

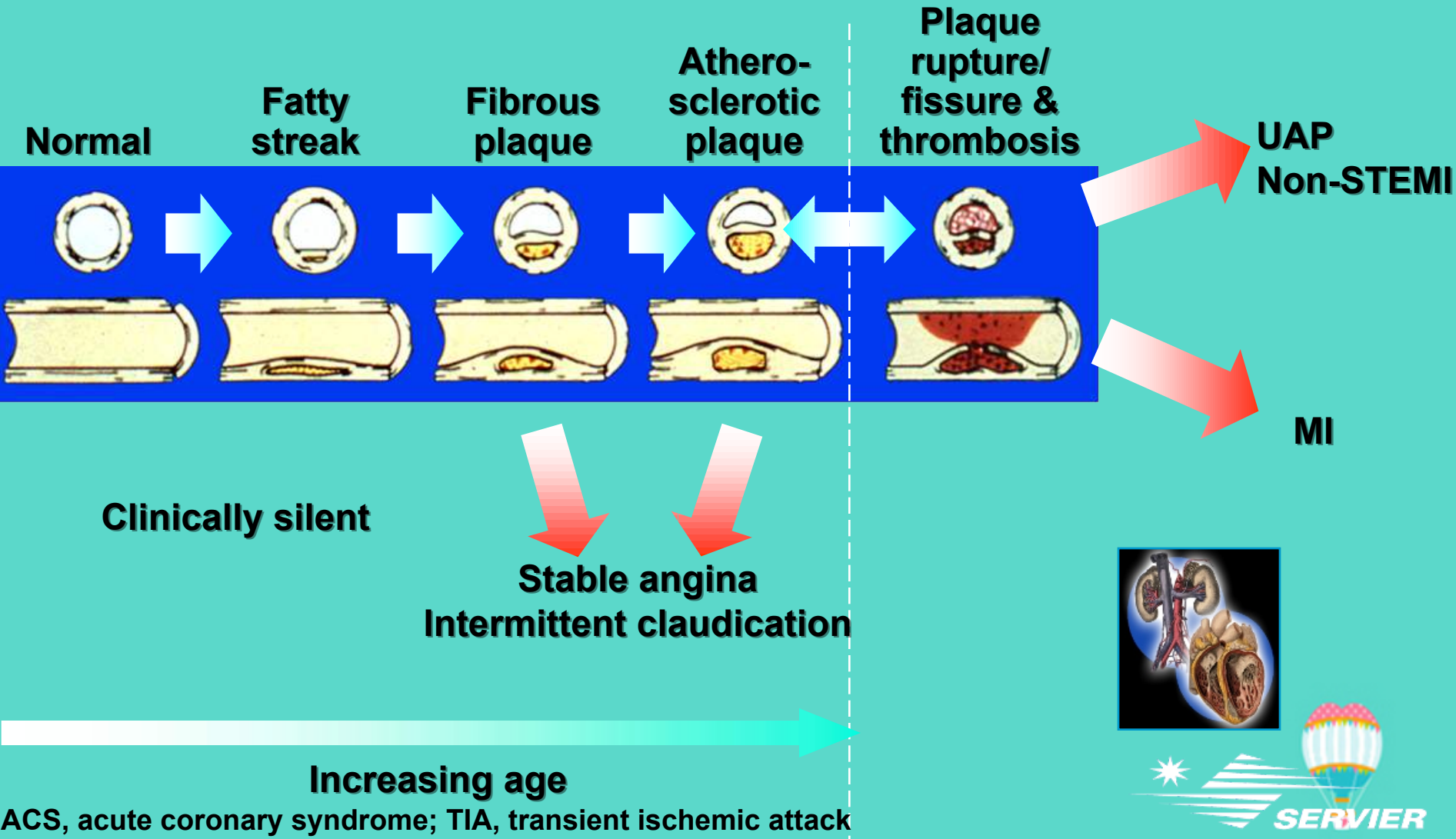
急性心肌梗死的诊断与治疗



（优选）急性心肌梗死的诊断 与治疗



Atherothrombosis: a Generalized and Progressive Process

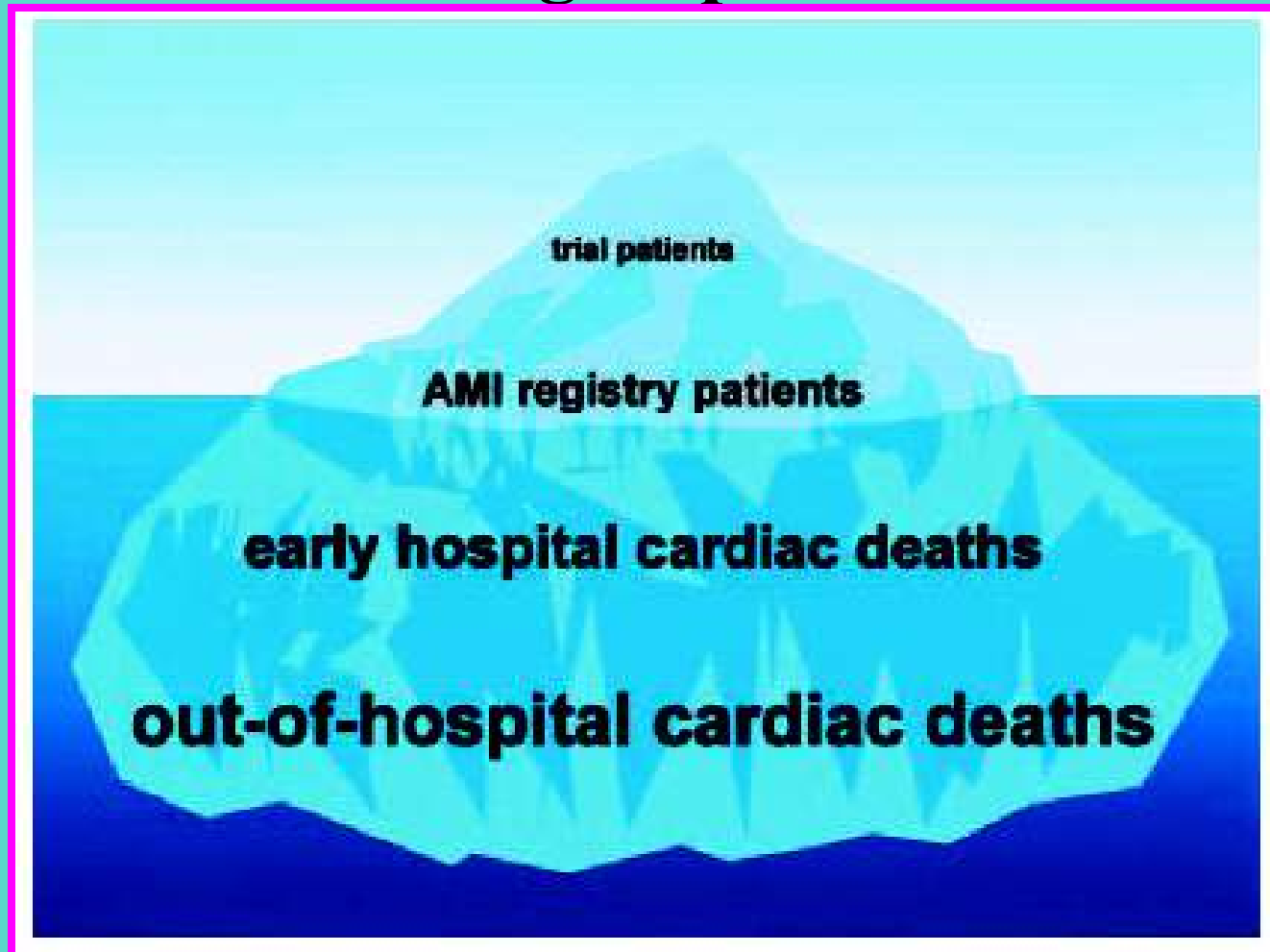


AMI的诊疗关键

- 第一：正确及时的做出诊断—因为时间就是心肌，时间就是生命。
- 第二：尽快打开已经闭塞的冠状动脉—这是挽救心肌的唯一办法
- 第三：防治各种并发症—这是治疗的重要部分



The AMI mortality in different patient groups



AMI的临床表现

- 症状:持续性胸痛超过30分钟, 硝酸甘油不缓解
- 心电图(动态变化):
 - 高尖T波:早期改变,持续时间数小时
 - ST段抬高:胸导大于等于2mm,肢导大于等于1mm
 - 异常Q波:宽度>0.04秒,深度>1/4R波
- 心肌酶:CK、CK-MB、TnT、TnI, LDH升高并有动态变化,



AMI分类的演变

- 80年代以前 透壁/非透壁（心内膜下）
- 80-90年代 Q-波/非Q波
- 90年代以后 ST段抬高/非ST段抬高

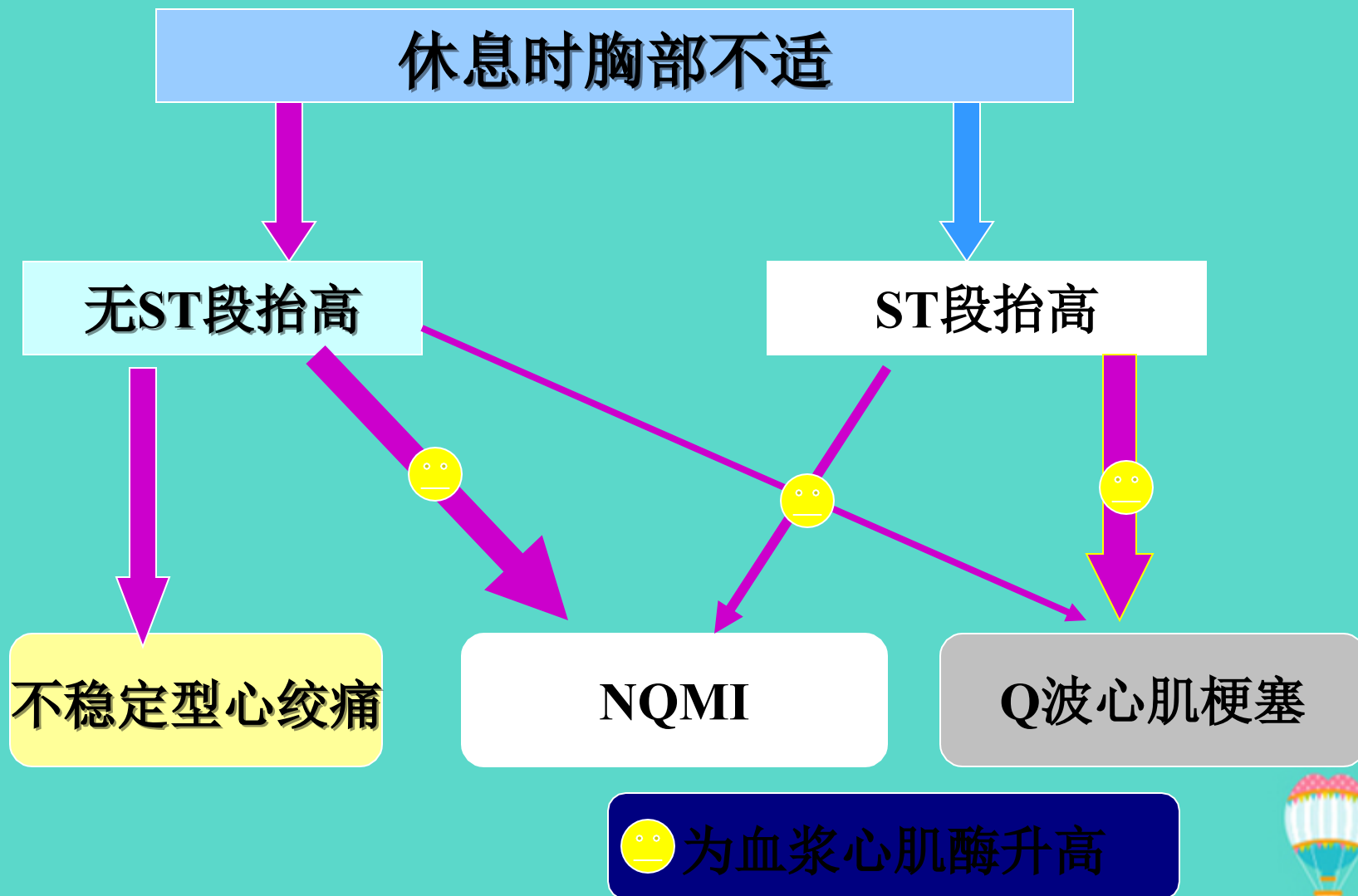


Q波与NQMI

- 心电图Q波的有无与透壁或非透壁心肌梗塞间并无可靠联系
- 病理诊断的心内膜下心肌梗塞仅50%有心电图ST段压低或/和T波改变
- 非ST段抬高的MI冠脉造影提示病变血管多为次全闭塞,并有较丰富的侧支循环



急性冠脉综合症



AMI发病机制

ST段抬高 + —

不稳定斑块

红血栓

完全闭塞

溶栓（纤溶）

早期PCI

白（灰）血栓

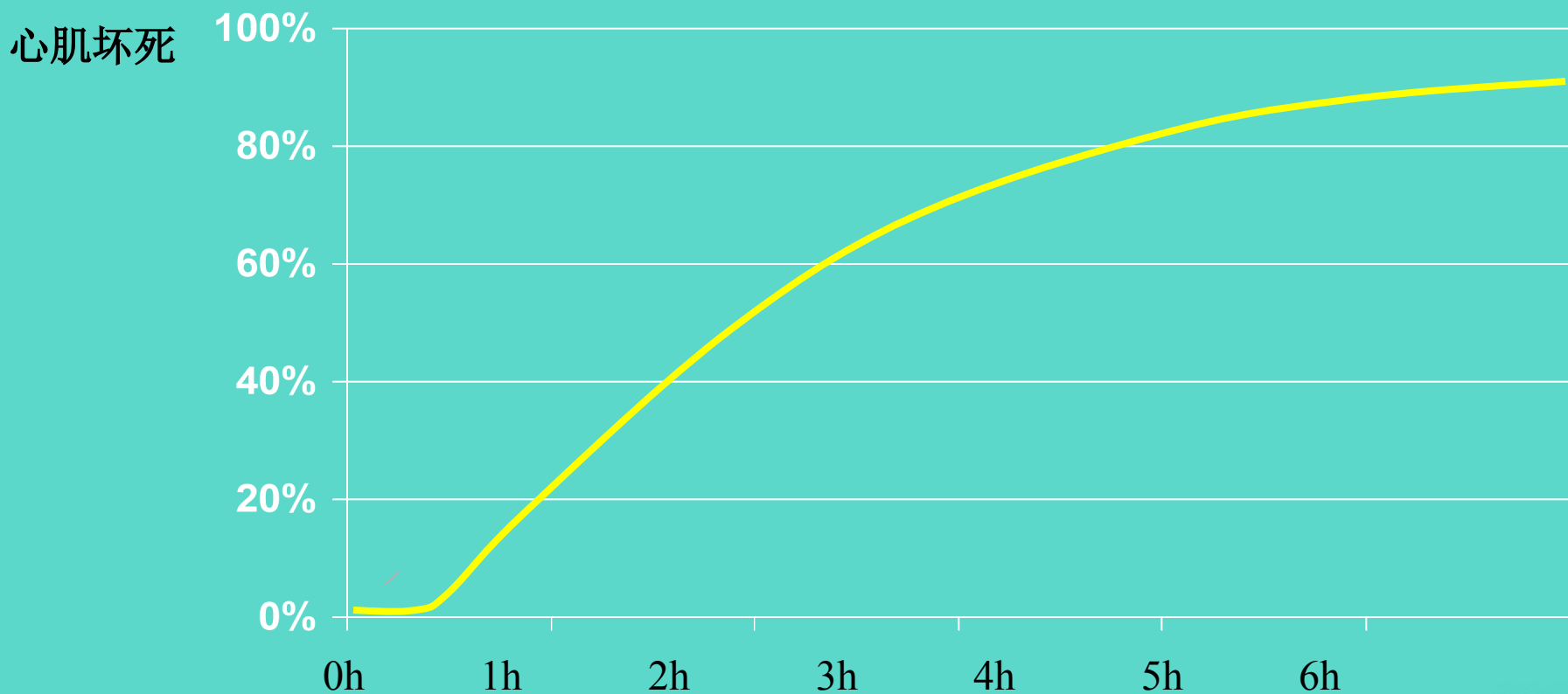
非完全闭塞

抗栓不溶栓

高危病人PCI



突发冠状动脉闭塞后的心肌坏死



血管闭塞时间

after: J. Schaper 1987



AMI冠
脉阻塞

心肌细胞坏死

血小板/纤维蛋白
微栓塞

中性细胞
氧自由基

心外膜动脉再灌注

缺血再灌注损伤

组织炎症反应

微血管功能障碍

微血管阻塞

释放缓激肽，降解酶
激活粘附因子，改变细胞代谢

内皮功能障碍

冠脉痉挛

Q波心肌梗塞的定位诊断

- 间壁： V1、 V2
- 前壁： V3、 V4
- 侧壁： V5、 V6
- 高侧壁： I、 aVL
- 下壁： II、 III、 aVF
- 后壁： V7-V9
- 右室： V3R-V5R



AMI的血清学诊断

- 肌酸激酶（CK）

- 分型：有三个亚单位：MM、BB、MB

- 分布：BB：主要在脑、肾脏

- MM：主要在骨骼肌，也含1-3%MB

- MB：心肌、骨骼肌

- 变化：3-12小时升高，24小时达峰，48-72小时恢复(溶栓治疗后再通酶峰14小时内)



AMI的血清学诊断

- 肌钙蛋白（Troponins）
 - 肌钙蛋白由肌钙蛋白C（结合Ca⁺⁺）、I（TnI,它抑制肌球蛋白与肌动蛋白的相互作用）、T（TnT,它结合原肌球蛋白)组成。
 - 虽然TnT与TnI均存在于心肌及骨骼肌中，但其基因序列与氨基酸排列顺序不同



肌钙蛋白（Troponins）

- 变化
 - TnI: 3-12h升高，24h达峰，5-10d恢复
 - TnT: 3-12h升高，12h-2d达峰，5-14d恢复
- 特点：较心肌酶指标的敏感性及特异性均高，是心肌坏死的特异性指标



AMI的治疗

- 一般措施

- 阿斯匹林(非溶栓合用波立维):嚼服160-325mg以尽快达到抑制TXA₂的合成,, 40-80mg时常需要数天; 以后75-162mg/d长期。
- 再灌注的同时联合应用低分子肝素(或肝素),
- 止痛:持续性疼痛提示进行性缺血存在
 - 吸氧;
 - 止痛剂:吗啡,4-8mg静脉,每5-15分钟重复2-8mg, 直指疼痛消失或出现吗啡中毒(呕吐、呼吸抑制、低血压等)
 - 硝酸酯类: 增加冠脉血流, 减轻心肌负荷



AMI的治疗

- 止痛

- β -阻滞剂：通过减少心肌耗氧、缺血，减轻疼痛

- 心衰（罗音膈上10CM）、血压 <90 、心率 <60 或PR >0.24 秒者除外
 - 美多心安5mg，共3个剂量，每次相隔2-5分钟，如果血压 <100 或心率 <60 次/分，缓给下一剂量
 - 如果静脉给与后血压稳定，口服25mg，BID，目标剂量50mg，BID



AMI的再灌注治疗

- 再灌注损伤：再灌注后心肌损伤包括
 - 致命再灌注损伤：心肌血流恢复后心肌细胞死亡
 - 血管再灌注损伤：微血管床进行性损伤，无血流区扩大，冠脉血流储备降低
 - 顿抑心肌：血流恢复后被挽救的心肌表现为收缩功能不全
 - 再灌注心律失常：再灌注后数秒发生室速或室颤(一般为良性,可逆性)



AMI的再灌注治疗

1. 冠脉内溶栓治疗(**intracoronary thrombolysis**): 早期使用, 现已少用
2. 静脉溶栓治疗 (**intravenous thrombolysis**): 简单、有效, 在确诊后最短时间内进行, 易推广
3. 直接介入治疗(**primary intervention**): 再通率高, 可达95%, 死亡率低, 但再通时间长, 复杂、难以广泛使用



- ❖ 目前心肌梗死血运重建治疗的发展是：
- ❖ 早起院外或急诊室溶栓
- ❖ 急诊室筛选分层，识别高危患者
- ❖ 适宜溶栓者，行溶栓治疗
- ❖ 心源性休克患者、溶栓禁忌患者、能快速（<90 min）到达PCI经验丰富的医院者，直接PCI是首选的再灌注方案



Goals of Therapy in Myocardial Infarction

- Rapid recanalisation
- Limitation of infarct size
- Preservation of LV function
- Reduction of complications
- Reduction of mortality and improvement of clinical outcome



静脉溶栓治疗

- 适应症
 - 持续性胸痛大于30分钟，含用硝酸甘油不缓解
 - 发病6小时以内，6-12小时如果仍有胸痛并有ST抬高，也可以进行
 - 相邻2个导联ST段抬高 $\geq 2\text{mm}$ （胸导）或 $\geq 1\text{mm}$ （肢导）
 - 无溶栓治疗禁忌症



表1 ACCP于1998年制定的急性心肌梗死溶栓禁忌症

绝对禁忌症

- ❖ 主动脉夹层
- ❖ 急性心包炎
- ❖ 活动性出血
- ❖ 既往脑出血，脑血管疾病（血管瘤、动静脉畸形，脑肿瘤）

相对禁忌症

- ❖ 潜在性出血灶
- ❖ 6个月内的非出血性脑卒中或胃肠道、泌尿生殖道出血
- ❖ 2-4周内的外科大手术、脏器活检、不能压迫部位血管的穿刺、延长的心肺复苏导致胸部损伤或患者仍未清醒、严重创伤、或非严重头部外伤
- ❖ 就诊时严重高血压（收缩压 $>200\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $>120\text{mmHg}$ ）
- ❖ 糖尿病视网膜膜病变和生理性月经并非禁忌症
- ❖ 出血素质史、肝功能不全史、肿瘤、妊娠史



表2 ACC/AHA制定的急性心肌梗死溶栓禁忌症和注意事项

禁忌症

既往脑出血，1年内非出血性脑卒中或脑血管事件

已知的颅内肿瘤

活动性内脏出血（不包括月经）

可疑主动脉夹层

注意事项/相对禁忌症

入院时严重未控制的高血压（BP>180/110mmHg）

绝对禁忌症内未包含的既往脑血管事件史或已知脑部病态

目前使用的治疗剂量抗凝药物（INR≥2-3）；已知的出血素质

2-4周内的创伤，包括头部外伤、创伤性心肺复苏或较长时间（>10min）
的心肺复苏、近期（<3周）的外科大手术

不可压迫部位血管穿刺

近期（2-4周内）的内脏出血

既往使用SK或APSAC（尤其5天-2年内使用）或既往过敏者

妊娠

活动性消化性溃疡

慢性严重高血压病史

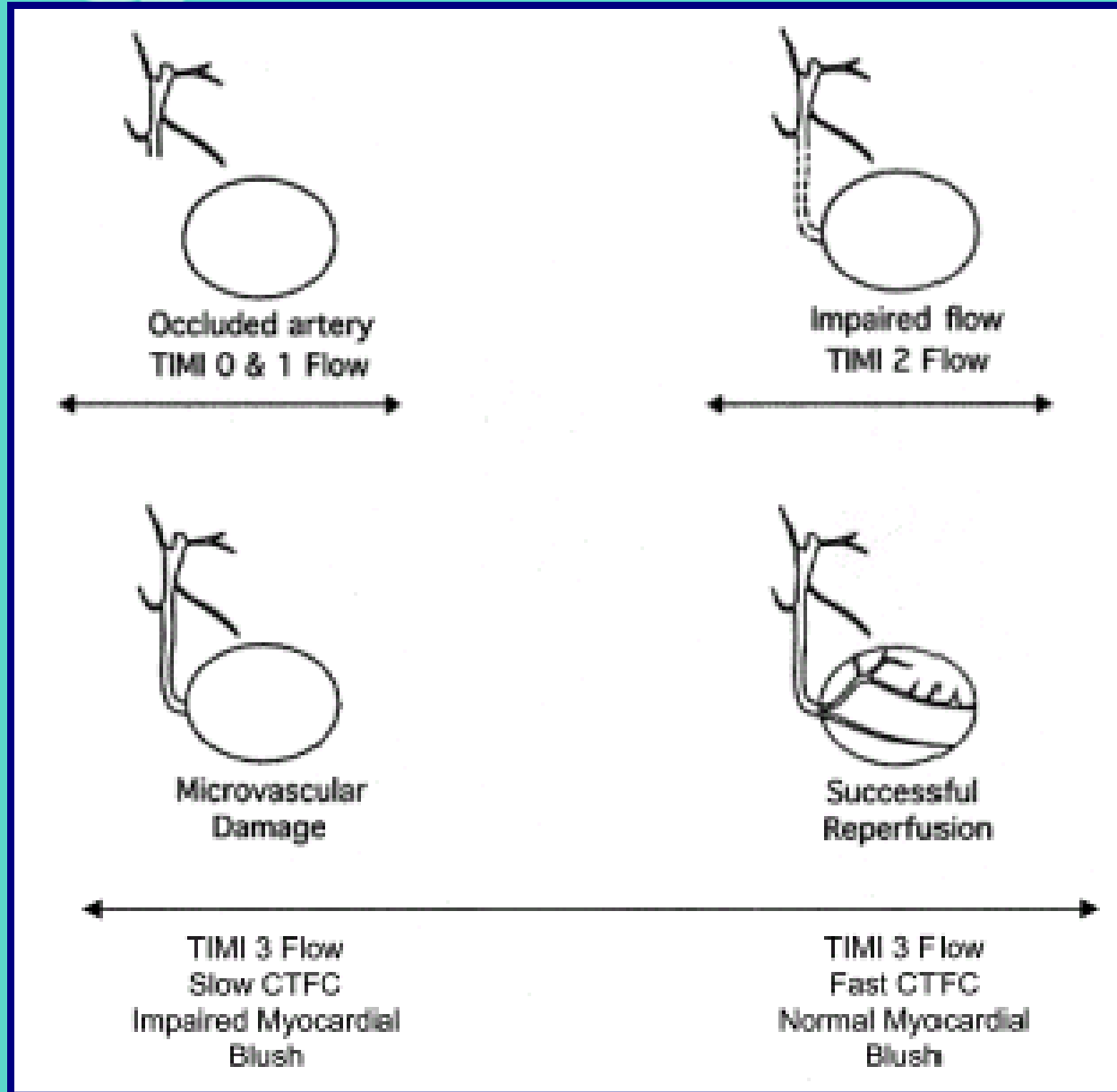


TIMI血流

- **定义：Thrombolysis In Myocardial Infarction**
- **TIMI血流分级（冠脉造影分级）**
 - 0级：无血流
 - 1级：少许血流，不能充盈相应血管
 - 2级：血流速度较正常慢，但能供应相应血管
 - 3级：正常血流，血流在3个心动周期内充盈血管



TIMI血流分级-图



常用药物

- **t-PA(tissue plasminogen activator): 组织型纤溶酶原激活剂**
 - 体内存在，如肺、子宫，无抗原性
 - 半衰期短，5-8分钟
 - 具有选择性，与纤维蛋白结合，形成复合物，进一步激活纤维蛋白原变为纤维蛋白
 - 再通率高，90分钟冠脉再通率80% (TIMI-2及3级血流)
 - 再闭塞率高（15%-20%）
 - 需要同时静脉注射肝素防止再闭塞
 - 出血并发症相对较多（老年者多见）



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/815131221103012003>