

心血管疾病现代治疗

王春祥 崔连群 主编

山东科学技术出版社

目 录

冠心病	1	二十三、三尖瓣闭锁手术治疗	89
一、冠心病治疗进展	1	二十四、三房心手术治疗	93
二、不稳定型心绞痛的治疗	4	二十五、肺动脉闭锁手术治疗	96
三、无症状性心肌缺血的治疗	8	二十六、完全型房室管畸形手术治疗	97
四、急性心肌梗塞的药物治疗	10	二十七、经皮导管治疗先天性心脏病	99
五、急性心肌梗塞的溶栓治疗	14	二十八、肺静脉异位连接手术治疗	102
六、经皮冠状动脉成形术与热塑成形术	18	二十九、动脉导管未闭手术治疗	108
七、经皮冠状动脉内斑块旋切术	25	三十、左心发育不良综合征手术治疗	110
八、激光冠状动脉成形术	28	附 1 减状手术	113
九、激光心肌血运重建术	30	附 2 下腔静脉滤器	116
十、冠状动脉内血管支架的应用	32	心律失常	118
十一、冠状动脉成形术	33	三十一、顽固性心律失常药物治疗	118
十二、冠状动脉搭桥术	35	三十二、人工心脏起搏	121
附 冠状动脉介入治疗中心外科医师的参与	44	三十三、室上性心律失常手术治疗	125
瓣膜病	46	三十四、室性心律失常手术治疗	132
十三、经皮心脏瓣膜成形术	46	三十五、恶性心律失常电治疗	135
十四、心脏瓣膜成形术	51	三十六、快速心律失常直流电消融治疗	139
十五、心脏瓣膜置换术	54	三十七、快速心律失常射频消融治疗	141
附 人工心脏瓣膜	61	三十八、快速心律失常激光消融治疗	144
先天性心脏病	65		
十六、冠状动脉畸形手术治疗	65		
十七、共同动脉干手术治疗	69		
十八、主动脉弓中断手术治疗	73		
十九、完全性大动脉转位手术治疗	76		
二十、法乐氏四联症手术治疗	82		
二十一、右室双出口手术治疗	84		
二十二、单心室手术治疗	87		

附 心律失常的病源定位——心脏标测	146	五十四、体外膜氧合法	209
围手术期	150	五十五、连续血液超滤法	215
三十九、围手术期药物选择与应用	150	主动脉疾病	219
四十、围手术期呼吸管理	154	五十六、马凡氏综合征手术治疗	219
四十一、灌注肺的预防与治疗	159	五十七、主动脉夹层分离手术治疗	221
四十二、肺动脉栓塞的治疗	161	其他	228
麻醉	163	五十八、心内直视手术后胸骨及纵隔 感染的治疗	228
四十三、心血管手术术前评估	163	五十九、体外循环心内直视手术脑部 并发症的防治	231
四十四、心血管麻醉药物的临床应用	164	六十、心脏移植与心肺联合移植	233
四十五、心血管手术监测	166	六十一、心外科同种材料的应用	247
四十六、特殊病人的麻醉处理	169	六十二、血管内超声的应用	249
心力衰竭	178	六十三、心血管腔内异物处理	251
四十七、心力衰竭的药物治疗	178	六十四、腹主动脉切开加球囊导管取 栓术	253
四十八、右心衰竭的机械辅助	182	六十五、经食道超声心动图的临床应 用	254
四十九、主动脉内气囊反搏	187	六十六、高血压病的药物治疗	258
五十、左心室辅助循环治疗	190	六十七、高血压病的介入治疗	259
体外循环与心肌保护	194		
五十一、深低温停循环	194		
五十二、婴幼儿体外循环	197		
五十三、心肌保护	201		

附 心律失常的病源定位——心脏标测	146	五十四、体外膜氧合法法	209
围手术期	150	五十五、连续血液超滤法	215
三十九、围手术期药物选择与应用	150	主动脉疾病	219
四十、围手术期呼吸管理	154	五十六、马凡氏综合征手术治疗	219
四十一、灌注肺的预防与治疗	159	五十七、主动脉夹层分离手术治疗	221
四十二、肺动脉栓塞的治疗	161	其他	228
麻醉	163	五十八、心内直视手术后胸骨及纵隔 感染的治疗	228
四十三、心血管手术术前评估	163	五十九、体外循环心内直视手术脑部 并发症的防治	231
四十四、心血管麻醉药物的临床应用	164	六十、心脏移植与心肺联合移植	233
四十五、心血管手术监测	166	六十一、心外科同种材料的应用	247
四十六、特殊病人的麻醉处理	169	六十二、血管内超声的应用	249
心力衰竭	178	六十三、心血管腔内异物处理	251
四十七、心力衰竭的药物治疗	178	六十四、腹主动脉切开加球囊导管取 栓术	253
四十八、右心衰竭的机械辅助	182	六十五、经食道超声心动图的临床应 用	254
四十九、主动脉内气囊反搏	187	六十六、高血压病的药物治疗	258
五十、左心室辅助循环治疗	190	六十七、高血压病的介入治疗	259
体外循环与心肌保护	194		
五十一、深低温停循环	194		
五十二、婴幼儿体外循环	197		
五十三、心肌保护	201		

冠 心 病

一、冠心病治疗进展

冠心病、心肌梗塞是威胁人们生命的重要疾病,也是目前引起死亡的主要原因之一。半个世纪以来,冠心病的治疗有了突破性进展,特别是冠心病监护病房的建立,使心肌梗塞的急性期死亡率明显降低。心肌梗塞的溶栓治疗及冠心病的介入治疗,为冠心病的抢救和治疗开辟了一条崭新的途径。

(一)药物治疗进展

50年代,冠心病的治疗仅限于用硝酸酯类、 β -阻滞剂和血脂调节剂。后来钙拮抗剂和抗凝剂的应用,使冠心病的治疗有了明显的进步。70年代末,用溶栓疗法治疗急性心肌梗塞成功,为挽救濒死心肌、缩小梗塞范围、保护心功能和降低急性期死亡率提供了一种非常有希望的疗法。目前,临床上应用的溶栓剂有链激酶、尿激酶、单链尿激酶、组织纤溶激活物等。链激酶和尿激酶选择性较低,有引起全身出血等并发症的危险,且前者有过敏反应。组织纤溶激活物选择性高,只作用于新形成的血栓局部,全身副作用小,但价格昂贵,目前仅用于科研。溶栓的途径基本有两种:一种是静脉内给药,这种途径操作简单方便,抢救及时,不需要复杂的仪器和设备,在家庭、基层医院均可开展。因是全身用药,需药量大,全身副作用也大;另一种是冠状动脉内用药,需做冠状动脉插管和造影,操作复杂,需要较复杂的仪器和设备,且需要相对较长的时间,因其为局部用药,需药量小,全身不良反应小。两种方法各有优缺点。总之,这些血管扩张剂、血脂调节剂、 β -阻滞剂、抗凝

剂和溶栓剂为治疗冠心病、心肌梗塞做出了重大贡献,但这些药物均不能消除冠状动脉硬化斑块,因此,即使在短期内取得了较好的疗效,停药后易复发,但可以作为PTCA、旋切及激光成形术的过渡治疗。为了解决上述药物之不足,改善患者远期预后,人们便研究出介入性治疗方法。

(二)经皮冠状动脉球囊扩张成形术(PTCA)

冠状动脉球囊扩张术的应用,可以说是冠心病治疗史上的一个重大突破。其机理主要是在球囊压力作用下,使硬化斑块纵行裂开,这种作用占80~90%,其次是斑块本身被压缩(占1~1.5%)和粥样物质被挤压流失。在PTCA开始时,其适应症控制十分严格,仅50%的患者可行此术治疗。随着操作技术的熟练和导管技术的改进,其适应症明显放宽,约75%的患者可行PTCA术治疗。其成功率明显提高,并发症减少,再狭窄率降低。近几年来,为了提高PTCA成功率,减少并发症和再狭窄率,主要采取了如下革新措施:①超细导管的应用:使其能穿过更严重的狭窄病变和更细的血管,适应症明显拓宽。②长球囊导管的应用:可一次成形狭窄病变较长的血管,且减少了并发症。③延长灌注管的应用:使患者能够耐受更长的扩张时间,而保护被球囊阻断血流的心肌,从而减少了并发症的发生。④对吻术的应用:可扩张在血管分叉处的病变,单独扩张一支血管时有可能阻塞另一支血管。对吻术是将两条导丝同时分

别插入两支分叉血管,并放入两条球囊导管,同时扩张两条血管,这样可防止分叉处血管扩张成形术时闭塞另一支血管。

(三)粥样硬化斑块旋切术

尽管 PTCA 可治疗大多数患者,但对病变时间较长、明显纤维化和偏心型狭窄的效果较差,因此,人们便研究出冠状动脉旋切术,解决了这一难题。自 80 年代中期旋切导管应用于临床以来,目前已研究出许多类型的旋切导管,其中最常用的有以下几种。

1. Simpson 旋切导管:是将嵌入小槽内的斑块切割下来并随导管一起取出体外。Pinkerton 等用这种方法对 71 例患者的 80 处冠状动脉进行旋切,其成功率为 94%。我们对 1 例回旋近段狭窄 96% 的患者旋切成功。该方法将旋切下的硬化斑块取出体外,避免了远端血管阻塞。特别适用于偏心型狭窄。

2. Kensey 旋切导管:是在导管尖端装有一个可高速旋转的金属凸轮,转速达几万 r/min。受高速血流的影响,将在凸轮的前方产生一个漩涡,起到扩张血管和保持凸轮在血管中心位置的作用。该方法将硬化斑块打成微粒,随血流冲走,但有可能阻塞微血管。因此,仅适用于辐射对称型狭窄。

3. 锤头型切割导管:导管尖端是一可旋转的锤型金属头,锤头中空,锤头接触斑块的部位被加工成刀刃状,切割下来的组织碎块进入锤形头,经中心腔吸出体外,因而避免了远端血管堵塞。Stock 报道,该方法成功率为 98%,适用于辐射对称型病变。

4. 打磨型导管:导管前端有用镍或钨做成的打磨头,其表面嵌有 40 μ m 的许多小金刚石,以高速旋转来回打磨数次,使血管腔增大。这种方法打磨下的组织碎片有可能堵塞远端微血管,但可治疗完全闭塞的血管。

5. 其他:除上述类型外,还有 Bard 导管及低速旋转切割导管等,后者成功率为 82%

左右。

(四)激光冠状动脉成形术

虽然 PTCA 及旋切术可治疗大部分冠心病患者,但对那些病变狭窄较长、钙化明显的患者效果差,而激光冠状动脉成形术解决了这一难题。 CO_2 激光不能经光纤纤维传输,故不能用于血管成形术;氦离子激光、钕钇铝石榴石(Nd:YAG)及钛激光的应用,治愈了许多冠心病患者,特别是对严重钙化及狭窄病变较长的血管取得了较好的效果。但由于上述激光在作用于硬化斑块时也产生一定热能,故对正常的血管内膜及中层也造成一定程度的损伤,因此,术后纤维斑痕形成,再狭窄率较高。目前,人们研究出准分子激光冠状动脉成形术的方法,克服了上述激光源的缺点。因准分子激光波长极短,在作用于硬化斑块时,不伴有热损伤产生,因此,术后纤维化及再狭窄率低。我们用准分子激光冠状动脉成形术治疗 7 例严重、复杂的冠心病患者,均获得成功。术后观察 12 个月,均未发现再狭窄。提示准分子激光冠状动脉成形术是目前较理想的治疗方法。

(五)射频血管成形术

高频电刀成功地用于临床后,人们便试图将该技术用于冠状动脉成形术。1985 年 Slager 等在体外实验证明,以 1.2~2.25J/Pulse 能量在人动脉硬化斑块上产生直径为 1.6~1.7mm 的汽化坑。其深度与总的“脉冲一时间”有相关性。光镜下,纤维斑块的坑穴边界锐利,有一层厚约 40 μ m 的凝固层,而脂质斑块边界参差,有残渣附着,凝固层厚约 200 μ m,对斑块中的钙微粒似无任何作用。与激光相比,其成本低,屈曲性好,放电能量可精确控制,因此是安全的。Litack 等用射频电流对 12 例下肢血管病变治疗成功。1988 年 HOber 等用射频治疗 13 例冠心病病人,10 例获成功。但要了解射频在治疗冠心病方面的真正价值,仍需观察更多病例和更长的时

间才能作出结论。

(六) 心肌血管化

尽管上述方法适用于大多数患者,但仍有一部分患者有多支、多处病变,且远端血管也严重狭窄,不适宜用上述方法治疗。因此,人们便寻找更好的方法。1965年Sen等在动物实验中采用针刺法,在左心室腔和心肌间造成许多孔道,并证实其对狗梗塞后的心肌具有保护作用。但由于术后心肌梗痕形成等原因,其远期效果不理想。1981年Mirhoscini等用CO₂激光在狗的左心室腔和心肌之间造成许多直径为几个微米的孔道,即激光心肌血运重建术,术后1~5.8月,将部分存活狗处死,进行心肌组织学检查,均显示心肌激光辐照孔道畅通并内皮化,未见有碎片和焦斑,证明激光能在心肌间形成有效的孔道并对冠状动脉急性闭塞的心肌有保护作用。并证明在结扎前降枝冠状动脉时,心肌血管重建术能改善左室功能。激光心肌血管化是一种很有希望的治疗技术,但要在临床上广泛普及使用,则有待于进一步研究。

(七) 外科手术

外科搭桥术确能挽救一些左主干病变患者及室壁瘤或血管成形术而引起并发症的患者。但搭桥术创伤大,不易被患者接受。然而,搭桥术作为血管成形术的后盾,只有内外科医生携起手来,才有可能顺利地开展冠状动脉成形术。

(八) 超声波血管成形术

超声波能量达到一定程度,则对生物组织具有粉碎作用。将微型超声探头制成导管形状,送入血管狭窄部位,可对硬化斑块粉碎。Siegel等用20kHz、功率47W/cm²,作用15~120秒的参数实验取得成功。但超声波用于人体血管成形术,还需进一步研究,主要是如何使组织碎片进一步变小、超声探头微形化和功率调整方面的研究。

(九) 血管内支架

由于血管成形术后再狭窄是目前亟待解决的一个难题,近10多年来,人们设计了许多种血管内支架:

1. 不锈钢丝支架:其优点是能屈曲,因而可随血管走行而改变形状,但有血栓形成的可能,其合并症为3%。

2. 不锈钢管支架:并发症少,支撑强度大,再狭窄率低,但由于支架较硬,有些冠状动脉病变无法植入此支架(不能到位)。

3. 不锈钢Z型支架:易被动脉内膜覆盖,再狭窄率低。

4. 记忆金属圈支架:这种支架易被纤维组织及动脉内膜包绕,不必终生抗凝。

总之,各种支架都有其优缺点,在临床应用时,应根据具体情况,选择合适的支架。但是,一旦植入血管内支架后,发生再狭窄时,无法再行PTCA术。

(十) 综合治疗

冠心病的治疗往往是综合性的,各种方法相互结合,相互弥补不足。如急性冠状动脉闭塞时,首先应用溶栓剂,以争取尽早治疗,同时准备PTCA。溶栓剂进入人体内,使血管再通,但不能去除硬化斑块,所以需再行PTCA术。若有必要,则植入血管内支架。同时配合 β -受体阻滞剂、超氧化物歧化酶(SOD)等以减少再灌注损伤;若冠状动脉病变狭窄较严重,无法通过PTCA导管,可先用激光打上一条小通道,再用PTCA管扩张;对PTCA术造成动脉内膜剥脱者,可用球囊加热塑成形或激光成形治疗,以消除险情。总之,尽管目前有许多治疗冠心病的方法,但它们各有优缺点。随着医学及工业技术的发展,必将有更多、更好的方法应用于临床。这些新的治疗方法,必将为冠心病治疗做出贡献,为冠心病患者带来福音。

目前,冠心病治疗的研究十分活跃,尽管有许多药物和各种介入性治疗,但没有任何一种方法是完美的。因此,今后的努力方向

为:①医疗器械方面的改进:生产出更新、更好的介入治疗器械。②监护设备的改进:目前,介入性治疗均在X线监护下操作,一方面,医生受到辐射,长期的X线辐射能造成永久性身体损害;另一方面,患者也受到X线的照射。随着科学技术的发展,必将生产出无放射性,且显影更清晰的仪器,目前已在试用的血管内镜有可能部分代替X线监护仪。

③药物进展:冠心病的介入治疗虽然取得了较好的效果,但动脉粥样硬化是全身性疾病,即使介入性方法打通了冠状动脉血管,但脑血管等其他血管仍有狭窄,因此,若生产出能消除或有效地预防动脉硬化药物,才有可能从根本上治愈冠心病,所以,冠心病治疗的发展有赖于多学科的相互渗透、相互结合。

(崔连群)

二、不稳定型心绞痛的治疗

不稳定型心绞痛(Unstable angina pectoris UA)也称顽固性心绞痛(Refractory angina pectoris),是介于稳定型心绞痛与急性心肌梗塞之间的过渡状态,这种状态易发生心肌梗塞、猝死。因其病理生理机制具有某些特殊性,所以了解其发病机制对指导治疗具有十分重要的意义。

(一)发病机理

近年来,对UA的发病机制有了进一步的认识,包括以下几个方面。

1. 血栓形成在UA中的作用: Davies和Thomas发现在100例死于缺血性心脏病发作6小时之内的病例中,74(74%)例有冠状动脉内血栓形成。Falk报道了25例死于UA病人的尸解病理,发现所有病例的冠状动脉内均有血栓存在。81%的血栓为不同时期形成,意味着血栓形成是一个动态过程。Vetrove等报告12例UA患者在症状发作5天内进行冠状动脉造影的结果,13支缺血相关冠状动脉中11支内有血栓形成。Sherinar则采用血管镜检查了UA10例,证实休息时心绞痛都与次全闭塞性血栓形成合并内膜不规则的溃疡性出血有关。目前认为冠状动脉血栓形成是UA的主要病因。

2. 纤维蛋白溶解系统在UA中的作用: 凝血异常也是冠状动脉血栓形成的一个因素。研究认为,冠心病患者血液纤溶活性是低

下的。其原因为血管内皮释放的组织型纤溶酶原激活剂(t-PA)减少。活栓动脉壁进行纤溶测定,发现粥样硬化病变部位纤溶酶原激活剂活性降低,提示动脉粥样硬化局部管壁t-PA贮存减少。UA患者t-PA释放水平较稳定型心绞痛(Stable angina pectoris SA)患者明显低。推测UA患者冠状动脉内血栓形成,纤溶活性低可能是其原因之一。

3. 冠状动脉痉挛在UA中的作用: 冠状动脉动力性狭窄(痉挛)可引起急性心肌梗死。冠状动脉痉挛使血管内径减小导致心肌缺血,还可引起粥样硬化斑块破裂、内皮损伤,导致血小板聚集和释放反应引发血栓形成。

4. 冠状动脉血栓的消长与心肌缺血的表现: 冠状动脉内皮损伤或粥样硬化斑块裂缝、破裂,可导致壁内血栓形成,病人即出现不稳定型心绞痛。壁性血栓的消长在临床上导致UA逐渐好转,甚至消失;或者加重,发生AMI。UA患者常发生猝死,其中一个原因是壁性血栓的溶解、破裂,导致冠状动脉远端毛细血管微栓塞,突然引起局部心肌缺血,此种缺血扰乱心脏的电生理功能,诱发严重的心律失常,从而导致猝死。

(二)冠状动脉的形态学改变

在UA的冠状动脉造影研究中发现,此类患者常为多支血管病变,半数有侧支循环

形成。

1. 单支血管病变为 20~30%，以左前降支狭窄为多见。

2. 多支血管病变占 40~60%，且多为重度狭窄。

3. 左冠状动脉主干病变占 10~15%，此处狭窄意义重大。有些学者形象地称此处病变为“寡妇制造者”(Widow maker)。

4. 有 10% 的病人冠状动脉造影正常。

由于有许多病人没有在最初发病时进行冠状动脉造影，甚至是在病情稳定之后才进行，所以冠状动脉在不稳定状态时准确的、自然的病理形态不甚清楚。Ambrose 等发现，在 UA 患者，冠状动脉狭窄的常见结构为硬化斑块基部裂伤导致局部形成一个或多个悬垂锐利的边缘或不规则的扇形，这种结构更容易阻塞血管腔和招致血小板聚集形成血栓。

UA 在急性发作状态时的冠状动脉造影有四种常见的不同形态，如图 2-1 所示。

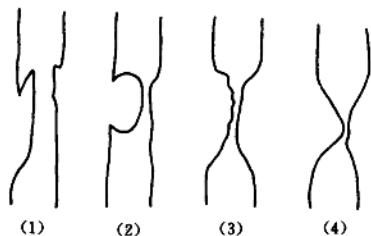


图 2-1 心肌梗塞急性发作时冠状动脉造影的不同形态

- (1) 锐利的溃疡斑块 (2) 可能形成血栓
(3) 弥漫的溃疡斑块 (4) 接近于完全阻塞

Williams 对 10 例 UA 病人在发病后 5 士 2 天内进行冠状动脉造影发现，有 61% 具有复杂的形态，27% 有血栓，复杂形态和冠状动脉血栓同时存在时心肌梗塞、猝死的发生率是很高的。

(三) 临床分类

不稳定型心绞痛的临床分类见表 2-1。

表 2-1 UA 的临床分类

一、梗塞前状态(无近期心肌梗塞)

1. 近期发作胸骨后闷胀痛

- (1) 最低劳力时
(2) 最低劳力和休息时
(3) 休息时

2. 逐渐加重的胸骨后闷痛

- (1) 劳力时
(2) 劳力和休息时
(3) 休息时

二、梗塞后心绞痛(近期)

1. 有诱因的心绞痛

- (1) 劳力时
(2) 休息时(非劳力)

2. 频发心绞痛

- (1) 劳力时
(2) 休息时(非劳力)

(四) 临床特点

不稳定型心绞痛的临床表现与典型的稳定型心绞痛有明显差别，具有以下特点：

1. 新近发生的严重心绞痛：在最近 3 个月内发生的心绞痛，疼痛持续 15 分钟以上，疼痛发作频繁或呈急剧进展。

2. 原有心绞痛性质明显改变：

(1) 发作诱因变轻或无，比过去小的刺激因素即可引起发作，或在无明显诱因影响及休息时自行发作。

(2) 发作时间明显延长，持续在 15 分钟以上。

(3) 发作时程度加重：

① 疼痛伴恶心、呕吐、出汗、气促等症状。
② 疼痛伴心动过缓、心动过速或心律不规则。

③ 疼痛伴有活动耐量下降。

④ 疼痛伴有血压降低或心功能不全。

⑤ 疼痛放射位置变异。

⑥ 硝酸甘油用量增加而效力降低或无

效。

(4) 发作过程变频或呈急剧进展。

3. 特殊检查:

(1) 心电图: 大多数病人在发作期均有心电图的暂时性改变。Vakil 报告心电图改以 ST 段移位为主, 水平型 ST 段下移, J 点下移, 弓样 ST 段下移占 93%。仅有 T 波倒置约 38%, ST 段弓样下移伴 T 波异常占 14%。心绞痛中止后 ST 段可迅速恢复, 一般无坏死性 Q 波出现。如发生心肌梗塞, 则 ST 段改变的部位常与梗塞部位一致。心律失常发生按比例依次为: 室性早搏 (22.5%)、束支阻滞 (4.4%)、房室传导阻滞 (3.9%)、房颤与房扑 (2.2%)、阵发性室速 (1.9%)。

国内报告不稳定型心绞痛的心电图诊断依据为: ① 突然出现并短期内变动较大的高耸 T 波; ② ST 段抬高并易变多变者; ③ ST 段短期内逐渐下降, T 波逐渐倒置加深; ④ R 波电压突然降低, 原有明显左室肥厚而近期出现 R 与之不相符, 找不到其他原因者。

(2) 心肌显像: ^{201}Tl 运动实验 10 分钟显示心肌缺血部位摄取核素减少而呈局限性稀疏缺损区, 但在休息 2~4 小时的延迟显像时由于 ^{201}Tl 的再分布而使原来的稀疏缺损区由于随后逐渐摄取 ^{201}Tl (再分布) 而呈现放射性填充, 原缺损区消失。这种 ^{201}Tl 的再分布, 放射性稀疏缺损区的填充是不稳定型心绞痛的重要诊断依据, 也是与心肌梗塞鉴别诊断的主要依据。

(五) 治疗

近 10 年来, 随着对不稳定型心绞痛自然病史、发病机制的进一步认识, 在治疗方面有了新的进展, 尤其在抗凝、抗血小板聚集、溶栓、冠状动脉成形术及外科治疗方面发展更快, 对改善预后起了积极的作用。

1. 药物治疗:

(1) 硝酸盐类:

① 二硝酸异山梨醇: Distant 给休息时

频发心肌缺血的不稳定型心绞痛病人静脉滴注二硝酸异山梨醇, 1.25~5.0mg/h, 结果心肌缺血发作次数明显降低, 只有轻微的增加心率和降血压作用。研究表明, 连续静脉滴注二硝酸异山梨醇对病人是有益的, 一般用至症状消失为主, 可重复使用。

② 硝酸甘油: 静脉滴注硝酸甘油能够迅速改善和控制全身血流动力学状态, 有力地改变心肌氧需平衡。许多报道都证明了硝酸甘油可以明显地减少难治的顽固性心绞痛病人的心肌缺血发作。硝酸甘油的用量存在着个体差异, 但多数学者主张自小剂量开始, 视心绞痛症状、血压情况等调整剂量。一般用法是自 5~10 $\mu\text{g}/\text{min}$ 开始, 逐渐增加剂量, 每隔 10~30 分钟调整 1 次, 直至心绞痛消失。用量达到 220~440 $\mu\text{g}/\text{min}$ 时仍无反应视为无效。

(2) 超短效 β -受体阻滞剂:

① 氟美洛尔 (Flestolol): 已成为一种早期治疗 UA 的有效药物, 尤其是与硝酸甘油联合静脉点滴治疗 UA 引起的急性心肌缺血很有价值, 一般持续静脉点滴 48 小时。

② 艾司洛尔 (Esmolol): 选择性地抑制心脏 β -受体, 并且代谢快速。一般采取持续静脉点滴的方法, 可明显减少心绞痛发作次数。

③ 美多心安 (Metoprolol): 静脉给药 48 小时可以减少再缺血和心肌梗塞的发生率。

(3) 钙离子拮抗剂:

① 地尔硫草 (Diltiazem): 口服 360mg/d, 疗程 14 天。该药作用缓和。

② 硝苯吡啶: 与 β -受体阻滞剂联合应用较单用效果好, 临床上也常与硝酸盐合用。但 Eisenberg 等报道硝苯吡啶不能减少梗塞率和死亡率。

(4) 联合用药: 联合用药治疗 UA 很重要。大量临床研究表明, 硝酸甘油与 β -受体阻滞剂或钙离子拮抗剂合用较单用能明显减少心脏缺血发作。钙离子拮抗剂与 β -受体阻滞

剂合用于 UA 的治疗,在减低心肌氧耗的血流动力学方面作用互补,疗效明显,但不能忽视其带来的副反应,尤其是对于左室功能不全、心动过缓、高度 AVB 病人。硝酸盐类和硝苯吡啶引起的心动过速可被 β -受体阻滞剂抑制,此机制对于指导合理的联合用药很有价值。

(5)抗血小板和抗凝治疗:对于 UA 病人尤其是一些难治性的 AP,给予抗血小板和抗凝治疗可以降低 MI 的发生和猝死。

①抗血小板治疗:阿司匹林剂量为 100~150mg/d,潘生丁口服 150~225mg/d。

②抗凝治疗:肝素是临床上应用经验最多的一种抗凝血酶药物。疗效可能优于阿司匹林,但与阿司匹林合用并无明显增强的效果,且可加重出血倾向。应注意硝酸酯类和肝素合用时能降低肝素的治疗效果,需加大肝素剂量。

(6)溶栓治疗:有关 UA 的溶栓治疗研究不很多,目前正在研究 UA 采用溶栓疗法是否能够减少 AMI 或猝死。UA 病人的冠状动脉血栓形成多在急性发作期,故要及时掌握溶栓治疗时机,原则是早期应用。有些病人反复发作,可能也需要多次溶栓治疗。

①链激酶(SK):先给 25 万 U 静脉输入,然后以 10 万 U/h 持续 24 小时,23~91% 患者获即可溶栓疗效。然后给肝素静滴 3 万 U/24h 维持,当出现心动过缓和低血压时常为冠状动脉血栓溶解和心肌获救的一个信号。

②尿激酶(UK):冠状动脉内给予 2.4 万 U/min,共用 10~40 分钟,即刻溶栓率 75.8~94.1%。静脉用量尚无统一剂量,国人剂量较外国人宜偏小。

③重组纤溶酶原激活剂(rt-PA):是目前溶栓疗效较好的一种药,应用前先给肝素 5 万 U 继以 1000U/h 维持,冠状动脉造影完全闭塞者给 rt-PA 0.4~0.75mg/kg 持续 1

~2 小时或 rt-PA 10mg/h 持续 4 小时,同时静滴硝酸甘油 24 小时,80% 于 1 小时内冠状动脉再通。

2. 主动脉内气囊反搏(IABP):能提高动脉舒张压,增加冠状动脉灌注,降低心脏后负荷,减少心肌氧耗量,改善心肌供血。主要用于不稳定型顽固性心绞痛药物治疗无效者,以及准备做血管成形或搭桥手术用以改善患者手术条件降低病死率者。

3. 冠状动脉成形术:

(1)经皮冠状动脉腔内血管扩张成形术(PTCA):对于 UA 经常在做冠状动脉造影的同时决定是否做 PTCA。在这种情况下,要特别仔细地判断狭窄是否适合 PTCA 治疗。对病变要有充分认识及注意是否有血栓存在,因为这些情况下的 PTCA 可增加 AMI 的机会。重要的是确定产生缺血的主要病变部位、性质、程度等,尤其在多支血管病变 PTCA 更有临床意义,可使 UA 消失。

(2)经皮冠状动脉内斑块旋切术:适应症基本同 PTCA,更适合于临床及病变特征提示 PTCA 近期或远期效果不佳的 UA 病人,如 PTCA 术后再狭窄、偏心性表面溃疡或有钙化较明显的病变等。

(3)激光冠状动脉成形术(PTLCA):激光冠状动脉成形术的实验与临床应用研究仅有几年的历史,目前仍在发展研究,除激光冠状动脉成形术外,还有激光血管内膜剥脱术、激光心肌血运重建术。经皮激光冠状动脉成形术,对于多支血管、多发性阻塞、弥漫性病变、较硬的钙化性斑块以及左冠状动脉主干的病变,比其他方法有更好的疗效。

(4)血管内支架:主要用于 UA 病人 PTCA 术后的再狭窄。

4. 手术治疗:主要用于药物治疗无效也不适宜行成形术的 UA 病人且无外科禁忌症;紧急冠状动脉旁路血管移植术用于冠状动脉造影及血管成形术时发生 AMI、血管破裂等紧急情况。

(李国华)

三、无症状性心肌缺血的治疗

(一)概念

心肌缺血的传统概念是心绞痛,伴或不伴有心电图异常。但不少冠心病患者无症状而有严重的冠状动脉粥样硬化,并可发生急性心肌梗塞和猝死,即无症状性心肌缺血(Silent myocardial ischemia SMI)。这些病人由于缺乏心肌缺血的预警系统,易被忽视,延误治疗,故早期识别及治疗无症状性心肌缺血病人有十分重要的临床意义。

(二)无症状性心肌缺血的发病率

无症状性心肌缺血在一般人群中占2~4%,在冠心病患者中占25~34%,不稳定型心绞痛中占50%。曾患过心肌梗塞者,如能做心电图运动试验,1/3~2/3显示无症状性心肌缺血;如因胸痛、心功能减退或严重心律失常而未能做运动试验,则动态心电图显示有18%无症状性心肌缺血。心绞痛患者动态心电图监测24~96小时,可发现30~100%至少有一次无症状性心肌缺血发作,平均占40%。有人对39例心绞痛病人进行48小时动态心电图监测,共记录到170例次心肌缺血,其中116例次无症状,54例次有症状,两者比例>2:1。

(三)心肌缺血的无痛解释

无症状性心肌缺血的机理至今尚不十分清楚,可能的解释有:①缺血较轻,未达到痛阈。②痛阈及/或疼痛感觉功能异常,即心绞痛报警系统存在缺陷。某些冠心病病人合并糖尿病时,由于神经病变而使疼痛变为不突出或无痛。老年人多有神经病变,也使疼痛表现不明显。③个体痛阈差异。④某些药物如 β -受体阻滞剂等。

过去资料提示,无症状性心肌缺血大都由于心肌供血量减少所致。发作时心率、血压

及两者乘积一般无明显增高,表明无心肌需氧量或耗氧量的增加。近来研究认为,心肌需氧量增加也是无症状性心肌缺血发作的不可忽视的重要因素。有人观察到情绪激动诱发的无症状性心肌缺血,在发作时有收缩压及舒张压升高,与运动诱发心肌缺血时相似。另有报道,196例不稳定型心绞痛在无症状性心肌缺血发作前及发作时,均有心率与血压乘积的明显增加。

(四)无症状性心肌缺血的临床谱及其特征

临床资料表明,无症状性心肌缺血可以分为三型:

I型:有心肌缺血,完全无症状。它包括自发性无症状性心肌缺血和诱发性无症状性心肌缺血。在日常活动中,动态心电图监测发现约有75%的病人表现为一过性或持续性ST段压低、T波倒置而无临床症状。它的发作频度与有症状性心肌缺血一样,具有典型的昼夜周期变化,多在上午6时至中午12时发作。这种生理性节奏变化,被认为是本病重要表现之一。其机理可能与此期间血小板聚集性高、儿茶酚胺分泌增多及血浆纤维蛋白溶解活性降低有关。但近来研究发现无症状性心肌缺血的发作,在一天昼夜周期内可有两个高峰,即上午6时至中午12时及下午6时至晚12时。在运动负荷试验中约34%的病人表现为运动性ST段压低,而平时心电图可完全正常。这类病人往往存在冠状动脉固定狭窄,运动时心肌耗氧量增加的结果。

II型:心肌梗塞后,发作无症状性心肌缺血。动态心电图可发现一过性或持续性ST段压低。

III型:有心绞痛,也有频发的无症状性心

缺血。它包括某些心绞痛病人在心脏运动负荷试验中,出现无痛性心肌缺血;部分心绞痛患者在心绞痛发作间期出现的ST段及T波改变;还有一部分病人在药物治疗过程中出现缺血性ST-T改变。

缺血总负荷(Total ischemic burden)是指所有心肌缺血发作,即疼痛性发作加上无痛性发作时的缺血称为缺血总负荷。心绞痛仅是冠心病病人缺血总负荷的部分表现,了解这一概念对无症状性心肌缺血的治疗和估计预后有重要意义。

(五)无症状性心肌缺血的临床诊断

1. 心电图:作为一种常规检查其诊断标准与有症状性心肌缺血相同。即ST段水平或下斜型下移 $\geq 1\text{mm}$,伴或不伴有T波倒置,但无症状。持续性ST-T改变者多提示存在严重冠状动脉病变。

2. 动态心电图:最大优点是可查出冠状动脉痉挛所致的无症状性心肌缺血,可提供心肌缺血发作的频度和持续时间,有助于对已知冠心病患者病情和预后的估价及指导治疗。但亦存在假阳性问题,如过度换气、体位变化、电解质紊乱及药物作用可致ST段改变,导致假阳性。检查须排除这些因素。

3. 心电图运动负荷试验:虽是最常用的检测方法,但有一定假阳性及假阴性;另外心绞痛、不稳定型心绞痛、心肌梗塞后病人有严重心律失常及心功能不良者,进行此检查有一定的危险性。

4. 二维运动超声心动图:可显示室壁局部运动异常,有助于无症状性心肌缺血的诊断。对检测前壁与心尖部位的病变优于下后壁。运动所致的过度换气有时影响观察,为其缺点。

5. 放射性核素检查:应用放射性核素心肌显像和血管造影显示无症状性室壁活动异常,有助于无症状性心肌缺血的诊断。 $^{99\text{m}}$ Tc运动放射性核素左室造影主要观察喷血分数降

低,左室喷血分数降低 $\geq 10\%$,或左室喷血分数降低 $\geq 5\%$ 同时伴有明确的室壁局部活动异常,均可诊断为无症状性心肌缺血。运动或潘生丁 ^{201}Tl 闪烁显像等主要观察心肌局部灌注缺损(包括可逆性、固定性或两者兼有)。 ^{82}Rb 或 ^{18}F 正电子发射断层摄影主要观察区域性心肌血流减少,并与心肌代谢不相适应,揭示无氧代谢存在。

6. 冠状动脉造影术:冠状动脉造影可显示冠状动脉病变的部位、范围及程度,对无症状性心肌缺血的诊断有重要价值。疑有冠状动脉痉挛者,在造影过程中可做麦角新碱及硝酸甘油双重试验。

(六)无症状性心肌缺血的治疗

首先必须提高对无症状性心肌缺血及其重要性的认识,树立缺血总负荷的新概念。只要有心肌缺血,不论有无症状,均应积极治疗。对所有三种类型无症状性心肌缺血的治疗目的,均是减轻缺血负荷,预防发生心肌梗塞及猝死。I型患者冠状动脉受累程度相对较轻,治疗第一步是针对冠心病危险因素进行干预及改变其生活方式,但由于心肌缺血反复发作可致心肌受损,故多数病人仍需药物治疗。II型和III型病人则需积极治疗。

对心绞痛有效的药物,一般对无症状性心肌缺血亦有效,但因后者发作时常有冠状动脉痉挛因素参与,甚至占主导地位,故应偏重于使用钙拮抗剂。

1. 硝酸酯类:此类药物有多种制剂及不同使用方法,如硝酸甘油舌下含服、气雾吸入、外用2%贴片、长效硝酸甘油、静脉滴注0.5~1.0%硝酸甘油溶液、消心痛口服或气雾吸入及长效消心痛等。都有一定或较好效果,应根据不同病情灵活掌握,剂量要注意个体化。

2. β -受体阻滞剂:选择性 β -受体阻滞剂可明显减少无症状及有症状性心肌缺血发作时ST段下降的频度、时限及幅度,特别是对早

上6点至中午12时发作的无症状心肌缺血有较好疗效。甚至可消除无症状心肌缺血发作的生物钟节律性特性,并可提高运动耐量,改善运动时左心功能。 α 、 β -受体阻滞剂如拉贝洛尔可降低血压、降低心肌耗氧量、减少ST段压低的频度和时间。

3. 钙拮抗剂:心痛定、硫氮草酮、异搏定,均能减少心肌缺血发作。硫氮草酮可单纯扩张冠状动脉,对改善心肌缺血最佳,但可致心律减慢,限制了其与 β -受体阻滞剂的联合应用。心痛定使心率略为增快,与 β -受体阻滞剂并用较为合适,并有协同作用,比单用两药中任何一药有效。异搏定对无症状心肌缺血的疗效与心得安相似。

4. 抗血小板药物:抗血小板聚集和粘附,可防止血栓形成,可能有助于防止血管内阻塞性病变。目前,对其疗效评价尚有分歧,可作为以上几种药物的辅助治疗。

关于联合用药的问题,有些无症状心肌缺血的病人,单用一种药物有时效果不明显,联合用药有时会起到良好效果,疗效较好且搭配合理的药物有:① β -受体阻滞剂+长效消心痛(或硝酸甘油贴剂)。② β -受体阻滞剂+心痛定。③ β -受体阻滞剂+消心痛(或长效消心痛)+心痛定等。

5. 冠状动脉再通术(Revascularization):包括冠状动脉搭桥术、冠状动脉成形术(PTCA)、冠状动脉旋切术及激光成形术等。

均可缓解无症状心肌缺血,疗效可达80~95%。其对严重心肌缺血的治疗效果远优于药物治疗,尤适用于伴有三支血管病变及左心收缩功能减退的患者。

总之,一般认为内科治疗较适合于冠心病不太严重、左心功能较好的患者;血管再通术对伴有严重冠心病、左心功能异常的无症状心肌缺血高危患者可能是最好疗法。不稳定型心绞痛发生的无症状心肌缺血亦多需考虑血管再通术。

(七)预后

预后观察终点主要为生存率及心脏意外。还有的学者以施行血管再通术作为“心脏意外”终点之一,比较性地观察日后做冠状动脉旁路术及PTCA术者为多。无症状心肌缺血,由于缺乏“预警”系统,缺血发作时心肌灌注与心功能受损,如持续时间较长,可引起急性心肌梗塞、心律失常甚至猝死。有人以运动放射性核素心室造影观察可逆性心肌灌注缺损,研究发现,无症状心肌缺血日后发生心肌梗塞或心性猝死明显高于有痛性心肌缺血。84例无症状心肌缺血有12例发生心肌梗塞,7例猝死。而56例有症状性心肌缺血中,4例发生心肌梗塞,1例猝死。表明无症状心肌缺血具有临床重要性及潜在危害。另外,左主干病变、三支病变或低运动量诱发的心肌缺血者,预后均较差。

(蔡卫东)

四、急性心肌梗塞的药物治疗

近年来,急性心肌梗塞的治疗取得了突飞猛进的进展。冠心病监护病房的建立,抗心律失常药物和血管活性药物的应用及急救复苏的开展,冠状动脉成形术、溶栓疗法等新措施的应用,使急性心肌梗塞的病死率明显降低。

(一)急性心肌梗塞的一般处理

1. 吸氧:用面罩吸氧(流量为6~10L/min)较用鼻导管吸氧为好。

2. 镇痛:急性心肌梗塞患者胸痛剧烈难忍,常伴有烦躁不安及恐惧感或濒死感,持续不缓解往往会使缺血进一步加重,梗塞面积扩大。因此,及时止痛是非常必要的。一般首选硝酸盐及心痛定镇痛,若效果不佳,心绞痛

剧烈,可采用小剂量杜冷丁或吗啡,但有呼吸功能衰竭者及老年人慎用。

3. 建立静脉通道:对怀疑或已明确诊断的急性心肌梗塞患者入院后在建立心电、血压监测的同时应尽快建立静脉输液通道,以便应用血管活性药或抗心律失常药。

4. 饮食及活动的调理:急性心肌梗塞患者的饮食以清淡、低热量、少量多餐为宜。发病3天内应卧床休息,3天后下床活动。如有并发症时,应适当延长卧床时间。住院时间多在2周左右。

(二)硝酸酯类药物的应用

硝酸酯类和亚硝酸酯类药物具有直接扩张冠状动脉、解除冠状动脉痉挛、增加侧循环血流、改善缺血区的供血情况以及降低左心室前负荷的作用。硝酸甘油可缩小部分病人的梗塞面积,还可以降低发病时和再灌注时心室纤颤的发生率。只要患者的收缩压不低于12kPa,均可应用。用法:①舌下含服硝酸甘油0.3~0.6mg,数分钟心绞痛不能缓解可再次口服,也可用消心痛。②静脉点滴硝酸甘油,一般先用5~10 μ g/min,要根据血压和心率的变化及时调整静脉点滴的速度和浓度。硝酸甘油的最大静滴速度为200 μ g/min,疗效不满意时,改用其他心血管扩张剂或钙离子拮抗剂。

遇下列情况硝酸甘油应减量或停用:①临床症状消失已24~72小时。②出现严重头痛、低血压等。③血压下降(收缩压<12kPa);正常血压患者平均动脉压下降10%;高血压患者平均动脉压下降30%。④心率增加,大于100次/分。⑤肺动脉舒张末压下降大于10~30%。

(三) β -受体阻滞剂的应用

再灌注研究已证实,在急性心肌梗塞初期(几小时内)心肌损伤量并不固定,应用 β -受体阻滞剂能通过降低心率、血压或心肌收缩力来影响心肌血流的分布,从而降低耗氧

量。降低心率、延长舒张期、增加冠状动脉血流,从而能缩小梗塞面积或/和降低并发症。 β -受体阻滞剂在高危组心肌梗塞病人中应用,可改善远期预后。急性心肌梗塞无合并症时,早期选用氨酰心安或美多心安。氨酰心安从每天12.5mg开始,效果不好可加量。美多心安国外主张分3次应用(间隔2分钟),静脉注射给药总量15mg,15分钟后改为50mg,每6小时1次,共48小时。以后每天100mg,每天2次口服(国内用量小)。心得安用量范围各地不一,一般国内10mg,每天3次。

(四)钙拮抗剂的应用

目前新的钙拮抗剂虽不断出现,但临床上常用的有以下几种:异搏定、硫氮草酮、心痛定、尼莫地平、尼群地平等。它们都是通过抑制心肌细胞膜及肌浆上的钙离子通道,减少钙离子内流,减轻心肌细胞缺血性损伤而发挥作用的。硫氮草酮和异搏定均具有很强的降低心肌收缩力的作用,从而降低心肌耗氧量。心痛定降压的效果明显,对房室结的抑制作用较突出。在心肌梗塞发生24~72小时开始应用硫氮草酮(90mg,每6小时1次)有可能降低早期再梗塞和非Q波心肌梗塞的胸痛复发。

(五)抗凝疗法的应用

除心肌梗塞急性期进行溶栓治疗外,抗凝治疗不作为常规应用。但对于年龄较大且有心力衰竭者,估计需要卧床休息时间较长,常给予抗凝治疗。使用抗凝治疗可减慢病程进展,预防其他部位发生新的梗塞。还可减少心室腔内附壁血栓及体静脉血栓形成的发生率。抗凝药物主要有四类:肝素双香豆素和茆双酮类、纤维蛋白溶解类(链激酶、尿激酶等)、蛇毒类和影响血小板功能药物如阿司匹林、潘生丁等。本章反对肝素类应用进行阐述。

1. 肝素作用机理:肝素的抗凝作用为抑

制凝血酶原变为凝血酶,对抗凝血酶的作用,使纤维蛋白原不能变为纤维蛋白;阻止血小板粘着聚集和裂解,使凝血时间延长。

2. 应用方法:

(1)小剂量应用:小剂量肝素即可使血块形成初始阶段受到阻止,应用方法可静脉注射,也可皮下注射,如肝素 1500U 静脉注射,每 4 小时 1 次,连续 3 天,或肝素 5000U 静脉注射,每 8~12 小时 1 次,连续 3 天。如皮下注射当病人体重小于 90kg 时,可给予肝素 5000U 皮下注射,每 8 小时 1 次;当病人体重大于 90kg 时,则给予肝素 7500U,每 8 小时 1 次。

(2)大剂量应用:在血块形成的晚期阶段,如凝血酶已形成,则需要应用较大剂量的肝素来抑制纤维素的形成。当急性心肌梗塞病人有下列情况时,宜给予大剂量肝素即所谓“肝素化”治疗:①大面积前壁透壁性心肌梗塞。CPK 峰值大于 2000U。②超声检查见心腔内有附壁血栓形成。③有其他易引起血栓的情况,如深部栓塞性静脉炎、体循环动脉或肺动脉栓塞、心力衰竭等。④心脏扩大或者有室壁瘤。⑤持久的低血压或低排状态以及心源性休克患者。⑥有慢性心房颤动。⑦再发性心肌梗塞。

给药方法:

①持续静脉给药:首先用肝素 5000U 静脉注射,作为一个负荷量;继而持续静脉滴入,速度为 1000U/h,连续 5~10 天,使凝血时间及部分凝血酶原时间维持在正常值的 2~3 倍,据此调节肝素用量。

②间断静脉注射:肝素 5000~10000U 静脉注射,每 4~8 小时 1 次。每次给药剂量及间隔时间应视病人体重、病情缓急、血液监测指标及有出血危险来决定。

③皮下注射:浓缩的肝素制剂 12500U 皮下注射,每 8 小时 1 次,每次注射后要局部压迫数分钟。

(3)禁忌症:对出血素质;严重高血压,舒张压大于 16kPa;有明显出血性疾病,如活动性消化性溃疡或脑出血等;严重肝肾功能不全者;主动脉夹层动脉瘤;近期有脑外伤或手术史者;病人伴有感染性心内膜炎时,恶液质病人,妊娠及产后,应禁用或慎用。

(六)并发症的治疗

1. 心律失常:

(1)过缓性心律失常:急性心肌梗塞时常伴有各种缓慢性心律失常。对于无症状的窦性心动过缓、窦性心律不齐或游走性节律、房室交界区心律患者无须治疗,但若患者心律在 50 次/分以下,一般情况较差,可将患者下肢抬高,增加静脉回流,提高心率。如无效,可用阿托品治疗。阿托品可以口服,每次 0.3mg,每日 3 次;亦可静脉注射给药 0.3~0.5mg,每 4~6 小时 1 次。用药时间一般不超过 24 小时。若阿托品无效,可静脉点滴异丙基肾上腺素,使心率维持在 60~70 次/分之间。

当急性心肌梗塞伴有窦性心动过缓持续 24 小时以上,有昏厥或低血压的发生,经药物治疗无效时,可考虑使用经静脉的心房或心室临时起搏器。

房室传导阻滞是缓慢性心律失常的一种。对 I°房室传导阻滞、II°房室传导阻滞文氏型,一般无须治疗。莫氏 II 型为完全性房室传导阻滞的先兆,因此,应预防性安置经静脉临时起搏器(按需型)。若患者无症状,下壁心肌梗塞者,可暂时给予静脉滴入异丙基肾上腺素或阿托品。

当急性心肌梗塞伴发完全性房室传导阻滞时其预后严重,尤其前壁梗塞合并完全性房室传导阻滞时预后更差,经用异丙基肾上腺素、激素效果不佳时需要安装永久性人工起搏器。急性下壁(膈面)心肌梗塞合并完全性房室传导阻滞时,多在发病 1 周内消失,很少持续存在,一般不需使用起搏器。

急性心肌梗塞合并双束支传导阻滞或三束支传导阻滞时猝死的危险性较高,需预防性安装起搏器,有些患者则需要安装永久性起搏器。

(2) 过速性心律失常:

① 室上性过速性心律失常:

房性期前收缩:偶发房性期前收缩一般无须治疗,若每分钟期前收缩超过6次,或形成二联律或三联律,或病情严重时,均需应用药物如心律平等治疗。

阵发性心房纤颤:大约10%的心肌梗塞患者可发生阵发性心房纤颤,可用心律平、丙吡胺等药。若上述药物不能控制,室率又特别快时可用小剂量洋地黄。

阵发性心房扑动:发病率为心房纤颤的二分之一。治疗同心房纤颤。

② 室性过速性心律失常:

室性期前收缩:孤立性室性期前收缩无须特殊治疗。若室性期前收缩每分钟发生在5次以上,或二个、三个期前收缩连发,或为多源性室性期前收缩,或有RonT现象,应立即给予静脉注射利多卡因。首剂为50~100mg,必要时5分钟后重复给药1次。以后可以静脉持续点滴利多卡因,以防止室性期前收缩的复发。一般维持给药48~72小时,以后逐渐减量停药。

室性心动过速:短阵性室速和持续性室速,患者无症状或病情无显著改变者,给予静脉注射利多卡因,随后静脉点滴。亦可用普鲁卡因酰胺分次静脉缓慢注射,首次200mg,以后每隔5~10分钟100mg,或每10~20分钟200mg,总量不宜超过1.0g,注射时注意低血压的出现。上述药物疗效不佳者可选用慢心律、双异丙吡胺、茚丙胺、乙胺碘呋酮等。对持续性室性过速,有心输出量减少的征象,心力衰竭加重、低血压和休克,应立即采用同步直流电击,成功后用利多卡因维持。

室壁瘤引起的频发室性心动过速:可用

奎尼丁与普鲁卡因酰胺合用,经药物治疗无效,可在搭桥术时切除室壁瘤。

加速性室性自搏心率:一般发作时间短暂无须治疗,如伴有室性期前收缩可给予利多卡因。若由洋地黄引起,应停用洋地黄。

心室纤颤:应立即使用非同步直流电除颤,一般除颤能量用300WS,如无效,可加至400WS重复除颤,成功后用利多卡因维持。

2. 泵衰竭:急性心肌梗塞是引起泵衰竭的主要原因,泵衰竭的临床表现主要是左心衰竭和心源性休克。根据泵衰竭的严重程度分为五级:

I级:代偿期。临床无明显心功能不全表现,血流动力学改变不显著。

II级:轻、中度心功能不全。临床表现主要为左心衰竭。左心室充盈压轻度至中度增高,心排血量轻度下降。

III级:肺水肿。左室充盈压显著增高,心排血量轻度至中度下降。

IV级:心源性休克。心排血量明显降低,同时伴有周围循环灌注不足的表现。

V级:心源性休克兼有急性肺水肿。

治疗:在泵衰竭的早期阶段即应给予积极治疗,尽量避免发展成心源性休克。对各级的泵衰竭宜按不同的血流动力学变化给予相应处理。

对I级泵衰竭主要对急性心肌梗塞进行治疗。对II级泵衰竭除治疗急性心肌梗塞外,应积极治疗其心力衰竭。首选利尿剂,病情轻者口服噻嗪类,重者可用速尿40~80mg或利尿酸钠50~100mg静脉注射。其次考虑应用强心甙,但用量宜偏小(减少 $\frac{1}{3}$),并选用排泄快的制剂。对III级以上泵衰竭治疗见心力衰竭章。

3. 其他并发症:

(1) 乳头肌功能不全和破裂:乳头肌功能不全最显著的体征是心尖部易变的收缩期杂音。杂音可于全收缩期、收缩中期或收缩早期