌耗氧量增加，可导致梗死延伸，甚至诱发急性肺水肿或心脏破裂，此时应采取适当的降压措施。如选用硝苯地平5～10mg舌下含化或口服。舌下含化硝苯地平后2～5min血压开始下降，2h作用达高峰。收缩压＞200mmHg者，可静脉滴注硝普钠15～100μg/min或酚妥拉明0.1～2mg/min，二者降压作用强，起效快，用药后应10～15min监

测血压1次，根据血压水平调整用药剂量，使血压维持在(120～140)/(80～95)mmHg，不能降得过低，以免影响心肌供血。血压稳定后每30～60min测血压1次，12～24h后可改用口服降血压药物维持治疗。

(十)正性肌力药物

洋地黄类药物可抑制心肌细胞膜上 Na^+-K^+-ATP酶，使钙离子内流增多，通过兴奋迷走神经降低窦房结的自律性，抑制房室传导，减慢心室率，是治疗心功能不全的主要药物。其缺点是可导致心肌耗氧量增加，安全范围小，容易导致中毒反应，甚至死亡。心肌梗死时心肌耗氧量增加易导致梗死延伸，洋地黄类药物还可使正常心肌过度收缩，而无收缩能力的梗死区被动扩张，室壁矛盾运动加重，心输出量反而下降，并有导致室壁瘤形成、心脏破裂和附壁血栓脱落的可能。此外，缺血心肌对洋地黄的敏感性增加，易产生洋地黄中毒，导致多种心律失常。因此，急性心肌梗死时选用洋地黄制剂一定要慎之又慎。以下几点可作为急性心肌梗死患者应用洋地黄的参考：

(1)急性心肌梗死发病6h内禁用洋地黄类药物。

(2)发病24h内尽可能避免应用洋地黄，可使用其他药物代替，如选用血管扩张剂、利尿剂治疗心力衰竭；用钙离子拮抗剂或普罗帕酮治疗室上性心动过速、房扑、房颤等。

(3)发病24h以后，出现下列情况时可慎用洋地黄：①左心功能不全伴窦性心动过速、心脏扩大，应用利尿剂和血管扩张剂治疗无效或效果不佳时；②急性心肌梗死伴快速性室上性心律失常如室上性心动过速、房扑、房颤用维拉帕米、普罗帕酮等治疗无效时。

心肌缺血时，尤其是急性心肌梗死发病24h以内，容易发生洋地黄中毒。临床应用时应选择起效快、半衰期短的制剂，小剂量静脉注射，可选用常用量的1/3～1/2，如用毒毛花苷K 0.125～0.25mg或毛花苷C 0.2～0.4mg加入25%～50%葡萄糖液20ml中缓慢静脉注射。

关于洋地黄中毒，临床应注意以下几点：

1. 以下药物可增加洋地黄的毒性，临床联合应用时应注意。

(1)拟交感药、钙剂、抗甲状腺药、利尿剂、胰高血糖素和肾上腺糖皮质激素等，可增加洋地黄致快速性心律失常的毒性作用。

(2)利血平、β阻滞剂、西咪替丁等，可增加洋地黄致过缓性心律失常的毒性作用，如窦性心动过缓、传导阻滞、甚至心脏停搏。

2. 洋地黄中毒的临床表现

(1)胃肠道症状：食欲减退，厌食是洋地黄中毒的最早症状；继续用药，2～3d后常出现恶心和呕吐；老年人消化道症状常被严重心力衰竭和大脑皮质功能减退所掩盖；心衰病人洋地黄治疗后，消化道功能曾一度好转，而又出现上述症状者，应高度疑及洋地黄中毒；中止洋地黄2～3d，上述症状消失，则可证实为洋地黄中毒。

(2)心脏表现

①心肌收缩性改变：使用洋地黄期间，原有心力衰竭恶化或曾有一度好转而又恶化者，应疑及洋地黄中毒；难治性心力衰竭常常由洋地黄中毒所致，应予以重视。

②洋地黄中毒性心律失常：约80%～90%的洋地黄中毒患者伴有心律失常，它不仅是洋地黄中毒的早期表现，而且有时还可能是惟一的表现。常见类型如下：a. 室性心律失常：多见于成年人。室性早搏二联律、多源性室性早搏、双向性室性心动过速是洋地黄中毒的特征性表现。如室性早搏二联律与非阵发性房室交界区性心动过速或房室传导阻滞同时并存，特别是发生在心房颤动的情况下，可100%地诊断为洋地黄中毒；b. 阵发性房性心动过速伴房室传导阻滞：尤其在小儿，几乎均为洋地黄中毒所致；c. 心房颤动在用药后心室率变整齐(除外转为窦性)，无论是心室率快(加速性交界区心律)还是心室率慢(完全性房室传导阻滞伴交界区心律)，均为洋地黄中毒表现；d. 窦性心动过缓、窦房传导阻滞和房室传导阻滞可由洋地黄中毒引起。洋地黄引起的房室传导阻滞，不论其阻滞程度如何，均为房室结区阻滞，该药从不引起结下阻滞。

(3)神经系统表现:包括头痛、头晕、失眠、抑郁、精神错乱、谵妄,甚至癫痫样发作或抽搐等。但在老年人常有脑动脉硬化,而使神经系统症状难以判断。

(4)视觉改变:黄视、绿视是洋地黄中毒的特有表现。其他改变包括:视力模糊、畏光、盲点、闪烁感、弱视,但缺乏特异性,也常常被忽略。

3. 洋地黄中毒的诊断 根据洋地黄用药史,临床出现典型的中毒症状和心电图改变,则诊断一般不难。在临床判定有困难时,下列措施可帮助诊断。

(1)毛花苷C试验:根据症状判断困难,而怀疑洋地黄量不足可能性偏大时,可静注毛花苷C 0.1mg。在静注前和静注后30min、60min、90min、120min观察病情和心电图变化。中毒者症状加重;洋地黄量不足者症状减轻。

(2)停药观察:判断困难而怀疑洋地黄过量可能性偏大者,可停药2~3d。如洋地黄中毒的心外表现消失(心脏表现者需停药5~7d才消失),则为洋地黄中毒。

4. 洋地黄中毒的处理

(1)立即停用洋地黄,低血钾时停用排钾利尿剂。

(2)补钾补镁:血清钾正常者仍可慎重补钾,因血清钾正常不代表细胞内不缺钾,此种情况心电图检查更有价值。重度低钾血症,可用10%氯化钾10~20ml加入10%葡萄糖溶液250~500ml静脉滴注,每小时滴注0.5g左右,并作心电监护和血清钾监测。25%硫酸镁10ml加葡萄糖溶液250~500ml(通常与氯化钾合用)静脉滴注,或用天门冬氨酸钾镁液20ml(每10ml含钾镁各500mg)加葡萄糖溶液250~500ml静脉滴注。

(3)特异性地高辛抗体的应用

①$F(ab')_2$的用法:将$F(ab')_2$ 0.1ml加生理盐水0.9ml作皮试,阴性后在心电监护下,将$F(ab')_2$ 800mg加生理盐水20ml缓慢静注;30min后可重复应用,总量为800~2 400mg多能奏效。

$F(ab')_2$ 主要是将过量的洋地黄清除，但如用量过大，则可能使心肌内的地高辛急剧转移到抗体上，使原先的正性肌力作用锐减，导致心力衰竭加重，故应用要严格掌握剂量。

②Fab 碎片的用法：取 Fab 溶液 0.1ml 加生理盐水 0.9ml 作皮试，阴性者，首剂用 Fab 碎片 400mg 加葡萄糖溶液静注或静滴，如无效则每半小时递增 200～400mg，一旦严重心律失常消失，则立即停止使用。Fab 可用于鉴别复杂心律失常是洋地黄中毒引起还是由心脏本身所致。其用量可按中和 1mol 地高辛需 1mol 抗体来计算。应用时应因人而异，从小剂量开始，严密观察下应用。

(4)心动过缓伴频发室性早搏者，可用苯妥英钠或利多卡因治疗，二者是治疗室性心律失常的有效药物，对心脏传导系统几乎无影响，甚或可以改善窦房或房室传导。

①苯妥英钠：常用 100～200mg 加注射用水 20ml 静脉注射，1～3min 注射完，5min 内见效，隔 5～10min 可重复同样剂量，总量不超过 1 000mg，有效后改口服。

②利多卡因：常用 50～100mg 加葡萄糖溶液 20ml 缓慢静注，无效时隔 10min 后重复同样剂量，总量不超过 300mg。有效后可用 500mg 加 10%葡萄糖溶液 500ml 静脉滴注维持。

③心率＜45/min，或虽＞45/min，但临床表现恶化者，可静注阿托品 0.5～1.0mg，若有效可静脉滴注维持。药物治疗无效的严重窦性心动过缓或高度房室传导阻滞，伴阿-斯综合征者，可考虑临时起搏治疗。若病人感觉良好，无特殊不适，一般不需起搏治疗，多在 5～7d 后可自行缓解。

(5)洋地黄中毒所致的快速性心律失常，一般不作直流电击复律，以免导致更严重的室性心动过速或心室颤动。

除洋地黄类药物以外，临床应用的正性肌力药物尚有儿茶酚胺类和磷酸二酯酶抑制剂等。儿茶酚胺类强心药有多巴胺、多巴酚丁胺等，磷酸二酯酶抑制剂主要有氨力农(氨联吡啶酮，amrinone)，米力农(milrinone)，芬若昔酮(fenoxinone)等。常用的非

洋地黄类正性肌力药物有：

1. 多巴酚丁胺(dobutamine,dobutrex)

(1)药动学：半衰期 2min。分布广泛，在肝脏代谢为无活性产物，由肾脏排出。

(2)作用：多巴酚丁胺刺激心脏的 β_1 受体，起正性肌力作用。与多巴胺不同，多巴酚丁胺不刺激内源性去甲肾上腺素的释放，对多巴胺能受体也无作用。可使每搏量升高，心输出量增加。对心率影响小，剂量小于 15μg/(kg·min)时，可引起全身血管阻力轻度下降。大剂量或与β阻滞剂合用时可引起血管阻力轻度升高。血压通常无变化，肺毛细血管楔嵌压可下降。也可促进房室结传导。

(3)适应证：多巴酚丁胺适于心肌收缩力低下的短期治疗，应在监护状态下应用。用于心功能低下并低血压，尤其是合并充血性心力衰竭和肺毛细血管楔嵌压升高的患者最为理想。

(4)注意事项：肝脏及心功能不全时应减慢输注速度。肾衰基本不影响多巴酚丁胺的用量。儿意可以应用，对孕妇及胎儿的影响目前尚不清楚，只有当其效益大于潜在的危害时才考虑应用。

(5)剂量：静注后 1～2min 起作用，10min 内达高峰。常用量为 2.5～10μg/(kg·min)，静脉点滴有时需要更大的剂量。由于多巴酚丁胺半衰期仅 2min，输注慢时其效应会降低。

(6)副作用：约 5%～16%的病人会出现心率加快，血压升高，滴速减慢时好转。心房颤动患者可能出现心室率减慢，约 5%的病人有室性异位心律失常，但少于多巴胺和异丙肾上腺素。

其他少见的副作用有恶心、气短、心绞痛，偶有过敏反应发生。

(7)多巴酚丁胺与其它药物的比较

①异丙肾上腺素：8μg/(kg·min)多巴酚丁胺对心脏指数的影响与 0.01μg/(kg·min)异丙肾上腺素相似，但多巴酚丁胺增快心率和致心律失常作用较轻。在降低冠状动脉阻力方面，该二药相似，异丙肾上腺素直接扩张冠脉，而多巴酚丁胺对冠状动脉张力

无直接作用，增加冠状动脉血流是继发于代谢改变。

②多巴胺：二者增加心排血量的作用相似，但多巴酚丁胺使左室充盈压下降的作用更强，外周阻力增加和心率增快的作用较弱，致心律失常作用也较弱。二者对冠脉的作用相似，但多巴酚丁胺对肾和肠系膜动脉无作用，低血压和休克时多巴胺可能更有益。

③沙丁胺醇（舒喘宁）：对左室充盈压升高者疗效不如多巴酚丁胺，二者均能使心脏指数轻度、进行性增加。但对血压无影响，使心率增加。

④肼屈嗪（肼苯哒嗪）：非缺血性冠心病中，静脉用 5μg/(kg·min)多巴酚丁胺或口服 1mg/kg 肼屈嗪可使心脏指数和每搏容量指数同等程度地增加，多巴酚丁胺对冠脉循环和心肌氧耗量的影响程度相似，肼屈嗪增加冠脉血流量的作用强于增加心肌耗氧量的作用（分别为 55%和 33%），对伴有低血压时，多巴酚丁胺更好些。

⑤硝普钠：降低收缩压、肺毛细血管楔嵌压（PCWP）的作用更明显，且不增加心率。

⑤硝酸异山梨酯：过度低血压时多巴酚丁胺在增加心脏指数的同时，有加重肺充血的趋势，故目前主张不用。而硝酸异山梨酯能扩张静脉减轻肺充血，故可用。

2. 多巴胺（dopamine，intropin）

（1）药动学：半衰期 2min，在肝脏代谢，由肾脏排出，也可由单胺氧化酶（MAO）和儿茶酚胺-氧甲基羟化酶（COMT）代谢。

（2）作用：多巴胺通过刺激 β_1 受体起正性肌力作用。可刺激突触前神经元肾上腺素的释放而增加心肌收缩力和心输出量，使血压升高，心率轻度增快，小剂量不影响休循环血管阻力，大剂量（>10μg/(kg·min)）时可由多巴胺的轻度 α 样促效作用而升高血压。肺楔压轻度升高。小剂量的多巴胺（如 2～5μg/(kg·min)）可降低肾血管阻力，导致肾血流增加，尿钠排出增多。

（3）适应证：多巴胺适用于各型心输出量减低和休克病人。当

肾灌注减低和少尿时特别有用。为了起到最大疗效，必须首先纠正低血容量。

(4)注意事项：肾功能衰竭不影响多巴胺的应用。心力衰竭时多巴胺治疗有益，但当存在心室流出道梗阻时多巴胺可使流出道压力梯度恶化，心输出量反而降低。肝功能不全时应减慢输注速度。血管阻塞性疾病如雷诺病(Raynaud disease)、血栓闭塞性脉管炎(伯格病，Buerger disease)，应用多巴胺可引起血管痉挛。

(5)剂量：多巴胺的用量取决于治疗目的，如心力衰竭少尿的病人，用小剂量(2～5μg/(kg·min))多巴胺，用其多巴胺能效应和轻微的 β_1 和 α 受体刺激作用。如果想增加心输出量，剂量应增加，大于 5μg/(kg·min)时，β_1 效应随剂量增加而增强，可以观察到心输出量和血压升高。剂量大到 10～20μg/(kg·min)时，α 受体刺激作用显著增强，体循环血管阻力升高，血压上升。

多巴胺起效快(约 1～2min)，输注停止时作用消失也快。多数情况下，起始用量为 2～5μg/(kg·min)滴注，逐渐增加至理想的用量(每 5～10min 增加 2～5μg/(kg·min))。

(6)副作用：心动过速、心悸、诱发心绞痛、气短、恶心、呕吐、头痛。可发生室性异位搏动，多巴胺渗入皮下时可致皮肤坏死。

多数副作用在减量或停药后消失。渗到皮下时，可以用酚妥拉明 5～10mg 加盐水稀释至 10～15ml 局部浸润，以限制皮肤坏死的扩大。

3. *普瑞特罗(羟苯心安，prenalterol)*　普瑞特罗是一种新合成的 β_1 肾上腺素能受体促动剂，有强大的正性肌力作用，治疗充血性心衰安全有效，对心动过缓也可能有益。

普瑞特罗直接增加心肌收缩力，心率加快，但不引起明显的心动过速或外周血管阻力变化。但由于提高心排血量而升高收缩压，能加重左室区域性运动障碍，增加心肌耗氧量。

普瑞特罗可作为 β 阻滞剂中毒的解药。

普瑞特罗可使急性心肌梗死者心肌收缩力增强，而心率不增

加或仅轻微增快，外周阻力下降，急性心肌梗死后休克者也有满意的疗效。

可与洋地黄、肼屈嗪合用。

普瑞特罗可增加血浆肾素活性，胰岛素分泌增加，糖尿病者血糖稍升高，可致游离脂肪酸和甘油含量增高。

普瑞特罗可加快窦房结速率和心室自搏速率，加快房室结和心室的传导，但对房室束-浦氏纤维的传导几乎无影响，故对严重的心动过缓尤其是洋地黄引起者可能有益。

(1)药动学：普瑞特罗可静脉和口服给药，口服后吸收迅速、完全，20min 出现峰值浓度，$T_{1/2}$ 约 2h，充血性心衰时约 2.7h，从肾脏排出。普瑞特罗的正性肌力作用呈浓度依赖性和剂量依赖性。

(2)副作用：心率加快、心悸、心律失常，患者可出现紧张感觉。

(3)用法：静脉滴注：2～5μg/(kg·min)，超过 20μg/(kg·min)的剂量只能使用数分钟。口服：每日 40～120mg，分 2 次口服。

4. 可文(corwin)　可文(ICI 118587)是新合成的 β_1 受体促动剂，有正性肌力和正性变时作用，但对心肌代谢和冠脉血流量无明显影响，特别适于中度心衰和冠心病者。

Corwin 兴奋 β_1 受体的强度仅为异丙肾上腺素的 43%，似也有抑制 β_1 受体的作用，Corwin 在心肌收缩正常时也能增强收缩力，并能选择性作用于心肌的不同区域，如能改善内源性儿茶酚胺贮存耗竭的缺血性心肌作功状态，而对正常心肌则无明显影响。

Corwin 对 β_2 受体无任何作用，故不引起血管扩张和糖代谢改变。

本药有抗心绞痛作用，可明显提高心绞痛的运动阈，同时速率-压力乘积亦下降。

Corwin 增加心排血量的机制主要在于增加每搏量，而普瑞特罗主要是靠加快心率。

5. 氨力农(氨联吡啶酮，Amrinone，氨利酮，Inocor)　为 20

世纪 70 年代人工合成的正性肌力药物，有正性肌力作用和扩张血管效益，其作用不依赖 β 受体或 Na^+-K^+-ATP 酶，而是直接抑制心肌的环核苷磷酸二酯酶，使细胞内 cAMP 降解受阻，浓度增加，钙内流加速。可引起剂量相关性的心输出量增加，肺楔嵌压下降，左心房压下降和体循环血管阻力下降。不影响心率和血压。氨力农的扩血管作用是直接作用于血管平滑肌所致。

(1)适应证：常用于强心剂治疗效果不好的充血性心力衰竭。

(2)剂量与用法：首剂 0.75mg/kg 在 2～3min 内静脉注射，继以 5～10μg/(kg·min)静滴。首次注射后 30min 可重复一次。注射后 2min 起作用，10min 出现峰效应，持续 0.5～2h。有效血浆浓度为 0.5～7μg/ml。

(3)极量：每日小于 10mg/kg。

(4)注意事项：肝及肾功能不全时血浆浓度升高。

(5)毒性：与双异丙吡胺(disopyramide，达舒平 norpace)合用可致低血压，氨力农可引起室上性及室性心律失常，血小板减少，大剂量可致肝细胞损伤。

6. *米力农*(二联吡啶酮，milrinone)　与氨力农相似，但其作用较氨力农强 10～30 倍，且能选择性地松弛血管平滑肌，具有直接扩血管作用(包括冠状动脉)。常用 2.5～10mg/次，每日 3 次口服，口服后 1h 内起作用，2～3h 为作用高峰，作用持续 6h，静脉注射首次 25～50μg/kg，继而用 0.25～1.0μg/(kg·min)静脉滴注。临床显示长期口服并不改善症状和远期预后，甚至死亡增加。

7. *芬诺昔酮*(fenoximone)　为人工合成的咪唑化合物，具有正性肌力作用和扩张血管作用。降低肺动脉压的作用优于多巴胺，对心脏作功及心脏指数的影响优于硝普钠。常用量每次 5mg/kg，每日 3～4 次口服；静脉注射每次 0.5mg/kg。静注后 10min 明显起效，作用持续 6h。

8. *依诺昔酮*(enoximone)　是一种新型环核苷磷酸二酯酶(cAMP-PDE)抑制剂。静注每次 1mg/kg，5min 达高峰浓度，半衰

期 2h。静脉滴注 3μg/(kg·min)，10～30min 达最大血浆浓度，半衰期 140min。但长期口服并不改善临床情况和运动耐力，临床正处于试用阶段。

9. 酞哌氨酯(carbazeran)　为磷酸二酯酶抑制剂，增加心肌收缩力，同时扩张动、静脉。静脉滴注 16～128μg/(kg·min)；口服每次 5mg/kg，每日 3～4 次，作用持续 3～6h。

10. 匹罗昔酮(吡羧咪酮，piroxinone)　口服量每次 3mg/kg；静脉滴注开始 0.5mg/kg，每 10～15min 增量 0.5mg/kg，直至获最大疗效或总量达 4.5mg/kg。该药长期疗效尚未肯定。

11. 胰高血糖素(glulcagon)

(1)药理学：胰高血糖素是胰岛细胞合成的一种激素，它可与靶器官细胞表面的特殊受体结合并激活腺苷酸环化酶以升高细胞内 cAMP 含量。其他效用包括松弛胃肠平滑肌、刺激糖原异生、正性肌力和正性变时作用(不依于β肾上腺素样受体)。促心律失常作用比儿茶酚胺少。半衰期 3～6min。

(2)适应证：①急性低血糖反应，胰高血素可升高血糖浓度；②其正性肌力和正性变时作用，特别适用于β肾上腺素能受体阻滞剂过量和钙拮抗剂过量。

(3)剂量：0.5～2mg 皮下注射、肌肉注射或静脉注射，心脏病患者应用胰高血糖素时应该实验性地进行。因为其正性肌力作用的有效剂量范围变化较大(0.5～16mg/h 静滴)。目前还没有确定胰高血糖素的极量，但应注意用药浓度不高于 1mg/ml。

胰高血糖素半衰期短(3～6min)，毒性小，需要时可以 10～25min 重复一次。

目前未发现胰高血糖素与其他药物间有明显的相互作用。

(4)副作用：较小，大鼠的 LD_{50}为 300mg/kg，大剂量静脉滴注时可见恶心、呕吐和低血钾。

12. 吡丁醇(pirbuterol，PBL)　能明显兴奋心脏 β_1 受体，增强心肌收缩力，同时又兴奋 β_2 受体使支气管扩张。用药后心排出

量增加，肺动脉压和肺楔嵌压下降，体循环和肺循环阻力可下降，心肌耗氧量不变，运动耐量增加。口服 2mg，每日 3～4 次。服药后 0.5～1.0h 达最大效应，作用持续 5～6h。副作用少见，偶有恶心和不安。

13. 异波巴胺(ibopamine) 口服后可迅速转变为 N-甲基多巴胺(epinine)，其药理作用与多巴胺相似，对多巴胺$_1$(DA_1)和多巴胺$_2$(DA_2)受体的兴奋作用略强于多巴胺。有明显强心利尿作用，可降低血浆去甲肾上腺素和醛固酮水平。其兴奋 β_2 和 DA_1 受体的作用可扩张血管，使肺血管和外周血管阻力下降。常用量 100～200mg，每日 3 次口服。有人建议本药作为轻度心衰时洋地黄和利尿剂的替代药，中、重度心衰可与其它抗心衰药联用。

14. 腺苷酸环化酶激动剂 如 Forskolin，直接兴奋腺苷酸环化酶，能提高细胞内 cAMP 浓度，而增加心肌收缩力，并兼有扩张周围血管的作用。初步临床观察能改善心衰病人的血流动力学状态，但应防止低血压和心动过速。目前还在试验中。

15. 钙促效剂 如 Bay-K-8644，为新合成的钙促效剂，具有正性肌力作用，但可引起冠状动脉和周围血管收缩，今后将致力于研究心肌选择性的钙促效剂。

(十一)血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)

肾素是肾小球旁器产生的蛋白水解酶，能作用于由肝脏产生的血管紧张素原，使后者转变为血管紧张素Ⅰ，无活性的血管紧张素Ⅰ经过肺循环时在转换酶的催化下转变为血管紧张素Ⅱ(AⅡ)，AⅡ可引起血管平滑肌收缩，血压升高，并刺激醛固酮分泌增加，引起水钠潴留和钾离子排泄增加。ACEI 可起到降低血压和纠正心功能不全的作用。ACEI 还可抑制缓激肽的分解，强化缓激肽和扩血管性前列腺素的作用，并有间接的抗肾上腺素能作用，可引起动脉及静脉血管扩张，儿茶酚胺浓度降低，减轻水钠潴留，防止钾、镁丢失过多，降低病死率和心源性猝死的发生率。

ACEI 可分为 3 类，即巯基类如卡托普利，羧基类如依那普利

和磷酸基类如福森普利。

1. 卡托普利(开搏通,巯甲丙脯酸,captopril) 为第一代血管紧张素转换酶抑制剂,卡托普利有抑制活性的是巯基(SH 根),它可与血管紧张素转换酶上的 5 个锌离子相结合,其亲和力比血管紧张素Ⅰ强 3 万倍,故它是一种竞争性抑制剂。可竞争性抑制血管紧张素转换酶,抑制血管紧张素Ⅱ的生成,可显著降低周围小动脉及小静脉张力,抑制心肌肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)。故能降低心脏前后负荷,改善心功能,卡托普利还可刺激血管壁释放前列环素(PGI_2)和前列腺素 E_2(PGE_2),增加组织对胰岛素的敏感性,预防和逆转心室肥厚。对血糖、血脂代谢无影响。

卡托普利空腹口服时生物利用度为 65%,与食物同服时仅为 30%～45%。口服后 1.5h 达血浆浓度峰值,30min 见疗效,60～90min 作用达高峰,持续 5～8h,静脉注射 5min 见效,15min 达高峰,持续 8h。卡托普利主要经肾脏排泄。

对心功能不全行利尿治疗者,卡托普利能保持血清 K^+ 浓度。有文献报道轻度低钾者服卡托普利 1 周后可以纠正。卡托普利与硝酸甘油同服,可增强后者的扩血管作用,并减轻耐药现象(硝酸甘油耐药与血管壁巯基耗竭有关)。

卡托普利的副作用主要有皮疹、低血压、味觉异常(与锌减少有关)、干咳、粒细胞减少、高钾血症和肾功能损害。

卡托普利与其他药物的相互作用:

①含有镁或铝的药物可显著减低卡托普利的生物活性。

②非类固醇抗炎药(如吲哚美辛)抑制前列腺素的生成,可显著减弱本药的扩血管作用。

③利尿剂可增加本药的扩血管作用。

④卡托普利可增加心力衰竭病人血浆地高辛浓度。

卡托普利常用治疗量为 12.5～25mg,每日 2～3 次口服。

2. 依那普利(苯酯丙脯酸,enalapril) 依那普利不含巯基含

羧基，与血管紧张素转换酶（ACE）中的锌离子有 7 个结合点（卡托普利为 5 个），故其作用较强，副作用少。常用 2.5～10mg 口服，或1.25mg于 5min 内静脉注射。口服吸收良好，口服后 1h 血浓度达峰值，在肝脏去酯化后形成活性代谢产物，依那普利的排泄半衰期为 35h，72h 后达稳定血浓度。主要经肾排泄，肾功能不全时有积蓄作用，老年人排泄减慢。

依那普利较少引起皮疹，可有味觉丧失，但粒细胞减少者甚为少见。在老年人、肝肾功能减退者应减小剂量。

3. 培哚普利（雅施达，perindopril）　为长效血管紧张素转换酶抑制剂，药理特性类似依那普利，但作用更持久，半衰期为 48h。口服吸收后水解为有效代谢产物 perindoprilat。每日服药 1 次（4～8mg）足以保持 24h 疗效，可有效控制轻、中度高血压，对重度高血压和充血性心力衰竭也有效。其疗效随剂量增加及合用利尿剂而加强。

培哚普利的副作用主要有胃肠道不适、眩晕和皮疹、偶有干咳及过敏理象。

4. 喹那普利（quinapril）　不含巯基，80％经胆汁排泄，对心率影响小，副作用少，常用量 2.5～5mg，每日 1 次口服。

5. 福森普利（fosenopril）　含磷基团，不含硫基及羧基，为前体药物，吸收后主要经肝代谢为活性产物发挥作用，可用于肾功能不良者。血浆半衰期 12.6h，每日口服 1 次可持续 24h。

6. 雷米普利（ramipril）　不含巯基含羧基，作用似依那普利，但作用强而持久。长期服用能降低肾血管阻力，增加肾血流，故对肾功能有益。常用量 5～10mg，每日 1 次口服。

7. 佐芬普利（zofenopril）　其结构似卡托普利，但不含巯基。其活性代谢产物的作用是卡托普利的 5 倍，无积蓄作用。口服生物利用度为 100％，与食物同服不影响其吸收。在体内经肝脏代谢，对肾脏无损害。

(十二)血管扩张剂

1. 血管扩张剂可分为小静脉扩张剂、小动脉扩张剂和动静脉同时扩张剂3类。

(1)小静脉扩张剂:常用制剂有硝酸甘油、硝酸异山梨酯。作用特点如下:

①人体静脉床容量很大,轻微的小静脉张力降低即可以使血液重新分布到全身静脉系统,回心血量迅速减少,使心脏前负荷降低。从而使肺淤血减轻,左心衰竭的症状如闷气、呼吸困难等可迅速得以缓解。

②仅适用于肺楔嵌压(或左室充盈压)增高的病人,肺楔嵌压正常或偏低者禁用。否则将引起回心血量减少,左室充盈减低,而致左室排出量进一步减少。

③通常能显著改善肺淤血、肺水肿的症状,但对血压和心排出量影响不大。若不致静脉回心血量骤减,则并不引起反射性心动过速,反而心率可减慢。

④静脉回心血量不足和心脏前负荷不足者禁用。

(2)小动脉扩张剂:常用制剂有酚妥拉明、肼屈嗪及硝苯地平。

①能扩张全身小动脉、降低外周阻力和左室后负荷。随左室射血阻力减低,心排出量可增加,并可抵消因小动脉扩张所致的反射性心动过速。

②适用于各种原因所致的外周阻力增高病人。

③心输出量严重降低者(包括严重主动脉瓣狭窄和二尖瓣狭窄)禁用,否则血压可降至危险水平。在右向左分流的先天性心脏病,可能会加重右向左分流,从而使紫绀加重。

(3)小动、静脉同时扩张剂:常用制剂有硝普钠、哌唑嗪、卡托普利等。前同时扩张小动脉和小静脉,适用于心脏前、后负荷均增高的病人。

2. 常用血管扩张剂的作用和用法(表6-10)

(1)硝酸盐类:直接松弛小静脉平滑肌,扩张容量血管,降低心

脏前负荷，可明显改善肺淤血症状。它还扩张冠状动脉(外膜下传导动脉)，改善心肌供血。并使左室充盈压降低，心肌耗氧量下降，故特别适于心肌梗死左心衰竭的治疗。

①硝酸甘油：静脉滴注时 10～20mg 加 10% 葡萄糖溶液 500ml 滴速 20～80μg/min；舌下含化，0.3～0.6mg/次，1～2min 见效，作用持续 30min；2% 硝酸甘油膏胸部贴敷，作用持续 3～6h。

表 6-10 常用血管扩张剂的作用和用法

药 物	降低后负荷	降低前负荷	常用剂量
小静脉扩张剂			
硝酸甘油(静脉注射)	+	+++	15 ～ 50μg/min（最大 200μg/min)
硝酸盐类(口服)		+++	硝酸异山梨酯 10mg 每日 3 次
小动脉扩张剂			
酚妥拉明(静脉)	+++	+	0.1～2.0mg/min
肼屈嗪(口服)	+++		12.5～50mg 每日 3 次
小动、静脉扩张剂			
硝普钠(静脉)	+++	+++	起始 15μg/min 渐增，常用 25～100μg/min
哌唑嗪(口服)	++	++	3～20mg/d，从小量开始

②硝酸异山梨酯：舌下含化，每次 2.5～5mg，2～3min 见效，作用持续 2h，；口服每次 5～10mg，15～30min 见效，作用持续 4～5h，每日 3 次。

脏硝酸异山梨酯每日 4 次，2 周后可产生耐药，若每日 3 次，可避免耐药。持续皮肤贴膏最易产生耐药性，持续静脉滴注 24h 即可耐药。故建议每日应有 6～12h 的无硝酸酯间隔，耐药与血管平滑肌的巯基耗竭有关，给予巯基供体，可恢复扩血管效应。卡托

普利可提供巯基，故二者合用可增加硝酸酯扩血管效应并减轻耐药性。

硝酸酯的副作用有头痛（颅内静脉扩张所致），头晕或晕厥（低血压反应）以及胃部不适和恶心。

（2）酚妥拉明（phentolamine）：它阻滞 α 受体，并兴奋心脏 β_1 受体，可显著降低外周血管阻力，并能增加心肌收缩力和心排出量。对静脉仅有轻度扩张作用。适用于高血压危象（尤其嗜铬细胞瘤）、高血压性心脏病并心衰、急性二尖瓣及主动脉瓣关闭不全，对二尖瓣狭窄伴咯血者有速效，对 PCWP 增高（>20mmHg）和 CVP 增高（>20cmH_2O）的心源性休克疗效亦极好。紧急应用可 5mg 加 5%葡萄糖溶液 40ml，以 0.5～2.0mg/min速度静注，注后 2～5min 见效，作用持续 20min。通常可用 25～50mg 加 10%葡萄糖溶液 250ml，按 0.1～2.0mg/min 静脉滴注。本药发挥作用迅速，但作用时间短。副作用有心动过速、低血压、心绞痛、恶心、呕吐、腹痛等，故近年来较少用。

（3）肼屈嗪（hydralazine）：直接松弛小动脉平滑肌，降低外周阻力，增加心排出量。本药还选择性扩张肾血管，增加肾血流量，增加肌酐清除率，改善肾功能。它可增加阳离子排泄，治疗心力衰竭而不引起钠潴留。扩张阻力血管的作用比 ACEI 强。对二尖瓣或主动脉瓣反流病人能显著减少反流量，增加前向血流。常用量 50～75mg，每日 3 次口服。服药后 45min 开始见效，60min 达到作用高峰，持续 6h。常用于慢性收缩功能衰竭，左室腔大者效果相对好。与硝酸盐类合用，血流动力学效应呈相加作用。长期口服产生狼疮样综合征是其缺点。恶心、呕吐是停药的常见原因，冠心病病人可使心肌缺血加重和诱发心绞痛。

（4）硝苯地平（nifedipine）：为钙拮抗剂，能抑制细胞膜“慢通道”，减少钙离子内流，阻断电机械收缩耦联。有明显的扩张外周血管和冠状动脉的作用。扩张冠状动脉主要是心外膜下传导动脉，包括这些动脉的狭窄部分，从而增加冠脉血流，改善心内膜下

心肌灌注，而不产生冠脉"窃血现象"。对预防和解除冠脉痉挛疗效肯定。扩张体循环小动脉，可增加心排出量，抵消该药轻微负性肌力作用所致的心排出量下降。舌下含化，每次 10mg，5min 见效；口服 10mg，每日 3 次。服后 30min 见效，持续 8～12h。吸收完全，作用强而快，主要由肾脏排泄。副作用有：头痛、头晕、面部潮红、感觉迟钝、踝部水肿等。

(5) 硝普钠(sodium nitroprusside)：均等地扩张小动脉和小静脉，同时降低心脏前后负荷。用药后 PCWP 下降，肺淤血症状改善；外周阻力降低，心排血量增加。用于急性心肌梗死合并泵衰竭、心脏手术后低排综合征和慢性顽固性心力衰竭。可用 12.5～50mg 加 10% 葡萄糖液 500ml 静脉滴注，起始滴注速度 15μg/min，渐增至 25～100μg/min。用药后 5min 症状改善，急性低排高阻型心力衰竭多在 3～5h 内症状改善，慢性心衰或术后病人 24～72h 症状改善。疗程应根据病情，最长有用 61d 者。病情稳定后逐渐减量以至停药，慢性心力衰竭者需加用口服血管扩张剂，以防反跳现象发生。该药应新配新用，避光静滴，每 8h 更换一次液体。副作用有低血压、精神错乱、肌肉抽动、惊厥、呃逆、恶心、呕吐等。连续大剂量静滴 7d 以上，易发生氰化物中毒、代谢性酸中毒、低血钾等。肾功能不全者慎用。

(6) 卡托普利(captopril)：为血管紧张素转换酶抑制剂。它阻止血管紧张素Ⅰ转换为血管紧张素Ⅱ，减少醛固酮产生；同时可抑制具有血管扩张作用的缓激肽降解。用药后全身血管阻力降低，从而心排出量增加；通过抑制血管紧张素Ⅱ和降低循环中去甲肾上腺素水平，还可使肺循环和体循环的静脉压下降；由于抑制醛固酮生成，可使肾脏排水排钠增加。它可对抗其他血管扩张剂、利尿剂所致的反射性交感神经兴奋及肾素-血管紧张素-醛固酮激活。适用于高血压及充血性心力衰竭的治疗。起始 12.5mg，每日 3 次，渐增至 25～50mg 每日 3 次。服药后 30min 起作用，1～1.5h 达高峰，作用持续 4～6h。副作用：皮疹、发热、味觉丧失、由

于缓激肽增高使支气管痉挛而产生干咳，偶有肾功能损害、血小板减少、粒细胞减少、或致高血钾症。如≤150mg/d，且肾功能正常者，一般无严重副作用。

其同类制剂有：依那普利(enalapril，苯丁酯脯酸)、喹那普利(quinapril)、利西普利(lisnopril)等，可参阅有关章节。

(7)哌唑嗪(prazosin)：本药阻滞神经节后的 α_1 受体，抑制 cAMP 分解，对小动脉、小静脉均有扩张作用，同时降低心脏前、后负荷。用于治疗慢性充血性心力衰竭及高血压性心脏病。常用 0.5～1.0mg，每日 3 次，渐增至每次 2～5mg，每日 3 次。应注意"首剂现象"的发生。长期用药，其效力减退(或快速减敏效应)。副作用有头晕、头痛、恶心；服药 3d 以上可出现乏力、嗜睡、鼻部充血、阳萎、抗核抗体阳性以及水钠潴留，故可与利尿剂合用。

3. 具有扩血管作用的其他制剂

(1) 呋塞米(速尿，furosemide)：是治疗急性左心衰竭的第一线药物。不仅能迅速减少总血容量，而且具有扩张小静脉的作用，是减轻心脏前负荷的有效药物。临床观察表明，其症状和血流动力学改善出现在利尿作用之前，这可能与小静脉扩张使 PCWP 下降有关。肾功能不全时仍有效。口服 30min 内发挥作用，静注 5min 有效，60～90min 作用最强，可持续6～8h。

(2) 多巴胺(dopamine)：多巴胺治疗顽固充血性心力衰竭或心源性休克十分有效。除与其强心作用有关外，还与其扩血管作用有关。药理效应随其用量大小而不同。

①小剂量(2～5μg/(kg·min))：主要兴奋多巴胺受体，扩张肾及内脏血管；

②中等剂量[6～15μg/(kg·min)]：主要兴奋心脏 β_1 受体，增加心肌收缩力，可使心排出量增加 30%～40%；

③大剂量[>20μg/(kg·min)]：主要兴奋 α 受体，使外周血管收缩，其作用与去甲肾上腺素相似。

临床上常用其中、小剂量，发挥其强心利尿作用，改善心功能，

在抢救心源性休克时也常常列为首选。

（3）前列腺素 E_1（prostaglandin E_1，PGE_1）：是一种较强的血管扩张剂，可同时扩张小动脉和小静脉，还可直接增强心肌收缩力，增加心排出量。用于治疗顽固性心力衰竭。它能显著扩张冠状动脉，抑制血小板聚集和血栓素的生成，有助于恢复"顿抑心肌"的收缩功能，故特别适用于心肌梗死后的心功能不全以及冠脉搭桥术后的低排综合征。常用 200～600mg 加 10% 葡萄糖溶液 500ml 静脉滴注，滴速 2.5～5μg/min，根据血压调整用量。副作用有：面红、头痛、腹痛、恶心、呕吐、胸闷、呼吸困难及局部静脉炎。

4. 急性心肌梗死合并泵衰竭时血管扩张剂的应用　泵衰竭包括心源性休克和急性左心衰竭。发生泵衰竭者多数梗死范围较大，坏死心肌超过 40% 者易出现心源性休克。病理生理特点为：心肌收缩力急剧减低，室壁顺应性差（梗死区矛盾性运动），导致心排出量急剧下降，外周阻力代偿性增高，左室舒张末压增高，出现肺淤血症状。前向衰竭为主者表现为低血压和心源性休克，后向衰竭为主者表现为肺淤血。

（1）轻至中度左心衰竭

①呋塞米 20mg 静注或 20mg/次口服。

②硝酸异山梨酯 10mg，每日 3 次口服，或硝酸甘油 0.3mg/次，舌下含化。

③硝普钠静脉滴注 15～50μg/min。

④梗死发病 24h 以上，上述措施无效、伴有心脏扩大的心力衰竭病人，可试用半剂量洋地黄。

（2）急性肺水肿

①吗啡 10mg 或哌替定 50mg，肌肉注射。

②硝酸甘油每次 0.3mg，舌下含化或 20～80μg/min，静脉滴注。

③呋塞米每次 20～40mg，静脉注射。

④血压偏高或正常时，可静脉滴注硝普钠或酚妥拉明。

⑤伴血压偏低时，硝普钠加多巴胺或加多巴酚丁胺联合静脉滴注。

⑥梗死 24h 以上，心力衰竭不能控制，伴心脏扩大者，可用半剂量洋地黄。常用毒毛花苷 K 0.25mg 加 10%葡萄糖溶液 20ml 缓慢静脉注射。

(3) 心源性休克

①血管扩张剂适用于低排高阻型休克，即表现为心排出量急剧下降、伴交感-肾上腺系统兴奋而周围血管强烈收缩者。

②应用血管扩张剂应提供适当的前负荷，通常维持 PCWP 在 15～18mmHg 为宜。

③硝普钠加多巴胺联合静脉滴注是最广泛应用的治疗方案。用药过程中严密监测血压、心率、呼吸、末梢循环情况及尿量，有条件时作血流动力学监测。

④急性心脏机械障碍所致的心力衰竭：如急性室间隔穿孔、急性乳头肌功能不全或乳头肌断裂、急性主动脉瓣反流、急性二尖瓣脱垂等，均宜选用小动脉扩张剂，以降低左室射血阻力，增加左室前向射血量，减少反流量或分流量。同时，由于左室排出量增多，左室容积变小，改变乳头肌和二尖瓣空间几何构形，则可减轻二尖瓣关闭不全和反流。应用硝普钠(或酚妥拉明)加多巴胺(或多巴酚丁胺)联合静脉滴注，可使病情暂时稳定，等 3～6 周后创造条件手术治疗，手术成功率可大大提高。

(十三)糖皮质激素的应用

关于急性心肌梗死时糖皮质激素的应用，目前仍是一个存有争议的问题。糖皮质激素可以抑制心肌梗死的瘢痕愈合，有增加室壁瘤形成和心脏破裂的危险。另外，在急性心肌梗死初期，机体处于应激状态，血浆皮质醇浓度已有升高，可达正常的 2～3 倍，甚至 10 余倍。故一般情况下不主张应用，当出现下列情况时，可考虑应用糖皮质激素：

1. Ⅲ度或Ⅱ度二型房室传导阻滞及严重窦房传导阻滞，不能

安装临时起搏器者；

2. 心源性休克时与升压药合用；

3. 梗死范围大，伴有明显的炎症反应；

4. 梗死后综合征。

上述情况，一般选用地塞米松 10mg 加入 10% 葡萄糖溶液 500ml 中静脉滴注，每日 1 次，2～3d 即可；最多不超过 1 周。短期应用时一般不需逐渐停药。

第九节　急性心肌梗死的溶栓治疗

早在 20 世纪 30 年代，Tennant 等的动物试验就已证实冠状动脉完全阻塞可造成严重的区域性左心室功能异常，这就是急性心肌梗死。此后又发现早期解除冠状动脉阻塞，恢复血液灌注，可以限制心肌损伤，改善左心室功能。其后，许多试验均证实了这一观点，并致力于研究如何恢复临床心肌梗死病人的冠状动脉血液再灌注。1959 年，Fletcher 等首次利用链激酶静脉滴注治疗 24 例急性心肌梗死患者，并取得了一定效果。但由于当时医学界对急性心肌梗死的发病机制认识不清，这一新疗法未能得到推广应用。

随着心导管技术的推广应用，选择性冠状动脉造影术广泛用于冠心病心肌梗死的临床研究，结果发现急性心肌梗死早期梗死相关血管完全阻塞率在发病 0～4h 为 87.3%，0～6h 为 81%，6～12h 为 68%，12～24h 为 64%。即随着时间的推移，冠状动脉完全阻塞率逐渐减少。冠状动脉搭桥手术(CABG)发现上述完全阻塞血管 90%为新鲜血栓，10%血栓缺失。分析可能为心肌梗死后发生血栓自溶。认为血栓形成是急性心肌梗死的发生原因而不是结果(以注曾有学者认为冠状动脉内血栓形成是在心肌梗死后发生的)。1983 年 Falk 等发现 51 例急性心肌梗死患者中有 40 例是由于粥样硬化斑块破裂诱发血栓形成而使冠状动脉完全闭塞，进一

步证实了粥样硬化斑块、血栓形成与心肌梗死的关系，从而奠定了溶栓治疗急性心肌梗死的理论基础。

20 世纪 80 年代后期，急性心肌梗死治疗进入了“溶栓时代”，这是急性心肌梗死治疗领域中的一大突破，它使急性心肌梗死早期死亡率从 30%～40%下降到 5%～10%，而且对患者远期预后、运动耐力、生活质量等也产生有益的影响。

一、溶栓药物治疗的作溶机制

正常情况下，人体血液中存在有凝血系统与纤溶系统，二者相互制约并不断进行自我调节而处于一种动态平衡之中。

急性心肌梗死发病前，由于血管内皮损伤，动脉粥样硬化斑块破裂，或冠状动脉痉挛等因素，激活凝血系统，致使冠状动脉内血栓形成。

急性心肌梗死的溶栓治疗，就是经静脉或冠状动脉等途径输入溶栓剂。目前所用的溶栓剂均为纤溶酶原激活剂，可激活纤溶酶原（为肝脏合成的一种 β_2 球蛋白）使之转变为纤溶酶。纤溶酶可把纤维蛋白降解为碎片（纤维蛋白降解产物），从而使血栓溶解，血管再通。

二、溶栓剂的种类与物性

根据各种溶栓剂对纤溶蛋白的作用特性，可把溶栓剂分为二类：

（一）非特异性溶栓剂

此类药物除激活血栓相关纤溶酶原外，同时能迅速激活循环血液中的纤溶酶原，使各种循环蛋白降解，血液中纤维蛋白原、纤溶酶原、前凝血蛋白及 α_2 抗纤溶酶浓度下降，从而导致“系统性溶解状态”，这也是急性心肌梗死溶栓治疗后出血并发症的主要原因

之一。此外，由于血液中纤溶酶原大量消耗，血栓相关纤溶酶原部分进入血液，使血栓中纤溶酶原减少，血管再通的速度和频率降低。

（二）特异性溶栓剂

此类药物具有较强的血栓选择性，对血栓关联纤溶酶亲和力强，可快速溶解新鲜血栓。而对循环血液中的纤溶酶亲和力弱、不导致“系统性溶解状态”，再通率高，出血的副作用少。

目前国内外应用的溶栓剂主要有：

1. 第一代溶栓剂

(1)链激酶(streptokinase，SK)：是国外应用最早、最广的溶栓剂。目前国内不能生产，进口价格远高于尿激酶。链激酶是从C组β溶血性链球菌中分离出来的一种蛋白质，相对分子质量48 000。SK与纤溶酶原结合后，可将游离于循环血液中的纤溶酶原激活而转变为纤溶酶。SK具有很强的抗原性，而且人体多已受过链球菌感染，体内循环血液中已有不同程度的抗体存在。因此，SK有效剂量的个体差异较大，且可发生过敏反应，如发热、皮疹及低血压等。使用链激酶前必须做过敏试验，重复静脉注射需间隔60min以上，以免引起低血压。用链激酶后，体内抗链激酶的抗体滴度迅速增加，可达用药前的50～100倍，持续4～6个月。因此，在用链激酶后半年内不宜重复使用。

(2)尿激酶(urokinase，UK)：尿激酶是人体肾小管细胞产生的一种丝氨酸蛋白酶，大分子相对分子质量54 000，小分子相对分子质量31 600，最初是由尿中提取，近年由人工培养的肾小管细胞提取。尿激酶无抗原性和致热原性，人体内无抗体存在，因此应用时不需做过敏试验，且可重复应用。尿激酶为目前国内首选的溶栓剂。

(3)去纤酶(defibrinogenase)：是从尖吻腹蛇蛇毒中提纯的酸性糖蛋白，为非选择性溶栓剂，可直接作用于纤维蛋白的α或β链而产生溶栓作用。去纤酶尚有较强的抗凝作用和抗血小板作用，

故不能与肝素合用。需合用阿司匹林时，也应在用去纤酶后 48h 再用。去纤酶毒性低，用药后少数可出现过敏反应、鼻出血、痰中带血、皮肤淤斑和肝内出血。个别患者出现血小板下降。全国多中心去纤酶溶栓研究表明，该药再通率低，副作用较多，不提倡常规选用。

第一代溶栓剂均为外源性纤溶系统的激活剂，可直接使纤溶酶原转化为纤溶酶而溶解血栓，同时伴有纤维蛋白原、凝血酶和凝血因子Ⅴ、Ⅷ等的消耗。

2. 第二代溶栓剂

(1)组织型纤溶酶原激活物(tissue-type plasminogen activator; tPA)：tPA 是血管内皮细胞合成的一种丝氨酸蛋白酶，相对分子质量 70 000，存在于血管内皮、血液和组织中，属天然的血栓选择性纤溶酶原激活剂，能选择性地与血栓表面的纤维蛋白结合形成复合物，该复合物与纤溶酶原有很高的亲和力，可以在局部有效地激活纤溶酶原并使之转变为纤溶酶从而溶解血栓。

(2)重组组织型纤溶酶原激活物(recombinant tissue type plasminogen activator, rtPA)：tPA 是从黑色素瘤细胞中提取出来的，产量较低，并且人们对从瘤细胞中提取的产物是否会在日后引起肿瘤存有顾虑，故 tPA 的应用很有限。1983 年 Pennica 等在人黑色素瘤细胞中鉴定出 tPA 基因，并通过 DNA 重组等分子生物学技术在大肠杆菌中进行表达，生产出重组组织型纤溶酶原激活物，即 rtPA。rtPA 溶栓具有如下优点：

①具有选择性溶栓作用，静脉给药可取得与冠状动脉内溶栓一样的效果。

②再通率高，约是链激酶和尿激酶的 2 倍，而出血等并发症少或相似。

③对发病后 5～6h 的血栓仍有溶解作用，而链激酶和尿激酶对发病 4h 以后的血栓溶解作用明显减弱。

④无抗原性，重复使用效价不减低。

⑤半衰期短，仅 3～5min，对全身纤溶系统作用轻微，一旦停药，止血作用可迅速恢复，有利于溶栓失败后及时行 PTCA 或急诊冠状动脉搭桥术。

rtPA 于 1987 年由美国 FDA（食品与药物管理局）批准用于临床。但由于其价格昂贵，尚未在临床推广应用。

（3）单链尿激酶纤溶酶原激活剂（single-chain urokinase type plasminogen activator，SCUPA）：SCUPA 是人尿、血中天然存在的一种单链糖蛋白，可通过纤溶酶或其他酶限制性蛋白溶解作用而产生尿激酶样作用。但 SCUPA 不激活血浆中的纤溶酶原，这是因为血浆中一些物质能竞争性地抑制 SCUPA 与纤溶酶原结合，而纤维蛋白可以消除这种作用。因此，SCUPA 有选择性溶栓作用。

3. 第三代溶栓剂　乙酰化纤溶酶原链激酶激活物（acylated plasminogen streptokinase activator complex，APSAC）是链激酶和纤溶酶原的 1∶1 复合体，对纤维蛋白具有选择性作用。其激活纤溶酶原的作用要在体内去乙酰化后才能实现。APSAC 去乙酰化半衰期为 2h，故 1 次静脉注射可持续数小时，具有“缓释”效应，不必采用长时间静脉滴注。

APSAC 的缺点是可使纤维蛋白原明显降解，但弱于链激酶引起的全身性纤维蛋白溶解。

三、急性心肌梗死心梗治疗的适应证与禁忌证

（一）适应证

1. 心前区疼痛持续 30min 以上，硝酸甘油不能缓解；

2. 心电图至少 2 个以上相邻导联 ST 段抬高≥0.2mV；

3. 发病时间在 6h 以内；但发病 6h 以后，仍有胸痛且 ST 段抬高＞0.2mV 者可延长至 6～12h；

4. 无出血性疾病或出血倾向；

5. 年龄≤65 岁；

6. 血压≤200/110mmHg。

(二)禁忌证

1. 半月内有活动性出血、手术、活体组织检查、心肺复苏等病史；

2. 高血压控制不满意(血压＞200/110mmHg)，或不能排除主动脉夹层者；

3. 既往有出血性脑血管病史或半年内有缺血性脑血管病史(包括短暂脑缺血发作，TIA)；

4. 妊娠、亚急性感染性心内膜炎、二尖瓣病变伴心房颤动且高度怀疑有左房血栓；

5. 心源性休克；

6. 糖尿病并发视网膜病变；

7. 严重肝、肾疾病或其他恶性疾病。

(三)相对禁忌证

1. 血小板计数(50～100)×10^9/L，无出血倾向；

2. 服用抗凝药物但凝血酶原时间不超过正常对照 3s；

3. 年龄＞65 岁，或年龄＜65 岁但体质较弱者；

4. 活动性消化性溃疡。

四、急性心肌梗死溶栓治疗参考方案

1. 一级心电监护。

2. 高流量吸氧。

3. 描记 18 导联心电图(常规 12 导联，V_7～V_9、V_3R～V_5R)，并用甲紫标记胸部导联位置，便于复查对照。

4. 硝酸甘油片 0.3～0.6mg 舌下含化，观察 ST 段不下降、胸痛不缓解者可用溶栓治疗。

5. 溶栓前常规检查下列项目：血常规、血小板计数、血型、出

凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原、心肌酶、血脂、血糖、血沉、肝功能、尿素氮(BUN)、二氧化碳结合力、C反应蛋白等。

6. 用药途径、剂量及用法

(1)静脉内溶栓(inrtavenous thrombolysis)：此法不需要特殊的设备，简便易行，费用低廉，易于推广，可在基层医院和急诊室进行，便于争取时间尽快开始溶栓。虽然效果比冠状动脉内溶栓略差，但仍为急性心肌梗死再灌注治疗的首选措施(其他再灌注治疗措施包括冠状动脉内溶栓、PTCA、冠状动脉搭桥术等)。

溶栓治疗前应建立好静脉输液及采血通道(采用套管针法)，避免反复静脉穿刺及不必要的肌肉注射，以免溶栓后出血及影响心肌酶的测定精度。静脉溶栓的可用药物有：

①尿激酶：(1～2)万 U/kg 加 5%葡萄糖溶液 50～100ml 于 30～60min 内静脉输入。体重较重者亦有用(150～200)万 U 者。

②链激酶：皮试阴性后用(75～150)万 U 加 5%葡萄糖溶液 50～100ml 静脉滴注(静滴时间＜60min)。

③tPA：体重＞65kg 者应首先用 10mg 于 2min 内静脉注射，继之以 50mg/h 的速度静脉滴注 1h，再以 20mg/h 的速度静滴 2h。3h 内总量为 100mg，体重较低者，以 3h 内总量1.25mg/kg 计算。

④SCUPA：40～70mg，加 5%葡萄糖溶液 50～100ml 于 60min 内静脉滴注。

⑤APSAC：30mg 于 5min 内静脉注射(30mg 含链激酶 120 万 U)

⑥去纤酶：先用去纤酶 1U 加注射用水 2ml，稀释后取 0.1ml 再稀释为 1.0ml，在前臂内侧皮内注射一皮丘作过敏试验，观察 15min，皮丘直径不超过 1cm，伪足在 3 个以下者为阴性。皮试阴性者，用去纤酶 0.05～0.075U/kg 加生理盐水 200ml 于 1h 内静脉滴注。72h 后，再用去纤酶 0.025U/kg 加生理盐水 200ml 于 4h 内静脉滴注。注意用前应重做皮试，并查凝血时间。3～5d 后复

查凝血时间，重做皮试，再用去纤酶 0.025U/kg 加生理盐水 200ml 于 4h 内静脉滴注。

(2)冠状动脉内溶栓：冠状动脉内溶栓是在急诊冠状动脉造影确定阻塞部位所在后，经导管向血栓所在部位注射溶栓剂以溶解血栓。因此，血栓局部药物浓度高、作用快、效果显著，所需溶栓药物剂量也小，对全身纤溶系统影响也少，出血等并发症也减少。另外，也可在溶栓治疗后复查冠状动脉造影，客观评价溶栓治疗的效果，效果不好时可以配合急诊 PTCA 或其他介入性治疗方法，确实是一种有效的急性心肌梗死早期再灌注治疗措施。但其缺点是需要设备多，操作较复杂，难以在基层医院推广应用；另外急性心肌梗死做急诊冠状动脉造影也有一定危险性。

冠状动脉内溶栓之前先作冠状动脉造影，证实梗死相关的冠状动脉闭塞后，经导管注入硝酸甘油 0.3mg，重复造影，以排除冠脉痉挛。如果造影发现冠状动脉内有中央缺损或造影剂包围的避光区，缺血区内无钙化，管腔内持续有造影剂滞留时，可判定为有新鲜血栓形成，应进行溶栓治疗。冠状动脉内溶栓的药物及用法：

①尿激酶：(1～2)万 U 稀释为1 500U/ml，以6 000～12 000 U/min 的速度冠脉内滴注。

②链激酶：2 万 U 经导管注入冠状动脉(可先给地塞米松 2～4mg 以预防过敏反应)，继之以2 000～4 000U/min 的速度冠状动脉内滴注。滴注期间每 15min 对梗死相关的血管重复造影 1 次，血管再通后滴注速度减半(1 000～2 000U/min)，并继续滴注 1h。

③rtPA：0.4～0.75mg/kg 冠状动脉内滴注 1～2h。

④APSAC：0.5mg/min 冠状动脉内滴注 2～5h，总量 5～20mg。

冠状动脉内溶栓期间，每隔 15～30min 做冠状动脉造影一次，至 2h 为止。若溶栓治疗失败，病程仍在 6h 以内，可做急诊 PTCA；若溶栓再通后残留狭窄仍严重，亦可做 PTCA 或其他再通术治疗。

(3)冠状窦逆行灌注:少用。

五、溶栓后临床监测

(一)心电监测

溶栓期间应持续心电监测,每30min描记常规12导联心电图1次,如为下壁、后壁心肌梗死应描记18导联心电图。2h内ST段未降低者分别于2.5h和3h描记1次,以了解延期再通,以后每6h描记1次,24h后每天描记1次,病情有变化随时描记。

(二)心肌酶

做溶栓治疗者,每2h查血清心肌酶1次,24h后每日1次,直至正常。查心肌酶时应注意排序、标明采血时间,并从静脉穿刺套管内取血,避免反复穿刺。

(三)每日查纤维蛋白原(溶栓后即刻、12h加查2次),纤维蛋白原降解产物(FDP)、凝血酶原时间、凝血时间、尿常规、尿潜血。用去纤酶者,同时加测血小板计数连续7d。

(四)观察临床症状如胸痛的变化。胸痛明显减轻或完全消失者为再通的有效指标。

(五)注意再灌注心律失常出现的时间、处理及中止时间。

六、急性急肌梗死溶梗治疗效果的评定

(一)冠状动脉再通的判定指标

1. 直接指标　做冠状动脉造影,然后依据TIMI (thrombolysis in myocardial infarction) 心肌梗死溶栓治疗标准进行分级,2级以上表示血管再通。

0级:无灌注,梗死远端无血流。

1级:造影剂部分穿过梗死区,梗死相关冠状动脉中充盈不完全。

2级：部分灌注，造影剂能充盈远端的冠状动脉，但造影剂充盈或消除的速度均较慢。

3级：完全灌注，造影剂充盈及消除速度均正常。

2. 间接指标　根据临床指标进行判断

①胸痛迅速缓解：急性心肌梗死后溶栓治疗过程中有持续性胸痛患者，当血栓溶解恢复血液再灌注时，胸痛迅速缓解或消失。而未再通者常需2～3h才能逐渐缓解。根少数病例血管再通，但胸痛不见明显缓解，提示仍有严重缺血但未坏死的心肌存在。

②抬高的ST段下降50%以上：溶栓治疗过程中进行心电监测，描记心电图发现ST段抬高最显著的导联在溶栓治疗后ST段迅速下降50%以上或回到等电位线，提示阻塞的冠状动脉再通。冠脉再通恢复血液再灌注时，ST段表现为突然移位，而不是逐渐变化，这种变化多出现在恢复再灌注后10～30min之间。另有个别患者在再灌注的前几分钟内可出现ST段再抬高，有的尚伴有胸痛加剧，然后再迅速缓解，ST段下降。其机制可能是再灌注后局部代谢产物，或其他致痛因子进入邻近缺血区所致，也可能是心肌细胞或神经末梢功能恢复的一种标志。

③出现再灌注性心律失常：阻塞的冠状动脉再通，恢复血液再灌注时可出现多种过速或过缓性心律失常，如室性早搏，加速性室性自主心律（即非阵发性室性心动过速）、阵发性室性心动过速、心室颤动等，其中加速性室性自主心律最具代表意义。其发生机制可能与再灌注造成心肌复极化不一致，形成折返激动有关，其病理生理学基础在于细胞内外电解质代谢紊乱，自由基生成，一些炎性介质的生或。再灌注性心律失常多数为自限性，对药物或直流电除颤反应良好。右冠状动脉再通时可出现窦房阻滞，常提示左室后壁再灌注，此时应用阿托品和扩容效果良好。

④心肌酶峰值提前：急性心肌梗死时血清CK峰值在24h，CK-MB在16～18h，有再灌注时CK峰值提前至11～14h内，CK-MB峰值提前在10～13h。

（二）临床疗效评估

1. 心肌梗死范围有所减小　表现为：①ST 段抬高的导联未全出现 Q 波；②部分出现 Q 波的导联 Q 波消失；③超急期 ST 段抬高的导联 R 波未消失，提示心外膜下心肌得到挽救。

2. 急性心肌梗死的并发症减少　溶栓治疗后恢复再灌注者，休克、心力衰竭、室速、室颤、房室传导阻滞等并发症较无再灌注者降低 3～4 倍。

3. 溶栓治疗对左室功能的影响　有文献报道，溶栓成功者约 80%射血分数（EF 值）增加，并且溶栓愈早，效果愈好；但也有研究未能证实溶栓可改善左室功能。可能与梗死部位不同有关：前壁心肌梗死溶栓治疗心功能改善明显，下壁心肌梗死有时心功能改善不显著。

4. 溶栓治疗对急性心肌梗死病死率的影响　急性心肌梗死溶栓治疗显示，溶栓成功，治疗组 1 个月及 2 年的病死率均低于对照组，大约分别为 5%比 13%和 10%比 18%。

5. 不同溶栓剂的再通率　近年与冠状动脉造影结合的溶栓研究表明，冠状动脉内注射尿激酶及链激酶的成功率 70%～80%，静脉内滴注则约为 50%，rtPA 静脉滴注再通率为 80%，SCUPA 为 75%，APSAC 约 80%。

七、溶栓治疗的合并用药

1. 肝素（heparin）　肝素在体内外均能显著延长凝血时间，对凝血过程的各个环节均有影响：①抑制凝血酶原活化为凝血酶；②抑制凝血酶的作用，阻止其发挥促进纤维蛋白原转变为纤维蛋白的作用；③防止血小板粘附、聚集和裂解。因此，可有效地防治血栓形成或栓塞，从而用于预防急性心肌梗死溶栓治疗后再阻塞。但肝素与溶栓剂合用有增加出血的危险性。详细内容请参阅本章第四节之心肌梗死的抗凝治疗。

2. 阿司匹林　阿司匹林可抑制血小板的聚集与释放反应，有利于预防新的血栓形成，并可增强溶栓治疗的效果。心肌梗死后可用 1mg/kg，每日 1 次，长期服用。

3. 硝酸甘油　硝酸甘油具有扩张小血管、降低心脏前负荷的作用，并能促进冠状动脉侧支循环的形成，是急性心肌梗死患者的常用药物，溶栓治疗后仍应静脉滴注 2～3d。

4. 钙离子拮抗剂　钙拮抗剂能有效地防止冠状动脉痉挛，减少溶栓成功后的再阻塞发生率。临床应用最多的是硝苯地平。该药扩张血管作用明显，不影响心肌收缩力，但可致反射性心动过速，因而临床主张与β受体阻滞剂合用。近年有报道，钙离子拮抗剂不能降低心肌梗死的死亡率，限制了它的临床应用。

5. β受体阻滞剂　β受体阻滞剂主要用于溶栓后仍有胸痛发作，或溶栓后应用硝酸甘油或钙离子拮抗剂引起反射性心动过速者。

八、溶栓治疗的并发症及其防治

1. 出血　是溶栓或抗凝治疗的最常见并发症。其发生与使用的溶栓剂种类、剂量和用法有关。非选择性溶栓剂较选择性溶栓剂发生率高；剂量大时发生率高；静脉内溶栓较冠状动脉内溶栓发生率高。患者之间也存在有个体差异。血浆纤维蛋白原浓度低于 1g/L、凝血时间显著延长时出血机会增加。

减少出血并发症的主要措施是严格掌握溶栓和抗凝治疗的适应证和禁忌证，选用选择性溶栓剂如 rtPA、APSAC、SCUPA 及冠状动脉内溶栓。在溶栓治疗开始前应建立可靠的采血及输液通道，避免反复的静脉穿刺，有助于预防出血。

轻度出血如皮肤、粘膜出血、镜下血尿，可不予特殊处理。重度出血如消化道大出血、大咯血、脑出血、腹膜后出血等应采取如下措施：①终止溶栓和抗凝治疗；②输入新鲜血液或纤维蛋白原，

适量扩容；③应用止血药物，肝素过量所致出血可用硫酸鱼精蛋白对抗，1mg 硫酸鱼精蛋白可中和 130U 肝素。溶栓剂所致出血可用 6-氨基已酸 6～10g 加生理盐水或 5％葡萄糖溶液 100～200ml 静脉滴注；去纤酶所致者，可用蛇毒抗血清或 6-氨基已酸。消化道出血可用去甲肾上腺素 8mg 加冰生理盐水 100ml 口服或胃管内注入，每小时 1 次，连用 6～8 次；或者应用奥美拉唑及奥曲肽静脉滴注。颅内、心包等危及生命的出血，可按各种疾病的急救原则进行处理。

2. 过敏反应　链激酶、去纤酶、APSAC 可致过敏反应。用这些溶栓剂前应做皮肤过敏试验，还可用地塞米松 2～4mg 静脉注射加以预防。如果近 6 个月内已用过这些药物时，最好换用其他溶栓剂。

3. 再灌注性心律失常　常为一过性或自限性。当持续时间长或伴有血流动力学异常时，可选用利多卡因、溴苄铵或直流电复律，一般治疗效果较好。

4. 冠状动脉内溶栓时，还可出现与导管术及造影剂有关的并发症，详细内容可参阅第十节急性心肌梗死的介入治疗。

5. 冠状动脉再通后再闭塞　溶栓治疗再通后的血管再闭塞与血管本身的病理改变、血液流变学因素及血栓表面活性有关。溶栓治疗后 2h 至 1 个月的病人尸检证实，所有冠状动脉均可见到残存的高度狭窄和新鲜血栓形成，另外由于血液流变学等因素，可造成血小板聚集，暴露的血栓表面可再次激活血小板，溶栓过程中产生的血清素可激活凝血因子 V，而启动凝血系统，促使血栓再形或，使再通的冠状动脉再狭窄。再狭窄的预防包括以下几个方面：①彻底溶栓治疗；②早期持续抗凝治疗；③应用血管扩张剂；④进一步的介入性治疗，解决管腔狭窄问题。

第十节　急性心肌梗死的介入性治疗

心肌梗死的主要原因有三：①冠状动脉粥样硬化阻塞或粥样斑块破裂出血；②冠状动脉血栓形成；③冠状动脉痉挛。后两者可以用扩血管药及溶栓治疗而缓解，达到冠脉再通。而粥样硬化引起狭窄或阻塞的冠状动脉则对上述治疗几乎无反应，或只是引起侧支循环血管的扩张。20 世纪 70 年代末以来，导管技术在冠心病治疗中的应用，开辟了冠状动脉疾病治疗的新途径。冠状动脉内溶栓、经皮穿刺冠状动脉腔内成形术、冠状动脉粥样硬化斑块旋切术、冠状动脉内支架术、心肌血管重建术等相继在实验室及临床应用，迎来了冠心病治疗的新时代。

一、经皮穿刺冠状动脉腔内成形术

经皮穿刺冠状动脉腔内成形术（percutaeneous transluminal coronary angioplasty，PTCA），于 1977 年问世，该法适应证广，创伤小，成功率高，因此发展很快。美国 1987 年做了 18 万例，1989 年做了近 30 万例，在某些情况下，已替代了冠状动脉搭桥术。我国于 1985 年由第四军医大学首先开展，现在北京、上海以及许多省市级医院均相继开展。

（一）PTCA 的原理

通过球囊的机械挤压，使粥样硬化的血管内膜向外膜伸展，血管直径扩大；或粥样硬化斑块被撕裂沿血管腔延伸。在生理压力和血流冲击下，重新塑形生成新的平滑内腔，并在较长时间内保持血流通畅。

（二）PTCA 的适应证

1. 病史较短（2 年）的稳定型或不稳定型心绞痛。病史超过 2

年以上，病变易钙化，影响 PTCA 的成功率。

2. 运动负荷试验有心肌缺血表现。

3. 左心室收缩功能基本正常，无室壁瘤。

4. 冠状动脉造影示 70%以上管腔狭窄，无严重钙化，病变长度小于 15mm。

5. 近期内(<3 个月)冠状动脉慢性完全性闭塞。

6. 急性心肌梗死，胸痛发作<6h，有溶栓禁忌证者。

7. 冠脉桥的狭窄，以及冠脉旁路移植术(CABG)后其他冠脉狭窄。

8. PTCA 治疗后再狭窄。

9. 急性心肌梗死，溶栓治疗后残留高度狭窄，临床表现为：①缺血性胸痛反复发作，尤其是伴有心电图改变的梗死后心绞痛；②经积极的内科治疗出院前次极量运动试验或出院后早期极量运动试验仍有心肌缺血的证据；③经积极抗心律失常治疗，仍有与心肌缺血有关的室速或室颤反复发作。

以上适应证是根据以往国内外 PTCA 的经验制定，部分参考了美国心脏协会 PTCA 工作组 1990 年发表的意见。近年来，随着球囊的改进，冠状动脉支架、旋切导管以及旋磨钻头等新材料、新技术的应用，提高了 PTCA 的成功率，扩大了 PTCA 的适用范围。临床 PTCA 适应证的选择就显得比较灵活，临床主要根据施行 PTCA 的必要性，预先估计的成功率和危险性，以及 PTCA 与内科治疗和 CABG 等外科治疗相比的利弊，病人的经济情况等来确定。

(三)PTCA 的禁忌证

1. 绝对禁忌证 ①狭窄<50%；②广泛弥漫性病变；③无保护的左主干病变；④心外科不能做 CABG 的。

2. 相对禁忌证 ①凝血机制障碍；②临床无心肌缺血证据；③有严重钙化，病变长度大于 20mm；④狭窄<70%；⑤冠状动脉慢性完全狭窄(大于 3 个月)；⑥冠状动脉血管扭曲，走行弯角过大

者;⑦高度偏心性狭窄，冠脉远端狭窄;⑧病变累及主要分支点，扩张时粥样斑块可能被压入邻近分支血管而引起阻塞者;⑨左室明显肥厚或扩大及左室功能明显减退者。

(四)PTCA 所用的仪器设备

1. 冠状动脉球囊扩张导管(Grüntzing 导管) 为全长 120cm 的双腔球囊导管。主腔直径 1.55mm，其远端直径仅 0.88mm，主腔可使指引导管通过，远端有一侧孔，也可用于连续监测压力或注射造影剂。副腔与导管顶端的薄膜囊腔相连。薄膜球囊形似香肠，长约 1.2～2.0cm，紧贴在主腔导管的周围，当充盈 5 个大气压时，直径可达 3.0～3.7mm，缩瘪后直径为 1.2～1.3mm，其顶端有一长 3cm 的柔软而有弹性的螺旋钢丝。

2. 指引导管 7F～9F。

3. 压力计 与 Grüntzing 导管顶端某一孔相连作测压时用。

4. 其他与冠状动脉造影术的设备相同。

(五)术前准备

1. 熟悉病情及冠状动脉病变情况，由心外科作好急诊冠脉搭桥准备。

2. 术前 24h 开始服双嘧达莫(潘生丁)75～100mg，每日 3～4 次;阿司匹林 0.3g，每日 3 次，防止血小板聚集反应。

3. 术前服硝酸异山梨酯 10mg 和硝苯地平 10～20mg，以防止冠状动脉痉挛。

4. 进入导管室后按 10μg/min 速度滴注硝酸甘油。

5. 根据病情决定是否事先放置临时起搏器。

(六)操作步骤

1. 用 Seldinger 技术经股静脉插入导管电极至右室心尖部作预防性起搏(必要时)。

2. 静注肝素 150U/kg，以后每小时追加 2000U。

3. 用 Judkins 法经股动脉插管，作冠状动脉造影以显示狭窄的部位和程度，然后将 Judkins 导管稍向后撤至冠状动脉口处，记

录影像显示于参考荧光屏上。

4. 将 Grüntzing 导管套入 Judkins 导管送至冠状动脉内，直至狭窄部位。

5. 连续压力监测，操纵引导钢丝将 Grüntzing 导管朝着狭窄方向推进，并通过狭窄部位使之骑跨于狭窄段。一旦导管顶端压力下降，表示导管已通过狭窄部位。

6. 通过压力控制泵用 4～10 个大气压力（通常 4.5～5.5 个大气压力）将稀释造影剂（1/3 为 60%泛影葡胺，2/3 为生理盐水）经副腔注入球囊，使球囊扩张并维持 10～120s，然后抽出稀释造影剂，使球囊萎缩，观察导管远端压力变化，同时注意监测心电图改变。

7. 若狭窄远端压力增高，病灶两侧压力阶差明显减小或消失，提示扩张成功。如扩张结果仍不满意，则可重复扩张，一处病变一般为 2～4 次。尽量减少扩张次数，延长每次扩张时间，总扩张时间 2.5min 为宜。

8. 每次扩张时，病人会有心绞痛发作和 ST-T 改变，缩瘪气囊后一般 1～2min 心绞痛消失，ST-T 恢复，即可进行下一次扩张。

9. 如扩张节段足够畅通，撤出气囊导管，将导引钢丝仍保留在病变血管内 3～5min，然后通过指引导管注入造影剂，检查有无血管闭塞。如果扩张满意，则可撤出导引钢丝和指引导管。

10. 将动脉扩张管缝于皮肤上固定好，送回监护病房。

（七）术后护理

1. 术后 3～4h 后再拔除动脉扩张管，局部加压包扎制动。2h 后按 18U/(kg·h)静脉滴注肝素 2～3d。

2. 术后监护 24～48h，2～3d 可以出院。

3. 继续服用双嘧达莫（潘生丁）25～50mg，每日 3 次；阿司匹林 50mg，每日 1 次，并用双香豆素（chcoumarin）6 个月。

4. 定时测定凝血酶原时间。

5. 为防止冠脉扩张处血管痉挛，可在术后 6 周至 6 个月内服用钙拮抗剂。

(八)PTCA 成功的标志

1. 扩张后狭窄段远端的压力增高，两端压力差减少 30mmHg 以上或两端的压力差<10mmHg。

2. 在两个斜位片上冠脉造影显示，狭窄程度减少 20%以上或冠脉狭窄程度<50%。

3. 术后心绞痛症状消失，运动耐量增加，左室功能明显改善。

4. 心电图运动试验及放射性核素心肌灌注显像均明显改善。

5. 无重要并发症(如心肌梗死)、需搭桥手术或死亡。

(九)PTCA 的并发症及处理

1. PTCA 后再狭窄(restenosis)　PTCA 的成功率 60%～90%，其并发症的多少与病例的选择及术者的经验等因素有关。术后半年再狭窄率 25%～30%，再狭窄的发生与高血压、偏心性病变及术后当时狭窄的严重程度有关。较好的病例选择，较长时间的球囊扩张压迫，长期的钙拮抗剂及抗血小板药物应用等可降低再狭窄率。

(1)诊断标准：①PTCA 所获得的扩张减少 50%以上；②狭窄程度比 PTCA 后即刻造影所见增加 30%以上。

(2)再狭窄机制：①扩张部位血管对损伤的反应、血小板聚集、附壁血栓形成及平滑肌细胞增生；②与 PTCA 方法有关：如球囊大小、最大充盈压、扩张持续时间、扩张后的残余狭窄、压力阶差及球囊材料等均与再狭窄有关。

(3)再狭窄的预防：①为了降低剪切力对动脉壁的损伤，使狭窄段充分扩张，PTCA 时要有适当的充盈压、持续时间和扩张次数。②有主张 PTCA 前静注肝素 150U/kg，PTCA 后要按 18U/(kg·h)静脉滴注，至少维持 2～3d。③除肝素外，给双嘧达莫(潘生丁)(2.5mg/(kg·d)和阿司匹林(20mg/(kg·d)或单独用阿司匹林(1 g/d)或静脉滴注硝酸甘油。④低分子右旋糖酐、PGE_1、

PGE_2、20mg/d 的阿司匹林、维拉帕米、硝苯地平及 TXA_2 受体阻滞剂(SQ29548)均无效。

2. 急性冠状动脉闭塞综合征　主要由 PTCA 术后冠状动脉痉挛、冠状动脉内膜撕裂、粥样斑块内膜下破裂出血及血栓形成引起。临床可表现为持续性心绞痛、急性心肌梗死。治疗应再次 PTCA 治疗，但疑有内膜撕裂时可选择 CABG。

3. 冠状动脉栓塞　PTCA 不能清除管内的斑块物质，这些物质可以阻塞远端冠状动脉引起急性心肌缺血，如果堵塞的分支较小可不作处理。但较大的冠脉堵塞时，需急诊行 CABG。

4. 冠状动脉破裂或穿孔　见于球囊加压过大或送入导引钢丝用力过大时，可导致心包填塞，其处理可行心包穿刺及 CABG。

5. 冠状动脉痉挛　由 PTCA 手术导管刺激所致，多见于冠脉无钙化者，发作时可用硝酸甘油以解除痉挛。

6. 心律失常　导管刺激或球囊扩张造成心肌缺血可引起心律失常，如室早、室速和室颤，其处理同一般心导管引起的心律失常。可静脉注射利多卡因或电击除颤，单纯室早或室速也可不必处理，导管刺激解除后即可自动消失。

(十)对 PTCA 的当今评价

1. 目前成功率 80%～95%，其中大部分病例 PTCA 后狭窄减少 50%以上。

2. 成功的病例中，85%患者心绞痛症状改善，心电图运动试验和放射核素检查好转，运动耐量增加。80%病人的症状长期缓解。

3. 与冠脉搭桥相比，症状缓解率、早期梗死率、晚期死亡率等二者均相似。

4. PTCA 成功者术后 6 个月内 20%有复发心绞痛，再狭窄率为 30%，可行再次 PTCA。第二次 PTCA 成功率明显高于第一次，且并发症少，极少需作急诊冠脉搭桥。

5. PTCA 后需急诊冠脉搭桥者占 5.3%，总住院死亡率为

0.8%。

(十一)冠状动脉病变与 PTCA 成功率的关系

根据冠状动脉造影结果,严格选择病人,是提高 PTCA 成功率的关键。

1. A 型病变　每处狭窄段长<10mm,呈同心性狭窄,为非成角段(<45°),管腔光滑,不完全阻塞,导丝和球囊导管易于通过,很轻或没有钙化,不是位于血管开口处的狭窄,不牵涉较大血管分支,血管内没有血栓,该型病变 PTCA 成功率在 85%以上,危险性<2%。

2. B 型病变　呈管状狭窄(长 10～20mm),偏心性狭窄,近段中等弯曲,中等成角(45°<角度<90°),管腔不规则,中至重度钙化,完全阻塞<3 个月,狭窄位于血管开口部分,属分叉部位的病变(需两根导引钢丝),有血栓存在者。本型病变成功率为 60%～70%,具有中等危险性。

3. C 型病变　呈弥漫性狭窄(长度>20mm),其近端血管过度扭曲,成角>90°,完全阻塞>3 个月,邻近大血管分支保护有困难者或退行性变的静脉桥易破裂者。此型成功率低(<60%),危险性高。

①球囊导管不能到达或不能穿过狭窄处,或术后狭窄不能减少 20%以上者,可作延期或近期冠状动脉搭桥术。

②早期失败:术后 24h 内出现低排综合征、持续缺血性胸痛、术中或术后有严重心肌缺血或急性心肌梗死,称为早期失败。应作紧急搭桥或抢救性搭桥术。

③后期失败:术后 24h 后症状复发,出现心绞痛或缺血性心电图改变,称为后期失败。可作择期冠状动脉搭桥术。

目前,美国每年约 25 万病例接受 PTCA 治疗,其疗效和例数与冠状动脉搭桥术相近。但由于 PTCA 仅能改变血管几何构形,而不能清除粥样斑块,故术后再狭窄率高。

(十二)PTCA 术的一些特殊问题

1. 特殊器材说明

(1)指引导管(guiding catheter)

①指引导管外形与冠状动脉造影导管相似。它将球囊导管引导到冠状动脉。同时,经指引导管还可监测压力,注射造影剂和药物。指引导管尖端并不逐渐变细,为减少尖端对冠脉口的损伤,尖端部分用较柔软的材料制成。指引导管的内径较大,可允许 4.3F 的球囊导管通过。当球囊导管已占据指引导管腔内大部分空间时,只有较大内径的指引导管才能保证有足够的造影剂通过,以充分显示冠状动脉。因此,应尽可能选择内径较大的指引导管。经股动脉途径的指引导管长 100cm,外径为 7F～9F。常用有 Judkins,Amplatz 和多用途指引导管。Stertzer 指引导管用于经肱动脉途径的 PTCA。

②术前应根据冠脉造影显示的解剖特点选择指引导管。其尖端与冠状动脉开口应成同轴衔接才不会堵塞冠状动脉口。对球囊导管,它应提供稳定的支撑。Judkins 指引导管适用于大多数病例;Amplatz 导管可获得较好的支撑。当冠状动脉近段明显成角或使用 Judkins 导管不能获得较好支撑时,常选择 Amplatz 导管。右冠状动脉开口的位置和起始段血管走向变异较大,常造成指引导管与冠状动脉开口不成同轴衔接成不能获得稳定的支撑。因此,球囊导管不易通过狭窄处。用力过大,指引导管就脱出右冠状动脉口或用力过猛会造成内膜损伤。选择指引导管时,还应注意右冠状动脉起始段与升主动脉长轴之间的夹角及升主动脉的宽度。指引导管有时可造成右冠状动脉口的堵塞,为避免严重心肌缺血发生,可选择带侧孔的指引导管。以便血液经侧孔进入导管,然后灌注到右冠状动脉。

(2)球囊扩张导管(balloon dilation catheter):球囊扩张导管尖端有一可扩张的球囊,由聚乙烯化合物制成。此化合物材料的顺应性好,当压力超过标称值时,球囊直径继续增加,直到破裂。

如 USCI 公司的 LPS 3mm 球囊导管，当压力为标称值 0.7MPa 时，球囊直径为 3mm，压力增至 1.0 和 1.4MPa 时，球囊直径分别增至 3.3mm 和 3.6mm。在球囊中点、远端或近端有不透 X 线的标志，透视下可根据这些标志确定它的位置。加压注入造影剂后，球囊迅速扩张，抽出造影剂后球囊迅速萎陷。萎陷的球囊外径愈小，愈易通过狭窄段，这是判定球囊导管质量的一个重要指标。目前使用可移动和可撤出的导引金属丝代替固定金属丝，使 PTCA 成功率大大提高。根据球囊导管的结构，可分为以下 3 类：

①与导丝分离的球囊导管：目前应用最多，如 ACS 公司的 Simpson 系列和 USCI 公司的 LPS 系列。沿导管长轴有一中央内腔，开口于两端，可允许 0.36～0.46 mm 的导丝通过。除导丝占据一定空间外，中央内腔剩下的间隙用于注射造影剂或监测远端的压力。在这两个内腔周围，有一个或多个小腔与球囊相通，并开口于导管近端的加压接口，用于注入或抽出造影剂。

导管外径为 3.5～4.7F，长度 135cm（不包括球囊和近端接头）。单轨球囊导管也属这一类型，如 ACS 公司的 RX 系列。导丝经导管侧孔进入导管的中央内腔，通过远端开口进入血管。使用单轨导管时，可将常规导丝留在血管内，不需交换导丝而能迅速交换球囊导管。

②与导丝结合为一体的球囊导管：分 2 大类，其一是导丝固定或部分移动的球囊导管，如 ACS 公司的 Hartzler LPS 和 Hartzler Micro 系列。以最初的导管不同，对固定在尖端的导丝，可通过操纵导管近端的旋转头控制其方向。Micro 系列的导丝还可以部分移动，但不能完全撤出。由于无中央内腔，这类导管的外径较小（2.9～3.7F）。易于通过严重狭窄和血管远端的病变，但不能通过球囊导管测压和注射造影剂。此外，也不能将导丝留在血管内，以便更换球囊导管。其二是导丝带球囊的导管，如 USCI 公司的 Probe 系列和 Scimed 公司的 ACE 系列。为进一步减小导管的外径，导丝的球囊段逐渐变细。这类导管的外径可小到 1.7F。从理

论上讲，普通 7F 冠脉造影导管可作为这类导管的指引导管，但实际操作仍有困难，因扩张完成后，撤回球囊导管时，常遇到阻力。

③带侧孔的球囊导管：如 ACS 公司的 Stack 系列，称为灌注 PTCA 导管。导管的基本结构与第 1 类球囊导管相似，即导管与导丝分离。这种 Stack 导管，在球囊近端侧壁上设计有 10 个侧孔。主动脉和冠状动脉内的血液可从这些侧孔进入导管腔，然后经球囊远端的 4 个侧孔流出，这样，球囊扩张的时间可延长到 10～20min。

根据冠状动脉大小和病变特点选择球囊导管。球囊直径应与病变附近正常血管段的内径一致。过大，易造成动脉内膜夹层；过小，可遗留较重的残余狭窄。对老年和女性病例或位于血管转弯处的病变，宜选用偏小的球囊。对严重狭窄和钙化病变，可先用较小的球囊扩张，然后换用较大球囊扩张。

(3)导丝：导丝由 3 部分组成。中轴是一条强度较大的金属丝，头端 1～25cm 部分由铂或铂和不锈钢弹簧组成，使导丝具有较好的柔软性。弹簧内有一根细的塑形条，弯曲后可保持一定形状。顶端为铂或黄金做成的无损伤头。

常用导丝直径 0.36～0.46mm，长 175cm，交换导丝长 300cm，它具有以下特点：

①不透 X 线：在透视下清晰可见；

②可控性或转矩控制特性：通过旋转导丝可任意改变头端方向，使其能进入纤曲血管段或分支血管；

③柔软性：不易损伤冠脉内膜；

④可塑性：弹簧部分可塑成一定弯度，进入血管后这种弯度不变；

⑤循轨性：循轨较好的导丝和球囊导管的组合，容易沿纤曲血管路径前进。

导丝使用注意事项如下：

①不要随意弯曲导丝，否则使它的可控性丧失。

②在球囊导管内送入或撤回导丝时，不应有阻力。

③送入导丝时，应在透视下注意观察其头端部分的形状。如果出现弯曲，顶端不能前进，说明遇到阻力。此时应将导丝后撤少许，改变方向后再送入。如果顶端固定不动不要旋转导丝。

④不要快进快退，后撤时若遇阻力，应将其整个系统一起退出（包括球囊导管和指引导管）。

⑤导丝头端较软部分通过狭窄后，应继续将其送至血管远端，使导丝较硬部分遇过狭窄，这样才能为球囊导管通过狭窄提供稳定的支撑。

⑥如果导丝不能进入病变血管，可取出重新塑形再试。

⑦更换导丝时，应确信球囊导管尖端游离于血管腔内。可经球囊导管内注射少许造影剂，通过观察血流来判断球囊导管尖端的位置。

(4)加压装置：加压装置由 5ml 或 10ml 注射器、压力表、开关、手柄等组成。将它与球囊导管的加压接口连接，用于向球囊加压注入造影剂或迅速抽出球囊内的造影剂。压力表可显示所用压力。

(5)其他器材

①Y 型接头。

②导丝插入器。

③导丝旋转装置。

(6)球囊导管的准备

①用生理盐水把 10～15ml 造影剂稀释 1 倍。

②在加压装置的注射器内吸入 5～7ml 稀释造影剂，排空气体备用。

③用 10ml 或 20ml 注射器吸入 3～4ml 稀释造影剂，并与球囊导管的加压接口连接，反复用负压吸出球囊内的空气。如果使用 ACS 公司的 Sinoson 导管，可借助球囊内的细钢丝，排出球囊内气泡。

④用注射器注入造影剂，使球囊充盈。观察无气泡后，将加压装置接头与球囊导管的加压接口连接，连接时避免空气进入。

⑤将加压装置内的造影剂部分注入球囊，使球囊完全充盈，观察球囊完全扩张后的形态，检查有无破口。

⑥把造影剂迅速吸回到加压装置内，观察球囊从充盈到萎陷的情况及所需的时间。使加压装置维持负压，关锁住开关。

⑦用肝素盐水冲洗球囊导管的内腔、Y 接头、多路开关和连接管。

⑧把 Y 接头的前端与球囊导管连接，在导丝插入装置的帮助下，经 Y 接头尾部正中接口，将导丝插入球囊导管内，其头端不要露出球囊导管远端开口。把导丝旋转装置固定在导丝的尾部。

⑨连接管把 Y 接头尾部的另一接口（侧接口）与多路开关连接，用于测压和注射造影剂。

2. 特殊技术问题

(1)左前降支(LAD)病变的 PTCA

①选择弯度大小合适的 Judkins 指引导管：指引导管进入左冠脉主干(LMCA)后，它的尖端总是指向某一分支，在 LAD 或左回旋支(LCX)造影时，造影剂优先进入的分支即为指引导管尖端的方向。此时先把导丝撤回到导管内，然后向前（逆钟向）旋转指引导管，并送入 1cm 左右。这样，它的尖端将指向前上，以便使导丝容易进入 LAD。调整指引导管尖端方向一般较容易，但动作要轻柔，需连续监测压力，避免造成 LMCA 损伤和堵塞。

②把导丝送至 LAD 远端：指引导管尖端方向调整好后，送入导丝（球囊导管仍留在指引导管内），使其通过 LAD 的狭窄段，并尽可能到达心尖部 LAD 远端。在送入导丝过程中，可通过顺时针或逆时针方向旋转，改变导丝尖端方向。

③沿导丝送入球囊导管：当球囊到达血管狭窄处时可能遇到阻力。此时应注意导丝的路径是否正确。如果导丝通过狭窄后段，很快进入分支血管，而不是沿 LAD 主支前进，球囊导管则难

于通过狭窄处。则应把导丝从分支血管撤回，使其尖端到达 LAD 主支远端，然后再送入球囊。如仍有阻力，可将球囊导管撤回少许，同时把指引导管送入少许，使指引导管进入 LMCA 较深处。这样，它可对球囊导管提供较稳定的支撑，有利于通过狭窄段。在这种情况下送入指引导管，一般不会损伤 LMCA 内膜，因为指引导管已套在球囊导管上，大大减少了指引导管尖端损伤内膜的机会。若令病人咳嗽，可能有助于球囊导管通过狭窄，在操作过程中，应监测指引导管尖端压力。一旦球囊导管通过狭窄，应将指引导管撤回少许，使其尖端游离于血管腔内。如果 Judkins 指引导管不能提供稳定支撑，可换用 Amplatz、King 等多用途指引导管。

(2)左回旋支(LCX)病变的 PTCA：如果 Judkins 指引导管的尖端指向 LAD，沿顺时针方向旋转，使尖端向后下，指向 LCX。如导丝头端部分弧度太小，不易进入 LCX，可将导丝头端部分塑成"S"型弯度，这样可能较易进入。对 LCX 病变，有时采用 Amplatz 指引导管，它的尖端指向下，导丝容易进入，一般不需特别塑形。

(3)右冠状动脉(RCA)病变的 PTCA：右冠脉开口位置和起始段血管走向变异较大，如 Judkins 指引导管不能与 RCA 口同轴衔接成不能对球囊导管提供稳定的支撑，应换用其他类型导管。压力监测显示指引导管已造成 RCA 开口堵塞时，不应放入球囊导管，否则会加重堵塞。应首先调整导管尖端位置或换用带侧孔的指引导管。如果 RCA 起始段血管纡曲向上，则球囊导管不易通过狭窄处。推送球囊导管的力传给纡曲的血管段，使指引导管向后退出 RCA 口。此时，可沿球囊导管将指引导管送入到 RCA 较深处，以获得满意的支撑。要注意压力波形，防止 RCA 完全堵塞。

(4)血管分叉处病变的 PTCA：分叉处病变最常累及 LAD 及其分支(对角支)或 LCX 的钝缘支，但也可累及右冠状动脉系统。扩张这类病变的血管可能导致分支血管完全闭塞，如果闭塞分支较大，病人可能发生急性心肌梗死。双导丝技术可预防分支血管

闭塞。采用双导丝技术需要 2 根指引导管，2 个球囊和 2 根导引钢丝，经双侧股动脉插管或经肱动脉和股动脉分别插管，根据受累血管选择球囊和导引钢丝的大小，进行长时间（60～120s）低压扩张，这一技术最适合于 LAD 分叉处的狭窄，其操作如下：

①将第 1 根导引钢丝送过需作较多操作的狭窄处，先处理操作较困难的血管；放好第 1 根导引钢丝后，可减少第 2 根导丝的过多操作。将带球囊导管的第 1 根指引导管回撤至主动脉窦，将第 1 根导引钢丝留在远端稳定的位置。

②将第 2 根指引导管放入左冠状动脉口，再将导引钢丝送入冠脉，穿过第 2 处狭窄进入血管远端。

③确定扩张顺序，首先扩张供应心肌面积最大的血管。将适当的指引导管放置于冠状动脉口，再将扩张导管送过导引钢丝并穿过狭窄处进行扩张。

④扩张成功后，把球囊撤回到指引导管内，将导引钢丝保留在已扩张的狭窄远端的稳定位置，从冠脉口撤出指引导管。

⑤扩张后造影确定成形术是否成功，侧支是否通畅；如成功，侧支血管无狭窄并保持通畅，不需再扩张。如侧支血管有狭窄或在主要血管成形术后发生阻塞，则继续扩张侧支血管。

⑥将第 2 根指引导管送入左冠脉口，套着留置的导丝前送气囊进行扩张。

⑦侧支扩张后，再穿过主要血管作最后一次扩张，在造影片上记录扩张结果。这一技术用于右冠状动脉或左回旋支病变较困难时，可加以改良，即采用 1 根指引导管和 1 根交换导引钢丝，后者通过侧支；使用另外一根导引钢丝和扩张导管扩张主要狭窄。如果侧支存在高度狭窄或在主要血管扩张后发生闭塞，则可通过交换导引钢丝送入扩张导管进行扩张。这一处理分叉处狭窄的简化方法也适用于左冠状动脉。

（5）旁路移植血管的 PTCA：对静脉移植血管，可采用移植血管指引导管或 King 多用途、EL Gamal 及 Arani 指引导管。导丝

和球囊导管的选择及操作方法与冠脉 PTCA 相似。近端吻合口和移植血管本身狭窄，扩张后再狭窄发生率高。远端吻合口附近狭窄，扩张后远期效果较好。

(6)入口处病变的 PTCA：入口处病变的扩张效果不好，在技术上它们难于扩张，而扩张效果也不令人鼓舞，长期随访受限。

(7)PTCA 器材故障及处理

①球囊破裂：球囊一般可承受 1～1.2MPa 压力，超过最大承受压力可发生破裂，偶有球囊破裂可致冠状动脉破裂。因此，充盈扩张球囊不应超过其最大承受压力。回撤破裂的球囊导管遇到阻力时，可于冠脉内注射硝酸甘油，以解除血管痉挛。如果仍有困难，应将球囊导管连同指引导管一并撤出。

②导线卡在血管内：PTCA 所用导丝细软，极易损坏。如果导丝已卡在某一分支血管内，而操作者继续旋转导丝，可引起导丝折断。透视下发现导丝卡在血管内时，可稍用力回拉，若遇阻力，不要用力强拉。将球囊导管送至导丝远端，然后连同球囊导管一并将导丝撤出。

③指引导管扭曲：指引导管不能承受较大的旋转力，过分旋转，可使指引导管扭曲变形，透视下可见，旋转指引导管近端时这一旋转力不能传递到导管尖端。此时，应沿相反方向旋转导管，然后将其小心撤出，更换新的指引导管。

(8)狭窄处压力阶差记录：PTCA 过程中，可同步记录指引导管尖端压力(即冠脉开口处压力或狭窄前压力)和已通过狭窄病变的球囊导管尖端处压力(即狭窄后压力)。二者之差在一定程度上可反映狭窄程度。由于指引导管腔和球囊导管腔的相当部分空间已被占据，导管尖端与血管所成角度可在较大范围内变化。因此，记录到的压力均有不同程度失真，但二者之差仍可在一定程度上反映狭窄的程度。舒张期压力阶差较收缩期值更有意义。

(9)临时心脏起搏问题：一般情况下，PTCA 过程中并不需要临时心脏起搏，但应做好安置临时心脏起搏器的准备。80 年代中

期以前，PTCA 时常规安置临时起搏导管。近年发现，心动过缓多系造影剂所致，而非球囊扩张造成，并且多为一过性，容易处理，绝大多数不需临时心脏起搏。因临时起搏导管偶可引起一些严重并发症，如心脏穿孔、心包填塞和严重心律失常等。

(10)病变扩张后的冠状动脉造影：扩张后，冠状动脉造影十分重要。这样不仅可了解扩张是否成功，而且对术后处理也具有重要意义。造影前把球囊导管撤回到指引导管内，导丝仍留在血管内，然后经指引导管或同时经指引导管和球囊导管注射造影剂。如果血管显影欠佳，可将球囊导管和导丝从指引导管内取出后再造影。也可用交换导丝代替原导丝留在血管内，撤出球囊导管后造影。如果病变需要再次扩张，将球囊导管沿先前已留在血管内的导丝送至病变处，对难于决定是否需要再扩张的病例，动脉外鞘留置时间应延长到 24～48h，根据 24～48h 后冠脉造影结果，决定是否再扩张狭窄病变。

二、激光心肌心管重建术

(一)心肌血管的结构特点

人类在胚胎时期，心室壁呈海绵状，冠状循环尚未完全建立，心脏的血供有一部分是直接从心腔内获取。胎儿出生后，心室壁内仍有很多微小血管直接或间接地开口于心室腔，如 Thebesian 静脉、动脉腔血管和心肌窦样管等。有研究发现，心肌梗死后，直接与心腔相通的微小血管扩张，其中以心肌内窦样管扩张最为明显，同时还发现局部心内膜面有数层心肌细胞仍然存活。说明通过上述血管交通，心肌可以直接从心腔获取血液及营养成分，也提示在心肌梗死的治疗上，可以设法扩张或重建心室壁与心腔之间的变通管道，起到心肌再灌注的作用。

(二)激光的作用原理

激光是一种受激辐射、放大后产生的光，具有高度的方向性、

相干性、单色性和能量高度集中四大特点。激光能量可通过光学纤维传输达到靶组织部位，然后利用其热效应或光化学作用，使组织气化、分解，从而达到治疗目的。

（三）激光心肌血管重建术的实验研究及临床应用

激光在心血管疾病治疗中的研究已有 20 多年的历史，激光心肌血管重建术始于 1983 年。以往的研究证明，经激光照射后的心肌组织中可产生气化坑，坑之直径一般在 0.5mm 以下，与冠状动脉在心肌内分布的血管内径相似，术后管道内无瘢痕、纤维化及闭塞等，气化产物为溶于水和血液的碳氢化合物碎片、水蒸汽、氮杂环碎片，不致造成栓塞。

心肌梗死患者行激光心肌血管重建术后心肌酶学，^{201}Tl（铊）心肌灌注显像及超声心动图检查表明，术后早期心肌酶学升高，第 3 天即恢复正常。术后 3 个月，2 年^{201}Tl（铊）心肌灌注及心腔镜检查发现血管重建区放射性铊吸收率明显升高，激光管道持续开放。超声心动图发现血管重建区室壁搏动明显增强。

总之，激光心肌血管重建术已被证明是一项行之有效的新兴治疗心肌梗死的技术，但其临床推广应用还存在不少问题。目前在行 CABG 时开胸后同时进行，临床长期疗效尚未肯定，利用心导管技术从心内膜实施心肌血管重建尚有待临床进一步研究。

三、经皮穿刺激光冠状动脉成形术

经皮穿刺激光冠状动脉成形术（percutaneous transluminal laser coronary angioplasty，PTLCA），与激光心肌血管重建术一样也是利用激光的高度方向性、相干性、单色性和能量高度集中等特点，使用光学纤维把激光输送到狭窄的冠状动脉部位进行照射，气化粥样硬化斑块，减轻或消除冠状动脉的管腔狭窄，从而使血流再通。

（一）激光冠状动脉成形术的适应证及术前准备同PTCA

对一些不适宜做PTCA或PTCA后再狭窄者也可行激光冠脉成形术。适应证：①血管造影证实为非钙化性粥样硬化斑块；②冠脉狭窄≥75%、症状明显而愿意接受冠状动脉搭桥术者；③阻塞或狭窄的冠状动脉段较平直；④冠脉完全性阻塞，需要激光先打一小通道，再行PTCA者。

（二）操作方法

1. 术前检查出凝血时间及凝血酶原时间、肝功能、肾功能，并作好心脏外科手术准备。

2. 手术前一天晚上服双嘧达莫75mg和阿司匹林0.3g。

3. 入导管室后建立静脉通道，连续心电监护，静注地西泮5mg和吗啡2mg。

4. 必要时经股静脉放置右心内膜临时起搏导管备用（尤其右冠脉病变）。

5. 穿刺右股动脉，插入9F扩张管及外鞘，按常规行冠脉造影明确狭窄部位。

6. 插入9F指引导管，经指引导管送入0.36mm直径的不同型号导引钢丝，探查是否可以通过狭窄部位。

7. 经指引导管送入带有金属帽的光导纤维，金属帽外径2.1mm，在金属帽前端装有长5cm的固定导引钢丝。

8. 光导纤维顶端抵达病变部位后，将导管近端与激光器（Na：YAG型）相连，选用适当的激光能量（总量50～200J）进行照射。

9. 重复冠脉造影，观察病变部位狭窄减轻程度，必要时重复照射。

10. 术后连续心电监护，扩张管外鞘在血管内留置6h后拔除。

11. 术后应用肝素抗凝3d，同时口服阿司匹林和双嘧达莫3～6个月。

(三)并发症

1. 冠脉穿孔致心脏压塞征　尤其在血管弯曲和分支部位，光纤轻微偏离方向即可穿透冠脉壁，故操作时应严格保持光纤与血管同轴。

2. 冠脉血管损伤、动脉瘤形成或局部血肿形成　见于光纤与血管不同轴或照射能量较大时。

3. 冠脉内血栓形成或栓塞　是冠脉再阻塞的重要原因。

4. 激光冠脉成形术的其他并发症有心律失常、血管痉挛、血管瘤、栓塞及激光照射产生的疼痛等，多数与使用的激光能量较高有关。

PTLCA 不需开胸手术，疗效肯定，但尚有许多技术方面的问题待解决，包括激光器和光纤装置的改进、如何掌握光纤方向与血管同轴等技术操作问题。激光目前已成功地用于开胸冠脉搭桥术中，开胸后在冠脉狭窄远端吻合口逆行插入无菌石英光导纤维，达狭窄部位后与血管同轴进行照射，总时间为 5～15s(激光器的可控照射时间为 0.2s、0.5s、1.0s 和连续照射)，总能量为 5～20J。取出光纤后用直径 1.5mm 探针探查或用血管镜观察血管通畅情况，然后常规进行冠脉搭桥术。心脏复跳后观察再通血管段充盈情况及有无出血、穿孔等。因激光血管成形是使粥样斑块气化而消除；面 PTCA 是使粥样斑块裂开变形以减轻管腔的狭窄，故激光血管成形术有更高的治愈率和血管畅通率，术后再狭窄的发生率也较低。

四、冠状动脉粥样硬化斑块旋切术

虽然 PTCA 的成功率已达 90%上，与激光血管术相结合还可成为解决冠脉粥样硬化狭窄的主要方法；然而，由于下述原因限制了该技术的应用：①某些偏心型狭窄及有明显钙化的粥样硬化斑块，PTCA 及激光冠脉成形术的效果较差，并发症较多；②即使手

术者经验丰富和导管的不断改进，仍有 5%～15%病例血管成形失败；③约 5%的病例发生夹层分离、血栓形成或持久痉挛引起冠脉急性闭塞、导致持久性缺血或心肌梗死，常需急诊冠脉旁路术(CABG)；④约 1/3 病例在 6 个月内发生再狭窄。因此，近年又研究用顶端配置有旋切装置的高速旋转的导管切割粥样硬化斑块，进行冠脉成形术(称斑块旋切术 atherectomy)。

斑块旋切术主要适用于偏心型病变，有钙化的粥样硬化斑块，以及 PTCA 近期或远期效果不佳者。斑块旋切术的导管旋转速度一般 2 000r/min，高的可达 10 万～20 万 r/min。切割后形成的碎片直径约 2～10μm，均小于红细胞的外径，可以通过微循环被组织吸收，部分旋切导管顶端装有吸引装置，可将切削下来的组织碎片吸出，而不致造成远端血管栓塞。

目前的动物试验及初步临床应用表明，斑块旋切术可有效地切除阻塞物质，切削后血管管腔通畅，管壁光滑。但其广泛应用及远期疗效，尚有待进一步观察。其并发症主要有血管穿孔以及心导管术引起的并发症，均与操作熟练程度有关。

临床现在应用的旋切方法有如下几种：

(一)Simpson 法

Simpson 粥样斑块切除导管是一附有旋转切割刀的双腔导管。导管远端有一圆柱形框套(5F～7F)，在其一侧有一纵形窗，占其周径的 1/3；另一侧为气囊。框套内有一圆柱形不锈钢切割刀，通过一根转矩缆与马达发动机相连，手控的电池操作盒连接在导管近端。导管的一个腔用于气囊的充气和放气；另一腔用于注入液体或造影剂。一根固定的末端导引钢丝指引导管越过病变处，其操作与 PTCA 相似。将框套窗对着粥样斑块，气囊充气至 101.3～202.7kPa，使框套紧贴在动脉内壁。启动切割刀，转速为 2 000r/min，慢慢沿着框套的整个长度向前推进。突出的斑块被切下成 1mm 厚的薄片，长度可达 15mm，切下的薄片收集在框套远端的小腔内。将气囊放气，导管再次放在斑块处，进行几次切

割，直至被治疗节段内径大小满意为止。然后移去导管，退出切割器，收回标本。本方法称为定向冠脉粥样斑块切除术(directional coronary atherectomy)。

(二)Auth 法

Auth 旋转式粥样斑块切除导管是一个带有旋转式研磨头的单腔导管。顶头是一涂镍的椭圆形钢质磨锥(大小自 1.25～4.5mm)，其内嵌有直径 30～120μm 的金钢钻。磨锥焊至一根蒙有聚四氟乙烯的柔软的螺旋形驱动轴上，该轴包在保护性塑料护套内。驱动轴连接至一涡轮机，该机置于一手持塑料盒内，由压缩空气驱动。涡轮机旋转驱动轴的速度在 16 万～19 万 r/min，并将盐水泵至塑料护套内以冷却并润滑驱动轴和磨锥。导管旋转并随着中央同轴弹簧尖端导引钢丝推进，该钢丝可独自推进，并不随磨锥而旋转。柔软有弹性的组织被旋转的磨锥挤在一旁，硬而钙化的粥样斑块则被磨成微粒。

(三)Kensey 法

Kensey 导管是单腔、柔软的聚氨脂导管(5F～9F)。其远端顶部有一旋转的金属凸轮，通过连接至电动马达的扭力—驱动钢丝驱动，转速高达 10 万 r/min。液体在压力下通过管腔注入，在凸轮基底部以细射流喷出，射向两侧动脉壁。这些射流使导管保持在动脉腔中央，冷却和润滑旋转着的凸轮并扩张动脉。

(四)Ultramed 法

Ultramed 导管有一个由马达带动的旋转不锈钢切割头，装在一条柔软的转矩管上，附有一根可移动的导引钢丝系统。配有真空泵，可吸出粥样硬化碎片，又称腔 内抽吸导管(transluminal extraction catheter)。此法可减少远端栓塞的危险，且管腔光滑，无夹层分离。

当前研究最广的是 Simpson 导管，适用于治疗开口处和局灶性病变、新生病变、左前降支高度偏心性病变，并可作为 PTCA 后残留阻塞性血管内膜瓣片的紧急治疗。其突出优点是无穿孔和栓

塞并发症，但因导管粗、柔软性差、固定式导引钢丝等，限制了它在重度狭窄、钙化性狭窄、远端狭窄及屈曲的冠脉中的应用。Auth导管是柔软的、有一可调的导引钢丝系统，能磨平大的斑块，适用于PTCA后再狭窄开口处和严重钙化、弥漫性及弯曲处的病变。栓塞并发症少见，但有穿孔的危险，不能通过完全闭塞的血管钻头，切除陈旧性血栓的疗效差。Kensey导管和Ultramed导管应用报道尚少。

和PTCA相比，经皮穿刺粥样斑块旋切术的优点是所形成的血管腔内面较光滑，不形成夹层分离和再狭窄率低，对钙化、偏心性或溃疡性狭窄均较适用。多数切除下的碎片能被吸收，少数碎片被磨成可以通过毛细血管床的微小颗粒，最终被网状内皮系统清除。目前虽临床应用报道尚少，但现有资料已显示其应用的安全性和有效性。预期它将成为介入性治疗冠脉粥样硬化的一种新方法，并与球囊腔内成形术和激光腔内成形术起相互补充的作用。

五、冠状动脉内支撑器的应用

自1977年Gruentzig等应用球囊血管成形术以来，心血管疾病的治疗进入了介入性治疗的新时代。近年来发展了多种新技术，如前所述的激光、旋切导管、高速钻，以及热顶端导管，超声血管成形术，震波血栓消融术等，但血管成形术后的局部再狭窄率仍达20%～40%，影响了长期疗效。虽然许多学者对血管成形术后再狭窄的机制进行了研究，提出了一些防治措施，如口服抗凝剂、血管扩张剂、类固醇激素、抗血小板制剂等，均未获得成功。1983年Dotter介绍了一种用镍钛合金制成的螺旋型管状血管内支撑器(Stent)，并于1986年由Charnsangavej等应用于临床，证实血管内支撑器可成功地防止或减少血管成形术后的再狭窄。

(一)冠脉内支撑器的适应证

主要是PTCA后效果不满意者，如PTCA后局部冠脉痉挛致

再狭窄、溃疡性狭窄、偏心性狭窄或狭窄段过长等。

放置支撑器要求病变血管远端通畅，或有侧支循环；对于弥漫性小冠脉狭窄，病变血管扭曲者不宜放置支撑器。

(二)冠脉支撑器的作用机制

1. 扩张管腔、封闭分离夹层、防止 PTCA 后冠脉痉挛和弹性回缩；

2. 保持冠脉血流通畅，减少湍流及血流淤滞，防止血栓形成；

3. 支撑器将损伤内膜挤压在血管壁上，使内膜愈合，抑制内膜增生；

4. 减少内皮下胶原组织及中层平滑肌暴露，减轻血小板粘附和聚集；

5. 支撑器保护血管中层免受血流冲击的影响，减轻和抑制粥样硬化进展。

(三)冠脉内支撑器的类型

目前研制出的冠脉支撑器有多种，直径 1.5～5.0mm，长度 15～20mm。

1. 不锈钢管支撑器　在非常薄的不锈钢管壁上，交错刻出缝隙，在 PTCA 后用导管将它送至病变部位。

2. 不锈钢丝支撑器　用不锈钢丝编织的支撑器，被压缩而套在导管末端，当限制型外套被撤出后，支撑器可自行扩张而支撑在病变血管内。

3. 记忆金属圈支撑器　将镍钛合金丝制成弹簧圈，在特定条件下缩小其直径，套在导管末端送至狭窄处，经导管侧孔注入 60℃生理盐水 20～30ml，弹簧圈可恢复原来直径而支撑在血管内。

4. 不锈钢 Z 形支撑器　用不锈钢丝制成 Z 形筒状支撑器，压缩成束置入导管末端腔内，送至狭窄处，支撑器从腔内被推出而扩张，支撑血管。

以上各种支撑器均有其不同的优缺点。理想的支撑器应具有

刚性、屈曲性、组织相容性、耐用性、不透 X 线的可视性和适当的扩张度。如扩张度小，则支撑器易移位，不能固定于靶部位；如扩张度太大，则易损伤内膜，导致并发症。

(四)注意事项

置入操作过程同 PTCA。为提高疗效，常需合用药物治疗。一般主张术前用阿司匹林 1 g/d，还可用钙拮抗剂。术后 4～8h 开始用阿司匹林 0.9 g/d，双嘧达莫 225 mg/d 或华法林，以后逐渐减量至术后 3 个月。为防止术后感染性心内膜炎的发生，术后用抗生素 3 周。

(五)并发症及存在问题

1. 置入失败　原因包括操作技术欠佳、支撑器弹性不好、支撑器被绊在输送途中、或支撑器扩张度太小而不能固定到预期靶部位。

2. 血栓形成　尽管使用抗凝剂，局部仍有血栓形成，甚至导致再闭塞。其发生率为 2.8%，多发生在术后 3 个月以内。

3. 动脉夹层　由于操作组糙，损伤血管壁，导致夹层分离。

4. 感染性心内膜炎　个例报道有支撑器置入导致感染性心内膜炎，故主张术后用抗生素 3 周，已发生感染者用抗生素 3 个月。

5. 出血　由抗凝剂使用不当或手术损伤所致，发生率为 9.7%。包括腹膜后、心包、消化道等部位的出血。

6. 其他　如猝死(1.2%)、心肌梗死(1.2%)、心脏穿孔等。

(六)疗效评价

1. PTCA 后冠脉内置入支撑器者随访 3 个月，92%患者没症状；而没有置入支撑器者仅 6%无症状。随访 24～43 个月，置入支撑器者 88%生存良好，无症状。

2. 动物试验表明，支撑器放入后第 1 天，其表面有规则的内皮细胞覆盖；2 周后支撑器完全被新生内膜覆盖，其成分有内皮细胞、平滑肌细胞、巨噬细胞、血小板和基质；4 周后支撑器即被包埋

在新生内膜层中。

尽管目前报道例数尚少，但放置支撑器仍是安全有效的降低PTCA后再狭窄的方法之一。

六、经皮穿刺冠状动脉腔内超声消蚀术

经皮穿刺腔内球囊血管成形术开创了心血管病介入性治疗的新时代。但是，球囊血管成形术易引起血管远端完全性阻塞。多段、多支血管病变和再狭窄等情况时，其应用也大受限制。为了解决这些问题，近年来发展了多项新技术，如热顶端导管、激光、血管支架、高速旋切等。但每项新技术都有其缺陷，主要是不能针对性地作用于血栓及动脉粥样硬化斑块，可导致血管内皮损伤和穿孔。近来有用超声作为能源进行消蚀，治疗动脉粥样硬化和血栓性阻塞，开创了消蚀治疗的又一个新领域。

20kHz的超声用于医学研究已有20余年的历史，临床上已用于泌尿系碎石、主动脉钙化斑的切除、牙斑的祛除、颅内和肝脏肿瘤的切除等。以往的研究已经证实，不同组织对超声波的阻抗不同，富含胶原和弹性基质的组织，如动脉、主动脉瓣、膀胱等对超声波抵抗力较强；缺乏胶原和弹性纤维的组织，如动脉粥样斑块、脂肪、主动脉瓣上的钙化沉积物等对超声波比较敏感。因此超声波可用于粉碎斑块和血栓，是进行血管成形术的理想能源。

（一）作用机制

超声消蚀治疗血栓和粥样硬化斑块性血管阻塞的作用机制有机械作用和气化作用两种可能。机械作用是指超声探头直接作用于僵硬无弹性的粥样硬化血管时的快速的振动（2000r/s）。由于探头的运动幅度很小（150±25μm），正常组织和血管不会受到损伤。超声消蚀也与气化作用有关，作用于液体的高能超声可产生微小气泡，气泡的快速膨胀和破裂，产生101.3～304.0kPa的压力，引起局部液体振动，导致靶组织如动脉粥样硬化斑块的分解，

从而使血管再通。

（二）治疗方法

利用一个压电晶体超声波发生器，能产生频率为 20kHz 的超声波，外接以 2.6F 弹性金属丝超声探头，超声探头及导线外套以 7F 或 8F 导管，作传输系统，把高功率超声波传入动脉内血栓或粥样硬化斑块部位。超声探头远端的振动幅度为（150±25）μm，输出功率 20～50W，可产生脉冲式（周期 20ms）或持续性超声。

1. 实验研究　Siegel 等 1988 年对 79 段取材于死亡和截肢后 24h 的粥样硬化动脉进行了超声消融，其中 26 段完全阻塞者超声探头直接用于阻塞的管腔，作用时间 2～60s（24 段少于 20s），另 53 段在纵向切开血管后，超声探头垂直于硬化斑的血管腔表面，消蚀时间 5s 至 20min。40 例用脉冲式超声，另 39 例用持续性超声消蚀。消蚀部位用墨汁染色以便识别。结果，肉眼可见钙化的血栓沉积物在 10s 内减少，显微镜下可见消蚀处呈火山口形，所有 26 段完全阻塞的血管（阻塞长度 0.5～5cm）在 60s 内再通，其中 24 段在 20s 内再通，19 段完全阻塞并有钙化的血管中有 18 段也在 20s 内再通，脉冲式和持续性超声的作用时间没有明显差别。Rosenschein 等用同样的方法，研究了 11 段粥样硬化斑块，消蚀时间为（21±8）s。其中 14 段复合斑块，作用时间为（132±45）s（P<0.001），组织学检查发现没有合并动脉中层和外膜的损伤，90% 的组织碎片直径小于 20μm，超声处理后 20s 固体血栓重量从（1.6±0.2）g下降到（0.4±0.1）g（P<0.000 1）。

Siegel 等利用犬自体脂肪块阻塞其股动脉（经股动脉造影证实），12 个月后重复血管造影证实慢性动脉阻塞，然后股动脉穿刺，将外套 7F 导管的超声探头经导引鞘管送入股动脉内的阻塞部位，发射脉冲式超声波（超声波功率 47W），结果见血管腔明显扩大，同时侧支循环消失，组织学检查见再通的血管有部分狭窄，邻近正常血管没有损伤。Rosenschein 等用超声消蚀治疗了 7 例犬股动脉血栓，治疗后用荧光血管照相术证实阻塞从 93%±11%

下降到18%±7%($P<0.001$)，组织学检查发现动脉壁损伤指数在实验组为1.56±0.42，对照组为1.37±0.47($P>0.05$)，超声消蚀处理并没有对血管壁造成明显的热损伤或穿孔，1例作用时间达240s者也没出现热损伤。

2. 临床应用　Rosenschein等于1990年对7例股动脉完全阻塞进行动脉搭桥术的患者于术中把直径1.6mm的超声导管插入阻塞部位进行超声消蚀，对照组只插导管不释放超声波。结果，两组均没有发生血管壁穿孔，动脉壁损伤程度相似，而血管再通率则明显不同[消蚀后血流量为(49.3±16.0)ml/min比(11.8±4.9)ml/min，$P<0.03$]。治疗组消蚀斑块碎片直径90%为8～30μm，余为30～100μm，对照组47%±1%大于100μm，明显大于治疗组($P<0.001$)。Ernst等于1989年用2.2mm的超声探头释放20kHz的超声，治疗119例纤维化斑块和193例钙化斑块，并与279例正常主动脉段作对照，当功率为68W/cm^{2}时，穿透主动脉的时间为(29.79±17.89)s，而穿透纤维化斑块的时间为(13.72±6.89)s($P<0.001$)，穿透钙化斑块的时间为(11.69±7.99)s($P<0.001$)，当用高功率(150W/cm^2)时三组所用时间没有差别，平均斑块直径为(7.0±4.8)μm，理论上可以排除末梢血管栓塞的危险。认为与当前应用的其他技术不同。68W/cm^{2}以下的超声可选择性消除动脉硬化斑块而不损伤正常动脉血管壁。

Siegel等1989年对8例股动脉阻塞者进行经皮穿刺动脉腔内超声消蚀术，结果阻塞的血管于120s内再通，没有栓塞、破裂、痉挛和穿孔发生。认为经皮导管超声消蚀治疗动脉粥样硬化安全、有效。Siegel等1994年对19例冠状动脉阻塞性疾病患者(3例心绞痛，16例运动试验诱发心肌缺血)在8F导管引导下行经皮穿刺冠状动脉内超声消蚀术，使用超声能量为189.5kHz，输出功率16～20W，平均治疗时间为493s(130～890s)。结果：管腔狭窄率平均下降20%，最小管腔直径从(0.6±0.33)mm增加到(1.1±0.5)mm，消蚀产生的颗粒直径小于10μm，无与超声消融术有

关的动脉栓塞、心脏阻滞、动脉穿孔、血管痉挛、心肌缺血或心肌梗死发生，认为经皮穿刺冠状动脉内超声消蚀术治疗冠状动脉阻塞性病变是一种安全、有效的治疗手段。

（三）副作用

超声消蚀治疗血栓和粥样硬化斑块存在的问题主要是热损伤和血管壁穿孔，这与超声消蚀作用时间有关。持续性消蚀、功率大于 20W、探头垂直于管壁、作用时间大于 30s 可发生热损伤。血管穿孔均发生于热损伤时。

正如动脉旋切一样，如果消蚀碎片直径过大，可能造成末梢血管栓塞。但既往的研究中 90％以上的颗粒直径小于 10μm，尚未发现末梢栓塞发生。改进设备使其具有抽吸功能或减小碎片使之小于毛细血管的内径，均有助于解决这一问题。

总之，超声波可以选择性的消蚀动脉粥样硬化斑块，而对正常动脉壁和周围组织没有损伤。在导管介入基础上腔内超声血管成形术治疗动脉粥样硬化可以减轻动脉狭窄，使完全阻塞的血管再通。已在动物实验、外周血管粥样硬化及冠状动脉粥样硬化的治疗中已取得了成功的经验，被证实为安全有效的治疗方法。值得进一步研究，以便在临床推广应用。

第十一节　心肌梗死的外科治疗

心肌梗死的外科治疗包括冠状动脉旁路移植术（coronary artery bypass grafting，CABG）、心脏移植术，以及室壁瘤、心脏破裂等机械并发症的手术治疗。

一、冠状动脉旁路移植术

冠状动脉旁路移植术，亦称冠状动脉搭桥术，是 Sabiston 于

1962 年首次成功地施行。如今，国内外已积累了大量的资料和丰富的经验。已证实 CABG 确能有效地改善症状，延长生命，提高运动耐量，改善左室功能，也有助于预防致命性心肌梗死。其治疗对象已不仅限于心肌梗死，也包括心绞痛及无症状性心肌缺血。本节简介其原则，供临床医生决策时参考。

(一)CABG 的适应证

1. 经强化的药物治疗后仍以严重心绞痛为主要症状的病人，不管其左心功能如何。

2. PTCA 后有急性心肌缺血者，手术指征包括：①有冠脉阻塞的表现；②有血栓形成的表现；③有严重缺血的症状；④PTCA 不成功，出现血管阻塞及心电图缺血，尽管已应用硝酸甘油与硝苯地平治疗；⑤休克；⑥心脏停跳；⑦复苏术后。

3. 急性心肌梗死后，有下列情况之一不适合进行 PTCA 治疗：①左冠状动脉主干病变或 3 支血管病变；②左前降支近端的 2 支血管病变；③2 支血管病变合并左心功能不全；④合并心源性休克。

4. 溶栓后延期冠状动脉旁路移植术的适应证：①溶栓后仍有持续性胸痛，无 PTCA 指征者；②运动试验明显阳性，提示左冠脉主干病变，2 支或 3 支血管病变不适于 PTCA 者。

5. 无症状性心肌缺血，出现下列情况时：①冠状动脉左主干狭窄，无论其左心功能如何；②3 支冠脉病变伴左心室功能中至重度减退(EF 0.50 以下)③3 支冠脉病变，伴粗大的左前降支近端严重狭窄，不论左心功能如何；④1 支或 2 支冠脉病变，左心室功能中至重度减退(EF 0.50 以下)，粗大的前降支近端严重狭窄，负荷试验发现中至重度心肌缺血。

6. 慢性稳定型心绞痛 I～Ⅱ级，CABG 的适应证：①冠状动脉左主干狭窄；②3 支冠状动脉病变，无创性负荷试验发现轻至重度心肌缺血；③3 支血管病变，伴左心功能中至重度减低；④2 支冠状动脉病变，粗大的左前降支近端狭窄；⑤单支冠脉病变，左前降支

严重狭窄，左心室功能中至重度减退。

7. 慢性稳定型心绞痛Ⅲ～Ⅳ级，CABG 适应证：①冠状动脉主干狭窄；②3 支冠脉病变；③2 支或单支冠状动脉病变，伴粗大的左前降支近端严重狭窄。

8. CABG 后出现严重心肌缺血复发时可考虑再次手术。

（二）CABG 的禁忌证

1. 狭窄远端通畅的冠脉直径小于 1mm。

2. 狭窄或阻塞冠状动脉支配的心肌完全丧失活性（一般仅见于室壁瘤）。

3. 左心室 EF 值＜0.15 时手术死亡率较高，并且术后延长生命的可能也不大，故有人引为禁忌。

4. 其他相对禁忌证包括：严重肝、肾、肺功能不全，恶性肿瘤晚期等。

（三）CABG 的并发症

尽管随着经验的不断积累和技术的日臻完善，冠状动脉搭桥术的并发症逐年降低，但仍然有必要对 CABG 的危险因素及常见并发症加以阐述。

既往的经验证明，下列因素与并发症的增加有关：高龄、女性、血管桥数量、蛇形移植操作、蛇形吻合的数量、急症、再次手术、严重的左冠状动脉主干病变和左心功能不全。有文献报道，70 岁以上组手术死亡率为 8.3%，60 岁以下组手术死亡率仅 2.2%。年老组不稳定型心绞痛的发生率、左冠状主干病变发生率和急症手术率均高于年轻组，这可能是造成死亡率高的原因。另外，女性患者血管较细，多呈网状弯曲，壁薄而脆，其手术效果较男性差。

冠脉动脉搭桥术的常见并发症包括：

1. 死亡　20 世纪 70 年代，美国 CABG 的手术死亡率约为 8.4%～8.5%。20 世纪 80 年代降至 1.5%，近几年在一些大的医疗中心，其手术死亡率约为 1%。我国冠心病外科技术近年有较快的发展，但与国外先进水平相比，仍有差距。20 世纪 80 年代，

北京阜外医院201例CABG的手术死亡率为0.5%，上海胸科医院39例CABG的残废率为2.6%。CABG死亡的主要原因包括桥衰竭、心律失常、心肌衰竭、术后出血、神经系统并发症、败血症和晚期填塞。

2. 需再手术　术后进行性动脉粥样硬化、血栓形成、流出血流量不足、内膜增生等造成进行性动脉硬化或桥狭窄是需再次手术的原因。据报道，术后1年内桥阻塞率约10%～25%。

心肌梗死、泵衰竭、心房颤动、心室停搏、出血、胸骨裂开、切口感染、中风、硬膜下血肿、胃肠道并发症如十二指肠溃疡、肠梗阻，主动脉撕裂、血压波动、气胸、肾栓塞、药物过敏等均有发生。但发生率较低。选择合适的手术对象，加强术后治疗及护理，可以减少上述并发症的发生。

(四)心肌保护的研究进展

主动脉钳断造成心肌完全缺血时，可使心肌功能、能量储备及内环境平衡状态发生改变，导致酸中毒、自由基损伤、离子泵缺失、膜损害以致引起不可逆的结构损害。再灌注引起的代谢紊乱等也可损害心肌的功能(被称为再灌注损伤)，为保障短期心肌完全缺氧的安全，临床上采取了一系列措施，如体外循环、低温、心脏排空、停跳液的注射和再灌注等，这是一些不需要一般临床心脏科医生必须掌握的，本节不讨论这类问题。在此只介绍近年来对心肌能量代谢及再灌注损伤研究的进展。

主动脉钳断造成心肌完全缺血后，为避免不可逆的损害(心肌挛缩或"石头心")主要依靠以下三点：①心肌的储备力：以三磷腺苷(ATP)及肌酸磷酸盐形式贮存的高能磷酸盐和糖原；②缺血心肌的能量需要；③缺血期间的能量生成。

近来通过亚磷酸核磁共振(^{31}PNMR)研究表明，缺血前的短暂低血容量，即可导致能量贮备明显减少，使缺血心肌的耐受力明显降低。临床上已应用^{31}PNMR对整个机体进行非创伤性连续监测，精确测定心肌的能量贮备和细胞内pH值，并设法增加缺血前

心肌的能量贮存，阻断广泛的生物降解，以及心肌缺血时或缺血后立即给心脏增补能量。临床常用的方法有：

1. 低温（全身或局部）降低代谢，试验表明，8℃以下贮存的心脏，其 ATP 含量约比缺血前减少 88%，而 0℃下贮存的心脏，其 ATP 含量减少不明显，且功能恢复良好。

2. 通过降低除极（高钾液），使心肌能迅速并且完全停搏，这样即可降低细胞的生理活性，又可降低电机械分离。

3. 预防重度细胞酸血症（停跳液的高能缓冲作用），避免阻断糖酵解的磷酸化作用。

4. 阻断钙离子通道，增强膜的稳定性，并使离子泵作功减少。这些药物（钙离子拮抗剂）亦可扩张冠状动脉，产生良好的再灌注。

5. 超氧化物歧化酶、过氧化氢酶和别嘌呤醇已用于保护心脏免受氧自由基的损害。

二、心脏移脏

对子进行性远端冠状动脉硬化，目前仍无有效的治疗方法，可行的是心脏移植。

三、心肌梗死机械并发症心外科治疗

心肌梗死后室壁瘤的切除，室间隔穿孔的修补，以及乳头肌断裂，心脏破裂机械并发症的治疗，参见心肌梗死并发症的治疗。

第十二节　急性心肌梗死的并发症的治疗

一、心律失常的治疗

治疗急性心肌梗死合并的心律失常与非梗死者的心律失常无根本的区别，下面介绍常见合并心律失常的治疗原则。

(一)窦性心动过速

发生率约30%，其主要的原因是左心衰竭、交感神经兴奋、发热、疼痛及焦虑，亦可能与血容量不足、低血压、心包炎、肺栓塞或所用药物等因素有关。持续性窦性心动过速可为左心衰竭的表现，可在室性奔马律和胸部X线呈现肺淤血之前出现，常提示预后不良。治疗主要是去除病因，对无泵衰竭、低血容量及低血压者，可选用小剂量β受体阻滞剂。对血容量不足、泵衰竭者宜作血流动力学监测。

(二)窦性心动过缓

发病后第1h发生率高，尤其见于急性下壁心肌梗死。发病72h以内窦缓的原因主要是窦房结缺血或反射性迷走神经张力增高，72h后多见于窦房结缺血。急性心肌梗死发病后4～6h发生的窦缓应给予积极处理，使心率保持≥60/min，以防止快速室性心律失常和低血压的发生。6h后的窦缓如不伴充血性心力衰竭、低血压或频发室性早搏等心律失常，一般不需特殊处理。如严重窦缓(<50/min)合并心衰、低血压、或因心搏出量不足发生头晕、晕厥或末梢循环不良、或伴心绞痛和(或)室性心律失常时，可考虑应用阿托品0.3～0.6mg静脉注射，必要时3～10min重复一次(参见阿托品的应用)。总剂量以不超过2mg为宜。剂量不可过

大，静注 1mg 有诱发室速或室颤的报道，但剂量也不宜过小，＜0.3mg 可兴奋迷走神经中枢，引起矛盾性心动过缓。用阿托品无效时，可考虑安装起搏器。

（三）室上性快速性心律失常

急性心肌梗死可并发阵发性室上性心动过速、快速型房颤、房扑等，同时多有泵衰竭，故有人称上述的心律失常为“泵衰竭节律”。如心律失常引起明显的血流动力学改变，可进行直流电击复律。尤其是房扑，对药物的疗效常不满意，而对直流电复律疗效好，且需电量较小（50～100W）。对无血流动力学障碍、无心力衰竭及低血压的房扑，也可用普罗帕酮 35～70mg 缓慢静注，疗效较好。阵发性室上速并左心衰竭，首选毛花苷丙静脉注射，首剂用 0.2mg 加入 10%葡萄糖溶液 20～40ml，10～15min 缓慢静注，必要时 4～6h 重复 0.1～0.2mg，无心衰及低血压者可选维拉帕米或普罗帕酮，亦可小心试用 ATP 静推或地尔硫䓬静脉注射。快速房颤合并心力衰竭，可首选毛花苷丙；如无明显心力衰竭，可试用小剂量普萘洛尔静脉注射，在心电监护下进行，0.5mg/min，总量不超过 5mg。普萘洛尔静注不仅能满意控制心室率，且可能恢复窦性节律。新型 β 受体阻滞剂 Sotalol 和 Esmolol 对快速室上性心律失常疗效较好，可以试用。心力衰竭所引起的室上性快速心律失常，应采取治疗心力衰竭的措施。药物治疗无效，持续时间较长时可考虑用直流电复律。

非阵发性房室交界性心动过速，出现在下壁急性心肌梗死时，心率常＜80/min，预后好，不需特殊处理；而出现在急性前壁心肌梗死时，心率＞80/min，常有左心衰竭，预后较差，主要治疗是纠正心力衰竭。

室上性快速心律失常纠正后，仍有频发房性或交界性早搏时可选用环常绿黄杨碱 D 2mg 口服，每 6～8h 一次，该药同时有扩张冠状血管作用。

(四)室性心律失常

是急性心肌梗死最常见的心律失常,也是猝死的最主要原因。综合文献资料,约 16%的急性心肌梗死发病 4h 内发生原发性室颤,90%以上在发病 12h 内出现室性早搏,其中 75%为复杂性(RonT、多形性、反复性),33%出现非阵发性室速,40%～50%出现室速。

1. 室性早搏　急性心肌梗死时出现室性早搏的高峰时间有两个,其一是发病的前 24～48h 以内,早搏的发生与急性心肌缺血心电不稳定有关,或属于再灌注性心律失常;第二个高峰时间是在急性心肌梗死发病 48h 以后,可能与梗死周围损伤电流、折返机制或与触发活动有关。室性早搏的发生提示心肌处于应激状态,一旦发现室性早搏特别是频发性、多源性、成对出现、RonT 型室早,常为室颤的先兆,应立即给予利多卡因治疗(参见利多卡因的应用)。

2. 阵发性室性心动过速　短阵性室速治疗同室性早搏。对利多卡因、普鲁卡因胺无反应时可酌情用溴苄铵、普罗帕酮、胺碘酮或普萘洛尔(心得安)。对持续性室速伴心力衰竭、低血压、休克或阿-斯综合征者,应立即进行直流电复律,然后用利多卡因 1～2mg/min 静脉滴注维持,48h 以后,可改为口服药物,如美西律、普罗帕酮、胺碘酮等治疗,并注意纠正心功能不全和改善心肌供血。

3. 加速性室性自主心律　多见于下壁和侧壁梗死病人,可能与窦房结水肿、损伤和心室自律性增高有关,多属良性。如对血流动力学无明显影响,一般不需特殊处理,但少数亦可引起室颤。若持续时间较久或发生在窦性心动过缓基础上时,可用阿托品0.5～1mg 静脉注射,或心房起搏,也可试用利多卡因,一般不用普鲁卡因胺或奎尼丁。

4. 尖端扭转型室速(Tdp)或多形性室速　急性心肌梗死时偶尔发生尖端扭转型室速或多形性室速。目前认为其机制可能是触发活动所致,与慢向内电流(Ca^{2+} 内流)引起的后除极有关。钙通

道阻滞剂如维拉帕米常有显著效果，Ⅱ类抗心律失常药物和镁盐也常有效。

5. 心室颤动 约60%发生于梗死后4h内，90%发生在发病后12h内。急性心肌梗死发生室颤分为原发性室颤和继发性室颤，前者指无心力衰竭和休克而突然出现的室颤，及时直流电复律效果好，预后好。继发性室颤常继发于心力衰竭或心源性休克，直流电复律效果差，预后差。室颤病人应尽早电复律(参见电除颤的应用及第七章)，同时应用纠正心力衰竭或心源性休克的相应措施。无电复律条件时，可静注溴苄胺或胺碘酮复律。

6. 急性心肌梗死早期与较迟出现的室性心律失常 急性心肌梗死患者室性心律失常的发生有两个高峰，第一个高峰在发病24～48h内，该期出现的室性心律失常为一过性，不需长期服药；第二个高峰为发病48h以后，此期出现的室性心律失常，尤其是非持续性与持续性室速，对预后影响极大，即使治疗后室速中止，也应继续服用抗心律失常药物3周～3个月。急性心肌梗死早期出现的室性心律失常(包括频发室早、非持续性室速、持续性室速)，首选利多卡因(具体剂量及用法参见利多卡因的应用)。对持续性室速并有血流动力学障碍或发作室颤，可立即采用直流电复律。对反复发作的室速或室颤，应查找有无电解质紊乱、酸碱平衡紊乱、血流动力学紊乱、洋地黄中毒及反复发作的心肌缺血等，给予适当的治疗措施。发病48h之后到住院晚期出现的第二个室性心律失常高峰，多见于并发左心衰竭、新出现的束支传导阻滞及心电生理状态不稳定者。对持续性室速或室颤患者，可先用抗心律失常药物治疗。如药物治疗无效，应用直流电复律、经电生理标测定位后作心内膜部分切除、消蚀治疗或安装抗心动过速起搏器或植入自动电转复除颤器。

(五)房室传导阻滞

常见于急性下壁心肌梗死，主要原因是房室交界区缺血或迷走神经张力增高，多为Ⅰ度或Ⅱ度一型房室传导阻滞。即使发生

Ⅲ度房室传导阻滞，逸搏心律 QRS 时间、形态正常，心室率多在 45/min 以上，多为一过性，病死率低，一般不需安放人工心脏起搏器。Fieg 等根据下壁心肌梗死Ⅲ度房室传导阻滞出现的时间分为早发组和迟发组。早发组房室传导阻滞在发病后 6h 内出现，多与迷走神经张力增高有关，对阿托品（参见阿托品的应用）、异丙肾上腺素 1～2μg/min 反应良好。迟发组房室传导阻滞出现在发病 6h 后，可能与心肌缺血产生的腺苷等物质有关，对阿托品、异丙肾上腺素反应差，可在强化抗缺血治疗措施基础上用糖皮质激素和硫酸镁（见糖皮质激素的应用、镁盐的应用），多在 1 周内恢复正常，偶需安放人工心脏起搏器。新近有文献报道迟发组Ⅲ度房室传导阻滞对阿托品、异丙肾上腺素无效者，应用氨茶碱（250mg，静脉注射 15min）可能有效，机制是氨茶碱可以拮抗心肌缺血所产生的腺苷。急性下壁心肌梗死并发Ⅲ度房室传导阻滞者，提示梗死范围较大、泵衰竭、3 支病变发生率与病死率均较高，可达 20%～40%，但其预后好于急性前壁心肌梗死合并Ⅲ度房室传导阻滞。急性前壁心肌梗死，可因室间隔广泛性坏死累及束支及其分支而表现为Ⅲ度房室传导阻滞，实际上是完全性或不完全性室内 3 支或 4 支阻滞，多见于较大范围的心肌梗死，绝大部分病例发生在病后 48h 内，发生在 4d 后者较少。前壁梗死合并高度或Ⅲ度房室传导阻滞，不论是否出现心源性脑缺氧综合征，预后都较差，应尽早安放人工心脏起搏器。

急性心肌梗死可并发束支传导阻滞，急性前壁心肌梗死较下壁急性心肌梗死合并束支阻滞高 3 倍。急性心肌梗死并发束支传导阻滞者 20%～40%可演变成一过性或持久性Ⅲ度房室传导阻滞，左束支传导阻滞合并左前分支阻滞、右束支传导阻滞合并电轴左偏或右偏者极易演变成Ⅲ度房室传导阻滞。急性心肌梗死并发束支传导阻滞的主要死因是广泛心肌损害、泵衰竭，亦可能为室速成室颤。目前认为，及时安放人工心脏起搏器，可挽救一部分患者的生命。安放人工心脏起搏器的指征为急性心肌梗死，尤其是急

性前壁心肌梗死并发新出现的右、左束支传导阻滞、右束支合并左前分支阻滞或左后分支阻滞，或左、右束支传导阻滞交替出现。

二、左心衰竭和心源性休克的治疗

左心衰竭和心源性休克是一组临床上易于识别，但治疗困难的病理状态。左室梗死心肌达25%～40%时可出现左心衰竭，达40%以上时易出现心源性休克。临床上表现为脉细弱、周围循环灌注不良，四肢湿冷、发绀、反应迟钝和少尿。血压降低，有不同程度的肺淤血，心音低钝，第3心音不同程度的增强。最好的措施是预防，即在出现血流动力学恶化的早期就积极给予减轻左室负荷和改善心肌供氧。目前主张，应尽可能进行血流动力学监测(参见本节附一)，尽早应用减轻左室负荷和降低心肌耗氧量的药物，以减少急性心肌梗死并发心源性休克和心力衰竭的发生率。

左心衰竭的治疗根据血流动力学的不同而异，血流动力学时刻在变化之中，必须根据血流动力学变化及时调整治疗方案。

(一)左心衰竭的治疗

在确立左心衰竭的诊断前，应明确左室充盈压的状态。急性心肌梗死出现左心衰竭时左室充盈压多＞15mmHg，如有下列情况左室充盈压会＜15mmHg，使左心衰竭诊断造成困难：①血容量不足：因素很多，主要是由于过度利尿，早期频繁呕吐致胃肠道液体丢失及自胃肠道摄入不足；②过缓或过速性心律失常；③药物作用：如β受体阻滞剂、血管扩张剂、麻醉性止痛剂、抗心律失常药物；④心包积血；⑤反射性血管舒缩功能障碍；⑥严重胸痛。

如左室充盈压＜15mmHg，在采取进一步治疗措施之前，应补充血容量，使左室充盈压增至18mmHg。长时间的快速补液可导致肺淤血，并不能提高左室充盈压。因此液体的冲击试验应在短期内完成。

如无条件进行创伤性血流动力学监测，可根据Killip分级或

Forrester分级判断左心功能，亦可根据患者的意识状态、血压、脉压、心率、呼吸频率、尿量、有无S_3奔马律与肺部啰音、皮肤温度等，结合胸部X线片，大体上可判断患者的血流动力学分型，其诊断正确率可达70%～80%。例如，某患者呈端坐呼吸，肺部可闻及湿啰音，心尖部可闻及S_3奔马律，胸片显示肺淤血，无周围循环不良的表现，可判断其属于ForresterⅡ型；如患者有低血压，脉细速，少尿及肢体冰凉，则可判断其属ForresterⅢ型；如上述征象同时存在，则属于ForresterⅣ型。值得提出的是临床判断血流动力学分型只是一个大体的估计，远不如血流动力学监测可靠。血流动力学参数的改变可比胸片肺淤血改变和肺底啰音早出现24～48h，大约15%左室充盈压＞18mmHg者肺部可不出现啰音。另外，慢性左心衰竭代偿期周围血管收缩可掩盖心排血量降低引起的血压降低。因此，治疗急性心肌梗死并发泵衰竭时，最好进行血流动力学监测，并在其指导下用药。

1. 轻至中度左心衰竭(KillipⅡ级，ForresterⅡ～Ⅲ级)

由于心肌收缩功能突然丧失并伴有左心室顺应性降低。其特点如下：①血容量正常或减少；②心排血量常正常；③急性左心衰竭的最初几天无钠水潴留，急性下壁心肌梗死可有失钠、失水；④多无心脏扩大或心肌肥厚；⑤儿茶酚胺显著升高；⑥通常为一过性；⑦左室充盈压＞15mmHg，收缩压＞100mmHg，心指数＜2.5L/(min·m^2)。临床治疗措施包括：

(1)吸氧。

(2)硝酸甘油0.3～0.6mg/次，舌下含化，必要时10～15min可重复含化(注意监测血压)。

(3)利尿剂：氢氯噻嗪(双氢克尿塞)25mg/次口服，或呋塞米(速尿)片20mg/次口服，较重者或不能口服者可用呋塞米(速尿)20mg/次，肌肉注射或静脉注射，应注意监测电解质、记录24h出入水量。

(4)有心脏扩大者发病24h后可用半量洋地黄，可选毛花苷丙

0.2mg 加 10%葡萄糖液 20～40ml，缓慢静脉注射(＞10min)，对心率不快者可选用毒毛花苷 K 0.125mg 稀释后静脉注射。

AMI 并发左心衰竭时，洋地黄疗效较差。并且在梗死后 24h 内，心肌细胞处于水肿状态，而不是纤维拉长，故洋地黄效果差，且易诱发室性心律失常，故一般不用。

2. 急性肺水肿(KillipⅢ级)

(1)血管扩张剂：血压＞100mmHg 时，可将降低心脏前后负荷药物的应用作为第一线治疗方案。

①硝酸甘油：0.3～0.5mg/次舌下含化，每 5min 1 次，连续 30min，或硝酸甘油 10～200μg/min 静脉滴注。硝酸甘油扩张静脉作用较强，也扩张冠状动脉缓解心肌缺血。在急性心肌梗死早期，心肌缺血是左心衰竭的主要矛盾，伴心脏前负荷增高为主者，应首选硝酸甘油。

②硝普纳：开始时速度＜10μg/min(12.5mg 加入 500ml，每 ml 含 25μg)，以后每 10min 增加 5μg/min。如心搏出量增加，应继续静脉滴注硝普钠，注意避光；如果血压下降，发现心动过缓和(或)心输出量增加不明显，可加用多巴酚丁胺(dobutamine)，以 5μg/(kg·min)开始静脉滴注，直到最大用量 15μg/(kg·min)。如血压下降较急剧，应将多巴酚丁胺换成多巴胺。对于心肌缺血不明显，心脏前后负荷均增高，不需硝酸甘油扩张冠状动脉者，可以选用硝普钠。

③酚妥拉明：0.1～2mg/min 静脉滴注。心肌缺血不明显，不需用硝酸甘油扩张冠脉，且以心脏后负荷增高为主者(如小动脉阻力明显增高或血压偏高者)较为适宜。

(2)利尿剂：呋塞米(速尿)20～40mg/次静脉注射，可迅速降低心脏前负荷而减轻肺水肿。但急性心肌梗死发病后常因出汗、呕吐、进食较少处于相对血容量不足状态，应避免过度利尿使有效血容量锐减，反而使血压下降，加剧心肌缺血。

(3)吗啡：10mg/次，肌肉注射，主要应用于有急性心源性哮喘

者，可解除病人焦虑，改善呼吸，扩张静脉，减轻心脏负荷。老年人慎用，神志不清者禁用。

(4)洋地黄：有心脏扩大者可用半量洋地黄。

(5)氨茶碱：有解除支气管痉挛和加强利尿作用，可用 0.5g 于 2h 内缓慢静脉滴注。

(二)心源性休克的治疗

心源性休克的血流动力学特征为①血压＜90mmHg；②左室充盈压＞15mmHg；③心脏指数＜2.5L/(min·m^2)；④尿少(20＜ml/h)。预后较差。

1. 调整前负荷　急性心肌梗死患者可因出汗过多、恶心、呕吐，以及入院后自消化道摄入液体或静脉补液不足、过度利尿等，约 20%的患者存在血容量不足。适宜补充血容量是治疗中的一个重要而有效的措施。可根据中心静脉压(CVP)、肺毛细血管楔嵌压(PCWP)、尿量及尿比重来判定。如无血流动力学监测，则应谨慎补液。除尿量、尿比重外，尚需根据心率、呼吸、血压、肺部啰音进行判断。如 CVP＜4cmH_2O[正常值 4～12cmH_2O]，PCWP＜15mmHg，可选用低分子右旋糖酐或生理盐水 100ml，在 15min 内输入，观察 10min，如 CVP 上升不超过 2cmH_2O，以后每 30～60min 静脉输入 100ml，直至休克症状改善，收缩压维持在 90mmHg 左右，或中心静脉压升至 15cmH_2O 左右，或输液总量达 750～1 000ml 为止。此时应用低分子右旋糖酐有两个优点：①能较快地扩充血容量，但因该药从血管中消失快，故又可减少过度扩容的危险；②能抑制或解除红细胞和血小板的聚集及降低血液粘稠度，有利于改善微循环和防止微血栓形成。补液过程中应对患者进行严密监测，输液后若血压上升，呼吸、心率平稳，尿量增加，肢体变暖，说明血容量已基本补足；如输液后心率、呼吸加快，肺部出现水泡音、血压不升或上升不明显，应停止输液改用正性肌力药物。每日补液量以不超过 1 500～2 000ml为宜。应使 PCWP＜20mmHg，以免发生肺水肿。

2. 调整后负荷 应根据每一病人具体情况而定。

(1)低排低阻型:当血容量补足后,如患者血压仍<80mmHg,但四肢末梢温暖者,可选用血管收缩剂。血管收缩剂可提高血压,有利于维持心、脑灌注。由于这些药物可增快心率,诱发室性心律失常,增加缺血心肌的耗氧量,因此应尽可能采用最低需要量以维持有效的灌注压。

①多巴胺:低浓度时可使肠系膜动脉和肾动脉扩张,保持肾灌注,可作为首选药物。一般先从 2.5μg/(kg·min)开始,依血压调整用量,以不超过 10μg/(kg·min)为宜。

②多巴酚丁胺:正性肌力作用明显强于多巴胺,能增加心排血量和收缩压,降低 PCWP,明显改善心脏泵功能。但对周围血管作用不明显,小剂量有轻度缩血管作用,较大剂量则有缩血管和扩血管双重作用。剂量 5~15μg/(kg·min)。主要用于心源性休克血压下降不甚显著,同时合并明显心力衰竭患者。多巴酚丁胺不宜单用于严重低血压的患者。

②间羟胺:如果病人有明显低血压,可先用间羟胺(阿拉明)10mg 加入 10%葡萄糖液 100ml 中静脉滴注,20 滴/min 以下或 5~10μg/min;使收缩压回升至 80~90mmHg,然后换成多巴胺静脉滴注。如果多巴胺 20~30μg/(kg·min)静滴仍不能维持血压,这时周围 α 受体兴奋对缩持血压起主要作用,改用间羟胺或去甲肾腺素可能有效。如果改用多巴胺后病情稳定、血压容易维持,最好加用多巴酚丁胺,同时减少多巴胺的用量。间羟胺除可兴奋 α 受体使小血管收缩、升高血压外,亦可兴奋 β 受体增加心肌收缩力、增加心排血量和冠脉血流量,作用缓和,较持久,收缩肾血管作用较轻。去甲肾上腺素较间羟胺作用快,维持时间短。对严重低血压患者选用间羟胺更为适宜。血管收缩剂的滴注速度应严格按血压水平进行调整,使收缩压维持在 80~90mmHg,如用单一血管收缩剂不能维持这个血压水平,可联合 2~3 种药物应用。但切忌用量过大,若血压升高过多,反而可增加心肌负担,减少组织的

血液灌注。有些血管收缩剂如去甲肾上腺素、多巴胺溢出血管外可引起局部组织损伤及坏死，可用酚妥拉明 5～10mg 加入生理盐水 15ml 进行局部浸润注射。

(2)低排高阻型：主要表现为血压低，脉压小，脉搏细弱，但主动脉第 2 音并不明显减弱，可有皮肤苍白、湿冷、出汗、烦躁、少尿或无尿。病理基础是血管收缩导致外周血管阻力增加，每搏输出量减少，心室壁张力增高，心肌耗氧量增加，左心室进一步受损，可使休克加重。此时宜选用血管扩张剂。血管扩张剂只适宜用于 PCWP＞15mmHg 者，应用过程中必须定时密切观察动脉血压和 PCWP。最常用硝普钠静脉滴注，硝普钠 6.25～12.5mg 加入 5%～10%葡萄糖液 500ml 中，15～100μg/min，开始＜15μg/min，依血压和临床表现调整滴速。硝普钠可同等强度地扩张动、静脉，降低心脏的前后负荷。滴注时要警惕突然发生严重低血压，发生时停滴 1～10min 作用即消失。滴注瓶应包以黑纸避光，防止其所含的高铁离子转变成亚铁离子。连续使用 72h 以上时，尽可能每日监测血硫氰酸盐浓度，超过 12mg/dl 即应停药，以免引起神经系统的副作用。如舒张压＜60mmHg，可同时联用多巴胺或多巴酚丁胺。无硝普钠或效果不佳时，也可选用或改用酚妥拉明或硝酸甘油。但应用血管扩张剂时应注意提供合适的前负荷，若 PCWP 正常或偏低，应用小静脉扩张剂，会引起血压更低和心动过速，而导致病情进一步恶化，可在补液的情况下使用血管扩张剂。

3. *主动脉内气囊反搏术*　有条件时可应用(参见本节附二)。其原理为将含有气囊的导管经股动脉穿刺插入降主动脉，在心室舒张期将气囊快速充气，可提高主动脉内舒张压及冠脉灌注压；当心室收缩时，将气囊内气体迅速排空，使主动脉内压力骤然下降，降低左室后负荷。主动脉内气囊反搏可减少心肌耗氧量，而不降低平均动脉压，亦可增加侧支循环，改善缺血性舒张功能障碍，减轻肺淤血等，主动脉内气囊反搏术与溶栓联合应用可使合并心源性休克患者的病死率降低 50%。应用主动脉内气囊反搏术的适

应证：

(1)心源性休克或泵衰竭应用药物治疗不能迅速纠正；

(2)在冠脉造影前或造影过程中或(和)PTCA 中发生顽固性梗死后心绞痛，为尽快使病情稳定者；

(3)急性心肌梗死伴有机械并发症，如乳头肌断裂、室间隔穿孔等，并血流动力学不稳定者；

(4)药物治疗中发生的难以控制的进行性心力衰竭。

4. 纠正低氧血症与镇静　休息状态的患者，呼吸费力是氧消耗的主要原因，从而加重心脏的负担。心源性休克时，如果用鼻导管或面罩吸氧不能提高动脉氧分压，可采用机械呼吸协助通气。急性心肌梗死时的剧痛对休克不利，剧痛本身即可引起休克，因此应采用吗啡或哌替啶(度冷丁)止痛，但剂量不可过大，以免引起迷走神经兴奋，使心率减慢或抑制呼吸。

5. 纠正代谢紊乱　休克状态下易发生代谢性酸中毒等代谢紊乱，可先静脉滴注 5%碳酸氢钠 100～200ml，尔后依据监测的 pH 值、血气分析和二氧化碳结合力结果判断酸碱平衡紊乱的类型并加以纠正。同时注意测定钾、钠、钙、氯化物，依测定结果进行治疗，维持酸碱平衡和电解质稳定，有助于保护心功能，防止心律失常的发生。

6. 肾上腺皮质激素的应用　经补液、纠正酸碱平衡紊乱、使用血管收缩剂无效或效果不佳者，可考虑应用地塞米松 10～20mg/d 或氢化可的松 100～300mg/d 静脉滴注。肾上腺皮质激素可增加心排血量，降低外周阻力，增加冠脉血流量，但长期应用有影响梗死愈合的可能，故一般应用不宜超过 72h，病情改善后 12～24h 即停用。

7. 洋地黄类药物的应用问题　洋地黄类药物对心源性休克的作用颇有争议。一般认为心源性休克伴有充血性心力衰竭者，应用洋地黄类药物并无裨益，且其作用不如多巴胺及多巴酚丁胺易于控制，在急性心肌梗死的早期还容易引起心律失常、梗死延

伸，且有诱发心脏破裂的危险，因此不宜常规应用。

8. 外科治疗　急性心肌梗死合并左心衰竭或心源性休克的外科治疗

急性心肌梗死合并左心衰竭或心源性休克的患者进行紧急冠脉搭桥术，对提高存活率和最大限度地挽救濒死心肌，较仅采用药物治疗要优越得多。但在有条件的医院仍应首先考虑 PTCA。

三、机械性并发症机诊断与处理

(一)乳头肌功能不全或断裂

乳头肌功能不全是 AMI 的常见并发症(20%～55%)，但引起乳头肌断裂者并不多见(0.4%～0.9%)。

1. 病理　乳头肌功能不全的基本病理为乳头肌缺血、缺氧、纤维化和坏死。病侧乳头肌失去有效收缩，造成两侧乳头肌不均衡，因而导致瓣叶错位和二尖瓣反流。乳头肌断裂有两种：①1～2个肌头断裂(每个肌头连接 2～3 个腱索)，此种情况血流动力学影响较轻；②肌腹断裂(连接分布于二尖瓣叶所有腱索的一半)，常引起大量二尖瓣反流而迅速死亡。后内乳头肌仅由右冠脉后降支供血，侧支血管少，前外乳头肌兼由对角支和左回旋支供血。因此后内乳头肌断裂是前外乳头肌断裂的 3～6 倍，临床乳头肌断裂多见于下壁梗死，其梗死范围不一定很大。

2. 临床表现

(1)乳头肌功能不全：二尖瓣关闭不全多为轻度，心尖部可闻及收缩中期或全收缩期杂音，但很少大于Ⅲ和Ⅳ级。

(2)乳头肌断裂：多发生在梗死后 2～7d。临床上突然出现左心衰竭及(或)心源性休克，常伴有严重胸痛、气短、发绀、四肢湿冷和神志改变。肌腹断裂者常在 24h 内死亡。听诊于心尖与胸骨左缘有响亮的全收缩期杂音，但通常不伴有震颤，若二尖瓣反流口径过大，可没有杂音。后乳头肌功能不全或断裂时，收缩期杂音常传

至心底部；前乳头肌功能不全或断裂时，收缩期杂音常传至左腋下。

3. 实验室检查

(1)超声心动图：可显示乳头肌或左室壁的活动异常，有时可见收缩后期二尖瓣脱垂，乳头肌断裂则可见连枷样二尖瓣叶。彩色多普勒可发现收缩期二尖瓣口反流，五彩反流血液在左房内呈偏心性是其特征。

(2)X 线：透视下可见左房不增大而收缩期有扩张，是急性二尖瓣关闭不全的佐证。

(3)漂浮导管检查：肺楔嵌压显示有巨大"V"波，其压力有时可达 80mmHg，此可与室间隔穿孔鉴别。

4. 治疗

(1)急性缺血性乳头肌功能失调，可选用血管扩张剂、利尿剂及强心剂。常用硝普钠静滴。此类药物能降低后负荷，增加左室排出量，减少反流量，并能降低肺动脉压和"V"波压力。伴有低血压者可并用多巴胺或多巴酚丁胺。对严重泵衰竭者宜联合应用主动脉内气囊反搏术。

(2)乳头肌断裂造成的急性二尖瓣关闭不全，不十分常见，但常为致命性，需紧急进行冠脉搭桥术和二尖瓣置换术。但手术即刻死亡率高。

(3)乳头肌腱索断裂引起的严重二尖瓣关闭不全，可选择主动脉内气囊反搏术和减轻心脏后负荷治疗。选择急诊手术、择期手术或保守治疗主要取决于患者的血流动力学状态。

(二)心脏破裂(rupture of the heart)

较少见，常在心肌梗死后 4～7d 出现，多为心室游离壁破裂，可造成心包积血引起急性心脏压塞而猝死，约占心肌梗死死亡的 10%～15%。

1. 病理　心脏破裂多见于高龄患者，尤以 70～80 岁为多。心肌梗死后有持续性高血压是引起血脏破裂的一个重要因素，尤

其是有高血压而无充血性心力衰竭者。心力衰竭和低血压似对心脏破裂有防御作用。心壁变薄和室腔扩张是心脏破裂的危险因素，但也有认为心室肥厚者亦容易发生破裂。心脏破裂几乎都见于前壁，下后壁或右室破裂者很少见。激离壁破裂处常常邻近室间隔，因该处应力大易促成破裂。

2. 临床表现

①破裂多发生在梗死后 1 周内，从梗死到破裂平均 4d(0.5～7d)。

②发生前病人常有持续性或反复发作的胸痛，可伴恶心、呕吐等症状，心电图示 ST 段持续抬高。

③突然出现休克、意识丧失、阿-斯综合征和电-机械分离。

④体检可见颈静脉怒张、发绀等心脏压塞表现。

⑤个别病人心脏破裂起病较缓，血液逐渐流入心包。极少数可形成假性室壁瘤，而使病情暂时趋于相对稳定。

3. 实验室检查

①心电图：表现有电-机械分离现象。血液在心包内急速积聚，可强烈刺激迷走神经，使心率减慢和起搏点下移，呈缓慢的交界区心律，逐渐变为缓慢的心室自律和停搏。心脏破裂时偶可见有 P、QRS 和 T 波呈电交替现象。

②超声心动图：急性游离壁破裂常导致猝死，常来不及作超声心动图检查。偶尔小的破裂形成假性室壁瘤，超声可有特征性表现。

4. 诊断

(1)突然出现血压骤降、心音消失及心脏压塞征；

(2)电-机械分离，心电图显示连续心电活动，但无心脏有效收缩；

(3)心脏破裂前常有血压骤升，剧烈胸痛，诱因常为大小便、恶心呕吐等用力活动或情绪波动。

5. 治疗

(1)急性破裂病例,多数来不及手术而死亡,一旦发现,应紧急手术。处理的重点应放在去除诱因,预防发生。

(2)个别缓慢破裂患者,应及早诊断,紧急进行缺损修补术和冠状动脉再通术。

(3)假性室壁瘤应紧急手术,即使发现较晚亦应立即手术,手术方式包括冠状动脉再通术、室壁瘤切除术及室壁破裂部位的修补。

(三)室间隔穿孔(perforation of ventricular septum)

急性心肌梗死后室间隔穿孔的发生率为1%～3%。常发生于梗死后0.5～5d,因在此时期梗死区坏死组织最多,而血管和纤维组织尚未形成。

1. 病理

(1)多数病人是第一次穿壁性梗死,解剖证明有完全性冠状动脉闭塞。在急性下壁梗死,室间隔穿孔多在基底部;在急性前壁梗死,穿孔多在近心尖部,约20%病人穿破是多孔性的。梗死后室间隔穿孔常伴有室壁瘤,发生率为35%～52%,并可能伴有乳头肌断裂。

(2)室间隔穿孔后,由于突然发生左向右分流,常超过肺-体循环2∶1比率,甚至达37∶1,再加上原有的冠脉病变,则可很快导致双侧心室衰竭,更甚者出现心源性体克。

2. 临床表现

(1)临床多见于高龄、高血压和抗凝治疗的穿壁性梗死,男性多见。

(2)突然出现胸骨左缘粗糙的收缩期杂音,但不向左腋下传导,多数伴有收缩期震颤。

(3)一旦杂音出现,临床情况急剧恶化,很快出现心力衰竭或心源性体克。

(4)部分病人有不同程度的房室传导阻滞。如急性心肌梗死病人突然出现收缩期杂音伴房室传导阻滞,多考虑室间隔穿孔,而

不考虑乳头肌功能不全或断裂。

3. 实验室检查

(1)心电图检查:常呈持续性 ST 段抬高,以后穿孔部位与心电图证实的穿壁梗死区相符。

(2)二维超声心动图:可以显示缺损的大小和部位,彩色多普勒可证实室间隔分流的存在并提示分流量的大小。但不一定能发现多发性小缺损或经间隔的匐行性通道。

(3)漂浮导管检查:导管从右室进入左室或右室血氧含量比右房增高 1%以上,均能证实有室间隔穿孔。

(4)胸部 X 线:可表现左、右室增大,78%有肺淤血,64%有胸膜渗出。

4. 诊断

(1)多发生于前壁穿壁性心肌梗死,且多支血管病变侧支循环不良者;

(2)穿孔部位多在室间隔与左室前后游离壁的接连处;

(3)梗死后胸骨左缘 3～4 肋间出现新的响亮的收缩期杂音,常伴有震颤;

(4)临床突发的严重心力衰竭或心源性休克,与新出现的杂音同时或之后出现;

(5)紧急二维超声心动图显示室间隔连续性中断,彩色多普勒显示心室水平左向右分流。

5. 治疗　对严重左心衰竭者可先静脉滴注硝普钠,以降低左室后负荷,减少分流量,改善泵功能。低血压时并用多巴胺或多巴酚丁胺。有肺淤血时在血流动力学监测下适当应用利尿剂。病情仍不稳定时可使用主动脉内气囊泵反搏。心源性休克者需紧急早期手术;不伴休克而病情稳定的病人也应早期进行修补;对病情绝对稳定者可考虑延期手术,但为数很少。过去主张在梗死后 3～6 周施术,成功率高。但由于延迟手术会带来多器官功能衰竭,故目前多主张经适当检查和治疗支持后,一旦病情稳定则立即手术。

(四)心室膨胀瘤(ventricular aneurysm)

或称室壁瘤，为穿壁性心肌梗死的重要并发症，发生率约5%～20%，但临床不易检出。二维超声心动图、放射性核素心血池显像、磁共振或左心室造影有重要价值。

1. 病理　室壁瘤按病变性质可分为急性与慢性、真性与假性。急性室壁瘤是指梗死急性期的室壁膨出，又称功能性室壁瘤，容易破裂。慢性室壁瘤见于心肌梗死愈合期，又称器质性室壁瘤，瘤壁已为致密的纤维瘢痕所代替，很少引起破裂。假性室壁瘤少见，仅见于急性心肌梗死左室破裂幸存者，由于破口部被血栓或壁层心包封闭，覆盖破口的机化血块或心包逐渐扩张形成假性室壁瘤。与真性室壁瘤的区别在于其瘤壁内不含心肌成分，且室壁瘤通常经一狭窄的隘口与左室相通，假性室壁瘤易发生破裂。真性室壁瘤多发生于前壁和心尖，因心尖的心肌较薄，瘤腔内常有附壁血栓。室壁瘤在心脏心缩期被动性膨出，使心搏量及心排出量降低，而使舒张末期压力和容量增大，进而引起肺淤血和肺水肿，最终导致严重心力衰竭。

2. 临床表现　真性室壁瘤多发生于范围较大的心肌梗死。

(1)症状

①顽固的充血性心力衰竭；

②反复难治性室性心律失常和心室颤动；

③多发性体循环栓塞现象；

④持久存在的心包炎。

(2)体征

①心尖部收缩期呈矛盾性膨胀；

②心尖部第1心音增强、第3心音奔马律和收缩期杂音(二尖瓣反流)；

③极个别病例心肌梗死后期持续存在心包摩擦音(应与梗死后综合征鉴别)。

3. 实验室检查

(1)心电图检查:表现有持续性 ST 段抬高(右胸导联 $V_{1\sim3}$ 抬高≥0.2mV,左胸导联 $V_{4\sim6}$ 和肢导联抬高≥0.1mV),尤其是弓背向上抬高伴病理性 Q 波者,则诊断意义更大。

(2)X 线检查:心脏左心缘见到局限性膨出,有时可见瘤体钙化。室间隔和膈面的室壁瘤透视不易发现。

(3)超声心动图

真性室壁瘤

①瘤体呈局限性膨出,瘤底部口径相当于瘤体最大直径;

②瘤壁变薄,回声增强;

③瘤体收缩期呈矛盾性膨胀(即收缩期向外突而舒张期回缩);

④瘤体壁与心室壁有连续性。

假性室壁瘤

①瘤底直径小于瘤体最大直径;

②瘤体壁与心室壁无连续性,分界清楚;

③类似室壁瘤的局限性膨出结构与心腔相通。

(4)左室造影:左室造影时如检出左心室舒张期变形,收缩期运动明显减弱,同时合并充血性心力衰竭或致命性心律失常,室壁瘤的诊断即可确定。

4. *治疗*　面积较大的室壁瘤常伴发顽固性心力衰竭、反复体循环栓塞或顽固性心律失常。早期室壁瘤有心脏破裂的危险,以后机化为纤维瘢痕组织,很少引起破裂。

(1)内科治疗:主要是对症治疗,根据临床表现选用血管扩张剂、强心利尿剂或抗心律失常药物,有栓塞症状或附壁血栓者应服抗凝剂或(和)血小板抑制剂。

(2)手术治疗:遇有下列情况宜手术治疗。

①顽固性心力衰竭;

②顽固性室性心动过速或心室颤动;

③在抗凝治疗过程中发生动脉栓塞;

④假性室壁瘤；

⑤有不稳定或进行性心绞痛需同时作旁路术者。

梗死急性期除必需者外，很少单独对室壁瘤进行手术切除。术前应对左室功能作出审慎估计，必要时作冠脉造影以了解冠脉情况。

急诊手术适用于左室室壁瘤合并难治性心力衰竭或室性心动过速患者，手术死亡率为6%～15%。手术方式有：心内膜标测对室速的异位兴奋灶或折返环定位，确定手术切除的部位及范围；切除左室室壁瘤；二尖瓣修补或置换术；同时进行冠脉重建术。左室室壁瘤手术切除的适应证为：顽固性心力衰竭、药物治疗无效的室速、抗凝治疗过程中仍有栓塞发生。如果合并左室室壁瘤及其它机械性功能失调，左室功能进行性减退或常规手术治疗失败，可考虑进行心脏移植术。

四、心肌梗死区室壁肌梗

发生率30%～40%。心肌梗死区室壁膨展(infarct expansion)是指心肌梗死区室壁变薄，心内膜与心外膜面呈圆弧状伸长，心电图上表现为Q波导联数目增多，但无梗死心肌数量的增加，此点为与梗死范围延伸的主要区别。

(一)诊断

1. 可在发病后24h内开始，面后进行性加重，常于7～14d膨出达最大限度。梗死区室壁可变薄到正常的1/2～1/3，梗死范围可较原来增加15%～48%；

2. 多见于范围较大的穿壁性梗死，尤其是前壁梗死。较薄的前壁梗死尤易发生，心室肥厚者则较少；

3. 常有促发因素，如高血压、交感神经兴奋、正性肌力药物应用不当、容量负荷过重、早期应用激素及过早体力活动等；

4. 无特异性症状和体征，临床表现可有运动耐量下降、进行

性心力衰竭、血压下降、进行性心脏增大等。

5. 可在短期内(几天内)出现室壁局部收缩期膨出,称"急性室壁瘤",易发生破裂或附壁血栓形成。若"急性室壁瘤"长期不消失,可为纤维瘢痕组织所代替,形成慢性室壁瘤。

6. 二维超声心动图有诊断价值,可显示梗死区室壁变薄或明显变薄。梗死区厚度/周围正常心肌厚度<0.86(正常 0.93±0.10)。

(二)临床意义和治疗

梗死区室壁膨展虽然没有坏死心肌数量增加,但心腔的扩大和室壁变薄,使室壁张力增加,可导致心肌耗氧量增加,有诱发心脏破裂或心力衰竭之可能,此外易形成附壁血栓和室壁瘤。

1. 早期采取强力的缩小梗死范围措施可预防梗死区的室壁膨展。

2. 消除上述诱发因素,临床上疑及梗死区室壁膨展时,选择正性肌力药物时应持谨慎态度。

3. 减轻心肌前后负荷,可选用硝酸甘油、硝普钠、前列环素和卡托普利(巯甲丙脯酸);

4. 无心衰表现时,可选择负性肌力药物,如美托洛尔 25～50mg/次,1～2/d,亦可选用普萘洛尔、维拉帕米、地尔硫䓬等。

五、心肌梗死延伸(infarction extention)

发生率 10%～20%。心肌梗死范围延伸是指急性心肌梗死后在梗死区动脉供血范围内出现新的心肌坏死,梗死组织坏死总量增加,坏死面积扩大。亦有译作心肌梗死扩展或梗死延展。

(一)诊断

1. 心肌梗死延伸可在梗死后 24h 即开始,在梗死区动脉供血范围内梗死范围扩大。以梗死后 2～20d 多见。

2. 多见于前壁 Q 波首次梗死或无 Q 波心肌梗死。

3. 病理特征为在急性心肌梗死灶的边缘进行性地产生新的心肌坏死，可单独存在，少数合并心脏其他部位进行性的心肌坏死，其周围的部分心肌处于缺血濒死状态，冠脉内血栓自溶血液再灌注后该部分心肌存活；而后梗死区冠脉再次形成血栓或侧支血供减少，导致该部分存活心肌坏死。

4. 易患因素主要是充血性心力衰竭、低血压、心源性休克、无Q波心肌梗死、长时间胸痛、肥胖和女性。

5. 发生机制与心肌梗死后低灌注与高凝状态有关。

6. 胸痛再发，并进行性加重。

7. 心肌酶活性再度升高，CPK或CPK-MB出现新的高峰。此项标准的特异性和敏感性最高，有人称之为"黄金"标准。

8. 心电图示胸前导联ST段再度抬高或呈持续性升高，异常Q波出现或R波消失的导联数目增加。

9. 心力衰竭、心源性休克、低血压及心律失常突然再发或加重。

10. 放射性核素心肌灌注显像有重要价值，多次闪烁图示异常区逐渐扩大。

(二)鉴别诊断(表6-11)

二维超声心动图和放射性核素心肌灌注显像有助于鉴别。但梗死区室壁膨展和梗死延伸可互为因果。

非穿壁性心肌梗死可延伸形成穿壁性梗死，导致梗死区室壁膨展；而室壁膨展引起的低血压或心力衰竭，可诱发梗死延伸。梗死延伸可视为早期再梗死，而我们通常所说的再梗死实为后期再梗死，即梗死4周后或出院后再次发生的梗死。

(三)治疗

1. 主要是预防，早期有效的再灌注治疗(溶栓治疗，PTCA等)及应用抗凝剂和血小板抑制剂可有效地预防梗死延伸)。及时去除或纠正易患因素。可选用美托洛尔、地尔硫䓬等。

2. 延伸一旦发生，应按AMI处理。

表 6-11 梗死延伸的鉴别诊断

	梗死延伸	梗死区室壁膨展	再 梗 死
发生率	10%～20%	30%～40%，穿壁性前壁梗死多见	10%～20%
时 间	人为规定发病 24h 后的急性住院期间	发病后数小时至数天	人为规定急性住院期以后或发病 4 周后
病理特征	大体：梗死区动脉供血范围内，原梗死心肌正在愈合，其周围有新近坏死灶。镜检：新近坏死灶内收缩带坏死。	大体：梗死区室壁变薄和扩张，可有继发性全心室扩张。镜检：心肌细胞相互滑移	大体和镜检：远离愈合的梗死区，新梗死区在本次梗死动脉供血范围之内或之外
后果	梗死范围扩大 充血性心衰 心源性休克 病死率增高	充血性心衰 病死率增高 局部或全部心室扩张 梗死后心绞痛 附壁血栓 心脏破裂 左室室壁瘤	梗死心肌总量增多 充血性心衰 心源性休克 病死率增高

六、心心梗死后心包炎和心包积液

(一)早期梗死后心包炎(early postinfarction pericarditis)

是一种急性心包炎，系心肌梗死穿壁累及心包膜所致。临床发生率 7%～16%，尸解为 13%～45%。

1. 诊断

(1)多见于梗死范围较大的穿壁性心肌梗死，尤其是前壁。

(2)80%左右发生在梗死后 2～4d,少数于 10d 后。

(3)7%～22%可闻及短暂而局限的心包摩擦音,亦可出现提示心包炎的胸痛、发热及心电图改变。

(4)梗死范围较大、心律失常、心力衰竭和心源性休克出现率高。

2. *治疗*

(1)病程很短,不影响预后,不需特殊处理。

(2)应用溶栓剂、抗凝剂有发生心包积血的可能。胸痛时可用镇痛、镇静剂等对症处理。

(二)心肌梗死中的心包积液(pericardial effusion in acute myocardial infarction)

1. *诊断*

(1)发病后最初 24h 发生率为 17%,第 3 天高达 25%,积液量呈进行性。

(2)积液量 88%为小量,约 12%为中等量,极少数为大量,其定量方法与其他原因心包积液相似。

(3)合并心衰者发生率高,而梗死范围、心律失常、安放临时起搏电极及心肺复苏不影响心包积液的发生与发展。

(4)心包积液与早期梗死后心包炎无关,抗凝剂并不产生进行性心包积液,溶栓治疗与心包积液发生间的关系目前尚无报道。

(5)合并心包积液者病死率略高,心包积液可能是心脏破裂的预兆。

(6)M 型和二维超声心动图具有确诊价值。

2. *治疗*　一般属于良性,不需特殊治疗,出现大量积液或出现心包压塞(填塞)时可进行心包穿刺。胸痛者可给予一般止痛剂如阿司匹林、硝酸异山梨酯(消心痛)等。

(三)心肌梗死后综合征

亦称 Dressler 综合征(Dressler syndrome)。是机体对坏死心肌组织的一种自身免疫反应,表现为反复发作的发热、胸痛,常有

心包炎、肺炎、胸膜炎。胸痛性质与梗死后早期心包炎相似，可因深呼吸、咳嗽、打喷嚏、吞咽而加重，患者常前倾位以求缓解疼痛。持续胸痛和心包摩擦音有助于诊断。典型心包积液是浆液性的，个别为浆液血性。68%累及胸膜伴胸腔积液，28%发生肺炎，X线见肺底部肺野浸润，呈斑块或线状。目前认为本综合征是继发于心肌损伤后的免疫反应。有人提出其免疫反应来源于心包腔，心包内的炎症和出血引起心外膜的免疫反应，和心包切开后综合征类似，本病心脏特异性抗体滴度明显增高，提示系由免疫机制所致。

1. 诊断

(1)出现在梗死后数周或数月，多在2～11周。

(2)除心包炎表现外，常有胸膜炎或肺炎。

(3)有发热、胸骨后或季肋部疼痛、深吸气加剧等症状；可闻及心包、胸膜或心包胸膜摩擦音。

(4)可有小中量心包积液、心包出血，甚至心包压塞。

(5)胸部X线可检出胸膜炎或肺炎，多为左侧；血沉可增快。

2. 治疗

(1)胸痛、发热时可用吲哚美辛(消炎痛)25mg，每日3次或阿司匹林0.3～0.9g，每日3次。疼痛严重时可用吗啡、哌替啶(度冷丁)。无效或病情严重者可用泼尼松30mg/d。

(2)治疗撤除后，症状可能会复发，个别需数月治疗。

(3)不宜应用抗凝剂，因其有引起出血性心包积液和心包压塞危险。

七、栓　　塞

发生率1%～6%，见于起病后1～2周，如为左室附壁血栓脱落，可导致脑、肾、脾、肠系膜或四肢动脉栓塞；如为下肢静脉血栓脱落，可引起肺动脉栓塞。预防和治疗参见“抗凝剂和血小板抑制

剂的应用”。

八、肩手综合征

发病后数周出现肩臂强直、活动受限并疼痛。主要累及左侧，可持续数日到数周，可能与梗死后肩臂不活动有关，现已极少见。可适当活动或理疗。

第十三节 主动脉内气囊泵反搏术

主动脉内气囊泵反搏术（intra-aortic balloon pumping，IABP）是机械助循环的重要方法之一。目前广泛用于心脏内科和心脏外科严重心功能减低的病人，尤其是心源性休克病人的抢救。其原理是将气囊导管经股动脉逆行插入，直至接近左锁骨下动脉的降主动脉处，气囊导管近端接在压力气囊上，由心电图 R 波和 T 波自动控制气囊的充气与放气，和心动周期同步进行反搏。心脏舒张时气囊充气 30～40ml 膨胀，以提高主动脉舒张压，且气囊充气时挤压主动脉血流，使之流向冠状动脉，从而提高冠脉灌注压以增加冠脉供血；同时舒张压增高可刺激主动脉压力感受器，反射性引起外周阻力降低。心脏收缩时，在主动脉瓣开放前气囊迅速放气，以降低主动脉压和左室射血阻力，并减少左室作功，增加心排出量。

一、IABP 所用的仪器设备

（一）气囊导管

最初为单囊式，气囊充气膨胀时，将主动脉内血液压向上、下两个方向，后来改为双囊式，加压充气时小囊先膨胀，堵住血流，接

着长囊膨胀把血流更多地压入冠状动脉和颈动脉。近年又生产出经皮穿刺导引钢丝支持气囊导管，以便在紧急情况下快速插管。气囊导管有中心腔用于压力监测，注射造影剂或插入导引钢丝以便安全有效地插送，并防止气囊在主动脉内破裂造成严重后果，导管在体外与安全囊相连，成为闭路气道。注入一定量的二氧化碳气体，不工作时二氧化碳被抽集在安全囊内，加压时二氧化碳从安全囊压入体内的气囊使其膨胀。压缩空气不与气囊导管直接相通，可避免压力过高使气囊破裂而发生气栓的危险。

（二）反搏控制台

包括心电及血压监测器、心电或血压同步触发器、内触发电路、气源正负压装置、充电瓶和压缩空气瓶。气囊导管连在压力泵上，由心电图的 R 和 T 自动程序控制，和心动周期同步进行反搏。

二、应用 IABP 的适应证

1. 急性心肌梗死并发心源性休克应用药物治疗不能迅速纠正，如纠正严重心律失常和试用内科常规抢救措施 1h 无效者，主动脉收缩压仍＜80mmHg，尿量＜20ml/h，周围循环极差，中心静脉压＞15cmH_2O，肺楔嵌压＞18mmHg，应迅速采用 IABP。

2. 急性心肌梗死的机械并发症，如急性室间隔穿孔、乳头肌功能不全或腱索-乳头肌断裂、急性室壁瘤、心脏破裂等，伴有明显血流动力学障碍，或需紧急手术者，可作 IABP 治疗，并在 IABP 支持下进行手术。

3. 心脏直视手术后低排综合征，表现为手术后心脏复跳 30min 仍不能中断体外循环；或中断体外循环后平均动脉压≤60mmHg，且有继续下降趋势者；或动脉收缩压≤80mmHg 而用升压药无效者；或心脏指数＜1.8L/(min·m^2)，肺嵌楔压＞25mmHg，周围循环阻力＞250kPa·s/L，尿量＜20ml/h 者，应及早使用 IABP 治疗。

4. 心导管室内应用，急性心肌梗死或严重心肌缺血，需作紧急冠状动脉造影、冠脉内给药溶栓治疗、经皮冠脉腔内成形术、冠状动脉搭桥术等，而血流动力学不稳定者，可在 IABP 支持下进行。

5. 药物治疗难以控制的进行性心力衰竭。

三、应用 IABP 的禁忌证

1. 中至重度主动脉瓣关闭不全、主动脉夹层或主动脉瘤（包括术后）有可能误插入假道者。

2. 周围血管病变，包括髂总动脉扭曲或股动脉血栓闭塞而妨碍插导管。

3. 心脏停搏、心室颤动、收缩压＜45mmHg 或有不可逆脑损害者。

四、IABP 的操作方法

1. 用 Seldinger 技术经皮穿刺股动脉。

2. 穿刺针进入股动脉后，插入导引钢丝，并用 12 号扩张管扩张股动脉。

3. 经扩张管鞘入一根 12 号套管，然后拔出扩张管。

4. 将气囊卷绕经套管插入股动脉，边插边作顺时针转动。

5. 待气囊通过髂动脉后，将套管适当退出，仅留 2～4cm 在管腔内。

6. 在 X 线下将气囊导管送到接近左锁骨下动脉的胸主动脉处，用丝线结扎套管以防出血。

7. 插入气囊后，先注射肝素 5 000U，以后每 4～6h 再给肝素 2 500～5 000U，维持整个反搏治疗期间的全身肝素化。

8. 作 IABP 时需用 Swan-Ganz 漂浮导管监测肺动脉压，经桡

动脉或肱动脉插管监测主动脉压。

9. 撤囊后压迫股动脉 30～60min。

10. 术后静脉给予抗生素预防感染，并静脉滴注低分子右旋糖酐。

五、IABP 过程注意事项

1. 持续监测血气分析。因应用 IABP 后组织灌注有改善，大量酸性代谢产物从组织中冲洗出来，可发生酸中毒，根据血气分析适当补充碳酸氢钠。

2. 泵衰竭时可有肺水肿，在 IABP 后 CVP 和 PCWP 可突然下降，此时要注意补充血容量。

3. IABP 后平均压仍＜80mmHg，可同时静脉滴注多巴胺或多巴酚丁胺。

4. 不宜使用肝素抗凝的病人，可静脉滴注低分子右旋糖酐。

5. 为防止应激性溃疡，可静脉滴注或鼻饲西咪替丁。

六、IABP 的撤除

(一)气囊依赖(balloon dependence)

1. 采用适当药物治疗和气囊反搏 12～24h 血流动力学未见改善；

2. 气囊泵反搏期间血管收缩药的需要量增大；

3. 24h 后仍需依赖气囊泵反搏；

4. 脱离反搏后血流动力学又重新恶化。

如上述情况，则继续反搏 24h。若停用后仍有病情恶化，提示气囊依赖，则应在 IABP 支持下作冠脉造影和心室造影，进行必要的心脏手术治疗(如紧急瓣膜置换、室间隔修补、冠脉搭桥等)。

（二）撤除指征

若病人情况稳定，不需依赖反搏装置，符合下列条件可撤除导管：

1. 反搏时的舒张压＞100mmHg；
2. 肺楔嵌压下降 5mmHg；
3. 不用利尿剂而尿量＞50ml/h；
4. 心输出量增加 0.5L/min；
5. 儿茶酚胺类升压药用量很少或能撤除；
6. 休克的微循环障碍得以改善。

（三）撤除方法

撤除前先以心率的 2∶1、3∶1、4∶1 反搏一段时间，若血压和病情稳定，则可停止反搏，但仍保留导管观察一段时间，以防患者不能适应而血压下降时再用。拔除导管时应压迫左颈总动脉，以防栓子脱落致脑栓塞。

七、IABP 的并发症及处理

并发症的发生多发生于插管和撤囊时。

1. 动脉壁损伤　股动脉及其分支撕裂、股动脉假性动脉瘤形成、主动脉剥离及髂动脉损伤等。操作时动作轻柔，遇阻力勿冒进则可减少并发症。

2. 动脉急性血栓形成　如股动脉及其远端动脉血栓形成，则出现该肢体疼痛、苍白、局部动脉搏动消失，则应立即撤囊。如患者产生气囊依赖则在对侧股动脉另行插管。撤囊后肢体缺血仍不能解除，应尽早微动脉切开取血栓或动脉内膜剥离修补。

3. 其他　如插管部位的出血、血肿、感染，气囊破裂，脑及肾动脉栓塞。可同时应用抗生素预防感染。

八、IABP的临床评价

IABP能逆转大部分AMI病人的休克状态，增加存活的缺血心肌量而限制病情恶化。在IABP支持下，对广泛心肌梗死病人可进行检查和治疗操作，如冠脉造影、冠脉内溶栓、冠脉腔内成形术及搭桥术。单纯药物治疗的心源性休克，死亡率达80%～90%，而并用IABP可降至50%。心脏外科术后低排综合征患者，应用IABP后也收到较好效果。IABP能安全地进行数天(1～10d不等)，一般维持3d撤除，病人很少有痛苦。严格操作，并发症少见。

第十四节　特殊类型的心肌梗死

特殊类型的心肌梗死包括心房心肌梗死、右心室心肌梗死、无Q波心肌梗死、无痛性心肌梗死、青年心肌梗死、妊娠心肌梗死等。这些类型的心肌梗死临床相对少见，其表现亦各有特征，易出现误诊，其诊断和治疗也有很多不同之处，因此本章进行专题讨论。

一、急性心房壁肌梗死

急性心房心肌梗死(acute atrial infarction)是不同于心室梗死临床过程的一种独立疾病。心房心肌梗死的生前诊断率较低，主要是因为心房心肌梗死本身诊断困难、临床重要性认识不足和常被同时伴随的心室心肌梗死所掩盖。1925年Clerc和Levy首次报道经尸解证实的心房心肌梗死。1937年首次描述心房心肌梗死的心电图改变，其诊断是在尸解后回顾作出的。1948年首例根据心电图上存在完全性心脏阻滞伴PTa段改变在生前作出心

房心肌梗死的诊断(Ta 波为心房复极波，正常情况下重叠于 QRS 波内)。迄今，综合尸检报道的心房心肌梗死发生率为 0.2%～42%。差异如此大，可能在于是否把心房作为坏死区域进行了特殊检查。

心房的血液供应亦源于冠状动脉。多数人在右冠脉发出多个分支，主要分支供应右房前壁及右心耳，尔后进入间隔达后壁，形成丛状环绕上腔静脉；有时，左冠状动脉发出的第一支，环绕左心耳底部向上至左房，最后加入环绕上腔静脉的血管丛。某些人的窦房结动脉起源于此丛。左心房前上部的血液供应可来自右冠状动脉的第二分支或左冠状动脉的分支。

心房心肌梗死主要累及右心房。右房心肌梗死约占 81%～98%，左房约 2%～19%，双心房同时受累约为 19%～24%。单纯心房心肌梗死者少见约 19%，大多数为左室心肌梗死累及心房。心房心肌梗死多位于房室沟的附近，常规病理检查，心房心肌梗死常被遗漏，应仔细寻找。由于心房壁薄，梗死多为穿壁性。光镜组织学改变与心室心肌梗死相似，大面积心房心肌梗死常可见附壁血栓形成。

(一)心房心肌梗死的临床特征

心房心肌梗死的临床表现仍以心室心肌梗死的表现占优势。但是，要作出临床诊断，需要有心房受累的表现。后者主要为心电图的改变及并发症的表现。

心房心肌梗死的并发症如下：

1. 心律失常十分常见，特征是突发突止，发生率为 61%～74%，而单纯心室心肌梗死时此种心律失常仅 8%。常见心律失常类型为：室上性心动过速、心房颤动、窦性心动过速、房性早搏、心房游走性节律、窦性静止等。

2. 栓塞是心房心肌梗死的常见并发症之一。心房心肌梗死时 84%可有附壁血栓，由于心房心肌梗死多发生在右房，肺动脉栓塞较体循环栓塞更常见，约 24%心房心肌梗死患者发生肺动脉

栓塞，亦有左房栓子引起体循环栓塞的报道。鉴于心房心肌梗死时栓塞发生率如此高，急性心肌梗死时出现肺动脉栓塞，要高度考虑存在心房心肌梗死。

3. 心房破裂发生率高达 4.5%，在心房破裂病例中约 12.5% 由心房心肌梗死所致。心房破裂的临床表现与心室破裂相似，常在 24h 内死亡，心房破裂早期可产生心脏压塞征象，因此如疑及心房心肌梗死或已确诊为心房心肌梗死者，有心脏压塞征象，应及早处理。

4. 血流动力学改变　心房收缩有效地增加心排出量，在病态心脏尤为重要。心房心肌梗死时，心房缺血坏死所引起的心房收缩力降低可引起明显的血流动力学异常，心房颤动和室上性心动过速时心排出量降低，而房室顺序起搏时可增加心排出量，说明心房收缩比较重要。因此心房心肌梗死时，更难以维持心室充盈压，从而使心排出量降低，其血流动力学改变与右室心肌梗死相似。

(二)心房心肌梗死的诊断

目前尚无统一的严格诊断标准。心肌梗死出现室上性心律失常、栓塞、心房破裂及右室心肌梗死伴血流动力学改变时应考虑到心房心肌梗死的可能。心电图是生前诊断心房心肌梗死的主要手段。

1. Liu 等提出的临床诊断心房心肌梗死的标准

(1)主要标准

①V_5、V_6 导联 PTa 段抬高＞0.05mV 伴对应导联 V_1、V_2 PTa 段压低；

②I 导联 PTa 段抬高＞0.05mV 伴对应导联Ⅱ、Ⅲ PTa 段压低；

③胸前导联 PTa 段压低＞0.15mV 及Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ导联压低＞0.12mV，伴各型房性心律失常。

(2)次要标准

P 波异常，可呈宽大、尖耸、M 形、W 形、不规则或有切迹。

2. Mayuga 和 Singer 建议增加的两个标准

(1)P 波形态、J 点和 P-R 段有动态演变；

(2)同时出现反复发作的房性心律失常、P 波形态和 P－R 段的改变。

值得指出的是心电图 PTa 段、P 波形态的改变及室上性心律失常都缺乏特异性和敏感性。常规心电图有时反映不出心房心肌梗死，由于心房壁薄、电压低及心室除极等原因，亦可使心房心肌梗死的心电图变化缺如或易混淆，这些都造成了心电图诊断心房心肌梗死的局限性。

PTa 段变化是诊断心房心肌梗死的重要心电图指标，但亦可出现在正常人、心包炎、心房负荷过重和心绞痛等。轻微的 PTa 段压低而不伴对应导联的抬高不能作为诊断心房心肌梗死的依据。对以往有 P 波改变者，解释 PTa 段改变亦应慎重。此外，心绞痛发作时的 PTa 段压低可随心绞痛的缓解而消失，而心房心肌梗死时的 PTa 段则随梗死的愈合缓慢回至基线，动态观察心电图演变，有助于心绞痛和心房心肌梗死 PTa 段改变的鉴别。

特殊心电图检查，如高增益体表心房标测、心房内心电图及食管导联心电图可能有助于认识心房心肌梗死病例；食管超声心动图和门控血池扫描对心房心肌梗死的诊断价值亦应进一步深入研究；关于心电向量对心房心肌梗死的诊断价值尚无文献报道。

(三)心房心肌梗死的治疗

1. *一般治疗*　急性心房心肌梗死的一般治疗与心室心肌梗死相同。

2. *扩容疗法*　心房心肌梗死时其血流动力学改变与右室心肌梗死相似，补充血容量可获得有益效果，有条件的医院最好在血流动力学监护下进行扩容。具体方法可参阅右室梗死的治疗。

3. *心律失常的处理*　对常见的快速性室上性心律失常，可选用 IA 类抗心律失常药物预防或治疗。亦可选用普罗帕酮、维拉帕米、毛花苷 C(西地兰或地高辛)或 β 受体阻滞剂以减慢心室率

或转复心律，对频发房性早搏及室上性心律失常亦可选用环常绿黄杨碱(黄杨宁)，该药尚有扩张冠脉及正性肌力作用，剂量可从2mg，每日3次开始。如上述处理无效亦可选用胺碘酮、食管心房调搏等。对窦房结梗死引起的窦性静止，如应用阿托品、肾上腺皮质激素等治疗无效，有明显血流动力学异常可考虑临时或永久起搏器治疗。

4. 血栓形成及栓塞的预防和治疗详见抗疑剂及抗血小板药物应用节，关于溶栓剂的应用目前尚有争议，可在严密监测凝血时间、凝血酶原时间的条件下试用。

5. 明确心房破裂诊断后应进行手术修补。值得注意的是经右锁骨下静脉放置电极(起搏电极或心房内记录电极)易诱发心房破裂，由于心房心肌梗死多发生在右房，右心导管应列为相对禁忌。

二、无Q波心肌梗死

无Q波心肌梗死(non－Qwavemyocardialinfarction，NQMI)是指心电图上无病理性Q波，仅有ST－T改变和心肌酶谱升高及缺血性胸痛＞30min的急性心肌梗死，其发生率约20%～30%。

(一)无Q波心肌梗死的概念

许多年来，不少人将无Q波心肌梗死与心内膜下心肌梗死等同看待，其实这是不确切的概念。无Q波心肌梗死是指临床有典型症状、酶学改变、心电图R波及ST—T的动态演变和病理学改变，但心电图无Q波的心肌梗死。包括部分心内膜下心肌梗死和穿壁性心肌梗死，但与后二者概念不同。

1. 无Q波心肌梗死与心内膜下心肌梗死　无Q波心肌梗死与Q波心肌梗死是根据心电图表现的一种分类方法。而心内膜下心肌梗死则属于解剖部位分类，是指心室壁坏死未累及心室壁

全层，仅局限于心内膜层 1/2 或 1/3。心内膜下心肌梗死通常属于无 Q 波心肌梗死的范畴，它只是无 Q 波心肌梗死的一个部分。

心内膜下心肌梗死常伴有 R 波减小。不过，并非所有的心内膜下心肌梗死皆为左心腔内膜面广泛性梗死，部分病人可发生不同部位或不同范围的心内膜下心肌梗死。因此，其诊断就不能完全根据几乎所有的左心室心外膜面导联出现 R 波减小，ST 段压低及(或)T 波倒置的表现，而应考虑以下情况：

(1)左室前间壁发生心内膜下心肌梗死时，由于正常情况下 V_1、V_2 导联的 r 波很小，此时若有 r 波减小，便容易使该导联出现 QS 波。

(2)左室后壁内心膜下心肌梗死时，V_7～V_9 导联 r 波减小，而对应的 V_1、V_2 导联中 r 波"对应性"增高，出现 RS 或 Rs 波形。

(3)V_1、V_2 导联出现 qrS 波形。

(4)应重视右室心内膜下心肌梗死，如 V_3R～V_9R 中 R 波减小、ST 段移位及(或)T 波改变应考虑到右室心内膜下心肌梗死。

2. 非穿壁和穿壁性心肌梗死　非穿壁和穿壁性心肌梗死是根据病理解剖进行的分类，非穿壁性心肌梗死不仅指心内膜下心肌梗死，亦包括部分 Q 波心肌梗死；而无 Q 波心肌梗死不仅表示非穿壁性心肌梗死，亦表示某些特殊的穿壁性心肌梗死。非穿壁性心肌梗死具有以下临床特点：

(1)梗死限于内膜下或呈小灶性心肌梗死；

(2)出现病理性 Q 波的机会较穿壁性心肌梗死明显少；

(3)临床症状常较穿壁性心肌梗死相对轻；

(4)心肌酶水平多较穿壁性心肌梗死低；

(5)并发症相对少且轻；

(6)早期预后好，远期预后与穿壁性心肌梗死相似；

(7)猝死发生率相对低；

(8)发生心脏破裂的机会少，心功能比穿壁性心肌梗死相对好；

(9)心肌损害范围小,早期即可建立侧支循环;

(10)早期救治成功率相对高。

3. 无 Q 波与 Q 波心肌梗死　无 Q 波心肌梗死并不完全是非穿壁性心肌梗死,亦包括部分病理上穿壁的心肌梗死,而 Q 波心肌梗死也不完全肯定是穿壁性的,也包括部分病理上非穿壁性心肌梗死。

(二)发病机制

大部分 Q 波心肌梗死的梗死区相关血管往往在有明显粥样硬化斑块基础上血栓形成或斑块破裂而阻塞;而无 Q 波心肌梗死的梗死血管则常为不完全性阻塞,少数为完全性阻塞,但约 86% 的血管伴有侧支循环。阻塞可分为血栓性或血管痉挛性,或两者兼有;或血小板聚集时,由于血栓发生溶解(自溶或早期应用溶栓剂)或血管痉挛缓解导致了冠状动脉早期再灌注,从而保护了部分濒死的心肌,阻止了梗死的进展,形成不完全性梗死。所以"不完全梗死"可能是非 Q 波心肌梗死发生的一个重要机制。

(三)病理生理

1. 冠状动脉病变

(1)无 Q 波心肌梗死单支血管病变为 36%,多支血管病变为 62%;而 Q 波心肌梗死分别为 35%、61%,两者冠脉病变支数和狭窄程度相似。

(2)无 Q 波心肌梗死约 54%～68%的梗死相关血管通畅,而 Q 波心肌梗死仅 10%～25%的梗死相关血管通畅,相差 2～4 倍。

(3)无 Q 波心肌梗死其梗死远端受侧支血管供血者约 93%,远大于 Q 波心肌梗死的 35%。

2. 无 Q 波心肌梗死易发生再梗死,再梗死的部位常与首次相同,对治疗具有重要意义。

3. 可伴有或不伴有血栓形成。

4. 心功能减退较 Q 波心肌梗死者轻。

(四)临床表现和分型

1. 临床表现　虽然无Q波心肌梗死和Q波心肌梗死其冠脉病变支数和狭窄程度相似，临床表现两者则有许多不同(表6-12)，可能与梗死范围较小有关。

表6-12　无Q波心肌梗死与Q波心肌梗死的比较

临床表现	NQMI	QMI
性别	女性较多	男性较多
发病率(%)	35.9	64.1
既往梗死史(%)	46	24
心绞痛史(%)	73	65
梗死先兆症状	较多	较少
呕吐	较少	较多
室性心律失常	较少	较多
心力衰竭	较少	较多
低血压	较少	较多
心源性休克	较少	较多
梗死范围	较小	较大
濒死的缺血心肌	较多	较少
ST段抬高幅度	较小	较大
阻塞冠脉再通率	较高	较低
CPK峰值(IU/L)	较低	明显高
EF值(%)	52	46
梗死后心绞痛发生率	较高	较低
再梗死率	较高	较低
出院后病死率(%)	30	26
血运重建术(%)	33	19

无Q波心肌梗死常发生在下列患者：①有冠心病病史，约80%患者病前有心绞痛及(或)心肌梗死病史；②老年患者；③血运重建术患者，如溶栓疗法、冠脉搭桥术或PTCA，可使无Q波心肌

梗死的发生率增加。

梗死后心绞痛是无Q波心肌梗死的重要症状，约为35%～50%，远高于Q波心肌梗死的20%～30%。梗死后心绞痛可无明显诱因，或因情绪激动，或劳累引起，伴短暂的ST—T改变，或无心电图异常。梗死后心绞痛表示其他部分心肌有缺血损伤，可能是梗死延伸、再梗死及恶性室性心律失常的先兆。无Q波心肌梗死的再梗死发生率约3倍于Q波心肌梗死，部位多发生在首次梗死部位。

2. 无Q波心肌梗死的心电图分型

Ⅰ型：发病时ST段压低。约占53%，多为2～3支血管病变，易并发泵衰竭。

Ⅱ型：发病时ST段抬高。约占38%，其中68%为2～3支血管病变，并发症较少。

Ⅲ型：发病时T波改变但无ST段移位。约占10%，很少发生并发症。

(五)诊断

典型的胸痛、准确的物理检查及常规的心电图改变对诊断急性心肌梗死可提供证据。然而在心电图尚未出现病理性Q波或上述情况还不能完全提供心肌坏死的依据时，很难全而正确的对患者的病情作出准确诊断。尤其是冠状动脉功能不全的心电图改变与无Q波心肌梗死的心电图都是ST段压低或抬高，并均有T波低平、双相或倒置等相似改变，临床上在发病初期往往难以鉴别诊断。但如果进行动态观察，并全而综合分析，可发现急性冠状动脉功能不全的心电图为一过性改变，而无Q波心肌梗死的心电图则有持续演变，结合临床症状和酶学动态演变通常可作出诊断。

1. 诊断标准

(1)典型缺血性胸痛持续30min以上；

(2)血清CPK峰值或CPK—MB峰值＞2倍正常上限，或其他血清心肌酶(LDH、AST)浓度明显升高；心肌酶中CPK、CPK—

MB峰值出现较早、消失较快，二者的升高和 $LDH_1/LDH_2 \geqslant 1$ 对诊断无Q波心肌梗死的价值比较肯定，但强调早期收集，动态观察。

(3)心电图可有三种表现

①ST段水平或下斜型压低≥0.1mV；伴或下伴T波改变，此型最为常见。

②ST段在胸导联 $V_1 \sim V_4$ 抬高≥0.2mV及(或)在肢导联(aVR除外)≥0.1mV，约占30%～40%。

③单纯对称性T波倒置≥0.1mV，不伴ST段移位，较为少见；心电图改变应持续24～72h，ST－T有持续演变，无病理性Q波，除外左束支传导阻滞或预激综合征。

(4)放射性核素亲梗死心肌显像、心肌灌注显像，正电子发射断层成像(PET)可有助于诊断。

2. 其他器械检查对无Q波心肌梗死的诊断价值

(1)^{99m}锝(^{99m}Tc)焦磷酸盐亲梗死心肌显像：因无Q波心肌梗死的梗塞范围较小，常规用的^{99m}Tc焦磷酸盐心肌"热点"显像，阳性率仅为41%。目前采用单光子计算机断层X线照相可提高准确性。

(2)^{201}铊(^{201}Tl)心肌灌注显像：Q波心肌梗死的^{201}Tl心肌灌注显像显示灌注缺损，4h再分布显像，缺损多持续存在。无Q波心肌梗死的灌注缺损较Q波心肌梗死的少(64%比98%)，再分布则较多(43%比19%)。

(3)正电子发射计算机断层显像：晚近用正电子发射计算机断层显像(PET)结合心肌代谢显像可以提高检出率。Hashimoto的PET研究结果显示，11例Q波心肌梗死在静息及运动试验时均有影像缺损，11例无Q波心肌梗死中仅5例在静息时和8例在运动时示灌注缺损。同时用^{18}氟去氧葡萄糖(^{18}F－DG)观察心肌代谢情况，结果Q波心肌梗死冠脉分布区^{18}F－DG摄取率增高者仅4例(36%)，无Q波心肌梗死则有10例(91%)，表明无Q波心肌

梗死的存活心肌较多。

(4)放射核素心室造影：可显示室壁运动障碍，无 Q 波心肌梗死患者的室壁运动减弱、消失及运动不协调不如 Q 波心肌梗死明显，且多限于单个节段；左室射血分数亦较高。

(5)二维超声心动图：评定无 Q 波心肌梗死左室功能的敏感性差。

(6)磁共振：磁共振成像(MRI)对无 Q 波心肌梗死有一定诊断价值。但结果并不一致。Flipchuk 认为局部室壁变薄对诊断急性心肌梗死的特异性为 80%。采用顺磁造影剂如钆-二乙烯三胺五醋酸(Gd-DTPA)可提高诊断敏感性。

(7)冠状动脉造影：Q 波和无 Q 波心肌梗死患者病变血管的支数和狭窄程度相似。因此，冠状动脉造影对无 Q 波心肌梗死的诊断具有重要价值。

(六)治疗

虽然无 Q 波心肌梗死的梗死范围小，早期住院病死率低，但对于既往有梗死史的患者，近期预后并不比 Q 波心肌梗死患者好。由于无 Q 波心肌梗死的易复发性(心绞痛、再梗死和猝死的发生率较高)，远期预后及累积病死率与 Q 波心肌梗死近似，尤其有梗死延伸者更是如此。因此，无 Q 波心肌梗死治疗重点应在梗死后早期，积极预防梗死延伸和再梗死的发生，这是降低无 Q 波心肌梗死近期和远期病死率的关键所在。

无 Q 波心肌梗死的处理方案建议如下：

1. 按 Q 波急性心肌梗死方案处理，有监护条件者应住入冠心病监护室。

2. 有再梗死或其他心脏意外的潜在危险，应加强心肌酶的监测(一般认为应连续监测两周)，以及时发现再梗死。

3. 应用 β 肾上腺素能受体阻滞剂。大量研究显示，急性心肌梗死后长期用 β 受体阻滞剂，再梗死和病死率可降低 25%，但对无 Q 波心肌梗死的疗效并不满意。一项用噻吗洛尔治疗的研究

结果显示，Q 波心肌梗死的再梗死率降低，无 Q 波心肌梗死的再梗死率并不降低。因此，无 Q 波心肌梗死患者选用 β 受体阻滞剂应视病情而定，特别是长期应用时尤应注意其风险/效益比，剂量及用法请参见第五章 β 受体阻滞剂的应用部分。

4. 应用钙通道阻滞剂。目前认为地尔硫䓬是治疗无 Q 波心肌梗死的惟一有效的钙通道阻滞剂。一项多中心协作组研究的结果显示，287 例无 Q 波心肌梗死用地尔硫䓬 360mg/d，共 14d，再梗死率降低 51.2%，梗死后心绞痛发生率降低 49.7%，梗死后心绞痛伴 ST－T 改变减少 28%。维拉帕米和硝苯地平则均无此作用。

5. 血小板抑制剂的应用。Lewis 报告 1266 例无 Q 波心肌梗死的研究结果，其中 625 例用阿司匹林 324mg/d，641 例用安慰剂，共 12 周。再梗死率（3.4% 对 6.9%）和病死率（1.6% 对 3.3%）均降低 51%。阿司匹林与双嘧达莫（潘生丁）合用，再梗死率和病死率也降低，但并不优于单用阿司匹林。目前多主张与地尔硫䓬联合应用。

6. 心肌再灌注治疗

（1）溶栓治疗：虽然无 Q 波心肌梗死的发病是多因素的，但血栓形成仍起重要作用，因此适宜行静脉或冠脉内溶栓治疗，可选用链激酶、尿激酶或组织型纤维蛋白溶解酶激活剂（tPA）等。详见有关章节。

（2）经皮冠脉成形术和冠脉搭桥术：若地尔硫䓬和阿司匹林联合治疗无效，仍有持续性心肌缺血或梗死后心绞痛伴 ST-T 改变，在冠脉造影后，可考虑 PTCA 或冠脉搭桥术。

三、急性右心室急肌梗死

急性右室心肌梗死（acute right ventricular myocardial infarction）过去只能在尸检时作出诊断。20 世纪 70 年代以来，随着诊

断技术的快速发展，右室心肌梗死的临床诊断亦成为可能。不少作者认为伴发于左室心肌梗死基础上的右室梗死并不少见，Cohn等从78例心肌梗死中检出右室心肌梗死6例(7.7%)，Rotliff等报道在左室梗死102例中并发右室心肌梗死35例(占34%)。右心室心肌梗死时，由于左右室同时受累，梗死范围较大，故其病死率较单纯左室心肌梗死者高。因此，对右室心肌梗死的诊断和治疗应引起重视。

(一)右室心肌梗死的解剖学基础

右室主要由右冠状动脉供血，右冠状动脉的内径约2～3mm，当右冠状动脉阻塞时，病变主要发生于左室壁，形成后壁心肌梗死。由于房室结动脉多数起源于右冠状动脉，所以右冠状动脉阻塞时多伴有不同程度的房室传导阻滞。右心室与左心室下壁通常由右冠状动脉供血，故梗死时二者常合并发生。大范围的左心室心肌梗死有时可延伸到右心室，而单纯的右室心肌梗死则较少发生。这可能是由于①右心室的工作负荷比左心室小；②右心室内压力较左心室低，供血较佳；③右心室容易形成侧支循环；④右心室的顺应性优于左心室。因此右心室较左心室不易发生心肌梗死。

冠状动脉粥样硬化多发于左冠状动脉前降支近端和右冠状动脉近端，右冠状动脉的侧支循环主要来源于左冠状动脉前降支。因此，当上述两支冠状动脉阻塞时均可能发生右室心肌梗死。

右室梗死的部位取决于血液供血来源和左室的梗死部位。

1. 右室前壁及前乳头肌由左冠状动脉前降支和右冠状动脉圆锥支双重供血，且左前降支分出数支至右心室，除非血栓发生在很近端，一般这些分支不会全部阻塞。因此，右室前壁梗死相对少见。

2. 右室下壁及后乳头肌常为右冠状动脉供血。当右冠状动脉主干阻塞时，右心室下壁心肌梗死常与左室下、后壁心肌梗死同时出现，且后乳头肌也常同时受累。

病理检查可见梗死区域发生坏死、机化及纤维化，右室壁出血和附壁血栓形成，其梗死相关血管内多可见新鲜血栓。

（二）右室心肌梗死的血流动力学改变

取决于梗死范围的大小和是否伴有左心功能不全。

1. 梗死范围较小时，可无明显血流动力学改变。

2. 梗死范围较大时，可出现急性右心衰竭，舒张及收缩功能均降低，使右心室排出量降低，肺循环血量减少，左室充盈压下降，左室心排出量降低。同时右室舒张末压升高，右心房压力升高，静脉压升高，出现右心衰竭的临床特征。一般认为右室比左室顺应性强，对容量负荷的耐受性大，不易出现右室舒张功能不全，而舒张功能不全与右室顺应性下降、顺应性较低的心包膜舒张受限有关。

3. 右室心肌梗死伴左室下壁梗死时，临床上易出现低血压、心力衰竭、甚至心源性休克。右室心肌梗死时，依梗死灶大小及偏重于左室或右室，其临床类型各异，呈无心力衰竭型、左心衰竭优势型、右心衰竭优势型及全心衰竭型，这些类型可以互相转变。

（三）临床表现和体征

右室心肌梗死除具有一般心肌梗死的临床表现外，尚有以下特点。典型的临床表现以右心衰竭的体征为特征。

1. 颈静脉怒张伴深吸气时增强（即 Kussmaul 征阳性），特异性为 50%，敏感性为 60%。其机制是右室顺应性和收缩功能降低所引起右室舒张末压、右房压和静脉压增加所致。正常人吸气时胸腔内压降低，静脉压也降低，回心血量增多。然而，右室心肌梗死所致右室舒张功能不全使静脉回流受阻，导致静脉压进一步增高。

2. 严重右心衰竭的体征如肝肿大、肝脏搏动、腹水及下肢水肿，在右室心肌梗死早期都极罕见。机制是静脉系统淤血发生急剧。这些体征如果出现，常提示因梗死或乳头肌断裂而合并有三尖瓣关闭不全。

3. 低血压　机制是右室泵功能下降，导致左室前负荷降低，心排血量减少所致。右室心肌梗死灶大且呈右心衰竭优势型者，由于左室充盈受到严重影响，可出现心源性休克。此时肺部听诊呼吸音清晰，无湿性啰音，其为右室心肌梗死的又一临床特征。

4. 心律失常　各种类型的心律失常均可出现，但以窦房结功能障碍和房室传导阻滞多见。房室传导阻滞的发生率约为 48%，其阻滞部位多在希氏束以上，可能与绝大多数房室结动脉起源于右冠状动脉分支有关。

5. 额外心音和心脏杂音　心脏听诊常可闻及右室舒张期奔马律，与右室功能不全有关；约 67% 的患者吸气时可听到 S_3、S_4 奔马律，系右室顺应性下降和右房排血阻力增高之故；肺动脉瓣听诊区可听到 S_2 分裂，是由于右室容量和压力增高，肺动脉瓣关闭延迟所致；有右室梗死所致乳头肌功能不全时，在三尖瓣听诊区可闻及收缩期杂音。

6. 面部多血或发绀，但仍能平卧在床上，面部多血可能因严重的颈静脉扩张所引起。

7. 常与左室下壁或后壁心肌梗死同时存在。

(四)器械检查对右室心肌梗死的诊断价值

1. *血流动力学检查*　血流动力学发现是诊断右心室梗死的最佳临床标准。并且对严重程度的判定及治疗方法的选择都具有重要意义。血流动力学的改变主要取决于右室收缩和(或)舒张功能改变的程度，受损较轻时，可无或仅在扩容治疗时出现血流动力学改变；明显受损时，可出现以下特征性改变。

(1)右心系统压力增高：为右室心肌梗死的重要特征之一。右房压(RAP)＞10mmHg，RAP/PCWP(肺毛细血管楔嵌压)≥1，特异性为 100%，敏感性为 45%；如把 RAP/PCWP＞0.65 作为标准，则可提高敏感性。有作者提出右室舒张末压＞6mmHg，右室充盈压/左室充盈压＞0.65；或右室舒张末压＞10mmHg，右室充盈压＜左室充盈压但其差值＜5mmHg，均可作为诊断右室心肌梗

死的标准。

(2)右心系统压力曲线波形改变：右室心肌梗死时，右室舒张期压力曲线呈“平方根样”改变，即舒张早期低垂，晚期平台。右房压力曲线呈“M”或“W”型，即右房波中的 Y 倾斜呈急剧下降，Y 倾斜≥X 倾斜。这些图形改变称之为非顺应型式。机制为：①右室心肌顺应性降低为主要原因；其他影响因素尚有②心包顺应性降低，使右室舒张受限；③右室充盈压增高；④右室容量增大。但非顺应型图形改变为非特异性，亦可出现在缩窄性心包炎、大量心包积液、心肌病、某些瓣膜病、严重腹水、肺梗死及慢性肺疾患和对移植物排异时。值得注意的是，若同时存在血容量不足，可掩盖上述血流动力学改变。

1981 年 Lopez-Sendon 提出的诊断标准为：①平均 RAP≥PCWP 或 RAP 虽<PCWP，其差值在 1～5mmHg；②严重的非顺应型图形改变，特异性为 97.4%，敏感性 81.8%。

(3)心输出量下降：主要为右室泵功能减退、左室充盈不足所致。非顺应型图形越重，心排出量越少。有作者把非顺应型图形根据 X 与 Y 倾斜深度的比例分为三度：Ⅰ度，X/Y=1；Ⅱ度，X/Y<1；Ⅲ度，Y 倾斜明显加深。

(4)低血压：主要是右室输出量降低所致。

2. 心电图的改变及其临床意义

(1)CR_nR 导联

①连接方法：置标准Ⅰ导联正极于右胸前相应的部位(V_3R～V_7R)，负极置于右上肢，导联开关置于Ⅰ导联。

②诊断价值：CR_nR 导联 ST 段抬高≥0.1mV，诊断右室心肌梗死的敏感性为 70%～83%，特异性为 89%～100%；极据临床观察，右室梗死时 CR_4R～CR_7R 可出现较典型的梗死图形，即异常 Q 波，损伤性 ST 段抬高等，比 V_4R 出现的早，消失晚。

(2)右侧胸前导联：目前尚无统一的诊断标准。

①正常人的右胸心电图：完整的右胸心电图包括 V_1R～V_7R，

但由于 V_1R、V_2R 就是常规心电图 V_2、V_1 导联，一般仍用 V_2、V_1 来表示。ST 段均在等电位线上；QRS 波主要有 4 种形态：rS、rSr′、qr、QS。rS 和 rSr′型的出现频率，在 V_3R、V_4R、V_5R、V_6R、V_7R 依次为 98%、91%、71%、48%、29%。qr 和 QS 型则分别为 2%、8%、28%、44%和 65%。

②右胸导联 ST 段抬高对右室心肌梗死诊的断价值：右胸导联 ST 段抬高被认为是急性右室心肌坏死的一个特异指标，对诊断右室心肌梗死的意义已得到普遍承认，但对不同右胸导联的评价颇不一致。一些人主张 ST 段抬高≥0.05mV 作为诊断标准，另一些则认为 ST 段抬高 0.04～0.06mV 间的差异肉眼鉴别有困难，主张以≥0.1mV 作为诊断标准。不同右胸导联对右室心肌梗死的诊断价值不同，V_4R ST 段抬高≥0.05mV，敏感性 76%～100%，特异性 58%～86%，阳性预测值 67%～94%；V_4R ST 段抬高≥0.1mV，敏感性 94%～100%，特异性可达 80%～88%；V_3R ST 段抬高≥0.05mV，敏感性 79%，特异性 68%，抬高≥0.1mV，特异性为 100%，敏感性降至 57%；V_6R ST 段抬高≥0.1mV，敏感性 33%～73%，特异性为 100%，阳性预测值为 100%；V_7R ST 段抬高≥0.1mV，敏感性 41%～91%，特异性 100%，阳性预测值 100%。由于 V_6R、V_7R 受左室电势影响较小，因此 V_6R、V_7R 导联 ST 段抬高对右室梗死有较高的诊断价值。

值得注意的是，右胸导联 ST 段抬高是一短暂的现象，最早可出现在发病 5h 内，多数在 14h 内出现，一般持续 1～3d，38%～70%在 24h 内恢复正常。因此早期描记右胸导联心电图可提高其敏感性，发病晚期人院或小范围右室心肌梗死者阳性率较低。同时应注意以下因素可影响 V_4R ST 段抬高的程度：与Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 ST 段抬高程度有关，Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 ST 段不抬高时，V_4R ST 段抬高程度减小；V_4R ST 段是一向右前的向量，可为向左的向量所抵消，如 V_5、V_6ST 段抬高，V_4R ST 段抬高的程度亦减小。

③右胸导联病理性 Q 波的诊断意义：右胸导联出现病理性 Q

波对右室心肌梗死是否具有诊断价值目前尚有争议。

Andersen 认为 V_3R 的 Q 波是右室和间隔除极产生的直接指向右方的心电向量丧失，因此可反映间隔坏死，亦可反映右室心肌坏死。在前壁广泛间隔坏死和小范围右室心肌梗死时，V_3R Q 波能反映梗死部位，但阳性预测价值较低。在下壁梗死时，V_3R Q 波似乎更能指示右室心肌坏死。

Morgera 则认为 V_3R、V_4R 出现病理性 Q 波是右心室心肌坏死的特异指标。V_3R 出现 Q 波，诊断右室心肌梗死的敏感性 37%，特异性 87%，阳性预测值为 83%；V_4R 出现 QS 波，诊断右室心肌梗死的敏感性 94%，特异性为 88%，阳性预测值为 94%。

右胸导联出现 Q 波，同时伴 ST 段抬高≥0.05mV，可提高诊断的特异性。需要指出的是，在完全性左束支阻滞患者中，右胸导联亦可出现病理性 Q 波，应加以鉴别。

(3)上腹部导联：ML、MR 和 ME(分别置探查电极于左右锁骨中线与第 10 肋缘交叉点，ML 与 MR 水平连线的中点)正常人 ST 段无偏移，QRS 波多呈 R 型及 rs 型。上腹部导联出现 QS 型伴 ST 段抬高≥0.1mV，提示存在右室心肌梗死

(4)常规心电图对右室心肌梗死的诊断价值

①下壁或后壁心肌梗死出现右胸导联 ST 段抬高和病理性 Q 波，支持右室心肌梗死；

②V_1～V_5 导联 ST 段抬高的幅度呈逐渐降低趋势，且胸前导联无病理性 Q 波，提示右室心肌梗死；

③Ⅱ、Ⅲ导联 ST 段抬高≥0.1mV，ST Ⅲ/Ⅱ＞1，诊断右室心肌梗死的敏感性为 63%，特异性 88%。

3. 肌酸磷酸激酶对右室心肌梗死的诊断价值　单纯右室梗死，肌酸磷酸激酶(CPK)的动态改变和其他部位心肌梗死一样具有确诊价值，而左室下壁或后壁心肌梗死合并右室心肌梗死则使 CPK 的意义复杂化。一般说，合并右室心肌梗死的左室下或后壁心肌梗死 CPK 峰值较单纯左室下壁或后壁心肌梗死要明显高，

Weinshel 等报道左室下壁梗死且 CPK 峰值≥2 000U 者，90%以上合并有右室心肌梗死。在有左室下壁或后壁心肌梗死患者，单纯 CPK 明显升高不能作为右室心肌梗死的独立诊断标准，必须结合其他检查综合判断。

4. 超声心动图对右室心肌梗死的诊断价值

(1)M 型超声心动图诊断右室心肌梗死的标准：Lopey-Sendon 等提出①右室舒张末直径/体表面积≥18mm/m^2；②右室舒张末直径/左室舒张末直径≥0.63。该标准的敏感性为 54%，特异性为 100%。

(2)二维超声心动图：右室心肌梗死时的典型变化：①右心室扩大：标准尚不统一，有的用右室舒张末内径＞23mm，有的则采用＞30mm 为标准；②右心室室壁节段性运动异常；③室间隔反常运动。

超声心动图检查对诊断右室心肌梗死亦有一定限制，如右室前壁图像检出率较低，伴有肺气肿时影响声束的透声窗面积等。

5. 胸部 X 线　X 线的主要改变包括：①肺野清晰是典型右室心肌梗死最重要征象；②大块左室梗死合并右室梗死时亦可呈肺淤血的表现；③右心室衰竭型可见右室扩大；④右侧胸腔积液，面 PCWP 正常。

6. 放射性核素检查在右室心肌梗死诊断中的应用

(1)^{99m}锝焦磷酸盐扫描：可提供右心室心肌梗死的直接依据，能在症状发生 4h 检出急性心肌梗死，在梗死后 24h 其敏感性更高。该检查为无创性检查，可重复进行，定位精确，＜3g 的右室心肌梗死即可出现阳性心肌灌注，阳性率为 70%，同时可有左室下或后壁阳性心肌灌注。

(2)放射核素心血管造影：右室心肌梗死时放射核素心血管造影的主要特征是：①右室射血分数降低；②右室扩大，右室舒张末直径/左室舒张末直径≥2.05；③右室室壁节段性运动异常

以上改变并不是放射核素心血管造影诊断右室心肌梗死的金

标准。因为：①右室壁节段性运动异常亦可见于无右室心肌梗死的左室心肌梗死病人；②右室射血分数＜40%亦可见于无右室心肌梗死者；③右室射血分数可受操作者部分主观意识的影响。

（五）右室心肌梗死的诊断

目前，右室心肌梗死尚无统一的诊断标准。在下列情况下应考虑到右室心肌梗死的可能：

1. 急性下壁或后壁心肌梗死，尤其伴有：①右室扩张者；②轻度左室功能受抑，但 CPK 峰值极高者；③低血压，体循环淤血而肺野清晰者；④Kussmaul 征阳性者。

2. 有右心衰竭体征而无左心衰竭表现或不能完全用左心衰竭解释者。

3. 出现低血压，而不能用左心泵衰竭或低血容量解释者。

4. 左心功能不全，出现下列情况难以解释：①左室梗死范围不大，而出现心源性休克者；②左心功能不全，出现体循环淤血，而无室间隔穿孔者。

5. 右胸导联 ST 段抬高≥0.1mV；Ⅱ、Ⅲ导联 ST 段抬高且 STⅢ/Ⅱ＞1；或 V_1～V_5 ST 段抬高幅度逐渐降低者。

6. 有急性心肌梗死症状，V_2 呈微小 r 波或 QS 波，而 V_4、V_5 的 R 波明显增高者。及时描记右胸导联心电图有利于右室心肌梗死的早期诊断，特征性的血流动力学改变是诊断右室心肌梗死的基础，超声心动图和放射核素造影则有一定的参考价值。

综合目前所提出的诊断标准，现列出诊断右室心肌梗死的参考标准如下：

(1)右胸导联至少有一个导联出现 ST 段抬高≥0.1mV(尤其是 CR_4R、V_4R)，伴或不伴病理性 Q 波，并有动态变化；

(2)血流动力学检查 RAP≥10mmHg，RAP＞PCWP；

(3)右室压力曲线呈严重的非顺应型改变；

(4)颈静脉怒张或 Kussmaul 征阳性而肺野清晰。

具备 1＋2 或 1＋4 项，或 2＋3＋4 项可诊断为右室心肌梗死。

血流动力学改变应除外引起类似改变的疾病，如心脏压塞(心包填塞)、缩窄性心包炎、瓣膜病、心肌病、慢性肺部疾患及肺梗死等。心电图改变应排除急性心包炎。

(六)右室心肌梗死的治疗要点

1. 一般处理　与左室梗死相同。其主要治疗特点在于早期防治并发症，保证左室有适当的充盈压；从而增加心输出量，改善外周灌注。

2. 扩充血容量　主要适应于右心衰竭优势型。并发低排综合征或心源性休克，左室舒张末压<2.67kPa(20mmHg)，无肺淤血征及 PCWP 增高，在除外心律失常等原因所致者后，建议扩容治疗。右室心肌梗死时，右心室排血量减少导致左室充盈不足而使左心排血量下降，引起低血压。而左室的充盈依赖于右房压升高，此时的右室仅起"通道"作用，合适的扩容治疗可提高右心房压力，增加右心室舒张末压及右－左心房的压力梯度，不但可促使右室的非梗死心肌收缩力加强，增加肺血流，而且可使血流通过低阻力的肺血管床，增加左室充盈压，提高左心排出量。尽管在右室心肌梗死时，右房压已升高，亦需扩容，但应避免盲目的将大量液体在短时间内输入，合理的扩容治疗应在血流动力学监测下进行，治疗中 RAP 轻度增高，PCWP 不增高，左心排出量增加，血压回升即可认为取得满意疗效。在无血流动力学监测条件时，扩容过程中，应严格定时测定血压、心率、肺部啰音、肝脏大小及尿量等，一旦出现左心衰竭体征应停止扩容。同时要注意有无因右房压升高导致卵圆孔开放的心内分流，如出现此分流，务必慎用正压吸氧和大量补液，二者均可使心内分流量加大，使病情恶化。

扩容一般首选低分子右旋糖酐静滴，其优点为：①较快的扩张血容量，也容易从血管中消失，有减少过度扩容的危险；②抑制或解除红细胞和血小板聚集及改善血液粘滞度，有利于改善微循环和防止微血栓形成。每日输入量不宜超过 1 000ml。但亦有 6h 输入 2 500ml 及 24h 输入 3 000～3 500ml 获得成功的报道。其他

扩容液可采用生理盐水、代血浆等。扩容量和速度应因人及其所处不同阶段而异，不可千篇一律。

左室心肌梗死合并右室心肌梗死，大多数无严重的右心功能不全。部分同时合并左心功能不全，如左室心肌梗死范围较大，已使左室充盈压和右房压明显增高，其扩容应慎重，扩容不慎有引起急性肺水肿的危险，此时应在血流动力学监测下进行，并严密观察肺部啰音、心率、血压、呼吸、尿量等。如有左心功能不全存在，且动脉压不过低，不可盲目扩容治疗，可小心应用血管扩张剂如硝普钠、酚妥拉明等以降低左室后负荷，亦可谨慎应用利尿剂如呋塞米（速尿）5～10mg，肌肉或静脉注射。扩容治疗过程中一旦发现RAP和PCWP均明显增高而低排现象无改善，即停止扩容；改用血管扩张剂及正性肌力药物，如多巴酚丁胺，或采用主动脉内气囊反搏术；有明显低血压者，可加用多巴胺。对右室心肌梗死伴严重左心功能受损者，扩容应列为禁忌。

为判断扩容疗法对右室心肌梗死是否适宜，可先在10min内静滴低分子右旋糖酐或生理盐水200ml，观察左右室充盈压和心脏指数的变化，以及肺部啰音、心率、血压、呼吸、尿量等变化。如右室充盈压≥20mmHg，或肺部出现啰音、或啰音增多，心率增快，血压不升反而降低，呼吸加快、尿量减少等，继续扩容常可迅速出现肝肿大或急性肺水肿，应中止扩容，改用血管扩张剂和利尿剂。

对于右心衰竭型患者，除上述介绍的扩容治疗外，应避免应用利尿剂及主要扩张小静脉的血管扩张剂如硝酸甘油等，以免减少回心血量，降低前负荷而进一步降低左室充盈压和心排血量。

3. *血管扩张剂的应用*　右室心肌梗死时许多患者左心功能相对较好，在保证容量负荷前提下，应用血管扩张剂是有益的。当右室心肌梗死与左心功能不全并存时，则必须减轻后负荷才能改善心功能。

4. *心动过缓及传导阻滞的治疗*　右室心肌梗死常发生在右冠状动脉近端阻塞的基础上，多与左室下后壁梗死同时存在，并易

出现严重的心动过缓和房室传导阻滞。部分患者应用阿托品、肾上腺皮质激素等治疗后可恢复；而部分患者则对药物治疗往往无反应，此时需安放临时或永久心脏起搏器治疗。选择心脏起搏器时必须考虑到以下两点：①右室起搏，起搏电极置于缺血心肌时，有引起室颤的危险；②右室起搏对改善血流动力学障碍不但无效反而有害。因为右室心肌梗死时，右室的泵功能不同程度的降低或丧失，右房收缩对右心排出量的影响就显得更为重要。右室起搏时，房室收缩不同步，减少右房收缩对右室舒张末期的充盈作用，有可能使血流动力学进一步恶化。因此：①严重心动过缓而无明显房室传导阻滞的患者，宜选用心房起搏；②有明显房室传导阻滞者，宜选房室顺序性起搏，并可应用二维超声心动图或放射性核素检查，使右室起搏电极尽量避开右室梗死区。

5. 机械性并发症的处理　右室心肌梗死时可出现后室间隔破裂、乳头肌功能失调或断裂及卵圆孔未闭等机械性并发症，处理与左室心肌梗死机械并发症的处理相同。

四、无痛型心肌梗死

无痛型心肌梗死是根据临床症状进行分类的一种特殊类型心肌梗死，是指急性心肌梗死时患者缺乏典型的缺血性胸痛。它是临床上延误诊断的常见原因之一，在治疗上并无特殊性，重要的是患者以非典型的缺血性胸痛为主要临床表现时要想到急性心肌梗死的可能，以便早期诊断，并给予及时的治疗。

(一)发生率

占急性心肌梗死的 8.3%～34%，随年龄增加其发生率增高，60 岁以下为 8.3%，60～70 岁约占 30%，80 岁以上者可达 80%。由此可见，无痛型心肌梗死老年人多见。65 岁以上者，男性多见，女性则无年龄差别。

(二)发生原因

1. 年龄　无痛型心肌梗死多发生在老年人，可能与老年人心脏自主神经变性、痛阈升高，以及敏感性和反应性差有关。

2. 脑循环障碍　老年人常有脑动脉硬化，神经系统功能减退，对疼痛敏感性降低。如在此基础上出现阵发生晕厥、严重心律失常或传导阻滞者或合并脑血管意外者，均有严重的脑供血不足、缺血缺氧，以致意识障碍、感觉迟钝而对疼痛反应降低，临床不出现疼痛。

3. 糖尿病　糖尿病并发心肌梗死的患者40%无典型胸痛，可能与糖尿病患者并发自主神经纤维变性有关，尤其是交感神经痛觉纤维的改变，使痛觉冲动传入受阻，痛阈升高。

4. 吸烟　长期吸烟者无痛型心肌梗死的发生率明显高于不吸烟者。

5. 心脏并发症　心肌梗死发生严重并发症时，尤其严重心律失常、严重心力衰竭、休克或脑血管意外，其疼痛常被并发症的症状所掩差，造成无痛的假象。

6. 梗死部位　无痛型心肌梗死在右冠状动脉阻塞的发生率明显多于左冠状动脉阻塞。

老年患者由于长期反复发生冠状动脉循环障碍，且多数合并有散在性微小梗死病灶，而急性的穿壁性大块心肌梗死较少见。

(三)临床分型

1. 其他部位疼痛型　无典型胸痛，而主要表现为异位疼痛，如上厥痛、牙痛、右侧胸痛、下颌痛、肩臂痛、下厥部痛、阴囊痛及足趾痛等。

2. 无疼痛症状型　无疼痛表现，而表现为胸闷、憋气，上腹部闷压不适、恶心、呕吐(有人称为腹型心肌梗死)；低血压状态、休克(有人称为休克型心肌梗死)；突然心悸、心律失常、脑血管意外、感染等。其中脑血管意外多发生在脑动脉硬化的基础上，急性脑缺血突然意识不清可以是老年心肌梗死的首发症状，多见于高龄患

者，病死率高。亦可见于脑梗死或腔隙性脑梗死，此时主要表现为突发性偏瘫，临床上称为心脑综合征。部分患者可表现为精神错乱，如激动、烦躁不安等急性脑缺氧表现。

3. 无症状型　无任何自觉症状，仅心电图发现可疑心肌梗死图形，并有心肌酶学的改变，可被心向量图及心肌灌注显像所证实，多见于灶性或陈旧性心肌梗死。

（四）诊断

由于无痛性心肌梗死缺乏典型的缺血性胸痛，临床容易误诊。然而无痛不等于无症状，临床医师应提高警惕。临床上遇到下列情况时，应考虑到无痛性心肌梗死的可能性，及时动态监测心电图和心肌酶学改变，以便早期确诊。①40 岁以上突发性心力衰竭，或在慢性心衰的基础上突然加重而不能用其他原因可以解释者；②突然出现异位疼痛而无明显原因者；③突然上腹部疼痛、恶心、呕吐伴大汗淋漓者；④突发性心慌、心律失常伴恶心、呕吐者；⑤40 岁以上，无明显原因突然发生低血压、休克、心力衰竭者；⑥突发性精神错乱，烦躁不安无其他原因可解释者；⑦突然发生意识障碍、晕厥、抽搐、偏瘫等脑循环障碍者；⑧高血压、糖尿病患者，突发胸闷、气短、呼吸困难、大汗淋漓及血压下降者；⑨在慢性支气管炎感染的基础上，突然胸闷、气短、憋气加重，与肺部体征不相符合者。

诊断无痛型心肌梗死应注意以下几点：

1. 除描记 12 导联心电图外，应加描 $V_7 \sim V_9$，$V_3R \sim V_5R$ 等导联，必要时高一肋间或降低一肋间描记，或进行胸前标测；

2. 在特征性的病理性 Q 波等心电图变化出现之前，应注意对应导联的 ST－T 改变及急性损伤区传导阻滞等改变；

3. 如即刻描记心电图无改变时应及早监测血清心肌酶的变化。

（五）治疗

治疗原则、程序和方法与一般心肌梗死大致相似，详细可参见有关章节。但老年患者机体各系统均有较大改变，治疗上有很多

的特殊性，临床应注意以下问题：

1. 吸氧　老年心肌梗死患者往往合并慢性肺部疾患，吸氧显得更为重要。但常规高流量吸氧，可使原有肺心病患者 PO_2 升高、呼吸抑制，CO_2 进一步潴留。通常采用鼻导管法持续低流量吸氧(1～2L/min)，必须确保吸氧鼻导管的通畅；对于呼吸频率快，而张口呼吸者，鼻导管法给氧不能保证氧气的有效吸入，此时可选用面罩法，氧浓度以 40%为宜。合并脑血管意外者，常有呼吸功能障碍，单纯自鼻导管或面罩吸氧常难以纠正严重的低氧血症，此时应考虑进行气管内插管，用呼吸机辅助通气。

2. 镇静止痛剂的应用　对有呼吸功能障碍，意识不清的患者，尤其既往有慢性肺部疾患，或合并脑血管意外患者，吗啡、哌替啶(度冷丁)及强镇静剂(如巴比妥类药物，氯丙嗪)等应禁用。因为这些药物可引起呼吸抑制，加重低氧血症，使心肌、脑缺氧进一步加剧，甚至小剂量亦有诱发呼吸功能衰竭的可能。如病人极度恐惧、谵语、狂躁不安或出现精神症状，可在严密观察监护下，给小剂量地西泮(安定)2.5～5mg 肌肉注射。我们监护室常选水合氯醛 10～15ml 加生理盐水 20ml 保留灌肠。一旦出现呼吸抑制，应立即给予呼吸兴奋剂并进行辅助呼吸。

3. 老年心肌梗死的治疗　老年心肌梗死患者的特点是冠状动脉病变的分支多，梗死范围大，心力衰竭、心源性休克等并发症较多，且常有肺、脑、肾等多系统病变，病死率较高。因此在选择溶栓治疗、介入治疗、抗凝治疗及应用正性肌力药物时均应慎重考虑。根据每个病人的具体情况慎重选用，以免出现不良反应。

由于无病性心肌梗死中糖尿病患者较多，糖尿病病人发生急性心肌梗死，可使原已被控制的糖尿病加重，或使隐性糖尿病显现出来，因此必须严密观察，预防酮症酸中毒。此时应用胰岛素非常必要，早期若难以区别非糖尿病病人由于交感神经兴奋所致血糖升高和隐性糖尿病在心肌梗死后变成显性，最好加大极化液内的正规胰岛素用量并将 10%葡萄糖液改为 5%葡萄糖液。静脉内应

用胰岛素的最大优点是可在短时间内根据血糖和尿糖调节单位时间内所用胰岛素剂量。开始胰岛素剂量的选择主要根据根化液中的含糖量和尿糖量，尔后根据血糖进行调整，以血糖控制在 8.0～10.0mmol/L 为宜，避免发生低血糖。因低血糖可导致肾上腺素水平代偿性增高，加重心肌缺氧，使心肌梗死病情恶化或诱发心律失常。在心肌梗死急性期过后，且病人无确切静脉途径给药的指征，可将正规胰岛素改为分次皮下注射，三餐前应查尿糖，并做好记录，以利观察尿糖水平与所用胰岛素剂量的关系，根据血、尿糖水平调节胰岛素用量。病程超过 4～6 周以后可改为长效胰岛素皮下注射。两类口服降糖药均不宜应用，磺脲类药物有正性肌力作用，并能增强浦氏纤维的自律性，导致心肌耗氧量增加，心肌梗死范围扩大，诱发心律失常；双胍类药物在机体缺氧时，可引起乳酸中毒。

五、青年心肌梗死

青年心肌梗死是指年龄在 40 岁以下的青年，不论病因如何而发生的急性心肌梗死。青年心肌梗死中非动脉粥样硬化病因致病者比老年心肌梗死相对较多。

虽临床上较少见，但其起病急骤，有突发性，来势凶猛，缺血性胸痛剧烈，病程进展快而危重，甚至突然死亡。部分青年心肌梗死因发生猝死，生前并未得以诊断，死后经尸检证实为心肌梗死，所以青年心肌梗死常易漏诊或误诊。然而青年心肌梗死的急性期及远期病死率较低，出院后病情稳定，劳动力可以恢复，由此可见青年心肌梗死患者的近期及远期预后均较好。所以全面认识和了解青年心肌梗死的规律性及特点，对于防治和成功地救治青年心肌梗死都是十分重要的。

(一)发生率

占全部急性心肌梗死的 3.4%～14%，差异如此大，可能与统

计学方法不同有关。

（二）病因

1. 冠状动脉粥样硬化　青年心肌梗死发病的主要原因仍是冠状动脉粥样硬化。有人发现，在8岁的儿童体内就存在动脉粥样硬化病灶，青年心肌梗死尸检发现约60%存在双支血管病变。

2. 非冠状动脉粥样硬化　这组病因致病者较中老年心肌梗死多，了解这些病因对青年心肌梗死的诊断与治疗相当有益。非冠状动脉粥样硬化的病因可从以下几个方面进行分析。

(1)冠状动脉炎：报道较多，可见于系统性红斑性狼疮、风湿性心脏病、多发性动脉炎、川崎病。

(2)冠状动脉痉挛：目前已确定冠状动脉痉挛可参与或诱发急性心肌梗死。诱发冠状动脉痉挛的原因有吸烟、饮酒、高脂肪餐、吸毒(大麻、可卡因等)及剧烈运动等。

(3)冠状动脉栓塞：是非冠状动脉粥样硬化性青年心肌梗死的重要原因之一。栓子常源于感染性心内膜炎、房颤及其他心脏病附壁血栓的脱落、人工瓣膜置换术或二尖瓣和主动脉瓣钙化等。

(4)外伤：胸部非穿透伤所致的心肌挫裂伤，发生率为16%～76%，严重者可引起穿壁性心肌梗死。

(5)冠状动脉夹层：主动脉夹层及冠状动脉夹层所致的冠状动脉内膜损伤及夹层突向腔内阻塞管腔可引起急性心肌梗死。

(6)血管畸形：冠状动脉起源异常。

(7)其他：严重缺氧、冠状动脉低灌注压、重度感染、严重失血或出血性疾病等。

（三）易患因素

除吸烟、肥胖、高血压、糖尿病、高脂血症、年龄、性别及家族史外，以下几种因素应引起高度重视。

1. 过度饮酒和咖啡　少量饮酒和咖啡并非有害，过度饮酒和咖啡有可能诱发急性心肌梗死。有文献报道在青年心肌梗死中，不少是因过度饮酒后，出现剧烈胸痛而发生心肌梗死导致死亡。

目前我国青年人中过度饮酒、咖啡和吸烟者的数量不少，值得警惕。

2. 毒品瘾　吸毒或静脉注射毒品如大麻、可卡因等，可以诱发冠状动脉痉挛而导致心肌梗死。有报道可卡因能够阻碍内源性儿茶酚胺的利用，可诱发室性心律失常及猝死，也可使冠状动脉血管收缩而致心肌梗死。有作者报道 1 例 21 岁冠状动脉结构正常患者，因可卡因瘾而发生心肌梗死。

3. 口服避孕药物　口服避孕药物可增加心肌梗死的危险性，所以口服避孕药物是育龄妇女发生心肌梗死的一个重要因素。妊娠或口服避孕药物的妇女同时吸烟者，心肌梗死的发生率增高。

4. 剧烈运动　公认适当运动和体育锻炼可以防治冠心病，但应注意运动的强度与体育锻炼的方法应因人而异。近年来报道，不少青年因剧烈运动和过度劳累（包括情绪过分激动）而发生猝死和心肌梗死。剧烈运动诱发青年心肌梗死有以下两种情况。

（1）有冠状动脉病变基础的运动性心肌梗死

①冠状动脉粥样硬化性血管损害基础为冠状动脉中度狭窄，剧烈运动时，冠状动脉血流量难以维持 30min 以上，引起心肌缺血，最终导致心肌梗死。亦可因在血管狭窄的基础上发生血栓形成或血管痉挛而诱发心肌梗死。

②非冠状动脉粥样硬化性血管损害较少见，包括以下几项：a 先天性病变：冠状动脉－肺动脉瘘等；b 冠状动脉起源异常；c 冠状动脉壁的易感性，正常及异位冠状动脉可在冠状动脉内形成夹层动脉瘤。

（2）正常冠状动脉的运动性心肌梗死机制可能是：①冠状动脉痉挛：可能是冠状动脉壁对儿茶酚胺的敏感性增强或运动使儿茶酚胺增多所诱发的冠状动脉痉挛；②冠状动脉栓塞。

5. A 型行为　A 型行为类型主要表现为时间紧迫感（总是希望在短时间内做最多的事）、竞争性强、易激动，等等。有研究表明 A 型行为者易患冠心病。

（四）临床特点

约90%以上患者在31～40岁首次发病，男性多于女性，绝大多数患者病前无心绞痛病史，而发病时则表现为典型的缺血性胸痛。多数患者首次是以典型的缺血性胸痛而就诊。由于发病突然，症状严重，鉴于年龄轻，对心肌梗死往往缺乏足够的认识，这是常引起误诊的原因之一。尽管青年心肌梗死多表现为典型的缺血性胸痛，但以放射部位疼痛为首发表现者并不少见，常因误诊而应用阿托品类药物而使梗死加重，亦应引起高度的重视。部分青年心肌梗死以猝死为首发表现，生前不能明确心肌梗死的诊断，以致失去救治时机。因此，对无典型心绞痛或冠状动脉硬化病史的青年人，一旦出现典型的缺血性胸痛，应高度警惕有发生急性心肌梗死的可能。对可疑病例应及时定期描记心电图和测定心肌酶，以便早期明确诊断。

（五）诊断和治疗

1. 诊断采用1979年WHO推荐的诊断标准（见前）。

2. 治疗与一般心肌梗死相同。鉴于青年心肌梗死的近期（6%）和远期（12.7%）病死率均低，近期和远期预后均较老年心肌梗死好，除少数在急性期死亡外，在以后存活中，多数可以恢复工作，极少丧失劳动力，因此在处理青年急性心肌梗死时应考虑到以下几个方面。

（1）青年心肌梗死患者重新工作的评价：青年心肌梗死恢复后劳动力的判定和职业选择对患者来说具有举足轻重的意义，尤其是在将来漫长的岁月中能否工作、工作的性质以及职业的考虑对医师来说至关重要，此时医师有责任给青年心肌梗死患者提出合理的建议。在职业选择方面应注意到以下几点：①能否胜任病前的职业；②能否胜任病前的劳动强度；③能否适应病前的劳动或工作环境；④工作时间与休息时间的长短；⑤所存在的危险因素及精神因素。

患者是否能够重新工作要考虑到以下几个方面：①病情的轻

重；②工作量大小；③活动量及生活的自理程度；④工作环境是否合适；⑤经济情况。

(2)医师在建议青年心肌梗死患者重新工作时应考虑的问题

①病情的严重程度：a 多支血管病变且狭窄程度比较严重者，出现梗死后心绞痛或复发性心肌缺血者近期不宜工作，单支血管病变狭窄程度较轻，康复后半年至 1 年内无心绞痛和复发性心肌缺血者可考虑工作；b 梗死范围大、伴梗死延伸或膨展者暂时不考虑工作；c 心脏增大、心功能不全患者及非冠状动脉粥样硬化所致心肌梗死的原发病未纠正者在康复期均不宜参加工作。

②体力强度：a 有严重心功能不全、预后不良的急性心肌梗死患者不宜恢复工作；b 原为体力劳动者，体力消耗大，康复后的心功能不能负荷原工作的体力强度，应考虑改换能够胜任的体力负荷工作；c 工作时间长，有潜在危险因素的患者，应在缩短工时，消除潜在危险因素后方考虑工作。

③精神状态和社会因素：精神状况好、家庭情况优越、经济条件富裕者，在康复一段较长时间后可根据病情选择适当的工作。

④亦应考虑工作情绪、休息时间的长短、工作紧张程度及劳动环境等。

(3)关于青年人剧烈运动的问题：剧烈运动是诱发青年人心肌梗死的原因之一，但不能因此而反对开展体育运动锻炼。与之相反，定期参加各种体育运动对身体有益，只要消除危险因素，尤其是吸烟，并进行良好的医疗监护，人们就能对运动给予正确理解，对参加体育运动也就不可怕了。

六、妊娠心肌梗死

妊娠心肌梗死是一种罕见的妊娠合并症。国内外报道逐渐增多。其病因、病理生理、临床表现以及治疗有别于任何一类心肌梗死，其特点是妊娠心肌梗死不仅危及孕妇的生命，同时也威胁着胎

儿的生命。

(一)发生率

约为 0.1‰，病死率约 30%，多发生在 35 岁以下的产褥期患者。产前心肌梗死主要发生在经产妇，产后心肌梗死多发生在初产妇。

(二)病因

与一般心肌梗死相同，此外还有以下危险因素：

1. 与内分泌有关的因素　女性雌激素分泌不足，闭经或人工绝经，长期口服避孕药物。

2. 与妊娠有关的因素　妊娠子痫，妊娠合并糖尿病，妊娠血栓栓塞并发症如慢性房颤、心肌炎、感染性心内膜炎等。

妊娠心肌梗死的病理改变仍以冠状动脉闭塞为主，但也有冠状动脉造影血管正常者，其发病机制可能是冠状动脉痉挛所致。

(三)临床特征

妊娠心肌梗死的临床表现具有十分重要的诊断价值。

1. 妊娠期胸痛　妊服期出现的胸痛，多数为心前区疼痛，临床上常易与食管或消化道疾病(胃痉挛、消化性溃疡，胃酸刺激等)所致的"烧心"相混淆，尤其伴出汗、全身发紧，或经一般治疗后胸痛呈持续性进行性加重者，应高度怀疑心肌梗死的可能。

2. 与妊娠生理变化相似的症状和体征

(1)症状：活动耐力下降，呼吸困难。

(2)体征：下肢水肿、颈静脉怒张，心尖搏动向左移位，S_3、S_4奔马律，二尖瓣或三尖瓣关闭不全的收缩期杂音。胸骨左缘的喷射性杂音以及来自乳房静脉的连续性杂音。

(3)X 线：左心缘变直，心脏位置抬高。

(四)诊断

一般在妊娠期根据出现心肌梗死的特征性改变和心肌酶学的持续演变即可诊断为妊娠急性心肌梗死。重要的是在妊娠期出现胸痛、颈静脉怒张、出汗、面色苍白、四肢湿冷伴或不伴低血压、心

动过缓、心律失常时要想到妊娠心肌梗死的可能，及时定期观察心电图和心肌酶演变有助于早期诊断，但应注意以下几点：

1. 正常妊娠时的生理性 Q 波与 T 波倒置：正常妊娠因横膈抬高，心脏位置改变，约 5%的孕妇Ⅲ导联可呈现病理性 Q 波，8%出现 V_3、V_4 导联 T 波倒置，但缺乏急性心肌梗死的持续演变过程。

2. 关于心肌酶学改变应注意以下几点：

(1)妊娠中毒症时门冬氨酸氨基转移酶(AST)的活性亦可增高。

(2)分娩时，依分娩方式的不同，CPK—MB 也有不同程度的升高，剖宫产时升高幅度大于经阴道分娩。

(五)治疗

与一般心肌梗死大致相同。在处理妊娠心肌梗死时以下几个方面应引起足够的重视。

1. 终止妊娠时麻醉方式的选择问题

(1)麻醉方式对血流动力学的影响：①局部麻醉对心脏影响不大；②硬膜外麻醉有轻度扩张血管作用，可减少回心血流量，对心功能不全有利，此方式对血流动力学影响小于自然分娩；③蛛网膜下腔麻醉可引起每搏出量、心输出量及血压下降，反射性心率加快，产生不良的血流动力学反应。在有心脏病的患者不宜选用此方式。

(2)麻醉方式的选择

①妊娠一、二期(1～6 个月)时，发生妊娠心肌梗死，其麻醉方式的选择同非妊娠者。

②妊娠三期(7～9 个月)发生急性心肌梗死时，此期妊娠子宫存在有节律性收缩，每次宫缩可使血压升高 10～20mmHg，心输出量增加 20%，在不同产程中伴有不同程度的血容量增加，阴道娩出后子宫缩小，大量血液从下肢及子宫血窦反流入心脏，即刻血容量升高达 80%，增加了心脏负担。此期手术应选择持续硬膜外

麻醉。这样既能减轻疼痛，又利于第二产程分娩的处理，并能扩张肢体血管，减少回心血量，减轻心脏负荷。

2. 紧急处理妊娠心肌梗死时应注意的问题

(1)抗凝剂的应用：一般不宜应用，双香豆素可致33%患者发生流产或死产；且双香豆素可自乳汁分泌，故哺乳期应列为禁忌。肝素亦可导致1/3的患者发生早产或宫内死亡，但不影响胎儿发育，也不自乳汁分泌。

(2)合并症的处理：合并妊娠中毒症和高血压的心肌梗死患者，不宜选用剧烈降压药，可选用硝苯地平5～10mg口服，必要时舌下含化，以免血压降低过快，导致冠状动脉供血进一步减少。

(3)关于β阻滞剂：β阻滞剂可通过胎盘自乳汁分泌，且有抑制子宫收缩的作用(自发性宫缩或缩宫素(催产素)诱发的于宫收缩)。一般不宜选用β阻滞剂。

(4)洋地黄类药物：较大剂量毛花苷C(西地兰)静注可以诱发子宫收缩，因此在妊娠早中期有诱发流产的可能性。

(5)利尿剂的应用：一般无明显副作用，但如过量使用可引起胎儿体内发生低钾或低钠，应用时应采用小剂量短疗程。

(6)抗心律失常药物：几乎所有抗心律失常药物均可通过胎盘及自乳汁分泌，除非非常必要，一般不宜应用。

(7)心脏电复律：比较安全，在妊娠各个阶段都可以应用，但应尽量采用低能量。

3. 某些与妊娠有关的问题

(1)心肌梗死在无重度高血压、妊娠中毒症、心力衰竭或严重心律失常时，一般可以足月分娩。

(2)妊娠心肌梗死的产妇已经死亡，如胎儿已达到成活期且仍存活时，应立即进行死后剖宫产以挽救活婴。

(3)妊娠心肌梗死患者产后应适时进行绝育手术。

(4)为防止心肌梗死并发心脏破裂与血栓栓塞的危险，选择性中止妊娠应在急性心肌梗死发病后6周方考虑，但此时仍有发生

心脏骤停的可能。

第十五节　急性心肌梗死的康复治疗

急性心肌梗死的并发症已经控制，病情基本稳定以后，如何指导其开始活动，促进病人康复即最大限度地恢复其精神、心理、生活、工作以及社交活动，恢复正常或接近正常的生活方式，并采取适当的措施防止病变发展和再梗死，也是临床治疗工作中的重要环节。

急性心肌梗死后何时开始活动，何时出院，医学界的观点尚不一致。目前一般倾向于早期活动，早期出院。对无并发症的心肌梗死患者，有人主张 2～3d 开始活动，7～14d 即可出院。病情较重者，可于 3～7d 开始被动活动。出院时间要根据病情而定，一般 4 周或更久。

心肌梗死后的康复治疗，可分为四期：第一期即住院治疗期的运动和病人教育；第二期为恢复期的治疗性运动以恢复正常活动；第三期为强化活动期，旨在增加运动耐量，并建立一个良好的生活习惯；第四期为维持期，即坚持适宜的锻炼及健康的生活方式。

一、第一期期复治疗

长期卧床会降低体力活动的耐力，并使心血管系统对环境的适应能力减弱，产生体位性低血压和血容量减少，肌肉无力甚至萎缩，不利于心脏功能的康复，并可能出现静脉血栓、栓塞等并发症。因此，目前主张急性心肌梗死后应在严密监控下尽早开始活动，具体活动内容包括：

1. 深呼吸运动，每次 3～5min，每日 2 次；

2. 被动性四肢运动，每次 5～10min，每日 2 次；

3. 主动屈腿运动约 5～10min，每日 2 次；

4. 在护士的帮助下，行床边洗漱；

5. 床头抬高，自行进食；

6. 坐于床边，双腿下垂约 10min；

7. 自行洗漱(床上)；

8. 床边椅静坐，每日 3 次；

9. 床边活动；

10. 室内走动；

11. 大厅或走廊内走动 5～10min；

12. 下 5～10 级楼梯，然后乘电梯返回。

注意：上述运动一定要根据病情，在医师的指导和监视下进行。一般轻症无并发症者于第 3 天作床上活动，1 周后作床边活动，第 10～14d 在室内及大厅内活动。活动量要逐渐增加，并注意观察活动时及活动前后自觉症状、血压、脉搏、心律的变化。如活动后心率增加(快于 100/min)、血压下降、心律失常，宜减少活动量，并延迟出院。出院前要做一次极量运动试验，以评价心功能，并指导出院后的活动。

二、第二期康复治疗

为患者出院后初期的活动。主要内容为日常生活活动及散步、骑踏车等，活动量应限制在运动后心率小于 120/min 并能于 6min 内恢复。同时注意心律、血压变化及胸闷、胸痛、气急等症状。避免情绪激动、重体力活动或长时间活动。活动量宜逐渐增加。在急性心肌梗死后 8～12 周，患者如能以每小时 5km 的速度行走 20min 而无不良反应，可考虑恢复轻松的半天工作，但应注意调整精神及心理活动，避免精神紧张及心理负担。

三、第三第康复治疗

心肌梗死 2～3 个月后，即可开始第三期活动。此期梗死部位已机化成瘢痕纤维组织，心电及心功能基本稳定，可在监护或医师指导下逐渐增加活动量，提高运动耐量。活动内容包括散步、慢跑、骑自行车、打太极拳、跳舞等。但任何形式的活动，均不应使心率大于最大心率的 70%～80%，也不应出现胸闷、气急、胸痛、血压下降、心律失常等症状。

康、康四第康复治疗

心肌梗死发病 6～12 个月以后，病情已趋稳定，经过第三期的康复锻炼，病人体质基本恢复正常，运动耐力大大提高，可以恢复正常或接近正常的生活方式。但应注意坚持经常性的体育活动和良好的生活习惯，保持情绪稳定，精神愉快，每 3～6 个月去医院复查血压、心电图、血脂等变化。如有变化，及时处理。

需要强调提出的是，在心肌梗死发病入院至出院后的整个康复过程中，均不能忽视对病人的教育，应该在一入院，就开始向病人介绍监护室(CCU 或 ICU)的环境、设施。让病人正确对待自己面临的问题，保持情绪稳定，精神乐观，树立战胜疾病的信心。随后逐渐向病人介绍有关心肌梗死的基本知识，如心肌梗死的易患因素(危险因素)、发作先兆、主要症状、发病后的自救与互救知识等等，劝告病人戒烟、忌酒、低脂低盐饮食，对 A 型行为的病人，应指导他们学会心理放松，改变不良的生活方式。

上述康复活动仅适用于病情稳定的无并发症者。对心肌梗死范围较大、合并有心功能不全、心律失常、有症状或无症状性心肌缺血，或其他系统疾病者，应采取积极治疗措施，待病情稳定后逐渐进行康复活动。康复过程中有病情变化，或遇严冬、酷暑、情绪

变化时，应暂停锻炼，以免发生意外。临床上可以参考美国心肺康复学会制定的心肌梗死康复的危险性分组指南，对心肌梗死病人进行分类，指导康复锻炼。

附：急性心肌梗死康复治疗中的危险性分组指南

（美国心肺康复学会标准）

低危组，符合下列条件：

①住院期间无临床并发症；

②无心肌缺血迹象；

③心脏代谢当量＞7 个 METs；

④心脏射血分数(EF)＞50%；

⑤无严重室性心律失常。

中危组：

①ST 段呈水平或下斜型压低≥2mm；

②ECT 心肌灌注缺损再填充；

③EF35%～49%；

④心绞痛发作形式改变，或新近发生心绞痛。

高危组：

①心肌梗死范围≥左室的 35%；

②休息时 EF＜35%；

③运动负荷试验时收缩压不升或上升小于 10mmHg；

④入院后缺血性胸痛持续或反复发作，历时 24h 以上；

⑤心脏代谢当量＜5 个 METs，测验时伴有低血压反应或 ST 段下降 0.1mV；

⑥住院期间有充血性心力衰竭或运动试验心率＜135/min 时 ST 段下降≥0.2mV；

⑦严重室性心律失常。

心肌梗死患者出院前后的康复治疗过程中还应定期复诊，做必要的检查，以评价心肌供血及心功能状态。主要检查项目包括如下几个方面：

(一)心电图(ECG)

是临床常用、简便又很有价值的检查项目。可评价心肌梗死演变,了解心律的变化,前后对比可获取更为有价值的信息。

(二)动态心电图(Holter 心电图)

记录 24h 的心电信息,然后回放,采用计算机辅助分析,可了解日常生活活动对心脏的影响,指导治疗和康复活动。Holter 心电图还可以分析心率变异(heart rate varibility,HRV)即窦性心动周期差值的变异程度,评价自主神经功能及机体对环境的适应能力,对估计预后有一定参考价值。

(三)心室晚电位(ventricular late potential,VLP)

分析心电图 QRS 波终末部的碎裂电活动,预测室性心律失常的发生率,估价预后。一般认为 VLP 阳性者,室性心律失常的发生率较高。如与射血分数(EF)结合分析,价值更大。文献报道 VLP 阳性合并 EF 值小于 40%者,一年内死亡率可达 30%,但目前 VLP 的价值还有争论。有学者报道,VPL 阳性不一定预示将发生心律失常事件(arrhythmia event,AE),而 VLP 阴性则一定不发生 AE,认为 VLP 阴性更有价值。故尚有待进一步积累临床资料。

(四)超声心动图(UCG)

对心肌梗死后室壁运动及心功能评价、检测室壁瘤等心壁结构改变有意义,详见有关章节。

(五)ECT

放射性核素心肌灌注显像和门腔心血池扫描可了解心肌供血及心功能状态。与运动试验或双嘧达莫生(潘生丁)、多巴酚丁胺、腺苷、硝酸甘油等试验相结合可提高检测的敏感性和特异性。

(六)次极量运动负荷试验

1. 原理　通过踏车、二阶梯或活动平板等运动增加心肌耗氧量,以了解心肌功能储备及冠脉的代偿能力,并可指导心肌梗死后康复活动强度或决定是否需行 CABG 或 PTCA。运动试验一般

在梗死后 4～5 周进行，也有人主张在梗死后 3 周内作，临床应根据病人的具体情况确定。

2. 运动试验的适应证

(1)确定冠心病诊断；

(2)胸痛的鉴别诊断；

(3)检出无症状性心肌缺血；

(4)评价与运动有关的各种症状的可能原因(如昏厥、心悸、胸痛等)；

(5)评价与运动有关的心律失常的性质；

(6)估价心肌梗死病人的预后；

(7)研究抗心律失常药物的效应；

(8)研究抗心绞痛药物的效应；

(9)评定心脏功能(运动耐力)；

(10)早期检出高血压。

3. 运动试验的禁忌证

(1)绝对禁忌证

①心肌梗死急性期；

②不稳定型心绞痛(包括初发劳累性心绞痛，恶化型劳累性心绞痛及自发性心绞痛。

③严重心律失常(如室性心动过速或高度房室传导阻滞)；

④急性心肌炎、急性心包炎和心内膜炎；

⑤严重主动脉瓣狭窄、肥厚型梗阻性心肌病、严重心脏扩大；

⑥Ⅱ度以上心力衰竭；

⑦急性肺梗死或肺栓塞。

(2)相对禁忌证

①已知冠脉左主干病变；

②轻度主动脉瓣狭窄或肥厚型梗阻性心肌病；

③中、重度高血压，收缩压＞180mmHg；

④肺动脉高压症；

⑤频发、多源或成对的室性过早搏动或窦性心动过速＞120/min；

⑥电解质紊乱(如低钾血症)或药物中毒(如洋地黄、奎尼丁、胺碘酮中毒)；

⑦其他严重心脏病(如扩张型心肌病、瓣膜病)；

⑧癫痫或脑血管疾病。

4. 试验方法

(1)试验前准备

①检查当天早上禁食或试验前禁食 12h；

②检查前 1～7d 停用一切可能影响试验结果的药物：如洋地黄、硝胺甘油、普萘洛尔(心得安)、利尿剂、止痛剂、镇静剂等；

③实验室内备急救药品及心肺复苏设备。

(2)试验方案的选择

①预期心率的选择：即按年龄计算病人达到最大运动量终点的平均最高心率及次极限运动心率(表 6-13)

表 6-13 不同年龄组的预期心率表

年龄(岁)	极限(最大心率)(次/分)	亚极限(最大心率 90%)(次/分)	次极限(最大心率 85%)(次/分)
20～	200	180	170
25～	195	176	166
30～	190	171	162
35～	186	167	158
40～	182	184	155
45～	179	161	152
50～	175	158	149
55～	171	154	145
60～	168	151	143
70～	160	144	136
75～	154	139	131

由于极限量运动试验常使患者出现难以忍受的症状，易诱发肺水肿、急性心肌梗死、甚至猝死，故一般不用。而次极限量运动试验的敏感性已相当高，为安全起见一般采用次极限量运动试验的心率标准。

②运动方案的选择：目前常采用 Bruce 方案（表 6-14）。在 Bruce 方案中，运动速度和运动级别均有变化，工作负荷在进行性增加，且每个运动级至少持续 3min，由此可使血压保持稳定。代谢当量（METs）为基础代谢率的倍数，常用来表示运动方案中各种等级的工作负荷。大多数冠心病病人用 8U METs 的工作负荷就足以对心绞痛进行评价。

表 6-14　心电图运动试验方案（Bruce 方案）

级别	速度（千米/时）	坡度（%）	时间（分）	代谢当量*（单位）	总运动时间（分）
1	2.7	10	3	4	3
2	4.0	12	3	6～7	6
3	5.5	14	3	8～9	9
4	6.8	18	3	15～16	12
5	8.0	18	3	21	15
6	8.8	20	3	—	18
7	9.6	22	3	—	21

* 代谢当量（METs）：休息时能量的消耗为一个 MET，相当于每分钟每千克体重耗氧 3.5ml 左右。

（3）试验步骤

①在运动前常规作 12 导联心电图，以供对照。

②导联选择

* 使用一通道记录仪，常用 CM_5 导联，即正极放在左腋前线第五肋间，负极放在胸骨柄处。

* 使用二通道记录仪，则用 CM_5 导联加标准导联 Ⅱ 或 aVF

导联。

＊使用多通道记录仪，常用Ⅱ、aVF、V_3～V_6六个导联。

③令患者在有一定斜度和转速的活动平板上行走，其速度和斜度每3min增加一次，直至达到预期运动量（指出现心肌缺血或达到按年龄计算的次极限量最高心率）为止。

④在整个运动过程中和运动后6～8min内，应监护病人的症状、体征、血压、心率及心电图变化。心电图应至少每2min一次。

⑤运动试验中止后6～8min描12导联心电图。

5. 中止运动试验的指征

(1)绝对指征

①病人要求中止运动；

②出现心绞痛和可疑心肌梗死；

③ST段抬高≥3mm或显著压低≥3mm；

④血压明显增高≥230/130mmHg或收缩压下降幅度≥10mmHg；

⑤心率明显增加（正常每阶段运动增加7～8/min）或反而下降；

⑥出现严重心律失常，如室性早搏连发、室性心动过速、心室颤动等；

⑦显著的症状和体征：如疲劳、眩晕、面色苍白、发绀、呼吸困难、眼花、步态不稳等。

(2)相对指征

①轻度症状：如胸痛、胸闷、头晕、疲劳或气短等；

②ST段水平或下斜压低≥2mm；

③血压增高≥200/100mmHg；

④增加运动负荷时，心率或血压不增加者（正常在第三阶段收缩压应升高20mmHg左右；

⑤频发或多源室性早搏；

⑥持续室上性心动过速。

6. 阳性标准 运动试验结果的评定应根据心电图变化、血流动力学改变及临床症状学三个方面。

(1)心电图标准

①ST 段水平型或下斜型压低≥1mm,且压低的 ST 段长度至少为 0.08s。此种改变出现越早、ST 段压低越重,则冠脉病变愈重,预后愈差。

②水平型或上斜型 ST 段抬高≥2mm。有认为 ST 段明显抬高是严重缺血累及全层心肌的表现,也可见于陈旧性心肌梗死,85%伴有室壁瘤。

③R 波振幅增高:诊断敏感性 68%;特异性为 84%。

④U 波倒置:若无左室肥厚,则运动后 U 波倒置提示心肌缺血,其特异性较 ST 段压低更高;若发生在 V_5 导联,常提示左前降支显著狭窄。

(2)血流动力学标准

①血压:运动后血压下降为强阳性指标。运动后出现低血压是急性心肌缺血导致左室衰竭的征象。运动时出现心绞痛及(或)心电图 ST-T 异常,而收缩压下降≥10mmHg 者,提示有多支冠脉血管病变。无冠心病者,运动后收缩压可增高,但舒张压无变化或稍低。

②心率:除了运动员、病态窦房结综合征或服 β 阻滞剂外者,运动后心率<120/min 者为阳性,称"变时性功能不全",常提示多支冠脉血管病变及左室功能低下,发生猝死的危险性增加。

(3)临床标准

①运动中出现心绞痛。

②运动中出现室性奔马律或房性奔马律。

③运动中出现新的二尖瓣全收缩期杂音(乳头肌功能不全所致)。

④心尖部出现收缩期前搏动或收缩期矛盾性膨胀。

7. 运动试验的临床意义

(1)诊断冠心病的价值:运动试验诊断冠心病的敏感性为64%～76%,特异性为82%～93%。

在可疑心绞痛的患者中,预测准确率可达73%～95%。

①出现下列情况之一,说明冠脉病变严重:

a. 运动3min内即出现症状;

b. 达不到预期的心率(次极量);

c. 出现症状时心率<120/min;

d. 运动时ST段显著抬高;

e. 运动时出现血压下降;

f. 运动时出现频发室性早搏或室速;

g. 不能完成Bruce方案第二阶段或其他相等负荷的运动试验(≤6.5METs);

h. 在心率<120/min或运动负荷≤6.5METs时,多导联出现水平型或下斜型ST段压低≥2.0mm,且持续至运动后6min以上;

i. 运动中或运动后收缩压持续降低10mmHg,或在运动量加大过程中收缩压升高或运动后收缩压升高不明显(≤130mmHg);

j. 其他:如除aVR外其他导联ST段均抬高;运动中出现心绞痛、U波倒置和室性心动过速等。

②符合下列条件,不需作冠脉造影即可排除冠心病:

a. 没有冠心病高度可能的临床证据(如胸闷痛或易患因素);

b. 运动高峰时心率大于按年龄预测最大值的85%;

c. 心电图运动试验阴性;

d. ^{201}铊运动试验阴性。

③运动试验假阳性的原因:

a. 药物:如洋地黄、抗抑郁药、奎尼丁、胺碘酮;

b. 心脏疾患:主动脉瓣狭窄、左室肥厚及劳损、心肌病、二尖瓣脱垂、左束支传导阻滞、预激综合征;

c. 自主神经功能失调、过度换气等;

d. 代谢影响、饱餐、进食葡萄糖、低血钾；

e. 女性假阳性常见，特别是更年期。

④运动试验假阴性的原因：

a. 药物影响，如普萘洛尔、硝酸甘油等；

b. 陈旧性心肌梗死，改变了 ST 向量或被室壁瘤抬高的 ST 段所掩盖；

c. 右室肥大或束支传导阻滞；

d. 病变轻或病变仅发生于右冠状动脉。

(2)对心律失常的评价

①运动能诱发或消除心律失常；

②运动诱发心绞痛，并发严重心律失常者预后差，猝死危险性大；

③运动引起孤立性室性心律失常，对冠心病常无诊断意义；

④在二尖瓣脱垂或心肌病病人，运动常引起室性心律失常，此种病人猝死危险性增加；

⑤健康人的室性早搏常起源于右室，并常可因运动而消失；

⑥冠心病病人的室性早搏多起源于左室，且常在轻微运动时即发生；

⑦运动诱发室上性心律失常不常见，且对器质性心脏病无诊断意义；

⑧运动诱发室上性心律失常多为房性早搏；

⑨运动诱发短暂Ⅰ度或Ⅱ度Ⅰ型房室传导阻滞(AVB)亦可能无显著临床意义；

⑩在罕见情况下，尤其在严重冠心病病人运动可诱发心室颤动。

(3)对心脏功能的评价

心电图运动试验可以对病人的心功能作出客观评价，有助于判断预后及药物疗效的观察。心功能分级和工作负荷能力的关系如表 6-15。

表 6-15 心功能分级与代谢当量(METs)的关系

心 功 能	工作负荷能力(METs)
心脏病人	
心功能Ⅰ级	6～10
心功能Ⅱ级	4～6
心功能Ⅲ级	2～3
心功能Ⅳ级	1
健康人	
坐位工作者	>10～11
体力劳动者	>16

8. 运动试验的并发症

(1)心脏并发症

①猝死:以心室颤动为最常见,但发生率仅 0.5/万;

②各种心律失常:包括各种早搏、心动过速、传导阻滞等;

③心绞痛、心肌梗死;

④急性肺水肿或充血性心力衰竭;

⑤高血压、低血压或休克。

(2)非心脏并发症:脑血管意外、间歇性脏行、静脉炎、严重疲劳、头晕、乏力、心悸、一过性轻微头痛、下肢肌肉痉挛等。

9. 运动试验的报告内容

(1)指出运动试验是阳性、阴性、可疑或不肯定;

(2)在细目中描述运动的异常反应(如 ST 段改变的类型和程度);

(3)详细注明中止试验的理由;

(4)详细记录运动时或运动后的症状;

(5)指出已达到的最大心率和最大级别;

(6)指出血压和心率的异常反应;

(7)描写运动时和运动后发生的心律失常;

(8)假如运动试验结果考虑为假阳性或假阴性,则说明其可能

理由；

(9)如有必要，则应指出心功能分级；

(10)指出试验是否需要重做及其理由。

(七)冠状动造影

心肌梗死后仍有心肌缺血或临床评价为高危的心肌梗死患者，应作冠状动脉造影检查，以评价冠状动脉狭窄的部位及程度，然后决定是否作 CABG 或 PTCA。然后决定是否作 CABG 或 PTCA。

第七章　心力衰竭型与心律失常型冠心病

临床上以心力衰竭或心律失常为惟一表现形式的冠心病，称为心力衰竭型或心律失常型冠心病。由于其表现酷似“扩张型心肌病”，所以近年来有人称其为“缺血型心肌病”。

第一节　心力衰竭型冠心病

冠心病可因多种原因而发生心力衰竭。它可以是急性心肌梗死或陈旧性心肌梗死的并发症，或可由心绞痛或心律失常所诱发。而心力衰竭型冠心病主要是指在既往没有心肌梗死临床或心电图证据的心力衰竭患者，并能排除其他原因所致的心力衰竭者。

一、病因及发病病制

由冠状动脉粥样硬化所引起的慢性反复心肌缺血发作，导致心肌坏死，心肌长期缺血缺氧，可发生广泛心肌纤维化，并有瘢痕组织形成，结果导致心脏扩大及心力衰竭。其机制如下：

1. 心肌缺血对左室收缩功能的影响　有研究表明，心肌血流减少至25%以下时局部心肌收缩功能即丧失。长时间慢性缺血所致的心肌变性使心肌收缩功能发生障碍。

2. 心肌缺血对左室舒张功能的影响　心肌缺血可致心肌纤

维化、瘢痕化，可使心肌僵硬度增加，舒张期顺应性降低，心脏舒张功能受损，最后导致左室充盈压升高，引起左心衰竭甚至肺水肿。

3. 心肌顿抑(stuned myocardium)　长期以来人们一直认为短暂、轻微的心肌缺血发作可迅速恢复。实际上将冠状动脉阻断20min后再松开，缺血心肌的功能在数日甚至数周内仍然受到抑制。有人将这种尚未引起心肌坏死的较严重的心肌缺血，再灌注恢复后心肌超微结构及生化发生改变和心功能障碍的情况称为心肌顿抑。临床上常表现为一过性Q波和心力衰竭。这种反复缺血发作导致心肌顿抑的累积结果，可能是心力衰竭型冠心病的发病机制之一。

4. 心肌冬眠(hibernating myocardium)　所谓冬眠心肌是指由于冠状动脉血流减少而导致的左室功能障碍。可能属于心肌自我保护机制的一部分。即当冠状动脉血流减少时，心脏即降低心肌功能以适应血流的降低。从而使心肌既不发生坏死，也不出现缺血的症状。长期慢性冠状动脉供血不足导致的冬眠心肌，也可能与心力衰竭型冠心病发病有关。

二、临床表现

1. 症状及体征　心力衰竭型冠心病以中、老年男性比较常见。临床多有冠心病的易患因素，如高脂血症、高血压、肥胖、吸烟、糖尿病等。病情常缓慢渐进性发展。主要症状为劳累时呼吸困难、乏力，以后发展至劳力性呼吸困难、阵发性夜间呼吸困难、端坐呼吸，也可出现下肢浮肿及腹胀。少数患者可出现周围动脉栓塞现象。临床体征有血压正常、偏低或偏高。颈静脉常怒张，有时可见下肢浮肿、肝肿大及腹水。叩诊示心界扩大，听诊第1心音正常或减弱，第2心音亢进或分裂。可出现第4心音和第3心音。心脏扩大可导致相对性二尖瓣关闭不全，在二尖瓣听诊区可闻及Ⅰ～Ⅲ级收缩期杂音。

2. 辅助检查　胸部X线检查可见左心室扩大或左、右心室扩大，心搏减弱并伴有肺淤血现象，严重时出现肺间质水肿及胸水。心电图常示ST－T改变，有时可见异常Q波，部分病人伴有各种类型的心律失常，如早搏、房颤、束支阻滞等。超声心动图显示心脏收缩末期及舒张末期容积扩大，室壁运动减弱。放射性核素心肌灌注显像可见核素分布稀疏，心室壁运动减弱、射血分数下降。经心导管血流动力学监测可发现左室舒张末压升高，左房压升高，肺楔压升高，心脏射血分数下降，心搏指数下降。左室造影检查可见左心室腔扩大，伴有弥漫性或局部性收缩异常。冠状动脉造影检查大多数患者可见严重冠状动脉病变。病理解剖可见冠状动脉有严重、广泛狭窄，左心室心肌呈弥漫性纤维化，伴有左室肥厚及扩张。

三、诊断及鉴别诊断

40岁以上的患者，具有冠心病易患因素，临床上出现心脏扩大及心力衰竭的表现，能够排除其他原因所致者，可诊断为心力衰竭型冠心病。冠心病急性心肌梗死及其某些严重并发症如室壁瘤、室间隔穿孔、严重二尖瓣反流等也可出现心脏扩大和心力衰竭，它不是长期心肌缺血、纤维化的结果，不属于“心力衰竭型冠心病”的范畴。只有严重冠状动脉粥样硬化，多支冠状动脉病变，广泛心肌缺血、缺氧、纤维化所致的心室壁运动失调，心脏射血分数下降，出现心脏扩大、心力衰竭，并能排除其他原因的心脏病及心肌梗死合并症所致的心力衰竭者，方可以诊断为心力衰竭型冠心病。

心力衰竭型冠心病的鉴别诊断，首先应排除原发性扩张型心肌病。二者从病史、症状、体征、胸片、心电图等方面往往也难以区别。只能作冠状动脉造影、左室造影才能明确诊断。一般说来，扩张型心肌病年龄较轻，无明显冠心病易患因素，临床无心绞痛发作

史，心电图Q波较少见。如果进行心功能评价，扩张型心肌病往往左、右心室功能同时明显受损，而心力衰竭型冠心病则以左室功能损害为主。

^{201}铊心肌显像对鉴别扩张型心肌病与心力衰竭型冠心病有显著临床价值。扩张型心肌病^{201}铊心肌显像示多个心肌节段，呈花斑状，而无完全缺损节段。心力衰竭型冠心病虽亦有部分节段呈花斑样，但受累心肌常呈节段性^{201}铊分布缺如或降低。

其他的鉴别诊断包括：①风湿性心脏瓣膜病：心力衰竭型冠心病由于心室腔扩大，瓣环扩张引起二、三尖瓣相对性关闭不全，可出现心脏杂音，心力衰竭时常出现第3、4心音融合可酷似短促舒张期杂音，尤其合并房颤发生栓塞时更易误诊为风湿性心脏瓣膜病。心力衰竭型冠心病心衰纠正后第3、4心音可消失，心脏杂音也可减弱或消失，而风心病心衰纠正后，心脏杂音随之增强。另外多数风心病患者有风湿热病史、血沉快、抗O增高、C-反应蛋白阳性等表现。超声心动图多可明确诊断。②心包疾病：心包积液和心力衰竭型冠心病均可致心界扩大、心尖搏动减弱、心音低、脉压小等表现，有时心力衰竭型冠心病还可出现小量心包积液，但超声心动图检查可资鉴别。③肺心病：有些肺心病患者可出现全心扩大，但肺心病者多有明显的呼吸系统疾病史及相应的体征，血氧饱和度降低，超声心动图有右室流出道增宽、右心室腔扩大、右室壁增厚、室间隔增厚与左室后壁呈同向运动、右肺动脉内径增大等。④其他继发性心肌病：如心脏淀粉样变性也可以有类似心力衰竭型冠心病的心脏扩大、心力衰竭等表现，但常有巨舌，齿龈及直肠粘膜活检可明确诊断。

四、心脏功能能评价

(一)心功能的分级

1. 美国纽约心脏病学会(NYHA)的分级标准

Ⅰ级：体力活动不受限制，一般体力活动不出现症状。

Ⅱ级：体力活动轻度受限，一般的体力活动可引起疲劳、心悸、呼吸困难或心绞痛发作。

Ⅲ级：体力活动明显受限，轻度的体力活动即可引起症状。

Ⅳ级：安静休息时都可出现症状。

2. Roskamm 和 Reinden 分级标准

该标准主要根据心输出量和充盈压之间的关系，心脏指数/肺楔压(CI/PWP)比值分级。

Ⅰ级：仅在运动试验时出现 CI/PWP 失常。

Ⅱ级：休息时出现 CI/PWP 失常。

Ⅲ级：运动时 CI 降低。

Ⅳ级：休息时 CI 降低。

(二)评价心功能的指标

目前，国内外比较理想的评价心功能的主要指标有：

1. 射血分数(EF)　是公认的评价心脏收缩功能的定量指标。在各种诊断技术中，心导管检查和心血管造影是测量左心室 EF 的"金标准"。但这一技术的创伤性与复杂性使其临床应用受到限制。近年来放射性核素和超声心动图技术的迅速发展，使 EF 的无创性测量已达到与心导管检查相似的准确性。放射性核素和超声技术已常规应用于临床，系目前测定心脏 EF 的首选方法。除了上述影像技术之外，其他无创性技术如心尖搏动图、心机械图、心阻抗图、脉搏图等亦可间接地反映心脏收缩功能，但这些技术均无法测量心室容积和 EF 值，其敏感性、特异性和可重复性也较低，在国外已趋于淘汰。

2. 心脏舒张功能的指标　目前尚无一个简便易行的、能综合反映心脏舒张功能的可靠指标。心导管检查和心血管造影可测量反映心室松弛性的心肌松弛时间常数和反映心室顺应性的舒张期压力－容量关系，是目前惟一可靠的定量分析心脏舒张功能的技术，但由于其有创伤性且测算复杂，难以成为常规的诊断方法。在

无创伤性技术中，放射性核素心肌灌注显像和多普勒超声心电图可准确测量心室舒张期充盈速率，其中脉冲波多普勒测量的舒张早期与心房收缩期充盈速度的比值 E/A，曾一度作为评价心室舒张功能的指标。但近年研究表明，心室充盈异常并不等于心室舒张功能异常，况且 E/A 等充盈指标均受到心室前后负荷、心率和年龄等因素的影响，所以应用这些指标时必须结合患者临床病因、心脏解剖结构以及心脏负荷状态慎重地做出判断。

五、心力衰竭型冠心病的治疗

（一）病因治疗

低盐低脂饮食，控制糖尿病、高血压、高脂血症，戒烟等，祛除冠心病的易患因素。

（二）针对心力衰竭的治疗

1. 正性肌力药物　洋地黄类药物可抑制心肌细胞膜上 Na—K—ATP 酶，使钙离子内流增多，增强心肌收缩力。并通过兴奋迷走神经降低窦房结的自律性，抑制房室传导，减慢心室率，是治疗心功能不全的主要药物。其缺点是可能导致心肌耗氧量增加，安全范围小，冠心病心肌缺血时容易发生洋地黄中毒反应。冠心病患者应用洋地黄时，应选用快速制剂，小剂量短期应用，如毛花苷丙（西地兰）0.4mg 或毒毛花苷 K0.25mg 稀释后静注。

以下药物可增加洋地黄的毒性，临床联合应用时应注意：①拟交感药、钙剂、抗甲状腺药、利尿剂、胰高血糖素和肾上腺糖皮质激素等，可增加洋地黄致快速性心律失常的毒性作用；②利血平、β 阻滞剂、西咪替丁等，可增加洋地黄致过缓性心律失常的毒性作用，如窦性心动过缓、传导阻滞、甚至心脏停搏。

洋地黄中毒时，临床常首先出现胃肠道反应如食欲减退、厌食等，继续用药，2～3d 后常出现恶心和呕吐；心脏方面，可表现为①心肌收缩性改变（洋地黄期间，原有心力衰竭恶化）；②洋地黄中毒

性心律失常(如室性早搏二联律、多源性室早、双向性室性心动过速、非阵发性房室交界区性心动过速伴房室传导阻滞、阵发性房性心动过速伴房室传导阻滞等);③神经系统表现,包括头痛、头晕、失眠、抑郁、精神错乱、谵妄,甚至癫痫样发作;④视觉改变如黄视、绿视、视力模糊、畏光、盲点、闪烁感、弱视等。

一旦发现洋地黄中毒,应①立即停用洋地黄,低血钾时停用排钾利尿剂;②补钾补镁,血清钾正常者仍可慎重补钾,因血清钾正常不代表细胞内不缺钾。重度低钾血症,可用10%氯化钾10～20ml加入10%葡萄糖液250～500ml静脉滴注,每小时滴注0.5g左右,并作心电监护和血清钾监测。25%硫酸镁10ml加10%葡萄糖液250～500ml(通常与氯化钾合用)静脉滴注,或用天门冬氨酸钾镁液20ml(每10ml含钾、镁各500mg)加10%葡萄糖液250～500ml静脉滴注;③心动过缓伴频发室性早搏者,可用苯妥英钠或利多卡因。苯妥英钠用量为100～200mg加注射用水20ml静脉注射,隔5～10min可重复同样剂量,总量不超过1 000mg,有效后改为0.1g,每日3次口服。利多卡因用量为50～100mg加10%葡萄糖液20ml缓慢静注,无效时隔10min后重复同样剂量,总量不超过300mg。有效后可用500mg加10%葡萄糖液500ml静脉滴注维持。心率<45/min,或虽>45/min,但临床表现恶化者,可静注阿托品0.5～1.0mg,若有效可静脉滴注维持。药物治疗无效的严重窦性心动过缓或高度房室传导阻滞,伴阿—斯综合征者,可考虑临时起搏治疗;④洋地黄中毒所致的快速性心律失常,一般不作直流电击复律,以免导致更严重的室性心动过速或心室颤动。

2. 非洋地黄类正性肌力药物　临床应用的正性肌力药物尚有儿茶酚胺类和磷酸二酯酶抑制剂等。儿茶酚胺类强心药有多巴胺、多巴酚丁胺等,磷酸二酯酶抑制剂主要有氨联吡啶酮(氨力农,amrinone),米力农(milrinone),芬若昔酮(fenoxinone)等。常用的非洋地黄类正性肌力药物有:

(1)多巴酚丁胺(dobutamine,dobutrex):能刺激心脏的β_1受

体，起正性肌力作用。与多巴胺不同，多巴酚丁胺不刺激内源性去甲肾上腺素的释放，对多巴胺能受体也无作用。可使每搏输出量升高，心排出量增加。对心率影响小，剂量小于 15μg/(kg·min)时，可引起全身血管阻力轻度下降。大剂量或与 β 阻滞剂合用时可引起血管阻力轻度升高。血压通常无变化，肺毛细血管楔嵌压可下降。也可促进房室传导。适用于心肌收缩力低下的短期治疗。用于心功能低下并低血压，尤其是并充血性心力衰竭和肺毛细血管楔嵌压升高的患者最为理想。常用量为 2.5～10μg/(kg·min)，静注后 12min 起作用，10min 内达高峰。

(2)多巴胺(dopamine，intropin)：通过刺激 β_1 受体起正性肌力作用。可刺激突触前神经元肾上腺素的释放而增加心肌收缩力和心排出量，使血压升高，心率轻度增快，小剂量不影响体循环血管阻力，大剂量[>10μg/(kg·min)]时可由多巴胺的轻度 α 受体刺激作用而升高血压。肺楔嵌压轻度升高。小剂量的多巴胺[如 2～5μg/(kg·min)]可降低肾血管阻力，导致肾血流增加，尿钠排出增多。多巴胺适用于各型心排出量减低和体克病人。当肾灌注减低和少尿时特别有用。为了起到最大疗效，必须首先纠正低血容量。

多巴胺的用量取决于治疗目的，如心力衰竭少尿的病人，用小剂量[2～5μg/(kg·min)]多巴胺，用其多巴胺能效应和轻微的 β_1 和 α 受体刺激作用。如果想增加心排出量，剂量应增加，大于 5μg/(kg·min)时，β_1 效应随剂量增加而增强，可以观察到心排出量和血压升高。剂量大到 10～20μg/(kg·min)时，α 受体刺激作用显著增强，体循环血管阻力升高，血压上升。

多巴胺起效快(约 1～2min)，输注停止时作用消失也快。多数情况下，起始用量为 2～5μg/(kg·min)滴注，逐渐增加至理想的用量[每 5～10min 增加 2～5μg/(kg·min)]。

多巴胺的副作用有心动过速、心悸、诱发心绞痛、气短、恶心、呕吐、头痛。可发生室性异位搏动，多巴胺渗入皮下时可致皮肤坏

死。多数副作用在减量或停药后消失。渗到皮下时，可以用酚妥拉明 5～10mg 加盐水稀释至 10～15ml 局部浸润，以限制皮肤坏死的扩大。

(3)普瑞特罗(羟苯心安，prenalterol)：是一种新合成的 β_1 肾上腺素能受体促动剂，该药直接增加心肌收缩力，加快心率，但不引起明显的心动过速或外周血管阻力变化。但由于提高心输出量而升高收缩压，能加重左室区域性运动障碍，增加心肌耗氧量。可与洋地黄、肼屈嗪合用。

羟苯心安可静脉和口服给药，口服后吸收迅速、完全，20min 出现峰值浓度，半衰期(T1/2)约 2h，充血性心衰时约 2.7h，从肾脏排出。普瑞特罗的正性肌力作用呈浓度依赖性和剂量依赖性。其副作用有心率加快、心悸、心律失常，患者可出现紧张感觉。

静脉滴注：2～5μg/(kg·min)，超过 20μg/(kg·min)的剂量只能使用数分钟。口服：每日 40～120mg，分 2 次口服。

(4)可文(corwin)：是新合成的 β_1 受体促动剂，有正性肌力和正性变时作用，但对心肌代谢和冠脉血流量无明显影响，特别适于中度心衰和冠心病者。

Corwin 在心肌收缩正常时也能增强收缩力，并能选择性作用于心肌的不同区域，如能改善内源性儿茶酚胺贮存耗竭的缺血性心肌作功状态，而对正常心肌则无明显影响。

Corwin 对 β_2 受体无任何作用，故不引起血管扩张和糖代谢改变。可文尚有抗心绞痛作用，可明显提高心绞痛的运动阈。

(5)氨力农(amrinone 氨联吡啶酮，氨利酮)：为 20 世纪 70 年代人工合成的正性肌力药物，有正性肌力作用和扩张血管效益，其作用不依赖 β 受体或 Na-K-ATP 酶，而是直接抑制心肌的环核苷磷酸二酯酶，使细胞内 cAMP 降解受阻，浓度增加，钙内流加速。可引起剂量相关性的心排出量增加，肺楔嵌压下降，左心房压下降和体循环血管阻力下降。不影响心率和血压。适用于强心剂治疗效果不好的充血性心力衰竭。常用剂量为首剂 0.75mg/kg 在

2～3min内静脉注射，继以 5～10μg/(kg·min)静滴。首次注射后 30min 可重复一次。注射后 2min 起作用，10min 出现峰效应，持续 1～2h。有效血浆浓度为 0.5～7μg/ml。极量为每日小于 10mg/kg。

氨力农可引起室上性及室性心律失常，血小板减少，大剂量可致肝细胞损伤。

(6)二联吡啶酮(米力农 milrinone)：与氨力农相似，但其作用较氨力农强 10～30 倍，且能选择性地松弛血管平滑肌，具有直接扩血管作用(包括冠状动脉)。常用 2.5～10mg/次，每日 3 次口服，口服后 1h 内起作用，2～3h 为作用高峰，作用持续 6h。静脉注射首次 25～50μg/kg，继而用 0.25～1.0μg/(kg·min)静脉滴注。临床显示长期口服并不改善症状和远期预后，甚至死亡增加。

(7)芬诺昔酮(fenoximone,)：为人工合成的咪唑化合物，具有正性肌力作用和扩张血管作用。降低肺动脉压的作用优于多巴胺，对心脏作功及心脏指数的影响优于硝普钠。常用量每次 5mg/kg，每日 3～4 次口服；静脉注射每次 0.5mg/kg。静注后 10min 明显起效，作用持续 6h。

(8)依诺昔酮(enoximone,)：是一种新型环核苷磷酸二酯酶(cAMP-PDE)抑制剂。静注每次 1mg/kg，5min 达高峰浓度，半衰期 2h。静脉滴注 3μg/(kg·min) 10～30min 达最大血浆浓度，半衰期 140min，但长期口服并不改善临床情况和运动耐力，临床正处于试用阶段。

(9)卡巴折伦(酞哌氨酯，carbazeran)：为磷酸二酯酶抑制剂，增加心肌收缩力，同时扩张动、静脉。静脉滴注 64～128μg/(kg·min)；口服每次 5mg/kg，每日 3～4 次，作用持续 3～6h。

(10)匹罗昔酮(piroxinone，吡羧咪酮)：口服量每次 3mg/kg；静脉滴注开始 0.5mg/kg，每 10～15min 增量 0.5mg/kg，直至获最大疗效或总量达 4.5mg/kg。该药长期疗效尚未肯定。

(11)胰高血糖素(glucagon)：是胰岛细胞合成的一种激素，它

可与靶器官细胞表面的特殊受体结合并激活腺苷酸环化酶以升高细胞内 cAMP 含量。其他效用包括松弛胃肠平滑肌、刺激糖原异生、正性肌力和正性变时作用(不依赖于β肾上腺素样受体)。其正性肌力和正性变时作用,特别适用于β肾上腺素能受体阻滞剂过量和钙拮抗剂过量。常用剂量为 0.5～2mg 皮下注射、肌肉注射或静脉注射,心脏病患者应用胰高血糖素时应该试验性地进行。因为其正性肌力作用的有效剂量范围变化较大((0.5～16mg/h 静滴)。目前还没有确定胰高血糖素的极量,但应注意用药浓度不高于 1mg/ml。

胰高血糖素半衰期短(3～6min),毒性小,需要时可以 10～25min 重复一次。

(12)吡丁醇(pirbuterol,PBL):能明显兴奋心脏 β_1 受体,增强心肌收缩力,同时又兴奋 β_2 受体使支气管扩张。用药后心排出量增加,肺动脉压和肺楔嵌压下降,体循环和肺循环阻力可下降,心肌耗氧量不变,运动耐量增加。口服 2mg,每日 3～4 次。服药后 0.5～1.0h 达最大效应,作用持续 5～6h。副作用少见,偶有恶心和不安。

(13)异波巴胺(ibopamine):口服后可迅速转变为 N-甲基多巴胺(epinine),其药理作用与多巴胺相似,对多巴胺 1(DA1)和多巴胺 2(DA2)受体的兴奋作用略强于多巴胺。有明显强心利尿作用,可降低血浆去甲肾上腺素和醛固酮水平。其兴奋 β_2 和 DA1 受体的作用可扩张血管,使肺血管和外周血管阻力下降。常用量 100～200mg,每日 3 次口服。有人建议本药作为轻度心衰时洋地黄和利尿剂的替代药,中、重度心衰可与其他抗心衰药联用。

(14)腺苷酸环化酶激动剂:如 Forskolin,直接兴奋腺苷酸环化酶,能提高细胞内 cAMP 浓度,面增加心肌收缩力,并兼有扩张周围血管的作用。初步临床观察能改善心衰病人的血流动力学状态,但应防止低血压和心动过速。目前还在试验中。

2. 利尿剂　利尿剂能有效地减轻钠水潴留,减少回心血量,

迅速降低左室充盈压。其减轻症状作用比任何其他口服药物为快，可使呼吸困难及水肿在数小时至数天内消失，而应用洋地黄及血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)则需数周至数月。利尿药物中一般以噻嗪类药物作为首选，但中度以上心衰患者往往需用袢利尿剂。在应用利尿剂时，应限制钠盐摄入，或同洋地黄和 ACEI 联合使用，可避免过快地利尿而引起细胞外液容量过度减少从而激发肾素血管紧张素和醛固酮系统。对肾功能正常或轻微摄害的患者宜合用噻嗪类和氨苯蝶啶类弱利尿剂，以增强利尿作用并避免失钾。肾功能损害明显者(如肌肝清除率＜40ml/min)则宜用袢利尿剂，并可适当增加剂量。

3. 血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)　对充血性心力衰竭的疗效非常显著，短期应用即可降低外周阻力和心房压，轻度提高心排出量，应用数周后可提高运动耐量，改善生活质量，保护心肌，减轻心肌损伤，并显著降低心力衰竭病人的病死率，是目前比较推崇的心力衰竭治疗药物。常用药物主要有卡托普利，依那普利，福辛普利等。

4. 磷酸二酯酶抑制剂　兼有正性肌力作用和血管扩张作用。其作用机制主要是通过增加心肌细胞内 cAMP 含量达到治疗作用。此类药物包括氨力农、米力农、依诺昔酮等。当静脉给药时，血流动力学和运动耐量均有改善，临床症状好转，但长期疗效及病死率各家报道结果不一，尚不宜作为首选药物。

5. 血管扩张剂

(1)动脉扩张剂：肼屈嗪能降低外周阻力，提高心输出量，但不能改善运动耐量。米诺地尔(长压定)是强力的动脉扩张剂，其血流动力学效应与肼屈嗪相似。

(2)静脉扩张剂：硝酸酯类药物可扩张外周静脉，减少回心血量和心房压，能有效地提高心衰患者的运动耐量和生活质量。大剂量时也可扩张动脉血管。

(3)兼有动、静脉扩张作用的药物：哌唑嗪是 α_1 受体阻滞剂，

能扩张动、静脉，提高心排出量，降低充盈压，具有肼屈嗪、硝酸异山梨酯（消心痛）联合应用时的血流动力学效应。但其“首剂反应”使应用受到限制。硝普钠的扩张动脉和扩张静脉作用均十分强大，是治疗心功能不全的常用药物。

6. 钙拮抗剂　实验研究证明，钙拮抗剂可松弛心肌，扩张血管。可用于预防及治疗血管痉挛、心肌细胞钙负荷过度所致的心肌缺血坏死等引起的左心功能不全。但临床用药后出现负性肌力作用，尤其对晚期心力衰竭患者可使心衰加重病情恶化，因而不宜用于心衰型冠心病患者。但对舒张功能明显障碍者，小剂量钙拮抗剂可改善左室舒张功能，可能对心力衰竭有利。

7. β受体阻滞剂　该类药物可对抗长期肾上腺素能刺激对衰竭心脏的潜在不良作用，引起β受体上调，使心力衰竭患者的血流动力学及症状改善，并能延长存活期，因而近年已将其广泛用于治疗扩张型心肌病的心力衰竭和舒张性心功能不全。对冠心病慢性心衰也已作为重要治疗药物。，但应注意，临床应用时应从很小剂量开始，密切观察心功能变化，随时进行调整。

8. 1,6－二磷酸果糖（FDP）　FDP系葡萄糖代谢的重要中间产物，具有促进葡萄糖代谢、促进细胞内高能基团的重建、保持红细胞韧性的作用，能明显改善缺血心肌的能量代谢，改善衰竭心肌的舒张和收缩功能，并有一定细胞膜稳定及脏器保护作用，对心衰型冠心病患者较为适用。

9. 其他特殊疗法　PEEP（人工呼吸机呼气末正压通气）：能防止呼吸时肺泡陷闭、提高残气量、减少肺内分流、增加肺内气体交换、提高动脉血氧含量、提高肺泡内压、减少肺间质组织水肿。

10. 起搏器治疗　近年来有人提出，某些严重左心功能不全的患者经快速心房调搏（100～110/min），因舒张充盈期缩短，使舒张末容量减少，左室缩小而肌节缩短，改善肌凝蛋白和肌纤蛋白间的重叠，使心肌收缩力加强。

11. 动态心肌成形术　又称自体骨骼肌心脏辅助。是近年来

发展起来的一项外科手术与心脏起搏相结合治疗顽固性心力衰竭的新疗法。即将带蒂的自体骨骼肌(背阔肌)移植到心脏外膜,利用埋植式心脏同步刺激器,经过一定时间的训练,起搏骨骼肌辅助心脏收缩。或将背阔肌包裹降主动脉,进行舒张期的同步刺激,以提高舒张压,起到反搏的作用。

12. 完全性人工心脏　即以人工泵来完全代替心输出功能,目前已有成功应用的报道,具有广阔的发展前景。

13. 心脏移植　对于无其他任何治疗措施的晚期心力衰竭患者,心脏移植为惟一的治疗方法。国内已有心脏移植后存活数年的成功经验,移植后能够从事正常生活与工作。

第二节　心律失常型冠心病

心律失常可以做为冠心病的惟一表现形式,这种类型的冠心病不做冠状动脉造影难以肯定,虽然作了除外其他疾病的鉴别诊断,冠心病的诊断仍属"臆测性"的。因为冠心病主要的心律失常(如各种早搏、病窦综合征、房颤等)与冠状动脉病变的相关性有很大差异。有一部分临床上诊断为心律失常型冠心病患者,冠状动脉造影并未发现有粥样硬化病变。尽管如此,冠状动脉供血不足造成的各种心律失常仍是临床上心律失常的主要原因之一。所以仍可认为,心律失常型冠心病是冠心病的一种独立表现形式。

一、病病及发病机制

由冠状动脉粥样硬化病变引起的各种心律失常,可因心肌缺血本身或缺血后心肌病变所引起。

1. 心肌缺血引起心脏起搏及传导系统功能障碍如窦房结、房室结缺血引起的过缓性心律失常或传导系统缺血导致的传导阻滞

等。

2. 心肌缺血、纤维化及灶性坏死，可使心肌细胞电稳定状态变化，并干扰心肌细胞电活动的产生与传播，导致各种心律失常。

3. 心肌缺血后局部代谢产物增加，钾离子浓度增高，细胞内镁离子浓度降低，交感神经兴奋，儿茶酚胺分泌增加，使心肌细胞自律性增高，诱发各种心律失常。

4. 其他原因包括传导系统的退行性病变及各种药物的影响等。

二、临床表现

心律失常型冠心病临床常见的心律失常主要为：各种类型的室性早搏及室性心动过速、心房纤颤、病态窦房结综合征、房室及束支传导阻滞、阵发性心动过速等。现分别介绍如下：

1. 室性心律失常　包括室性早搏、阵发性室性心动过速、室扑、室颤等。由于室性期前收缩甚至室速可见于正常人，所以其临床意义需要综合分析，首先须排除功能性早搏。室性心律失常的临床表现差别很大，可以无症状或有心悸、胸闷、头晕、心绞痛甚或阿-斯综合征发作等。

2. 心房纤颤　心房纤颤是临床常见的心律失常之一，也是心律失常型冠心病的常见表现类型。房颤有阵发性与持续性两种。前者持续时间短暂，呈发作性，起止突然，可自行或人工转复。后者长期持续存在，当房颤持续 6 周以上时，其自行转复为窦性心律者便相对少见。房颤的临床表现主要决定于心室率的快慢以及有无其他并发症。通常患者自述心悸、胸闷、气短、心前区紧压感、头晕等。有时因心室率过快、心脏充盈不足、心排出量下降可诱发心绞痛、晕厥、心力衰竭、肺水肿等。查体时可发现心音强弱不等、心室律绝对不齐、脉率慢于心率（脉搏短绌）。心电图可见正常 P 波消失，代之以形态不同、大小不一、间距不等的心房颤动波（f 波），

频率约 350～600/min；QRS 波的间距和振幅绝对不整齐。

3. 病态窦房结综合征　也是心律失常型冠心病的常见表现类型之一。主要临床症状为由血液灌注不足引起的阵发性心、脑缺血症状。如头晕、晕厥、心悸、胸闷、心绞痛、心功能不全等。有些患者可突然发生急性肺水肿，或因持久性心脏停搏而导致阿-斯综合征，甚至猝死。心电图检查有明显持久的窦性心动过缓（心率＜50/min），或窦缓兼有窦房阻滞、窦性停搏，逸搏出现延迟（＞1.5s），或有心室率缓慢的慢性房颤、房扑等。药物及运动激发试验、食管调搏测窦房结功能、动态心电图检测等有助于诊断。

4. 房室或束支传导阻滞　心肌缺血引起房室结、希氏束及其分支传导功能障碍可导致房室或束支传导阻滞。而心律失常型冠心病的主要临床表现为Ⅱ度二型以上的房室传导阻滞、完全性左束支传导阻滞、双侧束支阻滞及三束支传导阻滞等。其临床症状类似病态窦房结综合征。

心电图表现为：

（1）Ⅱ度二型房室传导阻滞：①在规则的窦性 P 波之后有一次 P 波不能下传，因而预期的 QRS 波缺如，形成 3∶2，4∶3，5∶4 等房室传导的比例；②下传 P 波后 P—R 间期可正常或延长，但每次搏动的 P—R 间期均固定；③有时数个窦性 P 波才能下传一次，此可称为高度房室传导阻滞。

（2）Ⅲ度房室传导阻滞：P 波和 QRS 波群完全无关，房、室率不等，心房率大于心室率。QRS 波可接近正常，也可宽大畸形。

（3）完全性左束支阻滞：QRS 波群增宽≥0.12s，Ⅰ、V_5 呈宽大伴有切迹的 R 波，V_1 呈 rS 波且 S 波深大。

（4）双束支阻滞或三束支阻滞：可表现为完全性右束支阻滞伴有左前分支阻滞，完全右束支阻滞伴有左后分支阻滞，左、右束支阻滞交替出现，Ⅰ度或Ⅱ度房室传导阻滞合并两侧束支传导阻滞等。

5. 阵发性室上心动过速　心律失常型冠心病也偶可表现为

阵发性室上速。常在体力或精神劳累紧张后突然发作，如果持续时间不长，一般不出现严重血流动力学障碍。如发作时间过长或发作时心率过快的，可出现头晕、晕厥、血压下降甚至心力衰竭。

三、诊断与鉴别诊断

年龄在40岁以上，具有冠心病的易患因素，出现以下心律失常，并可排除其他心脏病及其他原因所致者，可诊断为心律失常型冠心病：病态窦房结综合征；心房纤颤；Ⅱ度二型房室传导阻滞或Ⅲ度房室传导阻滞；完全性左束支阻滞，双束支及三束支传导阻滞；频发、多源性室性早搏，早搏数超过10%；室性心动过速、室扑、室颤。

如有必要或条件许可，可进行心电图负荷试验、超声心动图、动态心电图、放射性核素心肌灌注显像或冠脉造影帮助诊断。

鉴别诊断主要是与功能性心律失常或其他各种原因的心脏病所致的心律失常相鉴别。通过病史、体检及其他辅助检查，不难与病毒性心肌炎、原发性心肌病等心脏疾病相鉴别。

四、心律失常的辅的诊断方法简介

1. 心电图监测　包括无线电遥测、动态心电图等。可发现常规心电图不易检出的一过性心律失常，还可以计算一定时间内心律失常发作的频度。

2. 食管心电图　探查电极靠近心房或心室，可较清晰地记录到心房、心室电活动信号，有助于分析心律失常的起源。

3. 心腔内心电图检查　将探查电极置入心房、心室的上、中、下不同部位，或接触心内膜不同部位进行心内膜电图的标测，有助于了解异位心律的起源部位。

4. 希氏束电图　有助于判断房室传导阻滞所在的部位和异

位心律的起源。

5. 心内膜和心外膜心电标测　有助于对异位起搏点和异常传导束进行定位。

6. 心脏电生理检查　用多根电根导管分别置于右心房、冠状窦、三尖瓣环和右心室，进行人工心脏起搏程序刺激并结合希氏束电图和体表心电图同步记录，可测定窦房结功能，心房、房室结、室内传导系统功能等。可诱发室上速和室性心动过速，从而判断快速心律失常发生的机制，并寻找有效的治疗途径。经食管心房调搏也可进行心脏电生理测定，而且更简便易行。

五、心律失常型冠心病的治疗

（一）常用抗心律失常药物简介

心律失常的发生与心肌细胞的电生理异常有关。抗心律失常药物之所以能抗心律失常，主要是因为其能作用于心脏起搏传导系统的细胞膜，影响了与心肌的兴奋和传导密切相关的离子电流。根据药物的电生理作用不同，Williams 把抗心律失常药物分为 4 大类，现已被临床广泛采用。其中第Ⅰ类药物为膜稳定剂，又可分为 A、B、C 三个亚类。ⅠA 类可抑制钠离子内流、延长动作电位时程及有效不应期。对心房、心室及传导系统均有作用，主要药物有奎尼丁、普鲁卡因胺和丙吡胺。ⅠB 类主要阻断钠通道的失活过程，抑制晚期钠电流，缩短动作电位时程及有效不应期。主要药物有利多卡因、苯妥英钠、美西律（美心律）、和妥卡胺。ⅠC 类为钠通道激活阻断药，主要阻断钠通道激活过程，但作用较ⅠA 更为强大、持久。还具有减慢传导作用。主要药物有劳卡尼（劳卡胺）、氟卡尼（氟卡胺）、恩卡尼（英卡胺）和普罗帕酮。第Ⅱ类抗心律失常药物为β受体阻滞剂。第Ⅲ类主要延长动作电位时程，药物有胺碘酮、溴苄铵和索他洛尔。第Ⅳ类为钙离子拮抗剂，其中以维拉帕米、苄普地尔等抗心律失常药物作用较强。

1. 奎尼丁(quinidine) 为最早应用于临床的抗心律失常药物。能抑制钠离子进入细胞内，降低 4 相除极，使阈电位升高，抑制心脏的自律性。中度抑制 0 相上升速度和幅度，减慢传导。奎尼丁尚具有类似阿托品的抗胆碱能作用，能扩张外周血管，有轻度负性肌力作用。适用于房性与室性早搏、心房扑动、心房纤颤、室上性或室性心动过速、预激综合征的转复和预防复发。奎尼丁主要在肝脏代谢，半衰期为 3～6h。奎尼丁副作用较多，可引起恶心、呕吐、腹痛、腹泻、厌食；视觉障碍、听力障碍、皮疹、发热、血小板减少、溶血性贫血；窦性停搏、房室传导阻滞、QT 间期延长、尖端扭转型室速(可致奎尼丁晕厥)等，重者可致死。因此，其临床应用受到很大限制。禁用于房室传导阻滞、病态窦房结综合征、心力衰竭、妊娠(因能引起流产)。肝功能差者慎用。常用量 0.2～0.4g，每日 3 次口服。转复房颤用法为先服 0.2g，如无不良反应，次日 0.2g，每 2h 服 1 次，连续 5 次。无效又无不良反应者，次日 0.3g，每 2h 1 次，连续 5 次。如仍无效，同样剂量再用 1～2d。转复后用复律有效的剂量维持 5～7d，然后逐渐减量，直至不出现早搏的最小剂量(一般为 0.2～0.4g)。

2. 普鲁卡因胺(procainamide) 其结构和活性均与奎尼丁相似，但对窦房结的自律性无明显影响。对房室结的前向传导影响很小，却可有效地抑制逆向传导。低浓度的普鲁卡因胺不影响心肌收缩力，高浓度时有负性肌力作用，也可扩张外周血管，因此，治疗中可能出现低血压。抗心律失常的适应证同奎尼丁，但对室上性心律失常的疗效不如奎尼丁，主要应用于房室交界性和室性心律失常。转复房颤的成功率为 40%～50%，禁忌证同奎尼丁。用法：①紧急复律，100mg 静脉注射，每 5～10min 1 次，总量≤1 000 mg。复律后 2～6mg/min 静脉滴注维持。口服 0.5～1.0g，每 2h 1 次。复律后 0.25～0.5g，每 4～6h 1 次维持。②治疗早搏，0.25～0.5g，每 4～6h 1 次。普鲁卡因胺口服吸收完全，45～75min 达峰值，静脉注射 15～30min 达峰值。主要由肾脏和肝脏代谢排

出，半衰期约 3h。

3. 丙吡胺(disopyramide)　属ⅠA 类，有膜抑制作用和抗胆碱能作用，为强效广谱抗心律失常药物。对窦房结有直接抑制作用。可延长不应期和房室传导。有明显的负性肌力作用和外周血管收缩作用。适应证同奎尼丁，但副作用较小。口服吸收很快，约 0.5～3h 达血浆高峰浓度，在肝脏代谢，由肾脏排除，半衰期 5～7h。常用量：静脉注射 1～2mg/kg，在 1～2min 内注完，继以 20～30mg/h 静脉滴注维持一日总量不超过 800mg。口服 100～400mg，每日 3 次。

4. 利多卡因(lidocaine)　属ⅠB类。是治疗室性心律失常疗效最佳、安全性最高的首选药物。适用于治疗各种室性快速心律失常，如室性早搏、室性心动过速、心室纤颤等。利多卡因不影响正常窦房结的自律性和正常心房及房室结的传导。但可明显减慢有传导障碍的希氏束远端的传导。利多卡因多静脉给药，也可肌肉注射，但不能口服。常用量为 1～2mg/kg，静脉注射，无效时 5～10min 可重复一次，短期内总量不超过 5mg/kg，有效后用 1～3mg/min 维持静脉滴注。一次注射 1～2mg/kg，1min 后起作用，5min 达高峰。半衰期 1～2h。有心力衰竭时，其半衰期延长，可达 2.5～3h。利多卡因的主要副作用为头晕、嗜睡、呼吸抑制、惊厥，大剂量可引起传导阻滞、心肌抑制、窦性静止、血压下降。

5. 苯妥英钠(phenytoin)　其电生理作用类似利多卡因。主要用于洋地黄中毒引起的室性心律失常和室上性心动过速。常用量 0.1～0.2g，每 6h 1 次，但因其吸收缓慢且不完全，起始可用负荷量 0.5～1.0g/d，分次口服。紧急复律可用 50～100mg 加注射用水缓慢静脉注射(每分钟不超过 50mg)。苯妥英钠主要在肝脏代谢，半衰期 18～36h。副作用有恶心、腹痛、厌食、齿龈肥大、皮疹、粒细胞减少、共济失调、头痛、复视、窦性心动过缓等。

6. 莫雷西嗪(moracizine)　又名乙吗噻嗪。可抑制快钠通道，又具有膜稳定性，能抑制 0 相最大上升速度并缩短复极 2 相和

3相，从而缩短动作电位时程和有效不应期。因此，莫雷西嗪属于Ⅰ类抗心律失常药物，但难于归属于ⅠA、ⅠB或ⅠC类，目前多认为其属于ⅠB类。莫雷西嗪口服吸收良好，单此口服300mg后30min血药浓度迅速上升，2h达高峰。主要在肝脏代谢，半衰期约2～4h。莫雷西嗪不影响心功能，对心率和血压也无明显影响。莫雷西嗪对室上性和室性心律失常均有效，对后者疗效更佳。对室性早搏的有效率达75%，大剂量(600～800mg/d)时有效率达90%～100%。常用量0.1～0.2g，每日3次。

8. 妥卡尼(妥卡胺，tocainide)　本药化学结构、药理作用与美西律相似。主要抑制动作电位的最大除极速率，可缩短动作电位的时程而不缩短有效不应期，也不抑制房室传导，不影响心率和心肌收缩力。适用于各种室性心律失常。禁用于对本品过敏、心力衰竭、肺动脉高压者。妥卡尼口服后吸收迅速，生物利用率达100%，约1h达峰值。本药主要在肝脏代谢，由肾脏排出，半衰期约11～14h。常用量0.4～0.6g，每日3次。副作用有恶心、呕吐、头痛、眩晕、共济失调、低血压、室内传导阻滞等。

9. 恩卡尼(英卡胺，encainide)　为新型抗心律失常药物，属ⅠC类。恩卡尼及其代谢产物均可抑制浦肯野纤维的动作电位最大上升速率，轻度延长心房、房室结和心室的有效不应期，不改变动作电位时程。恩卡尼的药理作用取决于用药途径，这与其在肝脏内迅速代谢为有抗心律失常作用的活性代谢产物有关。临床主要用于治疗室性早搏、室性心动过速和室上性心动过速、预激综合征合并室上性心动过速等。常用量为25～75mg，每日3～4次口服。静脉注射每次0.5～1mg，在15～20min内注完。副作用主要有头晕、头痛、复视、视力模糊、共济失调、恶心、呕吐、便秘、促心律失常作用。

10. 普罗帕酮(propafenone，心律平)　可抑制快钠通道和动作电位最大上升速率，降低自律性，减慢传导。适用于室上性和室性心律失常，对旁路房室结折返性心动过速尤其有效。常用量

100～200mg，每日3次口服，静脉注射负荷量为1～2mg /kg，5～10min内注完。副作用主要有体位性低血压、房室或室内传导阻滞、加重心力衰竭。

11. 普萘洛尔(propranolol，心得安)　为非选择性β受体阻滞剂。可抑制交感神经对窦房结和房室结的影响，减慢心率、抑制心肌收缩力、减少心输出量。适用于窦性心动过速、室上性心动过速、心房扑动、心房纤颤、过早搏动等。禁用于心力衰竭、传导阻滞、支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、心动过缓、房室传导阻滞等。常用量10～20mg，每日3次。副作用有心动过缓、心功能不全、支气管哮喘、传导阻滞、低血压等，长期应用可引起脂肪代谢紊乱和糖耐量减低。

12. 胺碘酮(amiodarone)　为1961年合成的药物，起初用于治疗心绞痛。能延长动作电位的2相和4相，延长动作电位时程，不减慢传导。适用于各种室上性和室性心律失常。对预激综合征合并室上性心动过速、心房扑动、心房纤颤均有较好的治疗作用。常用量为0.2～0.4g，每日3次，1～2周后改为维持量0.2g/d。紧急复律可用5～10mg/kg在30min内静脉注射。该药吸收、分布、体内代谢的个体差异很大，口服后2～10h(平均5h)达到峰值，血浆清除半衰期为11～20h，个别可达80h，长期口服者半衰期为10～60d，个别长达102d。其副作用主要是QT间期延长、肺间质纤维化、角膜微粒沉着、甲状腺功能改变(亢进或减退)。其中以肺间质纤维化最为严重，可造成不可逆的肺功能损坏。其他副作用有皮肤光过敏、恶心、呕吐、便秘、头痛、共济失调等，多可耐受。

13. 溴苄铵(bretylium)　其化学结构类似麻黄碱，电生理作用是延长动作电位时程，不影响0相除极化速率和4相自动除极。可提高室颤阈。并具有正性肌力作用和血管扩张作用。适应于用利多卡因、普鲁卡因胺及直流电复律无效的室性心动过速或心室颤动，也可有效的预防心室颤动的复发。适用方法为5～10mg/kg稀释成20ml，在5～10min内静脉注射。必要时4～6h可重

复。主要副作用为体位性低血压，静脉注射过快可出现恶心、呕吐、头晕等。

14. 维拉帕米(verapamil)　可中止各种类型阵发性室上性心动过速，控制心房纤颤的心室率，对触发活动引起的心律失常特别有效。常用量 40～80mg，每日 3 次，静脉注射用量为每次 5～10mg(0.15mg/kg)，在 5～10min 注完。静脉注射几乎立即起作用，10～15min 达高峰，口服吸收良好，约 30min 内起作用，5h 达高峰。主要在肝脏代谢，70%经肾脏排泄，半衰期 3～7h。副作用较少，如上腹不适、便秘、眩晕、头痛、面部潮红、瘙痒等，静注可有低血压、心动过缓、房室传导阻滞，甚至心室停搏。副作用出现率 10%，仅 1%需停药。主要禁忌证为晚期心力衰竭、病态窦房结综合征、Ⅱ度以上房室传导阻滞、低血压和洋地黄中毒。

15. 腺苷(adenosine)　主要是通过刺激迷走神经而抗心律失常。适用于房室结折返或房室折返性心动过速，心力衰竭、严重低血压、新生儿、已应用 β 受体阻滞剂者均可应用。副作用有面部潮红、呼吸困难、胸部压迫感、心脏窦性停搏等。常用量为 6～12mg 快速静脉注射。三磷腺苷(ATP)10～20mg 静脉注射也有类似作用。但应用时应作好抢救准备，以免心脏停搏。

(二)常见心律失常的治疗原则

1. 积极治疗原发病　主要针对冠心病的易患因素治疗，改善心肌的血液供应，改善心肌代谢，防治心律失常。

2. 缓慢型心律失常的治疗　重度房室或束支传导阻滞和病态窦房结综合征所致缓慢心律失常可用 β 受体兴奋剂(如异丙肾上腺素、沙丁胺醇)，也可用抗胆碱药物如阿托品、山莨菪碱(654－2)等。此外，肾上腺皮质激素也可在急性期酌情选用。中药附子对病窦可能有效。有报道烟酰胺、大剂量硝苯地平(心痛定)等可用于治疗Ⅲ度房室传导阻滞及病态窦房结综合征。药物治疗无效、出现晕厥或阿-斯综合征者，应安装人工心脏起搏器。

3. 阵发性室上性心动过速的治疗　阵发性室上性心动过速

发作时，可用速效洋地黄制剂如毛花苷丙(西地兰)静注，通过增加迷走神经张力的作用而达到终止发作的目的。有些病例发作时如果血压过低可静注新福林或其他升压药，使收缩压升至 150～170mmHg。通过主动脉弓和颈动脉窦的迷走神经反射而达到终止室上速的折返运动。ATP 静注也可转复室上速，但应注意转复瞬间心律失常的发生。Ⅰ～Ⅳ类抗心律失常药物可抑制异位节律点及消除折返运动。可选用普鲁卡因胺、普罗帕酮、胺碘酮、维拉帕米、利多卡因、美托洛尔等药物静注来终止室上速发作。或用普罗帕酮、莫雷西嗪、胺碘酮口服制剂防止室上速复发。

阵发性室上性心动过速的导管介入性治疗。1976 年 Bcazel 首创用导管消融术治疗心律失常，以后取得了很大发展。近年广泛开展的是射频消融治疗快速心律失常，并已经取得了满意的效果。顽固性室上速可用消融治疗。

4. *房颤的治疗*

(1)减慢心室率，确保适度的心脏功能：可选用洋地黄，β 受体阻滞剂，钙拮抗制，控制心室率在 75～80/min。可同时加服肠溶阿司匹林等抗血小板治疗，预防血栓形成。

(2)转复房颤为窦性心律：可选电复律或药物复律，但年龄在 70 岁以上、持续 1 年以上的房颤、心脏明显扩大左房大于 45mm、病因不易除去的心脏病，房颤伴病态窦房结综合征、高度房室传导阻滞，或洋地黄中毒所致的房颤，均不宜转复。

房颤的药物转复，过去常选用奎尼丁，其复律效果较好，但是副作用也大，易诱发尖端扭转型室速而危及患者生命。Ⅲ类抗心律失常药物胺碘酮转复房颤成功率也很高，副作用相对较少，现较常用。常用方法是，开始用负荷量 0.2～0.3g，每日 3 次口服，转复后用维持量 0.2～0.3g，每日 1 次。静脉注射常用量为 5～10mg/kg，之后用 1g/d 维持巩固疗效。胺碘酮的副作用主要是可引起 Q-T 间期延长、肺间质纤维化、转氨酶升高、光过敏、角膜微粒沉着、窦性心动过缓、心功能不全。一般停药后可消失，若发生

肺间质纤维化，则无有效治疗方法，早期可用肾上腺糖皮质激素，但是预后较差，应注意定期检查胸片。其他药物，如莫雷西嗪、普罗帕酮(心律平)、氟苄胺、索他洛尔、艾司洛尔等对房颤的转复及转复后的维持也有一定疗效，可以试用。其中索他洛尔对房颤的转复及维持以及对室性心律失常的治疗均有较好的疗效，且副作用较小，可以试用。常用量 80～160mg，每日 2 次，国外推荐最大用量为 640mg/d。

新近研究发现，房颤持续时间大于 72h 即有可能形成附壁血栓。房颤转复为窦性心律时，心房收缩功能恢复，并逐渐加强，会促使栓子脱落，引起栓塞并发症。超声心动图检查可协助诊断，但是超声检查分辨率较低，小的血栓(直径 2mm 左右)也不易检出。因此，转复治疗前，现多采用抗凝治疗 2～3 周，并持续抗凝治疗至转复后 2～4 周。抗凝药物可选用华法林。(初始剂量 5～10mg 每日 1 次，以后 2.5～7.5mg 每日 1 次)，维持凝血酶原时间在正常的 1.5～2 倍。紧急复律也可选用肝素抗凝。

(3)房颤的手术治疗：1991 年 Cox 首次报道房颤迷宫手术治疗获得成功。其原理是：切除双侧心耳，隔离肺静脉开口，适当地切开心房壁及房间隔以阻断折返环的通道，并保持特定的通道以传导窦房结冲动至房室结。在靠近冠状静脉左右二尖瓣和三尖瓣环处用冰冻消融任何冲动的传导通道。这样，迷宫手术既保留窦房结至房室结传导“走廊”，又使窦房结的冲动传导到各分割的心房组织，使心房肌肉能收缩一致。每条分割的心房组织都形成“盲端”，不能构成折返环，因而解决了房颤的复发问题。

(4)房颤的射频消融治疗：用射频消融的方法阻断房室传导，治疗房颤，已有成功的报道，但其效果尚不肯定，尚处于探索阶段。

5. 室性心律失常的治疗

(1)药物治疗：室性心律失常根据其临床意义可分为良性、恶性、和潜在恶性三类。良性心律失常是指有室性心律失常，但无器质性心脏病者。潜在恶性心律失常发生于有较严重的器质性心脏

病如急性心肌梗死、不稳定性心绞痛、心力衰竭、心肌病等患者，有较高的猝死危险性，但血流动力学稳定。恶性心律失常是指心脏停搏或心室颤动抢救成功的幸存者、或反复发作的持续性室性心动过速、尖端扭转性室速者，此类患者血流动力学极不稳定，猝死危险性很高。

治疗上良性心律失常一般无需药物治疗，如有明显症状，可用少量镇静剂。症状仍不缓解且影响日常生活及工作者，可使用β受体阻滞剂如普萘洛尔、美托洛尔、或ⅠC、ⅠB类药物如普罗帕酮(心律平)、美西律、莫雷西嗪等以消除或缓解症状。

潜在恶性心律失常，长期治疗可选用β受体阻滞剂。后者可减少恶性心律失常患者的猝死率，且能降低再梗死发生率。无效时可加用Ⅰ类或Ⅲ类抗心律失常药物。恶性心律失常首选ⅠA类，也可选用ⅠB、ⅠC、或Ⅲ类抗心律失常药物。

但是，自从心脏心律失常抑制实验(CAST)结果发表后，高效抗室性心律失常药物的临床价值受到了怀疑。因为尽管这些药物抗心律失常效果强，但不能降低甚至增加死亡率。所以目前不提倡用IC类药物如氟卡尼、恩卡尼等治疗慢性室性心律失常，普罗帕酮、莫雷西嗪亦应慎用。胺碘酮疗效较好，但应注意它可引起QT间期延长和肺间质纤维化。药物治疗的基本原则是：①患者的心律失常属于恶性或潜在恶性是治疗指征；②患者有症状，但属于良性心律失常，可考虑治疗，但不应长期用药；③患者无症状，但属于恶性心律失常，有预后意义，应给予治疗；④患者无症状，属良性心律失常，无预后意义，则不必药物治疗。⑤心律失常药物治疗应注意个体化，注意抗心律失常药物的致心律失常作用，并应注意患者心功能状态，防止药物引起或加重心衰。

(2)室性心律失常的外科治疗：近年来，采取外科疗法治疗一些药物难治性、致命性心律失常取得了长足的进展。主要采用手术切割、冷冻、激光及安置自动除颤起搏器等方法。已能成功地根治或控制室性心动过速或室颤的发作，从而减少心源性猝死的发

生。目前用计算机多点标测系统在常温下体外循环心脏跳动状态下进行心内膜、心外膜标测，并行手术心内膜病灶切除是成功率较高的方法。

(3)室性心律失常的介入性治疗：近年广泛开展的是射频消融治疗快速心律失常，已经取得了满意的效果。顽固性室早、部分室速可用消融治疗。

(4)冠状动脉内化学消融治疗：室速起源于心肌细胞的电活动异常，如阻断冠状动脉造成心肌能量代谢障碍，则明显影响其电生理活动。选择性闭塞供应室速起源部位血液的冠脉分支就有可能终止室速，成从该分支注入某种影响心肌电活动的化学药物或化学制剂，造成产生室速部位的心肌坏死，就有可能产生治疗作用。这种方法称为冠状动脉内化学消融法。

第八章　冠心病猝死与心肺脑复苏术

第一节　冠心病的猝死

猝死(sudden death)是指自然发生、出乎意料而非外因所致的突然死亡。冠心病的猝死是冠心病的最严重的一种表现形式，占心源性猝死(sudden cardiac death ,SCD)的75%以上。对于猝死的定义，尤其是时间上的概念，国内外学者仍有争议。许多学者将24h内死亡作为猝死的标准。也有人将发病后1h内死亡定为猝死。1976年世界卫生组织(WHO)定为发病后6h内死亡为猝死。我国1970年郑州会议决定采用WHO的标准。1982年，我国华北、东北地区心血管急症及猝死专题座谈会，对猝死的定义和范围提出如下建议：在平素看来健康的人或病情稳定的患者，突然发生意料不到的，无明显外因的死亡；从发病到死亡的时间大多数1h之内，最长不超过6h。

一、冠心病猝死病流行病学

(一)猝死的发生率

由于各家所规定的时间不同，猝死的发生率差别很大。美国

每年猝死者约45万，每天约有1 200人猝死。日本每年冠心病猝死者有3万人。我国目前尚缺乏全国性统计资料，但从区域性统计分析来看，我国冠心病的猝死率在逐年增加，应引起足够的重视。

(二)年龄与性别

猝死发生率与年龄、性别有明显的关系。Albany Framingham研究表明，成人心源性猝死的发生率在55～64岁年龄组较高。在美国缺血性心脏病猝死似乎多发生于60～70岁年龄组。我国华北、东北心血管病急症及猝死专题座谈会报道，冠心病猝死发生率为男性高于女性，男性与女性之比约为5∶1。多发年龄为男性55～60岁，女性65～73岁，女性比男性晚15～20年；随年龄的增长，男女比例逐渐降低。

(三)时间与地点

冠心病猝死约有75%以上死于发病后1h内。其中25%～35%发病后即刻或数分钟内死亡。有一组资料表明，冠心病猝死以冬季为多发，24h中主要发生在晨6:00至晚22:00，晨6:00～8:00及下午13:00～14:00有两个高峰，另外15.5%猝死于睡眠时间(晚22:00至次日晨5:00)。发病后1h内死亡者占78%，其余均在6h内死亡。由于冠心病猝死从发病到死亡时间很短，多数患者得不到治疗，约70%病人死于院外。其中半数死在家中、其他死于工作现场、进餐、大小便、文体活动或上、下班及就诊途中。所以冠心病猝死防治的重点在院外。

(四)诱因及先兆症状

约一半以上猝死病人可追寻诱因，如过度劳累、精神刺激、饱餐、过量饮酒、受寒、剧烈疼痛、过度悲伤或兴奋等。60%的病人有先兆表现，如原发病症状加重，频发心绞痛不缓解、憋气、呼吸困难、心悸、烦躁不安、极度乏力、血压下降以及心电图出现室性心律失常、房颤、室上性心动过速及Q－T间期延长等。

二、冠心心猝死的发病病制与病理

(一)冠心病猝死与室性心律失常

冠心病猝死的重要病理学基础是由于心电生理紊乱而引起严重的致死性心律失常。绝大多数是由心室颤动所致。心室颤动的发生与下列因素有关。

1. 神经系统在心律失常中发生的作用　情绪的激动和神经过度紧张，不但可诱发心绞痛，尚可触发冠心病患者心律失常，甚至因此造成猝死。这种刺激可通过各级神经中枢(大脑皮质、下丘脑和中脑网状结构等)，导致交感—肾上腺素系统与迷走神经系统"平衡失调"而发挥作用。实验证明：刺激正常或实验性心肌梗死动物星状交感神经节或静注肾上腺素可明显降低室颤阈，增加心律失常的发生率。当冠状动脉闭塞后即见交感神经系统兴奋和血中儿茶酚胺浓度增高，且其心律失常发生率与此成正比。冠心病监护病房中观察发现，心室颤动大多数发生于急性心梗的初始阶段即超急性损伤期，3～6min 室颤发生率最高，为猝死较多阶段。在 1h 内发生室颤较以后 24h 发生者多 25 倍。交感神经系统亢进引起心律失常的机制主要是：①通过腺苷酸环化酶(cAMP)依赖性蛋白激酶系的激活，控制膜离子通道调节蛋白的磷酸化。这样，一方面使钙电导加强，钙离子内流增加使心肌缺血早期已处于部分去极化；另一方面导致钾电导降低，使 4 相自动去极化速率加快，提高异位起搏点的自律性，并可降低舒张期最大电位；②通过 cAMP 提高代谢酶的活性，加强糖和脂肪的分解，导致代谢产物的蓄积，进而再通过不同机制促发心律失常；③儿茶酚胺可缩短动作电位时程和有效不应期，增加各部心肌的动作电位时程和有效不应期的离散性，此外，尚可提高异位起搏点的自律性。实验也证明：迷走神经活动亢进，可增加膜电位稳定性和提高室颤阈，故在心梗早期有抗室颤的作用。迷走神经可通过下列机制发挥抗室颤

的作用：①通过乙酰胆碱减慢浦肯野纤维4相的去极化速度，降低自律性；并可增大最大舒张期电位，改善传导，有利消除折返激动；②抑制交感神经末梢释放儿茶酚胺；③减少心肌耗氧量，改善心肌供血；④通过乙酰胆碱作用提高缺血心肌中cGMP水平，对抗cAMP的作用。因此，控制自主神经的发放，对预防室颤有较好的作用。

2. 缺血—再灌注性心律失常　冠心病、心肌梗死后造成局灶性心肌缺血，于是心肌灌注良好区域与缺血区的代谢即发生了显著的差异，因而引起心电不稳定，导致心律失常的发生。而闭塞或痉挛的血管得到解除、发生再灌注和再氧合的某些时期，亦可发生室性心律失常，甚至是致死的主要原因。这种现象称为再灌注性心律失常。这种心律失常有如下特点：①再灌注后立即发生，无先兆突然发生；③再灌注心律失常发生率随冠脉闭塞时间延长而增加，45min达高峰，而冠脉闭塞6h后再灌注性室颤不再出现。再灌注室颤发生机制目前仍不十分清楚，一组动物实验表明：心肌缺血再灌注后比持续缺血时，室早、室速、室颤等室性心律失常的发生较多。这说明再灌注确实可增加心律失常的发生。心肌在缺血一定时间后行再灌注，与持续相同时间的缺血相比，其心肌细胞内K^+、Mg^{2+}显著降低，Na^+、Ca^{2-}明显增加，这就会加重缺血区与非缺血区之间的电生理不均衡性、通过折返活动引起再灌注性心律失常；另外，Na^+内向电流引起延迟后除极，碎裂样电位再度出现，经触发活动亦可诱发再灌注性心律失常。缺血再灌注心肌细胞内离子变化为多种因素作用的结果。它包括再灌注后大量氧自由基致细胞膜受损，离子通透性改变；细胞生物膜泵活性降低；离子间相互 作用等等。因此，有效地减轻或消除影响离子变化的因素，纠正细胞内离子紊乱，可望减少或阻止再灌注心律失常的发生。

3. 冠心病猝死与Q—T间期延长的关系　一组55例急性心肌梗死Q—T间期延长(QTc)的分析表明：急性心肌梗死猝死病人，死前均有Q—Tc延长，这种变化的可能机制：①急性心肌梗死

心肌缺血缺氧；②梗死部位低温、局部传导延迟；③交感神经支配不平衡；④局部细胞外低钙。上述因素均可引起心室暂时性复极延迟及复极不一致，使心肌不应期离散度增加，从而延长心肌的易损期，提高了快速室性心律失常的易感性，QTc 延长可引起尖端扭转性室性心动过速、心室颤动等严重的室性心律失常，从而易发生心源性猝死。

（二）冠心病猝死与急性心肌梗死的关系

冠心病猝死应与一般冠心病的死亡相区别，过去一般都按心肌梗死统计。急性心肌梗死的院外死亡，绝大多数属于猝死，而猝死后尸解所见有相当一部分死亡者并无冠状血管及心肌病变。在一组 220 例猝死的尸检报告中，有急性冠状动脉病变者仅 128 例（58%）、急性心肌梗死者 59 例（27%），仅 10 例为 1d 以内的梗死病变。另有 80 例经除颤存活的病人中，心电图证实为急性心梗者仅 31 例（39%）。

心肌梗死是冠心病猝死的主要因素，而不伴有心肌病变的猝死者，有人认为是与神经因素有关。Talbott 认为冠状动脉痉挛引起的心律失常是冠心病猝死的重要原因。因此，如能及时纠正室颤，解除冠脉痉挛性狭窄，可不致发生心肌梗死或阻止梗死范围的扩大，改善预后。

（三）冠心病猝死与左室功能障碍

冠心病猝死的另一机制是心脏机械功能衰竭。临床表现为心力衰竭或心源性休克，常称之为泵衰竭。心律失常和泵衰竭是互相影响的。泵衰竭易导致心律失常，同样，严重心律失常（如室速或室颤），不仅在发作时直接影响泵功能，还可扩大梗死范围而促进或加重泵衰竭而发生猝死。Francis 最近综合 8 组临床研究资料，701 例充血性心力衰竭病人中，87%有成对或多源性室性期前收缩，54%有非持续性室性心动过速。这些改变与心室肌缺血所致的折返激动以及心肌梗死后形或的室壁瘤和室壁运动异常均是引起室性心律失常的主要易患因素。多数资料表明：如心脏指数

<2.2L/(min·m^2)，左室舒张末压>18mmHg，左室射血分数(LVEF)<30%者，复杂室性心律失常的发生率及死亡率均明显增高，但随 LVEF 上升而下降。其他因素如利尿剂引起的低钾、低镁血症，洋地黄类正性肌力药；神经－体液因子，如肾素－血管紧张素－醛固酮系统激活，高浓度儿茶酚胺增加心肌电不稳定性，以及心脏后负荷增加、心肌氧耗增加、皆易诱发室性心律失常。因此，在预测冠心病猝死危险性时，应以心肌病变及心功能差为首要因素。

(四)冠心病猝死与其他血管性因子的关系

1. 冠心病猝死与血栓素(TXA2)　冠状血管闭塞后，可使细胞膜磷脂酶 A_2 活化而自细胞壁释放花生四烯酸。后者经环氧酶的作用产生 PGG_2、TXH_2、TXA_2、PGE_2、PGF_2、PGD_2 和 PGI_2 等。PGG_2、PGH_2、TXA_2 都是强烈血小板促聚集剂和血管收缩剂，尤以 TXA_2 为著，它具有破坏细胞，使膜的结构稳定性降低，促使介质释放等作用。近期研究表明：心肌缺血时血小板活化参与心律失常的发生。Flores 等发现，血小板增加缺血心肌的传导时间，缩短动作电位时间，有引起危及生命的心律失常的作用，并说明了血小板凝集是不稳定心绞痛出现猝死时常见的表现。

2. 冠心病猝死与内皮素(ET)　ET 是近年来发现的一种生物活性多肽，是迄今所知作用最强烈的血管收缩物质。许多临床和实验研究已证实，ET 可诱发冠状动脉痉挛和冠脉血栓形成，导致心肌缺血和冠心病猝死的发生。ET 主要参与了如下病理环节：①冠脉痉挛致心肌缺血的急性期，血 ET 水平明显升高，持续 24h 后 ET 水平开始下降；②ET 除本身有独立的强烈的缩血管效应外，还是其他血管活性物质合成与释放的内源性始动因子的加速剂。

(五)冠心病猝死的病理与临床

1. 猝死的病理基础　Warnes 等对 74 例在 6h 内的猝死患者作详细尸检，发现冠状动脉各分支均有比较严重的动脉粥样硬化

(AS)狭窄,其中84%有两支以上的Ⅳ级AS狭窄(>75%)。另一组95例冠心病猝死者的冠状动脉粥样硬化病理研究表明:前降支病变79例、左旋支44例、右冠脉病变57例。75例急性心肌梗死猝死者中,单支病变25例,双支23例,三支27例。冠心病心肌梗死的严重程度与冠脉阻塞的部位、缺血范围的大小有明显的关系,但与猝死并不成正比,说明冠心病猝死者并不一定有急性心肌梗死的存在。猝死愈是突然,其病理所示的急性组织损害愈少。这种改变与冠脉痉挛致心电不稳定、产生室性心律紊乱而致死有关。出现猝死时,由于时间短促,心肌的实质性病理改变尚未来得及形成,如能及时给予有效的急救措施,存活的可能是很大的。

2. 组织缺血时间与组织损伤的关系　各种脏器对缺血缺氧的耐受性不同。脑组织:大脑为4～6min,小脑为10～15min,延髓为20～25min,交感神经节约60min;心肌和肾小管细胞约30min;肝细胞可支持1～2h;而肺组织耐受时间更长些。如复苏超过上述时间,则可能造成不同脏器的不可逆损害。

3. 恢复血供与细胞损伤的关系

①心脏骤停后立即采取复苏措施,若能够提供机体组织正常血供的25%～30%以上(正确胸外心脏按压时心脏指数可达0.76L/min.m^2),则组织可获得接近正常的能量(ATP)供应,复苏成功后组织细胞的功能即可恢复。

②如血供仅能维持15%～25%,则组织内葡萄糖代谢障碍,ATP将耗竭。此时如仍不能提高血供,则将会发展为不可逆的损伤。

③如血供降至正常的10%以下,称为涓细血流(trickle flow),ATP迅速耗竭。细胞代谢全部停止,形成"缺血性冻结"。细胞变性、线粒体和细胞核破裂,最终细胞坏死。

4. 钙离子的破坏作用　组织缺血时大量Ca^{2+}进入细胞内,积聚在线粒体内。细胞内Ca^{2+}浓度可粒正常高1 000倍。过高Ca^{2+}有两种严重破坏作用:

①激活细胞膜的磷脂 A_2 和蛋白质分解酶，从而大大增加花生四烯酸含量，产生大量血栓素。血栓素不仅是强烈的平滑肌挛缩物质，而且也是强烈的血小板活化剂。此外还可产生大量的氧自由基。

②破坏线粒体膜，将 ATP 生产基地彻底破坏，ATP 生成停止，加速各种组织细胞的死亡。

5. 自由基的破坏作用　缺血缺氧时，超氧歧化酶(SOD)作用丧失，不能清除还原性很强的氧自由基。Fe^{2+}、$HO^{\cdot}$ 等自由基均可破坏细胞结构，造成细胞不可逆损害。

6. 再灌注损伤　在成功进行复苏后最初数小时至恢复血液循环的一段时间内，恢复组织血液灌注时，可产生大量的组织损伤，称为再灌注损伤。与再灌注损伤的有关因素包括：①复苏过程未能保证各组织最低程度的血供，使各种有害物质滞留于组织内；②未能阻止大量 Ca^{2+} 的细胞内聚集，从而扩大其破坏作用。

三、冠心心猝死的诊断标准

参考国内外有关诊断标准，凡符合下列条件之一者，可诊断为冠心病猝死：

1. 过去曾经诊断为冠心病或可疑冠心病，突然发生心绞痛而于 6h 内或睡眠中死亡。

2. 突然发生心绞痛或心源性休克，心电图示急性心肌梗死或梗死先兆，于 6h 内死亡。

3. 猝死后经尸检证实有明显冠状动脉硬化。

第二节　心肺肺复苏术

一、心脏骤停的诊断

1. 主要依据

(1)突然神志丧失或抽搐；

(2)大动脉(颈动脉、股动脉)搏动消失；

(3)心音消失。

2. 次要依据

(1)叹息样呼吸或呼吸停止伴发绀；

(2)瞳孔散大；

(3)手术时伤口不再出血。

3. 辅助诊断

心电图检查心脏骤停有三种图形：

(1)心室颤动(或扑动)：呈心室颤动波(或扑动波)；

(2)心室停顿：心电图呈一条直线或仅有心房波；

(3)心电－机械分离：心电图虽有缓慢而宽大的 QRS 波，但不能产生有效的心脏机械收缩。

三者中心室颤动占 80%，复苏成功率最高，而心跳静止和电-机械分离大多数预后极差。

二、心肺心复苏(CPCR)

心脏骤停后循环终止，脑细胞对缺氧最为敏感，脑细胞缺氧 6min 大脑可受到严重损害。因此，必须争取时间、积极抢救。临床实验证明，4min 内进行复苏者有 50%的人可被救活。4～6min

开始复苏者10%可救活。10min以上开始复苏者很少存活。当发现病人神志突然丧失和大动脉搏动消失，要尽快采取标准化心肺脑复苏术(CPCR)进行急救。

CPCR可分为三个阶段：

1. 现场心肺复苏，即基础生命维持(basic life support，BLS)；

2. 高级生命维持(advanced life support，ALS)；

3. 复苏后生命维持(post-resuscitative life support，PLS)。CPCR是一个连贯的、系统的急救技术、各步要紧密配合，不间断进行。其中BLS是关键、无BLS，更进一步复苏就无从谈起。

(一)基础生命维持(ABC复苏法)

1. 判断意识和通畅呼吸通(assesment+airway)

在进行CPCR之前，迅速确定病人是否存在意识、颈动脉搏动及心音、有无自主呼吸。若上述生命体征已经不存在，应立即实施以下措施：

(1)通畅呼吸道，首先解除舌根后坠、呼吸道分泌物、呕吐物、假牙和其他异物，防止气道阻塞或半阻塞。

(2)将病人平卧于硬板床或地板上，采用仰头抬颈法，术者一手抬起并支撑患者的颈部，另一手放在患者的前额部并向后加压，使其头部向后伸展以辅助气道开放；或者用一只手按压患者的前额部，另一只手放在患者的颏部向上推，也可以使气道开放。也可采用膈下腹部冲击法，但要注意手法正确，避免并发症。

2. 人工呼吸(breathing)

在通畅呼吸道之后，用口对口向病人肺内吹气。

方法：保持病人呼吸道通畅，用拇指与示指捏闭病人的鼻孔，深吸一口气后，口对口用力向病人肺内吹人，有效时可见病人胸部上抬。每次吹人气量为800～1 000ml。每3～5s吹一口气，每分钟吹12～16次。为了保证救护人员的健康，防止感染传染病，急救人员可随身携带急救口咽吹气管吹气。当病人牙关紧闭不能张口或口腔有严重损伤时可口对鼻进行吹气。同时应尽快采用气管

插管、鼻导管式插管，连接呼吸机。进行气囊加压人工呼吸或应用人工呼吸机。无法插管或气管插管两天仍不能排除者可作气管切开。

3. 人工循环(circulation)

是指用人工的方法促进血液循环，以维持全身重要器官的血液供应来维持病人的生命。方法包括心前区叩击和心脏按压：

心前区叩击是以右手握拳用中等力量，于距前胸壁约 30cm 处向下叩击胸骨下段 1～2 次，叩击无效时进行胸外心脏按压，其具体按压方法如下：

①术者站或跪在患者的胸边，一手的掌根放在患者胸骨中、下 1/3 交界处(剑突上方二横指)，另一只手放在该手的上面，双手手指必须伸直或联锁起来，避免接触肋骨，以减少肋骨骨折的机会；

②术者双肩与患者的胸骨成一直线，双肘伸直固定，双臂按压胸骨使其下陷 4～5cm；

③双手放松，使心脏再充盈，放松时双手不要离开胸骨，放松与按压的时间相等(或 6∶4)；

④心脏按压应该是有规律、平稳和连续的；

⑤心脏按压频率为每分钟 80～100 次；

⑥心脏按压应与人工呼吸配合进行，一般按压 15 次，通气 2 次，如果是两位术者操作，可以按压 5 次，通气 1 次；

⑦在病情稳定之前不应移动患者。

胸外心脏按压的有效表现：能触到大动脉搏动，上肢收缩压≥60mmHg，皮肤粘膜转红，散大的瞳孔缩小，对光反应恢复，自主呼吸恢复，心电图波形改善等。

胸外心脏按压的血流动力学机制：目前认为，心脏在胸骨与脊柱之间受压迫而使血液流动的心泵学说在某些病人仍有效。但主要是胸泵学说：胸外按压时，胸内压增高，主动脉、左心室、大静脉及食管所受压力基本相同。主动脉收缩压明显升高，血液向胸腔外动脉流去，在胸腔入口处的大静脉被压陷，颈静脉瓣阻止血液反

流；放松时胸内压可降至零，因而静脉壁不受压，管腔开放，血液可以从静脉返回心脏。当动脉血返回心脏时，因受主动脉瓣阻挡，血液不能反流入心脏，部分可以从冠状动脉开口流入冠状动脉。因此，凡能增加胸内压的措施均能增加心排血量，如胸外心脏按压的同时加压上腹部或给予加压换气均能使心排血量增加。有效心脏按压时，心输出量可达正常的 25%～50%，脑血流量可达正常的 30%。

心脏按压的并发症有肋骨骨折、气胸、心包积血、肝脏破裂、胃扩张、脂肪栓塞，按正规手法操作可以减少其发生。

开胸心脏挤压术：为了进一步急救，近几年来采用开胸心脏挤压。比胸外按压能产生较高的动脉压，心排血量增加 2～3 倍。当病人经 CPCR 10min 后无任何好转，应尽快施行开胸心脏挤压术。其适应证：①胸廓畸形或重度肺气肿者；②胸壁贯穿伤导致心脏停搏或有胸腔内出血者；③有心包压塞者；④张力性气胸者；⑤无收缩型心脏停搏或细小室颤电击不能复律者；⑥经常规 CPCR 10min 以上瞳孔仍然散大，对光反射较差者；⑦继发于重度低温的心脏停搏者。

（二）高级生命维持（ALS）

高级生命维持，即 ALS，亦称二期心肺复苏。此期的主要任务是①继续人工心脏复苏，维持心肺功能；②气管插管或气管切开，应用人工呼吸机等辅助器械维持心肺功能；③迅速建立两条以上的输液通路；④复苏药物的应用；⑤血流动力学监测与心电监护；⑥除颤与起搏等。

1. 心电监护和心室颤动的处理　急性心肌梗死的死亡病例中，60%发生在发病 1h 以内，原因主要是心室颤动（VF）。除颤治疗是当务之急，不必等心电图报告。除颤的主要方法有①心前区拳击除颤：心前区拳击除颤可产生 5J 的电能，可将折返径路中断，使室性快速性心律失常中止，尤其在心跳骤停的 30s～1min 内，呼吸尚未停止，无明显缺氧的表现，此时叩击心前区，可使某些类型

的心脏骤停复律，恢复有效循环。因此，一旦发现，就立即叩击1～2下，防止连续叩击使已转复的心律再度变成VF。②电击除颤：新的CPCR标准特别强调要早期电除颤，在国内也有这方面的经验。室颤、室扑可进行非同步直流电除颤，电击能量可用300J开始，不成功者可再用300或360J，两次不成功者可静注溴苄铵5mg/kg，或利多卡因1～2mg/kg，然后再电击。一定范围内电击能量大小与疗效成正比，疗效与电击开始的时间、心脏基础、周围生化环境有关。电击板的位置，一个放在右锁骨下，另一个放在左乳头以下，电击板的中心位于左腋中线。③药物除颤：在不能进行电击除颤或心电监护证实为细颤时，应先用肾上腺素0.5～1mg静注，再进行除颤。同时进行心脏按压，2min无效可重复并加用阿托品1mg。有室颤时加用利多卡因100mg或普鲁卡因胺300～400mg，无效时，试用溴苄铵5mg/kg静注。

2. 心脏停搏的治疗　心电示波为心脏停搏或电－机械分离时，可经静脉或心内注射肾上腺素1mg，继续胸外心脏按压，无效时2min后重复。有条件时可行起搏治疗。

3. 迅速建立输液通路　目前不主张心腔内注药，因文献报道心内注射时药物起效时间与静脉注射或气管内给药无明显差别，且心内注射往往延误心脏按压，易伤及肺、胸膜或冠状血管，有时药物注入心肌内形成兴奋灶而诱发心律失常，故现在认为只有在不能通过静脉或气管内给药的情况下才由心内注射给药。

4. 起搏治疗　心脏骤停经CPCR及多次药物注射无效，成顽固性VF经药物与电除颤无效，可试用起搏治疗。

5. 复苏药物的应用　恢复有效的自主循环即心脏复苏是复苏的关键，而提高主动脉舒张压、增加冠脉灌注是确保心脏复苏成功的决定因素。近年来，复苏的药物应用方面有很大的改观，现分述如下：

(1)肾上腺素能药物：肾上腺素能药物包括肾上腺素、去甲肾上腺素、异丙肾上腺素和甲氧明等。目前对此类药物的研究有以

下进展：①具有α受体兴奋作用的药物有助于复苏获得成功，而β受体兴奋剂对心脏复苏可能产生不利影响。也有认为甲氧明也可作为首选药物、而异丙肾上腺素在心肺复苏中弊多利少，应避免使用。②α受体兴奋剂和β受体兴奋剂在复苏中各有利弊。α受体兴奋剂有助于维持较高的冠状动脉灌注压和冠脉血流量，但后负荷的增大及其重要器官血流的减少是有害的，其净效应是利大于弊。β受体兴奋剂增加心肌耗氧量，收缩心内膜下血管，扩张骨骼肌血管，降低主动脉舒张压和冠脉灌注压，但β受体兴奋剂也能增加心脑血流量，其净效应是弊大于利。③α受体兴奋剂在心脏复苏中的作用原理是：收缩小动脉，增加全身血管阻力，升高主动脉舒张压，进而改善冠脉灌注，增加挤压时的每搏量，使心肌血流量和脑血流量在心输出量中所占份量增多，促使心脏复跳。过去沿用的三联针和新三联针国内外现均已不用。

近年来，许多医院都在进一步观察肾上腺素在复苏中的用量。虽然已有学者提出加大剂量可提高复苏的成功率，但尚未得到公认，仍需有更多的临床和实验资料来证明应用大剂量肾上腺素确有优点。一般用量为 0.5～1mg 静注，必要时可每 2～3min 给 1mg，总量可达 10mg。

(2)利多卡因与溴苄铵：利多卡因是 CPCR 中治疗与预防室性心律失常的首选药物，用量：50～75mg 静注，5min 后可重复，有效后继以 1～4mg/min 静滴维持。若无效可用溴苄铵或普鲁卡因胺。溴苄铵主要用于顽固性室颤经除颤及利多卡因治疗无效者。首剂 5mg/kg 加入 10%～50%葡萄糖溶液 20～40ml 内静注，无效时可增加至 10mg/kg 为止。当心脏骤停为心脏静止或电-机械分高时两种药物均不应用。

(3)阿托品：用于窦性心动过缓伴低血压、房室传导阻滞、心室停搏者，每次 0.5～1mg 静注，可重复用药，总量 2mg。

(4)东莨菪碱：近年来对该药的研究认为有如下新的作用：钙离子拮抗作用，防止细胞内钙超载；清除氧自由基的作用；改变心

肌细胞的膜电位，影响动作电位的时程，竞争性地抑制异位起搏点、发挥抗心律失常作用。东莨菪碱还具有独特的儿茶酚胺的拮抗作用及封闭 M 胆碱受体抗乙酰胆碱、解除肺循环痉挛的双相调节作用。主要用于循环、呼吸重建后即刻。首次 3mg 静注，以后每 5～10min 静注 1.5mg，至症状改善。

(5)碳酸氢钠：可纠正酸中毒、扩容、改善心肌功能。但是，若应用不当，碳酸氢钠可抑制心肌收缩力，抑制氧气释放，引起大脑抑制。大剂量碳酸氢钠可致高钠血症、血粘度升高，促使血栓形成，并引起血清钾离子浓度下降、心律失常、血压下降。故目前已不再作为心脏骤停时的一线药物。经电除颤等措施以后，如血气分析结果发现有严重的代谢性酸中毒和呼吸性酸中毒时，可酌情给 5%碳酸氢钠静脉注射。一般用量一次 1mmol/kg，以后每 10min 0.5mmol/kg 或 5%碳酸氢钠(ml)＝[正常 CO_2CP(一般 25mmol/L)－实测的 CO_2CP(mmol/L)]×0.5×体重(kg)。先给总量的 1/2，另 1/2 在 8h 内输入或根据复查结果计算决定。一般补至 CO_2CP 达 20mmol/L。

应用碳酸氢钠时还应注意下列几点：①心脏骤停时间短，事先无明显酸中毒者不用；②未能证实有酸中毒者不用；③术中未能获得有效通气、或通气难以维持 CO_2 排除者不用；④碳酸氢钠不能和儿茶酚胺类合用，因其可使后者灭活；⑤碳酸氢钠不能和钙离子拮抗剂合用，以免发生沉淀；⑥应用碳酸氢钠时可补以等渗电解质溶液，以免组织间脱水。

(6)钙剂：钙剂已不再列为心肺复苏中的主要药物，仅用于心脏骤停前有低血钙、高血钾、钙离子拮抗剂中毒和急诊体外循环结束时。

(7)钙拮抗剂：心跳骤停时应用钙拮抗剂可减少血管平滑肌和心脏细胞钙内流，缓解冠脉和脑血管痉挛，降低心脏负荷与心肌收缩力，从而降低心肌耗氧量，改善心肌缺血，其应用效果正处于研究阶段。

(三)复苏后生命支持(PLS)

包括对病因、治疗效果、预后的评价(gauging)、脑复苏(human mentaion)及重症监护(intensive care)等。

心脏骤停阶段,由于缺氧、酸中毒及代谢产物聚集,机体重要器官严重损害。心脏复跳后,循环和呼吸功能仍不稳定,复苏后常有脑、心、肾等器官损害,因而出现低血压、休克、心律失常、脑水肿、心功能不全、肾功能衰竭及继发感染等,并有可能再次出现心脏停搏。因此应积极治疗心脏骤停的原发疾病,维持有效的循环、呼吸功能,维持水、电解质平衡,防治脑水肿等并发症。

1. 纠正低血压及休克　心脏复跳后低血压及休克的产生原因有多种,主要是①缺血、缺氧使心肌收缩力减退导致心输出量减少;②脑缺氧、水肿使血管运动中枢功能不全;③心律失常;④电解质紊乱;⑤微循环障碍;⑥血容量不足;⑦心脏压塞(心包填塞)、气胸等。治疗主要是祛除病因、扩容及应用血管活性药物,如多巴胺、间羟胺(阿拉明)、酚妥拉明、肾上腺素、肾上腺皮质激素等。

2. 心律失常、心功能不全的治疗见第五章。

3. 呼吸功能不全的治疗　心脏复跳后自主呼吸常能随着恢复,但也常因脑水肿、肺水肿、肺部感染、气胸、呼吸道堵塞等而出现呼吸功能不全,如呼吸表浅、呼吸不规则等。治疗上应保持呼吸道畅通,早期纠正气胸、肋骨骨折、脑水肿,控制感染,必要时应用呼吸兴奋剂或气管插管。

4. 脑复苏　一般缺氧10～20s后脑细胞能量代谢障碍,钠离子不能转运出细胞外,水分便进入细胞内发生脑水肿。同时,缺氧、二氧化碳积聚,引起脑血管扩张,液体渗出增多,也可引起脑水肿。脑水肿发生后,颅内压随之升高,压迫微血管,使脑细胞血液供应减少,并可导致脑疝形成,影响呼吸及循环中枢,使心跳、呼吸停止。因此,心脏复跳后应及时采取措施防治胞水肿的发生和发展,促进脑细脑功能的恢复。

(1)脱水疗法:能迅速降低颅内压,是防治脑水肿的重要措施。

可用20%的甘露醇250ml于15min内静脉滴注，也可与呋塞米（速尿）、依他尼酸（利尿酸钠）、50%葡萄糖、糖皮质激素如地塞米松10mg等合用。应用脱水剂时应注意：①保持血容量充足；②肾功能良好；③4～8h重复应用，并维持2～3d；④50%葡萄糖降低颅内压后，可因葡萄糖代谢而致颅内压反射性升高，即所谓的反跳现象。应与甘露醇交替使用，或与呋塞米（速尿）等利尿剂合用。在老年人、高血压、动脉硬化、心功能不全或原有肾脏损害者，甘露醇应减量，以应用呋塞米（速尿）和地塞米松为宜。

（2）降温疗法：可用冰帽、冰袋放置在头部、颈、腹股沟等大血管周围，降低体温、降低脑细胞的氧耗量，提高脑细胞对缺氧的耐受力，并可降低脑血管压力，减轻脑细胞水肿，保护脑组织。必要时加用冬眠药物如氯丙嗪50mg、异丙嗪50mg静脉注射，以加强降温的速度和深度，保持肛温32℃左右，直至大脑皮质功能恢复。此期时间一般需5～7d。

（3）肾上腺皮质激素：其主要作用是增加肾血流量和肾小球的滤过率，减少醛固酮的分泌而利尿，减低毛细血管的通透性，保护血脑屏障，减轻脑水肿。一般用地塞米松10mg静脉注射，6～8h一次，3～4d后停用。

（4）巴比妥疗法：巴比妥可抑制代谢，降低细胞氧耗，减少脑血流，减轻脑水肿。一般用40mg/kg于4h内静脉滴注，继以1.5mg/kg维持。用药后可引起血压下降、体温下降、呼吸抑制等，应予气管插管及人工呼吸。

（5）高压氧治疗：用以维护脑的正常代谢。

（6）改善脑细胞代谢药物：三磷腺苷（ATP）、辅酶A、细胞色素C、维生素类。细脑活化剂如：乙酰谷酰胺0.4～0.6g，或胞二磷胆碱0.5～0.7g，或脑活素10～30ml加液体中静脉滴注，连用2周或更多时间。

（7）纳络酮：是近几年来应用于临床的一种脑复苏药物，该药是特异性脑β-内啡肽拮抗剂，它对维持脑功能、心功能及血压的稳

定等方面均有明显的治疗效果，尤其在脑复苏中有其独特的治疗作用。应用中未发现任何毒副作用。用法：4～8mg 静注，每 15～30min 静注 1 次，最大用量达5 000mg。目前有人建议该药应列入 CPCR 常规用药。

5. 防治急性肾功能不全　心脏停跳后，肾小管缺血、缺氧而发生急性坏死，可出现急性肾功能不全。应采取以下措施防治其发生：①维持有效循环；②应用扩张肾血管药物，如多巴胺等；③纠正酸中毒；④应用脱水剂和利尿剂，保持尿量在 30ml/h 以上。

6. 防治继发性感染　主要是注意无菌操作、提高病人的抵抗力及适当应用抗生素。

7. 对症、支持治疗　包括维持水、电解质和酸碱平衡，加强营养，促进机体脏器功能的恢复。

（四）停止复苏的标准

有下列表现者可停止复苏：①猝死后经心脑复苏 30～60min 无效；②出现脑死亡；③确知在复苏开始前循环与呼吸停止已超过 15min 以上者。

脑死亡的诊断国内外尚无统一的标准，其诊断要点有：

1. 深昏迷；

2. 自主呼吸停止 15min 以上；

3. 瞳孔放大、固定；

4. 脑干反射消失：①头眼反射消失；②眼前庭反射消失；③瞳孔对光反射消失；④角膜反膜、吞咽反射、呕吐动作消失；⑤无任何位置反射、无寒战和抽搐、无去皮质和去大脑强直。

5. 脑电图为直线。

第三节　心肺肺复苏中的基础管理

一、心电监护及基本生命体征的监测

心肺脑复苏过程中，机体的病理变化快且复杂，因此一定要严密观察各项生命体征的变化，如监测心电、血压、脉搏、呼吸、尿量、血气分析、电解质变化等，为抢救治疗措施的实施提供客观依据（详见有关章节）。

二、心肺心复苏中的心体平衡紊乱及其治疗

根据动脉血气和 pH 值对酸碱平衡作出正确判断，在心肺脑复苏病人的成功抢救中有重要意义。本节力图简单、实用地介绍有关知识以便制定合理的抢救方案。

（一）动脉血气分析

动脉血气分析有三个基本数据：①动脉血氧分压（PaO_2）；②动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）；③有活性的 H^+ 浓度以 pH 值表示。

PaO_2 对评价酸碱平衡状态并非必需，但它能提供换气功能状态的信息。通常动脉血氧含量包括在血浆中物理性溶解的氧和血红蛋白化学结合的氧，故氧含量取决于氧张力（PaO_2）和血红蛋白浓度。动脉血氧张力是分子性氧，它是氧从动脉血进入组织的驱动力。为保证代谢需要，PaO_2 不应低于 80～100mmHg，以便使血红蛋白饱和度达 95%～99%。PaO_2 低于 80mmHg，应对供氧系统重新调整，并吸入 100%氧；同时查找低氧血症的肺脏和心脏原因。根据 $PaCO_2$ 和 pH 可以对酸碱平衡紊乱作出判断。

(二)酸-碱平衡的调节

包括呼吸性和代谢性两部分。机体代谢可产生两种酸;一是呼吸性酸(即碳酸),二是代谢性酸(有机酸)。

1. 碳酸(H_2CO_3) 是一种挥发性酸,离解后生成 H_2O 和 CO_2,CO_2 由肺脏排出。

2. 有机酸 均属于大分子,包括氨基酸、脂肪及碳水化合物的中间代谢产物。代谢酸均经肾脏排出。

在心脏骤停或休克状态,无氧代谢致乳酸产生增加。正常时乳酸代谢经三羧酸循环予以处理,氧是此代谢过程的重要成分。在缺氧状态时,有氧代谢减慢或停止,无氧代谢增多,致乳酸聚积导致代谢性酸中毒(乳酸性酸中毒)。

(三)缓冲系统

碳酸和有机酸的积聚可发生酸中毒。为防治这种情况发生,机体具有几种缓冲系统,每一缓冲系统均由一种弱酸及其盐组成。最重要的缓冲系统是 $NaHCO_3$ 和 H_2CO_3。蛋白质、磷酸盐及血红蛋白(Hb)也参与缓冲作用。

活性 H^+ 浓度(H^+),习惯以 pH 表示。pH 值是 H^+ 浓度的负对数。pH 本质是酸与碱比值的数字表达符号。pH 的正常值是 7.40(范围 7.35～7.45),低于 7.35 为酸血症,高于 7.45 为碱血症。

除 pH 值外,$PaCO_2$ 是判断酸碱平衡的另一重要指标。$PaCO_2$ 正常为 40mmHg(范围 35～45mmHg)。$PaCO_2$ 升至 45mmHg 以上称为通气不足,形成呼吸性酸中毒(呼酸);$PaCO_2$ 降至 35mmHg 以下称为过度通气,形成呼吸性碱中毒(呼碱)。

(四)呼吸性酸中毒(呼酸)

$PaCO_2$ 增高使 H_2CO_3 增多,pH 值下降;$PaCO_2$ 降低,则相反。这种 $PaCO_2$ 对 pH 值的影响,可根据定律Ⅰ来判断。

定律Ⅰ:$PaCO_2$ 每升高 10mmHg,则 pH 值相应降低 0.08。正常情况下,$PaCO_2$ 为 40mmHg,如果不存在任何代谢性变异,

pH 为 7.40；当 $PaCO_2$ 升至 50mmHg，则 pH 降为 7.32，为通气不足（或呼酸）；$PaCO_2$ 降至 30mmHg，pH 升为 7.48，为过度通气（呼碱）。

根据血气分析对酸碱平衡的呼吸分量进行判断的步骤如下：

①计算 $PaCO_2$ 实测数与 40mmHg 的差。

②根据定律Ⅰ，按照测得的 $PaCO_2$，计算 pH 值。

③以计算的 pH 值与实测的 pH 值进行比较。

如果实测的 pH 值与计算的 pH 值相当接近，则所有的改变都是呼吸性的；如果实测的 pH 值低于计算的 pH 值，则必然还存在有另外的酸，即存在有代谢性酸中毒；如果实测 pH 值大于计算的 pH 值，提示附加有代谢性碱中毒。

呼酸的治疗措施是增加通气量。

（五）代谢性酸中毒（代酸）

对呼吸分量作了判断后，可再用定律Ⅱ对代酸（或代碱）作定量判断。

定律Ⅱ：凡 pH 值增减 0.15，则将导致碱增减 10mmol/L。

碱是以血浆 HCO_3 的 mmol/L 作单位，增加数称为“碱剩余”（BE），减少数为“碱缺失”（BD）。具体判断方法举例如下：

①实测 $PaCO_2$ 为 52mmHg，比正常增高了 12mmHg，存在通气不足（呼酸）。以定律Ⅰ计算 pH 应为 7.30，如实测数也是 7.30，则可以肯定没有代酸，是单纯性呼酸。

②实测 $PaCO_2$ 为 40mmHg，pH 为 7.25。因 $PaCO_2$ 正常，无呼吸分量异常，计算的 pH 值应为 7.40，但如今 pH 值比计算值降低 0.15，应用定律Ⅱ，可知存在“碱缺失”10mmol/L，说明存在单纯代酸。

③实测 $PaCO_2$ 为 50mmHg，pH 为 7.26。$PaCO_2$ 升高 10mmHg，存在通气不足（呼酸）。计算 pH 应为 7.32，实测值比它少 0.06，按定律Ⅱ可知存在“碱缺失”（BD）4mmol/L，说明还有代酸。故既有呼酸又有代酸。代酸的治疗措施是补充碱性药物。

(六)酸碱平衡紊乱的治疗

BD 意味着细胞外液中的 HCO_3^- 丢失或消耗。细胞外液占体重的 25%，根据定律Ⅲ静脉注射碳酸氢钠来补充 BD 可调整 pH 值。

定律Ⅲ：全身 $NaHCO_3$ 缺少量＝BD(mmol/L)×体重(kg)/4

例如：上述例③体重为 70kg，呼吸分量可通过增加通气量予以纠正；其 BD 为 4mmol/L，代谢分量按定律Ⅲ计算；全身 $NaHCO_3$ 缺少量＝4×70/4＝70mEq/L。

在心脏骤停病人，将 pH 值纠正至临界水平有利于除颤成功。在非停跳病人，不宜一次快速全量补充碳酸氢钠，以免造成明显高渗状态导致昏迷、抽搐，影响复苏后的神志观察。对慢性或亚急性代酸，首次应仅给予正量的 50%，其余部分缓慢补充，并作血气监测分析。

三、心肺肺复苏中的呼吸管理

心肺胞复苏时，以高压氧为动力的定压型通气装置，包括间断正压呼吸器、正负压复苏器等均不能有效地发挥作用，胸外按压使吸气期过早终止，病人通气量因之不足。定容型呼吸器和胸外按压难以协调，也不合适。只有手控(定时型)呼吸器可保持适当的呼吸比和通气持续时间。

心跳复苏后患者处于昏迷状态或自主呼吸未恢复，病人仍需机械通气。此时，宜采用定容型呼吸器，根据病情可选择辅助、控制或间断指令通气等模式。应用呼吸机过程中，呼吸管理方面应注意以下几个问题。

(一)呼吸机各参数的调节

1. 呼吸频率(f)　12～16/min。

2. 呼吸时间比(IE)　即吸气与呼气持续时间的比值，通常为 1∶1.5 或 1∶2。呼气时间较长利于间断正压通气时静脉回流和

气道阻力增高时肺泡排空。

3. 潮气量　相当于病人标准体重(kg)×10，标准体重按身高(cm)－110 计算。而非决定于实际体重。

4. 压力限　压力限应调在比潮气量所产压高 10cmH_2O 处，避免过度高压，以减少气压伤而致气胸的危险。

5. 吸入气氧分数　应保持 0.9，即吸入气含氧 90%。目前不主张用 100%氧，吸入气中若不含氮，肺泡内氧可被完全吸收而致肺泡萎陷或不张，肺内分流增多，反而加重低氧血症。

6. 湿化器温度　一般将湿化器温度调至中等度，如有温度表则以 36℃为宜。

7. 灵敏度　一般将辅助-控制切换的灵敏度调节在 2cmH_2O。这一水平代表了病人自主呼吸触发呼吸器同步所需的吸气力。仅在选用间断指令通气时才将灵敏度调至“最大”。

8. 呼气末正压通气(PEEP)　目前在开始机械通气初即主张预防性应用 PEEP，呼气末压调至 5cmH_2O，以维持残气量和防止肺泡萎缩。治疗性 PEEP 需将压力提高至 5cmH_2O 以上。

9. 气管导管套囊的容积和压力　应每隔 2～4h 检查 1 次，保证套囊与气管壁之间不漏气。目前多为顺应性低压气囊。

(二)血气分析和呼吸机调整

开始机械通气之后 20min，应作动脉血气分析，抽血时以肝素抗凝，注意密封。避免肝素过量而影响 pH 值。

1. $PaCO_2$ 降低　若 $PaCO_2 \leqslant 35mmHg$ 及 $pH \geqslant 7.45$，说明通气过度。呼吸频率应从 12/min 减为 10/min，然后复查血气并查血清钾浓度。呼碱可使血钾降低致心律失常。若 $PaCO_2 \leqslant 35mmHg$ 而 $pH \leqslant 7.35$，说明通气过度合并代酸，除调整呼吸外还应纠正代酸，然后再复查血气和电解质。

2. $PaCO_2$ 增高　如 $PaCO_2 \geqslant 45mmHg$ 及 $pH \leqslant 7.35$，为单纯通气不足，可将呼吸频率调至 14/min，20min 后复查血气。如效果不明显，则可能潮气量不合适。应每增大 100ml，复查一次血

气。通过调整呼吸频率和潮气量使血气恢复正常。

3. $PaCO_2 \geqslant 45mmHg$ 而 pH 正常　病人可能有慢性阻塞性肺疾病。若无肺病病史，则可能为代碱引起的代偿性通气不足。此时 $PaCO_2$ 增高是继发于袢利尿剂或胃肠减压引流代碱的代偿性反应，代碱常伴有低钾血症。其处理一般通过静脉补充氯化钾来纠正。在少尿性肾衰病人补氯化钾属禁忌。血钾已正常而代碱仍存在者，可静脉补 HCl，用 0.1mol/L HCl 溶液 500ml 静滴。HCl 的补入量：HCl(mmol/L)＝BE×体重(kg)/4。

4. 醋氮酰胺(diamox)　如肾功能好，可用 250～500mg 静脉滴注。

(三)肺内短路及其处理

正常时肺的通气和循环相互匹配，其比值为 0.8。若肺泡萎陷或被液体充满，肺泡的换气功能丧失，而相匹配的毛细血管循环仍存在，使静脉血得不到氧合而形成血流"短路"，结果是 $PaCO_2$ 降低。在复苏后早期的"肺内短路"应及时处理。

1. 肺内短路的原因

(1)心源性肺水肿；

(2)吸入性或非吸入性肺炎；

(3)休克肺综合征；

(4)各种原因的肺不张；

(5)与心脏骤停有关的原因：如灼伤、化学品中毒等。

2. 肺内短路的处理

治疗性 PEEP 的应用：PEEP 每次增高以 2.5～5.0cmH_2O 为限，同时调整呼吸器灵敏度，并严密观察生命体征。每次调整 PEEP 后 20～30min 复查血气。最佳 PEEP 应将肺内短路降至 15%。

(四)停止机械通气人工呼吸的指征

脑复苏后意识恢复，出现自主呼吸或随呼吸机吸气同步征象，即应从辅助－控制模式转换为间断指令通气(IMV)。只要血气

($PaCO_2$ 及 pH)能保持满意水平，可渐减 IMV 频率至最低水平(2/min)。如自主呼吸次数并不因此而加快，血气分析保持正常，F1－O2 不增高，$PaCO_2$ 能达 100mmHg，PEEP 为 5cmH_2O，则可拔除气管插管。如病人在高水平 F1－O2 或治疗水平 PEEP 情况下方能保持血气正常范围，即使 PaO_2 在 100mmHg，病人有自主呼吸，仍应继续治疗性 PEEP。如果 $PaCO_2$ 逐渐增高，则在血气监测下逐渐降低 PEEP 水平，直至 5cmH_2O 后方可考虑拔管。

四、静脉穿刺及插管技术

心脑肺复苏的一个重要步骤是尽早地静脉穿刺或插管以建立静脉通路。不需要手术切开的经皮静脉穿刺及插管技术有以下几种：

(一)外周静脉穿刺

1. 上肢静脉　肘正中静脉、贵要静脉
2. 下肢静脉　大隐静脉
3. 颈外静脉

(二)中心静脉穿刺及插管

1. 股静脉
2. 颈内静脉
3. 锁骨下静脉

本节重点介绍中心静脉穿刺及插管技术。

(一)股静脉

股静脉位于腹股沟韧带下方紧靠股动脉内侧。用一手指按压股动脉搏动最强处作定位，股静脉位于搏动的内侧。股静脉由下肢的深静脉与浅静脉(大隐静脉)组成，向上成为髂外静脉，与髂内静脉汇合后即成为髂总静脉。心脏按压时如不能扪及股动脉搏动，则应通知心肺复苏人员。

1. 操作步骤

(1)常规消毒、铺巾,因该部位易污染。若为择期施行,则应备皮。

(2)用股动脉搏动或以髂前上棘与耻骨联合联线中点作为股动脉定位。

(3)如病人清醒,则用2%普鲁卡因或用利多卡因局部浸润麻醉。

(4)如准备插管,则在穿刺部位切一3mm小切口便于穿刺套管的穿刺。

(5)在腹股沟韧带下2横指在股动脉内侧作穿刺,针头指向病人头部,与皮肤呈45°角进针,直至穿刺针不能再前进。

(6)慢慢退针到穿刺针内有静脉血出现为止。

(7)针尾压低,经针芯送入导引钢丝(柔软一端先放入)。

(8)拔出穿刺针,沿导引钢丝插入扩张套管。

(9)拔出导引钢丝,经扩张套管送入导管。

2. 注意事项

(1)心脏骤停时,导管可能误入股动脉,因此时股动脉压与氧含量均低,类似静脉血。

(2)强烈的血管收缩剂如肾上腺素注入股动脉,将造成肢体缺血损伤。

(3)防止血栓形成和深部静脉炎,以及股动脉损伤致局部血肿形成。

(二)颈内静脉

颈内静脉从颅底穿出,在颈总动脉的后外侧下行,最后在靠近终点处,颈内静脉在颈总动脉的外侧稍偏前方。颈内静脉上段在胸锁乳突肌下端内侧下行;中段在胸锁乳突肌下端二个头的三角区后方;下端位于胸锁乳突肌锁骨头前部的后侧,终于锁骨内段的上方,与锁骨下静脉汇合。

1. 操作步骤

(1)选用至少6cm长的穿刺针和15～20cm长的16号导管,

如导管从针芯插入，必须选用14号穿刺针。如选用Seldinger法，则用18号薄壁穿刺针和相应的导引钢丝。

(2)常规消毒铺巾，应戴消毒手套及帽子和口罩。

如病人清醒，用利多卡因作局部浸润麻醉，并用手术刀在穿刺点作一3mm长的小切口，便于穿刺套管用。

(3)将穿刺针接5ml注射器，注射器内装0.5～1ml生理盐水或利多卡因。

(4)病人仰卧位，头低至少15°(Trendelenberg位)，头向后仰并转向穿刺的对侧，使静脉充盈以减少空气栓塞的机会。

(5)缓慢进针时，保持注射器内负压。针尖一旦进入静脉，注射器内即出现静脉血；如注射器内芯被回弹并有鲜红色血，提示进入颈总动脉，拔出穿刺针，至少压迫10min。

(6)有时进针相当深，但未进入静脉，则应保持注射器内负压缓慢退针，注意注射器内有无静脉回血。若无回血，拔出穿刺针重新穿刺。

(7)穿刺成功后取下注射器，用手指堵塞穿刺针口以防空气栓塞($5cmH_2O$的压差通过14号穿刺针，每秒钟可进入约100ml空气)。如病人自主呼吸，宜在呼气末取下注射器；如采用呼吸囊—活瓣装置或机械呼吸器作人工呼吸，则在吸气期(正压)取下注射器，并迅速从穿刺针内插入导管或导引钢丝，拔除穿刺针。

(8)如已经穿刺针插入导管，则不可向外倒拉导管，以防锐利的针尖割断导管前端而造成导管碎片栓子。此时应将穿刺针和塑料导管一起拔出，重新穿刺。如果可行，则缝合固定导管。将静脉输液器与导管相接。

2. 穿刺部位

(1)基于三方面理由，右侧颈内静脉是较好的穿刺部位：

①右侧的肺尖和胸膜较左侧低；

②右侧穿刺点到右房的径路几乎呈一条直线；

③不会损伤粗大的胸导管。

(2)穿刺径路的选择:包括后侧径路、中间径路和前侧径路三种。

后侧径路

①在靠近胸锁乳突肌侧后缘中下段交界处(锁骨上 5cm 或颈外静脉跨过胸锁乳突肌交点的上缘)进针。

②针头指向骶尾,向前对着胸骨上切迹,针轴与矢状面及水平面呈 45°角,与额平面呈 15°角。

③进针 5～7cm,应能进入颈内静脉。

中间径路

①将头抬起,用望诊或触诊确定胸锁乳突肌的胸骨头及锁骨头和锁骨构或的三角区。可先触摸胸骨上切迹,然后慢慢向后移,确定胸锁乳头肌的胸骨头、锁骨头、锁骨和三角区。

②有时在三角区内可触及颈动脉搏动。沿动脉用二个手指定位,确定其外侧的颈内静脉。穿刺针从三角区的顶端刺入。

③针头指向骶尾并向外侧,与胸锁乳突肌锁骨头的内缘平行,对着同侧乳头,针轴与额平面呈 45°～60°角。

④进针数厘米如未进静脉,保持注射器负压并缓慢退针。如不能进入静脉,则拔出穿刺针。将针向外侧增加 5°～10°角重新穿刺。如仍不能进入静脉,则穿刺针更平行于矢状面,但不能指向中线(横过矢状面),以免穿入颈动脉。

前侧径路

①用左手示指和中指放在颈动脉表面,并将其推向内侧,使之离开胸锁乳突肌的前缘。

②在胸锁乳突肌前缘的中点(锁骨上方 5cm 与下颌角下方 5cm)示指和中指之间进针。

③针轴与额平面成 30°～45°角,针头向尾侧指向同侧乳头及锁骨中、内 1/3 交界处。

(三)锁骨下静脉

锁骨下静脉,成人长约 3～4cm,直径 1～2cm。起于第一肋骨

的外侧缘，可视为腋静脉的延续，于前斜角肌的前方跨过第一肋骨。前斜角肌厚约 1.0～1.5cm，将锁骨下静脉与位于该肌后侧的锁骨下动脉分开。静脉继续在锁骨内 1/3 走行。在锁骨中 1/3 段的矢状切面上，可以看到胸膜顶与锁骨下动脉紧靠在锁骨下静脉的后侧。

1. 经锁骨下方的锁骨下静脉穿刺术

①病人仰卧位，至少头低 15°。

②在锁骨中、内 1/3 段交界处下方 1cm 处进针。

③穿刺针和注射器与胸壁保持 10°～15°角。

④穿刺针指向内侧稍上方，在锁骨后指向锁骨的胸骨端后上部分。

⑤用指尖牢固地压入胸骨上切迹，确定锁骨上缘的深部作指引，在指尖的稍后侧引导进针方向。

⑥穿刺针一旦进入静脉，针头斜面顺钟向旋转 90°，使之朝向尾侧，这样插入的导管能顺利地向下进入静脉。

2. 经锁骨上方的锁骨下静脉穿刺术

(1)从胸锁乳突肌后缘与锁骨上缘交界处的外侧部进针，定位时可让病人抬头，术者手压患者前额，以拉紧胸锁乳突肌，便于定位。

(2)将 14 号 6cm 长的 Bardic 穿刺针头带一个套管，连到 5ml 注射器上。

(3)针头向下与矢状面呈 45°，指向胸部的中心，或与额面呈 15°向后(背部方向)刺入，进入静脉时针头有落空感。

(4)注射器内保持负压，进入静脉后可见静脉血回流。

(5)除去注射器和针头，将导管通过塑料套管送入静脉，此时应防止气体进入造成气栓。

第四节　心脏紧急临时起搏术

心脏紧急临时起搏是以最迅速手段建立临时起搏以抢救病人生命。方法有经胸壁心脏穿刺起搏和经静脉临时心脏起搏。

一、经胸壁心脏穿胸起搏

1. 所需设备

①一根心脏起搏针芯电极和一根 6 英寸(15.2cm)18G 薄壁穿刺针。

②脉冲发生器及连接线。

③无菌操作设备。

起搏针芯电极是一种可曲的导管，顶端呈"J"形，可以通过穿刺针送入左或右心室，作为阴极与心内膜接触，阳极位于距顶端数厘米处。阳极和胸壁接触，与阴极构成回路。针芯电极远端与脉冲发生器相连。

2. 操作步骤

(1)取剑突下径路(或胸骨左缘四、五肋间)，局部消毒铺巾。在剑突下左侧约 1cm 处进针，针头指向头侧与额面呈 20°～30°角。

(2)穿刺针经胸壁和心壁进入右室腔，则有血液流出，将针芯电极经穿刺针插入，根据针芯电极外面的记号，插至针芯电极在心室内重新形成"J"形为止，说明针芯已抵紧心内膜。

(3)拔出套管针，注意不要拔出针芯电极，将针芯电极与体外脉冲发生器相连，发放脉冲信号。

(4)如体表 ECG 上未见心室夺获，轻柔地移动针芯电极直至心室夺获为止。在移动针芯电极时要小心，勿使其脱出心室腔。

(5)将针芯电极缝合固定于胸壁皮肤上。

(6)术后尽早摄胸片以确定针芯电极位置和有无气胸。

此法仅作心脏急诊抢救用，其危险性与心内注射或心包穿刺相似，可导致冠脉或心肌损伤、心脏压塞、气胸、心脏穿孔、感染等并发症。通常剑突下进针较优，不致误伤肺脏；胸骨左缘4、5肋间进针易损伤肺及胸廓内动脉；心尖部进针则气胸危险性更大。

二、经静脉临时心脏起搏

1. 所需设备

(1)起搏导管：6F或7F尖端呈"J"形的起搏导管。这种导管较硬，容易经股静脉盲目插入右室心尖部。可在X线透视下进行，也可床边盲目插入。

(2)含有静脉切开或静脉穿刺器械的无菌消毒包。

(3)脉冲发生器及连接线。

2. 静脉选择

(1)股静脉：经皮穿刺股静脉插入电极导管迅速而容易，较常用。但术后应限制活动，否则可能会引起导管前进致室壁穿孔或后退致脱位。经股静脉插入的起搏器，时间不宜超过7～10d。

(2)颈内静脉或锁骨下静脉：均可容易地经皮穿刺插管。此部位起搏器导管比较稳定，病人可以起床活动，上肢活动也不受限。但并发症可有气胸、误伤或误入颈动脉或锁骨下动脉及臂丛神经。

(3)肘正中静脉：可作静脉切开或静脉穿刺插入电极导管。但应限制上肢活动，以克服电极不稳定造成的心室穿孔或导管脱位。

3. 操作步骤

(1)常规消毒铺巾，局部麻醉，切开或穿刺静脉(方法见上节)。

(2)在X线透视下或在床边盲目插入电极导管至右室心尖部。

(3)导管尖端定位：将心电图机的胸导联与起搏导管的远端电

极(阴极)相连,心电图机导联选择放在胸导联,连续记录心腔内心电图。当导管尖端抵紧右室心尖部心内膜时,QRS 波呈 rS 形,且 ST 段抬高 20～30mm,此时位置合适。

(4)将起搏电极导管接体外携带式起搏器即可起搏。

(5)将起搏导管近端缝扎固定于静脉入口处。

置入临时起搏器后要注意临时起搏最长不应超过 3 个月,并注意预防局部感染、心脏穿孔、电极移位等并发症。

第五节　冠心病猝死的预防

一、控制高度危险因子

1. 中年以上男性、有高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟、心电图左室肥大者。

2. 有广泛严重冠状动脉损害的冠心病。

3. 急性心肌梗死发生后 3d 内。

4. 急性心肌梗死伴心室晚电位阳性。

5. 冠心病伴 QT 间期延长者。

6. 冠心病伴心脏增大、心功能障碍者(EF＜40%)。

7. 心脏复苏成活者,再发猝死的危险性极大。

8. 不稳定型心绞痛者。

9. 心肌梗死后有心脏增大、舒张压高、吸烟者。

二、冠心病猝死心药物预防

1、β 阻滞剂　有研究证实,β 阻滞剂能降低心肌梗死后猝死率,1981 年美国曾进行三次大规模研究,给 1884 例心肌梗死后患

者服噻吗洛尔(噻吗心安)、3 887例服普奈洛尔、1 359例服美托洛尔(甲氧乙心安),三组得出相同的结论,β阻滞剂能防止心肌梗死后的猝死,不仅是因为该药降低心脏交感神经兴奋,而且也是因为增加了迷走神经对心脏的抑制作用。

2. *其他抗心律失常药物的选择*　对冠心病猝死预防性应用抗心律失常药物目前尚无统一意见,尚无证据说明抗心律失常药物能减少冠心病猝死的发生,有时用后反而加重心律失常。抗心律失常药物的治疗指征有:①无急性心肌梗死证据的冠心病猝死幸存者;②持续有症状的室性心动过速者;③心绞痛或运动诱发的复杂性室性异位节律发作者;④肥厚性心肌病伴有晕厥或运动诱发室性心动过速,特别是有猝死家族史者;⑤二尖瓣脱垂综合征伴有晕厥和运动诱发室性心动过速,特别是有猝死家族史者;⑥长Q—T间期伴尖端扭转性室速、复杂性室性异位节律或晕厥者。具体用药,可选奎尼丁、普鲁卡因胺、美西律等,无效改用普罗帕酮、溴苄胺或胺碘酮,或联合用药(须适当减少剂量)。

3. *抗血小板活性药物*　血小板粘附、聚集、TXA_2 形成过程,通过微血栓形成与小血管的收缩可成为致命性心律失常的始动机制。大量研究证明、抗血小板活性药物可以减少心肌梗死复发,降低冠心病猝死发生率。近年来倡用小剂量阿司匹林以及噻氯匹啶(ticlodipine),效果确切。

4. *植入体内埋藏式自动除颤器(AICD)*　AICD 可以感知室性心动过速(VT)或室颤(VF)的发作,并自动放电转复 VT 或 VF。主要适应于非急性心肌梗死、非药物中毒及电解质紊乱所引起的有反复发作倾向的 VT 或 VF。

三、冠心病猝死的早期期测

有意义的早期监测项目如下:

1. *动态心电图(即 Holter)*　24h 监测心电活动的变化,及时

发现心肌缺血、恶性心律失常(如频发、多形性早搏、RonT、阵发性室性心动过速)及其与日常活动的关系和药物治疗的效果,为临床诊断及治疗提供依据。Holter 还可监测心率变异(heart rate varibility,HRV),评价自主神经系统的功能,对预测冠心猝死有一定的价值。

2. 心室晚电位(ventricular late potential,VLP) 可以检测心电图 QRS 波终末部的高频(25～250Hz)、低幅(微伏级)电活动碎裂波,对冠心病、心肌炎、心肌病、心功能不全,尤其是心肌梗死后室性心律失常的发生有预测价值。

3. 心脏电生理检查 能诱发原来的心律失常,从而对造成异位节律的病灶进行定位,而后进行导管消融或手术切除术以期根治。

4. 心导管检查 可以确定冠脉的变化及对血管重建的必要性;运动^{201}Tl 心肌显像、放射性核素心室造影、二维超声检查等可以确定心肌的结构、血液灌注情况及运动功能,这些项目均有助于冠心病猝死的预测。

第九章　冠心病的预防

近数十年来所进行的有关冠心病的基础及临床研究证明，冠心病的危险因素对冠心病的发生和发展有决定性的作用。去除这些危险因素可以防止或减缓冠心病的发生和发展。虽然冠心病的症状多在40岁以后出现，但有研究发现，冠心病、动脉粥样硬化是从儿童时期发生的。最早的病变可以发生在5岁儿童的体内。因此，在全民中普及冠心病的防治知识，预防冠心病的发生，就成为确切有效、也是非常必要的一项措施。

冠心病的预防包括一级预防、二级预防和三级预防。一级预防的重点是加强公众卫生宣传教育，提高全民对本病的认识，增强公民的自我防病意识，采取健康的生活方式，防止冠心病的主要危险因素。一级预防的主要措施有：

1. 戒烟；

2. 减少胆固醇的摄入；

3. 定期检查血压，一旦升高，及早治疗；

4. 定期检查血脂，30岁以后至少每年1次，一旦升高、即进行治疗；

5. 加强体育锻炼；

6. 防止肥胖。

冠心病的二级预防是指对已患冠心病者采取适当的预防措施，防止病情发展，预防心肌梗死及猝死。二级预防的主要措施有：

1. 宣传教育；

2. 饮食治疗；

3. 体育锻炼；

4. 戒烟；

5. 防止过量饮酒；

6. 防治高血压、糖尿病；

7. 调节血脂；

8. 应用阿司匹林、β受体阻滞剂、抗凝剂、钙离子拮抗剂、硝酸酯类等药物进行治疗；

9. 对冠状动脉主干病变、狭窄达75%以上的2支或3支病变，宜手术治疗；

10. 定期健康检查。

第一节　冠心病的一级预防

冠心病的一级预防可参阅第二章、第八章等有关章节。这里值得提出的是以下两个问题：

一、运　　动

体育运动可以减轻体重，增强心肺功能，提高机体的抵抗力和适应能力等，已众所周知。即使不限制热量，单纯体育锻炼亦可减重。有报道，规律性的体育锻炼如散步、慢跑、骑自行车或游泳等，可降低血清三酰甘油，增加高密度脂蛋白胆固醇，同时使体重下降。其下降幅度与单纯限制热量对体重下降的幅度相等。但对中重度高血压患者，应避免竞争性强的体育活动。

运动时要注意运动的方式、方法，运动时间和运动强度。其中散步、骑自行车、游泳、跳舞、打太极拳、作体操等项目均较易开展，

且对改善心肺功能、提高机体摄氧率均有良好效果。每个人应根据自身的情况合理选择。

运动时间应以下午为宜，以往人们习惯于清晨运动，但早晨交感神经兴奋性较高，冠状动脉张力高，血液粘滞度也较高。无痛性心肌缺血、心绞痛、急性心肌梗死发作以及猝死发病多在早晨 6:00 至中午 12:00，因此现在主张运动时间应该尽量选择下午为妥。

一般运动强度以运动时摄氧量达到最大摄氧率的 60%～80%，或达到年龄组最高心率的 70%～85%时，才能取得最佳的效果。但是，就急性心肌梗死患者而言，绝大多数强度阈值在最大摄氧量的 40%～60%，运动强度可稍低。如非监护的在家运动，低于最高心率的 70%，也可取得康复疗效。运动强度脉搏指标见表 9-1。

表 9-1　运动强度脉搏指标

运动强度	最大摄氧率(%)	代谢当量 (METs)	脉搏(/min) 20～29 岁	30～39 岁	40～49 岁	50～59 岁	60 岁以上
大	80	10	165	160	150	145	135
	70	7	150	145	140	135	125
中	60	6.5	135	135	130	125	120
	50	5.5	125	125	115	110	110
小	40	<4.5	110	110	105	100	100

运动量达到上述标准后，一般都有出汗，呼吸次数增多，并感到劳累，但并无不舒适感。在运动期间应做好 5～10min 的热身准备，如：活动肢体、体操、步行等。运动结束时，同样进行 5～10min 的放松活动。上述整理活动，不应忽视，以免出现腿部肌肉痉挛、心绞痛和其他心脏问题。最初运动时间可短至 10min，以后逐步增加到 20～50min，包括热身、运动和放松，应在 1h 内结束。

上述活动，一般可隔日 1 次，每周少于 2 次者无效，多于 5 次

者并无更多好处。

康复医疗的疗效，一般在 2 周后显露出来，最大摄氧率的提高，一般在 4 周后。而停止锻炼 2～3 个月后，最大摄氧率又会逐步退化。

进行体育锻炼时，还应注意如下问题：

(1)避免在空腹、饱餐、喝浓茶、饮咖啡后锻炼。

(2)大运动量锻炼时，应避免穿着太厚，影响散热。

(3)运动前不喝酒，不吸烟。

(4)避免在运动后即刻用热水或冷水洗澡，至少应在体息 15min 后，并以 40℃以下的温热水为宜。

(5)高温、高湿或严寒季节，应减少运动强度。

(6)较劳累、精神紧张或心情不好时，也应减少运动强度，或暂停数日，以免发生意外。

二、冠心病的预防从儿童防开始

专家学者们早已知道，冠状动脉粥样病变始于儿童及青少年的早期。未来的预防心脏病学的内容应是探索出早龄发生心血管病的危险。WHO 曾组织一项国际协作的研究，从儿童时期开始，预防冠心病，其中包括北卡勒利亚青少年项目、奥斯陆青年研究、澳大利亚生活方式宣教计划以及纽约州 Westchester 县的干预试验，其中尤以 Bogulasa 心脏研究最为全面。该项研究始于 1982 年，是对影响成人心血管病发病的危险因素在儿童中进行了系统的观察，有些回顾性和前瞻性研究已经发表。观察指标包括身高、体重、皮肤皱褶、血压、血脂、血糖，以及胰岛素水平、膳食、环境、行为因素(吸烟和饮酒)及 A 型性格等，目的是找出儿意心血管病发病影响因素的特点与成人的异同。该研究以及其他相似的研究发现，肥胖、血浆脂蛋白异常、血压增高和碳水化合物代谢异常，都存在着轨迹现象，其中以身高、体重的轨迹现象最为明显，其次为血

浆总胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)。血压轨迹是预示将来高血压发病最好的说明，这在我国也有类似的报告。

如何在我国儿童中开展心血管病，特别是冠心病的一级预防，过去所做工作还很少。首先应向成年人宣传，使他们认识到冠心病病变始于儿童，全社会都应当重视对儿童心脏病的预防，重点应放在以下几个方面：

(1)注意不使儿童过胖：儿童处于生长发育期，供给足够的蛋白质、纤维素和所需的热量是无容置疑的，但需避免过多的脂肪及大量的甜食，并需鼓励儿童多做户外活动，以保证儿童体格的正常发育，避免目前出现的过多的肥胖儿童的现象。

(2)预防血压升高：建议通过幼儿园、小学和中学对儿童和青少年定期进行血压测量，对血压值处于百分位上限的儿重应给予生活指导，特别向家长们宣传要重视对儿童的膳食增加钙的含量。有研究证明，调整了年龄、性别、体重指数，膳食钠、钾的摄人量后，膳食中游离钙每千卡热量如能增加 100mg，则收缩压可望降低 2.0mmHg。

(3)阻止儿童成为烟民：据调查我国一些高年级小学生即已开始吸烟，初中一、二年级吸烟人数大于 10%，不良的吸烟习惯导致不良的社会交往，不仅影响青少年的学业成绩，也影响他们的身心健康。

第二节　冠心病的二级预防

近 20 年来，由于加强了监护和治疗水平的提高，急性心肌梗死住院病死率明显降低，从 30%左右降至 10%左右。但再梗死或多次梗死的患者仍较多。心肌梗死长期预后的研究表明，出院后的主要死亡原因为再梗死、心力衰竭或猝死。为改善心肌梗死长期预后，除在急性期应积极治疗外，还应加强心肌梗死后的康复和

二级预防，以延长患者寿命，提高生活质量和恢复工作能力。心肌梗死后二级预防：包括对患者及其家属进行卫生宣传教育，对动脉粥样硬化危险因素采取针对性措施，防止冠状动脉病变进展，药物或手术防治心肌缺血、左室功能不全或严重心律失常，对再梗死或猝死高危险者应尽量减少易患因素。

一、卫生宣传教育工作

使患者和家属对本病有所认识，了解各种防治措施的意义，使之减少对疾病的顾虑，在防治中又能积极予以配合。

二、预防冠状动脉粥样硬化防变进一步发展或促其消展

主要是降低血胆固醇、降低血压、戒烟，加强体育锻炼，并适当应用抗凝、抗血小板制剂（详见第二章第三节）。

（一）安排合理膳食

合理膳食以降低总脂肪、饱和性脂肪和胆固醇的摄入，体重超重者要限制总热量。经膳食调整 3 个月后，血脂水平仍明显异常，可针对血脂异常的特点，选用血脂调节剂。

（二）戒烟

吸烟是导致动脉粥样硬化、心绞痛、心肌梗死和再梗死的危险因素。心肌梗死后继续吸烟者再梗死发生率大约为不吸烟者的 2 倍，在心肌梗死后 17 个月中，戒烟者较继续吸烟者再梗死减少 45%，在 3 年后，戒烟者较吸烟者心源性死亡及再梗死率明显降低。被动吸烟与吸烟者有相同危险，故应力劝患者的亲属戒烟。患者恢复工作后最好在无烟环境中工作。吸烟可能诱发冠状动脉痉挛，血小板聚集，减低冠状动脉及侧支循环的储备能力。伴有高胆固醇血症者，吸烟程度与冠状动脉粥样硬化病变呈高度相关。

吸烟可使冠状动脉病变加重，这些可能都是易诱发再梗死的原因。

(三)体力活动和锻炼

(四)消除粥样化斑块的药物治疗

促使粥样硬化斑块吸收和消退，可采用不同来源的酸性粘多糖类。

1. *硫酸软骨素* A(chondroitin A sulfate) 由猪鼻喉软骨中提取。实验证明它能消除主动脉组织培养细胞中的脂质和脂蛋白，促进粥样斑块消散。临床应用后可见心绞痛发作减少及心肌缺血改善。用量 0.6～1.2g，每日 3 次，起作用较慢，需较长时间服用。与降血脂药同时服用，效果更好。副作用很少，偶致恶心，不需停药可自行消失。本品虽有注射剂，且有一定降低 TG 及 Ch 作用，但长期治疗难以坚持注射。

2. *曲美他嗪(冠脉舒)* 由猪十二指肠提取，有抗血小板集聚作用及防治动脉粥样硬化效果。副作用很少，少数病人感口干、反酸及腹胀，可自愈，用量 20mg，每日 3 次。

三、抗血小板治疗

血小板不仅在动脉粥样硬化形成的过程中起重要作用，而且在冠状动脉痉挛、血栓形成等所导致的心肌缺血、心肌梗死或猝死中都起着重要作用。因此抗血小板治疗对冠心病的预防有重要作用。

(一)阿司匹林

每日 50mg，一次口服，可显著地抑制冠心病患者血小板血栓素 A_2(thromboxane A_2，TXA_2)的生成，改善前列环素(PGI_2)与血栓素之间的平衡。

自 20 世纪 70 年代中期以来，国外有关阿司匹林二级预防的报道较多，所用剂量差异较大，300～1 500mg/d，或加用其他抗血小板制剂如双嘧达莫(潘生丁)或苯磺唑酮。口服1 000mg/d 的患

者消化性溃疡及胃粘膜糜烂明显多于安慰剂组。Lewis 等报道男性不稳定性心绞痛患者服用阿司匹林 325mg/d，非致命性心肌梗死减少 51%，死亡率虽有降低趋势，但未见到统计学显著性差异。英国医生随机一级预防试验，服用阿司匹林 500mg/d，非致命性心肌梗死和脑卒中的发病与对照组无差别。1989 年美国医生的健康研究(Physicians' Health Study) 有关阿司匹林部分的最终报告，服用阿司匹林 325mg 隔日一次，心肌梗死危险较对照组降低 44%，发生脑卒中危险稍高于对照组，但无统计学显著性差异，此趋向主要用于脑出血亚组，需要输血的相对危险为 1.71，较对照组有所增加。从上述阿司匹林一、二级预防试验结果看来，应用 500～1 000mg/d均无预防效果，小剂量 25～75mg/d 预防再梗死似优于 300～325mg/d，对胃肠道刺激副作用小，未发现严重出血，我们主张采用小剂量 50mg/d。近阿年来国外报道所用阿司匹林剂量也趋减小。一组急性前壁心肌梗死患者，发病早期开始用阿司匹林 100mg/d，观察 35 个月，再梗死发生率明显降低($P<0.03$)。另一组研究不稳定性心绞痛或无 Q 波心肌梗死的患者服用阿司匹林 75mg/d，1 年时心绞痛需作冠状动脉成形术、发生心肌梗死或死亡的危险比为 0.65，都说明小剂量阿司匹林预防心肌梗死有效。

美国医生健康研究显示，小剂量阿司匹林隔日服 325mg，降低心肌梗死发病在清晨 4 时至 10 时最明显，减少 59.3%，其余时间仅降低 34.1%。这与血小板聚集性昼夜节律性变化一致，在清晨血小板聚集性增高，急性心肌梗死在这段时间发病较高，阿司匹林抑制了血小板聚集性，因而显示在这段时间心肌梗死发病减少最明显。

有文献报道，阿司匹林对女性患者预防效果较差。实验研究也证实雌兔对阿司匹林的吸收和水解均较雄性快，认为阿司匹林抗血小板作用的性别差异可能是因药代动力学的不同。Spranger 等发现睾丸切除术后的前列腺癌患者或绝经期后妇女的血样品中

加入睾酮后，阿司匹林抑制血小板的作用明显增加，推测阿司匹林对环氧化酶的抑制作用受雄性激素水平的影响。最近美国一组87 678名护士非随机研究的结果显示阿司匹林服用者（自愿每周服用阿司匹林1～6片）较未用阿司匹林者的首次心肌梗死发生率降低32%。这些对象原都最无临床冠心病者。至于阿司匹林二级预防的性别差异还有待严密设计试验的结果才能定论。

阿司匹林的作用机制：阿司匹林小剂量即能使循环血液中血小板环氧化酶不可逆性失活，因此不能生成TXA_2，影响血小板聚集和颗粒内容物释放，如ADP、5-羟色胺、血小板第4因子和血小板源生长因子。阿司匹林对血管壁内皮细胞环氧化酶的抑制，由于内皮细胞有合成酶的能力，对内皮细胞的影响为一过性，因而用小剂量能改善$TXA_2 \cdot PGI_2$平衡，减低血小板聚集性，可减少周期性冠状血流的变异（cyclic coronary blood flow variation）、减少血管痉挛导致的斑块损伤、减少血管血栓性堵塞，减少心肌微循环中血小板聚集，因而减少心肌缺血、心肌梗死或猝死等急性冠状动脉事件。减少血小板源生长因子对血管壁平滑肌刺激增生以及不完全堵塞性血栓机化，预防冠状动脉狭窄病变进一步进展，抑制环氧化酶，还不能完全说明阿司匹林抗血栓的作用，可能有附加机制，包括抑制维生素K依赖的凝血因子的合成，刺激纤维蛋白溶解和对抗在血小板和白细胞二十碳四烯酸代谢中脂氧合酶（Lipoxygenase）的通道。

因凝血酶诱发血小板聚集和释放不依赖于TXA_2，阿司匹林影响止血功能的作用很弱，除非在血友病患者或并用抗凝剂凝血酶缺乏时可引起严重的出血。

（二）双嘧达莫（潘生丁，dipyridamole）

本药通过抑制磷酸二酯酶、激活腺苷酸环化酶，增加血小板内cAMP含量而抑制血小板聚集。双嘧达莫能强化前列环素的作用，抑制TXA_2合成，并刺激前列环素从血管释放。它延长血小板生存时间，具有强大的抑制血小板粘附作用。本药原用于扩张

冠状动脉，但因只能扩张营养小动脉，可引起“窃血现象”使心绞痛加重，现已不单独用于治疗心绞痛，而取其抗血小板作用。临床上双嘧达莫的抗血栓作用在非生物性物质（如人造心脏瓣膜、动-静脉插管等）比在生物体表面更明显，故主要用于瓣膜置换术后。用于抗血小板治疗的剂量为 400mg/d，分 4 次服。但日服 400mg 时不良反应较多，如血管性头痛、恶心、呕吐。目前较少单独使用，与阿司匹林合用剂量为 100～200mg/d。

（三）磺吡酮（苯磺唑酮，硫氧唑酮，sulfinpyrazone）

对血小板环氧合酶有竞争性抑制作用。能抑制内膜下血栓形成，对人造血管的血栓栓塞产生剂量依赖性抑制，降低病人的动静脉血栓发生率，使人工心脏瓣膜病人的血小板寿命正常。对非生物体比对生物体表面更有效。对不稳定型心绞痛和中风无更多益处，对冠状动脉旁路移置术的大隐静脉移植血管的阻塞率无显著作用。通常用量 200mg，每日 4 次口服。

（四）噻氯匹定（ticlopidine）

是一种新的长效抗血小板药。它抑制由 ADP、胶原、肾上腺素、花生四烯酸和凝血酶等所诱导的血小板聚集和释放反应，延长出血时间，延长已缩短的血小板生存时间，并能增强 PGI_2 对血小板的抑制。它抑制 TXA_2 和内过氧化物诱导的血小板聚集，但不抑制动脉壁的前列环素合成，故理论上优于阿司匹林。常用量 300mg/d，口服易吸收，服后 1～2d 达有效浓度，停药后作用仍可持续数天。连服 1 年以上对肝、肾功能无任何影响。用量过大可有出血、胃肠道不适、皮疹等副作用。

（五）氯贝丁酯（安妥明，clofibrate）

系降血脂药物，兼有抗血小板作用。但该药副作用较多，临床已不多用。

四、钙离子拮抗剂

钙离子拮抗剂治疗心绞痛效果肯定。应用于心肌梗死的二级预防，几种主要钙拮抗剂，如硝苯啶、地尔硫䓬和维拉帕米几乎都无效果。硝苯啶组甚至较安慰剂组预后更差。仅一组试验认为地尔硫䓬对无 Q 波心肌梗死患者能减少再梗死，其余均为阴性结果。近年丹麦应用维拉帕米进行心肌梗死后二级预防研究，剂量为 360mg/d，结果发现发病后第一周开始用药者无效，第 2 周开始用药者死亡、再梗死和重要事件的发生率降低 20%至 27%，效果仅见子无心力衰竭的患者。钙拮抗剂用于二级预防令人失望。

五、β肾上腺素能受体腺离剂

β受体阻滞剂是当前认为心肌梗死后二级预防的有效药物，尽管不同的临床试验结果尚不一致，但多数结果证明β受体阻滞剂能降低心肌梗死后非致命性再梗死生发率、猝死发生率、心脏病病死率和总病死率。在心肌梗死发病后 4～28d 开始服用β受体阻滞剂，持续 90d 以上，在第 1 年可明显减少再梗死发生率 35%～40%，猝死减少 18%～39%。病死率的降低与性别、年龄和梗死无关，心肌梗死后心功能减低者作用更明显。各种β受体阻滞剂中，以美托洛尔(metoprolol)、噻吗洛尔(timolol)、普萘洛尔(propranolol)疗效确切且安全，已获 FDA 批准临床应用。各种β受体阻滞剂的作用特点请参阅第五章。

六、血管腺张素转换能体制剂

近年研究发现，心肌梗死后应用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)能起到二级预防作用，对前壁心肌梗死患者，尤其伴脉搏

增快者，早期应用 ACEI 可改善心肌梗死后心室重构，降低死亡率。下壁心肌梗死后应用 ACEI 则未见明显效果。

第三节　高脂血症的治疗

一、高脂血症的分型

血浆脂质，包括总胆固醇（TC）、三酰甘油（TG）和磷脂，在血浆中的含量增高称为高脂血症。高脂血症与动脉粥样硬化及冠心病的发生有密切的关系。

血浆脂质不溶于水，在血浆中是以脂蛋白（即胆固醇、三酰甘油、磷脂、蛋白质按一定的比例结合在一起）的形式存在的。脂蛋白中因含胆固醇、三酰甘油、磷脂、蛋白质的比例不同而分为乳糜微粒（CM）、极低密度脂蛋白（VLDL）、低密度脂蛋白（LDL）和高密度脂蛋白（HDL）四种。其中 CM 主要含 TG（90%），VLDL 主要含 TG（60%）、TC（20%～30%），LDL 含 TC50%～60%，磷脂 20%、含 TG 较少（4%～8%），HDL 中主要为蛋白质（50%），其次为磷脂（30%）、胆固醇（20%）和三酰甘油。各种疾病时它们在血浆的变化都有一定的特点，而且它们的含量不同对疾病的发生及预后均有不同的影响。为了指导治疗，临床上依据电泳分析、化学测定以及 4℃血清放置 24h 后的外观等把高脂血症分为 5 型。

Ⅰ型（高乳糜微粒血症）：系外源性高三酰甘油血症。血清在 4℃隔夜放置后上层为奶油样，下边透明。电泳分析可见在原点处区带加宽。化学测定三酰甘油明显增高（可达 11～45mmol/L）。VLDL、LDL 及 HDL 不多。本型发病与先天性脂蛋白酶缺乏有关。临床常有肝脾肿大，明显的黄色瘤，眼底改变也较明显（脂血性视网膜炎）。治疗主要依靠控制饮食，以蛋白饮食为主，脂肪及

糖应少于总热量之30%。

Ⅱ型(家族型高胆固醇血症):也称家族性高β脂蛋白血症。以LDL升高为主。本型有两个亚型:若单纯胆固醇升高即为Ⅱa,若胆固醇升高并三酰甘油升高,则为Ⅱb。本型血清外观正常清亮。治疗以降胆固醇为主。用考来烯胺(消胆胺)、大剂量烟酸、氯贝丁酯(安妥明)治疗有效。也可用美伐他汀和普罗布可。

Ⅲ型(家族性异常β脂蛋白血症):电泳为宽β带,β带与前β带连在一起,胆固醇及三酰甘油同时升高。4℃血清放置后整个混浊,上层可有少量奶油样物。本型常属家族性,也见于未控制的糖尿病。病因是肝脏ApoE(载脂蛋白E)异常或缺乏,使乳糜微粒及极低密度脂蛋白胆固醇代谢障碍所致。易并发冠心病和周围血管病。同时常有肥胖、糖耐量降低、高尿胺血症及黄色瘤。治疗包括低脂、低热量饮食。药物首选氯贝丁酯(安妥明),也可用烟酸、吉非贝齐(诺衡)和弹性酶。

Ⅳ型(亦称家族性高三酰甘油血症、高VLDL血症):主要为前β带增宽,即VLDL升高,以三酰甘油升高为主,胆固醇正常或轻度增高,血清均匀混浊,上层无奶油层。本型较常见,可呈家族性或继发于饮酒、口服避孕药、β阻滞剂或双氢克尿噻。患者常有肥胖、糖尿病或高尿酸血症,但无黄色瘤。治疗主要是饮食治疗,限制体重,药物可用烟酸、氯贝丁酯(安妥明)、弹性酶。

Ⅴ型(混合型):乳糜微粒、前β带均增高,相当于"Ⅰ+Ⅳ型"。与载脂蛋白$C_{Ⅱ}$缺乏有关。多见于成年、肥胖、高尿酸血症及糖尿病患者、饮酒,口服避孕药及肾功能不全可加重本病。化验可见三酰甘油明显升高,胆固醇中度升高。治疗为饮食治疗加药物。

根据现有的研究资料,5型高脂血症中,Ⅱ型(Ⅱa、Ⅱb)及Ⅲ型的致冠心病危险性最大,Ⅳ型次之,Ⅴ型的危险性目前尚不能确定,Ⅰ型危险性较小。另有许多研究已确认,冠心病时各类脂蛋白中胆固醇重新分配,如低密度脂蛋白和极低密度脂蛋白中胆固醇含量增高,而高密度脂蛋白中胆固醇含量降低,这也是动脉粥样硬

化的过程和冠心病的特征。

欧洲心脏病学会根据血脂的临床特点，把高脂血症简单的分为4类：①高胆固醇血症；②高三酰甘油血症；③混合性高脂血症；④低HDL血症。这种分类方法比较简明，便于临床掌握并给予针对性治疗，我国也已建议采用此类分型方法。

二、高脂血症的治疗

高脂血症的治疗包括饮食治疗和药物治疗两方面。临床上应该注意，不能把高脂血症与冠心病的其他危险因素，特别是肥胖、运动不足、吸烟等分开处理，因为在许多情况下，高脂血症是由这些因素促成的。因此，临床实践中应采取综合措施。

(一)饮食治疗

1. 饮食治疗的主要内容　合理的饮食治疗是纠正脂代谢紊乱的基础，在调脂治疗中具有重要作用。现在推荐的饮食治疗方法主要是控制摄入的总热量，减少饱和脂肪酸和胆面醇的摄取，使总脂肪摄入量少于总热量的30%，饱和脂肪酸的摄入量小于总热量的10%，胆固醇摄入量少于每日300mg。同时要增加体育活动，以达到热量平衡。

美国健康研究中心拟定的食谱中建议：Ⅰ型高脂蛋白血症应严格限制脂肪；Ⅱ型严格限制糖，脂肪摄入量可占总热量的30%～45%(并增加非饱和脂肪酸的量)；Ⅲ型应限制糖类，可适当增加脂肪，主要是植物性脂肪的量(达到总热量的40%～50%)；Ⅳ型应严格限制糖类(在个别食谱中，减至50g/d)，以减少肝脏三酰甘油的形成。

增加病人的体力活动，保持合适的体重，能使血清中胆固醇的含量降低，对防治高脂血症具有相当大的作用。但目前还没有统一的用于指导高脂血症患者活动的运动方法、运动的次数、运动强度及持续时间，及其对血脂的影响程度，要根据每个病人的具体情

况来确定。

2. 饮食治疗的方法　中国人膳食中脂质成分的主要食物来源如下：

(1)总脂肪：肉类(尤其肥肉)、动物油脂、植物油(植物油固然能提供不饱和脂肪酸，但它和动物油一样能提供较高的热量，有些植物油也含一定量的饱和脂肪酸，故植物油也不应摄入过多)。

(2)胆固醇：蛋黄、蛋类制品、动物内脏、鱼子、鱿鱼、墨鱼。

(3)饱和脂肪酸：家畜肉类(尤其是肥肉)、动物油脂、奶油糕点、棕榈油。

具体的饮食治疗方案可参看表 9－2。这个方案的重点是根据上述食物来源来指导患者限制某些食物摄入量，并选择适当品种，同时考虑到有利于降低其他危险因素水平，如限盐、增加抗氧化维生素(蔬菜水果)等。此控制方案为对高脂血症饮食治疗的总体要求，实际应用时要针对患者情况加以个体化，即根据患者的血清总胆固醇(或 LDL－C)水平及其目前饮食存在的主要问题，对某些项目进行干预。以上方案也可用来作为评价患者饮食的参考标准，尤其着重了解肉、蛋、食用油和糕点甜食的摄入量及品种。如有超过表中限制量或多食表中所列应减少或避免的品种者，即应进行教育，要求减量并选择表中所选择品种。在治疗前及治疗中评价患者饮食及对饮食教育的依从性可参照表 9-2 进行询问和记录。询问结果如每天摄入肉类超过 75g，或蛋类每周＞4 个，或食用煎炸食品每周 5～7 次，或食用奶油糕点每周 5～7 次者，应视为对高脂血症者不合理的饮食，予以教育使之改正，如经常食用肥肉或动物内脏，虽然＜75g/d，也应予以引导，建议改用瘦肉(包括畜、鱼及家畜的瘦肉)。

对于高三酰甘油血症和血清 HDL－C 过低者的治疗应以控制体重为主要目标，因为他们常是代谢异常综合征(或称胰岛素抵抗综合征)的一部分。控制体重除应限制饮食中的高热量食品如脂肪、甜食等之外，还应增加体育锻炼，如步行、慢跑、体操、骑自行

车等，每天坚持20～30min，以达到热量收支平衡。超重、肥胖、血清三酰甘油增高者，除按照上述治疗方案外，还应适当控制主食，控制总热量。

（二）药物治疗

饮食疗法不能有效控制高脂血症时，应采用药物治疗。治疗高脂血症的药物包括如下几类：

1. 胆酸螯合剂　能抑制胆酸或胆固醇从肠道吸收，主要降低胆固醇，对三酰甘油无影响。

表9-2　高脂血症饮食控制方案（达到AHA Step Ⅰ）

食物类别	限制量	选择品种	减少或避免品种
肉类	75g/d	瘦猪、牛、羊肉去皮禽肉、鱼	肥肉、禽肉皮、肉肠类、鱼子、鱿鱼、动物内脏
蛋类	3～4个/周	蛋清	蛋黄
奶类	250g/d	牛奶、酸奶	全脂奶粉、乳酪等奶制品
食用油	20g/d	花生油、菜子油、棕榈油、动物油、奶油、豆油、色拉油、黄油调和油、香油	
糕点、甜食	最好不吃	油炸食品、奶油蛋糕、巧可力、冰淇淋、雪糕	
糖类	10g/d	白糖、红糖	
蔬菜	400～500g/d	深绿叶菜、红黄色蔬菜	
水果	50g	各种水果	加工果汁、加糖果味饮料
盐	6g/d		
谷类	500g/d（轻体力或脑力劳动）		
干豆	30g/d（或豆腐150g）		

常用药物有考来烯胺(消胆胺,cholestyramine)和考来替泊(降胆宁,cholestipol)。消胆胺每包 4g,每次 4g,1 日 4～6 次口服,总量不超过 24g。副作用有便秘、恶心、腹胀。该药价格较贵,味道差,但效果确切,是美国目前常用的 3 种调脂药物之一(另 2 种为诺衡和洛伐他汀)。长期服用应补充叶酸 5mg,每日 1 次。同类药考来替泊(降胆宁)作用相似,但较便宜。用量:1020g,每日 2 次口服。

2. 他汀类 即甲基羟戊二酰辅酶 A(HMG-CoA)还原酶抑制剂,该类药物可竞争性抑制胆固醇合成过程中的限速酶 HMG-CoA 还原酶,可使总胆固醇下降 20%～30%,LDL-C 下降 30%～35%。三酰甘油中度下降,HDL 轻度升高。本类药物有:

(1)洛伐他汀(美降脂,乐瓦停,lovastatin):10～20mg 每日 1～2 次。

(2)辛伐他汀(舒降脂,辛瓦停,simvastatin):系洛伐他汀的甲基化衍生物,疗效最好。晚餐后服 10～40mg 即有效。降 TC、LDL 优于吉非诺齐,降 TG 不如吉非诺齐。

(3)普伐他汀(帕瓦停,pravastatin):系洛伐他汀的羟基化衍生物。常用 10～40mg,每日 1 次口服。

(4)氟伐他汀(fluvastatin) 新近研制的调脂药物,口服吸收好,肝脏摄取快,无活性代谢产物,蛋白结合率高,不能通过血脑屏障,故副作用少,每日 4～40mg 口服,可使 LDL－C 下降 20%,TG 下降 10%,HDL－C 升高 5%。

3. 烟酸及其衍生物 系 B 族维生素,大剂量有降脂作用。能抑制脂肪组织中的脂解作用,降低非酯化脂肪酸的血浆浓度,在辅酶 A 的作用下与甘氨酸合成烟尿酸,从而阻碍肝细胞利用辅酶 A 合成胆固醇。还能使肝细胞合成 VLDL 减少。

(1)烟酸:100mg 每日 3 次口服,可使 TC 下降 10%,LDL－C 下降 15%～30%,TG 下降 26%;HDL－C 稍增高。

烟酸的副作用主要是始服 1～2 周内面部潮红、瘙痒、恶心、腹

痛、尿酸增高。长期大量服用烟酸也可引起葡萄糖耐量降低及肝脏毒性反应。溃疡病及孕妇禁用。

(2)烟酸肌醇酯(Inositol nicotinate):口服后在体内分解成烟酸及肌醇而发挥作用。作用缓和持久,副作用较烟酸少,适应证同烟酸。但较多用于血管性疾病,如血栓闭塞性脉管炎、雷诺病、偏头痛等。

(3)阿西莫司(乐脂平,acipimox):又名氧甲吡嗪(olbetam),系新型人工合成的烟酸衍生物,口服吸收迅速,2h 内血浆浓度即达高峰。半衰期为 2h。阿西莫司不与血浆蛋白结合,几乎以原型从尿中排出。阿西莫司主要通过抑制脂肪水解而发挥作用。能减少 TG、LDL、VLDL 的生成,并通过激活脂蛋白脂肪酶,加速 VLDL 的降解,抑制肝脂肪酶而升高 HDL 的血浆浓度。

阿西莫司无初效反应,疗效较烟酸强,作用持久,无游离脂肪酸反弹现象。能明显改善糖耐量,不影响尿酸代谢,无肝损伤。一般 250mg,每日 3 次,饭后服用。肾功能不全者减量。

4. 贝特类

(1)氯贝丁酯(安妥明,clofibrate):又名贝丁酸、祛脂乙酯、冠心平,其主要作用在于减少肝脏合成三酰甘油及极低密度脂蛋白,并抑制极低密度脂蛋白从肝脏释放入血浆,因而主要降低三酰甘油和极低密度脂蛋白的含量。氯贝丁酯也有抑制胆固醇合成的作用,但较弱。氯贝丁酯还可降低血浆纤维蛋白原含量,抑制血小板聚集,增高高密度脂蛋白的含量。0.5g 每日 3 次口服。可降三酰甘油 20%～30%,高密度脂蛋白升高 10%～20%。

副作用较多,如恶心、食欲减退等胃肠道反应,血白细胞减少、肌痛、肝功能损伤、胆石症。氯贝丁酯可通过胎盘,孕妇忌用。

近年来研制了多种氯贝丁酯的衍生物,疗效肯定,副作用较少。

(2)利贝特(新安妥明,降脂新,lifibrate):50mg,每日 3 次,口服。可降 TG30%,TC 约 10%。

(3)氯贝丁酸铝(降脂铝,alufibrate)0.5g,每日3次口服。

(4)双贝特(双安妥明,simfibrate):0.5g,每日3次口服。

(5)益多酯(特调脂,泼尼特,etofylline clofibrate):0.25g,每日2次口服。

(6)苯扎贝特(bezafibrate,必降脂):0.2g,每日3次,口服3个月后TC可下降11%,TG下降26%,VLDL-C下降30%,HDL_2-C升高41%。副作用有皮疹、头痛、血药浓度过高时可使横纹肌溶解。

(7)非诺贝特(立平脂,fenofibrate):0.1g,每日3次口服。

(8)吉非诺齐(诺衡,gemfibrozil):结构类似贝特类,可激活脂蛋白酶,促进极低密度脂蛋白胆固醇分解,增加载脂蛋白A_1合成。对脂蛋白酯酶缺陷及高低密度脂蛋白血症者无效。吉非诺齐副作用有轻微消化道症状,个别有一过性转氨酶升高,与洛伐他汀合用易引起横纹肌溶解,严重者可导致肾功能衰竭。

(9)其他:克利贝特(clinofibrate)、依托贝特(etofibrate)、氯烟贝特(romifibrate)、环丙贝特(ciprofibrate)等,其疗效尚有待进一步观察。

5. 其他调脂药

(1)普罗布可(丙丁酚,probucol):服药后积聚在脂蛋白核心中,可能通过改变脂蛋白结构使之易于被细胞摄取。这种摄取不依赖于低密度脂蛋白受体,故适用于Ⅱ型高脂蛋白血症。普罗布可还有强力抗氧化作用,可阻止低密度脂蛋白氧化修饰,抑制粥样硬化斑块泡沫细胞生成,故可抑制动脉粥样硬化进展。常用量0.5g,每日3次口服。降胆固醇效果很好,也可降三酰甘油。但普罗布可也降低高密度脂蛋白。其副用有:恶心、消化不良、腹泻。长期服用可见Q-T间期延长和室性心律失常。

(2)泛硫乙胺(潘特生,pantethine):能促进血脂的正常代谢,改善脂肪肝和乙醇中毒性肝损害,抑制过氧化脂质的形成及血小板沉积。0.2g,每日3次口服,可使TC下降5%～15%,TG下降

20%～30%，HDL升高 10%～20%。副作用少且轻。停药 1 个月后仍保持明显的调脂作用。

(3)多烯康：系海鱼油的主要成分二十碳五烯酸和二十二碳六烯酸，有降低血脂、抑制血小板聚集、影响前列腺素代谢、扩张冠状动脉等作用。但多烯康中所含的 Omega-3 脂肪酸易氧化为致动脉粥样硬化的物质，值得注意。

(4)弹性酶(elastase)：能阻止胆固醇的体内合成，并促进其转化为胆汁酸，从而降低血浆胆固醇。弹性酶也有降三酰甘油的作用。副作用小。用量：150～300U 每日 3 次口服。

(三)降血脂药物的选用原则

1. 高胆固醇血症　首选 HMG－CoA 还原酶抑制剂。贝特类轻至中度降低血清总胆固醇和 LDL－C，降三酰甘油能力高于 HMG－CoA 还原酶抑制剂，并能升高 HDL－C。烟酸类降总胆固醇、LDL－C 与三酰甘油，升高 HDL－C，但是副作用较大。胆酸螯合剂用足量可降总胆而醇与 LDL－C，效果与 HMG－CoA 还原酶抑制剂相当，但是副作用较大，不易耐受。故可小剂量用于轻度总胆固醇高或 LDL－C 增高者。对总胆固醇或 LDL－C 极度增高者，可用 HMG－CoA 还原酶抑制剂与胆酸螯合剂合并治疗。

2. 高三酰甘油血症　非药物治疗包括饮食、减轻体重、减少饮酒等，不能降至 4.07mmol/L(360mg/dl)，可用贝特类。不用烟酸、胆酸螯合剂和 HMG－CoA 还原酶抑制剂。

(四)高脂血症治疗进程的监测

饮食与非调脂药物治疗后 3～6 个月复查血脂水平，如能达到要求即继续治疗，但仍每 6 个月至 1 年复查，如持续达到要求，每年复查 1 次。药物治疗开始后，6 周复查，如能达到要求，逐步改为每 6～12 个月复查 1 次，如开始治疗 3～6 个月复查血脂仍未达到要求则调整剂量或药物种类 3～6 个月后复查，达到要求后延长为每 6～12 个月复查 1 次，未达到要求则考虑再调整用药或联合

用药种类。在药物治疗时，必须监测不良反应，包括肝、肾功能、血常规及必要时测定肌酶。

高脂血症在老年人中发生冠心病事件的可能性仍存在，成年人中的防治原则可用于老年人，但药物使用应注意剂量及副作用，降脂不宜过剧过急。

绝经期前妇女除非有严重危险因素，一般发病率低故可用非药物方法防治，有严重危险因素及高脂血症者方考虑药物防治。绝经期后妇女高脂血症发生机会增多，冠心病危险性也增高，故应积极治疗，除上述药物外，雌激素替代疗法对降低血脂也有效。高脂血症治疗的目标值可参考表9-3。

表9-3　高脂血症的开始治疗标准值和治疗目标值(mmol/L)

	饮食疗法开始标准	药物疗法开始标准	治疗目标值
1. 无动脉粥样硬化症及其他危险因素	TC>5.72 LDL－C>3.64	TC>6.24 LDL－C>4.16	TC<5.72 LDL－C<3.64
2. 无动脉粥样硬化症但有其他危险因素	TC>5.2 LDL－C>3.12	TC>5.72 LDL－C>3.64	TC<5.2 LDL－C<3.12
3. 有动脉粥样硬化症	TC>4.68 LDL－C>2.6	TC>5.2 LDL－C>3.12	TC<4.68 LDL－C<2.6

[General Information]
书名=冠心病临床手册
作者=
页数=489
SS号=0
出版日期=

封面页
书名页
版权页
前言页
目录页
第一章　冠状动脉
第二章　冠心病的病因与病理
第一节　冠心病的危险因素
第二节　冠心病的病理与病理生理改变
第三章　冠心病的辅助检查
第一节　体表心电图
第二节　心向量图
第三节　动态心电图与心率变异分析
第四节　心室晚电位
第五节　高频心电图与心电频谱分析
第六节　冠状动脉造影术
第七节　Ｘ线检查、ＣＴ与磁共振成像
第八节　超声心动图
第九节　放射性核素检查
第十节　冠心病的负荷试验与药物试验
第四章　无症状性心肌缺血
第五章　心绞痛
第一节　病因与发病机制
第二节　心绞痛的分型与诊断
第三节　心绞痛的治疗
第六章　急性心肌梗死
第一节　心肌梗死的病因
第二节　发病机制
第三节　心肌梗死的病理改变
第四节　心肌梗死的病理生理
第五节　心肌梗死的临床表现与诊断
第六节　心肌梗死的心电图诊断
第七节　心肌梗死的心向量图诊断
第八节　急性心肌梗死的治疗
第九节　急性心肌梗死的溶栓治疗
第十节　急性心肌梗死的介入性治疗
第十一节　心肌梗死的外科治疗
第十二节　急性心肌梗死的并发症的治疗
第十三节　主动脉内气囊泵反搏术
第十四节　特殊类型的心肌梗死
第十五节　急性心肌梗死的康复治疗
第七章　心力衰竭型与心律失常型冠心病
第一节　心力衰竭型冠心病
第二节　心律失常型冠心病
第八章　冠心病猝死与心肺脑复苏术
第一节　冠心病的猝死

第二节　心肺脑复苏术
第三节　心肺脑复苏中的基础管理
第四节　心脏紧急临时起搏术
第五节　冠心病猝死的预防
第九章　冠心病的预防
第一节　冠心病的一级预防
第二节　冠心病的二级预防
第三节　高脂血症的治疗
附录页