

五脏之病的诊断与治疗

盛怀汤 高 诚 编译



R541
SHT
C-2

09275

93339

心脏急症的诊断与治疗

(内部参考资料)

盛怀汤

编 译

葛 诚



中国人民解放军 卫 生 部
北京军区后勤部

1978



ZW95/16

内 容 提 要

本书第一部分急性心脏病发作是指从心肌梗塞症状刚出现一、二小时内如何防止猝死与抢救濒危缺血的心肌的实际措施,从而缩小梗塞范围,因此可以减少并发症,并能显著地降低死亡率。第二部分心脏非穿入损伤可应用在我国工业与交通日益昌盛之际,所发生不幸事故时对心脏损伤的诊断和处理。第三部分是心脏急症的诊断与治疗,本书收集了医生在诊断和处理中所需要的各种实用资料,切实可行的方案和顺序,各种有用的技术,处理和治疔都作了扼要的讨论,为了着重介绍心脏急诊处理的实践经验,各个方面的许多知名专家座谈讨论并各自撰写了当代实用的方法,其中我们添加一篇乙型肾上腺能阻滞剂在心肌梗塞时使用的近况,与近期新颖实用的资料、如非穿入性心脏损伤与心肌梗塞后的存活(预后及处理)。可供心脏专业及内外科医生临诊处理的参考,各书原文作者,书名、出版社、出版时间如下:

(1) J. F. Pantridge

The Acute Coronary Attack

Pitman Medical 1975

(2) H.J. Donald and W.M. Gerald, Nonpenetrating Cardiac Trauma.

Modern Concepts of Cardiovascular Disease, september 1976

(3) Roberts S. Eliot et al

The Acute Cardiac Emergency

Diagnosis and Treatment

Futura Publishing Company 1972

(4) Jewitt, D. E. and Singh, B. N., The Role of β -Adrenergic Blockade in Myocardial Infarction. Prog. Cardiovasc. Dis, 16(4), 421-438 1974

(5) Humphries, J. O. et al., Survival After Myocardial Infarction. Mod Concepts Cardiovasc Dis 48(11), 51, Nov 1977.

前 言

随着医学科学的不断发展,心脏急症的诊断与处理日益受到广大医务工作者的重视。对心脏急症能否及时而正确地作出诊断,迅速而妥善地进行处理,对挽救濒危病人的生命与其预后至关重要。

在英明领袖华主席、敬爱的叶付主席、邓付主席、党中央的领导下,在北京军区首长及部队和322医院党委及首长的亲切指导下,我们树雄心,立壮志,向科学技术现代化进军。此书底稿於1976年初完成,在“四人帮”的干扰下未能及时出版。为能反映近年来心脏急症诊断与治疗的进展现况,嗣后又陆续加入了有关心脏急症的新颖有用资料,充实本书内容,内有孟维新同志的译文,并作了大量的出版工作。本书祇有在粉碎“四人帮”后,才能为祖国医学科学增砖添瓦,以供医务工作者参考交流,互相学习。

此外,出版本书,承崔吉君主任审阅推荐、得到大同矿务局党委和雁崖医院党委及大同市南郊区印刷厂领导及全体同志的大力支持,在此致以谢意。

编译者

1978年7月

目 录

第一部分：冠心病急性发作

第一章 冠心病急性发作监护程序
(住院前即刻处理的重要意义及步骤)..... 1

第二章 心肌梗塞急性期的心律失常
与植物神经功能紊乱..... 3

第三章 心肌梗塞急性期处理的观察
心动过缓..... 1 1
交感神经过渡活动..... 1 3
室性异位搏动..... 1 5
室性心动过速..... 1 8
心室纤颤..... 1 8

第四章 早期冠心病监护对防止休克及
泵性衰竭的作用..... 2 2
对缺血程度的估计..... 2 3
心动过缓—低血压综合症..... 2 3
氧的经济利用..... 2 3
其它治疗的商榷..... 2 4
交感神经过度活动..... 2 6
休克..... 2 6
充盈压..... 2 7
充盈压的控制..... 2 7
摘要..... 2 9

第五章 急性冠心病猝死的预防与长期
抗心律失常的治疗..... 3 0

第二部分：非穿入心脏损伤..... 3 5

第三部分：心脏急症的诊断和治疗

I 基础部分

第一章 猝死和心肌梗塞病理生理学 4 5

第二章 心脏死亡的电生理学..... 5 0
引言..... 5 0
电生理学基础..... 5 0
心室纤颤的电生理学..... 5 2
心室纤颤的临床病因..... 5 4

第三章 心血管虚脱的血液动力学..... 5 6

I 诊断部分

第四章 心脏急症诊断及处理的顺序 6 5
引言..... 6 5
探讨心跳骤停之程序..... 6 5
非心跳骤停的急症探讨步骤 6 9

第五章 心脏急症心电图诊断的方法 6 9

第六章 X线学对心脏急症的诊断及
处理的辅助..... 7 5

第七章 创伤性与非创伤性诊断技术
的比较..... 8 2

第八章 关于心脏急症诊断探讨的四
个病例讨论记录..... 8 8

II 治疗部分

第九章 抗心律失常药物的新进展—临床
药理和治疗学..... 9 9
心肌的电生理学特性..... 9 9
快速型心律失常的机制..... 10 1
抗心律失常药物的电生理类
型..... 10 2
奎尼丁..... 10 4
普鲁卡因酰胺..... 10 4
利多卡因..... 10 6
苯妥因钠..... 10 6

第十章

心得安	107
溴苄胺	110
电转复	111
电起搏	112
心脏的收缩性和周围循环的作用	113
乙型—肾上腺能阻滞在心肌梗塞的作用	117
在心肌梗塞后增加交感神经—肾上腺素的释放与心律不齐的产生	117
药理学的商榷	118
乙型—受体对抗剂抗心律不齐的作用可能的机制	121
乙型—肾上腺能阻滞在动物及人的一般血液动力学效果	123
在心肌梗塞后乙型—肾上腺能阻滞对心律不齐的预防与死亡率的关系	125
临床研究	125
死亡率	125
心律失常	125
室上性心动过速	126
室性心律失常	127
梗塞后应用乙型—阻滞剂药物减小心肌耗氧及严重的心脏疼痛	127
心肌梗塞时乙型—肾上腺能阻滞药物治疗的并发症	128
心力衰竭	128
低血压	128
房室传导延迟	128
通气道阻塞	128
乙型—阻滞药物在动物及人血中水平及代谢	128
在心肌梗塞后乙型—阻滞剂	

处理心律不齐的适应症

室上性心律不齐

室性心律不齐

在心肌梗塞应用乙型—阻滞

药物的禁忌症

推荐在梗塞时应用乙型—

阻药物的剂量

乙型—阻滞药物付作用的

治疗

第十一章

高血压急症的药理学处理

高血压危象

夹层动脉瘤

第十二章

急性心肌梗塞的心原性休

克

病理生理学

心脏功能

周围循环

内科治疗

扩充血容积

去甲基肾上腺素

异丙基肾上腺素

多巴胺

高血糖素

洋地黄

其它药物

机械辅助设备

心脏外科治疗

第十三章

心脏的破裂

心室破裂

乳头肌断裂

室间隔破裂

第十四章

心脏急症的处理(讨论会

议记录)

复苏技术

心原性休克

第十五章

心脏急症处理中新的治疗

概念及药物(讨论会议 记录).....	156
溴苄胺.....	156
乙型受体阻滞.....	157
酸中毒的处理.....	157
改善心肌的供氧.....	158
硝酸盐类的作用.....	159
高血压对冠状动脉疾病的 作用.....	161
夹层动脉瘤的治疗.....	162
冠状动脉大隐静脉搭桥手 术.....	163
洋地黄作用及毒性.....	164
钾的补充.....	166
具有正常冠状动脉的心绞 痛及梗塞.....	167
第十六章 关于休克起搏器外科治疗 问题的讨论.....	171
第十七章 在心脏急症中对五个病例 治疗问题的探讨(讨论会 议记录).....	178

IV 预防部分

第十八章 心肺复苏的进展.....	193
序论.....	193
酸中毒.....	193
对旧观念的新看法.....	194
药物.....	194
气管内插管.....	194
中心静脉压.....	195
新药物.....	195
溴苄胺.....	195
二氮嗪.....	195
大仑丁.....	195
高糖素.....	196
尿激酶和链球菌激酶.....	196
动脉血压测定.....	196
热稀释.....	196
定量呼吸机.....	196
第十九章 急症心脏起搏及复律.....	197
急症心脏起搏的适应症.....	197
在急症情况下电复律对心 律失常的治疗作用.....	204
第二十章 心肌梗塞的存活.....	208
第二十一章 溺水的处理.....	214
第二十二章 闪电电击及触电.....	218

冠心病发作监护程序

(住院前即刻处理的重要意义及步骤)

编者的按语

据一九七五年英国皇家协会及英国心脏协会的工作组报告,指出目前冠心病发作(心肌梗塞)的抢救一般是不够妥善的,因而发展了冠心病监护的救护车,並重新修改冠心病发作的处理。重点在于强调早期严格地监护,使病人免遭危险。据英国贝尔发斯特(Belfast)地区各医院的报导,采取此种措施,尤其是即刻处理心肌梗塞后经常发生的植物神经功能紊乱,不仅防止早期致死的心律失常,而且由于缩小心肌梗塞的范围,从而减少心原性休克及泵衰竭的发生率。

鉴于我国的情况,只要我们医务人员做到为人民服务最大的努力,虽不能即刻采用冠心病监护救护车的设备,而其实质性的措施是易而执行的,所以编入此书以供参考。

在贝尔发斯特地区,1965年大部分心肌梗塞住院的病人拖延12小时后。耽搁的原因很多。有的没有即刻叫医生,有的不能与医生联系。有的医生不熟悉冠心病发作时如何预防突然死亡的危险。

经过专门训练的医生及护士在接到急诊的通知后,两分钟内携带下列急救所需的装置及药物出发,所以平素就需要准备妥善。

1. 装置有直流同步电击的除颤器。

2. 心电图示波器(上述两者已有国产的XQQ型等可资利用)及纸带记录的心电图机。

3. 氧气瓶或氧气袋,气管内插管及吸痰器。

4. 应用于冠心病监护病房的药物及静脉溶液包括阿托品及乙型受体阻滞剂。

当然,若是有轻便、可携带、坚固灵巧、使用电池的示波器与直流除颤器,则轻装易行(如微型除颤器重仅三点二公斤)。

百分之五十的病人在召唤医生后,医生于十分钟内到达,近乎四分之三者于十五分钟内到达病人住处。若能达到上述要求,则在病人住所即能就地进行除颤。在运输途中继续进行监护。

据该区报导在院外心脏停搏的193个病人中,有49人由冠心病监护人员进行复苏,106人由其它人员进行复苏,其余的38人因心脏停搏已明显超过四分钟以上,未及抢救。在193人中从发病开始至心脏停搏的平均时间为十分钟。执行不恰当的复

苏的病人在四分钟内多数发生心电静止,而在四分钟内实行有效的复苏多数发生心室纤颤。这提示通常猝死的机制是心室纤颤,而未执行即刻复苏的病人这种心律失常的后果为心电静止(见表1)。从表列的数据说明即刻执行有效复苏的重要意义。

表1

	心室纤颤			心电静止	
	总 数	人 数	存 活 者	人 数	存 活 者
四分钟内未进行复苏	106	21	1	85	0
四分钟内执行不恰当的复苏	37	27	14(52%)	10	0
四分钟内实行有效的复苏	50	46	40(87%)	4	0

McNamee等(1970)发现那些曾经发生过心室纤颤病人长期的预后与那些无并发症的心肌梗塞患者相似。心室纤颤发作的次数对长期的预后并无不利的影响。

早期执行严格的监护与防治或即刻纠正心律失常看来对急性心肌梗塞患者住院的死亡率与长期的预后均产生良好的影响。

据Walsh等(1972)报导开始就用冠心病监护车处理后住院病人的死亡率低于一般送入冠心病监护病房的死亡率。以往在冠

心病监护病房中70岁以下的病人总死亡率不易减少至15%以下。然而用冠心病监护车治疗与送入病房年龄70岁或以下的病人,住院死亡率仅8.6%,心源性休克的发生率为3.4%。在早期治疗的病人中心源性休克与泵衰竭发生率的减低,大概系由于早期即开始冠心病监护从而阻止梗塞区范围扩展的缘故。远期预后良好的效果亦见于早期治疗的病人。

心肌梗塞急性期的心律失常与

植物神经功能紊乱

心律失常的发生率

Adgey等指出在心肌梗塞患者的症状出现后即刻观察病人,心律失常的发生率,尤其是迷走神经引起的心动过缓的发生率远比冠心病监护中心报导的为多。

在1970年9月至1973年2月期间对早期急性心肌梗塞病人作了详细的前瞻性研究。在此期间观察了294例病人,均在症状发生后的一小时内。

急性期的病人心律失常的发生率很高(见表2)。心动过缓在病起四小时内的发生率达40%,最常见于下壁心肌梗塞的病人。当下壁心肌梗塞的病人发生房室传导阻滞时,心动过缓显著地出现在第一小时内(见表2)。

表2 观察294病例4小时内心律失常的发生率(括弧内的数目表示可查明的病例人数)

心 律 失 常	第一小时内 人 数	第二小时内 人 数	第三四小时内 人 数	四 小 时 内 总 人 数
心动过缓(248)	84(34%)	9(3.5%)	7(2.5%)	100(40%)
室性异位搏动(294)	171(58%)	80(27%)	24(8%)	275(93%)
心室纤颤(294)	28(9.5%)	13(4.5%)	5(1.5%)	46(15.5%)
室性心动过速(294)	6(2%)	4(1.5%)	1(0.5%)	11(4%)
室上性心律失常(266)	4(1.5%)	7(2.5%)	5(2%)	16(6%)

表3 观察240病例4小时内心动过缓的发生率

	第一小时内 人 数	第二小时内 人 数	第三、四小 时内人数	四小时内 总 人 数
窦性或结性心动过缓	67(28%)	9(3.5%)	6(2.5%)	82(34%)
前壁梗塞	20(17.5%)	4(3.5%)	1(1%)	25(22%)
下壁梗塞	47(38%)	5(4%)	5(4%)	57(46%)
二度或完全性房室传导阻滞	15(6%)	0	1(0.5%)	16(6.5%)
前壁梗塞	1(0.5%)	0	1(0.5%)	2(1%)
下壁梗塞	14(11%)	0	0	14(11%)

在294病人中发生原发性室颤达55人(19%)。在症状发作后的两小时内发生室颤达41人(75%)。冠心病监护车组未到达前,55位病人中有23人已发生室颤。那些发生室颤的病人事先经常没有发生令人警惕的心律失常。室颤也可发生于已应用较妥切的抗心律失常药物之后。在急性期发生室性心动过速及室上性心律失常是不经常的。

自主神经系统功能紊乱的发生率

对室颤,室性心动过速,或室上性心律失常及那些心肌梗塞前应用洋地黄或乙型受体阻滞剂的病人,要评定自主神经系统的功能紊乱是不可能的。因此在294例病人中除去已知有高血压病史那些左束支阻滞或前壁合并下壁梗塞的病人,所以分析的只限于其中的240例。

初始检查病人时若具有窦性心动过速,则应考虑系交感神经过度活动的结果。无窦性心动过速的暂时性高血压(血压高于160

/100毫米汞柱)亦被认为是交感神经过度活动的证据,此系病人受到交感神经加压反应而对心率只有微小的改变。对具有窦性心动过缓或房室传导阻滞(Ⅰ度或完全性)的病人则被认为系由于付交感神经过度活动所致。暂时性低血压(收缩压在100毫米汞柱或在此以下)而无心动过缓亦认为是付交感神经过度活动的证据。

在240例病人中有89人是在症状发生后30分钟内观察只有15人(17%)的心率与血压均在正常范围。而却有1/3以上的病人表现有交感神经过度活动的证据。几乎半数的病人出现付交感神经过度活动的症状,在初始检查时1/4病人的收缩期血压不超过80毫米汞柱。心动过缓的病人中约占47%的收缩期血压不超过80毫米汞柱。所有在30分钟内观察到的病人,8%的病人有完全性房室传导阻滞,无一例收缩期血压超过80毫米汞柱,平均心率与血压见表4。

表 4 在 30 分钟内观察的 89 例病人平均心率及血压

	病人数	心 率 (次/分)	血 压 (毫米汞柱)	
			收缩期	舒张期
窦性心动过速伴高血压	9 (10%)	113 ± 4	174 ± 4.5	109 ± 2.5
窦性心动过速	12 (14%)	109.5 ± 8	112.5 ± 6.5	84 ± 3.5
暂时性高血压	10 (11%)	84.5 ± 2.5	182.5 ± 4.5	121 ± 3.5
心动过缓伴有低血压	28 (31.5%)	50.5 ± 1.5	79.5 ± 3.5	—
心动过缓	8 (9%)	55 ± 2	135 ± 7.5	89 ± 4
暂时性低血压	7 (7.5%)	79. ± 4	76.5 ± 9	—
正常心率及血压	15 (17%)	77.5 ± 8	134 ± 4.5	87.5 ± 2.5

植物神经功能紊乱的发生率与梗塞部位有关。付交感神经过度活动更多见于下壁心肌梗塞。

240 例病人中的 151 例是在症状发生后的半小时到 1 小时内观察植物神经功能紊乱的发生率明显地较低于 30 分钟内观察到的患者。在发病后 30 分钟内观察病人中, 83% 表现有植物神经功能紊乱的证据, 然而在发病后 30 分钟到一小时内观察的病人只有 56% 有此种表现。下壁心肌梗塞病人的付交感神经过度活动的发生率明显地多于前壁心肌梗塞的患着。

已有各种不同的机制来阐明早期的心动过缓及低血压。远在一个世纪以前就有人 Von Bezold 1867) 描述在动物的心原性反射能引起心动过缓及低血压。Juhasz 等于 1961 年刺激冠状窦区域与房室结的迷走神经接受器可以产生符合于人类的 Von Bezold—Jarish 反射。这些迷走神经接受器的解剖学分布可能是下壁心肌梗塞病

人的付交感神经过度活动发生率较多的理由。当病人以往曾发生过心肌梗塞, 此可影响迷走神经接受器, 已不计算在此统计中。影响迷走神经接受器的下壁心肌梗塞病人中, 付交感神经过度活动的证据几乎不变的可见于下壁心肌梗塞初始 30 分钟内患者。而迷走神经过度活动的反射可产生房室传导阻滞, 因完全性房室传导阻滞可以在心房率无明显缓慢的情况下发生 (图 1)。右冠状动脉阻塞的部位经常出现在窦房结动脉开口的远端, 而在房室结动脉开口的近端。缺血效应之一一是抑制胆碱酯酶的作用, 致使乙酰胆硷在房室结附近积聚。所以应用阿托品以纠正房室阻滞的剂量经常比纠正窦性心动过缓为大。

关于急性心肌梗塞后心动过缓的重要性仍有不同的意见。需要考虑的问题有两方面, 其一是缓慢心率对梗塞周围缺血区的影响; 另一是心动过缓对室性心律失常之间的关系。

心动过缓对梗塞周围缺血区的影响取决于心动过缓时血压下降的幅度。几乎有一半心动过缓病人的血压不超过80毫米汞柱。心率减慢在心肌梗塞的病人中不可能以增加心搏量而取得代偿,因而发生血压与心排出量下降的结果。伴随早期心动过缓的低血压亦可因心房运输功能的丧失,此系由于即使无房室传导阻滞的情况下亦可因迷走神经的刺激而引起。此外,迷走神经过度活动可对心室施加负性收缩能的影响。起因于心动过缓的低血压可能导致初始梗塞区的扩展致使休克及泵性衰竭发生率增高。

临床证据指明室性心动过速较易发生于心肌梗塞伴有心动过速之际。而心率减慢之时亦易出现危险的早搏(图2)再者,心率的

增加可消除心率缓慢时的早搏。因在急性心肌梗塞后甚易即刻出现心动过缓与心室纤颤(图3)此提示心动过缓可为心室纤颤的先兆与急性心肌梗塞早期死亡率增高的一个重要因素。另一方面,曾有报导窦性过缓的住院病人预后较好。此种不同的结论是与症状发生后心动过缓出现的时间有关。梗塞发生后即刻出现的心动过缓与低血压,与住院后期出现的心动过缓有显著的不同。无疑地,在心肌梗塞急性期突然形成的心动过缓可导致心室纤颤(图4)。即使从总的看来心率在正常范围,但偶而的R—R间期的延长率可导致心室纤颤(图5)。

在实验的情况下有关心动过缓与室性心律失常之间的关系是有争执的。当心肌缺

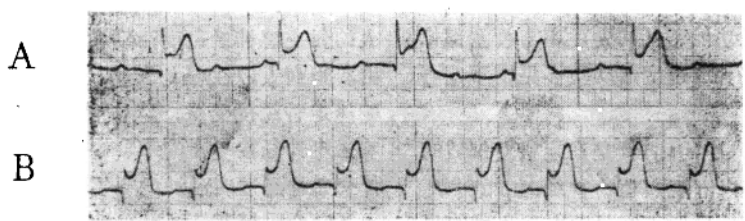


图1 A.导联Ⅱ,急性心肌梗塞后约80分钟记录心房率100次/分,心室率42次/分,收缩期血压40毫米汞柱。

B.阿托品1.5毫克静注两分钟后,出现Ⅱ°房室传导阻滞。心房率140次/分,心室率70次/分,收缩期血压100毫米汞柱。

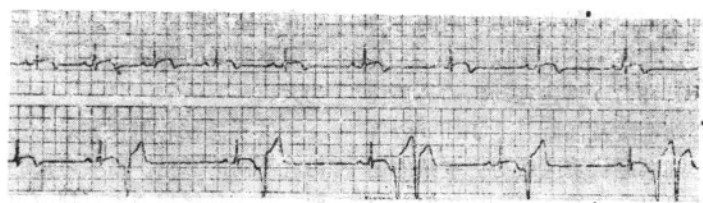


图2 连续记录,当心率从62次/分降至45次/分时出现室性异位搏动。

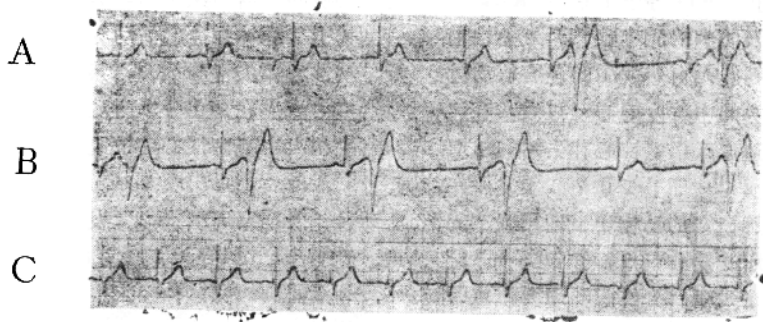


图3 阿托品对窦性心动过缓与室性异位搏动的作用，给药时间在急性前壁心肌梗塞发生后一小时内。

A.与B.窦性心动过缓（心率52/分）伴有R波落在T波上的室性异位搏动。血压95/75毫米汞柱。

C.给予阿托品0.6毫克，五分钟后显示室性异位搏动的消失（心率76/分，血压120/90毫米汞柱）。



图4 迷走神经冲动突然释放诱发的心室纤颤。急性心肌梗塞，导联Ⅱ（在病人家连续记录）。在记录开始时，心率65/分，血压120/70毫米汞柱。但突然发生心动过缓与低血压（血压80毫米汞柱）导致心室纤颤。

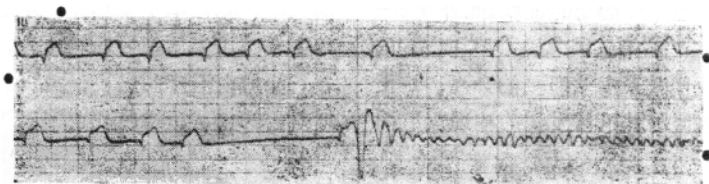


图5 下壁心肌梗塞后二小时连续记录。心房纤颤，心室率62/分。在一较长R—R的间期后一个R波落在T波上的室性异位搏动导致心室纤颤。

血时,室性异位搏动常见于心率缓慢之际。另一方面,Epstein等于1973年发现在血压正常及闭胸的狗中使其产生急性前壁心肌缺血,则既无自然发生的轻度心动过缓,亦无较持久的中等度的心动过缓,在迷走神经刺激下造成严重室性心律失常的增加。再者,Kerzner等于1973年发现在实验性冠状动脉阻塞的动物中试图用强烈的迷走神经刺激所诱发心室纤颤亦告失败。然而,直接应用这些观察到临床却须要慎重考虑,因在实验的模式动物与急性心肌梗塞病人之间有许多不同之处。这些不同之处可能在于临床情况下同时有付交感神经与交感神经活动可同时存在(见下章)。在实验情况下迷走神经刺激诱发的室性心律失常仅在同使用乙型受体刺激剂才会发生(Shank等,1972)。

关于在急性心肌梗塞时迷走神经的过度活动,不论在临床与实验中,有很多补充的资料。虽然早在1939年已注意到心肌梗塞急性期的暂时性高血压,但对交感神经的过度活动都不够重视。从症状发作后的30分钟内观察的结果,心肌梗塞病人中出现交感神经过度活动者达35%,若纠正被迷走神经过度活动所掩盖的交感神经过度活动,则尚有8%此类交感神经过度活动的病人。有意义的是1974年Cannon等对自然发作心绞痛病人作了即刻观察,所有的病人均提示有交感神经过度活动的证据。此外Veit等等于1974年证明急性心肌梗塞的病人都伴有血中儿茶酚胺即刻的升高。这反应可能由梗塞区与邻近区发生的神经反射而

引起。当肾上腺素从肾上腺释放时,正肾素可从心脏的节后神经末梢释放出来。

关于交感神经过度活动与梗塞的范围以及与室性心律失常的关系,其重要意义须予以认真考虑。在30分钟内观察到病人中有24%的病人出现窦性心动过速,纠正迷走神经过度活动后尚可出现8%。在实验中窦性心动过速对梗塞周围缺血区发生有害的作用,已由Shell等于1973年所报导。

刺激心脏的交感神经末梢能导致心室纤颤阈值降低。交感神经切除术与乙型肾上腺素受体的阻滞能抑止实验中冠状动脉阻塞引致的室性心律失常。Kent等于1973年指明在缺血的状态下使心率增加,证明导致了心室纤颤阈值的下降及加重室性心律失常。James等于1975年从实验证明冠状动脉阻塞后在长时间心率快速的状态下心室纤颤阈值始终下降。在临床情况下心室纤颤可出现于自发性心率增速的过程中(图、6)。应用阿托品后若使心率不适当的增加亦能导致心室纤颤(图、7)。

因此,这很清楚,在处理急性期的心肌梗塞时,应直接注意同时纠正交感神经与付交感神经的过度活动。

应该注意及早地缓解胸痛,与开始预防或纠正早期的心律失常同植物神经的失调,看来有很好的效果。依照这种处理对病人是很有希望的,在症状发作后一小时内的294个病人中,死亡率小于10%。将此与Mather等1971年所报导的相比较,虽然其提出在一小时内治疗的建议,但可能没有做到早期严密的监护,所以死亡率仍达25.6%。

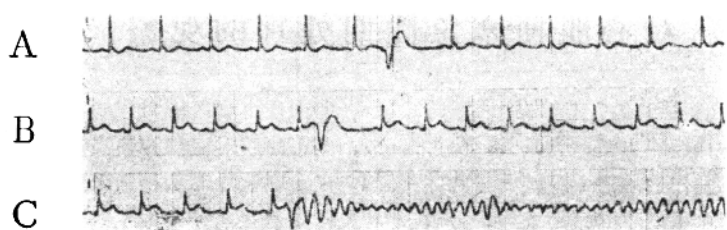


图6 导联I，前壁梗塞，估计在胸痛发作后的55分钟。

- A. 窦性节律（心率95/分），偶有“良性”的室性异位搏动。
- B. 四分钟后，窦性心动过速（心率110/分）伴有ST段抬高1.0毫米，並有R波落在T波上的室性异位搏动。
- C. 在B记录的一分钟后，未及治疗就发生心室纤颤。

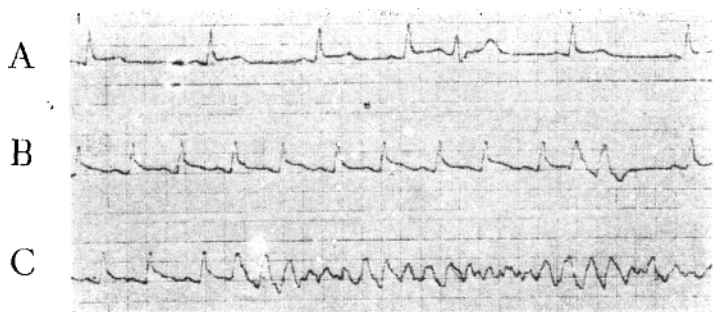


图7 应用阿托品后发生窦性心动过速，导致心室纤颤。前壁梗塞的病人，导联I。

- A. 窦性心动过缓（心率55/分）並有室性异位搏动。
- B. 阿托品0.6毫克静脉注射后二分钟，窦性心动过速（心率110/分）伴有连续的室性异位搏动。
- C. 给予阿托品三分钟后，发生心室纤颤。

第三章

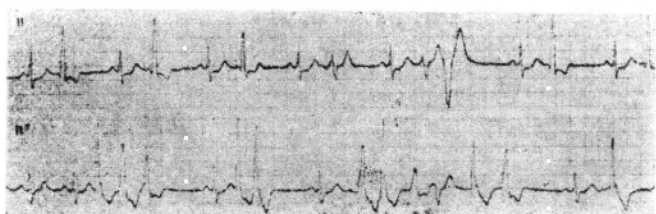
对心肌梗塞急性期处理的观察

Pantridge等1974年提出在转运前先纠正植物神经的失调认为是必不可少的。因在症状发作后的三十分钟内占22%的病人其收缩期血压低于80毫米汞柱,並有4%的病人其血压已测不到。所以这是很合理的应让病人平卧,並尽可能紧急治疗。首先强调缓解疼痛与纠正初始的植物神经的紊乱,此宜详细的予以考虑。

心肌内大多痛觉纤维是位于交感神经系统。在迷走神经内即使有的话,也是少数。迷走神经的切除或用阿托品均不影响冠状动脉阻塞后产生的疼痛。而且在人或动物用双侧星状神经节切除术及切除上四个胸交感神经结则可缓解心肌缺血的疼痛。

即刻使疼痛缓解可以减少儿茶酚胺的释放,儿茶酚胺对室性心律失常的形成有特殊的意义。在狗中冠状动脉阻塞后发生室性心律失常是直接与循环中儿茶酚胺的增多有关。儿茶酚胺使浦顷野纤维的自发性第四位相的斜度增加,此可导致反复的激发。刺激交感神经增加浦顷野纤维兴奋性的恢复暂时的不一致。这有利于多发性的折返机制的形成与增加心室纤颤的危险。在心肌缺血的状态下浦顷野纤维对儿茶酚胺更为敏感。在狗的实验中,当结扎冠状动脉前切除交感神经,心室纤颤的发生就较少。在临床上,当疼痛被解除,异位搏动就消失。植物神经功能紊乱如此经常地发生在急性心肌梗塞的发

正当心前区疼痛时



当心前区疼痛缓解后

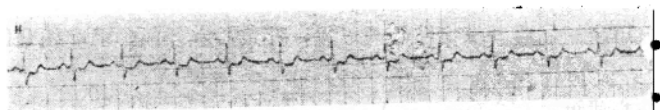


图8 记录时间估计在急性前壁梗塞发作后五十分钟当心前区剧烈疼痛之际。心率90/分,经常伴有连发的室性异位搏动,血压170/100毫米汞柱。静脉应用海洛因5毫克十分钟后。心率80/分,心率转为正常,血压160/90毫米汞柱,未再应用抗心律失常的药物。