

第三章

心 肌 梗 死

心肌梗死简称心梗。心梗是指在冠状动脉病变的基础上，冠状动脉的血流中断，使相应的心肌出现严重而持久的急性缺血，最终导致心肌的坏死。发生急性心肌梗死的患者，在临床上常有持久的胸骨后剧烈疼痛、发热、白细胞计数增高、血清心肌酶升高以及心电图反映心肌急性损伤、缺血和坏死的一系列特征性演变，并可出现心律失常、休克和心力衰竭，属冠状动脉粥样硬化性心脏病（冠心病）的严重类型。

心肌梗死的原因，多数是冠状动脉粥样硬化斑块或在此基础上血栓形成，造成血管管腔堵塞所致。按照病因、病理、心电图和临床症状等不同，心肌梗死可分为各种不同的类型，除上述共有的表现外，各有其特殊性。

一、流行病学

（一）心肌梗死的地区分布

根据流行病学调查显示，心肌梗死的发病率各地报道不一，地区之间有很大差异。据国外资料显示，北美和欧洲各国心肌梗死的发病率如下：美国（508/10万），加拿大（605/10万），芬兰（824/10万），英国（823/10万），法国（314/10万），意大利（270/10万），澳大利亚（422/10万）和日本（101/10万）。即使是在同一国家的不同地区，急性心肌梗死的发病率也呈现出较大差异：西班牙吉普斯夸省的数据调查结果显示其发病率为313/10万；英国伍斯特市对1975年至2005年心肌梗死的总体发病率作统计所得，每10万人就有66人发病；在澳大利亚，原住民的发病率为4030/10万，高于非原住民；

我国急性心肌梗死的发病率为 45/10 万~55/10 万。从上述流行病学调查结果来看,发达国家心肌梗死的发病明显高于我国。这种差异的出现可能与种族、气候、生活水平、生活习惯、饮食习惯等不同有关。

(二) 心肌梗死的年龄分布

在美国,每年有 96 000 例<65 岁的女性患者被诊断为心肌梗死,占全部女性心肌梗死患者的 20%。而在 ST 段抬高型急性心肌梗死(ST elevation myocardial infarction, STEMI)患者中,女性的平均发病年龄为 74 岁,男性为 62 岁;非 ST 段抬高型急性心肌梗死(non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI)女性平均发病年龄为 76 岁,男性为 70 岁。国内研究显示,心肌梗死在中青年(<60 岁)的发病率逐渐增加,中国医学科学院阜外心血管病医院对近 15 年 11 859 例心肌梗死患者年龄演变趋势作研究发现,首发和再发病例中男性平均年龄随年度增加总体呈下降趋势,再发病例中女性平均年龄则总体上升,且高峰发病年龄段 1997 年至 2008 年稳定在 65~74 岁。在哈尔滨,男性发病高峰期为 41~70 岁,女性 41~50 岁进入发病期,高峰期为 51~70 岁。天津医科大学第二医院对 1961 例心肌梗死患者调查显示,患者年龄分布呈负偏态分布,年龄跨度为 74 岁,平均发病年龄 63.31 岁。我国心肌梗死的发病年龄有年轻化的趋势,这与我国中青年精神压力大、饱餐、酗酒、过度疲劳、吸烟、运动不足、肥胖、盐敏感性、血脂异常等危险因素关系密切(与≥60 岁老年人相比)。

(三) 心肌梗死的性别分布

美国一项调查发现在 235 257 例 NSTEMI 和 126 172 例 STEMI 患者中分别有女性 102 081 例(占 43%)和 17 236 例(占 37%);西班牙吉普斯夸省的一项研究中,<60 岁的女性心肌梗死患者首次发作后 28d 的生存率比男性高,但≥60 岁各年龄段首发心肌梗死后 5 年生存率则相反。国外另有报道,女性患者心肌梗死后 3 个月的病死率高于男性(11:5)。在欧洲,科素亚心肌梗死后生存研究(OPTIMAAL)在 7 个西欧国家(丹麦、芬兰、德国、爱尔兰、挪威、瑞典和英国)发起一个调查试验显示,心肌梗死女性患者患病平均年龄和医院病死率均高于男性。在欧洲,女性心肌梗死发病高峰年龄为 61~70 岁,发病的平均年龄比男性晚 10 岁。在我国,山东大学附属齐鲁医

院研究发现,心肌梗死女性患者在院病死率比男性高出 5% (11.9% : 6.9%); 在安徽地区心肌梗死男性发病率明显高于女性,男性发病有年轻化趋势,发病年龄低于女性,但女性绝经后心肌梗死的患病例数明显升高;在太原地区,心肌梗死的男女发病比例接近 3 : 1,年龄 < 60 岁者比例更高;在天津市,男女患者的比例为 2.03 : 1,但女性中位数年龄比男性大 6 岁,女性患者 > 60 岁的构成比大于男性,部分年龄组绝对病例数甚至超过男性。

从流行病学资料中,我们发现 60 岁是心肌梗死女性患者的年龄分水岭,60 岁之前,男性的患病率远高于女性,一旦 > 60 岁,女性患病率和病死率增幅大于男性,国内外研究显示其原因不尽相同,国外认为女性患者容易得急性高血压并缺少导管介入诊断;女性患者接受溶栓治疗较少;雌激素对心血管系统的保护作用,而老年患者绝经后卵巢合成和分泌雌激素的功能衰减,血雌二醇水平明显降低。国内则认为,女性高血压、糖尿病、高脂血症的发病率,以及 Killip 心功能分级均比男性高;发病至入院时间、空腹血糖、严重心律失常和急性左心功能不全是女性急性心肌梗死患者近期死亡的独立预测因素。

二、病因

心肌梗死 90% 以上是由于冠状动脉粥样硬化病变基础上血栓形成而引起的,较少见于冠状动脉痉挛,少数由栓塞、炎症、畸形等造成管腔狭窄闭塞,使心肌严重而持久缺血达 1 小时以上即可发生心肌坏死。心肌梗死发生常有一些诱因,包括过劳、情绪激动、大出血、休克、脱水、外科手术或严重心律失常等。

(一) 冠状动脉粥样硬化

冠状动脉粥样硬化不稳定粥样斑块破裂和糜烂,继而出血和管腔内血栓形成造成冠状动脉血管部分或完全急性闭塞,而侧支循环未充分建立,冠状动脉相应供血部位心肌严重而持久地急性缺血达 20~30 分钟以上,即可发生心肌梗死。这是心肌梗死发生最常见的原因,大约 70% 的致死性事件都是由斑块破裂引起。

促使斑块破裂出血及血栓形成的原因:

1. 晨起 6~12 小时交感神经活动增加,机体应激反应性增强,心肌收缩

力、心率、血压增高，冠状动脉张力增高等。

2. 在饱餐特别是进食多量脂肪后，血脂增高，血液黏度增高。

3. 重体力活动、情绪过分激动、血压骤升或用力大便时，致左心室负荷明显加重。

4. 休克、脱水、出血、外科手术或严重心律失常，致心排血量骤降，冠状动脉灌流量锐减。

（二）非冠状动脉粥样硬化

偶为冠状动脉栓塞、炎症、先天畸形、痉挛和冠状动脉口阻塞所致。

诱发因素：

凡是各种能增加心肌耗氧量或诱发冠状动脉痉挛的体力或精神因素，都可能使冠心病患者发生急性心肌梗死，常见的诱因如下：

1. 过劳

做不能胜任的体力劳动，尤其是负重登楼，过度的体育活动，连续紧张的劳累等，都可使心脏的负担明显加重，心肌需氧量突然增加，而冠心病患者的冠状动脉已发生硬化、狭窄，不能充分扩张而造成心肌短时间内缺血。缺血缺氧又可引起动脉痉挛，反过来加重心肌缺氧，严重时导致急性心肌梗死。

2. 激动

有些急性心肌梗死患者是由于激动、紧张、愤怒等激烈的情绪变化诱发的。据报道，美国有一个州，平均每 10 场球赛，就有 8 名观众发生急性心肌梗死。

3. 暴饮暴食

不少心肌梗死病例发生于暴饮暴食之后，国内外都有资料说明，周末、节假日急性心肌梗死的发病率较高。进食大量含高脂肪高热量的食物后，血脂浓度突然升高，导致血黏度增加，血小板聚集性增高。在冠状动脉狭窄的基础上形成血栓，引起急性心肌梗死。

4. 寒冷刺激

突然的寒冷刺激可能诱发急性心肌梗死。这就是医生们总要叮嘱冠心病患者要十分注意防寒保暖的原因，也是冬春寒冷季节急性心肌梗死发病较高的原因之一。

5. 便秘

便秘在老年人当中十分常见，但其危害性却得不到足够的重视。临床上，因便秘时用力屏气而导致心肌梗死的老年人并不少见。所以，这一问题必须引起老年人足够的重视。

三、发病机制

冠状动脉闭塞 20~30 分钟后，受其供血心肌即因严重缺血而发生坏死，称为急性心肌梗死。大块的心肌梗死累及心室壁全层称为透壁性心肌梗死，如仅累及心室壁内层，不到心室壁厚度的一半，称为心内膜下心肌梗死。在心腔内压力的作用下，坏死的心壁向外膨出，可产生心肌破裂，或逐渐形成室壁膨胀瘤。坏死组织在 1~2 周后开始吸收，并逐渐纤维化，6~8 周形成瘢痕而愈合，称为陈旧性心肌梗死。

病理生理的改变与梗死的部位、程度和范围密切相关，可引起不同程度的心功能障碍和血流动力学改变。

主要出现左心室受累的血流动力学改变，包括心脏收缩力减弱、顺应性降低，每搏输出量和心排血量立即下降（常降至原来的 60%~80%，有休克者可降至 30%~50%）；动脉血压迅速降低，数小时后才逐渐回升；心率增快，可出现心律失常；左心室的射血分数减低，舒张末期压增高，舒张期和收缩期容量增高，射血高峰和平均射血率降低，其压力曲线最大压力随时间变化率（ dp/dt ）减低；周围动脉阻力开始时无改变，以后数小时由于小动脉收缩而增加，然后又恢复或减低；静脉血氧含量明显降低，动、静脉血氧差增大；心脏收缩出现动作失调，可为局部无动作（部分心肌不参与收缩）、动作减弱（部分心肌虽然参与收缩但无力）、矛盾动作（收缩期部分心肌向外膨出）和不同步（收缩程序失调）。

心脏在损失了大块有收缩力的心肌并发生收缩动作失调之后，较为正常的其他心肌必需代偿地增加收缩强度以维持循环，心脏进行重构（remodeling）。但急性心肌梗死发作时心肌严重缺血使心室做功减低，低血压又使冠状动脉灌注减少，酸中毒、全身缺氧和心律失常又进一步影响心室功能，以致心肌不能代偿，心脏扩大，甚至出现心力衰竭，先发生左心衰竭然后右心衰竭，但右心室心肌梗死时，可首先出现右心衰竭。左心室代偿性扩张或二尖瓣乳头肌梗死

可致乳头肌功能失调，引起二尖瓣关闭不全，后者又可加重心力衰竭。

发生于急性心肌梗死的心力衰竭称为泵衰竭。根据 Killip 的分组，第Ⅰ级泵衰竭是左心衰竭代偿阶段，第Ⅱ级为左心衰竭，第Ⅲ级为肺水肿，第Ⅳ级为心源性休克，肺水肿和心源性休克可以同时出现，是泵衰竭的最严重阶段。

在冠状动脉粥样硬化病变的基础上并发粥样斑块破裂、出血、血管腔内血栓形成，动脉内膜下出血或动脉持续性痉挛，使管腔迅速发生持久而完全的闭塞时，如该动脉与其他冠状动脉间侧支循环未充分建立，即可导致该动脉所供应的心肌严重持久缺血，1 小时以上即致心肌坏死。在粥样硬化的冠状动脉管腔狭窄的基础上，发生心排血量骤降（出血、休克或严重的心律失常），或左心室负荷剧增（重度体力活动、情绪过分激动、血压剧升或用力排便）时，也可使心肌严重持久缺血，引起心肌坏死，饱餐（特别是进食多量脂肪时）后血脂增高、血液黏度增高，引起局部血流缓慢，血小板易于聚集而致血栓形成；睡眠时迷走神经增高，使冠状动脉痉挛，都可加重心肌缺血而致坏死。心肌梗死既可发生于频发心绞痛的患者，也可发生在原来并无症状者中。

四、发病部位

心肌梗死的发病部位与冠状动脉供血区域一致。心肌梗死多发生在左心室，其中 40%~50% 的心肌梗死发生于左心室前壁、心尖部及室间隔前 2/3，这些部位是左冠状动脉前降支供血区；30%~40% 发生于左心室后壁、室间隔后 1/3 及右心室大部，相当于右冠状动脉供血区；15%~20% 见于左冠状动脉旋支供血的左室侧壁。心肌梗死极少累及心房。

五、病理类型

根据梗死灶占心室壁的厚度将心肌梗死分为区域性心肌梗死和心内膜下心肌梗死两型。

（一）区域性心肌梗死

区域性心肌梗死（regional myocardial infarction），亦称透壁性心肌梗死（transmural myocardial infarction），累及心室壁全层，梗死部位与闭塞的冠状

动脉支供血区一致，梗死面积大小不一，多在 $2.5\sim 10\text{cm}^2$ 之间。该型梗死远比心内膜下梗死常见。如梗死未累及全层而深达室壁 $2/3$ 以上则称厚壁梗死。

（二）心内膜下心肌梗死

心内膜下心肌梗死（subendocardial myocardial infarction），指梗死仅累及心室壁内层 $1/3$ 的心肌，并波及肉柱及乳头肌。常为多发性、小灶状坏死，不规则地分布于左心室四周，严重者融合或累及整个左心室内膜下心肌引起环状梗死（circumferential infarction）。

六、临床表现

（一）先兆症状

心肌梗死患者约 70% 有先兆症状，主要表现为：

1. 突然发作明显加重的心绞痛。
2. 心绞痛性质发生改变或使用硝酸甘油不易缓解。
3. 疼痛伴有恶心、呕吐、大汗或明显心动过缓。
4. 心绞痛发作时出现心功能不全。
5. 心电图显示 ST 段一时性上升或明显压低，T 波倒置或高尖，或伴有心律失常。
6. 老年冠心病患者突然出现原因不明的心律失常、心力衰竭、休克、呼吸困难或晕厥等。

心肌梗死先兆症状多在发病前 1 周，少数患者甚至提前数周出现。约 40% 的患者发生于梗死前 1~2 天。上述症状一旦发生，必须认真对待。患者首先严格卧床，保持安静，避免精神过度紧张，舌下含服硝酸甘油或硝酸甘油喷雾吸入。立刻与附近医院联系，同时做好送往医院的准备。交通工具必须能平稳转运。患者应避免运动，情况相对稳定时以担架运送。运送途中可持续或间断使用硝酸甘油，吸氧，并应嚼服一片阿司匹林（ $150\sim 300\text{mg}$ ）。

（二）症状

心肌梗死的症状随梗死面积的大小、部位、发展速度和原来心脏的功能

情况等而轻重不同。

1. 疼痛

疼痛是最先出现的症状，疼痛部位和性质与心绞痛相同，但常发生于安静或睡眠时，疼痛程度较重，范围较广，持续时间可长达数小时或数天，休息或含用硝酸甘油多不能缓解，患者常烦躁不安、出汗、恐惧，有濒死感。

在我国，1/6~1/3 的患者疼痛的性质及部位不典型，如位于上腹部，常被误认为胃溃疡穿孔或急性胰腺炎等急腹症；位于下颌或颈部，常被误认为骨关节病；部分患者无疼痛，多为糖尿病患者或老年人，一开始即表现为休克或急性心力衰竭；少数患者在整个病程中 đều 无疼痛或其他症状，而事后才发现得过心肌梗死。

2. 全身症状

全身症状主要是发热，伴有心动过速、白细胞计数增高和红细胞沉降率增快等，由坏死物质吸收所引起。一般在疼痛发生后 24~48 小时出现，程度与梗死范围常呈正相关，体温一般在 38℃ 上下，很少 >39℃，持续 1 周左右。

3. 胃肠道症状

约有 1/3 的疼痛患者，在发病早期伴有恶心、呕吐和上腹胀痛，与迷走神经受坏死心肌刺激和心排血量降低组织灌注不足等有关。肠胀气也不少见，重症者可发生呃逆。

4. 心律失常

见于 75%~95% 的患者，多发生于起病后 1~2 周内，尤其 24 小时内。以室性心律失常为最多，尤其是室性期前收缩。如室性期前收缩频发（5 次 / 分钟以上），成对出现，心电图上表现为多源性或落在前一心搏的易损期时，常预示即将发生室性心动过速或心室颤动。加速的心室自主心律时有发现，其心室率在 50~100 次 / 分钟之间，可与窦性心律形成等频率分离或融合，亦可产生心房的逆向传导，多数历时暂短可以自行消失。各种程度的房室传导阻滞和束支传导阻滞也较多，严重者发生完全性房室传导阻滞。室上性心律失常加室上性心动过速、心房扑动、心房颤动等则较少，多发生在心力衰竭者中。前壁心肌梗死易发生室性心律失常。下壁（膈面）心肌梗死易发生房室传导阻滞，是供血给房室结构的右冠状动脉阻塞所致，其阻滞部位多在房室束以上处，预后较好。前壁心肌梗死而发生房室传导阻滞时，往往是多个束支同时发生传导阻滞的结果，其阻滞部位在房室束以下处，说明梗死范

围广泛，且常伴有休克或心力衰竭，故情况严重，预后较差。

5. 低血压和休克

血压在疼痛期中常下降，可持续数周后再上升，且不能恢复至以往的水平。如果在疼痛缓解后收缩压低于 10.7kPa (80mmHg)，患者仍有烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、脉细而快、大汗淋漓、尿量减少 ($<20\text{mL/h}$)、反应迟钝，甚至昏厥者则为休克的表现。休克多在起病后数小时至 1 周内发生，常发生于少数患者。主要是心源性，尤其是心肌广泛 (40% 以上) 坏死，心排血量急剧下降时出现，有些患者还有血容量不足的因素。严重休克可在数小时内致死，一般持续数小时至数天，可反复出现。

6. 心力衰竭

主要是急性左心衰竭，可在起病最初数日内发生或在疼痛期或休克好转阶段出现。发生率为 20%~48%，为梗死后心脏收缩力显著减弱和顺应性降低所致。患者出现呼吸困难、咳嗽、发绀、烦躁等，严重者可发生肺水肿或进而发生右心衰竭，出现颈静脉怒张、肝肿痛和水肿等的表现。右心室心肌梗死者，一开始即可出现右心衰竭的表现。

(三) 体征

心脏浊音界可轻度至中度增大；心率增快或减慢，心尖区第一心音减弱，可出现第三或第四心音奔马律。10%~20% 患者在发病 2~3 天后出现心包摩擦者，多在 1~2 天内消失，少数持续 1 周以上；发生二尖瓣乳头肌功能失调者，心尖区可出现粗糙的收缩期杂音；发生心室间隔穿孔者，胸骨左下缘出现响亮的收缩期杂音；发生心律失常、休克或心力衰竭者出现相应的体征和血压变化。

七、检查

常见检查有心电图、血清心肌酶、放射性核素检查等。

(一) 心电图

典型的心肌梗死的特征性心电图改变是在起病数小时出现高尖 T 波；数小时后，ST 段呈弓背向上抬高，与 T 波形成单向曲线；1~2 天内出现病理性

Q波，70%~80%的患者Q波永存；2周内ST段渐回到等电位，T波平坦或倒置；3周倒置最深，有时呈冠状T波，数月或数年后渐渐恢复，也可永久存在。根据心电图改变的导联可判断梗死的部位。

心电图有进行性和特征性改变，对诊断和估计病变的部位、范围和病情演变，都有很大帮助。心电图波形变化包括3种类型：①坏死区的波形面向坏死心肌的导联，出现深而宽的Q波；②损伤区的波形面向坏死区周围的导联，显示抬高的ST段；③缺血区的波形面向损伤区外周的导联，显示T波倒置。

（二）血清心肌酶

血清酶测定血清肌酸激酶（CK）发病6小时内出现，24小时达高峰，48~72小时后消失，阳性率达92.7%。天冬氨酸转氨酶（AST）发病后6~12小时升高，24~48小时达高峰，3~6天后降至正常。乳酸脱氢酶（LDH）发病后8~12小时升高，2~3天达高峰，1~2周才恢复正常。近年来还用 α -羟丁酸脱氢酶（ α -HBDH）、 γ -谷酰基磷酸转肽酶（ γ -GTP）、丙酮酸激酶（PK）等。CK有3种同工酶，其中CK-MB来自心肌，其诊断敏感性和特异性均极高，分别达到100%和99%，CK-MB升高的幅度和持续的时间常用于判定梗死的范围和严重性。LDH有5种同工酶，其中LDH1来源于心肌，在急性心肌梗死后数小时总LDH尚未升高前就已出现，可持续10天，其阳性率>95%。

（三）放射性核素检查

利用坏死心肌血供断绝以至铊不能进入心肌细胞的特点，静注铊进行热点扫描或照相，可显示心肌梗死的部位和范围。

（四）其他检查

1. 白细胞计数发病1周内白细胞可增至 $10 \times 10^9/L \sim 20 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞比例在0.75~0.90，嗜酸性粒细胞减少或消失。
2. 红细胞沉降率增快，可维持1~3周。
3. 肌红蛋白测定尿肌红蛋白排泄和血清肌红蛋白含量测定，也有助于诊断急性心肌梗死。尿肌红蛋白在梗死5~40小时后开始排泄，持续平均可达