

# 心肌梗死急性期 ST 段抬高形态的临床意义及机理探讨

黄颖 李荣 左强 褚庆民 卿立金

doi:10.3969/j.issn.1673-6583.2015.03.020

为探讨急性心肌梗死(AMI)急性期心电图 ST 段不同抬高形态的临床意义及机理,我们回顾性分析了 60 例相关患者的临床资料。现报告如下。

## 1 对象与方法

### 1.1 临床资料

选取 2013 年 1 月至 2014 年 8 月在我院行冠状动脉(冠脉)造影提示血管完全闭塞的 AMI 患者 60 例,入选患者均于发病 12 h 内入院,入院时心电图均表现为 ST 段抬高。诊断标准参照 2010 年中华医学会心血管病学分会《急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南》<sup>[1]</sup>。根据入院时第一份心电图 ST 段抬高形态,将患者分为凹面型 ST 段抬高(A 组)和弓背型 ST 段抬高(B 组)。

### 1.2 观察指标

(1)发病前 24 h 内有无心绞痛发作。(2)胸痛发作至第一份心电图检查的时间。(3)入院时第一份心电图 ST 段抬高幅度,并计算平均 ST 段抬高幅度。(4)肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)峰值及 CK-MB 回落至正常值的时间。(5)入院 1 周后行超声心动图检查,记录左室射血分数(LVEF)。

### 1.3 统计学分析

采用 SPSS 16.0 软件进行统计分析。计量资料采用均数±标准差表示,计量资料采用 *t* 检验,计数资料采用卡方检验。检验水准  $\alpha = 0.05$ ,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 两组基本资料比较

入选 A 组 36 例(60%),B 组 24 例(40%)。A 组平均年龄(56.6±12.9)岁,B 组(59.5±12.7)岁。

A 组女性患者 5 例;B 组 4 例。两组的年龄、性别构成无统计学差异。A 组中,发病前 24 h 内有心绞痛发作者 23 例(63.9%),B 组 10 例(42.7%),两组比较无统计学差异。

### 2.2 两组观察指标比较

与 B 组相比,A 组胸痛发作至第一份心电图检查的时间较短,cTnI 峰值及平均 ST 段抬高幅度较小,LVEF 较高( $P$  均 $<0.05$ ,见表 1)。

表 1 两组观察指标比较

| 项目                            | A 组( $n=36$ )             | B 组( $n=24$ )   |
|-------------------------------|---------------------------|-----------------|
| 胸痛发作至入院时间/h                   | 4.0±2.6 <sup>(1)</sup>    | 7.0±3.2         |
| CK 峰值/ $U \cdot L^{-1}$       | 3 924.2±1 956.3           | 4 107.5±2 294.8 |
| CK-MB 峰值/ $U \cdot L^{-1}$    | 319.5±168.5               | 332.9±162.4     |
| cTnI 峰值/ $\mu g \cdot L^{-1}$ | 101.6±74.1 <sup>(1)</sup> | 139.4±63.9      |
| CK-MB 回落时间/d                  | 3.6±1.0                   | 3.5±1.0         |
| ST 段抬高幅度/mV                   | 2.2±0.9 <sup>(1)</sup>    | 2.7±0.9         |
| LVEF/%                        | 63.2±12.6 <sup>(1)</sup>  | 55.9±9.9        |

注:与 B 组相比,<sup>(1)</sup> $P < 0.05$

## 3 讨论

本研究显示,ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)急性期 ST 段凹面型抬高的比例高于弓背型,且凹面型 ST 段抬高组患者胸痛发作至第一份心电图检查的时间较短。有研究者通过对家兔冠状动脉结扎的研究发现,随着结扎时间的延长,ST 段抬高形态呈“凹面型-斜直型-弓背型”演变<sup>[2]</sup>。CK、CK-MB、cTnI 峰值及 ST 段抬高幅度可反映心肌损伤程度<sup>[3]</sup>,LVEF 可用以评估左室收缩功能。受患者住院时间、抽血次数的限制,我们无法真正监测到心肌损伤标记物的峰值,只能对比数次结果,取最大值代替,同时监测心肌损伤标志物的回落时间。Demidova 等<sup>[4]</sup>发现,ST 段抬高幅度可反映心肌损伤程度,ST 段抬高幅度越大,心肌损伤程度越重,预后越差。本研究发现,与弓背型 ST 段抬高患者相比,凹面型 ST 段抬高患者的心肌损伤程度较

作者单位:510405 广州中医药大学(黄颖,左强);广州中医药大学第一附属医院心内科(李荣,褚庆民,卿立金)  
通信作者:左强,Email:zuoqiang16815@qq.com

轻,且左室收缩功能较好,这可能有两方面原因。(1)心肌预适应的产生发挥了心肌保护作用。心肌预适应是心肌在受到缺血、缺氧等刺激后,释放触发因子及介质,如腺苷、缓激肽、内皮素、乙酰胆碱、儿茶酚胺等,通过与 G 蛋白偶联受体结合产生跨膜信号,最终激活三磷酸腺苷(ATP)敏感性钾通道,从而产生心肌保护作用。AMI 超急性期心电图形成的高耸 T 波,可能就是 ATP 敏感性钾通道电流形成的结果<sup>[5]</sup>。我们发现,在 AMI 发病前 24 h 内,凹面型抬高组有心绞痛发作的比例有升高趋势,但未达统计学意义,推测心绞痛可能通过诱导心肌预适应的产生,使凹面型抬高组患者的心肌损伤程度降低。(2)冠状动脉侧支循环的建立缩小了梗死面积。冠状动脉严重狭窄可导致闭塞病变两端血管的压力差增大,通过增加侧支血管内的流体应切力促使侧支循环开放<sup>[6]</sup>。有研究发现,在 AMI 发病后第 4 周复查冠状动脉造影显示,凹面型 STEMI 存在更丰富的冠状动脉侧支循环,凹面型组中侧支循环建立者达 41%,而弓背型组仅有 11%,这可能是凹面型 STEMI 患者预后更佳的原因之一<sup>[7]</sup>。

心肌细胞膜离子通道改变的不同,是造成两种 ST 段抬高形态的病理基础,也进一步证实两种形态 ST 段抬高的心肌损伤程度存在差异。ST 段对应动作电位复极化过程的 2 相平台期,此时主要以钠、钙离子内流及钾离子外流为主。正常状态下,心内膜及心外膜无电位差,ST 段位于等电位线上。当心肌细胞受损时,钠、钙离子内流受限,内向电流减弱,ATP 敏感性钾通道的作用使钾离子外流增加,造成心内膜及心外膜电位差增大,导致 ST 段抬高<sup>[8]</sup>。当心肌细胞受损尚不严重时,钠、钙离子内流尚未完全失活,仅以钾离子外流为主,心内膜及心外膜电位差不大,故 ST 段呈缓慢上升,表现为凹面型抬高。随着心肌损伤程度进一步加重,钠、钙离子内流失活,加上钾离子外流,导致内、外膜电位差增大,ST 段抬高速率更快,故呈弓背型抬高<sup>[9]</sup>。ATP 敏感性钾通道的激活是产生心肌预适应的机理。ATP 敏感性钾通道激活剂如克罗卡林、贝马卡林、吡那地尔、尼可地尔和扎考必利等,可通过增强

ATP 敏感性钾通道开放,产生心肌保护作用<sup>[10-11]</sup>。阿片类药物如吗啡、异氟烷等可通过激动阿片受体,激活 ATP 敏感性钾通道,产生心肌保护作用,缩小心肌梗死范围<sup>[12]</sup>,这为 AMI 的治疗提供了新思路。

## 参 考 文 献

- [1] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志,2010,38(8):675-687.
- [2] 傅绪杰,邵建华,李建文. 急性心肌梗死时心电图不同形态 ST 段抬高的机制和意义[J]. 临床心血管病杂志,2001,17(5):220-222.
- [3] 邢欣悦,韩福生,马临安,等. 急性心肌梗死患者发生心脏破裂危险的多因素 COX 模型分析[J]. 国际心血管病杂志,2014,41(4):274-275.
- [4] Demidova MM, van der Pals J, Ubachs JF, et al. ST-segment dynamics during reperfusion period and the size of myocardial injury in experimental myocardial infarction [J]. J Electrocardiol,2011,44(1):74-81.
- [5] Meijs LP, Galeotti L, Pueyo EP, et al. An electrocardiographic sign of ischemic preconditioning[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol,2014,307(1):H80-H87.
- [6] 沈 迎,吴宗贵,沈卫峰. 冠状动脉侧支循环研究进展[J]. 国际心血管病杂志,2013,40(5):265-268.
- [7] 王 欣,李玉光,杨学萍,等. 两种不同形态 ST 段抬高的急性心肌梗死临床特征[J]. 中华心血管病杂志,2001,28(12):74.
- [8] Di Diego JM, Antzelevitch C. Acute myocardial ischemia: cellular mechanisms underlying ST segment elevation[J]. J Electrocardiol,2014,47(4):486-490.
- [9] Antzelevitch C. J Wave Syndromes: molecular and cellular mechanisms[J]. J Electrocardiol,2013,46(6):510-518.
- [10] 廖志辉. 内向整流钾离子通道在心肌缺血后处理保护中的作用[D]. 北京:北京协和医学院,2013:64-66.
- [11] Barsukevich V, Basalay M, Sanchez J, et al. Distinct cardioprotective mechanisms of immediate, early and delayed ischaemic postconditioning[J]. Basic Res Cardiol,2015,110(1):52.
- [12] Lu Y, Dong CS, Yu JM, et al. Morphine reduces the threshold of remote ischemic preconditioning against myocardial ischemia and reperfusion injury in rats: the role of opioid receptors[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth,2012,26(3):403-406.

(收稿:2014-12-01 修回:2015-01-07)

(本文编辑:孙 雯)