

医学学术活动资料选编

(内部资料)

北京市卫生局医学情报室编印

一九七三年七月



毛 主 席 语 录

中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。

人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。

应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业。

前 言

在毛主席无产阶级革命卫生路线的指引下,本市广大医药卫生人员遵照毛主席关于“**中国医药学是一个伟大的宝库,应当努力发掘,加以提高**”和“**人类总得不断地总结经验,有所发现,有所发明,有所创造,有所前进**”的教导,狠批了刘少奇、林彪一类骗子的反革命修正主义卫生路线,以毛主席的革命卫生路线指导医疗、科研实践,取得了一些成绩,并在此基础上开展了一些学术活动。为适应广大医务人员的学习和工作需要,我们把今年以来的学术活动资料选编成册,以便交流经验,互相学习。由于我们政治和业务水平有限,缺点错误在所难免,请同志们批评指正。

北京市卫生局医学情报室

1973.9.

目 录

急性心肌梗塞并发症的预防和治疗·····	北京友谊医院 顾复生 (1)
中西医结合治疗急性心肌梗塞 48 例小结·····	北京中医医院 姚正平等 (7)
交感介质及心血管系统药物·····	北京第二医学院药理学教研组 (9)
几种治疗冠心病心绞痛的药物·····	北京市防治冠心病协作组 (17)
急性肾功能衰竭的病因和发病规律·····	北京友谊医院 于惠元等 (20)
急性肾功能衰竭的一般治疗·····	首都医院 陈敏章 (25)
急性肾小管坏死的诊断·····	中国人民解放军总医院 许殿乙 (31)
慢性肾功能衰竭治疗的现状·····	中国医学科学院 吴阶平等 (33)
人工肾(血)透析疗法·····	北京友谊医院 吕锡尧 (37)
腹膜透析·····	北京医学院第一附属医院 顾方六等 (40)
127 例系统性红斑性狼疮的中医辨证施治初步体会 ·····	北京中医医院皮肤科等 (45)
红斑狼疮·····	首都医院皮科 (55)
银屑病的临床观察和治疗——氨甲蝶呤及争光霉素 ·····	北京医学院第一附属医院皮科 (63)
急性白血病治疗研究新进展·····	中国人民解放军总医院 张澍 (67)
关于急性细菌性痢疾的诊断及治疗 ·····	北京第二传染病医院 汪俊韬等 (83)
葡萄球菌肠毒素的最近发展·····	蒋豫图 (91)
食品卫生上的新课题——霉菌及霉菌毒素 ·····	中国医学科学院卫生研究所食品卫生研究室 孟昭赫 (96)

急性心肌梗塞并发症的预防和治疗

北京友谊医院 顾复生

急性心肌梗塞是目前内科心血管疾病中多发病之一。根据我院 1972 年内科收住病人统计,因急性心肌梗塞入院的约占内科病人总数 8% 左右,比风湿性心脏病住院病人数尚多 10 余名。10 年前风湿性心脏病住院病人占心血管疾病中第一位(约 45%—60%),急性心肌梗塞只占 10% 左右。说明急性心肌梗塞的发病率近年来有增高的趋势。而且在我院心肌梗塞病人中,工人患者占第一位,因此,积极抢救和治疗,提高心肌梗塞患者抢救成功率,更好地为工农兵服务,是很重要的任务。

根据 1965 年以前国内文献报告急性心肌梗塞的死亡,由 24.7% 到 38.5% 不等,平均为 31.6%,其中以医疗护理条件较好的医院病死率最低。1971 年北京地区防治冠心病协作组,所总结的 1539 例急性心肌梗塞病人的病死率,平均为 27.5%。1972 年北京市属医院响应党中央号召,开展了对急性心肌梗塞的科研工作,由于在抢救工作方面比过去重视,死亡率比 1971 年统计有所降低,平均为 17.4%,说明急性心肌梗塞虽然是一种严重的疾病,但是只要我们以完全彻底为人民服务的精神,技术上精益求精,是可以提高心肌梗塞的医疗质量,降低病死率的。

急性心肌梗塞急性期中(一般定为 6—8 周之内)常见的心脏并发症为心律失常,心源性休克,急性左心功能不全或全心功能不全,心脏骤停,心脏破裂,心室壁瘤等。由于急性心肌梗塞不少是 40 岁以上或原有高血压病或伴有脑动脉粥样硬化的患者中发生,故心肌梗塞还可合并脑血管意外,其中尤以脑供血不全及脑动脉血栓形成为常见。它们可同时发生,称心脑血管综合症。也有脑血管病变发生于心肌梗塞之后或之前。以上这些合并症,尤以严重心律失常,是死亡的重要原因。根据 1971 年北京地区统计心肌梗塞自发病后于第一天死亡者,占死亡病例的成死 30.3%,三天内死亡者占 50.2%,发病一周内死亡者占 70.8%,因此急性心肌梗塞发生后的两星期内系危险期,在以后的第 3 周至第 10 周内也有死亡者。除上面例举的并发症外,住院期内发生再次急性心肌梗塞,慢性顽固性心功能不全,亦是后期可遇到的死亡原因,其他并发症为左心室心腔内附壁血栓脱落造成动脉系统栓塞,如髂总动脉骑跨栓塞,四肢或肠系膜动脉栓塞,在个别病例中亦可遇到并可造成死亡。急性心肌梗塞在冬季则常伴发肺部感染。

急性心肌梗塞是由于持久而严重的心肌缺血引起缺血部位的心肌坏死,由此所造成的一系列心脏血液动力学的障碍。心肌缺血的严重程度主要和冠状动脉粥样硬化斑块阻塞的部位、程度,以及冠状动脉侧枝循环代偿的情况而定。如果心肌梗塞是由于持久的冠状动脉痉挛或由于过度的脑力或体力等因素引起,心肌负担加重时,冠状动脉供应的血流量与心肌功能需要之间出现不相适应而引起者,则心肌梗塞的合并症与缺血时间的长短和原发范围大小有关。

现着重讨论心肌梗塞最常见的两种合并症心律失常和心源性休克。

一、急性心肌梗塞并发心律失常

心肌缺血造成心肌病理上一系列变化,如心肌组织的坏死崩解,心肌变薄梗塞部位伴有广泛的点片状的出血。急性心肌梗塞时并发心律失常的机制有以下几方面:

1. 心肌缺血的变化改变了心肌正常的应激能力,由于心肌电的扰乱而使心肌的异位活动

能力增加,最常见的为室性期外收缩,并可以发生室性心动过速及心室纤颤。

2. 在心肌和血管内的化学感受器或压力感受器受刺激,反射性的产生窦性心动过缓,心动过缓又可引起电的不稳定性,使心肌异位活动能力增加,可引起室性心律或心室纤颤。

3. 心肌缺血,坏死和水肿侵及窦房结,房室结或传导组织时可发生各种传导障碍,最严重的为Ⅲ度房室传导阻滞,这种变化较多见于后壁心肌梗塞。

4. 由于心房扩张,心肌缺氧,心房肌坏死以及儿茶酚胺的水平增高,心脏反射等综合因素可发生室上性心动过速,心房扑动和心房纤颤等心律失常。此种心律失常较多见于前壁心肌梗塞。

心律失常在急性心肌梗塞病人中的发生率是很高的,但是在过去统计的资料中,急性心肌梗塞伴心律失常的问题注意不够,报告的发生率约在 24.7% 左右,近年来由于冠心病电子监护系统的应用,了解到心律失常的发生率可高达 95%,而且认识到造成急性心肌梗塞突然死亡的原因常常是心律失常所致。

急性心肌梗塞的病人可以发生各种类型心律失常,最常见的是一过性期外收缩如果没有连续观察,易被临床所忽略。严重的心律失常如室上性,结性,室性心动过速;心室颤动;房室传导阻滞等,常造成病人死亡。根据临床病例分析资料,窦性心动过缓,窦性停搏,窦房或房室传导阻滞在后壁心肌梗塞患者较为常见。心房性心律失常,较常见于前壁心肌梗塞。室性心律失常则易发生在前壁前间隔心肌梗塞。

现将急性心肌梗塞常见的几种心律失常的临床表现及预防抢救扼要介绍如下:

1. 心脏骤停:

心脏骤停是急性心肌梗塞常见的死亡原因,近年来,观察到心脏骤停常常是心室性纤颤,心室停顿或心室自搏节律引起的。心脏骤停可发生在急性心肌梗塞的各个时期。

以心脏骤停出现的急性心肌梗塞,这类患者常于工作中,在公共场所或在家休息时,突然发生心脏意外。也有的患者有心脏症状出现即送医院的路上,或到急诊室检查当中突然发生心脏骤停,临床表现为阿—斯氏综合症,患者突然失去知觉,抽搐,紫绀,呼吸减慢,正常心音消失,或心率减慢到 10—20 次/分,此时临床医生应设法判断是心脏已经毫无动作,或是心室纤颤或尚有室室自搏心律。有条件时,立即做心电图检查籍以判断心律性质,但不能等待心电图检查抢救应立即开始。

①心脏按摩 立即采取体外心脏按摩,用双手压迫法,适度用力,有节奏的带有冲击性的向脊柱方面压迫胸骨下段使下陷 3—4 厘米,每分钟按摩 70—80 次/分,坚持心脏按摩,在进行其他操作时亦不停顿是抢救的重要环节。

②人工呼吸 在呼吸已停或很浅很慢时应立即进行口对口人工呼吸,心脏按摩与人工呼吸次数的比例是 4:1。同时争取及早用简易人工呼吸器或通过面罩加压给氧,经以上措施,如自动呼吸仍不恢复,即行气管插管,以便进行人工呼吸,加压给氧及吸痰。

③纠正酸中毒 当心跳骤停发生后周围循环障碍,产生缺氧状态,从而出现代谢性酸中毒,须立即纠正,可快速静脉滴注 4% 碳酸氢钠 200—400 毫升。

④纠正心律失常方面 在上述抢救措施的同时,应立即对心律失常正确判断加以纠正,如能摄取心电图则可更准确的对症处理,如无心电图条件临床判断常用方法是凡心音完全消失的,可能是心室颤动,或心脏停搏,(心室颤动临床有时还可借助于心前区胸壁颤动的体征来判断。)如有心音,但心率极慢,则可能是窦性停搏,心室自搏性节律,或Ⅱ—Ⅲ度房室传导阻滞。在不同的心律失常抢救措施和药物稍有不同。

心室颤动的处理。如颤动波粗大者,用非同步直流电除颤,电量 250—300 瓦/秒,如颤动波细小,先给以心脏内注入肾上腺素 1 毫克,使细颤波变成粗颤波,然后再用体外直流电除颤器除颤。如心律未能恢复窦性而变成心室自搏心律,则用阿托品 1 毫克心脏内注射,在无体外除颤器情况下,可试用盐酸普鲁卡因 100—300 毫克加肾上腺素 1 毫克心脏内注入。一次除颤不成功可进行多次除颤,并坚持做有效的心脏按摩,有的患者可在第 3、4 次除颤后恢复窦性心律。如恢复窦性心律后,仍反复发作心室纤颤时,可静脉连续点滴利多卡因剂量为 3 毫克/分。并可同时给以溴卡胺 125 毫克由静脉点滴器小壶内滴入,以后每 6 小时肌注 250 毫克以预防心室纤颤的复发。

心室停顿或心室自搏的处理。如心电图示心室停顿或有慢而宽大的 QRS 波群系心室自搏则须立即心脏内注入三联(肾上腺素 1 毫克,异丙基肾上腺素 1 毫克)或三联(再加阿拉明 10 毫克或加阿托品 5 毫克),并坚持心脏按摩。窦性心搏仍不恢复者可考虑用静脉导管起搏器。但心脏停搏后对起搏器的反应很差,电刺激常只能引起微弱的收缩,而不能恢复有效循环故疗效差。

心脏停搏及呼吸停止的复苏过程,是要求医务人员带着阶级感情抢救伤病员的重要任务,要求医务人员充分掌握心跳呼吸停止和复苏的客观规律,复苏是一门科学,我们这里只谈到心肌梗塞的一些特点,其他有关复苏方法参考复苏知识。在心肌梗塞病程 8 周内发生心脏骤停,抢救方法同上。

心脏停搏的预防。心脏停搏有时发生在院外,故预防有困难,但发生心肌梗塞住院后,医务人员应采取积极预防。既然室性心律失常及传导失常是发生心脏骤停的重要原因,因此如何防止急性心肌梗塞的病人病程中出现心律失常是医务人员的重要任务。

单个室性期外收缩,在急性心肌梗塞病程中是常见的,过去被认为是无害的,现在认为有些病人发生后可自行消失,但在有些病人中,室性期外收缩,常常是室性心动过速,心室性扑动或纤颤的先兆。在以下情况时应引起注意,①多源性室性期外收缩,②每分钟超过 5 次以上的室性期外收缩,③连续 2 个以上的室性期外收缩,④期外收缩的 R 波落在前一个正常心动周期 T 波上的,有的上几种室性期外收缩时须采取预防措施。

在传导失常方面。Ⅱ度和Ⅲ度房室传导阻滞;室性心动过缓,停搏;结性心律等情况时,心率可下降,而心肌梗塞情况下,心肌功能受损,此时如心率缓慢心排量低。更加重心肌的缺氧。临床表现为血压持续下降,如不进行积极抢救即可引起心脏骤停或心室自搏心律,心室纤颤而导致死亡。

上述室性心律失常及传导失常是引起心脏骤停的重要原因,其预防及治疗分述于下。

2. 心律失常:心肌梗塞时遇到的心律失常有两种,即快速性心律失常和缓慢性心律失常。

快速性心律失常:

a. 室性心动过速较常见于前壁广泛心肌梗塞,多见于伴有源性休克或血压偏低的患者如心率超过 120 次/分心音低钝伴有奔马律者,虽临床无明显心功能不全亦可给予毒毛旋花子素 K0.125 毫克至 0.25 毫克/日。

b. 房性期外收缩,心房扑动,心房纤颤,这些心律失常在心肌梗塞病人中常为一过性或间歇性出现,多半可自行消失,一般不需特殊处理,如心房扑动和纤颤不消失,且心室率快时可静脉用西地兰 0.4—0.8 毫克/日,纠正心率。

c. 阵发性室上性心动过速,静脉注射西地兰 0.4—0.8 毫克/日效果良好。

d. 结性逸搏或结性心律,常在室性心动过缓或停搏的基础上发生。急性心肌梗塞病人一旦发现这种心律失常,即应治疗,用药目的应以恢复窦性心律为指标,我院习惯用异丙基肾上

腺素静脉缓慢点滴，一般由0.1毫克%开始，剂量及速度根据心率血压情况调节。

e. 室性期外收缩，在心肌梗塞病人中是常见的。如有前面提到的四种情况时，应采取措施，常用的方法为口服奎尼丁进行治疗，剂量由0.2/次开始，需要继续用药否，根据心律而定，一般用量不太大即可纠正心律。普鲁卡因酰胺亦可选用，每次0.25—0.5，根据心律情况用维持量，如上述口服药无效时改静脉点滴利多卡因剂量为1—4毫克/分，一般用200毫克利多卡因加入200毫升10%葡萄糖液中，以每分钟20滴速度静点。

f. 室性心动过速，可静脉点滴利多卡因，先用静脉注射，剂量为1毫克/公斤体重，即50毫克—70毫克静脉缓慢推入，同时再加静脉点滴利多卡因，以较长期的控制心律，剂量和用法同上段所述。利多卡因虽安全，有效，但亦有付作用，对神经系统有抑制或兴奋作用，短期内用量过大可引起呼吸抑制，抽搐甚至于心脏骤停故须谨慎使用。

缓慢性心律失常：

a. 窦性心动过缓，窦性停搏时，可出现室性异位兴奋，成为室性心动过速，此时治疗上需提高窦性心率，借以控制室性异位心律，一般可用阿托品口服或注射，严重时用异丙肾上腺素0.1毫克%静脉点滴即能控制，如伴有低血压时，需加用阿拉明静脉点滴。

b. 房室传导阻滞。Ⅰ度房室传导阻滞一般用口服阿托品0.3毫克—0.5毫克，一日三次。但如发展为Ⅱ度时除用阿托品口服外宜肌注阿托品或654，以增加心率，改善传导障碍。如发展至Ⅱ度或Ⅲ度并伴有血压下降时，宜即刻用异丙基肾上腺素静脉点滴，剂量由0.1毫克%开始，根据心律心率变化随时进行剂量及点滴速度的调节，如用异丙基肾上腺素后血压仍不回升者，则可同时加用阿拉明点滴。异丙基肾上腺素的点滴维持到恢复为窦性心律且无传导阻滞时为止，我们个别病例，曾连续缓慢点滴达20天之久，心律终于恢复为窦性，患者痊愈出院。阿托品静脉点滴疗效有时无异丙基肾上腺素好，且能引起谵妄躁动等副作用。

在使用异丙基肾上腺素时最好连续观察，心电图的变化，根据我们的体会，心率最好不要超过90—100次/分以免加重已经缺血的心脏的负担，此药以及阿拉明过量均可引起室性异位节律。

关于心脏起搏器应用于急性心肌梗塞，疗效尚不肯定。

二、急性心肌梗塞合并心源性休克

心源性休克亦是急性心肌梗塞的严重并发症之一。多数见于冠状动脉主支的广泛病变。其发生的原因：主要因心肌缺血，心肌收缩力减弱而致心输出量降低，继而发生周围循环障碍，组织血液灌注量降低，产生代谢性酸中毒。急性心肌梗塞后心输出量一般都有所下降，平均下降到60—80%，合併休克者下降更显著为30—50%，休克死亡率很高约在50%左右，重症休克死亡率可达80%左右。

临床上急性心肌梗塞出现休克的可见到以下各种类型：

1. 由于急性心肌梗塞造成心肌损伤而使心输出量急剧减低，不能维持正常血压继发造成周围循环障碍，尤其是微循环的障碍，形成了一系列临床休克的表现。在心肌梗塞病人中，心输出量降低又有以下几个因素：①由于心律失常如窦性过缓、结性心律、严重的房室传导阻滞，造成的心输出量降低，血压降低。这类患者临床常见表现有心率突然减慢，心音减弱，同时血压逐渐下降。心率缓慢程度严重者病人很快出现紫绀，如不及时发现治疗，即可造成死亡。这类病人临床往往没有注意到心律失常而认为休克是死亡原因。②由于心动过速(窦、房、结、室的心动过速型心律失常)但并无心功不全者造成的心输出量降低，血压降低。③由于合并急性左心功能不全，或还合并有心动过速型心律失常，造成的心输出量降低引起的心源性休克。

以上三种情况所造成的心源性休克,早期时常不具备休克的全部症状。一般首先表现为血压降低、汗多、轻度紫绀、神智模糊。由于心动过速或心功能不全引起的休克,如时间过久,则可进一步出现更为严重的临床休克表现;如四肢厥凉、严重紫绀、脉速弱、呼吸加速、少尿或无尿,很快出现代谢性酸中毒。如原有的冠状动脉粥样硬化程度严重、心肌梗塞范围广泛的病人,心动过速及休克常极难纠正。

2. 由于神经反射机制造成的休克,心肌梗塞的剧烈疼痛及神经紧张,反射性的使血管收缩机能降低。有人认为此时末梢血管已不能对儿茶酚胺发生相应的反应。

临床可见到一些急性心肌梗塞病人刚发生梗塞后即出现严重休克状态,如血压低或测不出,大汗淋漓、四肢厥冷、紫绀、神智模糊或不清、脉细弱。其临床表现和发病急的感染中毒性休克相似,而且很快出现代谢性酸中毒。此时患者并无心功不全、心率增快在 110—120 次/分左右。其心率增快系休克的一种表现。在经抢救治疗后,休克逐渐好转、血压逐渐上升后,心率亦可减慢。这类休克发生机制不十分明了。根据近年来研究表明,心肌梗塞患者的心输出量均有降低,但是休克的产生与心输出量的降低程度并无直接的平行关系。有的心输出量降低明显的,但临床并不发生休克。因此这种类型休克可能即属神经反射机制所致。

急性心肌梗塞伴心源性休克的治疗:

由于急性心肌梗塞的病人往往有血压偏低的倾向,因此必须综合性的判断有无休克,不能只根据血压低而诊断休克。但是血压过低如收缩压 80mmHg 以下,舒张压在 50mmHg 以下,对病人缺血的心肌更加不利,尤其是原来有高血压病者,应给予积极治疗。又因心肌梗塞病人出现血压下降的因素还有心律失常所致,故凡有发现血压下降者应即刻摄照心电图,检查有无心律失常,借以指导治疗。

心肌梗塞的病人除给氧、镇静、止痛等一般治疗外、为防止休克、应注意以下几个方面的处理:

1. 解除疼痛。剧烈的疼痛可以引起血压反射性的升高。但另一方面,对有些病人则是发生休克的因素。目前镇痛仍用杜冷丁、吗啡等药物,如镇痛效果好,可以防止因疼痛引起的休克。但过多的连续使用镇痛和镇静剂,患者处于半睡眠状态,反可使血压偏低。合并脑动脉硬化的老年患者易发生脑血栓形成。故须注意。复方丹参注射液有止痛作用。

2. 静脉输液的问题。心肌梗塞休克在刚一发生时血容量一般不降低。因此常规给予心肌梗塞病人输液不是一个必需的治疗。如果病人血压过于偏低,如 70/50mmHg,虽无心律失常或其它休克体征,则宜给予输液,目的是为了预防休克进一步的发展,并为病情有所发展时可以及时自静脉给予升压或纠正心律的药物。输液速度必须根据心功能情况而定。

在有的急性心肌梗塞伴休克的病人,由于起病时大汗淋漓,恶心呕吐,不能进食,丢失液体较多,同时考虑到可能也伴有休克时血容量重新分配的机制。这类病人虽用升压药但临床情况不见好转,如出汗多;手指凉、尿少,血压也只能维持在低水平。此时可能伴有血容量不足的因素。如果心率不是很快,在 110 次/分以下,无心功能不全时应给予补充血容量。可用三通在 20—40 分钟内缓慢推入预乙基淀粉代血浆(706 代血浆)或右旋糖酐 500 毫升,如确有血容量不足,则以上治疗可以改善病情,使血压平稳、逐渐停用升压药物。

以上是根据临床来判断有无血容量不足。在有条件或病情需要时,可行颈静脉穿刺通入塑料管至上腔静脉测定中心静脉压以指导输液量及输液速度。中心静脉压正常值为 4.9 ± 1.2 mmHg。急性心肌梗塞的病人中心静脉压是在正常范围或略高的。如果注入 200 毫升液体后压力未升,则应继续适当补液,如压力升高 2—3mmHg,说明无血容量不足,则没有补液的指征。关于中心静脉压的测定方法虽不是十分困难,但终究是对病人的一种创伤,必须根据病

人的需要及病情的可能而进行。

3. 升压药物的使用。目前升压药物品种很多,有的药物主要作用在收缩周围小动脉,增加周围小动脉阻力的功能因而提高血压如正肾上腺素、高血压素,新福林、阿拉明等。有的药物主要作用在心脏,通过强心作用来升高血压,如异丙基肾上腺素,它并有改善冠状动脉循环的作用。以及新合成的多巴胺,有增加肾血容量的作用。

以上升压药中目前常用的为阿拉明。该药除有血管收缩作用外,并有强心作用,对肾脏血液循环影响较小,一般用量由 10mg% 开始点滴速度随血压及心功能情况而定。对心肌梗塞休克的病人血压不宜过高,一般维持收缩压 90—110mmHg,舒张压 70—80mmHg,阿拉明浓度过高亦可产生异位心律。

多巴胺升压作用较弱,但和阿拉明同时使用可以改善肾血流量,保证理想的尿量排出。

在因结性心律或 II 度房室传导阻滞而使血压下降时,宜立即使用异丙基肾上腺素、剂量从 0.1mg% 开始,根据心率和心律的变化可逐渐增加至 0.4mg%,甚至更多些,一般情况下,患者能恢复窦性心律或使房室传导阻滞程度减轻。多数病人血压亦可逐渐上升,但在个别病人血压仍不上升时还须和阿拉明合用以改善血压。

4. 合并心功能不全的心源性休克的处理。是极为困难的。这种患者常出现心率快,奔马律,双肺干湿罗音,同时需要强心药及升压药。由于心功能不全,点滴速度不能过快,故休克很难纠正,是难治疗的病例。国外有应用辅助循环抢救心源性休克者,国内尚无成熟经验。

5. 碱性药物的使用,心源性休克亦常伴有代谢性的酸中毒,故亦应及时给予 4% 碳酸氢钠 200—400 毫升,静脉滴入。

6. 中药的应用。天津南开医院介绍,在血压偏低、末梢循环尚可的病人可以静脉点滴生脉散(人参、麦冬、五味子),在四肢厥冷、末梢紫绀产生的病例可用四逆汤滴注(附子、干姜、甘草)。有助于休克的好转,我们亦在临床初步试用,尚无成熟的经验。

其它药物如激素的应用价值目前是有争论的,并且也不是抢救心肌梗塞病人的主要疗法。如应用则以短期一般剂量为好。

三、急性心肌梗塞合并心功不全

急性心肌梗塞也常以急性左心功能不全出现的,也有的病人在心肌梗塞修复过程中发生。在原有高血压病的患者中或第二次心肌梗塞患者中较易出现心功能不全。有的病人表现为全心功能不全伴有肝大水肿。心肌梗塞病人发生心功能不全系由于心肌坏死后,心室壁心肌局部运动减弱或收缩不同步左室收缩运动普遍减低等引起。乳头肌急性功能不全,可造成心输出量的急剧下降,左心舒张终期压力及肺静脉压力增加而致急性肺水肿,急性室间隔穿孔亦是急性心功能不全原因之一。

急性心肌梗塞病人以急性左心功能不全为主要表现的病人其心肌梗塞疼痛憋气等症状常被左心功能不全的症状所掩盖,在原有心绞痛的患者,突然出现急性左心功能不全时应考虑到心肌梗塞的可能,确诊还需依靠心电图检查。

急性心肌梗塞患者,在恢复期中出现顽固的慢性心功能不全应考虑合并心室壁瘤的可能。

急性心肌梗塞心功能不全的治疗和其他原因引起的心功能不全者相同,但在急性期应用强心剂,如毒毛旋花子素 K,西地兰等时,剂量每次以半量为宜,因心肌收缩虽增强了,但反过来增加了缺血心肌的缺氧程度,同时西地兰亦可引起冠状动脉痉挛,出现心绞痛。

关于外科治疗的问题:梗塞区的切除,室间隔穿孔的修补术,二尖瓣关闭不全手术,辅助体外循环,主动脉内气球泵辅助循环等,国内尚无成熟经验。

以上是急性心肌梗塞主要合并症的临床表现及预防治疗。我们在中西医结合治疗抢救心肌梗塞方面的工作还刚刚开始,应在今后继续努力从中西医结合方面来改善目前的抢救工作。

中西医结合治疗急性心肌梗塞 48 例小结

北京中医医院 姚正平 北京友谊医院内科心血管组

我院内科心血管组 1972 年内共收治急性心肌梗塞 83 例, 1973 年 1~5 月约 30 例, 其中自 1972 年 4 月至 1973 年 5 月在北京中医医院姚正平老大夫指导下共诊治急性心肌梗塞 50 余例, 现将中西医结合治疗临床资料较全的 48 例初步小结如下:

一、一般临床资料

48 例中男性患者 34 例, 女性 14 例。男性发病年龄 35~81 岁, 女性 36—69 岁。其中工人 22 例, 农民 5 例, 工农劳动群众共 27 例, 占总数 50% 以上, 合并高血压者 35 例, 占总数三分之二, 有三例合并脑血管病变, 二例合并糖尿病。二次梗死者三例(均在半年内)。

梗塞部位见下表:

部 位	前 间 隔	后 壁	高 侧 壁	广泛前壁	局灶性坏死	二处以上
例 数	23	19	6	6	1	11

48 例中有 23 例发生并发症, 主要是心律不齐占 20 例, 其中严重Ⅲ度房室传导阻滞者 7 例, 心功不全者 6 例, 休克 3 例, 偏瘫 2 例。48 例治疗后有 3 例死亡。

二、中医对急性心肌梗塞的辨证论治

急性心肌梗塞的发生从中医理论观点来看主要是心脏, 血管阴阳平衡失调, 同时机体又受到外界一个强烈的刺激, 这个刺激包括内伤七情, 外感六淫, 暴饮暴食, 劳累过度等因素, 使心脏气血突然发生改变而造成气滞血淤, 络脉阻滞而造成的, 心脏的功能是赖心阴心阳平衡, 气血的运转来维持的。心气的盛衰决定心脏功能的强弱, 而心气又是心阴心阳混合化生的一种鼓动心脏进行正常新陈代谢的动力, 心气不足在临床上可表现为阴阳平衡的失调, 我们把急性心肌梗塞患者心气不足的主要方面分为心阳不振(心阳虚)及心阴不足(心阴虚)两种类型。同时, 由于长时期心气不足, 心脏阴阳气血的骤变, 阴阳胃府由原来的多气多血突变为少气少血, 脾胃功能发生紊乱, 不能化生津液而成湿浊, 以致清浊不分, 升降失司, 湿浊上泛, 在临床上出现明显的厚腻苔及腹胀、便秘等消化道症状, 以湿浊上泛为主要表现的一些患者也是由心阳虚或心阴虚二型转化来的。根据以上的理论基础, 我们把 43 例急性心肌梗塞患者分为以下三型:

	例 数	心 阳 虚	心 阴 虚	湿 浊 上 泛	其 他
无 并 发 症 组	22	6	11	13	2
有 并 发 症 组	26	7	14	17	1

从上表可见本组 48 例中不管有无并发症均以湿浊上泛为最多见(共 30 例),临床除有心阳虚,心阴虚的表现,如常有恶心、呕吐、厚腻苔、便秘、腹胀等症状。

心阳虚:证见心前区疼痛或胸闷气短,声怯懒言,无力,苔薄或白,脉缓,宜用养心通阳行气活血治之。

处方:人参(党参),麦冬,五味子,桂枝,丹参,红花,香附,片姜黄,炙草。

心阴虚:证见心慌气短,心前区疼,口干,苔薄,质红或暗紫,脉细数或弦细数,宜用滋阴养心活血通络治之。

处方:人参(沙参),麦冬,五味子,生地,白芍,石斛,红花,生龙牡,紫石英,炙草。

湿浊上泛组:此型往往由上二型转化来的,临床 48 例中并不少见,证见胸闷胸痛恶心欲吐口秽喷人,苔白厚腻,除养心气活血化淤外,宜芳香化浊。

处方:藿香,佩兰,陈皮,半夏,茯苓,桂枝,滑石,瓜蒌。

对急性心肌梗塞患者的舌苔变化,由于临床大夫观察不细致,观察标准及记录不详细,仅对 27 例进行观察,其中有 17 例多在入院二天内出现黄腻厚苔,服汤药治疗后,一般多在十天左右退净消化道症状明显好转。但由于例数不多,观察项目不深入、不全面,今后还需进一步认真观察。

对并发严重心律不齐的患者作了进一步的分析,其中Ⅲ度房室传导阻滞共 7 例(2 例死亡),余 5 例经中西医结合治疗,除用异丙基肾上腺素静点维持血压心率外,及时服上中药,均获得较满意的效果,约在一周内临床明显好转。从中医观点看,心主血,心阴不足则气血津液亏损,不能滋润营养血管,易促使血管硬化。肝主筋如心气不足心肝火盛则灼津伤液,甚至可致肝肾阴虚内风暗动,临床可出现心律不齐,甚至抽筋,易按平肝熄风滋补肝肾,佐以养心益气治疗,除 2 例死亡外,余 5 例均明显好转,痊愈出院。

住院患者经治疗七八周后好转出院均继续服用恢复期滋阴通阳活血健脾药物。

本组死亡 3 例,较 1972 年未服中药组 51 例死亡 13 例明显低。但由于观察病例条件不一致,例数不多,尚不好下结论。一例在经中西医结合治疗后,症状明显好转,但临床疑有心脏壁瘤(ST 段持续抬高一个月),于住院第三十天午饭时突然发生心脏骤停,经抢救气管插管,心脏按摩,体外除颤三次终于恢复自动呼吸,心跳,由室颤转为窦性心律,而血压一直测不到,共抢救二小时,最后死亡,气管插管内有大量吸入的饭菜。另一例 66 岁男病人,住院第五天服中药才数剂,夜间突然心脏骤停,未及时抢救死亡。第三例因合并双侧支气管肺炎,休克死亡。

三、体 会

1. 通过 48 例急性心肌梗塞中西医结合治疗观察,根据心气不足,心脏阴阳失调的不同,把病例分为心阳虚、心阴虚二大型,并强调养心气作为治疗急性心肌梗塞的根本方针,调理心阴心阳,活血化淤的治疗原则。

2. 48 例中 30 例出现明显厚腻苔,腹胀,便秘等消化道症状,按湿浊上泛辨证治疗,服药后症状明显好转,但对舌象的变化仍需进一步深入观察。

3. 对严重Ⅲ度房室传导阻滞患者试以平肝熄风滋补肝肾治疗,对四例危重病人进行观察均获得满意效果,痊愈出院。

4. 对三例死亡病例的死因作了初步分析,虽较非中药组明显低(51 例死亡 13 例),但由于病例选择标准不一,例数不多,无对照材料,目前尚难下结论。但至少证明中西医结合治疗

急性心肌梗塞是个方向,今后还需作进一步努力,不断提高诊疗水平,把工作做得细致些,不断总结中西医结合治疗急性心肌梗塞的点滴经验。

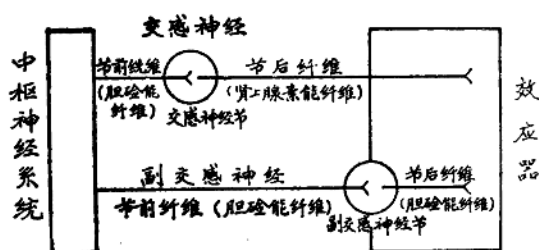
交感介质及心血管系统药物

北京第二医学院药理学教研组

交 感 介 质

一、植物神经系统在维持机体内部以及机体与外部环境统一方面非常重要,交感神经系统与付交感神经系统的对立统一,保证了效应器官机能活动的正常化。

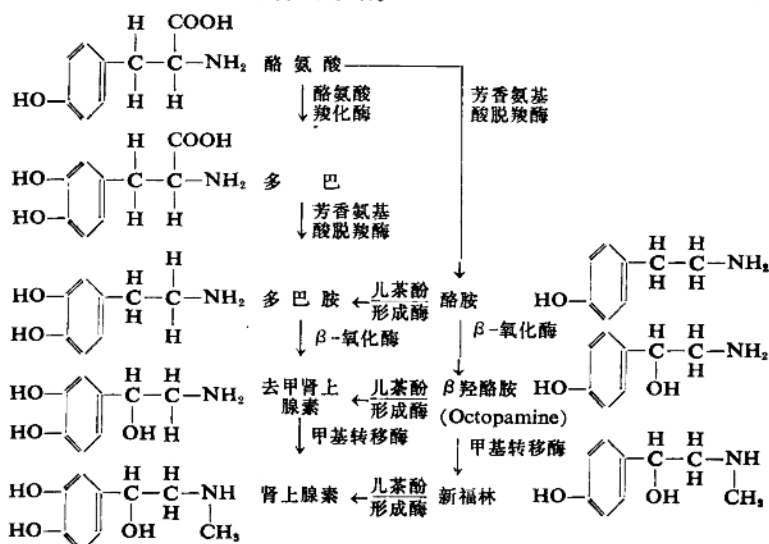
二、冲动在植物神经系统中的传导过程有赖于动作电位(生物电)与化学传递(介质)。



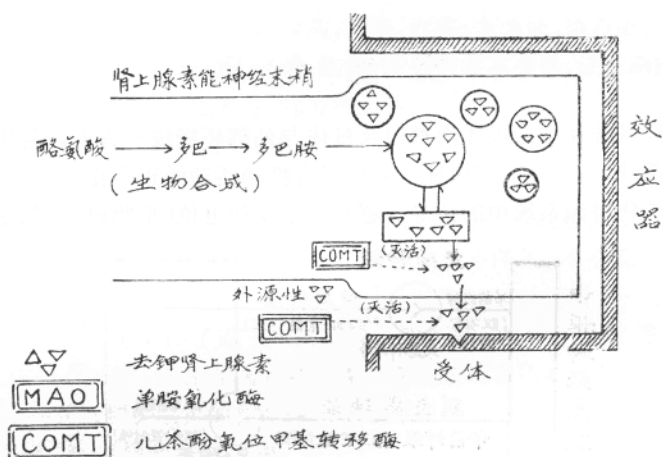
三、肾上腺素能神经介质(交感介质)为儿茶酚胺类: 肾上腺素 (Adrenalinum) 及去甲肾上腺素 (Noradrenalinum) 等。

四、交感介质的代谢

1. 生物合成 肾上腺素、去甲肾上腺素在体内主要是由酪氨酸在各种酶的影响下,经过多巴(Dopa)、多巴胺(Dopamine)、去甲肾上腺素,最后合成为肾上腺素;但有时也可经酪胺、β-羟酪胺(Octopamine)、新福林而成为肾上腺素。



2. 贮存、释放及代谢 无论内源性(体内生物合成者)或外源性(注入体内者)的肾上腺素及去甲肾上腺素,进入组织后,大部分可与组织成分迅速结合为无活性的储存型;有一部分经单胺氧化酶及儿茶酚氧位甲基转移酶的作用而失去活性(前者主要破坏组织内的儿茶酚胺;后者主要破坏循环中的儿茶酚胺)。故静脉注射一般剂量后,作用仅能持续几分钟。储存型的介质在神经动作电位或某些药物(例如酪胺)的影响下,可以自储存部位释放出来。



五、受体

1. 介质被释放后立即与效应细胞上的一种特殊结构相结合,并迅速地引起一系列的理化反应而表现出细胞或组织机能变化。这种特殊结构称为受体,它可能是细胞的某些大分子成分或其结构中的特殊部分。效应器上的这种受体很多,它们在同介质的结合上表现有高度的特异性,仿佛“锁和钥匙”间的关系,但又与“锁匙”间的静态关系不同,是一种动态的结合关系。

2. 肾上腺素能受体:能与肾上腺素或去甲肾上腺素相结合的受体称肾上腺素能受体。目前认为在肾上腺素能神经支配的效应器官中可能存在有两种肾上腺素能受体: α 型肾上腺素能受体和 β 型肾上腺素能受体(简称 α 受体和 β 受体),例如心脏上的肾上腺素能受体多属 β 型;皮肤内脏血管上多为 α 型;肠道平滑肌上则兼有 α 型及 β 型两种。

3. 分布及效应: α 及 β 受体的分布及效应各不相同,例如心脏上的肾上腺素能受体多属 β 型,当刺激该受体时,心收缩力加强、心率和传导加速,不应期缩短。又如皮肤血管上多为 α 受体,兴奋之则能产生血管收缩;骨骼肌血管上则 β 受体占优势,兴奋时则血管扩张。再如肠道平滑肌上兼有 α 型及 β 型肾上腺素能受体,兴奋之则呈现运动及紧张力降低。支气管平滑肌上 β 受体占优势,兴奋时支气管扩张。因此,药物或相应的介质与 α 型肾上腺素能受体结合后,主要导致皮肤血管收缩、瞳孔散大、肠平滑肌松弛、子宫兴奋;药物或相应的介质与 β 受体结合,则主要导致心肌兴奋、骨骼肌血管舒张、支气管扩张、子宫抑制。

各种拟肾上腺素药或各种抗肾上腺素药对 α 受体或 β 受体的亲和力各不相同,因而呈现不同的效应。例如去甲肾上腺素主要兴奋 α 受体;异丙肾上腺素主要兴奋 β 受体;肾上腺素则兼兴奋 α 受体及 β 受体。

效应器对传出神经冲动的效应

效 应 器 官	肾 上 腺 素 能 神 经 冲 动		胆 碱 能 神 经 冲 动
	受 体 类 型	效 应	效 应
心: 窦房结	β	心率加速	节后纤维 心率减慢
心房、心室	β	收缩加强	收缩减弱
血管: 皮肤粘膜、内脏	α	收缩	舒张
肌肉	β (占优势)	舒张	舒张
冠状动脉	α	收缩	收缩(人)舒张(犬)
	β	舒张	收缩
支气管	β	松弛	收缩
妊娠子宫	α	收缩	收缩
	β	松弛	

六、药物的作用及作用原理

1. 同受体结合 有些药物能与相应的受体结合而产生类似介质的作用,这类药物称为拟似药。如拟肾上腺素药。有些药物与相应的受体结合之后,不仅不表现类似介质的作用,反而阻碍介质或拟似药同受体相结合,从而发生拮抗介质的作用,这类药物则称为拮抗药如抗肾上腺素药。

按照受体所在的部位以及受体的特异性,拟似药及拮抗药又可作进一步的分类,如 α 或 β 型肾上腺素能受体阻断药等。

2. 影响介质的代谢 有些药物可通过影响介质的生物合成、储存、释放、生物转化等环节而发挥作用。如利血平可影响介质的储存和释放而出现抗肾上腺素能神经的作用。

心血管系统药物

一、抗休克药

近年来,在抢救休克中的药物应用,变化较多。最早,尼克刹米应用较广;以后几乎全部都应用去甲肾上腺素和间羟胺(阿拉明)。最近很多学者提倡应用阿托品、异丙肾上腺素、多巴胺和 α 受体阻断药,主要是由于近年来对休克发生的原理有了进一步的认识,认为毛细血管灌注不良为休克的重要原因。目前,不少人主张治疗休克的关键在于如何使体内重要器官得到充分的血液供应,而不是单纯维持血压的问题。只要重要器官的血液供应能得到维持,血压就会恢复正常。

近十余年来,由于对休克的血液动力变化、生化改变、毛细血管循环以及有关药物对心血管系统的作用等方面进行的大量研究,初步形成了所谓休克的“微循环学说”。

所谓“微循环”主要是指毛细血管的血液循环。血液在此处直接向组织细胞供应氧及其他营养物质,带走细胞所排出的二氧化碳及其他废料。因此,可以说“微循环”是执行循环系统基本职能的最基层的机构。其功能状态正常与否,对机体的内在平衡有巨大影响。

无论是失血、创伤、中毒休克,都可以造成有效循环量的减少(流动血量的绝对或相对不足),从而血压下降和毛细血管内血液灌注不良。此外,机体产生一种防御性反射,分泌交感神

经介质,使血管收缩或痉挛,使体内的血液供应进行重新分配至脑和心等重要器官,从而得以维持生命。当时虽血压可能正常,但微循环的血流量已显著减少,使内脏细胞缺血、缺氧,这种代偿只是暂时的现象,如能及时解除休克的病因,及时纠正微循环的缺血、缺氧状态(如充分的输液等),则休克能得以恢复。如休克状态持续过久或长期使用血管收缩药,重要器官也将因毛细血管灌注不良和缺氧导致功能障碍,最后产生难可逆的休克状态。

因此,在抢救休克时,可根据具体情况进行输液,适当地应用血管收缩药及舒张药,而不应只用血管收缩药,因为血管收缩药使血管持续收缩,能使维持生命的重要器官的血流灌注更趋减少,加剧缺氧状态,虽然血压得以维持,但不利于改善休克的病理状态。

血管扩张药的应用虽然可以解除毛细血管的痉挛,但由于血管扩张,也降低器官的灌注压力,因此,血管扩张药的应用如果不先纠正血容量不足、缺氧等,同样也是无效的。

从理论上说,如能使不同器官在同一时间内有区别地发生血管收缩或血管扩张作用,则最有利于改进休克状态下重要器官的供血不足。如结缔组织、皮肤、骨骼肌等小动脉收缩(这些组织可忍受较长时间的缺血)而小肠、肾、肝脏及心脏的小动脉扩张,这些器官的供血情况必能改进,脑组织的供血也必能改进。

根据这些理论,临床上也应用一些解除微血管痉挛的药物,如阿托品,山莨菪碱,以及某些 α -肾上腺素能受体阻断药(酚妥拉明)、 β -肾上腺素能受体拟似药(异丙肾上腺素)、多巴胺等治疗休克,取得了一定的疗效,在这方面尚需进一步的探讨和总结。

(一) 拟肾上腺素药(见下表)

(二) α 型肾上腺素能受体阻断药

本类药物对 α -受体有高度选择性,能对抗拟肾上腺素药的 α -效应,如血管及子宫收缩等。

常用的药物有麦角胺(Ergotaminum)、加氢麦角碱(Hydergin)、酚妥拉明(phentolaminum, Regitine)以及酚苄明(phenoxybenzaminum, Dibenzyline)等,它们能将肾上腺素的升压效应转为降压,这种现象称为“肾上腺素效应的翻转”(或“反转”),这是由于阻断了同血管收缩有关的 α -受体,而不影响血管舒张的 β 受体所致。它们对于去甲肾上腺素则只能取消其升压效应,而不能使之反转为降压。

1. 加氢麦角碱(海得近)

为麦角毒(Ergotoxinum, 三种生物碱的混合物)的氢化衍生物,应用较少,因其副作用较多。

2. 酚妥拉明

近临床上曾用于一些感染性、中毒性休克,以0.3-1mg/分的剂量静脉滴注,可引起有利的血液动力学改变。此外尚用于嗜铬细胞瘤的诊断。

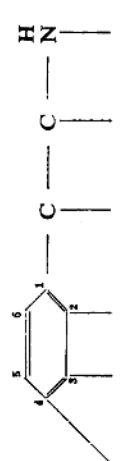
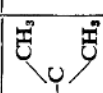
3. 酚苄明(双苄胺)

酚苄明过去曾用于治疗高血压,但因副作用较大而不多用。近年来,临床已用于抢救休克,将1-2mg/kg加于补液中于5-60分钟内滴入。也有人将上述总剂量分几次,每40分钟注射一次,效力可更持久。

二、抗心绞痛药

心绞痛是由于心肌暂时性缺血和缺氧引起的临床症候群,其典型表现是突然发作的前胸疼痛或压榨感,持续数分钟,休息或药物治疗后可缓解或消失。心绞痛发生的病理生理机制比较复杂,尚未完全阐明。目前认为,心绞痛的发生与心肌代谢中,氧的供和需的关系失去平衡(心肌对于氧的需要增加,但氧的供应不足)有关。

拟肾上腺素药的化学结构、作用及用法

药 物	化 学 结 构						对心脏的作用				对血管的作用				对支气管的作用			剂 量			作用持续时 间
							心 率	心 缩力	心 搏 出 量	冠 状 流 量	肾	肌 肉	皮 肤	血 压	对支气管的作用			肌肉注射 (一次量) mg	静脉注射 (一次量) mg	静脉滴注 mg%	
肾上腺素	OH	OH	H	OH	H	CH ₃	+	+	+	+	+	-	+	+/-	-	-	-	0.3~1.0	0.3~1.0	0.4~1.0	短
去甲肾上腺素	OH	OH	H	OH	H	H	-*	+	+	+	+	+	+	+/+	○	-	-	-	-	0.4~0.8	短
异丙肾上腺素	OH	OH	H	OH	H		+	+	+	+	-	-	-	+/-	-	-	-	-	-	0.1~0.2	短
麻黄碱	H	H	H	OH	CH ₃	CH ₃	+	+	+	+	+	+	+	+/+	-	-	-	15~30	10~15	10~30	长
新福林	H	OH	H	OH	H	CH ₃	-*	○	+	+	+	+	+	+/+	○	-	-	3~10	0.5~2.0	10~20	中
甲氧胺	H	H	H	OH	2,5-OCH ₃	H	-*	○	-	+	+	+	+	+/+	○	-	-	10~20	5~10	20~40	中
间羟胺	H	OH	H	OH	CH ₃	H	+	+	+	+	+	+	+	+/+	○	-	-	10~20	10~20	15~30	中
依压敏	H	H	H	H		OH ₂	+	+	+	+	-	-	+	+/+	○	-	-	15~20	15~20	15~20	中
多巴胺	OH	OH	H	H	H	H	+	+	+	+	+	+	+	○或+/+	○	-	-	-	-	5~20	

+ 兴奋(增加、增强、收缩); ○ 变化不大; - 抑制(减少、减弱、舒张); - * 反射性减慢。