



现代医学 新进展

主 编 杨思林 潘伯荣 杨晓敏 陈慎仁

四 川 科 学 技 术 出 版 社

前 言

随着世界性的新技术革命深入发展,当今医学领域中的新理论、新技术、新成果不断涌现,深刻地影响着医疗、预防、科研、教学工作的各个方面。医学的发展迫使从事临床、科研工作的医务人员不断更新知识,学习和应用新的成果,以便更好地为我国四化建设服务。

为了达到上述目的,给服务于临床第一线的城乡医务工作者提供学习与参考资料,我们编辑了这部《现代医学新进展》。

本书收录了内、外、妇、儿、五官、皮肤、中医等专业的论文 270 篇,介绍了临床各科的新理论、新技术、新病种(包括综合征)、新疗法、新检测手段、中西药临床应用进展、临床护理学进展等,选材广泛,内容丰富,论点鲜明,方法实用,文字精炼,从不同层次、不同侧面反映了国内外医学发展的先进水平。本书文章以综述、讲座为主,作者参阅了大量国内外最新文献,并列于文末,上千条文献将有助于读者获得大量新信息。本书不仅可供各级医院及其他医疗单位广大医务工作者、初入临床见习、实习的高年级医学生阅读,而且对高级医学科技工作者亦有参考、研究价值。

本书在编审过程中,许多著名专家、学者做了大量工作,付出了辛勤的劳动,在此表示衷心感谢。

本书由于论文面广、数量多、编委分散,加之经验不足、时间仓促,不尽人意之处,甚至疏谬之笔在所难免,恳请读者不吝指正。

《现代医学新进展》编委会

1994 年 9 月

目 录

综述

充血性心力衰竭治疗进展	顾复生 (1)
急性心肌梗塞后左室重构的防治	齐华阁 李耀恒 刘福振等 (3)
冠状动脉闭塞再通治疗的进展	齐华阁 刘福振 李耀恒 (6)
急性无 Q 波型心肌梗塞	李 玲 (8)
快速型心律失常的药物治疗选择	沙振球 (9)
室性期前收缩与临床	王青松 (11)
对分支性室速 (早搏) 的新认识	王佩生 赵承胤 (12)
高血压阶梯治疗的新概念	张 韶 李 鉴 (14)
急性心肌梗塞溶栓治疗新观念	张学坤 王 轩 李乃达 (16)
急性心肌梗塞时生化指标研究进展	王敬先 向俊兰 (18)
舒张功能障碍的心功能不全研究进展	迟建珉 牛春光 于和华 (20)
非药物治疗中老年高血压病	杨 华 冯 强 (22)
对抗高血压药物的再认识	杨锡顺 (24)
心外因素所致的房颤	王新德 朱正萍 (25)
钾与高血压关系的研究进展	丁德生 (27)
缺血性脑血管病内科治疗进展	达天武 (27)
心血管病药物在肾脏疾病治疗中的应用近况	郑希林 郑元章 (29)
丹参治疗肾脏病的临床应用	周世良 万梅兰 (32)
胰岛素抵抗与冠心病	朱志军 吴翔明 (34)
弥漫性泛细支气管炎的研究现状	陈文彬 李廷谦 (36)
生命质量评估及其在慢性阻塞性肺病中的临床意义	方宗若 蔡映云 (39)
支气管扩张的病因学进展	方宗若 严 铎 陆祖祥 (41)
肺癌早中期诊断三个重要步骤	柴振安 贾幼明 (43)
胸膜凹陷征研究进展	秦长锋 岳兰英 (44)
慢性肺心病高粘血症治疗进展	卢发森 (45)
支气管哮喘的几种新疗法	王天佑 姚成全 (47)
小儿急性呼吸道感染的免疫治疗	王远明 (49)
钙及钙拮抗剂与肝病的研究现状	瞿文治 陈荣坤 (51)
丙型肝炎的治疗进展	刘志国 彭海杰 高仕岚等 (53)
丙型肝炎与肝细胞癌	刘志国 高仕岚 杨桂芝等 (55)
丙型肝炎病毒感染与肝癌的关系	薛兆祥 施云飞 (56)

瘀胆型肝炎治疗进展概况	许义枏 (58)
重型肝炎的治疗进展	许义枏 (59)
肝硬化腹水治疗现状	阎水长 (62)
肝硬化及肝硬化腹水的治疗进展	郑希林 宋庆伦 (63)
肝硬化顽固性腹水直接和浓缩回输临床疗效对比	张经建 安素梅 田秋月等 (65)
幽门螺杆菌感染与胃癌	邱秀珊 (66)
消化性溃疡发病机理研究进展	张哲民 张泰山 (68)
儿童幽门螺杆菌感染	徐新献 (69)
腹迷走神经切断手术治疗溃疡病	杨晓敏 (71)
炎症性肠病性关节炎	陈慎仁 邓志波 (74)
小儿肠炎研究的一些近况	章永年 (75)
门脉高压性胃病	王子强 徐 章 (77)
门脉高压并上消化道出血药物治疗进展	高海山 魏殿鹏 (79)
食管功能及食管疾病检测方法和诊断技术进展	周爱香 李保田 (81)
食管癌外科治疗现状及进展	李保田 周爱香 (83)
食管癌和胃癌内镜下治疗的新进展	李宝山 李 岩 (85)
食管癌手术食管胃吻合部位和方法的选择	雷隆祥 顾 敏 邓少林等 (87)
胰腺癌诊治的现状	赵宝光 王士林 (89)
胰腺假性囊肿的新概念及治疗进展	李朝阳 (91)
结直肠癌管外伤手术治疗进展	李朝阳 冯运章 于铁民 (93)
溃疡性结肠炎治疗新进展	张 玲 孙海涛 张玉华等 (95)
类过敏反应	杨恩林 (96)
无反应性结核病	杨恩林 (97)
系统性硬皮病患者性及生殖功能的改变	周云龙 (99)
硬皮病肺病	周云龙 (101)
乳房外 Paget 病	周云龙 赵德明 (103)
脑组织移植的现状	林友俊 (105)
抗艾滋病中医药的临床应用	彭平建 仇有琛 (107)
胰岛素抵抗的研究进展	兰凤贺 冯丽英 李桂芝 (109)
前列腺素在分娩中的作用及应用	李 望 魏凝瑞 王振海 (111)
强力宁的药理作用研究与临床应用进展	李岭森 褚瑞海 伦秀英等 (113)
淋球菌耐药菌株感染的防治进展	姚秋声 (115)
非淋菌性尿道炎(宫颈炎)的流行及诊治进展	姚秋声 (117)
尖锐湿疣的流行和治疗进展	姚秋声 (119)
老药新用缓解胆绞痛	吴志明 蒋茂荣 吴慧潮 (121)
奥美拉唑临床应用的进展	赵玲美 吴广明 汪为平 (123)
肝素钙临床应用研究进展	黄寿吾 邵 梅 庾明星等 (125)
大蒜的应用及其作用机理研究进展	许义枏 (128)
酚妥拉明临床应用的进展	李承华 陈 红 杨襄华 (130)
大剂量肾上腺素用于心脏骤停的研究近况	张镇辉 (132)

脐血的临床研究近况	黄淑娜 王宜宾 洪淑欣等	(133)
大剂量丙种球蛋白静注在神经内科临床中的应用	全 达 全运琴	(134)
蛇毒抗凝剂消栓酶(蝮蛇抗栓酶)临床应用进展	邓禄延 章公平 胡征林	(136)
医蛭的抗凝作用及在成形和显微外科中的应用	张德宗	(138)
铅与男工生殖内分泌功能	余顺光	(140)
氨苄青霉素钠在输液中的合理应用	王玉华 李 璐 孙清富等	(142)
二联吡啶酮的药理及其临床应用	朱志军 吴翔明	(143)
硫酸镁的临床新用途	汪庆富	(144)
疏甲丙脯酸临床应用进展	牟若森	(145)
C-反应蛋白及其临床应用进展	李金钟	(147)
不同形式 γ -谷氨酰转肽酶的研究现状	施云飞	(149)
自动化白细胞分类仪及应用近况	陈则清 朱志勇	(150)
腹部介入性超声进展	吕国荣 叶向权 王静慧	(154)
胸水的实验室诊断研究近况	黄鑫冰	(158)
B型超声在消化道疾病诊断中的应用	尹秀凤 吴 蔚 周金荣等	(161)
PCR技术在传染病诊断方面的新进展	舒文平	(164)
急性有机磷农药中毒反跳的防治进展	杨 健 王一宁 杨秀明	(166)
救治有机磷农药中毒的新途径——换血疗法	刘来顺	(167)
革兰氏阴性菌脓毒症发病机理和治疗研究现状	马祖华 兰 强	(169)
糖的生物学作用	蒋志文 徐淑秀	(171)
病毒性脑炎的诊断与治疗近况	潘沂光	(174)
偏头痛治疗、预防药物应用现状及进展	孙玉刚	(176)
鼻咽癌的诊断与治疗近况	凌远榜	(178)
自身免疫性内耳病	吴道林	(181)

讲座

心力衰竭的阶梯治疗	陆祖祥 顾宗程	(182)
洋地黄类药物临床应用的现代观点	李守明 李淑荣	(184)
洋地黄临床应用的进展	王仁友	(187)
快速型心律失常的非药物治疗	冯丽英 兰凤贺	(190)
AMI病人溶栓治疗的临床处理	龙霞英	(192)
QT间期延长综合征——尖端扭转性室速临床进展	刘永宁 黄扬扬	(193)
充血性心力衰竭与心律失常的关系	山万华 吴庶田	(195)
左室舒张功能不全	吴向明 钱永发 陆凤翔	(196)
急性心肌梗塞的处理	钟健洪	(198)
急性心肌梗塞的中医治疗	郭昌信	(200)
活血化瘀治疗高血压性脑出血的研究概况	全 达 全运琴	(201)
脑血栓形成的现代疗法	刘若平 李典云	(202)
难治性肺心病衰竭期的治疗	姚福明	(203)
人工心脏起搏器临床选用的现状	何秉贤	(204)

纤维支气管镜的临床应用现状	秦树昌 (208)
慢性阻塞性肺病的治疗现状	秦树昌 (209)
重症病房肺心病呼吸病人使用呼吸机治疗中的几个问题	郭航远 吕 虹 (211)
心肺脑复苏的现状	苏培贤 张云翠 (212)
肺部疾病与胃食管返流	刘西权 (214)
超声胃镜在早期胃癌诊断中的应用	李玉明 大谷宣人 (215)
溃疡病治疗的新思路和几种治疗方案	张凡凡 (217)
消化性溃疡药物治疗新进展	程德英 李复彩 (219)
电子内镜	李鹤祺 (221)
急性上消化道大出血的内科治疗近况	罗振斌 马 衡 魏 为 (222)
慢性萎缩性胃炎的中西医诊治对比	杨 斌 邹林香 (224)
幽门螺杆菌与胃十二指肠疾病	尹斌太 刘德智 (226)
非溃疡性消化不良	黄佐杰 (227)
消化性溃疡的饮食疗法	李于浩 (228)
脾损伤的诊疗进展	韩培金 杨孝忠 卢宪喜 (229)
一种化疗配合手术治疗胃癌新方法	邵金许 罗友华 (230)
奥美拉唑治疗胃酸相关性疾病	李鹤祺 邢朝晖 (231)
急性重症胰腺炎治疗的新进展	赵一倩 (232)
脑梗塞 治进展	杜运志 (233)
脑脊液置换疗法	邹运棋 (235)
癫痫持续状态的治疗进展	何 媛 (236)
儿童癫痫的处理	何 媛 (238)
特型癫痫	潘水兵 张镇辉 魏正华 (241)
下丘脑综合征诊断思维程序	翟义荣 金天涛 张会珍 (242)
慢性肾衰非透析治疗的进展	朱虎章 (244)
基层医院综合治疗急性肾功能衰竭现状	黄文式 (246)
中西医结合治疗小儿肾病综合征	胡广芳 (249)
艾滋病及其防治	梅旭辉 张 亮 (249)
艾滋病的现状及诊治进展	姚秋声 (252)
对乙型肝炎血清学标志物意义的新认识	邵花平 (255)
莱姆病	张镇辉 (257)
单纯疱疹性角膜炎诊治进展	杜世全 (258)
后房型人工晶体植入术后主要并发症及防治	刘志刚 (260)
鼻咽血管纤维瘤的诊断与治疗	吴道林 (262)
功能性鼻内窥镜手术	汤庆弟 (264)
慢性鼻炎治疗新进展	汤庆弟 (265)
人工牙种植术	张洪才 王海潮 郝鹏程等 (266)
骨髓增生异常综合征的研究进展	郭舒坤 (267)
细胞因子的临床应用	杜运志 (269)
环丙沙星与其他药物的相互作用	陆丛笑 孙永旭 (271)

阿昔洛韦的临床应用	梅旭辉	张 宪 (272)
黄连素的临床新用途	李培新 赵福萍	李恩荣 (273)
硒与疾病	余安国	(275)
镁的临床应用	苏英才	(278)
新型蛇毒制剂青龙肠溶胶囊的临床应用	邓禄廷 卓公平	胡征林 (279)
自血光量子疗法	肖 瑾	黄扬扬 (281)
药物性肺病	张镇辉	(282)
药物对性功能的影响	周玉彬	曹胜明 (283)
常用抗生素的合理应用	张志华	(286)
常见联合输液的处方剖析	李典斌	李典云 (287)
浅谈药剂的剂型外观与含量	宿松光	(288)
阑尾手术切口感染的防范	冯俊彦 贾信书	冯 涛 (288)
阑尾炎复发和继发病的机理探讨及其预防	万宝奎	(290)
术后粘连绞窄型肠梗阻的手术治疗	万宝奎	(292)
医用生物制品与新技术应用	张良贵	(293)
原子发射法测定血清中钾、钠	郝万鹏 马立平 韩益青等	(295)
开展医院药剂科情报信息工作的体会	林世梅	(296)
现代医学模式中的医学美学	梁维清	乔章星 (298)
急性有机磷农药中毒治疗进展	陈乃贵	(299)
急性有机磷农药中毒治疗中的几个问题	董 学	(301)
酒精中毒的临床研究进展	江志亚	(302)
血液灌流	黄扬扬	(304)
可移动式简易床边无机血液透析装置	黄扬扬	(305)
血液病人的饮食护理	徐景云 魏绍兰 程秀兰等	(306)
急性心肌梗塞病人的康复护理	关 瑛	(307)
各年龄段住院患者的心理特征与心理护理初探	孙家荣	(309)
心理护理在外科临床的应用及进展	李惠斌	孟爱玲 (310)
静脉输液患者的心理护理	孙家荣	齐观点 (312)
护士应具备的心理素养	于长英	杨淑艳 (313)
新生儿窒息复苏后的监护和处理	陈素柔	(314)

充血性心力衰竭治疗进展

充血性心力衰竭(CHF)是由不同病因的心血管疾病发展到心脏功能受损,特别是心室肌收缩和/或舒张功能受损,在有适量静脉血回流的情况下,心脏不能维持足够的心排血量,并致组织灌注量减少,肺循环和/或体循环淤血的一组病理生理症候群。CHF是心血管疾病患者丧失劳动力及死亡的重要原因之一。近20年来,对CHF的发病机理、治疗对策、早期预防等研究进展较大。现就以下几方面进行回顾和评价。

1 CHF的流行病学调查

虽然CHF发病率很高,但人群中流行病学调查工作开展甚少。目前粗略估计全世界约有1500万CHF患者。美国和瑞典的调查认为,尽管冠心病发病率有所下降,但CHF发病率仍在增加。在美国1984年有35355人死于CHF,而1950年只有4824人死于CHF。CHF发病率随年龄而增加,尤其是60岁以上患者。在英国估计大于65岁人群中CHF发病率约1.9%,而在美国估计约6.5%。造成这样大的差别主要原因是对CHF患者调查时的诊断标准、调查方法及年龄组不同所致。美国费明翰研究组调查的CHF条件是颈静脉怒张、急性肺水肿、肝大及踝部水肿。有的调查将呼吸困难作为一个CHF的症状,但是其他疾病如肺部疾病也有此症状,不是CHF所独有。国外大多数调查资料来自已知病人的资料。我国CHF发病率的调查工作尚未开展。

CHF的预后很差,根据费明翰研究,CHF患者的1年和5年生存率男性患者分别为74%和38%,女性患者分别为86%和57%。很多研究说明,虽然有现代方法治疗CHF,但仍未能降低其死亡率。提前治疗及预防早期CHF的效果还有待进一步观察。

2 心血管疾病病因的变迁及治疗方法的进展对CHF发生、发展的影响

心血管疾病的病因在欧美和亚洲之间有很大不同,但是随着生活水平提高,总的趋势是风湿性心脏病发病率明显降低,冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)发病率明显增加。1988年美国健康统计中心报告,心血管疾病死亡中,冠心病患者占54.6%,而风湿性心脏病患者只占0.6%。近15年来我国的风湿性心脏病发病率也有所下降,但成年人中风湿性心脏病仍是CHF患者中常见的病因,尤其在西南地区及贫困地区,扩张型心肌病及高血压心脏病也是成年CHF病人

中的重要病因。

原发疾病治疗的进展使CHF患者明显受益,最好的例子是瓣膜病。成功的人工瓣膜置换术及二尖瓣直视成形术等,解除了瓣膜病所致的机械性梗阻或返流,减轻受累心腔的心肌负荷,对减轻CHF的临床症状、改善生活质量的效果是明显的。二尖瓣球囊扩张术对有适应证的病人即刻和近期效果也是明显的。升主动脉扩张伴主动脉瓣关闭不全的CHF病人和某些先天性心脏病患者,只有手术治疗才能有效改善心功能。但是,目前对有CHF的瓣膜病患者,在接受不同方法治疗条件下作严格对照的长期随访资料尚未见到。

对有CHF的心肌梗塞后室壁瘤患者,内科治疗收效甚微,而心外科手术可明显改善患者的生活质量和延长生命。近年来北京阜外医院报道了38例左室射血分小于25%的室壁瘤切除术的结果。初期16例手术死亡率为5/16(31.2%),1986年后的22例中19例进行了室壁瘤切除和冠脉“搭桥”术,仅1例手术死亡。由于左前降支重建血运充分,患者的心功能改善十分明显,但尚未见长期随访结果报道。

目前国内还没有对心肌梗塞后有CHF的患者进行梗塞区疤痕(纤维化)组织切除术的报道。这一手术虽可改善心功能,但患者预后仍不佳。

我国心脏移植术的开展远远落后于欧美,首例开始于1974年,至今全国共移植7例,最长存活1年余。这一治疗方法耗资甚大,在我国很难广泛应用。

最近根据来自美国的报道,自身背阔肌—心脏起搏辅助装置已应用到临床,已有近200例CHF患者接受了此项手术,其效果有待详细总结。根据初步资料获悉,心功能Ⅳ级患者接受此项手术风险较大。

3 CHF的基础研究进展对治疗的影响

CHF是一个病理生理综合征,它的轻重与基础心脏病密切相关。确切地说,多数研究的重点是CHF加重或改善时病理生理机制的研究。

3.1 神经、体液、内分泌系统对CHF发病中调节和失调节的关系及影响:已知CHF急性加重或心功能Ⅲ级以上者,心排血量不足使交感神经系统(SNS)迅速被激活,并通过激活肾素—血管紧张素系统(RAS)增强周围血管阻力及心肌收缩力、心率增快。这是一种机体的代偿作用,是为了保持一定的心排血量,以维持心、脑、肾等血管床的灌注压和血流量。但是当基本病

因未解除, CHF 成为慢性状态时, 这一代偿机制却成为慢性 CHF 突出的病理生理状态。RAS 激活过度, 血管紧张素Ⅱ增加, 激动突触前膜血管紧张素Ⅱ受体并促使去甲肾上腺素 (NE) 增加, 外周血管阻力过分增强, 出肾小球动脉张力升高, 肾小球内压升高, 损伤肾功能。血管紧张素Ⅱ激活促使醛固酮分泌增加, 使水钠潴留。近 20 年来, 对这一持续过度的代偿作用使 CHF 患者病情迁延或加重这样一个重要环节, 给予了极大的重视。

70 年代末, 对 CHF 治疗上的重大变革是血管扩张剂的应用。这一立足于改善周围血管阻力, 降低心脏内已经升高的压力, 进而减轻心脏负荷的治疗方法, 在临床应用上确实改善了一些 CHF 患者的病情, 尤其是急性重症 CHF 患者。

3.2 心脏 RAS: 近 10 年来, 国外研究进展中最引人瞩目的心脏 RAS 的完整性。美籍 Dr. Dzou 综合了心脏 RAS 的概念: 血管紧张素Ⅱ通过细胞内分泌, 同类细胞 (如平滑肌细胞) 自分泌及不同细胞 (如血管内皮细胞和平滑肌细胞) 之间旁分泌的方式进行调节。循环 RAS 主要参与整体循环系统的调节, 心脏 RAS 主要参与心脏、血管的组织功能调节。另外初步实验研究还证实, 在心肌梗厚形成及血管壁增厚过程中, 血管紧张素Ⅱ起重要作用。这点需要进一步深入研究, 特别是如何应用到慢性 CHF 患者心肌梗大衰竭及如何控制其发展。80 年代中期, 血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 的临床应用又是一个显著的进展。ACEI 既有直接改善血液动力学的血管扩张剂的作用, 又有抑制心脏血管、组织血管紧张素Ⅱ的作用, 其前途如何尚需继续作大量研究。

3.3 心脏 β 受体功能在大心脏的 CHF 病人中的作用: 15 年前瑞典心脏病研究者在常规治疗基础上加用美托洛尔治疗等待置换心脏的重症 CHF 患者, 发现患者的症状改善, 生命延长, 生活质量提高等令人鼓舞的结果。随后又在大规模心肌梗塞Ⅱ级预防中应用美托洛尔, 发现 5~10 年生存率比对照组高。心脏 β 受体对心肌的收缩力起重要作用, 正常心室肌 β_1 受体占 77%, β_2 受体占 23%。近年来的研究证明, 在大心脏的慢性 CHF 患者中, 左室心肌 β_1 受体密度相对下降, β_2 受体密度相对升高。CHF 时 NE 分泌增加, NE 对 β_1 受体的亲和力 10 倍地对 β_2 受体的亲和力, 因此 β_1 受体的数目下调。现在用此来作为解释临床上慢性 CHF 患者心肌收缩功能愈来愈差的机理之一。应用 β 受体阻滞剂的机理可能是对抗 NE 和 β_1 受体的结合, 使 β_1 受体数目上调, 心肌收缩力改善。在临床应用时可见, β 受体阻滞剂可以减慢心率, 改善心室充盈量。但是, β

受体阻滞剂对心肌有明显负性肌力作用, 故必需在常规强心、利尿治疗的基础上小剂量应用较为安全。

3.4 其他心脏内分泌激素的研究: 心钠素是近年发现的重要心脏内分泌激素, 具有排钠利尿、扩张血管、抑制肾素和醛固酮的作用。人们曾对心钠素的作用寄予厚望, 但观察表明结果并不令人鼓舞。国内外报道, 随着心衰程度的加重, 血浆心钠素含量升高。但内源性心钠素并不能在体内发挥足以抵消激活了的 SNS 及 RAS 的强力作用。因此心钠素分泌增多可能只是反应了一种病理生理状态。外源性心钠素静脉滴注治疗 CHF、肝硬化腹水等, 虽然都可观察到利尿、消肿及血液动力学指标的改善, 但是从临床实际出发, 心钠素价格昂贵, 难以作为一种药物使用。另一方面, 目前国内尚缺乏精确检测血浆心钠素含量的方法。因此最近对心钠素的热情有所下降。

除心钠素外, 还有内源性黄嘌呤、舒血管素、血管内皮素、降钙素基因相关肽等一系列物质, 它们在 CHF 的调节过程中所起的作用有待深入研究。

4 90 年代 CHF 治疗的新进展主要表现在下列三个方面

4.1 急性心肌梗塞 (心梗) 后早期的预防性治疗左心功能障碍及 CHF: 近年来提出了左室重新塑形 (left ventricular remodeling, 重塑) 这一概念, 认为急性心梗 24 小时内即开始左室扩张及重塑, 心梗区域及非心梗区域的心肌均参与了这一过程。重塑包括心室壁变薄、心室扩张、非梗塞区心肌肥厚。这一重塑过程逐渐导致心脏泵功能障碍。因此早期预防和改善这一功能障碍显得十分重要。近年来, 除了早期应用溶栓治疗使冠脉血栓溶解, 恢复和保持冠脉通畅, 急诊 PTCA 以挽救缺血心肌, 缩小心梗范围等加强措施外, ACEI 的应用是一个令人瞩目的进展。理论上推测, 它可以减轻心梗区域心肌的室壁张力, 从而改善心梗区室壁膨胀的程度, 改善重塑过程中的心肌肥厚, 以及改善血液动力学, 减轻左室急性进行性扩大。动物实验已观察到这些现象, 临床则较难证实。目前主要通过大规模多中心临床试验来了解应用 ACEI 的远期临床效果。现将几个著名的协作研究扼要介绍如下: ①Consensus (co-operative north scandinavian enalapril survival study) I —— 于 1987 年完成。该研究为随机化双盲试验。入选 253 个病例是包括心梗病人在内的各种病因的心功能Ⅳ级 6~48 个月的病例。开始一周用依那普利 5mg, 2 次/日, 随后 10mg, 2 次/日。长期随访, 于 6 个月及 1 年总结累计病死率, 结果安慰剂组和依那普利组 6 个月时分别为 44% 和 26% ($P=0.002$), 研究结束时分别为 54% 和 39% ($P=0.003$)。这证实了 ACEI 对严

重心力衰竭患者的有益作用。②Consensus I——这是一项极早期开始应用依那普利观察心梗存活率的协作研究。对 6 090 例急性心梗患者，血压 $>13.30/7.98\text{kPa}$ ，于出现症状后 24 小时内开始治疗，先静脉注射依那普利 1mg，继以每日口服 5~20mg。至 6 个月时，治疗组和安慰剂组的病死率无显著差别，用药组的血压 $<11.97/7.98\text{kPa}$ 者明显多于安慰剂组。研究结果提示，极早期应用 ACEI 不能改善生存率。其原因可能是：a. ACEI 阻断心梗早期的 RAS 代偿反应，抑制心肌细胞和胶原组织的生长，使梗死范围扩大；b. 低血压使冠状动脉灌注减少，加重心肌缺血。③SAVE (survival and ventricular enlargement following infarction)——对 2231 例心梗后左室功能异常 ($\text{LVEF} < 40\%$) 的无症状患者观察卡托普利对病死率和心力衰竭发病率的影响。在心梗后 3~16 天 (平均 11 天) 内用药，开始 6.25mg，逐渐加量至 50mg，3 次/日，随访至少 2 年，平均超过 3 年。结果显示，6 个月时卡托普利组累积病死率比安慰剂组低 6%。随着观察时间延长，卡托普利组心力衰竭发病率较安慰剂组少 37%。这说明非极早期用 ACEI 的效果也较好。④SOLVD (the study of left ventricular dysfunction)——这是一项预防试验，入选病例为 $\text{LVEF} < 35\%$ 的无心衰症状的 4 228 例心梗后患者。用依那普利，每日 2.5~20mg，随访 4 年。治疗组发生心力衰竭或死亡分别比安慰剂组低 29% 和 20%。这表明 ACEI 能预防 CHF 发生。

从以上著名的临床研究可见，ACEI 确有保护心梗后心肌功能的作用，对预防心衰发生和改善心衰病人的预后有帮助。

中华心血管病学会领导的应用卡托普利最早期干预治疗急性心梗的临床试验正在进行中。目前国际上正在进行的涉及心梗后预防 CHF 为目的的临床试验还有：①ISIS-4——ACEI 与硝酸盐、硫酸镁联合应用。②ACEI 与溶栓治疗——这方面有卡托普利试验，观察卡托普利和 rt-PA 合用效果；CATS 试验，观察卡托普利和链激酶合用效果。③GISSI-3——Lisinopril 与硝酸盐联合应用。④ACEI 与 β 阻滞剂的比较及两药

联合应用 相加作用的比较。

这些研究的结果有待数年后见分晓。

4.2 血管扩张剂对 CHF 远期疗效的研究：美国 Jay N. Cohn 医师在这方面做了不少工作。1985 年完成了 V-HeFT I (multicenter veterans administration cooperative vasodilator Heart-failure trial)。这项试验包括常规应用地高辛和利尿剂的轻、中度 CHF 病人，应用肼苯哒嗪 300mg/日和消心痛 160mg/日，随访 2 年。用药组病死率 26%，对照组病死率 34% ($P < 0.08$)。Cohn 又于 1991 年报道了 V-HeFT II 试验。入选病人和首次试验相似，应用依那普利 20mg/日，随访 2 年，病死率为 18%，明显低于肼苯哒嗪和消心痛组 ($P < 0.016$)；猝死发生率依那普利组为 37%，明显低于肼苯哒嗪和消心痛组 (46%)。Cohn 认为这两组药还有各自不同的作用。选择合适的病例联合应用可能会更有利。

4.3 CHF 临床研究展望：当前的临床任务仍然是改善 CHF 患者的血液动力学，提高患者的运动耐量和生活质量，延长寿命，降低住院率及死亡率等。虽然近 30 年来治疗 CHF 有很大进展，但 CHF 患者的预后仍不十分乐观。对原发病成功的预防和治疗是降低 CHF 发病率的关键。例如我国地方性心脏病 (克山病) 在克山县的发病率按 10 万人计已从 30 人下降到 0.3 人，此病的临床表现主要为 CHF，其病死率已从 30% 下降到 5%。其他常见的心血管病防治工作，反应在 CHF 发病率、死亡率等方面尚无统计资料。国外对心梗患者大规模提早应用药物防治 CHF 的临床试验结果，是否适合在我国临床工作中广泛应用，是否真正能起到理想的效果等，均需要我们自己进行研究。CHF 需要强心、利尿、扩血管、ACEI 和 β 阻滞剂等不同药理作用的药物进行综合性治疗。绝对化地偏废一方面，以及不管其原发病因的不同，采用同一治疗方法对 CHF 这样的综合征是不利的。我们希望今后对 CHF 在流行病学、临床治疗学等方面的防治研究加以更多的重视。

(北京友谊医院 顾复生)

急性心肌梗塞后左室重构的防治

急性心肌梗塞 (AMI) 后左室梗塞区和非梗塞区的心肌结构和形态会发生一系列变化，引起左室扩张伴心室构型变化，这一过程称为左室重构 (left ventricu-

lar remodeling)。AMI 后左室重构不仅是一个相当普遍存在的现象，而且明显增加了 AMI 的并发症出现率和病死率，因此，限制或减少 AMI 后左室重构已成为

当前心血管领域中最重要研究课题之一。本文综述AMI后左室重构防治方面近年的进展。

1 AMI后左室重构的发生机理

1.1 左室扩张: AMI后部分缺血坏死心肌失去收缩功能,残存正常心肌就需加强收缩,使左室壁收缩运动不协调,心腔内血液不能有效地排空,心室内压力负荷加重,左室舒张末期压力上升^[1]。按照Frank-Starling定律,心肌收缩力与初长度有关,心肌只有在最适宜的初长度下才表现最大的收缩力,在左室功能减退时,左室发生代偿性肥厚和扩张。但室壁厚度/左室半径仍小于梗塞前,左室收缩功能进一步受损。因此,左室扩张是AMI后左室重构的重要原因。有人观察到在AMI 1周内2/3病人左室扩张,室壁变薄^[1]。

1.2 梗塞伸展: 梗塞伸展 (infarct expansion) 是AMI早期引起左室重构的主要原因。在心肌不可逆的坏死与胶原沉着、疤痕组织形成之前,梗塞心肌易于发生扩展,引起心腔扩大,室壁变薄,不伴有坏死面积进一步扩大,因此与梗塞延展 (extension) 是两个不同的概念^[2]。Erlebacher^[3]研究发现AMI后72小时以内就发生了梗塞伸展,是AMI后早期出现心室扩大的主要原因。梗塞伸展一般在前壁透壁性梗塞最常见。有研究从组织学角度阐明心室壁心肌细胞数量减少,心肌细胞之间滑动及细胞伸长是心室壁变薄的组织学基础^[4]。梗塞伸展发生后改变了正常左心室的椭圆构型,心肌纤维排列方向紊乱,破坏了心肌纤维束间正常的收缩构型,加剧左心室收缩功能障碍^[4]。梗塞伸展常出现许多并发症,如左心衰竭、室壁瘤、心脏破裂。心脏破裂可看作是梗塞伸展超过极限时心脏不能维持其完整性的一个特例,而室壁瘤则是梗塞伸展的常见结局^[5]。使AMI病死率增加,一实验观察到AMI后无左室重构组病死率为8%,而有左室重构组病死率增加3倍^[6]。

1.3 影响左室重构的因素: 目前认为AMI后左室重构发生与否、发生的严重程度与以下因素有关^[7]: ①梗塞面积。是影响左室重构最重要的因素,梗塞面积越大,左室重构越明显,左室容积增加越多,透壁性梗塞的左室重构比非透壁性梗塞严重。当AMI范围超过20%,左室射血分数和每搏输出量均下降。②梗塞部位。前壁梗塞易出现明显的左室重构。正常左室收缩时,前壁缩短率最大,如前壁收缩功能丧失,对左室排血功能影响最明显。③与左室功能有关,梗塞后早期的梗塞伸展可能有一定的代偿意义。经对比一组AMI病人入院时与2周后心导管检查结果^[8],发现AMI早期病人常存在的轻度肺淤血,在数天后可自行消失。Jeremy^[10]研究了梗塞后6个月时左室重构与心功能的关系,

发现梗塞后左室容积越大,左室射血分数越低,而左室容积不增加或早期增加以后稳定的病例,射血分数正常。Lamas^[11]等发现AMI远期的左室舒张末期容积指数与射血分数呈负相关,而左室收缩末期容积反映室壁活动减弱或消失的范围最敏感。因此表明左室重构的程度也是反映心功能的敏感指标。④左室负荷大小。前负荷增大,如补液过多,瓣膜反流等,增加左室舒张期室壁应力、加重左室重构。高血压则增加左室收缩期室壁应力,加重左室重构。⑤左室室壁张力,按照Laplace公式,左室张力与左室半径和压力成正比,与左室壁厚度成反比。左室扩张使左室半径增大,左室厚度变薄,使左室张力更大,从而使左室更扩张,加重左室重构。大面积AMI早期,室壁张力可为梗塞前的8~9倍^[1]。

2 AMI后左室重构的防治

2.1 减少梗塞范围: AMI早期凡有助于减少心肌耗氧,增加心肌供氧的治疗措施,均有助于抢救濒危心肌,缩小梗塞面积,从而防治左室重构。

2.2 溶栓治疗: 成功的早期溶栓治疗,使与梗塞有关的冠脉再通,可挽救严重缺血尚可存活的心肌组织,对减少左室扩张和室壁变薄有利^[12]。有人观察到接受溶栓治疗组较对照组病人左室容积小,射血分数轻度升高,而病死率明显下降。47例首次前壁AMI病人中,再灌注成功者左室室壁瘤发生率明显减少^[4],其他位冠脉再通的治疗措施如PTCA。搭桥术同样减轻左室重构^[13]。

2.3 硝酸甘油: 硝酸酯类药物,特别是静脉应用时,不仅在AMI早期可挽救存活心肌,减少AMI范围,而且对限制左室扩张有利。Judgutt^[14]把128例AMI病人随机分成静脉滴注硝酸甘油治疗组和安慰剂组,治疗7~10天后发现静滴硝酸甘油可减轻梗塞扩展,伴有Killip分级好转。实验观察到硝酸甘油使正常血压AMI病人血压降低10%,或使高血压AMI病人血压降低30%,可使AMI范围减少51%。前负荷减少54%,而侧支循环血流量增加50%。认为使用硝酸甘油比对照组有下列益处: ①AMI范围小; ②左室整体和局部功能好; ③临床状况好; ④并发症少; ⑤病死率低^[15]。

2.4 血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI): Nabel等^[16]给AMI早期病人静滴卡托普利1周,发现此药可减轻梗塞伸展。Shorpe^[17]把60例射血分数<45%的AMI病人随机分为卡托普利治疗组、速尿治疗组和安慰剂组,治疗1年后随访观察,发现安慰剂组和速尿组1月后左室容积进行性扩大,而卡托普利治疗组的舒张末期容积没有增加,收缩末期容积减小,射血分数升

高,上述结果不受梗塞部位的影响。Pfeffer^[11]的研究也证实长期给予卡托普利治疗能减轻左室扩大,在大面积梗塞和冠脉持续阻塞病例中作用最显著,同时可改善左室形状,使左室充盈压下降,运动耐量增加。长期口服卡托普利可减轻远期的左室重构,即使梗塞后1年方加服卡托普利仍可使左室重构减轻,心功能改善^[12]。

2.5 减少或去除使左室重构加重的不利因素:任何增加心肌耗氧、减少心肌供氧的因素均加重左室重构过程。有实验观察到,在AMI后1~5小时,使用甲氧胺,使左室压力轻微升高即可加重梗塞伸展^[10]。糖皮质激素和非类固醇抗炎药物有抑制梗塞愈合的作用。AMI早期应用这些药物可使心腔扩大,室壁变薄,使左室重构进展。Jugdutt等^[21]观察到应用布洛芬和消炎痛后,梗塞区域节段长度较对照组长,而室壁厚度较对照组薄。随访结果表明,这些病人室壁瘤和心力衰竭的发生率均高于对照组。Hochman等^[12]研究显示阿替洛尔(Atenolol)对AMI后的左室重构无作用。有动物试验发现,AMI后服用 β 阻滞剂加早期运动可加重左室重构。

参考文献

- [1] Anversa P, et al. Cellular basis of ventricular remodeling after myocardial infarction. *Am J cardiol*, 1991, 68: 7D.
- [2] Weiss JL, et al. Myocardial infarction expansion: recognition, significance and pathology. *Am J cardiol*, 1991, 68: 35D.
- [3] Hutchins GM Bulkley BH. Infarct expansion versus extension; two different complications of acute myocardial infarction. *Am J cardiol*, 1978, 41: 1127.
- [4] Erlebacher JA, et al. Early dilation of the infarcted segment in acute transmural myocardial infarction: role of infarct expansion in acute left ventricular enlargement. *JACC*, 1984, 4: 201.
- [5] Weisman HF, et al. Cellular mechanisms of myocardial infarct expansion. *Circulation*, 1988, 78: 186.
- [6] Slager C J, et al. Quantitative assessment of regional left ventricular motion using endocardial landmarks. *JACC*, 1986, 7: 317.
- [7] Braunwald E Pfeffer MA. Ventricular enlargement and remodeling following acute myocardial infarction: mechanisms and management. *Am J cardiol*, 1991, 68: 1D.
- [8] Pfeffer MA Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation*, 1990, 81: 1161.
- [9] McKay RG, et al. Left ventricular remodeling after myocardial infarct expansion: a corollary to infarct expansion. *Circulation*, 1986, 74: 693.
- [10] Jeremy RW, et al. Patterns of left ventricular dilation during the six months after myocardial infarction. *JACC*, 1989, 13: 304.
- [11] Lamas GA, et al. Increased left volumes following myocardial infarction. *Am Heart J*, 1986, 111: 30.
- [12] Hale SL, Kloner RA. Left ventricular topographic alterations in the completely healed rat infarct caused by early and late coronary artery reperfusion. *Am Heart J*, 1988, 116: 1508.
- [13] Cesare NB, et al. Establishing comprehensive, quantitative criteria for detection of restenosis and remodeling after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J cardiol*, 1992, 69: 77.
- [14] Jugdutt BI, et al. Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion, and complications: effect of timing, dosage, and infarct location. *Circulation*, 1988, 78: 906.
- [15] Jugdutt BI. Intravenous nitroglycerin unloading in acute myocardial infarction. *Am J cardiol*, 1991, 68: 52D.
- [16] Nabel EG, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial of combined early intravenous Captopril and tPA therapy in acute myocardial infarction. *Circulation*, 1989, 80 (suppl I): I-12.
- [17] Sharpe N, et al. Treatment of patients with symptomless left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Lancet*, 1988, 1: 255.
- [18] Pfeffer MA, et al. Effect of Captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1988, 319: 80.
- [19] Sharpe N, et al. Late reversal of left ventricular dysfunction following myocardial infarction. *Circulation*, 1989, 80 (suppl I): I-253.
- [20] Hammerman H, et al. Effects of transient increased afterload during experimentally induced acute myocardial infarction in dogs. *Am J Cardiol*, 1985, 55: 566.
- [21] Jugdutt BI, Basualdo CA. Myocardial infarct expansion during indomethacin or ibuprofen therapy for symptomatic post during remodeling. *Can J cardiol*, 1989, 5: 211.
- [22] Hochman JS, et al. Effect of atenolol on myocardial infarct expansion in a nonperfused rat model. *Am Heart J*, 1991, 122: 689.

(河北医学院附属第二医院 齐华阁 河北安国市医院 李耀恒 刘福振 综述 都本洁 审校 综述 都本洁 审校)

冠状动脉闭塞再通治疗的进展

冠状动脉闭塞的再通治疗近年取得了令人瞩目的进展。通过药物溶栓或经皮冠状动脉成形术等介入性治疗,使闭塞的冠脉再通和(或)再灌注已成为当今治疗的重要措施。本文综述心肌梗塞冠脉闭塞再通治疗方面的一些进展。

1 溶栓治疗

AMI溶栓治疗国内外已积累了数百万病例的经验。冠脉内溶栓可使3/4的血栓溶解,但须有较复杂设备及熟练的技术队伍。第一个大规模静脉内溶栓试验GISSI(1986)报告,标志着AMI早期常规应用血栓溶解法的新纪元开始,GISSI^[1]观察11 712例AMI病人,链激酶(SK)溶栓组21天病死率较对照组下降18%。另一大类型试验国际心肌梗塞存活率研究(I-SIS-2)治疗17 187例AMI病人,SK组35天病死率较对照组下降23%。第二代溶栓剂重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)1987年已被美国FDA批准用于临床,再通率达70~80%,与冠脉内溶栓效果相近似,ASSET^[2]静注rt-PA较安慰剂组病死率降低26%。APSAC被视为第三代溶栓剂的代表药物,1990年美国FDA批准用于临床。英国AIMS试验^[3]静注APSAC(乙酰化纤溶酶原-链激酶激活剂复合物)明显降低了病死率47%,认为是目前最有前途的溶栓剂。但该药产量少,价格昂贵,不易购买。

溶栓再灌注后的再梗塞仍然是溶栓治疗中有待解决的问题之一。其发生率约为5~25%。溶栓时和溶栓后应用肝素及小剂量阿司匹林可降低再闭塞率。I-SIS-2^[4]研究阿司匹林与SK合用明显降低病死率39%。目前虽然尚无临床随机研究,但一般多支持应用肝素,因肝素能增强溶栓剂的实验性溶栓作用及防止血栓溶解后的血栓再形成^[5]。不久国际大型试验I-SIS-3将提供SK、rt-PA、APSAC对AMI溶栓疗效的异同及与肝素合用的信息。心肌梗塞溶栓(TIMI)Ⅰ-B^[6]研究结果示溶栓即刻(2小时内)较延迟给β阻滞剂再梗塞及梗塞后心绞痛发生率低。溶栓后再狭窄主要见于溶栓后血管腔残余狭窄较重者(多在80%以上),这部分病人需后续的经皮腔内冠脉成形术(PTCA)或冠脉旁路移植术(CABG)。

2 PTCA

自1977年Gruntzig等首次用于临床以来,已愈来愈广泛地开展,目前美国每年约有20万人接受PT-

CA,由于安全有效,不用开胸,可反复进行等优点,故有部分代替CABG趋势,成为80年代以来AMI治疗的一大进展。AMI直接行PTCA比溶栓治疗再灌注快,再灌注率高。Stone等^[7]报告215例单支病变直接行PTCA,冠脉再通率达99%。随着器械的改进、经验的积累和技术的更新,PTCA应用已从简单病变扩大到复杂病变,作为急救措施,AMI并发心源性休克可行急诊PTCA,几组报告住院存活率43~70%,与传统治疗方法相比明显改善,但常需在主动脉内球囊反搏等辅助循环下进行。AMI溶栓后是否立即行PTCA目前尚有争议,三个较大系列研究结果表明对静脉rt-PA溶栓后残余狭窄实施紧急PTCA并未明显改善左室功能,且有较多合并症及较高的病死率^[8]。而溶栓后延期(72小时后)或择期PTCA,出院前结果表明,较对照组运动射血分数有明显增加,且危险性小。国内北医一院近3年完成PTCA100多例,总成功率93%。

PTCA后急性血管闭塞和再狭窄是亟待解决的重要并发症。前者发生率2~6%,但危险性大,可致死。其发生与血栓、夹层、冠脉痉挛等因素有关。需立即重复扩张、冠脉内溶栓、注射硝酸甘油,无效时则需急诊CABG。再狭窄发生率高达20~49%,常在PTCA后6个月内发生。但再次扩张成功率较高,并发症发生率较低。再狭窄的预防是目前研究的重点,抗血小板表面抗原单克隆抗体及低分子肝素Enoxaparin转换酶抑制剂、抗有丝分裂药物可望减少再狭窄,但均系实验研究阶段。

3 冠脉激光成形术(CLA)

通过激光对组织的热效应和光化学效应,将血栓斑块和粥样斑块溶化、汽化而使阻塞狭窄的血管再通扩大。与PTCA相比,后者通过机械挤压拓宽管腔,但未去掉斑块物质;而CLA可汽化掉斑块,能将气囊不能通过的完全阻塞性病变,先汽化一“导引孔”,再行气囊扩张,PTCA后的不光滑管腔,可再用激光“烫平”,从而减少术后再狭窄。80年代以来CLA已广泛地进行了实验及临床研究,取得了很大进展^[9]。国内陈明哲等1987年率先进行临床应用,成功地进行开胸9例及经皮CLA10例。远期疗效也较好。穿孔是CLA最危险的并发症,为减少其发生率,尚需在激光设计、耦合系统及用以输送激光的纤维等技术方面有长足的进

展。

4 经皮冠脉内斑块旋切术 (PCAE)

PCAE 的导管头端装配有锥形或杯状的切割刀具,可旋转切割突入管腔的粥样斑块,导管的吸引系统则将切下的碎屑吸出体外。目前旋切装置已有数种: Simpson 旋切导管、腔内切割吸取消管 (TEC)、Kentey 导管、打磨型导管等。成功率 Simpson 导管为 85~90%。TEC 超过 90%。Garraff 等人为 70 例病人做了 77 次 PCAE,成功率 95%,近期无再狭窄。Hinohara 等人^[11]报告 382 例,切割了 447 处病变,成功率 89.5% (狭窄程度从 75.9%±13.3%降至 14.5%±22.1%, $P<0.001$)。术后再狭窄率较 PTCA 低,但仍有 20~30% 的发生率。与 PTCA、CLA、Stent 结合将获得更好效果^[10]。

5 金属血管支架 (Stent)

Stent 是由不锈钢或其他合金材料制成,通过气囊导管送至冠脉病变处,张开后对血管壁起支撑作用,从而有效地防止 PTCA 等治疗后血管急性再闭塞及慢性再狭窄。近几年已有多种形式的 Stent,如自体扩张支架、球入扩张支架、热记忆支架。Haude 等人^[12]对 15 例 PTCA 后内膜剥离子伴有心绞痛和心电图缺血改变的病人置入冠脉内支架 22 只,均获成功。欧洲 5 个研究中心临床研究结果 150 例病人置入血管内支架 117 只,置入后腔内最小直径显著增加,残留狭窄百分比显著下降^[13]。Muller 等人^[10]经冠脉造影定量比较了 PTCA、PCEA 和冠脉内支架术的即时效果,提示后两种方式减轻冠脉狭窄的效果明显优于 PTCA。

支架血栓形成是血管内支架最重要的并发症。肝素抗凝,服用小剂量阿司匹林和潘生丁可减少其发生率。急性支架血栓形成立即行 PTCA 和溶栓治疗。

6 CABG

目前冠脉搭桥术主要适应证是:①内科治疗无效的严重影响病人生活甚至生命的致残性心绞痛;② AMI 并室壁瘤、室间隔穿孔、二尖瓣关闭不全等需同时手术矫正者;③ AMI 并心源性休克,内科治疗无效;④左冠脉主干狭窄及冠脉多支病变;⑤ PTCA 失败。急诊 CABG 因导致再灌注时间较长,围手术期病死率高,现多不主张采用。

acute myocardial infarction. Lancet, 1986, 1: 397.

- [2] Wicox RG. Trial of tissue plasminogen for mortality reduction in acute myocardial infarction Anglo-Scandinavian study of early thrombolysis (ASSEF). Lancet, 1988, 2: 525.
- [3] AIMS Trial Study Group. Effects of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction preliminary report of a placebocontrolled clinical trial. Lancet, 1988, 2: 545.
- [4] ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet, 1988, 2: 245.
- [5] Chesebro JH, et al. New approaches to treatment of myocardial infarction. Am J Cardiol, 1990, 65: 12c.
- [6] Robert, et al. Immediate versus Deferred β -Blockade Following thrombolytic Therapy in patients with acute myocardial infarction. Circulation, 1991, 83: 422.
- [7] Stone GW, et al. Comparison of immediate invasive Delayed invasive and conservative strategies after tissue-type plasminogen activator. JACC, 1990, 15: 55.
- [8] Rogers WJ, et al. Direct coronary angioplasty in acute myocardial infarction: outcome in patients with single vessel disease. Circulation, 1990, 81: 1457.
- [9] Litvack F, et al. Percutaneous excimer laser coronary angioplasty. Am J Cardiol, 1990, 66: 1027.
- [10] Muller DWM, et al. Qualitative angiographic comparison of the immediate success of coronary angioplasty, coronary atherectomy and endoluminal stenting. Am J Cardiol, 1990, 66: 938.
- [11] Hinohara T, et al. Factors associated with the outcome of directional coronary atherectomy: NACI registry experience. JACC, 1991, 17: 1112.
- [12] Haude M, et al. Results of intracoronary stents for management of coronary dissection after balloon angioplasty. Am J Cardiol, 1991, 67: 691.
- [13] Serruys PW, et al. Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary artery stent. N Engl J Med, 1991, 324: 13.

(河北医学院附属第二医院 齐华阁 河北安国市医院 刘福振 李耀恒)

参考文献

- [1] GISSI. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in

急性无 Q 波型心肌梗塞

过去一直将急性心肌梗塞 (AMI) 的心电图 (ECG) 有无出现病理性 Q 波而分为两类: 有病理性 Q 波的为透壁性心肌梗塞, 而无病理性 Q 波的为非透壁性心肌梗塞。实际上 ECG 有无病理性 Q 波的出现与病理学上心肌梗塞是否穿透心室壁并非完全一致。Savage 报告 12 例病理证实为透壁性心肌梗塞, 其中 5 例心电图上并无病理性 Q 波出现^[1]。因此, 目前将 AMI 分为有 Q 波型心肌梗塞 (QMI) 及无 Q 波型心肌梗塞 (NQMI)。这种提法已被国内外愈来愈多的学者接受。现就 NQMI 的有关问题分述如下。

1 病理机制

QMI 的发作有明显的昼夜差别 (排除劳累、情绪等因素), 梗塞多发生于早晨。而 NQMI 患者却无此明显的昼夜差别。有资料认为糖尿病患者、妇女和首次发生 NQMI 病人则下午的梗塞率高^[1]。这表明 QMI 与 NQMI 的病理机制不尽相同。有证据表明冠状动脉突然完全阻塞引起 NQMI, 但在梗塞早期发生自发性的再灌注。显微镜下可见 NQMI 心肌纤维收缩带出现坏死比 QMI 多, 而心肌纤维收缩带坏死是心肌发生不同程度坏死后, 重新获得血流的重要标志。由于血栓自发性溶解或血管痉挛的解除挽救了部分濒死的心肌, 缩小了梗塞范围。

2 冠状动脉造影

NQMI 患者冠状动脉造影所见, 冠状动脉的堵塞常常为不完全性的。完全堵塞发生率为 21%, 较 QMI 少。完全堵塞的血管中约 86% 有丰富的侧支循环供血, 挽救梗塞周围缺血带的心肌, 有利于梗塞范围的限制。导致 NQMI 的冠状动脉病变以偏心性狭窄, 边缘突出不规则占多数。偏心型狭窄导致 NQMI 特征性病变^[2]。Fox 研究 87 例 NQMI 冠状动脉造影结果显示 NQMI 多倾向于单支病变多, 两支病变少, 3 支病变的发生率则与 QMI 相似^[4]。

3 临床表现

NQMI 患者并发症的发生率低于 QMI。ST 段压低明显, 尤其是多导联 ST 段压低的 NQMI 患者并发症的发生率高, 特别是泵衰竭的发生率高。恶性心律失常发生率 NQMI 的早晚期与 QMI 无差别, 与病死率呈正相关。

NQMI 梗塞心绞痛 (PIA) 的发生率显著高于 QMI, PIA 是 NQMI 的特点之一。PIA 伴有 ST-T 改

变提示梗塞范围的扩大或再梗塞的可能。NQMI 的再梗塞发生率亦明显高于 QMI。因此尽管 NQMI 的近期预后较 QMI 好, 但远期预后却与 QMI 相似, 亦有报道甚至较 QMI 更差^[3]。

4 诊断

由于 NQMI 心电图改变无特异性, 其 ECG 表现有时与严重心绞痛时心肌缺血相似, 虽有 ST-T 的改变, 但此种改变无明显特异性。因此, NQMI 的诊断标准不如 QMI 明确。

目前根据国内外文献报道^[4-6], NQMI 的诊断标准综合如下:

4.1 心肌梗塞特征性胸痛持续 30 分钟以上。

4.2 CK、CK-MB 升高明显, 至少为正常上限的两倍以上, 并可取得动态心肌酶的活力曲线。

4.3 ECG 无病理性 Q 波出现, 须有下列改变之一者: ①除 aVR 导联外, ST 段水平或下斜型压低 $\geq 1\text{mm}$, 伴或不伴有 T 波的改变。②单纯对称性 T 波倒置 $\geq 1\text{mm}$, 无 ST 段的偏移, 且这种改变必须持续 48~72 小时以上。③ST 段在胸导联抬高 $\geq 2\text{mm}$, 在肢导联 J 点后 0.02 秒 ST 段抬高 $\geq 1.0\text{mm}$ 。

NQMI 的诊断必须结合以上 3 条综合考虑。因为 NQMI 多见于老年人, 部分老年人 AMI 时胸痛可以不明显, 不典型。有报道 NQMI 心肌酶 CK、CK-MB 的峰值出现较早, 消失快。还有的少数病例心肌酶谱不高。北京医院病理科报道 9 例临床病理对照中 3 例没有心肌酶升高, 而尸检均证实有心内膜下心肌梗塞。说明心肌酶正常亦不能排除诊断^[9]。

¹⁸¹Tl 心肌灌注显像显示 NQMI 灌注缺损少于 QMI。

正电子发射断层 (PET) 显示示踪剂在 NQMI 分布不均匀, 而在 QMI 呈均匀缺损, 提示 NQMI 的梗塞范围小。

5 预后

过去认为 NQMI 是非透壁性梗塞, 其预后比 QMI 好, 其实不尽然。尽管 NQMI 住院病死率低于 QMI, 但远期预后比 QMI 差。预后与下列因素有关。

5.1 梗塞的部位: 前壁 MI 的预后较下壁 MI 差, 而与 MI 的类型 (Qor NQ) 无关, 是独立的预后因子。

5.2 梗塞的范围大小: NQMI ST 段压低者尤其是多导联 ST 段压低提示梗塞范围大, 心功能差, 预后

差。测定血中CK、CK-MB量可用来估计梗塞范围的大小。CK、CK-MB酶活力曲线下降后,突发性升高表示预后差,提示有再梗塞的可能,敏感性最高,被称为“黄金标准”。

5.3 与发病年龄有关:老年人(年龄>60岁)NQMI与QMI并发症及病死率相似。

6 治疗

一旦疑及本病即使ECG诊断尚不肯定,也应按AMI治疗,在治疗过程中再观察ECG的动态变化。由于NQMI的再梗塞发生率高,对于CK、CK-MB的监测及心电图监护的时间应比QMI长。动态心电图(Holter)的监测及心室晚电位的检测可大大提高恶性心律失常的检出率。

NQMI与QMI治疗是相同的。其中值得强调的是目前初步认为NQMI发病后给予预防性大剂量硫酸奎宁(DT)治疗,明显地减少了梗塞后心绞痛及再梗塞的发生率^[10]。

溶栓疗法的早期应用是十分重要而有效的。由于NQMI的致病因素中血栓仍是重要的因素,且NQMI的血栓呈偏心型不完全堵塞多,早期溶栓治疗促使堵塞的冠状动脉再通的成功率比QMI高。

综上所述,NQMI在其发病机制、临床表现、预后等方面均与QMI不尽相同。及早地认识NQMI对降低病死率、再梗塞发生率有着重要的意义。

参考文献

[1] Savage RM, et al. Correlation of postmortem anatomic find-

ings with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction. *Circulation*, 1977, 55: 279.

[2] 杨伟良摘. 无Q波型心肌梗塞发作缺少昼间差异 [英]. *心血管病学进展*, 1991, 12(2): 123.

[3] 朱文玲摘. 不稳定型心绞痛和无Q波急性心肌梗塞之间冠状动脉造影所见的关联性 [英]. *国外医学心血管疾病分册*, 1989, 1: 45.

[4] 杨 玺摘. 非Q波型心肌梗塞: 运动试验特征冠状动脉解剖和预后 [英]. *心血管病学进展*, 1991, 12(3): 187.

[5] Maisel AS, et al. Complex ventricular arrhythmias in patients with Q wave versus non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation*, 1985, 72: 963.

[6] Maisel AS, et al. Prognosis after extension of myocardial infarction; the role of Q wave or non-Q-wave infarction. *Circulation*, 1985, 71: 211.

[7] Gibson RS, et al. Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q-wave myocardial infarction; results of a double-blind, randomized, multicenter trial. *N Engl J Med*, 1986; 315: 423.

[8] 王振华. 无Q波心肌梗塞. *临床内科杂志*, 1992, 9(1): 6.

[9] 王家惠, 等. 急性无Q波心肌梗塞的远期随访及临床病理对照. *中华内科杂志*, 1989, 28(12): 706.

[10] 胡 琛摘. 非Q波型心肌梗塞后早期复发性缺血的预后意义和硫酸奎宁的预防治疗价值 [英]. *新医学*, 1988, 19(12): 621.

(民航广州医院 李 玲)

快速型心律失常的药物选择

1 室上性心动过速

目前,治疗室上速的药物较多,如何根据病人的不同临床表现而选用不同的药物,则是治疗成败的关键。笔者依据室上速不同临床表现与心电图检查,分为下列7种类型选用药物。

1.1 普通型:指仅有室上速而无其他并发症,此类患者首选异搏定(verapamil)效果最佳。据我们的50例次分析,其总有效率为85%方法为5mg加入50%葡萄糖液20ml中缓慢静推,一旦复律即停止注射。本法快速有效,大多在5分钟内终止发作。据我们的经验其疗效优于心律平,副反应低于ATP。

1.2 低血压休克型:指收缩压<10.7kPa,此类患者应首选升压药苯肾上腺素静注,方法为5mg加入

50%葡萄糖液20ml中缓慢静推,边推边测血压与听心率,同时进行心电监测,一旦复律,即停止注射。据我们临床应用95例次的体会,本法复律快(1~2分钟内),疗效好,血压回复快,且能纠正休克,收缩压大多升至24kPa以下即转为窦律,少数休克患者收缩压升至16kPa左右即转为窦律。此型患者不宜用异搏定、心律平、ATP等。

1.3 心力衰竭型:指有呼吸困难,肺部湿罗音与哮鸣音等急性左心衰竭表现者。此类患者应首选毛花甙丙(西地兰),一般用0.4mg加入50%葡萄糖液20ml中缓慢静注,约20分钟后可达最大浓度而生效,无效可于半小时后再给0.2~0.4mg,直至总量达1.0~1.2mg。此药起效慢,成功率比较低(50~70%),但

副反应小,且较少在复律后引起窦缓、窦停等不良反应。此型患者不宜用异搏定、心律平等治疗。

1.4 预激型:指由预激综合征而引起的室上速,若心电图QRS正常者治疗同普通型室上速,若QRS增宽,心电图QRS波形似室速或室扑者,我们首选心律平或胺碘酮静推,前者剂量为70mg,后者剂量为150~250mg,加于50%葡萄糖液20~40ml中缓慢静注。据我们的治疗体会,心律平复律效果优于胺碘酮,且副反应亦少。若药物无效,应立即试用电击复律。

1.5 快—慢综合征型:为病窦的一种特殊类型,患者常在心动过缓基础上并发室上速。此类患者应在安置起搏器条件下用抗心律失常药,无条件的单位可首选心律平或胺碘酮治疗。

1.6 洋地黄类药物中毒型:首选苯妥英钠或硫酸镁治疗,前者为125~250mg加入生理盐水20ml中缓慢静注(忌用葡萄糖,因可产生白色结晶混浊),有效后可改口服,每次0.1g,每日3次维持,若无效,2~3小时后可再注125mg。后者剂量为25%硫酸镁8ml加入50%葡萄糖液20ml中缓慢静推,复律后继续用25%硫酸镁10ml加入5%葡萄糖液250ml中静滴。

1.7 难治型:指经多种抗心律失常药治疗无效,我们选用利多卡因治疗6例均有效,其中1例经反复试用214次均成功^[1]。方法为利多卡因100mg加于50%葡萄糖液20ml中,快速静注或不加稀释直接静注,1分钟内注毕,观察5~15分钟,若无效再给100mg。关于室上速的治疗,1973年Pasini等曾用心脏癫痫学说(cardiac epilepsy theory)来进行探讨,并认为患者的癫痫病灶可以在心脏,亦可在脑与消化道。而小剂量利多卡因(2~3mg/kg)在人体却具有明显的抗癫痫作用。

2 快速型房颤与房扑

快速型房颤除预激所致者外,我们均首选静注西地兰,以减慢心室率,控制心力衰竭,待心室率达到正常范围时(休息时心率在60~70次/分),继续每日口服地高辛0.25mg维持。若地高辛用药后心室率仍快者可加用 β -受体阻滞剂心得安10mg,每日3次或氨酰心安12.5mg,每日2次,亦可用美多心安(metoprolol)6.25~12.5mg,每日2次。其中以氨酰心安效果最好,副反应最少。我们用钙拮抗剂硫氮草酮30mg,每日3次,12例患者仅4例室率减慢,其疗效远不及 β -受体阻滞剂。若有恢复正常窦性心律指征时,我们的经验是奎尼丁疗效最好,副反应亦少,方法为小剂量,即每日1g,连用2天为宜,据我们73例次复律结果,其有效率为80%,并且95%的患者均在首次剂量后第8~12小时内复律成功(0.8~1.2g),因此,我们认为

若2日内无效者,不需再增加剂量或继续给药,应用上述方法复律,无1例发生奎尼丁晕厥或严重室性心律失常,但在服药期间应严密监测血压、心率与Q-Tc期间,如在复律前3~5天中,每天静滴1,6-二磷酸果糖(FDP)5g,则可提高复律效果。另外,应注意药品生产日期与质量,凡生产期过久或有霉变均可影响疗效,我们曾由此教训。奎尼丁复律尤适用于风心病患者。对于冠心病患者我们选用胺碘酮,采用口服法,每日3次,每次0.2g,连用3~4周为宜,不要轻易放弃治疗,据我们52例次应用体会,其成功率约50%。复律成功时间大多在2周后,少数在服药后20~25天,无严重副反应,但效果不及奎尼丁。氯丙嗪有奎尼丁样作用,笔者曾用于1例慢性房颤获成功^[2],方法为12.5mg,每日2次,连用1周。预激所致快速型房颤,我们静注心律平70mg,22例次中仅8例次复律成功(36.5%),而静注胺碘酮150~250mg,8例次中仅2例次有效(25%)。因此,此类患者大多仍需电击复律。快速型房扑我们采用较大剂量西地兰(0.6~0.8mg),胺碘酮250mg静推,但效果欠佳,仍需低能量电击复律。

3 室性心动过速

室速的治疗应针对不同病因,选用最佳的治疗方法,大多患者常能获救。临床上常见于以下6种病因。

3.1 急性心肌梗塞或心肌炎引起的室速应首选利多卡因。该药作用迅速、毒副作用小,一般选用100mg,直至室速终止或总量达400mg为止,室速终止后可改用静滴继续维持(即利多卡因400~800mg加入10%葡萄糖500~1000ml中,按1~2mg/分速度维持24~72小时),以后改用口服慢心律150mg,每日3~4次维持,亦可用室安卡因0.2~0.4g,每日3~4次维持。利多卡因无效可选用心律平70mg加入50%葡萄糖20ml中静注,若无效,5~10分钟再注70mg,直至复律或剂量达350mg为止。室速终止后以0.3mg/分静滴维持。再无效我们选用胺碘酮,3mg/kg稀释后缓慢静注,可重复2~3次,亦可以5~10mg/kg置于250ml补液中静滴(30分钟)。若经上述药物处理无效且有血压下降者,应尽早电击复律。

3.2 洋地黄中毒引起的室速:以往我们常首选静注苯妥英钠,但疗效不佳,近来我们改用静注硫酸镁,经5例治疗结果均迅速终止发作,方法为25%硫酸镁10ml加入50%葡萄糖液40ml中缓慢静推,然后10mg/分静滴。

3.3 低钾所致室速:我们首选钾盐,常用为500ml中不超过2g氯化钾,全日补钾量视病人血钾水平而定,在我们遇见的5例中有3例单用钾盐终止发