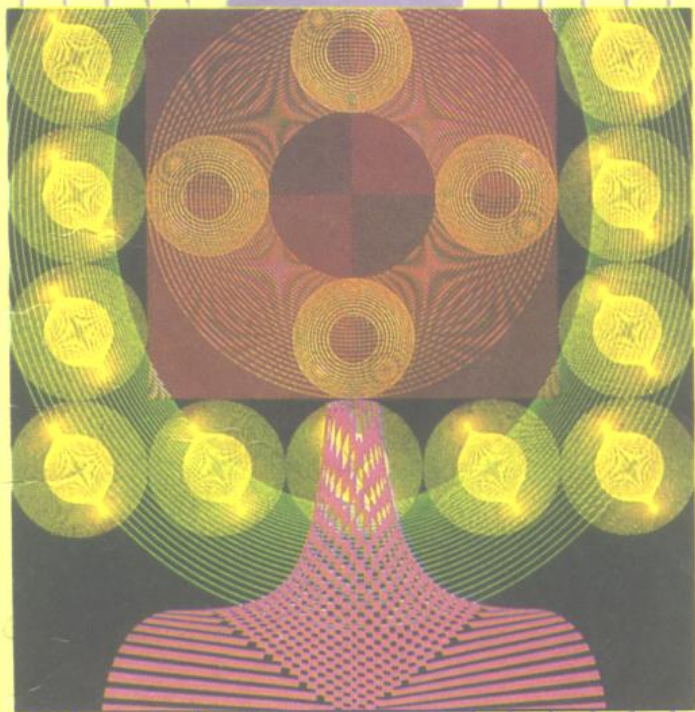


●主编 徐超元

内科病最新治疗精粹



NEI-KE BING ZUI XIN ZHI LIAO JING CUI

●天津科技翻译出版公司

内科病最新治疗精粹

主编 徐超元

编辑 韩 欣 姬明伦

李木旺 南兆胜

天津科技翻译出版公司

津新登字 90(010)号

内科病最新治疗精粹

主编 徐超元

责任编辑 于洪涛 万家楨

※ ※ ※

天津科技翻译出版公司出版

(邮政编码 300192)

新华书店天津发行所发行

河北省永清县第一胶印厂印刷

※ ※ ※

开本 787×1092 1/32 印张:10.5 字数:228(千字)

1992年8月第1版 1992年8月第1次印刷

印数 1—5000册

ISBN 7-5433-0263-2/R.115

定价:5.00元



12625105

目 录

心血管疾病

心律失常诊治研究的进展

上海医科大学附属中山医院

上海市心血管病研究所 陈灏珠(1)

心肌病

上海医科大学附属中山医院

上海市心血管病研究所 陈灏珠(27)

冠心病的诊断及分型

北京医学院一院 邵 耕(58)

寂静性心肌缺血

郑州市心血管病研究所 汪民章(69)

心源性休克的治疗

郑州市心血管病研究所 汪民章(95)

呼吸系统疾病

某些呼吸系统疾病的皮质激素治疗

华西医科大学附属第一医院 陈文彬(115)

胸腔积液分析近况

华西医科大学附属第一医院 陈文彬(125)

军团菌肺炎

北京协和医院 罗慰慈(132)

消化系统疾病

消化性溃疡病的发病机制和治疗

北京医科大学消化系病研究中心..... 郑芝田(136)

治疗溃疡病药的现况和进展

上海静安中心医院..... 姚光弼(147)

幽门螺杆菌研究的现状

河南医科大学消化疾病研究所 段芳龄(178)

感染性疾病

病毒性肝炎诊治的新进展

北京医科大学传染病教研组 田庚善(202)

感染性休克的治疗

上海医科大学华山医院 翁心华(211)

泌尿系统疾病

急性肾功能衰竭研究的某些进展

南京军区总医院 黎磊石 周惠安 俞雨生(226)

狼疮性肾炎诊断及治疗的进展

南京军区总医院 黎磊石(245)

延缓慢性肾功能不全进展措施

南京军区总医院 黎磊石 郑 丰(256)

乙型肝炎病毒与原发肾小球肾炎

南京军区总医院 黎磊石 刘志红(271)

血液病

骨髓增生异常综合征

北京医科大学第一医院 马明信(281)

弥散性血管内凝血诊治的新进展

北京医科大学第一医院 马明信(290)

免 疫

免疫缺陷者中的感染

上海医科大学华山医院 翁心华(299)

干燥综合征

北京协和医院 张乃峥(314)

结节病研究的新进展

北京协和医院 罗慰慈(322)

心血管疾病

心律失常诊治研究的进展

上海医科大学附属中山医院 陈灏珠
上海市心血管病研究所

一、与心律失常有关的解剖生理学进展

心律失常的发生与心肌组织的解剖生理密切相关,其中与心脏的起搏传导系统关系尤为密切。在位的心脏,其活动受到植物神经系统的控制,但离体或移植的心脏,与神经系统已经脱离,仍能照样活动,说明心脏的起搏传导系统可以不依靠神经系统而独自活动。起搏传导系统虽有类似神经组织的功能,但已经证明它不含有神经细胞,只含有高度分化的心肌细胞。从组织学的观点看,整个起搏传导系统是从普通的心肌细胞演化而来。组成窦房结和房室结的主要是起搏细胞,它们处于普通心肌细胞的包围之中,在它们与普通心肌细胞之间有过渡细胞,起搏细胞具有最强的起搏功能,浦顷野细胞具有最强的传导功能,组成传导束和网。

在正常情况下心脏冲动发源于窦房结,随即激动心房、房室结、房室束、束支、浦顷野网,最后使心室激动,近年许多临床和生理学家认为窦房结与房室结之间存在前、中、后 3 条结间束,它们分布于心房壁上。结间束的发现可以解释临床所见

的一些电生理现象。然而组织学家认为他们未能证实窦房结和房室结之间存在类似于房室束或束支这样的组织,至于被认为存在于房室之间能形成预激综合征的异常旁路,通道如 Kent、Mahaim 和 James 束,也只有 Kent 束被认为确实存在。左束支再分为较粗的后分支和较细的前分支已被公认,从而解释了一些电轴显著偏移的心电图变化。同样,房室结为网状结构,顶端接受来自结间束的冲动,末端进入房室束时,网状排列趋于规则,房室区常有纵行分离,形成双通道(甚至三、四通道)。其中快通道(β 通道)传导快,但不应期长;慢通道(α 通道)传导慢,但不应期短。可成为折返机制的所在。左束支的间隔支的存在,也解释了某些心电图的变化。

起搏传导系统及其供血血管的细胞退行性变、坏死、纤维增生、脂肪和其他物质的浸润是心律失常病人心脏常见的病理变化。

二、心律失常发病机理的进展

对快速异位心律失常发病的机理,历来提出,局部起搏点兴奋性增高、折返(包括环行节律)、并行收缩等理论。早年比较注意环行节律;以后重视局部起搏点兴奋性的增高。后者如同时有适当的传出和传入阻滞,即形成并行收缩,阻滞消失则发生心动过速。近年又较注重折返机理。认为许多快速异位心律失常是折返机理所致,折返通道有大有小,小如心室或心房肌内的微折返通道,大的有房室之间通过正常与异常并快速传导的传导束或正常传导束纵向分离的两部分功能性双轨的大折返通道。单个折返引起过早搏动,连续折返引起心动过速或扑动,多个微型折返引起颤动。缓慢的心律失常是起搏点兴奋性低下或传导障碍所致。

根据用微电极技术、电压钳技术和斑片钳技术研究所建立并发展的细胞电生理细胞膜内外离子转运学说,心肌细胞动作电位曲线的最大舒张期静息电位小(即负值小)和阈电位大(即负值大)可使心肌细胞自律性和兴奋性增高;舒张期自动除极化速度快可使自律性增高;不应期短或 $\Delta APD/\Delta ERP > 1$ (即动作电位时程的变量/有效不应期的变量 > 1)可使兴奋性增高;都可导致快速心律失常。而在相反情况下,则导致缓慢心律失常,造成异位快速心律失常的细胞电生理机制还有:振荡电位、后除极电位、边界电流、延迟复极化、持续除极化等。心肌细胞动作电位曲线0位相上升速率(dV/dt)快,静息电位大,阈电位大和不应期短或 $\Delta APD/\Delta ERP > 1$ 均使传导增快。而在相反情况下,则传导延迟。造成心肌传导性异常的细胞电生理机制还有:心肌细胞的结构形态,生理性阻滞、递减性传导、单向阻滞、折返激动、隐匿性传导、超常传导、闸门作用等。

根据临床心脏电生理研究,发现大多数的阵发性心动过速是折返机理所致。

三、心律失常诊断方法的进展

(1) 心电图监测包括无线电遥测、一定时间内的连续记录,24~48小时的动态心电图记录,可发现常规心电图不易检出的心律失常情况,还可计算一定时间内心律失常发作的频率。(2) 食管心电图检查,探查电极靠近心房或心室。(3) 心腔内心电图检查,探查电极置入心房或心室的上、中、下不同部位检查或接触心内膜不同部位进行心内膜心电图的标测,都有助于了解异位心律的起源部位。(4) 希氏束心电图有助于判断房室传导阻滞所在的部位和异位心律的起源。(5) 心内

膜和心外膜标测有助于对异位起搏点和异常传导束的定位。

(6) 用多根电极导管同时分别置于右心房、冠状静脉窦、三尖瓣环和右心室,进行人工心脏起搏,希氏束电图和体表心电图记录的心脏电生理检查,结合程序刺激法,可测定窦房结功能,心房、房室结、室内传导系统、额外通道的前向不应期和逆向不应期了解其传导功能,可在预激综合征病人中诱发心房性快速心律,室上性心动过速和室性心动过速病人中诱致发作,从而判断快速心律失常发生的机制,并寻找有效的药物治疗。

四、心律失常治疗方法的进展

镇静、安眠和安定药物对功能性的心律失常有一定的治疗作用,对器质性的心律失常有辅助治疗作用。

抗心律失常药物包括抗快速和缓慢心律失常的药物,有局部麻醉药、奎尼丁类、强心甙类、拟肾上腺素能药、抗肾上腺素能药、拟胆碱能药、抗胆碱能药、抗惊厥药、抗组胺药、影响电解质药、中草药等。

机械刺激迷走神经的措施如按摩颈动脉窦,按压眼球、诱发呕吐,作 Valsalva 动作,采取头低脚高位,吸气拼住后面部置入冰水中等,均可用于治疗室上性心动过速。

物理学治疗,最早期应用的是电学治疗包括心脏电复律、人工心脏起搏、低能量心内复律除颤和电消融。心脏电复律主要用于治疗心室颤动,同步心脏电复律用于治疗各种异位快速心律失常。人工心脏起搏主要用于治疗重度的房室传导阻滞和病态窦房结综合征等缓慢的心律失常,近年也用于治疗异位快速心律失常。低能量心内复律除颤是前两种电学治疗的结合,在心内进行低能量放电来达到治疗目的。电消融是通

过电极在心内进行电热切割切断折返通道,或消除局部兴奋灶。除电学治疗外,近年还用冷冻、激光、高频电等物理因子进行消融折返通道或消除局部兴奋灶的治疗。

外科手术治疗包括切断旁路传导束治疗预激综合征,切除心室壁膨胀瘤防治由其引起的室性快速心律失常,环形心内膜心室切开术治疗心肌梗塞后折返激动所致的室性心动过速,切断左侧星状神经结治疗QT延长所致的室性心动过速等。

五、抗心律失常药物的进展

(一) 抗快速心律失常药物 按细胞电生理作用来分类,有Arnsdorf分类法和Vaughan Williams分类法两种。前者将抗快速心律失常药物分为6类比较全面,包括所有药物,但未能将英卡胺一类新药归入;后者分为4类将英卡胺一类新药也归入,但将洋地黄类药物排除在外。现按Vaughan Williams分类并加入洋地黄类药物来阐述。

1. 第I类。膜稳定剂,可再分为3类:

(1) Ia类,特点是抑制钠离子通透性为主,延长动作电位时程和QT间期,以奎尼丁和普鲁卡因酰胺为代表,也包括N-乙酰普鲁卡因酰胺、丙吡胺、吡呱醇、安他唑啉、常咯啉、阿吗灵等。它们能:① 减低异位起搏点细胞动作电位4位相坡度,抑制其自律性。② 减慢浦氏野、心室和心房肌细胞的动作电位0位相上升速率(dv/dt)和振幅,从而减慢冲动的传导,升高应激阈值。③ 延长动作电位时程和有效不应期,且 $\Delta APD/\Delta ERP < 1$;膜反应性下降,曲线右移;使单向阻滞变为双向阻滞而消除折返激动所致的心律失常。

(2) Ib类,特点是增强钾离子通透性为主,不延长甚

至缩短动作电位时程和 QT 间期。以利多卡因和本妥英钠为代表,也包括美西律、妥卡胺、乙吗噻嗪、胺甲酰苯草(卡马西平)、茚丙胺等。它们能:①抑制心肌细胞的自律性,通过促进 4 位相时钾外流,减慢舒张期除极化而实现。但也抑制钠离子的通透性。②使浦顷野、心室和心房肌细胞的动作电位 0 位相上升速度增快或不变,促进激动的传导。③缩短动作电位时程和有效不应期,但 $\Delta APD / \Delta ERP < 1$;膜反应性曲线左移,消除单向或双向阻滞和折返激动所致的心律失常。④近年,认为它们对频率快速的浦顷野细胞钠通道起明显的抑制作用(选择性抑制),因而治疗室性异位快速心律失常有效。

(3) I c 类,特点是阻滞钠通道不影响动作电位时程和 QT 间期。以英卡胺、氟卡胺为代表,也包括氯卡胺、普罗帕酮、环苯唑啉等。它们的电生理效应与 I a 类药物相同,但对复极影响甚微,它们对浦顷野、心室和心房肌细胞的传导速度,即使在正常窦性节律时也能抑制,故与 I b 类药物不同。

2. 第 I 类. β 阻滞剂,以普萘洛尔(心得安)为代表的各种 β 阻滞剂。它们抑制心肌对 β 肾上腺素能的应激作用,阻滞外源性和内源性交感胺所产生的各种生理效应。同时也具有上述 I a 类药物阻滞钠通道和第 I b 类药物缩短动作电位时程和有效不应期的细胞膜效应。

3. 第 II 类. 复极抑制剂。延长动作电位时程并阻断交感神经节后纤维。以胺碘酮、索它洛尔和溴苄胺为代表,尚有硫酸苄甲脉等。它们通过抑制 2 位相的钾离子外流而延长心肌细胞动作电位时程和有效不应期,但不减慢激动的传导,有利于消除折返性心律失常。同时阻断交感神经,扩张冠状动脉或降低血压。

4. 第Ⅳ类。钙通道阻滞剂。以维拉帕米、地尔硫草和苧丙咯为代表,也包括心可定、利多氟嗪等。阻滞细胞膜的钙离子通道,减低窦房结和房室结细胞的动作电位4位相坡度,因而抑制其自律性;抑制0位相除极速度和振幅,延长房室结的不应期,延长房室结传导,因而阻断折返激动。此外尚有类似奎尼丁和 β 阻滞剂以及扩张冠状动脉的作用。

5. 第Ⅴ类。洋地黄类药物。除增强心肌的收缩力和迷走神经的张力外,其对心肌细胞的电生理效应为减低心房肌细胞的静息电位,减慢其动作电位0位相上升速率,延长有效不应期,减慢传导速度;延长房室结细胞的有效不应期,减慢传导;缩短预激综合征旁路通道的有效不应期,增快其传导;低浓度降低浦肯野纤维和心室肌细胞膜的钾离子通透性,延长复极时间,高浓度则增强钾离子通透性加快复极。

6. 其他药物尚有新斯的明和腾喜龙,苯肾上腺素甲氧胺、间羟胺和去甲肾上腺素、钾盐(氯化钾)和硫酸镁、苯噻啶、三磷酸腺苷、中草药(新福甙、苦参、复脉汤等)等。

(二)抗缓慢心律失常药物 主要用于治疗重度房室传导阻滞和病态窦房结综合征所致的缓慢心律失常。常用肾上腺素能 β_1 受体兴奋剂,尤其是主要用于 β 受体者如异丙肾上腺素,对羟苯心安、吡丁醇等,也可用主要作用于 β_2 受体者如舒喘灵、间羟舒喘灵等,但作用较差。同时作用于 β 和 α 受体者也可用,如麻黄碱和肾上腺素,但前者常为其增高血压而反射地兴奋迷走神经的作用所抵消,后者不良反应较多,因而应用不普遍。抗胆碱药物,尤其是主要阻断M型胆碱反应系统的阿托品、山莨菪碱、普鲁本辛等也常用。此外,甲状腺激素、肾上腺皮质激素也可考虑应用。中药附子对病态窦房结综合征

可能有效。近年有报告静脉滴注烟酰胺治疗病态窦房结综合征有效。酸中毒、高血钾等引起的缓慢心律失常则可用克分子乳酸钠治疗。

现将常用的抗快速和抗缓慢心律失常药,按类别、适应症、剂量和用法、主要不良反应,列表介绍于下(表1~8):

表1 常用的抗快速心律失常药用法

类别	药名	适应症		剂量和用法		主要不良反应
		房性	室性	治疗量	维持量	
Ia	奎尼丁 Quinidine	++	++	口服 0.2~0.4g, 每2小时1 次,共5 次/日,复律 口服0.2g 3~4次/日, 治疗过早 搏动	口服 0.2~0.3g 3~4次/日 长效制剂 0.3g, 每8~12小 时1次	低血压、 抑制心肌 收缩、室 内传导阻 滞、严重 室性心律 失常、胃 肠道反 应
同上	普鲁卡因 酰胺 Procaine amide	++	++	静注每5分钟 100mg,共 1.0~1.2g, 静滴0.5%每 分钟5~ 10mg,共 1~2g,口服 0.5~1.0g, 5次/日	口服 0.25~0.5g, 每4~6 小时1次	低血压、 心室内传 导阻滞、 室性心律 失常、长 期服用发 生红斑狼 疮样或类 风湿样表现

类别	药名	适应症		剂量和用法		主要不良反应
		房性	室性	治疗量	维持量	
同上	N-乙酰普鲁卡因酰胺 Nacetylprocaineamide	++	++	口服 500~2500mg, 每6小时1次	口服 500~1000mg 每6小时1次	同上, 不引起红斑狼疮样等表现
同上	丙吡胺 Disopyramide	++	++	静注开始 5~15 分钟内 100mg, 随后静滴每小时 20~30mg, 口服 100~200mg 4次/日	口服 100~200mg 每6~8小时1次	抑制心脏传导和心肌收缩、胃肠道反应、口干、尿潴留
同上	胺他唑啉 Antazoline	+	+	静注 1次 100~200mg, 口服 0.1~0.2g, 4次/日	口服 0.1~0.2g, 3~4次/日	嗜睡、恶心、呕吐
同上	吡哌醇 Pirmenol	++	++	静脉给药 2.5mg/kg 在 1 小时内注完, 口服 100~200mg, 每日 2 次	静脉滴注 0.25mg/分 口服 100~200mg, 每日 2 次	咽干、头疼、眩晕、失眠、尿潴留、便秘、严重快速异位心律失常

类别	药名	适应症		剂量和用法		主要不良反应
		房性	室性	治疗量	维持量	
同上	常咯啉 Pyrozoline	++	++	静注 1.5mg/kg/次 口服 0.2~ 0.3g 3~4次/日	口服 0.2g 2~3次/日	恶心、呕吐、 皮肤变色、 肝肾功能损 害、白细胞 减少
同上	阿吗灵 Ajmaline	+	+	静注 50mg (5~10分钟 注完)口服 100mg, 3次/日	口服 50mg 3次/日	嗜睡、呕 吐、肝功能 障碍、粒细 胞减少、静 脉给药可有 灼热感

表 2 常用的抗快速心律失常药用法

类别	药名	适应症		剂量和用法		主要不良反应
		房性	室性	治疗量	维持量	
Ib	利多卡因 Lidocaine	+	++	静注 50~100mg, 每 5~10 分钟 50mg, 共 250~300 mg。 肌注 250~ 300mg	静滴每分 钟 1~3mg	窦性停顿、 房室传导 阻滞, 抑制 心肌收缩、 嗜睡、言语 吞咽障碍、 四肢抽动

类别	药名	适应症		剂量和用法		主要不良反应
		房性	室性	治疗量	维持量	
同上	苯妥因钠 Phenytoin	+	++	静注 100mg (5 分钟注完) 然后每 5~10 分钟 100mg, 共 300~1000mg	口服或静 注 0. 1g 3~4 次/日	头晕、嗜睡 、粒细胞减 少、静脉给 药有局部刺 激、低血压 、呼吸抑制 、窦性停顿 、室性心律失 常
同上	美西律 Mexiletine	+	++	静注 100~200mg 或静滴 250~ 500mg。口服 200~300mg, 3~4 次/日	静滴每分钟 1~2mg, 口服 200 ~300mg, 3~4 次/日	心动过缓、 低血压。头 晕、恶心、 呕吐
同上	妥卡胺 Tocainide	+	++	静滴每分钟 30~45mg, 共 15 分钟。 口服 400~600mg 3 次/日	口服 400 ~600mg 3 次/日	眩晕、 复视、 胃肠道 反应