

[文章编号] 1674-8115(2011)05-0632-05

· 论 著 ·

急性前壁心肌梗死合并完全性房室传导阻滞的临床特点

储光, 张国兵, 张锋, 张治, 孙宝贵, 戴秋艳, 刘少稳

(上海交通大学附属第一人民医院心内科, 上海 200080)

[摘要] **目的** 观察急性前壁心肌梗死合并完全性房室传导阻滞(CAVB)的临床特点。**方法** 2004—2009年上海交通大学附属第一人民医院心内科共收治急性前壁心肌梗死患者885例,分为合并新发CAVB组($n=19$, 2.1%),无CAVB组($n=866$, 97.9%),分别观察肌酸激酶及同工酶峰值、脑钠肽水平、心功能Killip分级、左室射血分数、冠状动脉病变特点及住院病死率,并分析发生CAVB的发病因素及对预后的影响。**结果** 新发CAVB组较无CAVB组肌酸激酶峰值和同工酶峰值明显升高[(1 804.5 ± 65.4) U/L vs (1 251.3 ± 46.7) U/L, (155.8 ± 25.6) U/L vs (104.3 ± 19.1) U/L, 均 $P < 0.05$];脑钠肽峰值水平更高[(1 254.4 ± 55.3) pg/mL vs (432.4 ± 78.5) pg/mL, $P < 0.05$];心功能Killip分级较差($P < 0.05$);左室射血分数明显降低[(40.5 ± 4.6)% vs (51.2 ± 6.9)%, $P < 0.05$];冠状动脉病变更为严重($P < 0.05$);住院病死率显著升高(63.2% vs 2.4%, $P < 0.05$)。**结论** 急性前壁心肌梗死合并新发CAVB患者冠状动脉病变严重,心肌坏死面积大,心功能差,住院病死率极高。

[关键词] 心肌梗死;房室传导阻滞;脑钠肽

[DOI] 10.3969/j.issn.1674-8115.2011.05.022

[中图分类号] R542.22;R541.76

[文献标志码] A

Clinical characteristics of acute anterior myocardial infarction complicated by complete atrioventricular block

CHU Guang, ZHANG Guo-bing, ZHANG Feng, ZHANG Zhi, SUN Bao-gui, DAI Qiu-yan, LIU Shao-wen

(Department of Cardiology, the First People's Hospital, Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200080, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the clinical characteristics of acute anterior myocardial infarction complicated by complete atrioventricular block (CAVB). **Methods** A total of 885 patients with acute anterior myocardial infarction were enrolled, and were divided into CAVB group (complicated by CAVB, $n=19$, 2.1%) and non-CAVB group (not complicated by CAVB, $n=866$, 97.9%). The serum peak levels of creatine kinase and its isoenzyme, BNP level, left ventricular ejection fraction (LVEF), Killip heart performance stage, coronary artery lesion feature and hospital mortality were observed, and pathological factors of CAVB and their impact on prognosis were analysed. **Results** Compared with patients in non-CAVB group, those in CAVB group had significantly higher serum peak levels of creatine kinase and its isoenzyme [(1 804.5 ± 65.4) U/L vs (1 251.3 ± 46.7) U/L, (155.8 ± 25.6) U/L vs (104.3 ± 19.1) U/L, $P < 0.05$ for both], significantly higher BNP level [(1 254.4 ± 55.3) pg/mL vs (432.4 ± 78.5) pg/mL, $P < 0.05$], poorer Killip heart performance stage ($P < 0.05$), significantly lower LVEF [(40.5 ± 4.6)% vs (51.2 ± 6.9)%, $P < 0.05$], more severe coronary artery lesions ($P < 0.05$) and significantly higher hospital mortality (63.2% vs 2.4%, $P < 0.05$). **Conclusion** Patients with acute anterior myocardial infarction complicated by CAVB may have more severe coronary artery lesions, more extensive infarction area, worse heart performance and higher in hospital mortality.

[Key words] myocardial infarction; atrioventricular block; brain natriuretic peptide

房室传导阻滞(atrioventricular block, AVB)是急性心肌梗死后较常发生的缓慢型心律失常,危险因素包括年龄、性别、高血压、糖尿病、心力衰竭及吸烟等,与预后有一定的相关性^[1-4]。其中I度AVB最

为多见,II度AVB次之,但完全性房室传导阻滞(complete atrioventricular block, CAVB)相对较少(总发生率约5%),多见于急性下壁心肌梗死(约9.4%);而在急性前壁心肌梗死中仅占2.5%左右,70%以上

[作者简介] 储光(1975—),男,主治医师,硕士;电子信箱:chu943106@yahoo.com.cn。

[通信作者] 戴秋艳,电子信箱:qiuyand@yahoo.com。

见于发病后2 d内^[5]。国外已有研究^[6-8]报道,如急性心肌梗死合并AVB,常提示心肌坏死面积大,病死率高;但观察急性前壁心肌梗死合并CAVB的文献甚少。故本文回顾性分析了19例急性前壁心肌梗死合并新发CAVB患者的临床特点。

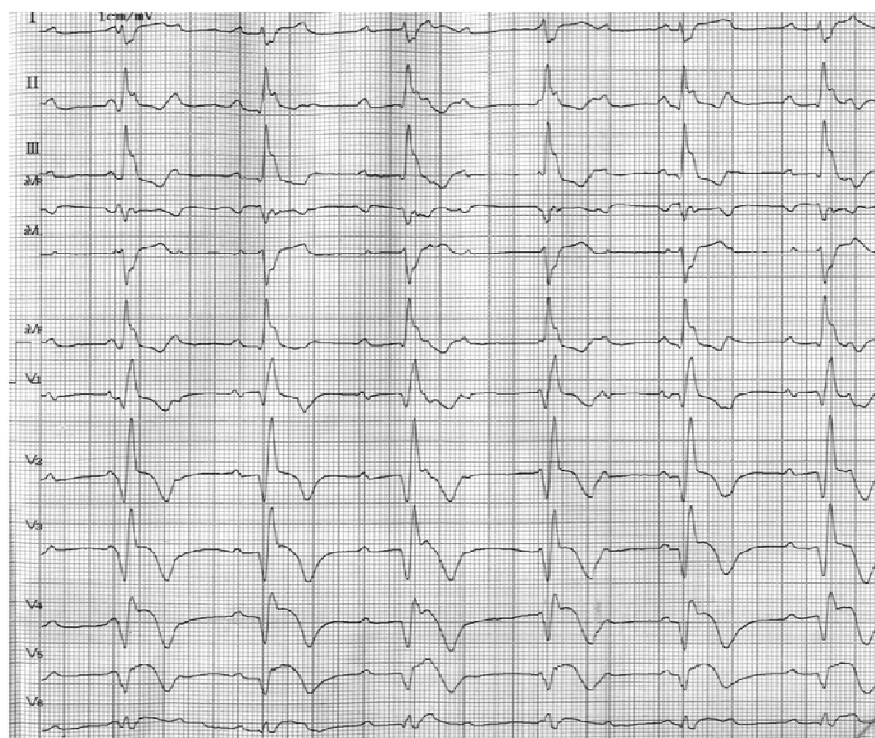
1 资料与方法

1.1 病例选择

1.1.1 入选标准 2004年3月—2009年3月上海交通大学附属第一人民医院心内科共收治急性前壁(包括前间壁、前壁、前侧壁)心肌梗死患者885例,均有典型胸痛或胸闷、气促等症状;标准12导联心电图提示 ≥ 2 个胸前相邻导联ST段弓背向上抬高 \geq

0.2 mV,肌酸激酶和同工酶 \geq 正常值高限2倍;排除既往有扩张型心肌病、肥厚型心肌病、房室传导阻滞、急性心肌炎、心包炎、急性肺栓塞、冠状动脉搭桥术后、脑心综合征、肾功能衰竭和高钾血症等疾病,近期末使用盐酸胺碘酮和普罗帕酮等抗心律失常药物。

1.1.2 分组 ①新发CAVB组($n=19, 2.1\%$),男性12例,女性7例;平均年龄(67.5 ± 8.6)岁;其中合并高血压病11例,糖尿病9例,吸烟9例;标准12导联心电图提示完全性房室脱节,心房率快于心室率,心室律缓慢匀齐,30~55次/min,其中15例QRS波宽度 > 0.12 s(图1)。②无CAVB组($n=866, 97.9\%$);男性484例,女性382例;平均年龄(64.3 ± 7.6)岁;其中合并高血压病437例,糖尿病351例,吸烟352例。



注: V_{1-5} ST段弓背向上抬高 ≥ 0.2 mV,房室完全分离,左心室逸搏心律(53次/min)。

图1 1例急性前壁心肌梗死合并CAVB的标准12导联心电图

Fig 1 Electrocardiogram of one case of acute anterior myocardial infarction complicated by CAVB

1.2 方法

1.2.1 心肌酶谱测定 采用BeckmanDXC800全自动生化分析仪及Beckman原装试剂自入院后连续测定心肌酶谱3 d,包括谷草转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)、乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)、肌酸激酶(creatine kinase, CK)及肌酸激酶同工酶(creatine kinase isoenzyme, CK-MB),观察酶谱峰值。

1.2.2 脑钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)测定 采用BNP试剂盒和Triage BNP快速测试仪(Biosite Diagnostics, 美国),检测范围为5~5 000 pg/mL(正常值0~100 pg/mL)。自入院后每天抽取2 mL静脉血,加入含有15% EDTA2抗凝剂的试管中,颠倒混匀5~6次。将测试板放置室温下15 min后,用特制的移液管将血液标本滴至测试板上测试,等待15 min后出结果。连续测量7 d,观察峰值。

1.2.3 左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)测定 采用 HP5500 彩色多普勒超声心动图检测仪(惠普,美国)进行检测,探头频率为 3.5 MHz,心电图同步显示。在呼气末取二维心尖四腔、两腔心切面,分别描绘心尖四腔观和两腔观的左室舒张末期和收缩末期心内膜曲线。超声仪器自动以简化双平面 Simpson 法计算出 LVEF。

1.2.4 心功能评价 采用 Killip 分级法,评估所有急性前壁心肌梗死患者的心功能状态。I 级:无肺部啰音和第三心音;II 级:肺部有啰音,但啰音范围 <1/2 肺野;III 级:肺部啰音范围 >1/2 肺野(肺水肿);IV 级:心源性休克。

1.2.5 冠状动脉造影术(coronary angiography, CAG) 采用美国 GE INNOVA 2000 数字减影血管造影机经股动脉穿刺途径,6F JL4.0 或 5.0/JR3.5 或 4.0 造影导管行冠状动脉多体位造影术(包括左前斜加足位、左前斜加头位、后前位加头位、右前斜加头位、右前斜加足位),分析冠状动脉病变部位、直径、长短、有无钙化、是否累及分支以及血流分级,确定梗死相关动脉(infarction related artery, IRA)。并根据主要冠状动脉直径狭窄 $\geq 50\%$ 的支数,分为左主干(left main coronary artery, LMCA)病变、单支病变、两支病变及三支病变。

1.2.6 住院病死率统计 观察所有患者在住院期间的病死率,并分析致死的原因,包括心肌梗死后出现恶性心律失常、心脏破裂和心功能衰竭等心源性因素,也包括急性脑出血、脑梗死、消化道出血和肾功能衰竭等非心源性因素。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 11.0 软件进行统计学分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用方差分析;计数资料以百分率表示,组间比较采用卡方检验;等级资料的组间比较采用非参数统计的秩和检验。 $P < 0.05$ 表明差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的基本资料比较

CAVB 组和无 CAVB 组比较,患者的年龄、性别、吸烟情况以及高血压病和糖尿病的发病率均无统计学差异($P > 0.05$)。

2.2 两组患者的临床特点比较

经心肌酶谱、BNP 和 LVEF 测定显示,CAVB 组的 CK、CK-MB 及 BNP 峰值均显著高于无 CAVB 组($P < 0.05$);而无 CAVB 组的 LVEF 显著低于无 CAVB 组($P < 0.05$)(表 1)。Killip 分级显示,CAVB 组心功能较无 CAVB 组差($P < 0.05$)(表 2)。

表 1 两组患者 CK、CK-MB 及 BNP 峰值和 LVEF 比较($\bar{x} \pm s$)

Tab 1 Comparison of CK, CK-MB and BNP peak levels and LVEF between two groups ($\bar{x} \pm s$)

组别	CK 峰值(U/L)	CK-MB 峰值(U/L)	BNP 峰值(pg/mL)	LVEF(%)
无 CAVB 组($n=866$)	1251.3 \pm 46.7	104.3 \pm 19.1	432.4 \pm 78.5	51.2 \pm 6.9
CAVB 组($n=19$)	1804.5 \pm 65.4 ^①	155.8 \pm 25.6 ^①	1254.4 \pm 55.3 ^①	40.5 \pm 4.6 ^①

^① $P < 0.05$ 与无 CAVB 组比较。

表 2 两组患者心功能 Killip 分级比较($n, \%$)

Tab 2 Comparison of Killip heart performance stage between two groups ($n, \%$)

组别	I 级	II 级	III 级	IV 级
无 CAVB 组($n=866$)	527(60.9)	234(27.0)	76(8.8)	29(3.3)
CAVB 组($n=19$)	2(10.5)	4(21.1)	9(47.3)	4(21.1)

2.3 两组患者冠状动脉病变程度比较

19 例 CAVB 组患者中有 14 例行 CAG,均提示冠状动脉严重病变,其中 LMCA 加三支病变 2 例(14.3%),三支病变 8 例(57.1%),两支病变 3 例(21.4%),单支病变 1 例(7.1%)。12 例 IRA 为左冠状动脉,1 例闭塞部位在 LMCA(图 2A);9 例在左

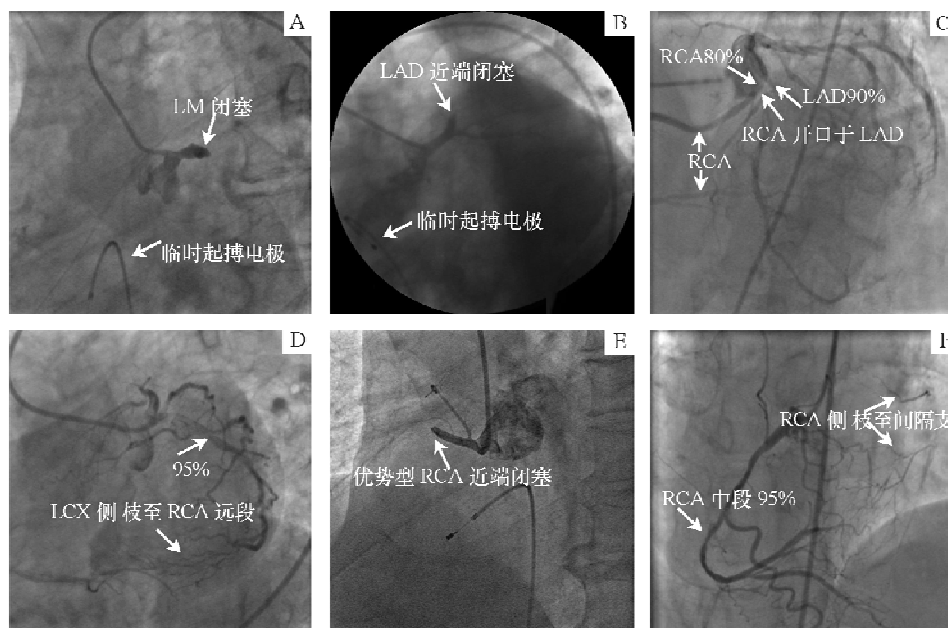
前降支(left anterior descending artery, LAD)近段(图 2B),其中 4 例提供侧支至右冠状动脉(right coronary artery, RCA)远段,2 例提供侧支至左回旋支(left circumflex artery, LCX)远段;1 例在 LAD 中段, RCA 变异,开口于闭塞远段(图 2C);1 例在 LCX 近段,远段提供侧支至 RCA(图 2D)。2 例 IRA 为 RCA,闭塞部位 1 例在近段,为优势型(图 2E);1 例在中段,提供侧支至 LAD 的第一间隔支(图 2F)。急诊行经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)8 例(42.1%),平均开通冠脉时间(4.9 ± 2.0)h。866 例无 CAVB 患者中 705 例行 CAG,其中 LMCA 加三支病变 4 例(0.6%),三支病变 157 例

(22.3%),两支病变 221 例(31.3%),单支病变 323 例(45.8%),行急诊 PCI 术 431 例(49.8%),平均开通冠脉时间(2.4 ± 1.8)h。可见,无 CAVB 组冠状动脉病变程度明显轻于 CAVB 组($P < 0.05$)。

2.4 两组患者住院病死率比较

CAVB 组患者在住院期间死亡 12 例(63.2%),住院至死亡时间为 1~35 d;无 CAVB 组住院期间死亡 107 例(12.4%),住院至病死时间为 1~68 d,CAVB 组住院死亡率显著高于无 CAVB 组,差异有统

计学意义($P < 0.05$)。其中因泵衰竭死亡患者 CAVB 组 6 例(31.6%),无 CAVB 组 61 例(7.1%);因突发室颤死亡患者 CAVB 组 3 例(15.8%),无 CAVB 组 26 例(3.0%);因心脏破裂死亡患者 CAVB 组 1 例(5.3%),无 CAVB 组 3 例(0.3%);因出现急性肾功能衰竭、肺栓塞、脑梗死、脑出血、消化道出血和严重感染等非心源性死亡患者 CAVB 组 2 例(10.5%),无 CAVB 组 17 例(2.0%),差异均有统计学意义($P < 0.05$)。



A. LMCA 闭塞; B. LAD 近端闭塞; C. LAD 中段闭塞, RCA 开口于闭塞远段; D. LCX 近段闭塞,远段有侧枝至 RCA; E. 优势型 RCA 近端闭塞; F. RCA 中段闭塞,远段有侧枝至第一间隔支。

图 2 CAVB 组冠状动脉造影图

Fig 2 Coronary angiography of CAVB group

3 讨论

急性心肌梗死常合并房室传导阻滞,与心肌缺血、坏死部位、面积大小以及高血压病、糖尿病等因素有关。出现 CAVB 往往提示梗死范围大,预后差^[5]。随着急性心肌梗死溶栓、冠状动脉球囊扩张和支架术等早期再灌注治疗的广泛开展,挽救了部分心肌,并发 CAVB 有所减少,患者病死率下降,也从另一方面证实了上述观点^[8]。急性心肌梗死引起 CAVB 的主要原因是急性缺血,药物、迷走神经张力增高等是次要因素,下壁急性心肌梗死阻滞部位多位于房室结,少数位于希氏束,前壁急性心肌梗死阻滞部位常见于双侧束支水平(希氏束以下)。双侧束支损害、坏死致 CAVB,提示预后较差^[9]。在心脏解

剖方面,右束支较细长,位置表浅,血供主要来自 LAD 的第一间隔支,其下 2/3 部分无双重血液供应,易发生缺血性损伤。左束支主支短而粗,由 LAD 和 RCA 双重血液供应。左前分支较细长,位于室间隔的浅部,主要血供为 LAD 的第一间隔支,特别易受到缺血或梗死的影响。

左后分支近侧部分由房室结动脉和 LAD 的间隔支供血,远侧部分有来自前或后间隔支动脉双重血供,可见第一间隔支对房室传导极为重要。而房室结血供 84% 来源于 RCA,8% 为 LCX,8% 为双重血供。希氏束由 RCA 房室结支供血,小部分由 LAD 间隔支供血^[10]。从 CAG 检测结果可见,CAVB 组患者的闭塞部位 1 例在 LMCA,9 例在 LAD 近段,均在第一间隔支近端,其中 6 例不同程度提供侧枝至 RCA

或 LCX; 1 例在 RCA 中段, 但有侧枝至 LAD 近段, 心电图上 QRS 波宽度 > 0.12 s, 考虑阻滞部位主要在双侧束支水平, 部分合并存在房室结、希氏束多重阻滞。1 例闭塞部位在优势型 RCA 近段, 1 例在提供侧枝至 RCA 的 LCX 近段; 另 1 例 RCA 异位开口在 LAD 中段闭塞处远段, QRS 波宽度 < 0.12 s, 分析阻滞部位主要在房室结和希氏束水平。从 CAG 可以看出, 无论 CAVB 发生在什么水平, QRS 波宽度是否 > 0.12 s, CAVB 组冠状动脉多为严重病变, IRA 供血范围较大, 坏死面积更广, 容易出现二尖瓣腱索断裂、乳头肌功能不全、室间隔穿孔等机械并发症, 导致 CK、CK-MB 和 BNP 峰值明显高于无 CAVB 组, Killip 分级更高。19 例 CAVB 组患者由于入院时病情较重等原因, 虽急诊行 PCI 术, 但平均开通时间延迟约 2.5 h, 故挽救缺血濒死心肌减少, 获益降低。冠状动脉病变严重、复杂, 操作困难, 手术时间长, 易发生夹层、慢血流和穿孔等, 影响介入治疗效果。因而, CAVB 组泵衰竭病死率明显高于无 CAVB 组。在 CAVB 患者中, 心电图 QRS 波越宽, 提示逸搏节律点越低, 频率不稳定, 离散度高, 是发生晕厥、猝死的独立危险因素^[5], 此为突发室颤等恶性心律失常病死率高于无 CAVB 组的原因之一。CAVB 组由于梗死面积大, 接受早期再灌注治疗少, 泵衰竭后不能及时服用 β -受体阻滞剂和血管紧张素转换酶抑制剂, 相反正性肌力药物使用增多等原因, 导致心脏破裂引起的病死率高于无 CAVB 组。此外, 在心功能差的基础上, 由于造影剂用量大、主动脉内球囊反搏的使用、抗栓治疗加强、低氧血症、电解质紊乱以及长期卧床等原因, CAVB 组非心源性病死率也高于无 CAVB 组。

综上所述, 急性前壁心肌梗死合并新发 CAVB 的患者, 冠状动脉病变严重, 心肌坏死面积大, 心功能差。虽然目前已广泛开展溶栓、PCI 等积极再灌注

治疗, 但泵衰竭、心脏破裂、恶性心律失常和多脏器功能衰竭等并发症仍然较高, 预后不佳, 住院病死率极高。

参考文献

- [1] Rathore SS, Gersh BJ, Berger PB, et al. Acute myocardial infarction complicated by heart block in the elderly: prevalence and outcomes[J]. *Am Heart J*, 2001, 141(1): 47-54.
- [2] Jim MH, Chan AO, Tse HF, et al. Predictors of in-hospital outcome after acute inferior wall myocardial infarction[J]. *Singapore Med J*, 2009, 50(10): 956-961.
- [3] Dumontel N, Maury P, Roncalli J, et al. Cardiac asystole during acute anterior myocardial infarction: a consequence of endocardial reflexes[J]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 2006, 55(3): 164-168.
- [4] Bhalli MA, Khan MQ, Samore NA, et al. Frequency and clinical outcome in conduction defects in acute myocardial infarction[J]. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 2009, 21(3): 32-37.
- [5] Aplin M, Engström T, Vejstrup NG, et al. Prognostic importance of complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction[J]. *Am J Cardiol*, 2003, 92(7): 853-856.
- [6] Hreybe H, Saba S. Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome[J]. *Clin Cardiol*, 2009, 32(5): 274-277.
- [7] Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy[J]. *Am Heart J*, 2005, 149(4): 670-674.
- [8] Narin C, Ozkara A, Soyulu A, et al. The effect of coronary revascularization on new-onset complete atrioventricular block due to acute coronary syndrome[J]. *Heart Surg Forum*, 2009, 12(1): E30-E34.
- [9] Gula LJ, Dick A, Massel D. Diagnosing acute myocardial infarction in the setting of left bundle branch block prevalence and observer variability from a large community study[J]. *Coron Artery Dis*, 2003, 14(5): 387-393.
- [10] Krupa U. The atrioventricular nodal artery in the human heart[J]. *Folia Morphol (Warsz)*, 1993, 52(2): G1-G9.

[收稿日期] 2010-12-01

[本文编辑] 周殊凤