

急性心肌梗死30例早期诊断与急救 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/473/2021\\_2022\\_\\_E6\\_80\\_A5\\_E6\\_80\\_A7\\_E5\\_BF\\_83\\_E8\\_c67\\_473565.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/473/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E5_BF_83_E8_c67_473565.htm)

急性心肌梗死（AMI）是十分严重的心血管疾病，在我国死亡率居首位，也是引起心脏猝死的主要原因。随着人民生活水平的提高，AMI的发病率也逐年提高，多见于40岁以上的人群，男性多于女性。据我院急诊科近年来抢救30例AMI患者分析：AMI死亡时间集中在发病后三个“一”以内，即发病一小时、一日、一周以内，所以对AMI要着眼于早期急救，而AMI早期有些症状不十分典型，易误诊。故笔者认为要提高AMI院前早期诊断水平与急救措施十分必要。

1临床资料 1.1一般资料选择2000～2006年急诊科30例AMI患者，其中男22例，女8例。年龄42～80岁，中位年龄58岁。 1.2方法采用回顾性方法进行临床分析。 1.3临床特征与心电图表现25例患者突然发病，持续剧烈胸骨柄疼痛，伴出冷汗，烦躁、面色苍白，用扩血管药无效，既往有心绞痛史，近期发作频繁，疼痛剧烈，时间延长。5例患者仅感牙痛、胃脘部烧灼不适、乏力、既往无心绞痛史。24例患者心电图呈AMI的典型改变：ST段弓背样抬高，T波高耸、Q波切迹、粗钝。6例患者的心电图无AMI的三大特征，仅产生微小的AMI极早期表现2例反复衍变二至三度房室传导阻滞（AVB），2例在AMI部位的室性期前收缩出现AMI三大特征。1例AMI处r波降低。30例患者的梗死范围及其并发症的情况，见表1.表130例AMI梗死范围及并发症 1.4心肌酶谱动态变化24例患者心肌酶谱明显增高，6h谷草转氨酶（AST）升高，24～48h达高峰，1周后降为正常。乳酸脱氢酶

(LDH)，12~24h开始升高，8~14日恢复正常。肌酸激酶同工酶(CK-MB)3~5h开始升高，24h达高峰。3~5日恢复。而6例患者心肌酶谱升降不十分典型，有的酶谱呈轻微升高。

1.5急救体会

- (1) 快速检查入院前紧急处理措施是否实施和其疗效，尽快确立AMI诊断，无有效静脉通路者应在5min内重建，持续吸氧(2~4L/min)至病情稳定。利多卡因控制室性早搏疗效不满意者，应及时酌情改用普鲁卡因胺、普罗帕酮、胺碘酮或溴苄胺缓慢静脉注射和滴注。出现持续性室性心动过速时，尤其伴有休克、心功能不全或阿斯综合征者，应立即进行直流电复律。值得注意的是，在AMI患者中，4%~18%可发生心室颤动；后者是AMI患者住院前的主要致死原因(50%左右)，故应及时除颤。对于麻醉药品止痛疗效不佳者，宜酌情使用镇静剂、硝酸酯类和(或)受体阻滞剂等药物。
- (2) 立即进行生命体征监护，包括连续心电图监护，定期监测血压、心率、呼吸、体温等。上述措施应在到达急诊室后10min内完成。
- (3) 立即复查常规12导联心电图，无典型AMI表现者应加做V3R~V5R和V7~V9导联等心电图。
- (4) 立即抽血检测心肌相关酶、血糖、血脂、电解质、血常规、血型、出凝血时间、肝肾功能等。
- (5) 立即静脉滴注硝酸酯类药物。其理由为：  
能解除冠脉痉挛和扩张冠脉，增加缺血区血流量，缓解MI性胸痛；  
扩张周围血管，改善血管顺应性，减轻心脏前后负荷，降低心肌耗氧量，增加主动脉冠脉压力级差，防治心功能不全；  
抗凝血酶、抗血小板聚集和使血栓素活性降低，可防治冠脉内血栓形成；  
延缓心肌细胞肥厚和扩张，改善AMI后心室重构。静脉应用硝酸酯类可使AMI患者病死率下降10%~30%。常用药物有

硝酸甘油（10 ~ 200  $\mu$ g/min）、二硝酸异山梨醇酯（Isosorbide Dinitrate, 30 ~ 150  $\mu$ g/min）等。但应注意，患下壁AMI、有血流动力学改变的左室MI、过缓性心律失常（心率低于50次/min）、合并主动脉瓣狭窄或低血压者，应慎用硝酸酯类静脉滴注，以防心源性休克的发生[1, 2]。

1.6 立即开始溶栓治疗步骤

(1) 口服阿司匹林：即刻0.15 ~ 0.3g，以后0.15 ~ 0.3g/d，3日后改50 ~ 150mg/d长期服用。AMI患者发病24h内服用阿司匹林并持续服用1个月。AMI时血小板活性增加，血栓素A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) 与前列环素 (PGI<sub>2</sub>) 受体密度的比值增高，增加了溶栓抵抗和再MI发生率，同时溶栓药物应用后TXA<sub>2</sub>也会增加，所以无论溶栓与否，AMI患者服用阿司匹林都将受益。

(2) 选用溶栓药物：尿激酶 (urokinase, UK)、链激酶 (streptokinase, SK) 和重组组织型纤维蛋白溶酶原激活剂 (recombinant tissue-plasminogen activator, rt-PA) 等。剂量为UK150万IU (约2.2万IU/kg) 用10ml生理盐水溶解后，加入5% ~ 10%葡萄糖液100ml内，在30min内静脉滴入。SK150万u用10ml生理盐水溶解后，加入5% ~ 10%葡萄糖注射液100ml内，在60min内静脉滴入。rt-PA使用前先用肝素5000IU静滴，后用rt-PA15mg静脉滴注，然后稀释rt-PA成0.75mg/kg (50mg) 后在30min内静滴，随后0.5mg/kg (于35mg) 稀释后在60min内静脉滴入 (小剂量法为8mg静注，随后42mg稀释后在90min内静脉滴入)。

1.7 送入导管室，行经皮冠状动脉内腔扩张术 (PTCA) 介入疗法需在AMI发病后6 ~ 12h内进入，主要应用于有溶栓禁忌证者；再通率可达95%，TIMI血流者可达90%，病死率明显下降。PTCA的理想血管适应证为：(1) 单支冠脉病变；(2) 孤立性病变

，狭窄段长度小于10~15mm；（3）向心性狭窄，狭窄程度等于或高于75%；（4）狭窄段无明显钙化；（5）血管近中段狭窄，狭窄段血管与近端血管成角小于45°；（6）一般年龄小于70岁。PTCA的禁忌证有：（1）冠状动脉病变狭窄程度小于50%；（2）严重弥漫性病变者；（3）左冠状动脉主干病变而无有效侧支循环或搭桥者；（4）冠脉完全闭塞、严重钙化，狭窄段大于20mm者；（5）出凝血功能障碍，LVEF明显降低而不能耐受心导管检查和不适合心脏外科搭桥手术者。为了不耽误宝贵的抢救时机，在PTCA术前准备时，应继续施行其他有效的抢救措施。

2讨论 AMI的早期诊断与急救随着医学事业的不断发展已有了突破性进展。对AMI早期认识，早期急救，使死亡率逐年下降。医院除上述急救措施外，采用动脉导管冠脉造影，送药溶栓疗法及PTCA和安置支架术[3]。本组对30例AMI患者诊断和急救的最大体会是，凡遇45岁以上突然出现原因不明休克，急性左心衰竭，原有高血压急剧下降，胸痛、出冷汗、均应想到此病的可能。但对前述5例症状不典型者要加综合细致分析。特别对6例AMI极早期心电图表现不典型者，更要周密观察演变过程，减少搬动、镇痛、抗休克控制并发症，为生存争取时间。30例患者除6例因AMI面积较大，有合并症都死亡外，其余24例均在急救后病情稳定。笔者体会到急诊是院前抢救的第一线，是抢救成功的关键，而心肌梗死的面积及合并症则是预测的独立因素。

【参考文献】1王建富，汪道文。年轻人急性心肌梗死的临床特征附24例分析。内科急危重症杂志，2000，6：4-5. 2中华医学会心血管病学分会，中华心血管病杂志编委会。不稳定性心绞痛诊断和治疗建议。中华心血管病杂志

, 2000, 28 : 409-412. 3李小鹰。肝素对高龄不稳定性心绞痛的疗效及出凝血指标的影响。中华心血管病杂志, 2000, 28 : 149. 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)