

曾昭耆 编译

西德冠心病论文选译

R543
220

014855 014855

93316

西德冠心病论文选译

北京医院 曾昭耆 编译

C0099414



人民卫生出版社

01888

ZW78/16

西德冠心病论文选译

北京医院 曾昭耆 编译

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

北京顺义寺上印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

787×1092毫米 16开本 10¼印张 4插页 234千字
1984年2月第1版 1984年2月第1版第1次印刷
印数: 00,001—5,300

统一书号: 14048·4514 定价: 1.80元

[科技新书目 61—76]

译者序

近年来冠心病在我国的发生率有明显增高的趋势，在某些地区甚至已跃居各种心脏病的首位。积极防治冠心病已经成为一个重要的课题。

近年来国内对德国医学情况介绍得较少。本书所收集的论文，约有一半是来自西德慕尼黑德国心脏病研究中心出版的《心脏及心血管疾病》杂志，其他来自《德国心脏病杂志》及《德国医学周刊》等。这些论文资料是译者在德国心脏病研究中心作“客座教授”期间，根据自己当时工作的需要而选择翻译的。通过这些论文，可以在一定程度上了解西德在冠心病诊断和治疗方面的一些主要观点和现有水平，其中有些内容较新，可以作为我国开展这方面工作的参考且有一定的实用价值。

德意志联邦共和国政府对本书的出版表示支持。在准备工作中，许多德国朋友也给予了热情的帮助，其中特别是汉斯、赛德尔基金会的P.Failer博士、R.Sprenzinger女士，心脏病研究中心管理委员会的W.Rudolph教授、U.Klein教授、G.Ampenberger先生、G.Kronberg先生，柏林大学的R.Schröder教授，哥德学院的M.Hebel讲师等，此外，心脏病研究中心的摄影师Weingärtner女士为此次出版复制了全部附图。在此均表示衷心感谢！

由于个人水平所限，在翻译上难免存在不确当之处。此外，译文中涉及某些药物剂量和其他处理方法问题，也应该根据我国的具体情况以及医院设备等酌情考虑。错误之处，敬希予以指正。

曾 昭 著

1981~1982年译于西德慕尼黑

1983年初修改于北京医院

目 录

一、急性心肌梗塞的标准治疗·····	1
二、对自发性心绞痛患者的诊断和治疗措施·····	22
三、快速性心律失常的药物治疗·····	31
四、急性心肌梗塞时过缓性心律失常的起搏器治疗适应证·····	42
五、冠状动脉钙化的意义——与冠状动脉狭窄的严重程度及其部位的关系·····	46
六、用铈-201作心肌闪烁扫描的现状·····	52
七、用铟-99-m 焦磷酸盐测定急性心肌梗塞的范围大小·····	56
八、用放射性核素心室造影法对左室功能的定量性诊断·····	60
九、延缓型硝酸异山梨醇酯(消心痛)的长时期治疗效用·····	70
十、 β -阻滞剂用于急性心肌梗塞的问题·····	76
十一、急性心肌梗塞时用 β -阻滞剂治疗的危险性·····	84
十二、糖皮质类固醇在急性心肌梗塞治疗中的地位·····	89
十三、为证实吗斯酮胺对心绞痛患者的作用而作的双盲及单盲试验·····	92
十四、急性心肌梗塞时的非手术性再灌注·····	97
十五、急性心肌梗塞的链激酶静滴治疗·····	101
十六、对急性期心肌梗塞的短程链激酶静滴治疗·····	107
十七、从1,000例主-冠动脉搭桥手术后患者的疗效看完全性血管再通对心脏功能的改善及对存活率的影响·····	112
十八、心肌梗塞后的二期预防——对血小板凝聚抑制剂、 β -阻滞剂及抗心律失常剂的评价·····	122
十九、冠心病的病程观察(侵入性检查数据与非侵入性者的比较)·····	129
二十、冠状动脉造影正常的心绞痛综合征(X-综合征)·····	133
二十一、动脉性高血压的药物治疗方案·····	138
二十二、主动脉夹层动脉瘤——临床症状及检查所见对早期诊断的价值·····	146
二十三、附录:血管紧张素转换酶抑制剂甲硫丙脯酸(Captopril)(根据一些德文资料整理)·····	152

06-7 44594 8261612/1804

一、急性心肌梗塞的标准治疗

W. Rudolph J. Dirschinger

1. 一般措施

内容提要：治疗急性心肌梗塞的首要措施是：入院前镇痛，预防心律失常及安排入院；住院后除继续治疗疼痛及预防心律失常外，并采取进一步的措施，如卧床休息，镇静，消除或纠正缺氧，预防栓塞，控制身体活动，适当的饮食安排和调整大小便等。此外，建议进行第二期预防，以防止发生再梗死及心性猝死。

德意志联邦共和国每年患心肌梗塞者约20~25万人。其中死于入院以前(主要是出现症状后的最初一小时内)者约20%，住院期间死亡者约15%。出院至发病后6个月内的死亡者约10%。慢性期间每年死亡者约3~6%。

住院期前的急性心肌梗塞患者，只有在采取镇痛措施的同时立即设法入院，并在特定情况下紧急治疗血流动力学并发症，早期预防和治疗心律失常，其预后才能得到改善。在住院期中，只有能成功地使在症状开始后数小时内尚未最后形成的梗塞区确定性地缩小，从而使心室功能不受影响或至少不发生大的影响，其死亡率才能进一步降低，因血流动力学并发症至今仍是主要死亡原因。使梗塞区缩小的措施包括给予 β -阻滞剂、血管扩张剂、钙拮抗剂、透明质酸酶、甘露醇、葡萄糖-胰岛素-钾、类固醇激素、置入主动脉内气囊泵反搏以及试行全身或冠脉内注射纤溶药物。进行冠状动脉再灌注(Reperfusion)，或通过经血管腔再通(Transluminal Recanalisation)或急症旁路手术(Acute Bypass Operation)以达到冠状动脉再灌注的目的。但以上有的仍处于临床试验阶段，目前尚不能作为常规的临床治疗措施。

对三分之一左右的患者，目前仍靠一系列常规性措施来降低住院早期的死亡率。即除继续镇痛及在持续的心律监测下预防心律失常外，注意临床休息、镇静，防止和纠正低氧血症，预防栓塞，适当的活动，合理的膳食，调整大小便等，在必要情况下治疗心律失常各种血流动力学并发症、心包炎及继续存在或重新出现的心绞痛等。

出院后预后的改善，在于防止心性猝死和再梗塞。为此提出第二期预防措施，并对“有危险性的患者”(即指有心肌缺血、心力衰竭或复杂性心律失常者)，根据包括冠状动脉和左心室造影等特殊诊断方法的所见进行有针对性的治疗。除药物外，并应考虑手术，因手术有可能消除由于心室功能损害而造成的各种并发症。

镇 痛

为了消除患者的不适和避免对心血管系统的不利作用，迅速止痛是必要的。疼痛不仅使儿茶酚胺大量释放，使心率加快，血压及心排出量增高，从而使心肌工作量增加而加重缺血，而且使发生心律失常的可能性增加，并能激发冠状动脉痉挛。故对急性心肌

梗塞者自入院前即应开始设法止痛。

供选用的镇痛剂除应有高度特异性效果外,并要求速效和无重大的副作用,特别是对心脏、周围循环和呼吸中枢无大影响的(表1-1)。在这方面,吗啡和度冷丁最为合适。吗啡有明显镇静作用,故首选。度冷丁止痛作用小于吗啡,但无拟副交感神经作用,相反有副交感神经抑制作用,增快心率。若病人为后壁心肌梗塞或已存在心动过缓,则对增加心率有利。给此类药后,可能有恶心、呕吐、血压低或呼吸抑制等副作用,故对患者应特别注意观察。

表1-1 急性心肌梗塞时常用镇痛镇静药对血流动力学及呼吸的影响

药 物	剂量及用法	心 率	主动脉 平均压	肺动脉 平均压	每分钟 排出量	周围阻力	小循环	左室舒张 末期压	呼吸抑制
吗 啡	15毫克静注	-↓	-↓	-	-↓	-	-	-(↓)	↑
度冷丁	100毫克静注	-↑	-	-	-(↑)	-	-	-(↓)	↑
镇痛新	60毫克静注	-	↑	↑	-	-↑	↑	↑	-(↑)
芬太尼	0.1毫克静注	-↓	-(↑)	-	-	-(↑)	-	-	↑
安 定	5~10毫克静注	-↑	↓	-↓	-↑	-(↓)	-↓	↓	-↑
痛立定	100毫克静注	-(↓)	-(↓)	-	-↓	-	-(↓)	-	-

↑ 增加, (↑) 可能增加, ↓ 降低, - 无影响

痛轻者可试给痛立定(Tilidin)。此药用于心肌梗塞的经验不多,但对非心肌梗塞患者用后已证明对呼吸中枢、心率、血压无重大影响。如一次效果不满意,20分钟后可再给同样剂量。但作者建议另给其他较强的镇痛药。

镇痛新(Pentazosin)的呼吸抑制作用较轻,但有较强的负性心力作用,且同时增大小循环阻力,使心肌需氧量提高,因而可能使缺血区扩大,故不宜作心肌梗塞止痛之首选药,只有当病人血压低而又无休克症状时用才算合适。

芬太尼(Fentanyl)有类似吗啡的作用。它的镇痛作用不仅较吗啡强80倍,且呼吸抑制也明显,故仅用于不能控制的疼痛和有人工呼吸装置时。本药因作用时间短,约仅30分钟,故便于控制。但在给药2小时后会有突发呼吸抑制的可能性。

总的来说,首先用吗啡。若心率低于60或梗塞部位尚不明者,首选度冷丁。二者均宜以盐水稀释后在2~3分钟内静脉缓慢注入。若未能满意止痛,在观察血压、心率及呼吸的前提下,可在5~10分钟后重复一次。其后,根据临床需要尽可能使间隔时间不低于4~6小时(表1-2)。

表1-2 急性心肌梗塞病人入院前可用镇痛剂的种类及剂量

吗 啡	5~10毫克静注
度冷丁(心率大于60/分及后壁梗塞)	50~100毫克静注
镇痛新(仅用于无休克之低血压患者)	30~60毫克静注
痛立定(对痛轻者可作交替用药)	50~100毫克静注

镇 静

梗塞急性期的恐惧不安状态,对心脏的氧平衡可能起不利作用,并可能引起心律失常,故镇静为治疗的重要组成部分。

吗啡同时具有镇静作用,其后安定(Valium)即是临床有效的药物,该药可减少儿茶酚胺释放,故除能减少心律失常的发生外,还能对缺氧心肌产生良好影响。安定对血流动力学不引起重要改变,在心率无改变的情况下仅轻微降低主动脉压及左室舒张终末压。

长时期用安定,一般为5~15毫克,每天3次,可超过3日,特别是在监护病房内时服用。其后根据病人情况减量,一般每日量在15毫克以下为宜。

预防心律失常

心肌梗塞急性期因室性纤颤而致死亡的发生率高,要求及早并维持24小时的预防性抗心律失常。最初4小时内室颤发生率约17%。发病后一小时内发生室颤的危险性较其后12小时大15倍。另有作者报告在梗塞后一小时内室颤发生率为36%。非透壁性梗塞者室颤较多见,并随年龄增高而室颤发生率减少。急性梗塞后几乎均有室性心律失常,甚至有报告称“警报性”心律失常占50~75%——但室颤也可在无“警报性”心律失常时发生。实际上迄今仍无一致公认的预知室颤的方法。

利多卡因为治疗室颤的有效药。双盲试验证明,于发病后6小时内预先给予10毫克静注加上3毫克/分静滴可有效地预防室性心律失常及原发性室颤。

作者对41例急性心肌梗塞患者,于发病后1~6小时起用利多卡因,经电子计算机监测24小时以上,证明无一例发生室颤。虽然所有患者均曾有个别早搏,有的并为多源性甚至室速,但早搏均不超过30次/小时,室速也均不超过3次(图1-1)。

其他学者报告,156例于梗塞后2小时内肌注利多卡因300毫克,死于室颤者仅2%,而对照组则死亡7%。一般认为肌注或静注均有效。

但是,也有报告称利多卡因200毫克肌注加上每分钟2毫克静滴对室性心律失常无作用,甚至300毫克静注也无作用者。若先以阿托品处理,再一次性静注利多卡因100毫克,结果仅27%有效,而肯定无效者占38%。

有意思的是,当心率超过90/分时,利多卡因作用减少,且室性异位搏动的发生也增加。但以 β -阻滞剂减低心率后,室性心律失常可重新被压下去。

不少人对利多卡因作用减退的原因作过讨论,认为梗塞最早期心律失常的机制与较

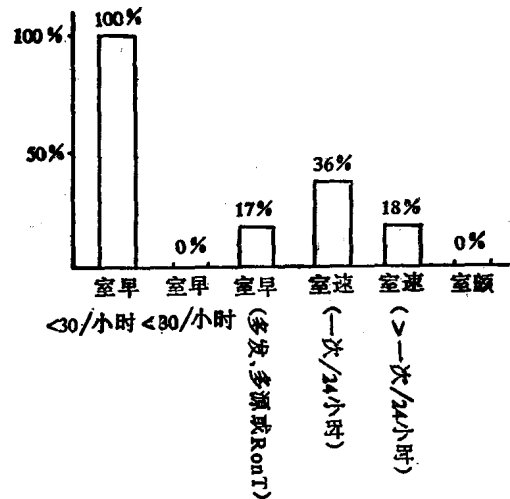


图1-1 急性心肌梗塞时用利多卡因后室性心律失常的发生率

晚期者不同。但也可能是因利多卡因剂量过低,未能达到有效血浓度。一次静注100毫克虽可在数分钟内达较高的血浓度,但也可能在15分钟后即下降到要求的浓度范围以下,故仅能短期防止心律失常。三头肌内注射300毫克虽可在10分钟内达到有效浓度,但其后仅稍高于最低的有效水平,若周围脏器灌注不佳或吸收不良时即不能达到有效浓度,因此300毫克肌注也不是可靠的措施。

只有在一定时间间隔下重复给予静注并同时静滴或静注加肌注才能达到适当的高血浆浓度而不致间歇性地降到治疗水平以下。

用利多卡因后,约有15%患者出现副作用,如嗜睡、头晕、迷糊感、耳聋、语言障碍、痉挛发作及呕吐等。特别是老人、心衰者、肝功能不良者或体重很低者更易见。以上一般均在停药或减量后迅速复常。利多卡因很少引起血压、心率和心排出量的改变,故很少发生血流动力学方面的问题。同样,在一般情况下也不发生心脏激动形成和传导方面的改变,仅在个别有心动过缓或重度传导阻滞或重症低血压者发生极度心动过缓或停搏。

考虑到以上所述,可以在入院前即开始用利多卡因,只要患者血压高于90毫米汞柱、心率超过60/分者则无危险。建议以下用法:一次静注100毫克,15分钟后可再给一次。只有当医生可保证能一直照顾病人入院时才可联合使用100毫克静注加300毫克肌注的办法。在住院条件下,若病人事先未用本药,可在入院后立即开始静滴,每分钟3毫克,另加100毫克静注,间隔15分钟后可再给一次。静滴应维持24小时以上。对70岁以上者可减量约50%,心衰、肝功能不佳或体重很低者也应适当减量(表1-3)。

表1-3 入院前及住院期间急性心肌梗塞患者以利多卡因预防心律失常的用法

入 院 前	住 院 期 间
利多卡因100毫克静注 15分钟后再给一次 或:利多卡因100毫克静注 加300毫克肌注	同 左 加用利多卡因静滴,每分钟3毫克 平均历时24小时以上

注:有心衰或肝病者,或体重低于标准或年龄超过70岁者应减量一半。

收入院

应将梗塞患者收入院以便早期发现和治疗严重的心律失常及血流动力学方面的并发症。收入重症监护病房可使住院期死亡率下降约三分之一。主要是由于能早期掌握心律失常。血流动力学监测是使用血管扩张剂和主动脉内气囊泵反搏的先决条件,使住院期死亡率有可能进一步减少。

有人主张,对无并发症的心肌梗塞患者,特别是年龄超过60岁而又无高血压者,因死亡的危险性较低,故也可在家中治疗。但必须仅限于通过高度选择的病例,并能保证在最初数小时内有严密医疗观察者。

但由于早期各种并发症很少有预兆,且监测一般很难在家中进行,故仍主张毫不迟

疑地收住院。

关于卧床休息和活动

住院初期应卧床休息。因安静可减少血压和心率的升高以及从而引起的心肌氧平衡方面的问题，并可因而避免了心律失常和血流动力学方面的各种并发症。但通过活动又能防止血栓形成、肺炎及胃肠功能失调等。许多对照性研究指出，早期活动并不会更多发生再梗塞、心性猝死及其他并发症等。

对无并发症的心肌梗塞，即在预防性抗心率失常结束后无心律失常出现，安静时无心绞痛，无心包炎及无肺、肾或静脉等炎症病变引起发烧者，建议按以下模式安排活动：第一天即进行呼吸运动及被动性肢体活动；第2~3天允许作卧位及坐位主动活动，并由病人自己进食和盥洗(或在护士帮助下进行)；第4天起作坐位体操，并允许病人每天离床数次坐几分钟；第一周末可站立及行走，独自上厕所；其后，约在第10天可以上楼梯；2周末即可出院(图1-2)。

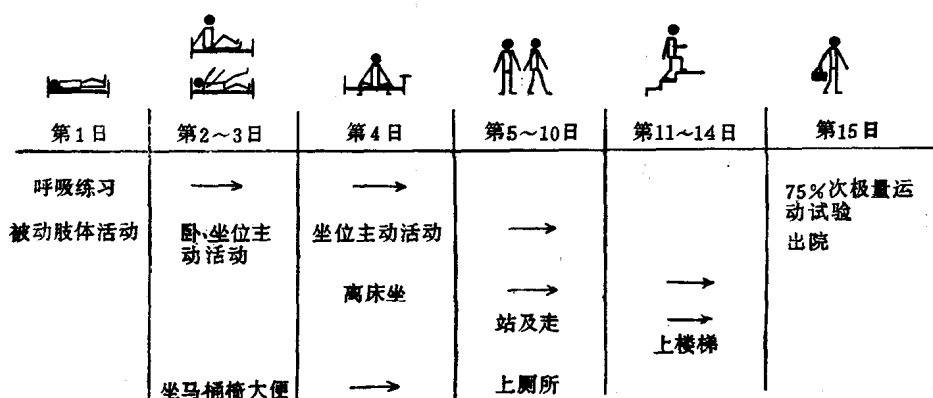


图1-2 急性心肌梗塞患者住院期中身体活动的安排

上述活动在有并发症时应修改。只要这些并发症治疗好转有效，即可开始主动活动。若通过有效的治疗，证明病情已平稳数天，即可出院。根据运动负荷试验证明，75%的次极量运动已包含了患者日常所需的基本负荷能力。一般在出院后6星期左右可嘱患者来院复查以最后确定今后的工作能力。但若有呼吸困难、心律失常、低血压或ST段抬高等情况，则应中止次极量运动负荷试验。

防止及纠正缺氧

建议急性期常规给氧，因通常均有低氧血症发生。其原因多为左心衰竭或镇静剂的呼吸抑制作用而造成通气和血流量之间的失衡，部分尚可由于附加的肺部病变。前者在给氧后，临床和实验室所见均可好转，ST及CPK升高亦有所减轻。但另一方面也有报告称给氧对原不存在低氧血症者并无显著作用，反而使全身动脉阻力升高10%，血压升高5%，心脏每分钟排血量降低15%（均为平均数）。此种血流动力学改变可导致心肌需氧量提高，并加重缺氧。批评者还指出，双盲试验证明氧疗法对死亡率、心律失常发生率、镇痛剂需要量以及作为判断心室功能的心脏收缩间隔等方面均无明显的影响。

心肌梗塞急性期常规给氧的最后评价,目前尚不可能得出。作者建议于最初24~48小时内给予2~4立升流量。有肺水肿及心源性休克者加至12~14立升。如尚不能以此抵消低氧血症,则应换用气管插管及人工呼吸器。换句话说,应根据可靠的客观所见、临床分析及血气化验等来决定给氧方法。

血栓-栓塞的预防

急性心肌梗塞,特别是大面积梗塞和有并发症者有发生血栓-栓塞性并发症的高度危险性,必须尽力采取有关的防治措施。1961年,作者统计了致死性血栓-栓塞并发症(主要为肺梗塞)约计4%。随着早期活动的增多,1973年的统计结果则仅1.1%,而用抗凝剂者则无一例因而死亡。

抗凝可在早期活动的基础上进一步降低肺动脉及周围动脉栓塞的发生率,其中肺动脉栓塞自6%降至1%,周围动脉栓塞自4%降至0。但抗凝组之出血性并发症则有2.6%,不抗凝者不及一半,仅1.2%。住院后立即给予“低剂量肝素化”即5,000单位每日2~3次,可使最初3日最易出现的下肢静脉血栓形成自17.2%减至3.2%。

早期活动也可防止静脉血栓形成。自梗塞后第三天起活动者,血栓发生率10%,而自第六天起活动者则为60%。自一组手术后患者看,证明弹性袜也可使血栓形成之发生率自49%降至23%。

基于以上所述,建议对无并发症之梗塞患者用弹性袜、运动治疗及适当的早期活动。因通过这些方式可大大减少全身动脉栓塞及静脉血栓形成。此外,若患者病情不允许作床上主动活动时,则在此期间可用低剂量肝素化作为保险措施。仅对原已有明显静脉曲张存在或以往曾有过血栓-栓塞性并发症者要求以双香豆衍化物作抗凝治疗。因有并发症而不能活动的心肌梗塞患者,应在采取上述预防的同时开始口服抗凝药物。鉴于一般在梗塞后24~48小时内并不发生血栓-栓塞性并发症,故不少作者认为并不需要紧急地、无条件地作肝素治疗。但根据我们的想法,作为保险措施,对这些患者立即静注肝素、双香豆类物质至生效为止为较好。对有抗凝禁忌症者,建议自入院即开始行低剂量肝素化。一般对有并发症者,抗凝治疗应进行到出院前几天。

饮食措施

由于梗塞早期常有恶心呕吐,且万一发生心脏停搏又常有发生吸入的危险,故不强调营养。

在最初24小时应给流质饮食,其后给予易消化的低盐饮食,分五次给予,并根据体重、碳水化合物及脂肪代谢情况调整。咖啡类饮料可加重心律失常,故应避免。血流动力学及肾功能正常者,最初两天液体摄入量可为1.5立升左右,使尿量不低于每日800毫升。对无并发症者,可在2日以后停止计算出入量,只需每日测体重即可。对原有胃十二指肠疾患或有并发症者,应给予预防溃疡药如Antacida、Cimetidine(甲腈咪胍)或Pirenzepin等。

调整大小便

由于卧床、饮食习惯的改变及用阿片类药物易发生便秘,故应先期调整大便。特别

是由于大便困难有可能激发心律失常。调整大便可服用大麦麸粥、亚麻仁油或其他轻泻剂如Agiolax、Trigon等。要避免剧烈腹泻。服用大麦麸粥或亚麻仁油后需供给较多水分以增加其活性，宜先用水化开后再用。老人、特别是用过吗啡类药及阿托品或抗心律失常药如双异丙吡胺（Disopgramid）者常出现排尿困难，故有时可能需要先留置导尿管或耻骨上膀胱造瘘。

第二期预防

经受心肌梗塞后，特别是在最初半年内，是致病和致死率危险最大的时期，需要寻求一切可能性以避免各种致死或非致死性并发症。作为死亡原因来讲，除心衰及再梗塞外，首先就是造成60~80%心性猝死原因的心律失常。对于再梗塞及心性猝死的所谓“第二期预防”，主要是用 β -阻滞剂及血小板集聚抑制剂。

β -阻滞剂有可能防止心肌缺血和提高室颤阈。一些研究报告称 β -阻滞剂有使总死亡率降低的倾向。根据一些人的统计，广泛前壁梗塞者用该药后心性猝死率明显降低，但致死性再梗塞则无明显减少。前述结论尚需通过更大的病例组继续研究，特别要考虑到一些以往尚未认识到的和未能阐明的问题。但现有经验说明，所有患者，只要无禁忌症存在，均可用通常剂量的 β -阻滞剂。

使用血小板集聚抑制剂是基于以下知识，即血小板无论在形成血栓（Thrombogenesis）或形成粥样化（Atherogenesis）方面都起着决定性作用。三篇以大组病例为基础的研究报告指出，单独应用苯磺唑酮（Sulfinpyrazon）、阿司匹林以及合并使用潘生丁均有降低总死亡率的趋势。另一篇报告也称苯磺唑酮可使梗塞后最初6个月的心性猝死病例显著减少。此外，还有两篇文章称以阿司匹林单独治疗12个月及24个月以及以阿司匹林加苯磺唑酮联合治疗24个月后，“冠状动脉意外”（包括冠状动脉病所致死亡及非致死性再梗塞）减少等等。但目前尚不可能对这种治疗作最后评价，因还存在许多涉及研究设计方面的问题，如治疗开始的时机，病例的选择，不同药物抑制集聚所需的适当剂量等都仍待解决。总的说来，现有的经验是：血小板集聚抑制剂适用于无禁忌症的急性梗塞患者。目前，苯磺唑酮剂量为每日800毫克，用半年以上。阿司匹林单独用时每日1000毫克，或与潘生丁每日225毫克合用，时间24月以上。

至今特别不清楚的是，实际上对哪些病人用 β -阻滞剂及血小板集聚抑制剂可有什么好处。梗塞或缺血所致的左室功能受限制与室性心律失常、心衰及再梗塞之间有密切关系，作者自己的病例材料即已表明，心脏指数大于2.5立升/分/平方米体表面积、左室充盈压低于15毫米汞柱者，半年内再梗塞率为4.5%，死亡率为2.5%；反之，心脏指数在2~2.5之间，左室充盈压明显高于15者，则半年内再梗塞率为37%，死亡率为22%（图1-3）。

据此认为，使用放射性核素心室造影、心电图运动负荷试验，闪烁扫描或24小时监测等非侵入性检查作为对被认为有危险的病例作进一步心脏学诊断的方法，并以之作为进行药物或外科治疗的指征虽然是可以的，但通过这些检查和治疗究竟能使经受了心肌梗塞的患者预后有多大改善，则仍是至今同样不能最后判定的问题。

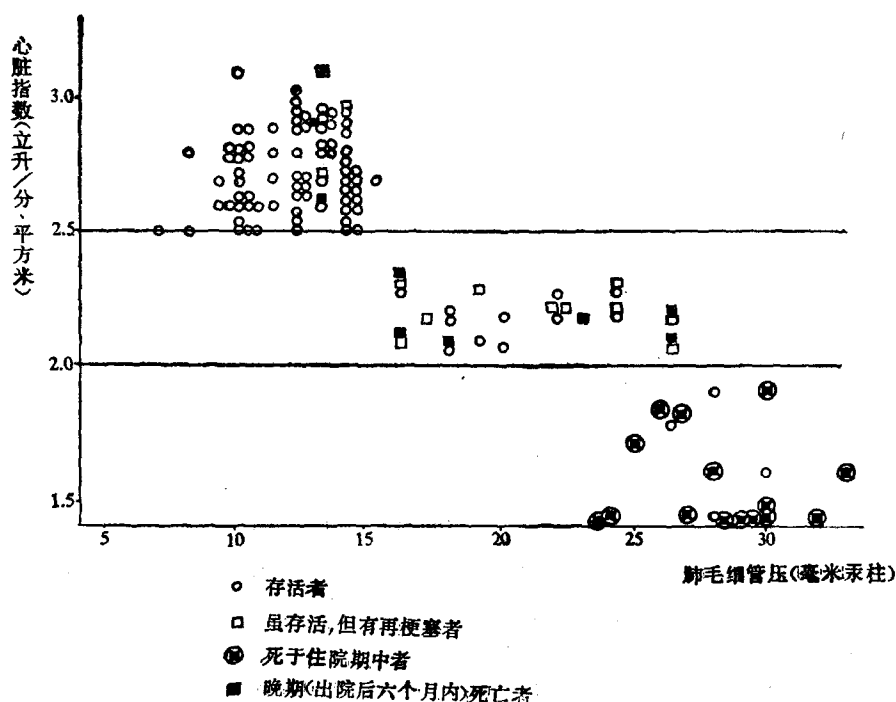


图1-3 128例急性心肌梗塞后患者之死亡率及再梗塞率与左室充盈压(肺毛细管压)及心脏指数的关系

2. 心律失常的防治

内容提要: 急性心肌梗塞时的心律失常若对血流动力学或心肌氧平衡产生了不利影响或危及生命时, 均应立即处理。在无心电图可供参考的情况下(按指住院前), 对快速性心律失常可给利多卡因, 若无效即给予异搏定, 对过缓性心律失常则首先给予阿托品, 若无效即给予间羟异丙肾上腺素 (Orciprenaline)。住院期应根据心律失常的特征给予特异性抗心律失常药或电击, 并尽力消除造成心律失常的因素。

急性心肌梗塞时的心律失常, 若对心排出量及动脉压产生了不良影响, 或使心肌需氧量增高时, 均应立即治疗。氧供应减少对已处于危险状态的心肌存活造成威胁, 并反过来有助于形成其他的心律失常。故快速性心律失常必须立即治疗。反之, 心动过缓或早搏则只有当其引起症状或危及生命时始需立即处理。治疗方面, 除用特异性抗心律失常药及电击外, 应努力消除或改善造成心律失常的因素, 如心力衰竭、植物神经活性过高、电解质紊乱、酸碱平衡失调、低氧血症或贫血等。在某些情况下还应立即进行复苏。

快速性心律失常及早搏

出现快速性心律失常时, 建议不必等心电图结果即给予利多卡因。如不能中止或心率无明显减慢——可设想其为室上性心动过速——若已知事先未用过 β -阻滞剂或目前收缩压大于90毫米汞柱, 即有给异搏定的适应证(表1-4)。此种急症治疗模式是通过很多心律失常病例进行心电图鉴别诊断的经验中扩充和改进得出的(表1-5)。

表1-4 急性心肌梗塞病人在住院前无心电图资料情况下过速性及过缓性心律失常的处理

	紧急处理
心动过速	- 利多卡因100毫克,静注 - 如无效,用异搏定5~10毫克静注 - 在特殊情况下需进行复苏处理
心动过缓 (心率低于50/分,伴早搏、心衰或低血压)	- 阿托品0.5~2.0毫克,静注 - 如无效,间羟异丙肾上腺素0.2~0.5毫克,静注 - 在特殊情况下需进行复苏处理

表1-5 急性心肌梗塞时室上性及室性早搏及快速性心律失常的治疗方案

心律失常类型	紧急处理	长期治疗(每日口服剂量)
窦性心动过速	镇痛镇静 心得安0.1mg/kg.iv(或同类其他药,下同) 或丙苯酮1~2mg/kg.iv	— 心得安80~320mg(或同类其他药,下同)或 丙苯酮450~900mg
房性早搏	心得安0.1mg/kg.iv 或 丙苯酮1~2mg/kg.iv	长效型奎尼丁4~6片或 双异丙吡胺600~900mg
房纤、房扑、房速	异搏定5~10mg.iv 电转复(有心衰或心原性休克时的首选措施)	地高辛0.25~0.5mg 或心得安80~320mg 或 异搏定360~720mg,为转复可加长效奎尼丁 4~6片 双异丙吡胺600~900mg
房室交界性过速	颈动脉窦按摩 异搏定 电转复(心衰或心原性休克时的首选措施)	异搏定360~720mg 或地高辛0.25~0.5mg 或心得安80~320mg(或同类其他药)或 茚满丙二胺50~100mg
室性早搏	1.利多卡因 100mg iv 15' 后 重复+3mg/分 12~24小时 2.利多卡因50mg iv+3~5mg/分静滴,同上 3.缓脉灵50mg iv(上药无效时) 4.丙苯酮1~2mg/kg iv(上药无效时) 5.心得安0.1mg/kg iv(用于窦性过速伴室性 早搏)	缓脉灵60~120mg 或 丙苯酮450~900mg 或 长效奎尼丁4~6片或 双异丙吡胺600~900mg 或 慢心利600mg 或 普鲁卡因酰胺1.5~3.0克或 茚满丙二胺50~100mg 乙胺碘呋酮600mg(7天后减至300mg) 或 苯妥英钠100mg 心得安80~320mg (以上单独用或联合用几种)
室性心动过速	心率>150/分伴心绞痛及血流动力学改变者 • 胸骨部捶击,•电转复及•利多卡因100mg iv 15'后重复+3mg/分静滴共12~24小时 心率<150分 • 利多卡因(同前) • 如无效即电转复	
室性纤颤	• 电除颤及利多卡因(同前) • 肾上腺素0.5~1mg iv 或 葡萄糖酸钙1gm iv 或 溴苄胺5mg/kg iv } 除颤无效时	
加速性室性节律	• 利多卡因(同前) • 阿托品0.5~2mg 若心率50~60/分可用起搏器	

窦性心动过速约出现于1/3的梗塞后一天内的患者，特别是前壁梗塞者更常见。通常由于心力衰竭、恐惧或疼痛，少数由于血容量过低、动脉栓塞、心包炎、肺栓塞、发烧等。心衰造成此类患者30~60%死亡，预后不佳。鉴于它对心肌氧平衡的不利影响，故极需治疗。

窦性心动过速首先应治疗其形成的原因。如存在心衰，应给予利尿药、减轻后负荷药及洋地黄；如系因恐惧或疼痛致儿茶酚胺受刺激而引起，则应给有效的镇痛镇静剂以减慢心率。如仍存在窦性过速则可另加 β -阻滞剂（但需在除外心衰后）。常用心得安，平均剂量0.1毫克/公斤体重静注（此量分为三次，每5分钟静注一次，若心率、房室传导情况及左室充盈压情况允许，可用三次）。口服给药可于静脉注射后一小时开始，其剂量为20~80毫克，每6小时一次。应注意观察反应。若存在 β -阻滞剂禁忌症，则建议用丙苯酮（Propafenon）。

房性早搏约见于50%的急性心肌梗塞患者。可起源于心衰所致的心房压升高或加速性自主神经刺激。因其通常对血流动力学及心肌氧平衡影响较小，故仅少数需要治疗。但是，倘若房性早搏甚多，担心会直接转为高度房性心动过速时，即应治疗。治法上应首先积极处理心衰，或同时给予镇静药。若能肯定除外心衰，则可静注心得安，其法同前所述，也可用丙苯酮，但一般常先用奎尼丁或双异丙吡胺口服，如无效，再用 β -阻滞剂。

房性纤颤率约10~15%，而房性扑动（约1.2%）房性心动过速（约5%）均较少见。此类心律失常多见于梗塞后第一天，特别多见于大面积梗塞患者，其中又首先是前壁梗塞和伴有心衰者。由于均有房率增快，以致均有使梗塞区扩大和心排出量减低的危险，故需治疗。因通常用的抗心律失常药不能肯定地重建窦性节律，故需先使房室阻滞加强以降低室率。为此，最适于用异搏定。由于其作用时间短，故应在给予基础剂量后重复给药。如原有心衰，则应同时静脉给予洋地黄，因其不能立即起作用，故应在急性期缓慢地减量给予。 β -阻滞剂静注只适用于原已给过该药，希望通过提高剂量来加强疗效时。但对有重度心衰或心源性休克者，则建议以电转复作为第一步措施。

除此以外，对房扑及房速尚可经静脉穿刺作右心房内快速起搏，目的是引起房颤以减少室率。其优点是也可用于洋地黄中毒者。通过心房或心室刺激引起心动减慢，或许可能重建窦性心律，消除复发性心律失常。

用奎尼丁或双异丙吡胺加洋地黄或 β -阻滞剂或异搏定，也是值得重视的重建和稳定窦性节律的方法。若重建窦律未成功或初次未达到目的，也可首先因洋地黄的轻微副作用和高度的作用而得到帮助。若单用洋地黄未达到目的，建议加用 β -阻滞剂或异搏定。

房室连接处心动过速少见，约1~2%。首先见于有心衰或激动传导部位缺血者。若它引起了心肌氧平衡失调或心房收缩能力丧失，则极需治疗以保障适当的循环功能。

颈动脉按摩引起的迷走神经刺激可中止心动过速。若无效则可用异搏定。该药对房室结有明显的作用，几乎经常是在注射过程中或刚注完后立即恢复窦律。若异搏定也无效，则除洋地黄外尚可用丙苯酮或茛满丙二胺（Aprindin）静注。若因先已用过 β -阻滞剂而禁用异搏定，则可在继续给予 β -阻滞剂前用洋地黄。因再用 β -阻滞剂易引起严重的窦性心动过缓。如先已有重度心衰或心源性休克，则首选电转复。为了避免复发，

应在电转复后接着使用上述药物口服维持。

室性早搏几可见于急性心肌梗塞后短期内的所有患者。其原因除缺血外尚因交感神经-肾上腺刺激（特别是当同时存在窦性心动过速而无心衰时）。若早搏过多，对血流动力学及心肌氧平衡不利，即需治疗。

为预防起见，建议起初给予利多卡因，一次静注较大剂量，同时逐步增加静滴速度，因首先要达到所需的有效剂量。但若室性早搏伴有窦性心动过速而无心衰征象，则建议给 β -阻滞剂。若在预防性处理后仍出现室性早搏，也可按前述原则治疗。若室性早搏在利多卡因治疗后不消失，可在5~10分钟后试用缓脉灵（Ajmalin），若仍不消失，则再过10分钟后用丙苯酮，但应密切注意心电图上QRS及QT的宽度。室性早搏的口服治疗药见表1-2所列。

加速性特异性室性早搏较常见于后壁梗塞，约见于20%的梗塞后2~3天患者。此种心律失常多伴有窦性心律不齐、窦性心动过缓或房室阻滞，其远期预后多数较好。它常与室性心动过速同时存在，但似乎不常直接转为室性纤颤。就此点而论，很难判断此种心律失常是否急需治疗。一般来说，对每个反复发作的，特别是引起心衰加重或使心肌氧平衡受到影响者，应予以治疗。

治疗建议用利多卡因。室率较低的可试以阿托品提高心率。在某些情况下也可用起搏器帮助将心律失常压下去。此时应注意不可使心率过快，否则对心肌氧平衡不利。

室性心动过速。发生率6~40%，主要见于大面积透壁性梗塞。因常伴随左室功能严重受损，故此种心律失常对预后影响大，住院期死亡率可达40~50%，因此多需治疗。如心率超过150/分，或有血流动力学损害及有心绞痛者，若经拳击胸骨下三分之一处后仍不能中止发作，即应立即电击转复。室率150/分以下者可按前述给予利多卡因，如无效，也应电转复。因加用缓脉灵及丙苯酮等均可使QRS及QT更宽，不但可造成医源性室颤，且也有使心脏的泵功能进一步受损的危险。为了避免室速复发，转复后应滴注利多卡因12~24小时，并继以口服药治疗。

室性纤颤，发生率为1~11%，前壁或后壁梗塞者之发生率无明显差别。其中60%发生于梗塞后之最初4小时，80%在最初12小时。原发性室颤，即事先无心衰或心衰很轻者，经有效治疗后预后多数良好；反之，继发性室颤多发生于梗塞后12小时~4天，由于有逐渐恶化的心衰，故即使能有效地消除室颤，预后也不佳。此种继发性室颤约占20%，其中仅有20~25%能活着出院。室颤的治疗是电除颤，如能立即进行，一般均能成功，即中止室颤而重建有效的节律。在重症监护室以外，通常只有机械性心肺复苏条件。此类措施只能维持最低的循环，故应力争尽快作电除颤。时间的拖延只能增加不成功的可能性，使有效节律不能重新建立。随着室速及室颤的反复发作，可能发生电-机械脱节，少数并可致电性停搏。在进行除颤时，对低氧血症、酸中毒或电解质失衡等均应予以处理。并加用利多卡因。

如室性纤颤持续不止，应用肾上腺素或葡萄糖酸钙注射使之变为大纤颤，再行除颤的成功可能性较大。其他中止室颤的方法为反复使用溴苄胺。如除颤后出现电-机械脱节，常说明梗塞广泛或有心室破裂。但如继续给予葡萄糖酸钙或肾上腺素，有时也可能因造成了有效的收缩而达到治疗目的。在重建了窦性节律后，也应预防再发，其治疗措施同前，即先给予利多卡因，后再改为口服药。

过缓性心律失常及传导障碍

过缓性节律失常有时需用起搏器，但在急症情况下往往难以做到。故如出现有治疗必要的过缓性心律失常，在无心电图情况下即可给予阿托品，若无效，或有室性心律失常存在，可给间羟异丙肾上腺素。心电图资料有助于鉴别心动过缓和传导障碍中适于采用起搏治疗的指征。有时需在植入起搏器前取得希氏束-心室（HV）时间的数据。

急性心肌梗塞时起搏治疗的适应证（表1-6）：

表1-6 急性心肌梗塞时起搏器治疗的适应证

- | |
|--|
| 1. PQ 时间超过0.24秒的Ⅰ度房室传导阻滞，Ⅱ、Ⅲ度房室传导阻滞。
但见于后壁梗塞者则仅限于存在脑心症状时， |
| 2. Ⅰ、Ⅱ度传导阻滞伴束支传导阻滞， |
| 3. 右束支传导阻滞伴左前半或左后半束支阻滞， |
| 4. 交替性左右束支阻滞， |
| 5. 右束支或左束支阻滞为相对适应证 |

窦性心动过缓见于9~45%之梗塞患者，特别见于后壁梗塞及用吗啡镇痛后。若发生于梗塞后第一小时，为迷走神经张力过高的表现，常伴有低血压及室性心律失常。若见于6小时或更晚以后，则常由于窦房结功能失常或心房缺血，故常不伴有低血压及室性心律失常，从这点说，其预后反较好。急性梗塞伴有窦性心动过缓者之死亡率较心肌梗塞全组之死亡率低。但若心率低于50/分，伴有意识障碍、低血压、心衰或室性心律失常等心脑血管症状者（其中包括因用 β -阻滞剂等使心率更加减慢者）则有治疗必要。若窦性心动过缓为迷走神经张力过高所致，应给阿托品0.5~2毫克静注。此药除能增快心率，提高血压及心排出量外，尚可消除室性心律失常。对较晚期出现的窦性过缓则不主张再用阿托品，因常引起窦性心动过速，并因之更易成为室性心律失常如室性过速或室性纤颤等，故应用起搏器治疗。

窦房传导阻滞或窦房结脱漏仅见于个别急性梗塞患者，多数无心脑血管症状，极少需治疗者。

Ⅰ度房室传导阻滞见于4~14%之急性梗塞患者，其中主要是后壁梗塞者，常由于迷走神经活性过高或房室结缺血。后壁梗塞时的Ⅰ度房室阻滞40~50%可转为完全性房室阻滞，但通常无心性猝死的危险，因其激动传导障碍常仅局限于希氏束的上部，故有分义上的补偿中心可保证心率在50/分左右的适当范围内。而前壁梗塞后新出现的Ⅰ度房室阻滞则常伴有明显的PQ时间延长并常转为完全性房室阻滞。这点对病人意味着高度的危险，由于传导障碍多存在于希氏束下部，补偿中心出现很晚，故室率常在40/分以下。若Ⅰ度房室阻滞伴有迷走神经张力过高的表现，即同时有窦性过缓及低血压，即可给阿托品0.5~2毫克静注。起搏器治疗的适应证是病人有前壁或后壁梗塞伴Ⅰ度房室阻滞，出现过提示曾有高度传导阻滞发作的心脑血管症状者。对前壁梗塞患者，若PQ时间超过0.24秒，则因存在危险性，故即使无症状，也可同意给予起搏器治疗。

Ⅱ度一型房室阻滞见于4~10%之急性心肌梗塞患者。二型较少见，一般低于1%，但特别易变为完全性房室阻滞。基于与Ⅰ度阻滞的同样考虑，所有Ⅱ度阻滞的前