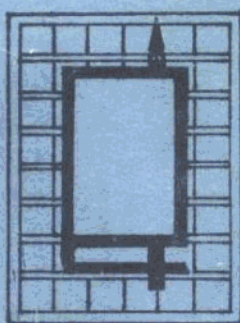


内科难症笔谈

《山东医药》编辑部 编



山东科学技术出版社

前 言

防治疾病笔谈是《山东医药》在全国医学期刊中较早开辟的栏目。它既广泛系统地介绍了临床经验，又从不同角度提出了问题，各抒己见，求同存异，充分进行了学术交流。笔谈独具特色，理论与实践相结合，重点突出，注重实用，很受临床工作者欢迎。

应广大读者的要求，我们特从近两年来刊出的笔谈中，挑选出内科系统疾病防治笔谈文章20篇，汇集成《内科难症笔谈》一书，以飨读者。

本书笔谈中所涉及的都是临床上经常遇到的棘手问题。正确处理这些问题，将有助于提高治愈率，减少并发症。参加笔谈的人员有山东医学院张振湘、王培仁、周显腾教授，河北医学院都本洁教授，西安医学院王世臣教授，上海第一医学院萨藤三教授，白求恩医科大学叶维法教授，上海市传染病医院张孝秩主任医师，南京军区总医院张太和、胡康宁主任医师，中国医科院心血管研究所孙瑞龙副研究员等，共175人次。在笔谈中，作者列举了大量的国内外最新资料，旁征博引，全面系统，各科渗透，纵横交错地阐述了自己多年的经验教训、学术观点和心得体会。文笔流畅，题材多样，形式活泼，内容丰富，使人阅后耳目清新，豁然开朗，颇受教益。尤其适合于地、市、县、区及厂矿、部队等基层医院广大临床工作者学习参考。

本书仅为一种尝试。我们恳切希望读者为《山东医药》编辑部提供更多的笔谈选题，并对本书提出宝贵建议，以便把今后的笔谈办得更有特色，为下次的笔谈成书打下坚实的基础。

由于我们水平所限，书中难免有不妥之处，望读者批评指正。

在本书笔谈的组写过程中，张文博、陶仲为、王子骥、李大年副教授等做了大量的工作，特致谢意。

《山东医药》编辑部

一九八四年十月

1940401-1.90元-85/12/20

目 录

一、 急性心肌梗塞	(1)
二、 难治性心律失常	(11)
三、 难治性心力衰竭	(26)
四、 心血管系疾病的合理用药	(39)
五、 慢性肺心病	(51)
六、 肺心病的并发症	(58)
七、 酸碱失衡	(64)
八、 咯血	(71)
九、 呼吸困难	(77)
十、 自发性气胸	(85)
十一、 慢性肝炎	(91)
十二、 重症肝炎	(101)
十三、 阻塞性黄疸	(112)
十四、 炎症性肠病	(120)
十五、 散发性脑炎	(128)
十六、 急性感染性多发性神经炎	(135)
十七、 自发性蛛网膜下腔出血	(141)
十八、 糖尿病	(148)
十九、 医源性疾病	(158)
二十、 临床合理用药	(161)

一、急性心肌梗塞

(一) 限制梗塞面积的基本措施

动物实验证明, 急性心肌梗塞 (AMI) 有三种病理改变: 梗塞中心部分为真正的坏死区; 坏死区周围为损伤区, 该区由于高度缺血而心肌电生理发生障碍, 可痊愈也可坏死, 属争取对象; 再向外为缺血区。所谓限制梗塞面积, 实质上就是争取损伤区和缺血区尽快向痊愈转化, 勿使其趋向于坏死。

限制梗塞面积的治疗措施很多, 其中对 AMI 患者及早进行合理治疗是最重要的。据报道, 在 AMI 后 3 小时内进行治疗, 心源性休克发生率为 3%, 而超过 3 小时再行治疗者, 发生率可增至 13%。

1. 一般治疗措施:

(1) 休息: 患者卧床休息, 解除焦虑, 充分睡眠, 避免一切不良刺激。可酌用镇静剂, 如安定肌注或口服。

(2) 吸氧: 临床证明, 吸氧是解除心肌缺氧和增强心肌收缩力的有效方法。AMI 患者最好在发病头一周内就给吸氧, 这对大面积心肌梗塞者和有泵衰者尤为必要。

(3) 止痛: 止痛十分重要, 因为疼痛不仅会扩大梗塞面积, 也会引起心源性休克。常用的止痛药物为度冷丁、吗啡或罂粟碱。对顽固性胸痛者可用罂粟碱静注或静滴, 也可酌用心得安静注。

2. 解除冠-冠反射: 冠脉一支闭塞时, 附近的侧支循环有时也受到抑制, 因此心肌缺血与心肌功能不良的区域远比冠脉闭塞所致供血障碍区域大得多。此种改变会加

重泵衰竭, 也是扩大梗塞面积的因素。因此, 解除冠-冠反射有助于限制梗塞面积。解除冠脉痉挛的药物有硝酸甘油、消心痛或硝苯吡啶 (心痛定) 等。但这些药物可引起血压降低、心率增速等, 故在服用过程中应密切注意血压与心率变化。不少学者反对 AMI 患者常规应用硝酸甘油等, 只主张在有左室充盈压增高时采用。

3. 调整心率与血压:

(1) 调整心率: 心率过快与过慢都会扩大梗塞面积。临床证明, 降低过快的心率是限制梗塞面积的有力措施。心率 >110 次/分, 必须控制。心率 ≤ 50 次/分, 特别是伴有低血压时, 也必须处理 (详见后述)。

(2) 调整血压: 血压过高和过低也会扩大梗塞面积, 应予纠正。许多原来血压正常者发生 AMI 后可出现高血压 (一般收缩压在 $180 \sim 200$ 毫米汞柱)。给予充分止痛并加用硝酸甘油 (口服或静注), 可使大多数患者的血压恢复正常; 如无效, 可酌用硝普钠。对高血压伴有心动过速 (高血液动力学状态) 者, 静注心得安可取得满意疗效。既往有高血压病史者, 血压以降至 $130 \sim 140/80 \sim 90$ 毫米汞柱为宜。AMI 后出现低血压的原因很多, 心源性休克只占少数, 应针对不同原因采取相应措施。

据文献报道, 应用 β -受体阻滞剂、葡萄糖、胰岛素、钾液 (简称 GIK 液, 亦称极化液) 及降低快速的心率, 是限制梗塞面积的三个有效措施。近年来, 一般已将 GIK 液列为 AMI 的常规治疗。

(河北医学院附属第二医院教授 郝本洁)

(二) 限制梗塞面积的特殊措施

1. β -受体阻滞剂:如心得安、噻吗心安及美多心安等。 β -受体阻滞剂通过降低心肌收缩力和心率,可使心肌耗氧量降低,从而改善心肌缺血。此外,它还可将脂肪酸为主的正常心肌代谢转变为葡萄糖代谢,从而使需氧量减少,改善心肌缺氧。 β -受体阻滞剂对急性心肌梗塞出现高血液动力学状态者,持续性或反复性胸痛而应用止痛剂无效者,或快速性心律失常常规抗心律失常药物治疗无效者,最为适宜。心得安剂量首次可用2~5毫克缓慢静注,以便使抬高的S-T段迅速下降,心率减慢,并使各种酶(如磷酸肌酸激酶)的释放率降低,疼痛减轻。心得安静注1小时以后,可口服维持,每次10~40毫克,6小时一次。在应用过程中应反复检查血压、心率和心电图,必要时亦可测肺毛细血管楔嵌压。临床凡遇有心衰、低血压、心动过缓、传导阻滞、慢性肺部疾患,年龄大于65岁及无血液动力学监护者,应慎用。

2. GIK液:氯化钾1克,普通胰岛素10单位,加入10%葡萄糖液500毫升内静滴,每日一次,7~10日为一疗程。通过补钾可恢复细胞静息膜电位,预防心律失常发生;同时可变脂肪酸代谢为葡萄糖代谢,减少氧耗,改善心肌缺氧;并能补充高能量磷酸化合物和降低循环游离脂肪酸。补钾可使抬高的S-T段下降,酶的释放率降低,并能减少心律失常的发生。

近年来报道,用“强化”极化液限制急性心肌梗塞面积比上述极化液有更显著的效果,其配方为每1,000毫升液体内含葡萄糖300克、氯化钾80毫克当量及普通胰岛素50单位。静滴速度为1.5毫升/公斤体重/小时,维持48小时。此法的缺点是必须通过

大静脉插管滴入。滴注过程中应严密观察高血糖、高血钾、肺瘀血和静脉炎等的发生,以便及时纠正。

3. 透明质酸酶:可增加心肌血液渗透,促使营养物质及氧由正常组织向缺血心肌弥散。最近国内临床应用表明,透明质酸酶可使心电图S-T段迅速下降,保护缺血心肌,限制梗塞面积,使 ΣQ 减少, ΣR 降低率减少。此外,透明质酸酶在缓解近期胸痛、消除心律失常、改善心功能及稳定血压等方面,也有一定作用。给药方法是:先以150单位皮试,阴性时再将按100~150单位/公斤体重/次计算的总量,溶于10%葡萄糖液20毫升内,缓慢静脉注射,每6小时一次,连用12次。本品较安全,除过敏反应外,一般无毒性反应,对血液动力学亦无影响。

以上限制心肌梗塞面积药物的给药时间愈早愈好,最好在梗塞发生后4~6小时内给予。因为此时心肌处于缺血损伤期的可逆阶段,最能发挥药物的疗效。随着发病时间延长与病理Q波的出现,限制梗塞面积药物的作用将会减弱,但仍有可能挽救部分尚未完全坏死的心肌组织。因此,限制梗塞面积药物的使用,应适当扩大到梗塞发生后24小时以内。

(山东省立医院教授 王培仁)

(三) AMI并发心律失常的治疗

AMI患者病程中几乎100%出现心律失常。AMI时左心功能均有不同程度减退,心肌电不稳定性增加,故对正常心脏无明显影响的心律失常,在AMI患者则可引起严重后果。心律失常通过以下机理影响AMI的预后:①增加心肌耗氧量,使梗塞面积扩大;②影响血液动力学,诱发泵衰竭;③导致室速、室颤及心室停搏,引起猝死。

AMI患者入院后,如条件允许均应作48~72小时的心电监测,以便及时发现严重的心律失常并予以控制。有些心律失常属一过性的,不引起严重后果,无需处理。凡有可能产生以上三种后果之一的心律失常,均应酌情采用电治疗或相应的药物治疗。应指出,AMI并发心律失常者可同时患有低钾血症、低氧血症、代谢性酸中毒或受药物作用的影响,必须同时予以处理。

1. 缓慢性心律失常及传导障碍:

(1) 窦性心动过缓:为AMI早期常见的心律失常之一,多见于后下壁心肌梗塞。AMI后6小时内出现的窦缓,多反映迷走神经张力增高;6小时后出现者与窦房结功能不全或心房缺血有关。一般主张,凡出现以下情况之一者应予以阿托品治疗:①窦性心率 <55 次/分;②窦性心率 ≥ 55 次/分,但伴有低血压或室性异位搏动。有人报道,AMI患者静注阿托品1毫克即可诱发心室颤动,故静注阿托品时其剂量宜小,一般为0.3~0.6毫克,每3~5分钟一次,总量以不超过2毫克为宜。如心率 >60 次/分,但室性异位搏动仍不消失,可酌加利多卡因。如心率 >60 次/分,但血压仍不回升,可抬高患者的下肢,以增加回心血量,如此时血压仍未恢复正常,则提示体液量不足。

(2) 房室传导阻滞:急性下壁心肌梗塞并发的房室传导阻滞,是因房室结组织暂时性缺血所致,程度较轻,且易恢复。并发I度及II度I型(文氏型)房室传导阻滞,一般不需处理,但应严密观察,以防演变成更严重的房室传导阻滞,对罕见的II度II型(莫氏型)或完全性房室传导阻滞,如心室率十分缓慢而药物治疗无效,或伴有心衰、休克时,可考虑安放起搏器。急性前壁心肌梗塞引起室间隔坏死并影响到束支系统,所引起的房室传导阻滞程度较重,且不易恢复。

常见的是先出现II度II型房室传导阻滞,以后很快演变成完全性房室传导阻滞;也可能由双束支或三束支阻滞演变成完全性房室传导阻滞。此种患者的心室起搏点位于希氏束远侧,频率较慢(<50 次/分),且不稳定,易并发心衰、休克等,应及早安放起搏器。

(3) 室内传导阻滞:AMI并发左、右束支阻滞者,病死率在50%左右,如并发双束支或三束支阻滞,则预后更劣。单束支阻滞者不需安放起搏器。如并发交替性左、右束支阻滞,双束支阻滞或三束支阻滞,则演变成完全性房室传导阻滞的可能性很大,应安放起搏器。

2. 心动过速性心律失常及过早搏动:

(1) 窦性心动过速:约 $\frac{1}{3}$ 的AMI患者可发生窦性心动过速。窦速最常见的原因因为焦虑不安、疼痛及左心衰竭,还可见于发热、血容量不足、心包炎、心房梗塞、肺栓塞及药物(阿托品、去甲肾上腺素、异丙基肾上腺素等)作用等。临床上应根据不同病因采取相应的治疗措施。如出现以下情况之一者,可考虑静注心得安:①窦速伴有血压升高,心排血量增加(高血液动力学状态);②窦速伴有室性异位搏动。静注心得安后,窦性心律减慢,如室性异位搏动仍不消失,可酌加利多卡因。

(2) 阵发性室上性心动过速:处理原则同无AMI者。如出现严重血液动力学障碍,可考虑用低能量(5~20瓦秒)电击复律。

(3) 心房颤动、扑动:多见于AMI后头24小时。首选西地兰静注,也可采用心得安静注,每分钟0.5毫克,总量以不超过5毫克为宜。如情况危急,可采用低能量电击复律。心房扑动还可采用暂时性心房快速起搏。

(4) 室性早搏:在AMI后最早期(特

别是头一个小时),室性早搏产生的机理主要为室内折返激动,故采用利多卡因治疗可能无效。可采用普鲁卡因酰胺静注,每5~10分钟注射100毫克,总量不应超过1,000毫克。要密切注意血压变化。

(5) 加速的室性自搏性心律:即非阵发性室速。I型者发作之前先有窦性心率减慢,发作以室性逸搏或融合波开始,发作期间心律规整,心室率50~100次/分。窦性心率增速发作可自动停止,罕有演变成室性心动过速者,一般不需治疗,必要时可用阿托品提高窦性心率。II型者发作之前无窦性心率逐渐减慢,发作以室性早搏开始,发作期间心律不规整,心室率逐渐增速(可达130次/分),演变成室性心动过速。应采用利多卡因或普鲁卡因酰胺治疗。

(6) 室性心动过速:当心室率 >150 次/分并出现血压降低时,应先行心前区叩击1~2次,无效时即改电击复律(10~25瓦秒)。如心室率 <150 次/分,血液动力学无改变,可试用利多卡因或普鲁卡因酰胺。不论采用何种措施复律,复律后均应采用利多卡因或普鲁卡因酰胺静滴,以防再发。

(7) 心室颤动:AMI后发生的心室颤动可分为原发性、继发性及迟发性三型,其中以原发性最多见。原发性心室颤动多发生于AMI后24小时之内,与梗塞面积、心功能均无关;如抢救成功,预后不受影响。治疗的主要措施为电击复律,电功率常需用至200瓦秒以上,有时需多次反复进行(Lie等报道有的用至25~30次)。也可采用药物除颤:利多卡因100毫克,或溴苄胺300~500毫克,静注或胸腔内注射。对反复发作室颤者,应测定血气、PH值及血钾,如有低氧血症、酸中毒或低钾血症,应及时予以纠正。

(滨州医学院副教授 张文博)

(四) 关于利多卡因的应用

我就利多卡因在AMI治疗中的应用谈几点体会。

1. 利多卡因的应用指征:

(1) 预防性应用:国内外多数学者主张,在AMI早期应常规预防性应用利多卡因,以防止室速及室颤的发生。此类患者如在院外,应立即肌注利多卡因250~300毫克,再予转院;入院后应立即静推50~100毫克,然后以1~4毫克/分的速度静滴,维持48小时(以下称“先推后滴”)。如2小时内已肌注利多卡因者,剂量可酌减。有窦缓者应同时给予阿托品。

利多卡因肌注后达到有效浓度需时较长。如静注,则15~30秒钟即起效,半衰期为9分钟,作用可维持10~20分钟。利多卡因的有效血浆浓度为1~5微克/毫升。如开始即以4毫克/分的速度静滴,则需经60~75分钟才能达到1微克/毫升,约6小时后才能达到2~4微克/毫升。由此可见,静滴达到有效浓度亦为时太长,必须采用“先推后滴”,即先给以“负荷”量静推,然后静滴维持量。

利多卡因预防原发性室颤的效果是肯定的。据Wyman报道,预防性给利多卡因后,室颤的发生率自6.3%下降到0.3%。过去曾报道其无效,这可能与当时所用剂量小(0.5~1或2毫克/分)有关。Lie报道将维持量增至3毫克/分后,治疗组的124例中无1例发生室颤,而对照组的105例中竟有9例发生室颤。国内亦有类似报道。

我们的应用体会是,预防性给药成功的关键在于早用、足量、“先推后滴”。强调早期应用的原因是AMI后半小时内的心律失常发生率比半小时~24小时高25倍,AMI后4小时内室颤发生率比4~12小时内

高15倍。

(2) 控制转复室性心律失常:

①“先兆性室早”:对“先兆性室早”(频繁室早 >5 次/分、多源性、成对出现、R波在T波上),应首选利多卡因及时予以控制。这里需指出,对“先兆性室早”患者应用利多卡因,其目的在于防止室速或室颤的发生,而不是消除所有的“先兆性室早”。近年观察表明,先兆性室早对室速或室颤的先兆特异性并不强,仅半数左右发生室速或室颤,且有时很难消除。据报道,AMI后1~3小时内室早的发生机理为室内折返激动而非自律性增高,应用利多卡因的效果较差,故我们认为不必一味加大利多卡因用量,无效者可改用普鲁卡因酰胺或乙胺碘呋酮静推及静滴。

②阵发性及Ⅱ型非阵发性室速:对此应首选利多卡因予以转复,如一次静推无效,可隔5~10分钟后重复1~3次,但静注累积量不宜超过300毫克。有效后继以静滴,方法同上。

③心室颤动:对此应在心脏按压准备电除颤的同时,首选利多卡因100毫克,由颈静脉推入。据报道,上述治疗可使患者安全迅速转复窦律,值得试用,用100毫克心腔注射,有时也有效。

2. 应用利多卡因的注意事项:

(1)利多卡因的禁忌症:对该药过敏、Ⅱ度或Ⅲ度房室传导阻滞及病窦综合征者禁忌。对伴有休克、充血性心力衰竭、高钾血症、肝病者及老年患者,均需减量慎用。

(2)利多卡因毒性反应:利多卡因持续静滴常可引起毒性反应,应严密观察。常见的毒性反应为嗜睡、眩晕、无力,重者可出现谵妄、惊厥、高度房室传导阻滞、室内传导阻滞、低血压,甚至昏迷、呼吸及循环骤停等。如出现轻型毒性反应,可予减量;

如出现严重毒性反应,则应立即停药,并给予必要的处理。新近有人报道,持续静滴3小时后,“血管外池”达饱和,即使应用维持量,血浓度仍可升高,故此时最好将维持量减少25%。

(3)利多卡因无效的原因:①开始未用“负荷”量;②维持剂量过小;③伴有缺氧、低钾血症及酸中毒;④AMI发生后1~3小时内利多卡因有效率为75%,随后给药者有效率为80~90%。

(山东省威海市立医院副主任医师 李惠明)

(五)人工心脏起搏器的应用

人工心脏起搏器不仅能用以治疗缓慢型心律失常,近年来也用以治疗各种快速型心律失常,治疗和预防心脏停搏及心室纤颤,已成为救治AMI患者不可缺少的一项技术。

1. 应用指征:

(1)显著的窦缓、窦性静止,伴有症状而经阿托品治疗无效者。

(2)房室结水平的房室传导阻滞(QRS时间 <0.11 秒)。Ⅱ度或完全性房室传导阻滞,心室率很慢,经阿托品治疗无效者;或伴有心衰、休克、晕厥发作或室性心律失常者。

(3)希氏~浦氏系统水平的房室传导阻滞(QRS时间 >0.11 秒)。①Ⅱ度Ⅱ型房室传导阻滞;②完全性房室传导阻滞;③双束支或三束支阻滞伴有或不伴有房室传导阻滞,如右束支+左前分支阻滞伴有P-R间期延长,右束支+左后分支阻滞等,左束支传导阻滞伴有P-R间期延长等。

(4)快速型心律失常伴有血流动力学障碍,如阵发性室上性心动过速或房扑等药物治疗无效时,可用非同步超速抑制或可控性程序起搏治疗。

AMI并发急性完全性房室传导阻滞者占2~10%，虽然多数能在一周内消失，但此间都需要安装临时性按需型心脏起搏器以度过急性期；仅有5%可发展为持久性房室传导阻滞（主要见于前壁梗塞），需再安装永久性心脏起搏器。

2. 起搏方法：临时性心脏起搏使用双极起搏电极。经贵要静脉或大隐静脉穿刺，先在心腔内心电图（多腔带气囊导管电极，可根据心脏内压力曲线判断）监测或X线透视下定位，然后将导管电极插入右心室心尖部心内膜下肌小梁内，尾端连接体外起搏器。起搏阈值一般为1.5~3伏或3~5毫安，起搏有效的心电图为起搏脉冲后呈畸形的QRST波，一定要有复极波（T波），否则无效。使心率保持在70次/分左右。一般临时性起搏可维持50天左右，最长不宜超过三个月。如果发展成持久性完全性房室传导阻滞，则需更换埋藏式永久性起搏器，使用单极导管电极，经头静脉或颈内、外静脉或锁骨下静脉穿刺（或切开），将电极插入右心室心尖部心内膜下肌小梁内，尾端连接于脉冲器，埋藏于上胸部外侧皮下组织内。

经食道心房外调搏只适用于临时起搏。一般用于快速型心律失常超速抑制治疗，无房室传导阻滞的显著窦性心动过缓或窦性静止的起搏治疗，以及心脏停搏的急救。此法使用双极起搏电极。经鼻孔插入食道30~40厘米，在食道心电图的监测下使P波转为正向而高尖。据我们体会，输出电压在80伏以下对人体是安全的，但患者只能耐受50伏以下的电压。一般用20~40伏、脉宽2毫秒，就能起搏。起搏频率：缓慢型心律失常者应使心率达70次/分左右；若用于快速型心律失常的超速抑制治疗，起搏频率则需比患者自身心率快20~25次/分，持续0.5~1分钟，可重复作5次。

心脏穿刺心内膜起搏适用于心脏停跳时

的抢救。此法用特制的穿刺针，在剑突下与左肋缘形成的夹角中刺入，与腹壁呈30度角，朝左上方向，进针10厘米左右，一般多可进入右心室，有回血时，可迅速插入导管电极，尾端连接起搏器。我们曾在12例抢救中使用此法，仅2例起搏成功，且维持时间较短。我们体会，等待心脏完全停跳后起搏，一般较少成功，即使起搏有效，要维持有效的血液循环还得靠不间断的胸外心脏按压术。如以胸骨左缘第4、5肋间为穿刺点，则影响抢救，故很少应用。

3. 并发症：经静脉右心内膜下起搏者可以发生以下并发症：①感染。如能严格掌握无菌操作，则可避免。②血栓。采用抗凝治疗可预防血栓，但意见不一。③电极移位。多数在最初安装后数周内发生，最高可达18%。防止电极移位是经静脉安装右心内膜导管电极起搏成功的关键。为此，电极定位必须符合下列要求：心腔内心电图呈rS波，振幅>5毫伏；ST段有损伤电流；起搏阈值<1.5伏或3毫安；在X线下，电极于每次心脏跳动时可左右摆动，但决不能上下跳动，侧位电极头端指向胸前；令患者咳嗽、深呼吸及改变体位等，均证明起搏有效。1982年我们安装6例永久性心脏起搏器，均一次成功。④心律失常。可用药物纠正。⑤心肌穿孔。注意在安装时不要使导管张力过高。⑥起搏器故障。注意随访检测，以便及时更换。

（济南军区总医院内科副主任医师 尤乃祯）

（六）血液动力学监测及心功能分级

AMI引起的左心衰竭及心源性休克称泵衰竭。它是导致AMI患者死亡的常见原因之一。泵衰竭时及时进行血液动力学监测和心功能分级，对早期诊断、合理治疗和判断预后具有重要意义。

1. 血液动力学监测:

(1) 创伤性监测:

①动脉血压:泵衰竭者,尤其是发生心源性休克或已用缩血管药物后,其外周小动脉强烈收缩,用一般袖带血压计不能测得真正的动脉血压。此时需直接穿刺测量,所得数值可较袖带血压计测得值高10~30毫米汞柱。通常行桡动脉穿刺,接换能器,由记录器记录动脉内收缩压、舒张压及平均压。泵衰竭时,一般应维持动脉收缩压为90毫米汞柱,平均压在80毫米汞柱左右。过高可增加心肌耗氧量,过低则影响冠状动脉灌注。原有高血压者,收缩压可维持在100~110毫米汞柱。

②肺毛细血管楔嵌压(PWP):最好应用Swan-Ganz气囊导管,从右侧肢体静脉进入右心房。气囊充气后经右心室随血流漂浮至肺动脉,最后嵌顿于与其直径相等的肺动脉分支,此时即可测出PWP。PWP一般维持在15~20毫米汞柱,此为泵衰竭患者的最适前负荷。过高时需用血管扩张剂或利尿剂,过低则需予以补液。

如无气囊导管,可用微导管或其它类型心导管代替。当导管难以进入肺“毛细血管”而不能测PWP时,可用肺动脉舒张末压力(PAEDP)代替, $PAEDP - 1.69 = PWP$ 。也可用肺动脉平均压监测,将测得值减5.96即为PWP。在无肺血管疾患(如肺动脉高压)及二尖瓣病变(如二尖瓣狭窄)时,PWP、PAEDP与左室舒张末期压(LVEDP)有很好的相关性,可用PWP间接反映LVEDP。LVEDP是心泵功能的重要指标, $LVEDP \geq 15$ 毫米汞柱提示已有泵衰竭存在。

③心排血量:通过气囊导管,用温度稀释法测定心排血量,正常人为5~6升/分,心脏指数为3.0~3.5升/分/米²,泵衰竭时 < 2.2 升/分/米²。

④中心静脉压(CVP):CVP只反映右室泵功能。AMI主要累及左室,故用CVP判断左室功能会导致错误结论。但下壁AMI时,CVP与PWP尚有关,故对下壁或右室AMI者,监测CVP具有一定意义(一般应维持在6~10厘米水柱)。

此外,有条件者还可监测射血分数、心搏作功指数及周围血管阻力等指标。但最重要的还是PWP和动脉压,前者决定能否应用血管扩张剂,后者则为剂量调节和决定停药与否的指标。

(2)非创伤性监测:除一般检查、X线片及心电图外,近年应用二维超声心动图及放射性核素检查左室功能,可测定射血分数、心搏量、心排血量、心脏指数及室壁运动状态等。

2. 心功能分级及分型:对AMI患者,Killip的心功能分级及Forrester的心功能分型已为国际所公认(表1、2)。

表1 Killip心功能分级

I级	无心衰征象
II级	轻~中度心力衰竭,肺罗音听取范围<两肺野的50%,出现第三心音,静脉压升高
III级	重度心力衰竭,肺罗音听取范围>两肺野的50%
IV级	心源性休克,收缩压<90,少尿(<20毫升/小时),皮肤湿冷,紫绀,呼吸急促,脉率>100次,烦躁不安或意识障碍

表2 Forrester心功能分型

类型	心脏指数 (升/分/米 ²)	PWP (毫米汞柱)	临床表现
I型	> 2.2	< 18	无周围灌注不足及肺淤血
II型	> 2.2	> 18	无周围灌注不足,出现肺淤血
III型	< 2.2	< 18	有周围灌注不足,无肺淤血
IV型	< 2.2	> 18	周围灌注不足合并肺淤血

以上两种分级有联系,临床应用时可互相参照。如患者端坐呼吸,肺部闻及湿罗音,X线片显示肺瘀血,推测PWP > 18 毫米汞柱,属于Forrester II型;如患者脉率

增速、低血压、少尿及肢体发凉，推测心脏指数 <2.2 升/分/米²，呈低排血量状态，属Forrester III型；如上述征象同时存在，则属于Forrester IV型。

(滨州医学院附属医院主治医师 张子彬)

(七) AMI并发心力衰竭的处理

1. 左心衰竭的处理原则：左心衰竭是AMI常见的并发症，当梗塞面积达到左室面积的20%以上时多出现左心衰竭。此类患者的主要血液动力学改变为左室充盈压升高，心排血量正常或降低，临床表现肺淤血与呼吸困难，动脉压正常或降低，有时亦可伴有动脉压升高。

对AMI并发的左心衰竭，目前的治疗原则是卧床休息，限制钠盐摄入，应用利尿剂及血管扩张剂，在发病急性期内应尽量不用洋地黄。

(1) 利尿剂：为首先采用的措施。一般用速尿20~40毫克静注。本药除利尿作用外，尚有直接扩张血管作用，可使左室充盈压降低。如注射速尿后左室充盈压仍高，肺瘀血仍存在，而血压及心排出量无明显下降，则可小心地给予血管扩张剂。

(2) 血管扩张剂：

①硝酸甘油：静滴为最理想的给药途径，开始时10微克/分，每15分钟增加滴速一次，直至动脉压和左室充盈压达到理想水平，然后用一恒定的滴速维持血压。如无静滴的硝酸甘油制剂，也可采用硝酸甘油片舌下含化和硝酸甘油软膏涂敷皮肤。

②硝普钠：可同时减轻前、后负荷，既可降低左室充盈压，减轻肺瘀血及改善心内膜下灌注，又可降低射血阻抗，使心搏量增加。硝普钠作用迅速，持续时间短暂，特别适用于血液动力学不稳定状态。开始可用15微

克/分静滴，逐渐增加剂量，通常的有效量为50~150微克/分。

③氯丙嗪：对左心衰竭伴有血压升高者，有人主张用氯丙嗪缓慢静注，每次12.5毫克，在注射过程中密切观察血压，直至血压下降达理想水平，或最大用量达50毫克。

在应用以上血管扩张剂时，应密切观察患者，进行血液动力学监测，如不能测定肺动脉楔压与心排血量，至少也应密切观察血压、心率、皮肤温度、意识状态以及尿量的变化等。收缩压要求维持在95~100毫米汞柱以上，舒张压在60毫米汞柱以上，以维持冠脉的灌注。

(3) 非洋地黄强心剂：

①多巴胺与多巴酚丁胺：可与血管扩张剂合用，也可单独应用。多巴胺除有强心、扩张内脏血管（肠系膜及肾血管等）作用外，尚可使周围血管收缩起到升压作用。但只有在滴速 <25 微克/公斤体重/分时，才有上述血管选择性作用。一般常用多巴胺100毫克，加入5~10%葡萄糖液500毫升中静滴。开始用量为3微克/公斤体重/分，在血液动力学监测下，逐渐增加用量，一次不应超过25微克/公斤体重/分。本品适用于严重左心衰竭伴有心排血量及动脉压降低者。一般认为，多巴胺用量 ≥ 20 微克/公斤体重/分时则以兴奋 α 受体为主，引起全身性血管收缩，从而抵消了其有益的选择性血管扩张作用。故在AMI并发左心衰竭时，多巴胺的通常用量为2~15微克/公斤体重/分，以不超过15微克/公斤体重/分为宜。

②氨联吡啶酮：据报道，对AMI并发左心衰竭者有明显疗效。

2. 右心衰竭的处理原则：右心衰竭可伴发于严重左心衰竭，也可见于右室梗塞。凡急性下壁心肌梗塞患者出现右心衰竭征象（颈静脉怒张，肝大，右心性第三心音）、低血压而无肺瘀血者，应怀疑右室梗塞。此种患

者右室充盈压与中心静脉压增高,左室充盈压降低或正常。右室梗塞的治疗原则是,在肺毛血管楔嵌压监测下进行扩容,使左室充盈压维持在15~20毫米汞柱。这样可使心排血量增加,动脉压升至正常。如伴有左心功能不全,可加用多巴胺或多巴酚丁胺。有人倡用血管扩张剂,因此药也可减低右室射血阻抗,从而改善右室功能。禁用利尿剂,因利尿可使左室充盈压、心排血量和动脉压进一步降低。

(山东省立医院教授 王培仁)

(八)AMI并发心源性休克的诊治

AMI并发心源性休克为急性泵衰竭的极型,表现为肺瘀血、动脉血氧合作用减少、心排血量降低及急性微循环灌注不足。主要见于梗塞面积占左室%以上者,以及心梗并发室间隔穿孔、急性二尖瓣返流或室壁瘤、心包填塞等病例。AMI中约有12~20%发生心源性休克,其病死率高达80~90%。

1. 诊断:在诊断AMI并发心源性休克时,应首先排除引起心梗低血压或周围灌注不足的非泵衰原因:①血容量不足,由呕吐、利尿或抗凝剂(如肝素、双香豆素等)引起出血所致;②严重胸痛;③心动过速或过缓等心律失常;④度冷丁、吗啡、抗心律失常药、扩血管药及抗高血压药等的药物作用;⑤反射性周围血管功能障碍。其次也应排除与左心衰竭有同样血液动力学损害的其他因素,如合并败血症性休克、肺动脉栓塞、张力性气胸、急性呼吸衰竭、主动脉夹层动脉瘤等。如能想到这些可能,识别本病并不困难。

诊断依据是:①确诊为心肌梗塞急性期的患者;②收缩压低于80毫米汞柱,或原有高血压者较前下降80毫米汞柱;③具有器官、组织灌注不足的临床表现,如神志淡漠、脉细

弱、肢体凉、紫绀、尿少(≤ 20 毫升/小时)等;④排除引起低血压的其他原因,如严重胸痛、心律失常、药物影响、终末期等。

2. 治疗:AMI并发心源性休克的治疗很困难。治疗方法包括药物治疗、机械辅助循环及手术疗法。

(1)监护:在治疗过程中要严密监护,发现病情转化要及时调整。一般医疗单位主要靠床旁监护,包括观察患者意识、四肢冷暖、血压、心率、心律、心音及杂音改变、尿量(按小时计)、呼吸、颈静脉充盈度、肺部罗音等,查血电解质、血气,作心电图监护等。有条件者应强调作血液动力学监护,如测动脉内压、中心静脉压(CVP)、肺毛血管楔嵌压(PWP)和心排血量等。

(2)纠正心梗休克:

①止痛。梗塞后胸痛伴ST改变,常为可逆性心肌缺血,是促进泵衰的因素。必须予以控制(详见前述)。静滴复方丹参或服镇痛新(Pentazocine)、冠心苏合丸等也有效。

②纠正低氧血症,维持适当呼吸机能,以鼻导管高浓度、低至中流量(2~5升/分)输氧,有时需辅助呼吸及呼气终末正压供氧。

③控制心律失常,恢复合适的心室率,并尽可能保持正常窦性心律,以恢复心房对增加心室排出量的作用。

④建立静脉通路,小心纠正血容量不足。AMI不论休克与否或体液丢失与否,均有循环血量不足。当周围灌注不足而PWP<15毫米汞柱或CVP<12厘米水柱时,提示体液量不足,应扩容。可用血浆白蛋白、706代血浆、低分子右旋糖酐,以20毫升/分滴注,3~5分钟测PWP或CVP一次,直至CVP升至15厘米水柱或PWP至20毫米汞柱,或出现临床肺充血。液量不宜超

过1,000毫升,要注意心排血量、血压、意识及肺部情况。

⑤调整微循环功能。按周围血管阻力及血压降低程度选用药物,轻度血压下降,服升脉液、四逆汤或人参粉;中度血压下降或低排高阻型休克(冷休克),用扩血管药物多巴胺或多巴酚丁胺。小至中等量(2~15微克/公斤体重/分)多巴胺具有强心扩血管作用,常用150~250微克/分滴注;显著血压低下或低排低阻型休克(温休克)或低浓度多巴胺无效时,可用缩血管药物。可用去甲肾上腺素、大剂量(≥ 20 毫克/公斤体重/分)多巴胺或阿拉明静滴,维持血压在90~110毫米汞柱,这对脑、冠脉及重要器官灌注有利。也可联用血管扩张剂及缩血管药物。

⑧改善心功能。治疗肺充血及肺水肿。可用利尿剂、小量洋地黄及血管扩张剂(硝酸甘油、苄胺唑啉或硝普钠)。肺水肿者亦可用吗啡、氯丙嗪肌注,但老年及有慢性肺部疾病者慎用吗啡。

⑦纠正电解质及酸碱平衡。休克时血pH常为7.2,有明显酸中毒。故应在改善通气条件下复查血气后再予静注4%碳酸氢钠200毫升,以使pH接近正常或CO₂结合力在40容积%以上。同时注意纠正电解质紊乱。

⑧疑有心包积液者应作超声心动图,必要时需行心包穿刺。

⑨老年患者应注意控制隐性出血及肺部感染。

⑩施行机械辅助循环,既可减轻心脏负荷,又能增加冠脉灌注压及血流量,是泵衰竭治疗的新途径。常用主动脉内气囊反搏术,近期效果较好。近来也有采用正负压或体外反搏术或体外同步压缩术的报道,具有一定疗效。有人主张体外反搏与硝普钠并用,据说疗效较好。

⑪心脏手术。若AMI并心源性休克由心脏机械性缺损引起,则应手术矫治,如采

用急性二尖瓣关闭不全的换瓣术、梗塞部位及室壁瘤切除、室间隔穿孔的修补等。广泛性心肌损伤者,在机械辅助循环支持下,可作心肌血管重建术。

(中国民航北京医院副主任医师 徐成斌)

·(九)大剂量链激酶短程静滴治疗AMI

现已证实,高度狭窄的冠状动脉近侧急性血栓形成是引起AMI的主要机理。因此,消除阻塞冠脉的血块,成为治疗AMI的主要目标。近年来国外文献报道,由冠状动脉口直接注入大剂量链激酶,可使75~80%的冠脉内血块溶解,血管再通,原来严重缺血的心肌重新得到灌注,治疗组的病死率明显低于对照组。但此疗法操作复杂,费用昂贵,一般医院难以开展。最近,一些学者应用大剂量链激酶短程静滴,也取得了满意疗效。Spann等报道13例AMI患者静滴链激酶850,000单位(1小时滴完),其中6例发生血栓溶解,冠脉重新灌注,并可解除胸痛,心电图示原抬高的ST段恢复正常,左室局部室壁活动改善。Schroeder对21例AMI患者静滴链激酶500,000单位(30分钟滴完),有11例发生血栓溶解,冠状动脉重新灌注。Neuhaus等报道39例AMI患者静滴链激酶1,700,000单位(60 $\pm$ 16分钟滴完),有24例发生血栓溶解,冠脉重新灌注。以上AMI病例均经冠脉造影及心电图证实。所有病例均在出现症状后6小时内开始治疗,其中发病后3小时内开始治疗者的疗效明显高于发病3小时后治疗者。大剂量链激酶短程静滴的疗效虽不如冠脉内直接注入,但其操作简单,易于推广使用。一般主张,在静滴链激酶后先用肝素,继而口服华法令(Warfarin Sodium)维持治疗,以防再次形成血栓。此外,亦有在给链激酶前

半小时先用非那根或激素,以预防发热及过敏反应;用药24小时后再用低分子右旋糖酐或阿斯匹林、潘生丁,以防血栓再度形成。

链激酶治疗的主要副作用为出血,虽然上述三学者报道均无严重的出血并发症,但仍应提高警惕。有出血倾向、活动性溃疡病、外科手术及脑卒中的AMI患者,应避免应用。若有出血,可用6-氨基己酸。

大剂量链激酶静滴虽有较好疗效,但目前多数学者还认为需作细致观察,以确定其限制梗塞面积的真正效果,不能常规应用。我们认为,在设备条件较好的医院,遇有大面积AMI患者,特别是发病后6小时内就诊者,可小心试用链激酶治疗。

(淄博矿务局中心医院副主任医师 马永凯)

(十) 小 结

总之,AMI治疗有三个主要措施:限制梗塞面积、治疗泵衰竭及防治心律失常。这三个方面互相影响,紧密联系。

六十年代以来,由于对AMI并发的心律失常,特别是恶性室性心律失常,有了有效的防治方法,使AMI的住院病死率由30%降至15%左右。当前AMI死亡的主要原因是泵衰竭。泵衰竭在很大程度上取决于梗塞面积。限制梗塞面积的措施很多,有些还处于实验阶段。应强调指出,及早使AMI

患者得到充分休息,给予吸氧、止痛剂,调整其血压与心率,是最简便易行、最可能有效的限制梗塞面积措施。在某些患者,还可酌用静注心得安及“强化”的GIK液,这对防治心律失常十分重要。AMI患者入院后应作48~72小时的心电监测,并应“先推后滴”利多卡因,以防治室性心律失常。对AMI并发的室速、室颤,应立即进行电击复律,继用利多卡因或普鲁卡因酰胺,以防再发。对缓慢性心律失常及房室传导阻滞者,可选择性地采用人工心脏起搏。对AMI并发的急性左心衰竭,应首选利尿剂,继用血管扩张剂及多巴胺等。在AMI48小时后,若心衰持续存在,上述药物无效,此时可考虑采用洋地黄。近年来已注意到右室梗塞并发的右心衰竭,其治疗原则是在血液动力学监测下小心输液,以提高左室充盈压及心排血量。AMI并发的低血压原因很多,应仔细搜寻并给予相应处理。在排除了各种引起低血压的原因之后,才能考虑心源性休克的诊断。心源性休克的病死率仍然很高,值得进一步探讨。

近年来,国外学者采用大剂量链激酶由冠状动脉口注入,取得满意的疗效;最近,应用大剂量链激酶短程静滴也取得较好的疗效。我们期望这一疗法的进一步研究与推广,能明显改变AMI的预后。

(滨州医学院副教授 张文博)

二、难治性心律失常

(一)难治性心律失常的诊治原则

一般认为,传统药物治疗无效的心律失常即为难治性心律失常。难治性心律失常是一个随时代而变化的概念。近年来,由于电

治疗的广泛开展及许多新药问世,一些过去认为难治的心律失常在今天多可得到满意的控制。目前在临床上还经常遇到一些难治性心律失常,多因诊断或治疗不当造成。对心律失常患者单凭一纸心电图而下诊断是不够的,必须详询病史,认真查体,并辅以必

质的实验室检查。在描记心电图时,应选择P波清晰的导联(如V₁、II导联)作较长时间的描记,以供分析,必要时可采用CR₁导联或S₁导联显示P波,按压颈动脉窦以助诊断。对疑难病例,有条件时可采用食管导联、右房导联及电生理学检查。通过以上检查,除确定心律失常的性质、类型外,还应弄清以下问题:①患者有无基础心脏疾患?属何种心脏病?②有无可纠正的病因或诱因?③心律失常对血液动力学的影响。遇到难治性心律失常患者,常要考虑以下三个问题:

1. 有无诊断错误:有一些心律失常的心电图改变与另一些心律失常很相类似,但其治疗原则有时“背道而驰”,一旦误诊,势必影响疗效,所以必须严格区分。下举几例说明:

(1) 预激综合征并发的房颤与一般快速型房颤的鉴别:鉴别要点在于前者:①心室率>180次/分,②QRS波群畸形多变,有时心前导联均呈正向波,且于QRS起始部分见到预激波;③洋地黄治疗无效,甚至诱发室颤。

(2) 扭转型室速与早搏型室速的鉴别:鉴别要点在于前者:①基本心律Q-Tc明显延长;②心动过速由舒张晚期的室早所诱发,③室速反复发作,呈自限性,每隔3~10个心搏,QRS电轴即发生180度的变化,其波峰似围绕基线而上下扭转。

(3) 室上速合并室内差异传导与室速的鉴别:两者鉴别有时十分困难。如出现房室脱节、QRS电轴明显异常(如偏右上),I导联及/或V₁导联出现QS型,心前导联均呈正向QRS波或负向QRS波等,提示其为室速。如出现心室夺获及室性融合波,则为诊断室速的有力佐证。如心电图无上述表现,则应多参考临床资料。有条件时可行电生理学检查。

(4) 心动过缓-心动过速综合征与一般的阵发性室上速的鉴别:前者发作间期多为显著的窦缓,并可伴有窦性停搏、窦房阻滞等。需依靠窦房结功能检查确诊。

2. 有无可纠正的病因和诱因:大部分心律失常有可纠正的病因或诱因,应通过全面检查予以确定,并尽力去除,否则治疗是难以成功的。常见的可纠正病因为:①血液动力学紊乱,如心衰、休克、心肌缺血、心动过缓等;②通气功能障碍;③电解质及酸碱失衡,如低钾、高钾、低镁、高钙及酸中毒等;④内分泌紊乱,如甲亢;⑤药物作用及中毒,如洋地黄、抗心律失常药物所致者;⑥感染;⑦某些手术可纠正的心血管疾患,如心瓣膜病、室壁瘤等。

3. 治疗措施是否正确、充分:心律失常的治疗因人、因时而异,决不能拘泥于传统的治疗经验或常规的治疗方案。治疗应个体化,而不应该公式化。在治疗过程中,必须严密观察病情的变化及患者对治疗的反应,随时调整药物剂量,更换药物种类,采用联合用药或施行其他治疗措施。有条件时,对难治性心律失常病例可采用电生理学检查方法筛选有效药物。一般基层医院可取以下几种方法。

(1) 两种或两种以上抗心律失常药物并用:当一种抗心律失常药物无效时,可两种或两种以上药物并用。常用的有效配方为:①心得安加奎尼丁,用于房颤恢复窦性心律;②洋地黄加心得安,用于房扑,可控制心室率或恢复窦性心律;③洋地黄加心得安(或异搏定),用于减慢不易控制的快速型房颤的心室率;④利多卡因加普鲁卡因酰胺静滴(还可加用心得安静推),用于控制顽固性早搏型室速;⑤奎尼丁加慢心律,用于复发性难治性室速。

(2) 换用新药或处于实验阶段的药物:当传统药物无效时,可换用新药。大量临床

报道表明, 乙胺碘呋酮对难治性室上性或室性心律失常均有良效, 且较安全, 可酌情采用。

(3) 电治疗: 许多药物治疗无效的心律失常, 可采用电治疗。例如, 对一些危及生命的严重心律失常, 如室颤、阵发性室速、预激综合征并发快速型房颤等, 采用直流电击复律常可收到“立竿见影”之效; 一些药物治疗效差的心房扑动、慢性房颤, 用直流电击复律的成功率也很高。对完全性房室传导阻滞、病窦综合征, 安放人工起搏器则为最有效的治疗措施; 一些药物治疗无效、不适于电击复律的反复发作性心动过速(室上性或室性), 可通过暂时性人工起搏行超速抑制, 以控制其发作。

(4) 手术治疗: 预激综合征患者经常反复发作危及生命的心动过速, 故对药物治疗及人工起搏均无效者(或不适于安放人工起搏器), 可采用外科手术阻断希氏束(目前常用冷冻法), 或切断旁路。术后大部分病例可消除心动过速的发作。室壁瘤并发顽固性室速者, 亦可手术切除室壁瘤, 术后室速的发作多可得到控制。

(滨州医学院副教授 张文博)

(二) 心律失常的电生理检查

临床电生理检查方法, 包括心内记录和心脏刺激两个部分。心内记录包括希氏束电图和心内多部位的心电图标测; 心脏刺激是用程序刺激器对心房或心室行递增匀速刺激、短阵快速刺激、程序期前刺激等, 以观察心脏的反应。

1. 窦房结功能测定: 窦房结功能包括起搏功能(窦房结细胞的自律性)和传导功能(窦房交界组织的传导性)。观察心脏对心房刺激的反应, 可以对窦房结功能作出客观评价。根据39例非病窦患者和30例典型病

窦患者的检查资料, 我们认为窦房结功能障碍的标志为: ①窦房结恢复时间 $>1,400$ 毫秒, 房室交界区逸搏先于窦房结恢复及/或继发性长间歇; ②校正的窦房结恢复时间 >550 毫秒; ③窦房传导总时间计算值 >300 毫秒。其中以窦房结恢复时间的诊断价值最大, 基本上没有假阳性, 假阴性率为6.7%, 诊断准确率为97.1%。

用心得安及阿托品阻滞植物神经系统的影响后, 观察窦房结的固有心率, 根据年龄可计算固有心率的正常值低限。我们曾对29例患者进行检查, 结果为固有心率不正常者12例, 窦房结恢复时间全部不正常, 说明它的阳性诊断准确性较高。但固有心率正常的17例中, 有9例窦房结恢复时间不正常, 说明它的敏感性不强。此外, 根据受检者静息心率和固有心率的比值, 可以估计植物神经系统正性和负性变时力的作用总和, 以此比值对测得的窦房结恢复时间作调整, 似可反映窦房结本身的固有功能状态, 鉴别临床所见的窦房结本身的电生理功能障碍, 还是因植物神经系统的影响所造成的。

2. 房室传导系统功能测定: 对房室传导障碍患者用希氏束电图定位, 可精确地判断希氏束以上、希氏束以内、希氏束以下, 以及多部位的传导阻滞, 对估计预后和掌握起搏器治疗的适应症有很大帮助。本研究室对130例房室传导阻滞患者的希氏束电图定位分析如表3。

表3 130例房室传导阻滞希氏束电图定位分析

	希氏束上阻滞(%)	希氏束内阻滞(%)	希氏束下阻滞(%)	共计(%)
I° A-V B	10 (45.4)	6 (27.3)	6 (27.3)	22(100)
II° A-V B	17 (54.8)	4 (12.9)	10 (32.3)	31(100)
III° A-V B	27 (95.0)	22 (28.6)	28 (36.4)	77(100)
共 计	54 (41.5)	32 (24.6)	44 (33.9)	130(100)

根据临床和希氏束电图的对照, 完全性希氏束内阻滞的心室率较慢, 对阿托品的反

应不佳, 晕厥发生率较高 (71.4%), 应积极采用起搏器治疗。

对心房程序期前刺激, 可测定房室传导系统的不应期, 它是心脏电生理特征的基本参数。本研究室对12例无传导系统疾病患者测得的各部位不应期如表4。

表4 12例无传导系统疾病患者测得的各部不应期

	相对不应期 (毫秒)	功能不应期 (毫秒)	有效不应期 (毫秒)
心 房	240~370	240~270	190~270
房 室 结	400~630	370~500	250~360
希-浦系	430~480	—	210~260

在测定传导系统不应期的过程中, 可以观察到房室结内双径路传导的特征性表现和房室传导的裂隙现象, 说明这两种现象是常见的电生理现象。房室结内快径与慢径传导的分离是房室结内折返性心动过速的重要生理机制。房室传导的裂隙现象可以发生于两个水平之间。本研究室记录到的有: ①左前分支~房室结; ②右束支~房室结; ③希-浦系~房室结; ④房室结远侧~房室结近侧; ⑤房室结~心房组成的裂隙现象。裂隙现象貌似“超常传导”, 实际上完全符合传导系统的生理特点, 故称为“伪超常传导”。

3. 对预激综合征的诊断检查: 临床电生理检查可以对常规心电图没有典型表现的预激综合征肯定诊断; 揭示不能正(前)向传导、只能逆行传导的隐匿性旁道的存在; 对预激综合征作电生理分型; 借心房内标测对房室旁道作初步定位, 为手术切断旁路作准备, 并检验手术治疗的效果。测定旁道的不应期可识别高危险性的患者。我们观察了2例屡发心动过速的预激综合征患者, 其旁道不应期分别为360及400毫秒, 病程中皆未有危及生命的快速性心律失常发作。

4. 对阵发性心动过速的诊断治疗: 用希氏束电图可以鉴别室上性心动过速与室性心动过速。能用程序期前刺激诱发和终止的阵发性心动过速是折返性心动过速, 借此可确定心动过速的发生机制, 以助防治。诱发复制室上性心动过速后可鉴别是由于窦房结折返、心房内折返、房室结内折返, 还是房室旁道折返。诱发复制室性心动过速后亦可初步判断心室内折返灶的位置。程序刺激法可用于对顽固的阵发性心动过速选择有效的防治药物、检验防治效果, 以及阐明起搏器治疗的条件, 亦为配合手术治疗所必需的方法。

(中国医科院心血管病研究所副研究员 孙瑞龙)

(三) 室性早搏临床意义的判断与处理

室性早搏(室早)的发生率, 在无何症状或正常心脏的人群中用动态心电图连续观测8~12小时为14~44%, 24小时为50%, 48小时为73%。正常人可有室早, 心脏病患者更易有室早; 反之, 心脏病患者的室早也不都是器质性的。那么, 在临床上该如何判断室早呢?

1. 从临床上判断: 儿童和老年人出现者, 自己不觉察者, 体力活动与心率增快时出现者, 心绞痛发作或心衰时出现者, 有器质性心脏病出现者, 多为器质性的。反之, 对早搏症状很敏感者, 休息、卧床、饭后、吸烟、饮茶、失眠、体位变动、情绪激动等发生者, 以及无何心脏病而出现者, 多为功能性的。

2. 从心电图上判断: 有时从心电图上可看出是器质性的, 如①室早低电压, $QRS < 10$ 毫米或低于同导联的QRS波群; ②室早QRS间期 ≥ 0.16 秒; ③有明显切迹或顿挫的室早; ④QRS波群的升支与降支明显不对称