

概念

- ❖ 急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)系指冠状动脉突然完全性闭塞，心肌发生缺血、损伤和坏死，出现以剧烈胸痛、心电图和心肌酶学的动态变化为临床特征的一种急性缺血性心脏病。其基础病变大多数为冠状动脉粥样硬化，少数为其他病变如急性冠状动脉栓塞等。



病因及发病机制

- ❖ 急性**心梗**为**冠心病**严重类型。基本病因是冠状动脉粥样硬化，造成管腔严重狭窄和心肌供血不足，而侧支循环未充分建立。在此基础上，一旦血供进一步急剧减少或中断，使心肌严重而持久地急性缺血达1小时以上，即可发生心肌梗死。这些情况是：
 - ❖ 1. 管腔内血栓形成，粥样斑块破溃，粥样斑块内或其下发生出血或血管持续痉挛，使冠状动脉完全闭塞。
 - ❖ 2. 休克、脱水、出血、外科手术或严重心律失常，致心排血量降低，冠状动脉灌流量锐减。
 - ❖ 3. 重体力活动，情绪过分激动或血压剧升，致左心室负荷明显加重，儿茶酚胺分泌增多；心肌需氧需血量猛增，冠状动脉供血明显不足。
- ❖ 心肌梗死往往在饱餐特别是进食多量脂肪后，晨6时至12时或用力大便时发生。这与餐后血脂增高，**血粘度**增高，易于发生血栓，上午冠状动脉张力高，易使冠状动脉痉挛，用力大便时心脏负荷增加等有关。心梗后发生严重心律失常，休克，心衰，进一步而心肌坏死范围扩大。



临床表现

❖ 先兆症状

- ❖ AMI患者约15%-65%有先兆表现。有高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟等冠心病易感因素，遇到下列情况应及早考虑AMI,及时住院，并按AMI处理，动态观察心电图及血清心肌标志物变化：
 - ❖ 1.初发心绞痛，持续15-30分钟或更久，含服硝酸甘油效果不佳。
 - ❖ 2.稳定型心绞痛变为不稳定型心绞痛，即近日诱发心绞痛的运动量减少、疼痛次数增多、持续时间明显延长、程度明显加重等。
 - ❖ 3.胸痛伴恶心、呕吐、面色苍白、大汗、头晕、心悸者。
 - ❖ 4.发作时伴血流动力学改变者。
 - ❖ 5.疼痛伴ST段明显抬高或压低，T波高尖或倒置者。



症状

- ❖ 一.疼痛：是急性心肌梗塞中最先出现和最突出的症状，典型的部位为胸骨后直到咽部或在心前区，向左肩、左臂放射。疼痛有时在上腹部或剑突处，同时胸骨下段后部常憋闷不适，或伴有恶心、呕吐，常见于下壁心肌梗死。不典型部位有右胸、下颌、颈部、牙齿、罕见头部、下肢大腿甚至脚趾疼痛。疼痛性质为绞榨样或压迫性疼痛，或为紧缩感、烧灼样疼痛，常伴有烦躁不安、出汗、恐惧，或有濒死感。持续时间常大于30min，甚至长达10余小时，休息和含服硝酸甘油一般不能缓解。
- ❖ 少数急性心肌梗塞病人无疼痛，而是以心功能不全、休克、猝死及心律失常等为首发症状。无疼痛症状也可见于以下情况：①伴有糖尿病的病人；②老年人；③手术麻醉恢复后发作急性心肌梗塞者；④伴有脑血管病的病人；⑤脱水、酸中毒的病人。



❖ **二.全身症状：** 主要是发热，伴有心动过速、白细胞增高和红细胞沉降率增快等，由于坏死物质吸收所引起。一般在疼痛发生后**24~48h**出现，程度与梗死范围常呈正相关，体温一般在**38℃**上下，很少超过**39℃**，持续**1周**左右。



❖ **三.胃肠道症状：**疼痛剧烈时常伴有频繁的恶心、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。肠胀气亦不少见。重症者可发生呃逆。



❖ **四.心律失常**：见于75%~95%的病人，多发生在起病1~2周内，而以24h内最多见，可伴乏力、头晕、昏厥等症状。室性心律失常最为多见，尤其是室性过早搏动，若室性过早搏动频发(5次/min以上)，成对出现或呈短阵室性心动过速，多源性或落在前一心搏的易损期(RonT)时，常预示即将发生室性心动过速或心室颤动。一些病人发病即为心室颤动，可引起心源性猝死。加速性室性自主心律也时有发生。各种程度的房室传导阻滞和束支传导阻滞也较多见，严重者可为完全性房室传导阻滞。室上性心律失常则较少见，多发生在心力衰竭者中。前壁心肌梗塞易发生室性心律失常；下壁心肌梗塞易发生房室传导阻滞；前壁心肌梗死若发生房室传导阻滞时，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。



- ❖ **五.低血压和休克：**疼痛期中常见血压下降，若无微循环衰竭的表现仅能称之为低血压状态。如疼痛缓解而收缩压仍低于**80mmHg**，病人烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、脉细而快、大汗淋漓、尿量减少(**<20ml/h**)、神志迟钝、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，见于**20%**的病人，主要是心源性，为心肌广泛(**40%以上**)坏死，心排血量急剧下降所致，神经反射引起的周围血管扩张为次要因素，有些病人尚有血容量不足的因素参与。严重的休克可在数小时内死亡，一般持续数小时至数天，可反复出现。



❖ **六.心力衰竭**：发生率30%~40%，此时一般左心室梗死范围已>20%，为梗塞后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。主要是急性左心衰竭，可在发病最初数天内发生或在疼痛、休克好转阶段出现，也可突然发生肺水肿为最初表现。病人出现胸部压闷，窒息性呼吸困难，端坐呼吸、咳嗽、咳白色或粉色泡沫痰、出汗、发绀、烦躁等，严重者可引起颈静脉怒张、肝大、水肿等右心衰竭的表现。右心室心肌梗塞者可一开始即出现右心衰竭表现，伴血压下降。



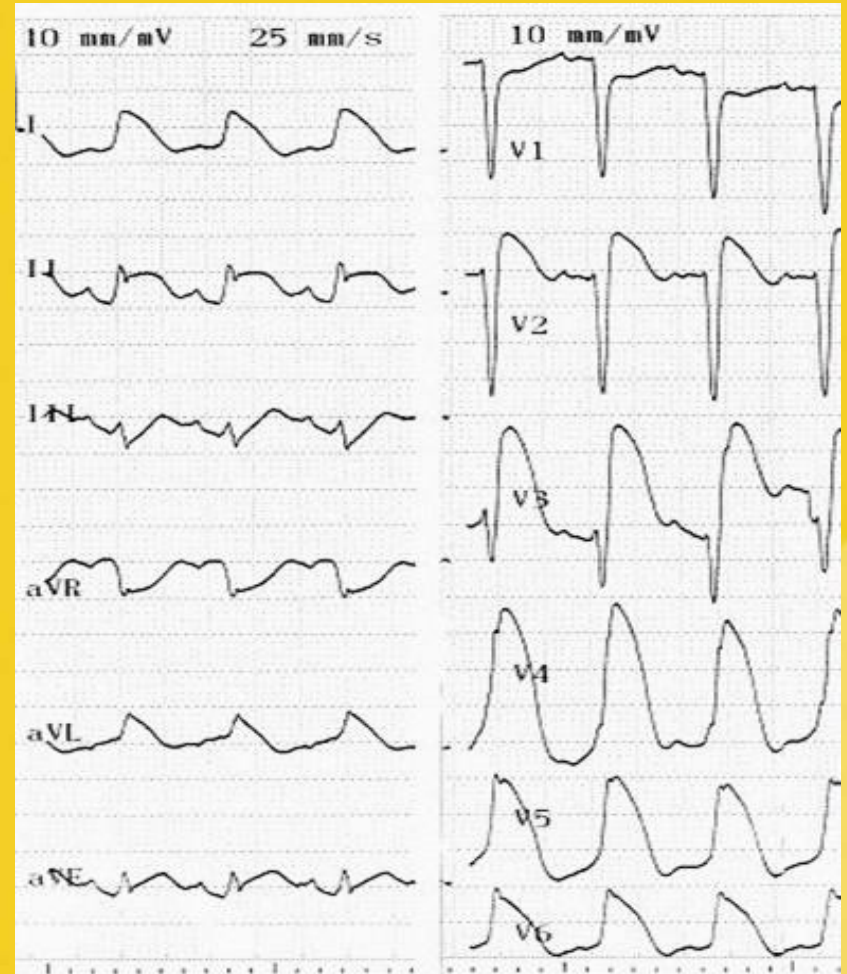
心电图特征

❖ 1. 基本图形

1. 有Q波心肌梗死者，其心电图表现为：

- ❖ (1) 病理性Q波：宽而深的Q波，在面向心肌坏死区的导联上出现。
- ❖ (2) ST段抬高呈弓背向上型：在面向坏死区周围心肌损伤区的导联上出现。
- ❖ (3) T波倒置：在面向损伤区周围心肌缺血区的导联上出现。

- ❖ 2. 在无Q波心肌梗死者中，心内膜下心肌梗死的心电图特点是：无病理性Q波，有普遍性ST段压低 $\geq 0.1\text{mV}$ ，但aVR导联（有时还有V1导联）ST段抬高，或有对称性T波倒置。



❖ 2. 图形演变与分期

(1)早期(超急性期): 巨大高耸T波, 以后迅速出现ST段抬高, ST-T也可联成单向曲线, 但无坏死型Q波。此期通常持续数小时。

(2)急性期: 坏死型Q波、损伤型ST段抬高和缺血型T波倒置同时并存。有无坏死型Q波是早期与急性期的区别点。此期持续数日至数周。

(3)近期(亚急性期): 抬高的ST段回复到基线, 而坏死型Q波及缺血型T波改变依然存在。ST段是否回到基线是急性期与近期的区别点。此期持续数周至数月。

(4)陈旧期(愈合期): 遗留有坏死型Q波, 倒置的T波已恢复正常或长期无变化。



常见心肌梗死的定位

梗死部位	相对应的导联改变
广泛前壁	V ₂ -V ₅
前间壁	V ₁ -V ₃
前侧壁	V ₄ -V ₆ , I, aVL
侧壁	I, II, aVL
下壁	II, III, aVF
后壁	V ₁ , V ₂
心内膜下	任何导联



心肌损伤标记物

- ❖ 心肌损伤时，酶可从损伤的心肌细胞释放出来，引起血清中相应的酶活性增高。与心肌损伤相关的酶主要有天冬氨酸转移酶（AST）、肌酸激酶（CK）、及肌酸激酶同工酶（CK-MB）。心肌肌钙蛋白 I（cTn I 或心肌肌钙蛋白 T(cTnT)在心肌纤维坏死时释放入血，是目前敏感性和特异性最高的标志物。



AMI的血清心肌标记物及其检测时间

项目	心肌肌钙蛋白		CK	CK_MB	AST
	cTn I	cTnT			
出现时间(h)	2-4	2-4	6	3-4	6-12
100%敏感时间(h)	8-12	8-12		8-12	
峰值时间(h)	10-24	10-24	24	10-24	24-48
持续时间(天)	5-10	5-14	3-4	2-4	3-5



并发症

- ❖ 1. 乳头肌功能失调或断裂:心尖区出现收缩中晚期喀喇音和吹风样收缩期杂音,第一心音可不减弱,多发生在二尖瓣后乳头肌,见于下壁心梗。
- ❖ 2. 心脏破裂:常在起病1周内出现,多为心室游离壁破裂,造成心包积血引起急性心包压塞而猝死。室间隔穿孔,在胸骨左缘3~4肋间出现响亮的收缩期杂音,常伴有震颤,但有的为亚急性。
- ❖ 3. 栓塞:见于起病后1~2周,可引发脑、肾、脾、四肢等动脉栓塞。
- ❖ 4. 心室壁瘤:多见于左心室。左侧心界扩大,心脏搏动广泛,搏动减弱或反常搏动。**ST**段持续升高,X线和超声可见左室局部心缘突出。
- ❖ 5. 心肌梗死后综合征:表现为心包炎,胸膜炎或肺炎,有发热,胸痛等症状。可能为机体对坏死物质过敏。



急救管理

❖ 急诊室快速有效干预

❖ 1. 急诊室快速的初步评估 (<10分钟)

❖ (1) 测量生命体征，评估氧饱和度情况。

❖ (2) 快速建立静脉通路。

❖ (3) 获取18导联心电图并回顾结果。

❖ (4) 进行简短、有针对性的病史询问与体检。

❖ (5) 回顾并完成溶栓清单，检查有无禁忌症。

❖ (6) 获得初次的血清心肌酶标记物水平，初次的电解质及凝血检查结果。

❖ (7) 获取床边胸片 (<30分钟)



2.急诊室紧急的常规治疗（MONA问候）

- ❖ （1）**morphine**吗啡，IV（适用于硝酸甘油未能缓解的疼痛）。
- ❖ （2）**oxygen**给氧，4L/min，保持 $SpO_2 > 90\%$ 。
- ❖ （3）**nitroglycerin**硝酸甘油，舌下含服、喷雾或IV。
- ❖ （4）**aspirin**阿司匹林，160-325mg（如先前未给时）。



治疗要点

- ❖ 对**ST**段抬高的**AMI**，强调及早发现，及早住院，并加强住院前的就地处理。治疗原则是尽快恢复心肌的血液灌注（到达医院后**30**分钟内开始溶栓或**90**分钟内开始介入治疗）以挽救濒死的心肌、防止梗死扩大或缩小心肌缺血范围，保护和维持心脏功能，及时处理严重心律失常、泵衰竭和各种并发症，防止猝死，使患者不但能渡过急性期，且康复后还能保持尽可能多的有功能的心肌。

❖ ♥ 时间就是心肌 ♥



一.一般治疗

- ❖ 1. 休息：急性期卧床休息，保持环境安静。减少探视，防止不良刺激，解除焦虑。
- ❖ 2. 监测：在冠心病监护室进行心电图、血压和呼吸的监测，除颤仪应随时处于备用状态。密切观察心律、心率、血压和心功能的变化。
- ❖ 3. 吸氧：对有呼吸困难和血氧饱和度降低者，最初几日间断或持续通过鼻管面罩吸氧。
- ❖ 4. 建立静脉通道：保持给药途径畅通。
- ❖ 5. 阿司匹林：无禁忌证者即服水溶性阿司匹林或嚼服肠溶阿司匹林150-300毫克，然后每日1次，3后改为75-150毫克，每日1次长期服用。



二、解除疼痛：

- ❖ 选用下列药物尽快解除疼痛： 1、哌替啶 50-100mg肌肉注射或吗啡5-10mg皮下注射，必要时1-2小时后再注射一次，以后每4-6小时可重复应用，注意防止对呼吸功能的抑制。
- 2、痛较轻者可用可待因或罂粟碱。 3、或再试用硝酸甘油或硝酸异山梨酯舌下含用或静脉滴注，要注意心率增快和血压降低。



三.再灌注心肌

- ❖ 起病**3-6**小时最多在**12**小时内，使闭塞的冠状动脉再通，心肌得到灌注，濒临坏死的心肌可能得以存活或使坏死范围缩小，减轻梗死后心肌重塑，预后改善，是一种积极的治疗措施。常用的方法有溶栓疗法、经皮冠状动脉介入治疗（**PCI**）、紧急主动脉—冠状动脉旁路移植术。



溶栓疗法

- ❖ 所有在症状发作后12h内就诊的ST段抬高的心肌梗死病人，若无禁忌症均可考虑溶栓治疗。发病虽超过12h但仍有进行性胸痛和心电图ST段抬高者，也可考虑溶栓治疗。



溶栓适应症

- ❖ 1. 2个或2个以上相邻导联ST段抬高（胸导联 $\geq 0.2\text{mV}$,肢导联 $\geq 0.1\text{mV}$ ），或病史提示进行心肌梗死伴左束支传导阻滞，起病时间 $< 12\text{h}$,病人年龄 < 75 岁。
- ❖ 2. ST段显著抬高的心肌梗死病人年龄 > 75 岁，经权衡利弊后仍可考虑。
- ❖ 3. ST段抬高的心肌梗死发病时间已达 $12-24\text{h}$ ，如仍有进行性缺血性胸痛，广泛ST段抬高者可考虑。



溶栓禁忌症

- ❖ 1.既往发生过出血性脑卒中，一年内发生过缺血性脑卒中或脑血管事件；
- ❖ 2.颅内肿瘤；
- ❖ 3.近期（2~4周）有活动性内脏出血；
- ❖ 4.可疑为主动脉夹层；
- ❖ 5.入院时有严重且未控制的高血压（大于180-110mmHg）或慢性严重高血压病史；
- ❖ 6.目前正在使用治疗剂量的抗凝药或已知有出血倾向；
- ❖ 7.近期（2~4周）有创伤史，包括头部外伤、创伤性心肺复苏或较长时间（大于10分钟）的心肺复苏；
- ❖ 8.近期（小于3周）行外科大手术；
- ❖ 9.近期（小于2周）曾有在不能压迫部位的大血管行穿刺术。



常用溶栓药物

- ❖ 常用溶栓药物有尿激酶（UK）、链激酶（SK）或重组组织纤维蛋白酶原激活剂（rt-PA）等。静脉注射时用10ml生理盐水溶解后加入100ml的5%葡萄糖液内。

药物	剂量	用法	90分钟开通率
UK	150万-200万单位	30分钟静滴	55%-64%
SK	150万-200万单位	60分钟静滴	31%-55%
rt-PA	首剂15mg	静脉推注	82%-87%
	50mg	30分钟静滴	
	35mg	60分钟静滴	



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/196024202051010213>