

心梗分为非 ST 段抬高心梗和 ST 段抬高心梗, 关于非 ST 段抬高心梗与 ST 段抬高心梗有哪些区别, 学员经常混淆, 这里给大家总结了相关知识点。

问题索引:

1. 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征的发病机制和临床表现?
2. ST 段抬高型急性冠脉综合征的发病机制和临床表现?

具体解答:

1. 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征的发病机制和临床表现?

(一) 发病机制 由于冠脉内不稳定的粥样斑块继发的病理改变所致, 如斑块内出血、斑块纤维帽破裂或斑块糜烂等不稳定的斑块基础上, 有血小板聚集、并发生血栓形成、冠脉痉挛收缩及微血管栓塞导致的心肌供氧的减少和缺血加重。

(二) 临床表现 UA 可表现为静息型心绞痛、初发型心绞痛和劳力恶化型心绞痛。

胸痛的部位、性质与稳定型心绞痛相似, 具有以下特点之一:

1. 原为稳定型心绞痛, 在 1 个月内疼痛发作的频率增加, 程度加重、时限延长、诱发因素变化, 硝酸类药物缓解作用减弱。
2. 1 月之内新发生的心绞痛, 并因较轻的负荷所诱发。
3. 休息状态下发作心绞痛或较轻微活动即可诱发。发作时表现有 ST 段抬高的变异型心绞痛也属此列。此外, 由于贫血、感染、甲亢、心律失常等原因诱发的心绞痛称之为继发性不稳定型心绞痛。大多数胸痛发作时有一过性 ST 段 (抬高或压低) T 波 (低平或倒置) 改变。心电图的改变可随着心绞痛的缓解而完全或部分消失。

2. ST 段抬高型急性冠脉综合征的发病机制和临床表现?

发病机制 STEMI 是冠状动脉粥样硬化 (偶为冠状动脉栓塞、炎症、先天性畸形、痉挛和冠状动脉口阻塞所致), 造成一支或多支血管管腔狭窄和心肌血供不足, 而侧支循环未充分建立。在此基础上, 一旦血供急剧减少或中断, 使心肌严重而

持久地急性缺血达 20~30 分钟以上，即可发生急性心肌梗死（AMI）。绝大多数的 AMI 是由于不稳定的粥样斑块溃破，继而出血和管腔内血栓形成，而使管腔闭塞。少数情况下粥样斑块内或其下发生出血或血管持续痉挛，也可使冠状动脉完全闭塞。

促使斑块破裂出血及血栓形成的诱因有：

1. 晨起 6 时至 12 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。
2. 在饱餐特别是进食多量脂肪后，血脂增高，血黏稠度增高。
3. 重体力活动、情绪过分激动、血压剧升或用力大便时，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。

临床表现 与梗死的大小、部位、侧支循环情况密切相关。

1. 先兆 50%~81.2%者在发病前数日有乏力，胸部不适，活动时心悸、气急、烦躁、心绞痛等前驱症状，以新发生心绞痛或原有心绞痛加重为最突出。

2. 症状

(1) 疼痛：最先出现的症状，多发生于清晨，疼痛部位和性质与心绞痛相同，但诱因多不明显，且常发生于安静时，程度较重，持续时间较长，可达数小时或更长，休息和含用硝酸甘油片多不能缓解。患者常烦躁不安、出汗、恐惧，胸闷或有濒死感。

(2) 全身症状：有发热、心动过速、白细胞增高和红细胞沉降率增快等。

(3) 胃肠道症状：疼痛剧烈时常伴频繁恶心、呕吐和上腹胀痛。

(4) 心律失常：见 75%~95% 的患者，多发生在起病 1~2 天，而以 24 小时内最多见，可伴乏力、头晕、晕厥等症状。各种心律失常中以室性心律失常最多。室颤是 AMI 早期，特别是入院前主要的死因。房室传导阻滞和束支传导阻滞也较多见，室上性心律失常则较少，多发生在心力衰竭者中。前壁 MI 如发生房室传导阻滞表明梗死范围广泛，情况严重。

(5) 低血压和休克：疼痛期中血压下降常见。休克多在起病后数小时至数日内发生，见约 20% 的患者，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属次要，有些患者尚有血容量不

足的因素参与。

(6) 心力衰竭：主要是急性左心衰竭，可在起病最初几天内发生，或在疼痛、休克好转阶段出现，为梗死后心脏舒缩力显著减弱或不协调所致，发生率为32%~48%。出现呼吸困难、咳嗽、发绀、烦躁等症状，严重者可发生肺水肿，随后可有颈静脉怒张、肝大、水肿等右心衰竭表现。右心室MI者可一开始即出现右心衰竭表现，伴血压下降。

3. 体征

(1) 心脏体征：心脏浊音界可正常也可轻度至中度增大；心率多增快，少数也可减慢；心尖区第一心音减弱；可出现第四心音（心房性）奔马律，少数有第三心音（心室性）奔马律；10%~20%患者在起病第2~3天出现心包摩擦音；可有各种心律失常。

(2) 血压：除极早期血压可增高外，几乎所有患者都有血压降低。

(3) 其他：可有与心律失常、休克或心力衰竭相关的其他体征。