

急性心肌梗塞 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文  
[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/301/2021\\_2022\\_\\_E6\\_80\\_A5\\_E6\\_80\\_A7\\_E5\\_BF\\_83\\_E8\\_c22\\_301753.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/301/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E5_BF_83_E8_c22_301753.htm) 名称急性心肌梗塞所属科室心血管内科病因急性心肌梗塞是指冠状动脉急性闭塞，血流中断，所引起的局部心肌的缺血性坏死，临床表现可有持久的胸骨后疼痛、休克、心律失常和心力衰竭，并有血清心肌酶增高以及心电图的改变。病理心肌梗塞的部位视受累血管而定。左冠状动脉前降支闭塞，梗塞区在左心室前壁、心尖部、下侧壁、室间隔前部和二尖瓣前乳头肌。右冠状动脉闭塞，梗塞区在左心室膈面（右冠状动脉占优势时）、室间隔后部、和右心室，并可累及窦房结和房室结。左冠状动脉迴旋支闭塞，梗塞区在左心室高侧壁、膈面（左冠状动脉占优势时），和左心房，可能累及房室结。左冠状动脉主干闭塞，可引起左心室广泛梗塞。右心室和左、右心房梗塞较少见。心肌坏死范围大小程度，决定于冠状动脉分支闭塞发生的部位、速度和侧支循环建立的情况。管腔闭塞后20 - 30分钟，心肌即可有少数坏死，1 - 12小时，绝大部分心肌呈凝固性坏死，心肌间质充血、水肿、伴有多量炎症细胞浸润。4天后坏死分界明显，心肌溶解并有肉芽组织形成，坏死组织约1 - 2周后开始吸收，并逐渐纤维化，在6 - 8周形成疤痕而愈合，心肌梗塞累及心室壁厚度的全层或大部分者称为透壁性心肌梗塞。如波及心包引起心包炎，波及心内膜导致心室腔内附壁血栓形成。心肌梗塞呈灶性分布而仅累及心室壁的内层，不到心室壁厚度的一半，称为心内膜下心肌梗塞。心肌梗塞的发生导致血流动力学障碍及电生理学改变，梗塞区坏死心肌收缩力减弱，心肌收缩力不协调，左心室压力曲

线最大上升速率 $dp/dt$ 减低，左心室顺应性减低，舒张末压增高，舒张和收缩末期容量增多，喷血分数减低，心搏量心排出量下降，心率增快或有血压下降，出现心力衰竭或心源性休克。梗塞区心室壁薄弱到不足以承受心室内压，在早期能发生心脏破裂，后期可产生心室膨胀瘤，电生理学改变有：梗塞区心电图的特异性变化及各种心律失常的发生。临床表现一、梗塞先兆 多数病人于发病前数日可有前驱症状，如原有心绞痛近日发作频繁，程度加重，持续时间较长，休息或硝酸甘油不能缓解，甚至在休息中或睡眠中发作。有或无心绞痛史而突发上腹部剧痛、恶心、呕吐、急性心力衰竭，或严重心律失常者，及时进行心电图检查，可显示ST段一时性抬高或降低，T波高大或明显倒置，此时应警惕病人近期内有发生心肌梗塞的可能，如及时处理，或能避免发生。二、症状（一）疼痛 为此病最突出的症状。发作多无明显诱因，且常发作于安静时，疼痛部位和性质与心绞痛相同，但疼痛程度较重，持续时间久，有长达数小时甚至数天，用硝酸甘油无效。病人常烦躁不安、出汗、惧怕或有濒死感。少数病人可无疼痛，起病即表现休克或急性肺水肿。有些病人疼痛部位在上腹部，且伴有恶心、呕吐、易与胃穿孔、急性胰腺炎等急腹症相混淆。多见于年老患者。部位病人疼痛可放射至下颌、咽部、颈项及背部上方。（二）休克 20%病人可伴有休克，多在起病后数小时至1周内发生。病人面色苍白、烦躁不安、皮肤湿冷，脉搏细弱，血压下降 $< 10.7\text{Kpa}(80\text{mmHg})$ ，甚至昏厥。若病人只有血压降低而无其他表现者称为低血压状态。休克发生的主要原因有：由于心肌遭受严重损害，左心室排出量急剧降低（心源性休克）；其次，剧烈胸痛引起

神经反射性四周血管扩张；此外，有因呕吐、大汗、摄入不足所致血容量不足的因素存在。（三）心律失常 约75 - 95%的病人伴有心律失常，多见于起病1 - 2周内，而以24小时内为最多见，心律失常中以室性心律失常最多，如室性早搏，部位病人可出现室性心动过速或心室颤抖而猝死。房室传导阻滞、束支传导阻滞也不少见，室上性心律失常较少发生。前壁心肌梗塞易发生束支传导阻滞，下壁心肌梗塞易发生房室传导阻滞，室上性心律失常多见于心房梗塞。（四）心力衰竭 梗塞后心脏收缩力显著减弱且不协调，故在起病最初几天易发生急性左心衰竭，出现呼吸困难、咳嗽、烦躁、不能平卧等症状。严重者发生急性肺水肿，可有紫绀及咯大量粉红色泡沫样痰，后期可有右心衰竭，右心室心肌梗塞者在开始即可出现右心衰竭。（五）全身症状 有发热、心动过速、白细胞增高和红细胞沉降增快等。此主要由于组织坏死吸收所引起，一般在梗塞后1 - 2天内出现，体温一般在38 左右，很少超过39 ，持续约一周左右。

二、体征 心脏浊音界可轻度至中度增大，心率多增快，少数也可减慢，第一心音减弱，第二心音逆分裂，第四心音及舒张期奔马律等。若心尖区出现收缩期杂音，则多为乳头肌功能不全所致。少数病例因心肌梗塞累及心外膜而发生心包摩擦音，多见于发病后1 - 2天，可持续存在数日，心力衰竭者两肺可闻及湿罗音，血压常有降低，起病前有高血压者，血压可降至正常。检查血液

检查（一）血象 起病 24 - 48小时后白细胞可增至 $10 - 20 \times 10^9 / L$  ( $10,000 - 20,000 / \mu l$ ) 中性粒细胞增多，嗜酸粒细胞减少或消失，红细胞沉降率增快，均可持续1 - 3周。（二）血清酶 心肌细胞内含有大量的酶，心肌梗塞心肌细胞坏

死，细胞内酶进入血液，引起血清心肌酶升高。肌酸磷酸激酶（CPK）在6 - 8小时开始升高，24小时达最高峰。2 - 3日下降至正常。此酶在其他组织细胞中含量不多，所以特异性较强，其异构酶CPK - MB更具有特异性敏感性，CPK - MB的峰值常可反映梗塞的范围。谷草转氨酶（SGOT）在发病6 - 12小时开始升高（正常值40单位），20 - 48小时达最高峰，3 - 5日恢复正常。因该酶也存在于肝细胞中，所以特异性较差，乳酸脱氢酶在梗塞后8 - 10小时开始上升，3 - 5小时达最高峰，约持续8 - 14日方恢复正常，其同工酶LDH1特异性高。

（三）血清心肌特异蛋白的测定 血和尿肌红蛋白增高。血肌红蛋白在心肌梗塞2 - 4小时开始上升（正常值，放免法6 - 80ug/L），4小时达最高峰，较血清酶出现早，持续3 - 5日恢复正常。心脏肌凝蛋白及其轻链是心肌特有的收缩蛋白，在发病后4小时开始上升，持续6 - 7日，特异性、敏感性均很强，是反映急性心肌梗塞有意义的指标。

辅助检查一、心电图

（一）特征性改变

1. 在面向心肌坏死区的导联上出现宽而深的Q波。
2. 在面向坏死区四周心肌损伤区的导联上出现ST段抬高呈弓背向上型。
3. 在面向损伤区四周心肌缺血区的导联上出现T波倒置。心内膜下心肌梗塞无病理性Q波。

（二）动态性改变

1. 超急性期 发病数小时内，可出现异常高大两肢不对称的T波。
2. 急性期 数小时后，ST段明显抬高，弓背向上，与竖立的T波连接，形成单向曲线，1 - 2日内出现病理性Q波，同时R波减低，病理性Q波或QS波常持久不退。
3. 亚急性期 ST段抬高持续数日至两周左右，逐渐回到基线水平，T波变为平坦或倒置。
4. 恢复期 数周至数月后，T波呈V形对称性倒置，此可永久存在，也可在数月至数年后

恢复。（三）判定部位和范围可根据出现特征性改变的导联来判定心肌梗塞的部位（表3-8-2）。如V1、V2、V3反映左心室前壁和侧壁，V5、V6、aVF反映下壁。V1、V2、V3、V4、V5、V6、aVF反映左心室高侧壁病变。根据上述变化可初步判定何支血管受累。

二、超声心动图 二维和M型超声心动图可检出梗塞部位室壁变薄和运动异常，检测左心室功能，并协助室壁瘤的诊断。

三、放射性核素检查（一）静脉注射99m锝-焦磷酸盐、血液中的99m锝-焦磷酸与坏死心肌细胞中钙离子结合，坏死区心肌显象，正常心肌不显象。（二）静脉注射201铊、131铯、43钾，此类放射性核素，因坏死心肌血供断绝不能进入细胞，坏死区不显象，正常心肌显象。上述检查对心肌梗塞的定位，确定梗塞范围有一定帮助。门电路 闪烁照相法进行放射性核素心脏血池显象可检测室壁异常运动和左心室功能。诊断根据典型的临床表现及特征性心电图改变和血清酶的升高，诊断并不困难。年老病人如忽然发生原因不明的休克、心力衰竭、严重的心律失常或较重持续性胸闷或上腹痛，应考虑有本病的可能，应进行心电图、血清酶的系列观察，血清肌红蛋白，肌凝蛋白轻链 的测定，放射性核素心肌扫描可助确诊。鉴别诊断一、心绞痛 心绞痛的疼痛性质与心肌梗塞相同，但发作较频繁，每次发作历时短，一般不超过15分钟，发作前常有诱发因素，不伴有发热、白细胞增加、红细胞沉降率增快或血清心肌酶增高，心电图无变化或有ST段暂时性压低或抬高，很少发生心律失常、休克和心力衰竭，含有硝酸甘油片疗效好等，可资鉴别。二、急性心包炎 尤其是急性非特异性心包炎，可有较剧烈而持久的心前区疼痛，心电图有ST段和T波变化。但心包炎病人在疼痛的同

时或以前，已有发热和血白细胞计数增高，疼痛常于深呼吸和咳嗽时加重，体检可发现心包摩擦音，病情一般不如心肌梗塞严重，心电图除aVR外，各导联均有ST段弓背向下的抬高，无异常Q波出现。

三、急性肺动脉栓塞 肺动脉大块栓塞常可引起胸痛、气急和休克，但有右心负荷急剧增加的表现。如右心室急剧增大、肺动脉瓣区搏动增强和该处第二心音亢进、三尖瓣区出现收缩期杂音等。发热和白细胞增多出现也较早。心电图示电轴右偏，Ⅱ导联出现S波或原有的S波加深，Ⅲ导联出现Q波和T波倒置，aVR导联出现高R波，胸导联过渡区向左移，左胸导联T波倒置等，与心肌梗塞的变化不同，可资鉴别。

四、急腹症 急性胰腺炎、消化性溃疡穿孔、急性胆囊炎、胆石等，病人可有上腹部疼痛及休克，可能与急性心肌梗塞病人疼痛波及上腹部者混淆。但仔细询问病史和体格检查，不难作出鉴别，心电图检查和血清心肌酶测定有助于明确诊断。

五、主动脉夹层分离 以剧烈胸痛起病，颇似急性心肌梗塞。但疼痛一开始即达高峰，常放射到背、肋、腹、腰和下肢，两上肢血压及脉搏可有明显差别，少数有主动脉瓣关闭不全，可有下肢暂时性瘫痪或偏瘫。X线胸片、CT，超声心动图探测到主动脉壁夹层内的液体，可资鉴别。

并发症一、乳头肌功能失调或断裂 本病发生率较高，主要由于乳头肌缺血、坏死而无力收缩，引起二尖瓣脱垂及关闭不全，心尖区出现收缩期喀喇音及响亮的吹风样收缩期杂音。如因缺血或水肿引起者，杂音可随着病情的好转而消失。断裂多发生于二尖瓣后乳头肌，见于下壁心肌梗塞。心力衰竭严重，可迅速发生肺水肿在数日内死亡。

二、心脏破裂 少见，多发生在起病后一周内，心室游离壁破裂，可造成心包

积血等导致急性心包填塞而猝死；室间隔梗塞穿孔时，在胸骨左缘第四肋间出现响亮的吹风性收缩期杂音；常伴有细震颤，可发生严重的右心衰竭和休克，在数日内死亡，若心脏破裂属亚急性，病人偶有存活较长。三、栓塞发生率为1 - 6%，常在起病后1 - 2周发生。主要为梗塞区心内膜附壁血栓的脱落，可出现胸部或其他部位的相应栓塞症状。四、心室膨胀瘤发生率在5 - 20%，主要由于梗塞部位在心脏内压的作用下，显著膨出呈心室膨胀瘤。如室壁瘤发生在前壁或心尖部梗塞区，检查时在心前区第4 - 5肋间可扪及与心尖不同时出现的微弱搏动，可有收缩期杂音。膨胀瘤内发生附壁血栓时，心音减弱。心电图显示持久（半年以上）的ST段抬高，X线检查见心影有异常膨出和异常搏动。五、心肌梗塞后综合征发生率约10%，多发生于心肌梗塞后2 - 4周。表现为发热、胸痛、咯血性痰、可有心包炎、胸膜炎、肺炎或伴有心包及胸腔积液。此征可反复发生。每次发作持续一周左右。发病原因可能是机体对坏死心肌产生的自身免疫性反应。治疗应加强在住院前的就地抢救工作，治疗的原则是：保护和维持心脏功能，改善心肌血液供给，拯救濒死心肌，缩小心肌梗塞范围，及处理并发症防止猝死。一、监护和一般治疗（一）监护临床上凝为心肌梗塞先兆或急性心肌梗塞者，应密切观察病情变化。在急性心肌梗塞发病后24 - 48小时内尤其要密切观察血压、心律、呼吸、神志、疼痛及全身情况，并应进行心电图监测。必要时还需监测肺毛细血管楔嵌压和中心静脉压。（二）休息卧床休息2周，保持环境安静，减少探视，防止不良刺激，解除思想负担。病情稳定无并发症者，2 - 3周后可坐起，4 - 6周后可逐渐下床活动。（三）

吸氧 最初几日间断或持续通过鼻管面罩给氧。（四）加强生活护理 饮食不宜过饱，少量多餐。以清淡易消化、低钠、低脂不胀气食物为宜，但须给予必需的热量和营养。保持大便通畅，避免用力，便秘者可给缓泻剂。

二、对症处理（一）解除疼痛 应尽早解除疼痛，一般可肌注杜冷丁50 - 100mg，或吗啡5 - 10mg，为避免恶心呕吐可同时给予阿托品0.5mg肌注，心动过速者不加阿托品。必要时，4 - 6小时可重复一次，有呼吸抑制者禁用吗啡。罂粟硷亦有镇痛作用，每次0.03 ~ 0.06g，肌注或口服。也可试用硝酸甘油0.3mg或消心痛5 - 10mg舌下含化，注重心率增加和血压降低。（二）控制休克 有条件者应进行血流动力学监测，根据中心静脉压、肺毛细血管楔嵌压判定休克的原因，给予针对性治疗。

1. 补充血容量 估计有血容量不足，或中心静脉压和肺毛细楔嵌压降低者，可用706代血浆或5 - 10%葡萄糖静脉滴注。输液后如中心静脉压上升  $> 1.77\text{Kpa}(18\text{cmH}_2\text{O})$ ，肺毛细楔嵌压  $> 2 \sim 2.4\text{Kpa}(15 \sim 18\text{mmHg})$ ，则应停止。右心室梗塞时，应大量输液以维持左心室充盈。
2. 应用升压药 有四周血管张力不足者可给予多巴胺10 - 30 mg，或（和）间羟胺10 - 30mg加入5%葡萄糖液100 - 250ml中静滴，亦可选多巴酚丁胺20 - 25mg溶于5%葡萄糖液100ml中，以每分钟2.5 ~ 10ug/kg静脉滴注。对肺毛细血管楔嵌压增高，心排血量减低，四周血管明显收缩四肢厥冷者，在使用升压药的同时，可加用血管扩张剂如硝普钠或酚妥拉明密切观察血压变化。
3. 纠正酸中毒 休克较重，持续时间较长时多伴有酸中毒，可静滴5%碳酸氢钠100 - 200ml，然后参照血酸碱度或二氧化碳结合力来调整剂量。
4. 肾上腺皮质激素 氢化考的松100 - 200mg或地

塞米松10 - 20mg静脉滴注。可减轻梗塞区炎症反应，保护缺氧心肌，有利于抗休克。5. 辅助循环 主动脉内气囊反搏术进行辅助循环，可提高主动脉内舒张压，增进冠状动脉血流，改善左心功能，争取时间进行冠状动脉造影和外科手术治疗。

(三) 消除心律失常 心律失常是引起病情加重及死亡的重要原因。非凡要警惕室性早搏演变为室性心动过速或室室颤抖的可能。出现下列情况： 一分钟内室性早搏达5次以上， 三个或更多室早成短阵室速音， 多源性室早， 发生于舒张早期重叠于前面T波顶峰之前者， 均应及时治疗。

1. 起病后立即肌肉注射利多卡因（5%溶液）200 - 250mg， 每8小时一次， 持续3日预防室性心律失常。
2. 室性早搏或室性心动过速 应立即用利多卡因50 - 100mg静脉滴注， 每5 - 15分钟重复一次， 至早搏消失或总量已达300mg， 继以每分钟1 - 3mg的速度静脉滴注维持（利多卡因100mg加入5%葡萄糖液100ml， 每分钟静注1 - 3ml） 情况稳定后可改用口服慢性心律， 或胺碘酮。疗效不佳者可改用普鲁卡因酰胺静脉滴注。室性心动过速可采用同步直流电复律， 发生室颤时， 应立即进行同步直流电除颤。
3. 室上性快速心律失常 近期内未用过洋地黄者可用西地兰0.2 ~ 0.4mg加5%葡萄糖液20ml缓慢静脉推注， 或用异搏定、 心律平治疗， 无效时用同步直流电转复。或用人工心脏起搏器作快速抑制。
4. 缓慢性心律失常 严重窦性心动过缓或房室传导阻滞， 心室率低于每分钟50次可用阿托品0.3 ~ 0.6mg或654 - 210mg， 每日3次口服， 度型或 度房室传导阻滞有阿一斯综合征患者， 应作右心室心内膜临时起搏治疗。

(四) 治疗心力衰竭 严格休息、 镇痛或吸氧外， 可先用利尿剂， 常有效而安全。出现急性肺水肿者

其治疗方法见心功能不全节，可选用血管扩张剂硝普钠或酚妥拉明减轻心脏后负荷，对伴有高血压者尤为适用。血管紧张素转换酶抑制剂巯甲丙脯酸（开搏通）与消心痛合用可有效控制心衰症状和改善预后，洋地黄类药物对有明显心力衰竭者虽可应用，但因急性心肌梗塞时，由于常有血氧过低、酸中毒、局部心肌缺血易发生室性心律失常，尤其发病早期心肌充血，水肿、顺应性减低，使用洋地黄疗效不满足，因此在发病的1 - 2日内，应尽量延缓使用洋地黄，右心室梗塞病人应慎用利尿剂。

三、拯救濒死心肌、缩小梗塞范围 减少心肌需氧，增加心肌供氧，尽早使堵塞血管再通，促进缺血再灌注。

（一）溶血栓治疗 应用溶酶激活剂激活血栓中纤溶酶原转变为纤溶酶而溶解血栓。目前常有的药物有链激酶和尿激酶等。链激酶在应用前先作试验（1000lu），如无过敏反应则可用链激酶50 - 150万u加入5%葡萄糖液100ml中静脉点滴，1小时内滴完。冠状动脉内给药可用链激酶1次注射10,000 - 30,000单位，随后用2000 - 4000lu/min持续点滴60分钟，为防止链激酶的发热等过敏反应，用药前半小时可先给予异丙嗪25mg肌注或同时给予地塞米松2、5-5mg静脉点滴。尿激酶可用50-100万单位加入葡萄糖生理盐水中静脉滴入，30 - 60分钟滴完。冠状动脉内给药，首剂4万单位，继之0.6-2.4万单位 / 分速度输入，每15分钟对梗塞相关血管造影一次，血管再通时剂量减半，再继续30 - 60分钟，总剂量达50万单位左右。其他如组织型纤溶酶原激活剂（rtpa），等亦应用于临床溶栓治疗。本疗法限于急性心肌梗塞发病6小时以内，心电图两个导联以上有持续性ST段抬高 > 2mm，不伴有异常Q波。有出血倾向，重症高血压，严重肝肾功能障碍者不

宜应用。（二）抗凝疗法 广泛的心肌梗塞或梗塞范围在扩大，可考虑应用。如有出血倾向，严重肝肾功能不全，新近手术创口未愈，活动性溃疡病，应禁用。用肝素50mg静脉滴注每6小时一次，共2日，控制凝血时间（试管法）在20 - 30分钟内，与此同时口服双香豆素首剂200mg，第2日100mg，以后每日25 - 75mg维持。也可用华法令首剂15 - 20mg，第2日5 - 10mg，以后每日2.5-5mg维持。使凝血酶原时间为正常的两倍（25 - 30秒）左右，疗程至少4周。治疗期中如发生出血应立即中止抗凝治疗，由肝素引起者用等量鱼精蛋白静脉滴注，双香豆素类引起者用维生素K1静脉注射，每次20mg。（三）受体阻滞剂 急性心肌梗塞早期，尤其前壁心肌梗塞伴有交感神经功能亢进（心动过速、高血压），而无心力衰竭，应专心得安或美多心安可能减轻心脏负荷，改善心肌缺血的灌注，与溶栓治疗同时给予，可减少再灌注损伤。（四）钙拮抗剂 异搏定、硝苯吡啶对预防或减少再灌注心律失常保护心肌有一定作用。（五）葡萄糖 - 胰岛素 - 钾（极化液）氯化钾1.5g，普通胰岛素8单位加入10%葡萄糖液500ml中，静脉滴注。每日一次，7 - 14日为一疗程，可促进游离脂肪酸的脂化过程，并抑制脂肪分解，降低血中游离脂肪酸浓度，葡萄糖和氯化钾分别提供能量和恢复心肌细胞膜的极化状态有利于心肌细胞存活。（六）冠状动脉腔内血管成形术（PTCA）该法治疗急性心肌梗塞，旨在应用特制的球囊导管扩张刚堵塞的血管使之再通，使缺血心肌获得再灌注以拯救濒死心肌。成功的病例，堵塞的冠状动脉出现再通，胸痛消失，心电图迅速改善。急性心肌梗塞患者若无溶栓的禁忌，应首选溶栓治疗，在溶栓失败或溶栓后残余高度狭窄有PTCA

适应证的患者，则可择期进行PTCA。对有溶栓禁忌或左室功能严重失调，出现低血压、休克，可在主动脉内气囊反搏支持下争取主动脉-冠状动脉旁路手术。（七）激素急性心肌梗塞早期使用激素可能有保护心肌作用。因皮质激素有稳定溶酶体膜，减少溶酶体酶的释出，减少心肌梗塞范围。氢化考地松、地塞米松、甲基强地松龙必要时可选用。但皮质激素有抑制炎症细胞吞噬，干扰疤痕组织形成，因此在急性心肌梗塞愈合期不宜给予激素。（八）其他治疗如维生素C3-4g，辅酶A50-100单位，细胞色素C30mg，维生素B650-100mg可加入5-10%葡萄糖液500ml缓慢静脉滴注，每日一次，两周为一疗程。

四、并发症的处理 严重的乳头肌功能失调可考虑手术治疗。心室膨胀瘤如影响心功能或引起心律失常，应行手术切除心室膨胀瘤并作主动脉-冠状动脉旁路手术，心脏破裂应紧急进行外科手术，心肌梗塞后综合征可用皮质激素、阿斯匹林或消炎痛等。

五、恢复期处理 可长期口服阿斯匹林100mg/日，潘生丁50mg，每日3次，有抗血小板聚集，预防再梗塞作用。广谱血小板聚集抑制剂抵克力得（Ticlid）有减少血小板的粘附，抑制血小板聚集和释放凝血因子等作用，可预防心肌梗塞后复发，剂量：250mg，每日1-2次，口服。病情稳定并无症状，3-4月后，体力恢复，可酌情恢复部分轻工作，应避免过重体力劳动或情绪紧张。预防及预后预后与梗塞范围的大小，侧支循环建立的情况及治疗是否及时有关。在急性期第一周病死率最高，如并发心律失常、心力衰竭或休克，死亡率要比无合并症者高2-3倍，恢复期病例亦可因心律失常而死亡。急性期住院病死率过去一般为30%左右，目前已降至10-15%。

100Test 下载频道开

通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)