

临床医学进展选编

1994

铁道部教育卫生司

前 言

当前社会，技术革命浪潮汹涌澎湃，医学科学不断更新，为了提高铁路医院临床医师、科技管理人员自身素质和水平，适应医学科学迅速发展和职工对医疗保健需求不断提高的趋势，我们组织了上海铁道医学院及附属甘泉医院、上海铁路中心医院临床各科部分专家学者撰稿，面向临床实用介绍近年来国内外临床医学有关各科的新信息和新成就。所选编的资料，既有临床实用价值，也有一定理论价值；内容广度与深度兼顾，既便于学习，也便于运用。临床医师、医药卫生研究和卫生管理人员均可在所提供的国内外学术动态中得到启发，开阔视野，增长知识。本资料重点面向分局及以下医院，帮助临床医师和医院管理人员了解各科发展动态，以便结合自身现状寻求业务发展目标，更好地为铁路职工及家属服务。本资料的面世，如能使读者对学术的充实和发展起到积极推动作用，我们将定期组织编发。如有什么意见或建议，希及时告知。

铁道部教育卫生司

1994 年 12 月

临床医学进展选编

目

90年代的心力衰竭.....	邓南伟 戚秀卿 邓兵(1)
心律失常的某些进展.....	邓南伟 夏芝芸 罗明(7)
冠心病介入治疗的现状与进展.....	张代富(16)
超声心动图的临床应用现状和展望.....	徐文渊 方美菊(23)
心钠素与肾脏.....	汪浩 李素(27)
血尿的诊断和鉴别.....	李素(33)
门静脉高压的介入疗法——经颈静脉肝内门体分流.....	龚承友(42)
雌激素替代治疗对绝经后妇女骨代谢方面的影响.....	李文君 吴增常(46)
糖尿病进展.....	刘长发 谢南姿(55)
糖尿病肾病的治疗进展.....	李素 蒋晓峰(64)
Graves病的发病机制及诊疗进展.....	李素 吴先正(71)
关于内分泌概念和激素的某些进展.....	张秀珍 李素(82)
支气管哮喘和肺癌的某些进展.....	余美君(86)
人类线粒体遗传与疾病的研究进展.....	邱维勤(95)
微波组织凝固疗法在临床医学中应用现状.....	张俊发(102)
炎症性肠病的内窥镜诊断和治疗进展.....	陈锡美(112)
致腹泻大肠杆菌致病机理研究进展.....	沈昭在(119)
蓖麻子抗癌作用的中西医研究.....	陈百先(129)
胸心外科学进展.....	李大文(136)
神经外科学进展.....	张银福 潘庆刚(144)
临床麻醉进展.....	宋建云(149)

大肠腺癌和直肠癌	孙佩波(156)
贲门癌的研究进展	王弼(166)
国外人工避孕药的研制与进展	虞建邦(177)
人泌尿生殖道支原体感染与不孕的研究进展	叶元康(182)
前列腺良性增生症病因研究和治疗方面的进展	袁承华(191)
电视腹腔镜胆囊切除术及其并发症防治	范跃祖(198)
颞颌关节功能紊乱综合征手术治疗的进展	周正炎(208)
10年来妇产科临床若干方面进展	汪月华(216)
白内障摘除人工晶体植入术进展	郑一仁(224)
获得性免疫缺陷综合征眼部表现	李锦文(230)
聚合酶链反应在耳鼻喉科的应用	葛荣明(237)
天疱疮研究进展	徐倩 陈德利(243)
异位性皮炎的治疗进展	朴英兰 陈德利(253)

90年代的心力衰竭

邓南伟 戚秀卿 邓兵

在过去的50年里,有关心力衰竭的发展已经历了三个不同概念模式的转变,从而为变化着的合理治疗奠定了理论和临床的指导意义^[1]。从40年代至60年代,人们对心力衰竭视为是一种浮肿性疾患,是由心脏不能泵出或接受足够的血容量,使心血管内的容量和压力增加导致了周围浮肿和肺水肿,形成“前向性衰竭”和“后向性衰竭”的假设。这种第一期的心肾模式导致了广泛应用洋地黄和利尿剂来治疗心力衰竭。利尿剂能迅速有效解除水肿是这一时期对心力衰竭治疗的一场革命。在70年代和80年代中,进而认为心力衰竭不是单一的心脏及其周围循环相互失调的一种病理状态,主要是一种血流动力学障碍而应视为一种心循环疾病。这种模式的转变最主要的依据,是衰竭患者具有重要病理生理意义的周围动脉和静脉系统的收缩而招致临床和血流动力学异常。从这个模式上,使人们认识到心力衰竭是一种慢性疾病,即使水肿消除,症状缓解,而限制患者活动的血流动力学异常依旧持续存在。治疗心力衰竭的目的不能仅仅停留在简单得缓解症状上,而应该转变概念,即从简单的肾脏钠水潴留转向由于血管收缩所致的血管内容量的再分布上。从而导致了扩血管药物的广泛应用。先是静脉应用硝普钠和硝酸甘油分别治疗急性心力衰竭和急性心肌梗塞获得了血流动力学上的改善,随后至70年代和80年代早期又开始应用口服扩血管剂治疗慢性心力衰竭。长期应用可改善症

状、运动耐量和存活率^[2,3]，但在减轻症状上仍感不足，从而开创了多种既有正性肌力作用又有扩血管作用的新药。这类磷酸二酯抑制剂，如米利酮在实验性心力衰竭模型上可降低室壁张力和死亡率，这时的治疗趋向是继续发展强力的扩血管剂和正性肌力药。大规模的临床试验(V-HcFT)进一步表明扩血管治疗可降低死亡率，这对心循环模式给予了强力的支持^[3]。其中哌唑嗪有明显的低血压反应且又不能降低死亡率，而肼苯哒嗪和双硝酸异山梨醇的合用却可降低死亡率28%。这两种不同的扩血管剂所产生的血流动力学和预后方面的差异与心力衰竭心循环模式并不一致。随后的对照试验表明，敏乐啉(minoxidil)虽能增加心排量和左室射血分数，但常需要合用利尿剂，且可发生心绞痛和室性心律失常而加重心力衰竭和增加死亡律；钙拮抗剂同样也比对照组的心力衰竭的危险性和心血管死亡率高^[4,5]，从而引起了人们对心循环模式概念是否正确提出疑问。氨联酮、米利酮等长期应用既不能改善症状或运动耐量且能诱发室性心律失常，促发心肌缺血，加重内在疾病的发展和增高死亡率^[6]。

在80年代和90年代早期，从实验和临床观察开始认识到关于心力衰竭的模式不仅有血流动力学方面的异常，同时还有神经内分泌系统障碍，从此揭开了第三种模式即神经内分泌障碍所引起的细胞生长异常，应视为心力衰竭之所以呈进行性发展，最终导致死亡的重要病理生理基础。引导治疗心力衰竭在缓解症状的同时还须设法能延缓或逆转肥大心肌细胞的药物以降低其死亡率。

高浓度的正肾上腺素(SNS)和血管紧张素(RAS)与心力衰竭的程度呈正相关，这种SNS和RAS对心肌细胞产生直接毒害作用。近年来发现的心脏局部RAS除了参与心脏、血管组织的功能调节外，还能促进患者心肌肥大衰竭的发展。心力衰竭的很多生理异常(包括水肿形成)不单是由于血流动力学异常，同时也可用神经内

分泌障碍来解释；神经内分泌系统的激活不能简单视为心肌功能不全的结果，同时也是其发展的原因。这种重要的概念变化促使人们在治疗心力衰竭时应该使用对神经内分泌系统有阻抑作用的药物。

80年代和90年代早期，经广泛应用ACE 抑制剂临床对照试验发现，在改善症状和延长运动耐量方面较其他扩血管药为优^[7,8]。最终经大规模试验证实ACE 抑制剂可减慢疾病发展的危险并能延长生命。其主要作用是由于该类药物能阻抑过度的神经内分泌激活，并能逆转或延缓肥大心肌的发展。从下列事实可得到明确支持：首先，从Consensus的结果来看，依那普利能明显降低开始治疗时去甲肾上腺素(NE)或血管紧张素明显增高患者的死亡率，而对神经内分泌激活并不明显增高者的预后少有有益作用，虽然其对血流动力学仍有作用；其次，从V-HeFT II 研究，经依那普利治疗组与肼苯哒嗪一硝酸盐治疗组比较结果表明，前者在提高存活率方面优于后者，这主要是由于依那普利具有扩血管和阻抑神经内分泌激素的双重作用而肼苯哒嗪一硝酸盐对循环儿茶酚胺和RNS并无影响^[9]。其他有关ACEI的大系列试验^[10,12]，均证实能降低心血管原因的死亡危险，并减慢心力衰竭的发展和延长生命。其他扩血管剂如哌唑嗪、钙拮抗剂既无改善心力衰竭的自然病史，且有加重心衰的发展。所有这些可信的试验结果，强力支持神经内分泌模式在心力衰竭中的重要预后作用。磷酸二酯酶抑制剂虽有明显的血流动力学作用，但对慢性心力衰竭患者，这种心脏兴奋的肌力药物象是死亡的丧钟。对照试验表明洋地黄对心力衰竭具有恒定的有益作用，但它不同于其他正性肌力药物，不应作为主要的直接肌力药物，而是具有重要的中枢性介导的血管扩张和负性变时作用，能降低交感神经系统和RAS的激活。洋地黄的这种独特有益的作用仍然是目前治疗心衰的一线药物。

自1975年Wangstein首先报告 β -阻滞剂治疗扩张型心肌病心力衰竭有效以来,迄今已有16篇共372例有关这方面的报告^[13,14]。从其治疗的结果来看,无论是对症状的改善、运动耐量的提高、左室功能以及血流动力学和神经内分泌等参数均获得一致改善,且在长期(至少2年)随访中能维持疗效。 β -阻滞剂对衰竭心肌的超负荷损害必将起到有益的作用。

展望未来,心力衰竭综合征三个不同模式的交互存在,互为影响使得人们在考虑治疗时一定要采取综合性心脏保护措施才能达到改善症状、减少并发症和延长生命的目的。

循环儿茶酚胺对人类心脏的毒性作用早有定论,另外,对衰竭心脏的不良作用是心肌肾上腺径路的敏感性下降,失敏的反应主要突出地表现在人类衰竭心脏心肌细胞膜表面 β_1 肾上腺能受密度的下降。分子学资料揭示 β_1 受体mRNA稳态水平的下降是引起 β_1 受体下调的机理之一,从而使心肌细胞由儿茶酚胺介导的正性肌力作用的功能丧失。对长期SNS激活的失敏机理尚与 β_1 受体不能与受体G蛋白-腺苷环化酶复合体相偶联有关,从而导致了腺苷环化酶激活降低,使心肌面对 β_1 激动剂的收缩力下降,或者由于受体蛋白本身,或者抑制性G蛋白Gi活性的改变有关^[15]。综上所述,心脏对NE增高的后果,一是使 β -受体径路失敏,运动反应受损;二是直接对心肌细胞产生毒性作用引起细胞肥大呈“超负荷心肌病”,致心脏处于能量饥饿状态产生心功能不全,最终导致心力衰竭。这是治疗慢性心力衰竭的理论基础。因为 β -阻滞剂或ACEI可抑制或逆转上述两种异常。同时, β -阻滞剂还可纠正由于交感支配的不均一性所致的节段性室壁运动异常;恢复心肌收缩和弛张的正常协调作用以及心率的减慢可减轻心脏负荷并能部分代偿异常的舒张功能。

交感神经张力增高可促发自律性异常、触发活动和折返激动。

若与心肌缺血共存则可恶化心律失常。慢性心力衰竭患者总死亡率中有近一半是由于猝死和致死性心律失常。 β -阻剂具有抗缺血和抗交感活性的双重心脏保护作用。因此,应用 β 阻滞剂治疗心肌梗塞后伴有心力衰竭患者是有希望的一类药物,与ACE抑制剂一样,将对心力衰竭的治疗带来新的革命。

参 考 文 献

- 1 Packer M: How should physicians view Heart Failure? The philosophical and physiological Evolution of Three conceptual Models of Disease. *Am J Cardiol* 1993; 71:3c-11c
- 2 LeJor CV, Ilus P, Mozorion RD, et al. Improved exercise capacity and differing arterial and venous tolerance during chronic isosorbide dinitrate therapy for congestive heart failure. *Circulation* 1983;67:817-22
- 3 Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effects of vasodilator therapy on mortality in chronic heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986; 314:1547-52
- 4 Elkayani U, Amin J, Mehra A, et al. A prospective, randomized double-blind crossover study to compare the efficacy and safety of chronic nifedipine therapy to isosorbide dinitrate and their combinations. *Circulation* 1990; 80:1254-67
- 5 Goldstein RE, Bocuzzi SJ, Gruessd, et al. Adverse Experience Committee and Multicenter Dilitiazem Post-Infarction Research Group. Dilitiazem increased late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. *Circulation* 1991; 83:52-60
- 6 Parker M, Carver JR, Rodcheffer RJ, et al. Promise Study Research Group Effect of Oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J med* 1991;325:1468-75
- 7 Bayliss J, Morcel MS, Canepa-Anson R, et al. Clinical importance of renin angiotensin system in chronic congestive heart failure: Double blind comparison of Captopril and Prazosin. *Br Med J* 1985;290:1861-65
- 8 Maltaner B, Rouleau J-L, Bichet D, et al. Differential long-term intra-renal and neurohormonal effects of Captopril and Prazosin in patients with chronic congestive heart failure: importance of initial plasma renin activity. *Circulation* 1986;73:492-502

- 9 Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazineisosorbide in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:303-10
- 10 Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al. Effect of Captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med* 1992;327:669
- 11 The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992;327:685
- 12 Kleber FX, Wiemoller L, Doering W, et al. Impact of converting enzyme inhibition of progression of chronic heart failure: Results of the Munich Mild Heart Failure Trial. *Br Heart J* 1992;67:289
- 13 Englomeier KS, O'connell JB, Walshh R, et al. Improvement in system and exercise tolerance by metoprolol in patients with dilated cardiomyopathy: A double blind, randomized placebo-controlled trial. *Circulation* 1985; 72:536-46
- 14 Gilbert EM, Anderson JL, Deitchman D, et al. Long-term β -blockers vasodilation therapy improve cardiac function in idiopathic dilated cardiomyopathy: A double-blind randomized study of bucindolol versus placebo. *Am J med* 1990; 88:223-9
- 15 Neuman J, Schmitz W, Scholz H, et al. Increased in myocardial Gpprotein in heart failure. *Lancet* 1988;11:936-7

心律失常的某些进展

邓南伟 夏芝芸 罗 明

心律失常虽多并发于心脏病，但也常见于并无器质性心脏病患者中。原因不明的心律失常已构成住院病人中颇为常见的病种。

在过去10年内，对心律失常的机理，异常自律性，触发激动和折返激动等的理解加深了。采用程序刺激、心内膜标测和心动过速对电刺激和药物的反应，均表明持续性(>30S)阵发性心动过速是由折返激动而引起。Spach等研究证明，在一定条件下，折返也可发生在异向性结构的任何部位，在非均一异向性如肌束分支点等部位所形成的心肌内微折返^[1]。Gardner等观察到，慢性心肌梗塞边缘带存在电活动与梗塞区边缘带结缔组织的增生相一致。电极下的碎裂电活动，反映了该区域的各个肌束的传导减慢。但是各肌束细胞的静息电位，动作电位和细胞膜特性均是正常的，其传导减慢是由于结缔组织增生，活动状态的细胞数量的减少，从而导致低幅、高频的碎裂电活动，也是因为局部心肌的异向性结构为基础所形成的折返激动。碎裂电活动又称晚电位。

心律失常的机制，据近年来的观点是：心肌内激动传导速度和安全因素是取决于微观和宏观的细胞上、细胞之间、肌束之间的连接和肌束分支点的结构以及激动传导方向上的有效轴向阻力(细胞的几何形态、肌束、阻力、细胞之间的连接范围等)，其在心律失常的形成中，均起有很重要的作用^[1, 2]。本文对快速型

和缓慢型心律失常的进展作一复习。

快速型心律失常的分类及其治疗

1. 室上性心律失常(SVA), 是指激动的起源部位或传导径路不局限于心室的心动过速, 包括心房颤动(Af)、心房扑动(AF)和各种类型的室上性心动过速(SVT)。(SVT)是一组电生理机制和治疗及预后不同的心动过速, 包括房室结折返性心动过速(AVNRT)、预激旁路参与的房室往返性(环形运动性)心动过速(AVRT), 房内或窦房结折返性心动过速(AAT)等。药物治疗应以电生理为基础, 即①心动环在房内者应选用针对心房电生理紊乱的药物; ②心动环在房室结者则选用对房室结有阻抑作用的药物; ③心动环由预激旁路和房室结构成的环形运动则选用能延长旁路和(或)房室结不应期的药物。目前有二类药物, 一类是作用于房室结慢径路的药物, 包括Beta阻滞剂、维拉帕米、洋地黄或副交感神经兴奋药; 另一类是作用于心房、房室结快径路和旁路的药物包括IA、IC和III类抗心律失常药。

心房颤动是一种最常见的心律失常。近100年来人们对房室结之间之所以能将快速不规则的心房律转变为缓慢的不规则的心室律以维持生命均认为是由于房室结中具有隐匿性传导和递减性传导所致, 即用“滤过”理论予以解释。但近年来研究发现, 房颤中的房室交界处是难以发生隐匿性和(或)递减性传导的。目前认为, 不规则的心房冲动冲击房室结, 可能通过电张调整现象(Electrotonic modulation)而产生远比心房搏动为慢的不规则心室律。

关于心房颤动转复的指征, Kadish认为只要心房没有明显扩大(>60mm), 至少要给病人一次转复的机会。预防复发的一线药物为胺碘酮, 200mg/d。无器质性心脏病、心房肌无明显异常的孤立性房颤中, 其发作的起始特征, 是由迷走兴奋诱发, 是先由

房扑，之后才与房颤相交替；相反，当交感神经起主导作用时，大多是以自律性房性心动过速为起始，之后才转为房颤。由剧烈运动引发的房颤以交感占优势，而休息时发生的房颤，显然为迷走占优势。根据上述不同的情况考虑选择用药。心房肌无异常者选择联合使用 β -阻滞剂和(或)洋地黄，有明显增强迷走的作用。在难治性病例，可考虑选用胺碘酮或心律平。对伴有窦房结功能不全或心房有明显扩大($>60\text{mm}$)者不宜复律。

根据心房扑动律的快慢，可将房扑分为两型。I型的房率范围为 $240\sim 340\text{次}/\text{min}$ ，而II型的房率则快达 $340\sim 433\text{次}/\text{min}$ ，两种频率之间可有相当重叠。

I型房扑急性发作时首选直流电击转复；药物治疗，应积极应用老方法静注洋地黄，可转复为房颤或窦律。心房调搏以足够的频率可中断房扑环路而终止发作。

慢性阵发性房扑的治疗首选IA类抗心律失常药，无效时可次选IC类药心律平，有时需加用洋地黄，钙拮抗剂或 β -阻滞剂，最后也可用胺碘酮。

顽固难治性病例可考虑导管射频或外科手术治疗。

预激综合症mahaim旁路现有证据表明不是原先一向认为的结室纤维，而绝大多数是束室纤维，它具有下列不典型旁路的特征：①此径路连结房室有前向性递减性特征；②径路位于右前游离壁(右房至右室径路)；③此径路呈单向传导(只能前向传导)；④径路插入心室的部位不象典型旁路进入房室环而是偏向心尖区进入右室或进入右束支系统。

Council等(1967)报道一种发作呈不间断性的连续性交接处性心动过速(PJRT)。婴儿和儿童多见，为一种正常QRS心动过速，P波倒置， $\text{RP}>\text{PR}$ ，造成折返的旁路多位于房间隔后下，它具有递减性传导性质^[3,23]。下传功能明显较房室传导系统慢且多只能

逆传。PJRT心电图属“长R-P心动过速”，需与其它两个“长R-P心动过速”的快慢型房室结折返性心动过速和房性心动过速相鉴别。

预激综合征并发室上性心动过速应用射频电流消融以阻断房室旁路即可根治与房室旁路有关的以及其它室上性快速心律失常，目前已在国内逐步推广。射频(RF)电流消融在室上性快速心律失常中经验最多的有三个方面：①阻断房室旁路，根治与房室旁路有关的快速心律失常，包括房室折返性心动过速和全部或部分经房室旁路下传心室的快速房性心律失常，尤以房颤最为常见；②改良房室结，根治以房室结双径路为电生理基础的房室结折返性心动过速；③对药物难以控制的心室率快的快速房性心律失常，可消融房室结或希司束、改良房室结，减慢心室率或阻滞房室传导和植入心室起搏器。据欧洲公布的4372例射频导管消融的总并发症发生率约5%，死亡率低于0.2%，房室交接处改良和室性心动过速消融时，并发症的发生率分别为8.04%和7.59%，死亡5例。

2 室性心动过速及其类型^{〔3〕} 按临床实用、预后和治疗的对策不同，可分为单形性室速和多形性室速两大类。现分述如下：

2.1 单形性室速 从不同的预后可再分为以下3类。

2.1.1 良性的单形性室速 此类室速多无明显的器质性心脏病，包括：①反复型单形性室速：一串5~6次室早，其形态多呈LBBB型。可能属非折返性；②特发性单形性室速：好发于年轻人无器质性心脏病者，其原因不明，呈持续性室速(VT-S)。起源于左室尖间隔面或右室流出道者，V₁上的QRS波群分别呈RBBB或LBBB型。其发病机制可能与浦氏纤维网折返或触发活动有关；③束支折返型室速：由希-浦系统束支之间的大折返引起。希氏电图示V-V间有H波，VH、HV均延长，故心率不快，QRS波群宽0.12S左右，常

自发终止，但易复发；④平行心律性室速；⑤加速性室性自主心律（非阵发性室速）。

2.1.2 有潜在危险的单形性室速 指多伴发于器质性心脏病，室速发作时多伴有症状或血压偏低，有恶化成室颤倾向。有下列两种：①阵发性持续性室速（VT-S），常见于严重心脏病，偶可由药物中毒引起。室速多呈持续性，心率多在160~200次/min，波群宽0.12~0.14S。发生机制多为心室内局部折返引起；②双向性室速：表现为二种电轴方向相反的QRS波形，最常见于洋地黄中毒。

2.1.3 恶性单形性室速 指发生于器质性心脏病和左室功能低下的致命性室速，室率 ≥ 230 次/min，伴有严重的血流动力学障碍，容易恶化成室颤。

2.2 多形性室速的类型 此型室速的QRS波形态呈连续变化，节律不规则，频率 > 200 次/min，可进展为室颤。按室速发作前基础QT间期长度可分为两类。

2.2.1 伴发于QT间期延长的多形性室速，即尖端扭转型室速（TdP），又可分为获得性和先天性二种：①获得性多形性室速：发病机理与心室复极障碍所致的多环路或不规则形折返或触发活动和早期后除极（EAD）有关。其心电图特征包括：常是在长间歇后的早搏的一长一短间歇所诱发；长间歇后的过早心搏QT进一步延长，T波或U波增宽，随后室速发作，亦即具有长间歇依赖型特征。临床上多由电解质紊乱、心动过缓，某些药物影响心室复极等引起；②先天性多形性室速：与基因遗传相关。发病机理与交感神经张力不平衡或触发活动（延迟后除极DAD）有关。发作与情绪、应激、 β 受体兴奋或心率增快，符合儿茶酚胺依赖型特征。心电图表现与获得性相同。首选 β -阻滞剂治疗，或直流电击转复，禁用儿茶酚胺类药物和延长复极的药物。

2.2.2 伴发于正常QT间期的多形性室速 有以下两种。①多见于冠心病,发病机理多数与折返激动有关;②伴发于极短联律间距的多形性室速,临床上并无器质性心脏病。诱发室速的室早呈极短的联律间距,通常在280~320ms之间,基本心律中T或U波形态和QT间期均正常;静脉或口服维拉帕米对终止和预防发作十分有效,而I、II、III类抗心律失常药物常无效。

室性心律失常分级治疗的目的和原则:选用药物治疗必须权衡效益/风险比。治疗目标有两种即缓解症状和预防猝死。目前对良性者一般可不予治疗,有症状者可选用倍它乐克或美西律治疗。特发性单形性室速,维拉帕米静脉注射有效;室速仍持续且有症状者即可用普罗帕酮。主要是用药物缓解症状而不是完全消除。潜在恶性的室性心律失常的症状和猝死不一致。可选用抗心律失常药治疗,尤其是Beta阻滞剂或胺碘酮。关于长期用药的选择据1991年Morganroth提出经PES确定的恶性室性心律失常可选用Ia类药,无效时Ia+Ib,仍无效,用Ic类,最后试用胺碘酮。最近CASH(Cardiac Arrest Study: Hamberg)研究结果,229例因VF致心脏停搏者随机分入心律平、胺碘酮、倍他乐克和AICD小组,服药15±14个月,结果心律平组死亡和VT/VF发生率为33%,明显高于AICD组(12%),故已终止心律平试验。而胺碘酮和倍他乐克组与AICD组相比无差异。另据CASCAD(Cardiac Arrest in Seattle-Conventional Versus Amiodarone Drug Evaluation)研究,给228例有VF史者,113例服胺碘酮,115例服I类药,随访33±23个月,胺碘酮组无心性猝死和VF发生而存活者,1、2、5年分别为90、81和62%。I类药组分别为76、68和45%。加拿大Tca分析七组1293例急性心梗、充血性心衰或严重室性心律失常者,服用小剂量胺碘酮与安慰剂随机对照试验,结果是这类高危病人预防性胺碘酮治疗的死亡率较安慰剂组低34%。第65届美国

心脏病学会会议报导已进入临床试验阶段，但尚未上市的新药全部为 K^+ 通道阻滞剂，类似Ⅲ类抗心律失常药电生理特点，包括Dofide、Almokalant、Tedisamil和Semitilid等^[4]。

目前正在进行的Framingham心脏研究者认为，有室性心律失常虽在临床上无明显心脏病征象的男性患者，发生源于心脏病的心肌梗塞和死亡的危险为正常心律男性患者的2倍。健康男性出现室性心律失常可能表明，心脏已存在隐匿的疾病进程并会在将来显露出来。

心律失常抑制试验(CAST)以后对室性心律失常药物治疗的新认识和新标准，应该设法找出这一重要研究的教训。由于抗心律失常药物本身可致心律失常，除了认识致心律失常的诊断标准外，必须从治疗实践中决定心律失常是否经过权衡其症状和预后意义才作出认真选择。

一次国际性CAST会议后建议用药顺序为：①症状性、良性或有重要预后意义者依次为 β -阻滞剂、IA类(普酰胺、奎尼丁)、IB类(慢心律)、IC类(心肌梗塞和冠心病人不宜选用)；②恶性室性心律失常，依次选用IA类(普酰胺、奎尼丁)、IB类(慢心律)、IA+IB类、IC类、乙胺碘呋酮。

缓慢型心律失常

缓慢型心律失常中的病态窦房结综合症的诊断标准需符合下列心电图至少一项才可确诊：①窦缓 ≤ 40 次/min，持续 ≥ 1 min；②Ⅱ度Ⅱ型窦房阻滞；③窦性停搏 $> 3s$ ；④窦缓伴短阵房颤、房扑、室上速，发作停止时窦性搏动的恢复时间 $> 2s$ 。

永久性起搏器治疗的适应证包括：①不同水平的完全性或高度房室传导阻滞；②束支一支水平阻滞伴间歇发生二度Ⅱ型房室传导阻滞；③窦房结功能障碍，心室率经常 < 50 次/min伴有明显症状；④不论何种类型的缓慢心律失常，间歇发生心室率 < 40