

临床心脏急症

盛怀汤 高诚 文伸 编著

山西科学教育出版社

临床心脏急症

盛怀汤 高诚 文伸 编著

山西科学教育出版社

临床心脏急症

盛怀汤 高诚 文伸 编著

责任编辑 赵玺如

山西科学教育出版社出版 (太原并州北路十一号)

山西省新华书店发行 山西新华印刷厂印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 14.25 字数: 349千字

1986年4月第1版 1986年4月太原第1次印刷

印数: 1—2,400册

书号: 14370·13 定价: 2.60元

前　　言

本书主要介绍了近年来国内外对心脏急症问题在基础医学方面的研究成果和临床医学方面的进展情况。其中着重对冠心病急性发作做了全面、系统、深入的探讨。此外，还就交通事故引起的心脏挫伤以及溺水、电击等心脏急症进行了讨论。

本书不仅较详尽地阐述了各种心脏急症的生理学、生物化学、病理生理学、药理学进展，同时还全面地介绍了对心脏急症的近代诊断、治疗手段以及对预后的推断等问题。本书还选载了部分著名心脏病学专家对典型病例的讨论记录，供读者借鉴。我们认为，本书对医学基础和临床工作者以及高年级医学院校学生都具有一定参考价值。

由于水平所限，书中定会有缺点和错误，切望读者批评指正。

编　　者

一九八五年七月

目 录

第一编 冠心病急性发作	(1)
第一章 冠心病急性发作的监护.....	(1)
第二章 心肌梗塞急性期的心律失常与植物神经功能紊乱.....	(3)
第一节 心律失常的发生率.....	(3)
第二节 植物神经功能紊乱的发生率.....	(4)
第三章 对心肌梗塞急性期处理的观察.....	(9)
第一节 心动过缓.....	(10)
第二节 交感神经的过度活动.....	(11)
第三节 室性异位搏动.....	(13)
第四节 室性心动过速.....	(16)
第五节 心室颤动.....	(17)
第四章 早期冠心病监护对防止休克及泵衰竭的作用.....	(19)
第一节 对缺血程度的估计.....	(20)
第二节 氧的利用问题.....	(20)
第三节 其他治疗措施.....	(22)
第四节 葡萄糖-胰岛素-钾溶液.....	(26)
第五章 冠心病猝死的预防与长期抗心律失常的治疗.....	(28)
第一节 急性冠心病猝死的预防.....	(28)
第二节 长期抗心律失常的治疗.....	(28)
第二编 非穿入性心脏损伤	(30)
第一节 心肌挫伤.....	(31)
第二节 心包外伤.....	(32)
第三节 心内膜损伤.....	(32)
第四节 心脏间隔破裂.....	(34)
第五节 临床诊断和处理.....	(34)
第三编 心脏急症的诊断和治疗	(36)
第一章 猝死和心肌梗塞的病理生理学.....	(36)
第二章 心脏死亡的电生理学.....	(42)
第一节 电生理学基础.....	(42)
第二节 心室颤动的电生理学.....	(43)
第三节 心室颤动的病因.....	(45)
第三章 血管虚脱的血液动力学.....	(47)
第四章 心脏急症的诊断及处理.....	(52)

第一节 心脏骤停的处理常规	(52)
第二节 急诊处理非心脏骤停的急症的步骤	(53)
第五章 心脏急症的心电图诊断	(56)
第一节 房室传导阻滞	(56)
第二节 预激症候群	(59)
第三节 肺栓塞	(60)
第六章 心脏急症的X线检查	(61)
第一节 概述	(61)
第二节 左心室应力	(62)
第三节 左心室应力及肺血管正常	(64)
第四节 急性心肌梗塞的早期胸部X线表现与预后的关系	(65)
第七章 创伤性与非创伤性诊断技术	(67)
第八章 急性心肌梗塞时的血清酶和同功酶	(69)
第一节 谷氨酸-草酰乙酸转氨酶 (G.O.T)	(69)
第二节 乳酸脱氢酶 (L.D.H)	(70)
第三节 肌酸磷酸激酶 (C.P.K)	(70)
第四节 血清酶测定在诊断和预后方面的价值	(70)
第五节 同功酶	(71)
第九章 对四个心脏急症病例诊断的讨论记录	(75)
第十章 抗心律失常药物的新进展——临床药理学和治疗学	(81)
第一节 心肌的电生理学特点	(81)
第二节 快速型心律失常的发生机理	(83)
第三节 抗心律失常药物的电生理类型	(84)
一、奎尼丁	(85)
二、普鲁卡因酰胺	(86)
三、利多卡因	(87)
四、苯妥因钠	(87)
五、心得安	(89)
六、溴苄胺	(90)
第四节 电转复	(91)
第五节 电起搏	(92)
第六节 对心脏收缩和周围循环的作用	(94)
第十一章 乙型-肾上腺素能受体阻滞剂对心肌梗塞的作用	(96)
第一节 心肌梗塞后交感-肾上腺机能增强与发生心律失常的关系	(96)
第二节 药理学的研究	(97)
第三节 乙型-肾上腺素能受体阻滞剂抗心律失常作用的机理	(99)
第四节 乙型-肾上腺素能受体阻滞剂对动物及人的血液动力学的影响	(100)
第五节 急性心肌梗塞时乙型-肾上腺素能受体阻滞剂对血液动力学 的影响	(101)
第六节 心肌梗塞后乙型-肾上腺素能受体阻滞剂对心律失常的预防作用及其	

与死亡率的关系	(102)
第七节 临床研究	(102)
心肌梗塞时使用乙型-肾上腺素能受体阻滞剂后的并发症	(103)
乙型-肾上腺素能受体阻滞剂在动物及人血中的含量及其代谢	(104)
心肌梗塞后乙型-肾上腺素能受体阻滞剂治疗心律失常的适应症	(104)
心肌梗塞时使用乙型-肾上腺素能受体的阻滞剂禁忌症	(105)
心肌梗塞时使用心得安的剂量	(105)
乙型-肾上腺素能受体阻滞剂的副作用的处理	(105)
第十二章 高血压急症的药物治疗	(106)
第一节 高血压危象	(106)
第二节 夹层动脉瘤	(108)
第十三章 急性心肌梗塞并发心源性休克	(112)
第一节 病理生理学	(112)
第二节 药物及血管扩张疗法	(114)
第三节 机械辅助设备	(120)
第四节 心脏外科治疗	(121)
第十四章 心脏的破裂	(123)
第一节 左心室壁破裂	(123)
第二节 乳头肌断裂	(124)
第三节 室间隔破裂	(124)
第十五章 心脏急诊的处理	(126)
第一节 复苏技术	(126)
第二节 心源性休克	(126)
第十六章 心脏急症处理中新的治疗概念及药物	(130)
第一节 溴苄胺	(130)
第二节 乙型受体阻滞剂	(131)
第三节 酸中毒的处理	(131)
第四节 改善心肌的氧供	(132)
第五节 硝酸盐类的作用	(132)
第六节 高血压对冠状动脉疾病的作用	(136)
第七节 夹层动脉瘤的治疗	(137)
第八节 冠状动脉搭桥术	(137)
第九节 洋地黄的作用及毒性	(139)
第十节 钾的补充	(140)
第十一节 冠状动脉正常的人发生心绞痛及心肌梗塞	(141)
第十七章 关于休克、起搏器、外科治疗等问题的讨论	(144)
第十八章 对五例心脏急症患者的治疗问题的讨论	(151)
第十九章 急性心肌梗塞早期心室颤动的预防性治疗	(161)
第二十章 心性猝死的机理、预兆和防治	(164)
第一节 冠心病猝死的流行病学	(165)

第二节	猝死的机理	(165)
第三节	猝死危险者的鉴定	(169)
第四节	猝死的预防	(173)
第二十一章	心肺复苏的进展	(182)
第一节	心肺复苏中的有关新概念	(182)
第二节	对传统观念的新看法	(183)
第三节	新药物	(184)
第四节	新技术和新设备	(185)
第二十二章	心脏急症的起搏及复律	(187)
第一节	心脏急症起搏的适应症	(187)
第二节	心房扑动和房性心动过速的起搏治疗	(192)
第三节	电复律对心律失常急症的治疗作用	(192)
第二十三章	心肌梗塞患者的后期存活率(预后与处理)	(197)
第二十四章	溺水的处理	(203)
第一节	血清电解质的改变	(203)
第二节	血红蛋白和红细胞压积	(204)
第三节	缺氧和酸中毒	(204)
第四节	现场急救	(205)
第五节	在医院内的治疗	(205)
第二十五章	闪电电击及触电	(207)
第一节	机理	(207)
第二节	治疗	(207)
第三节	预后	(209)

附录:

表 1	抗心律失常药物作用比较	(210)
表 2	抗心律失常药物的临床疗效	(211)
表 3	治疗各种常见心律失常的方法	(212)
表 4	室上性心动过速的诊断特征	(213)
表 5	室上性心动过速的治疗	(214)
表 6	心绞痛的治疗	(215)
表 7	强心甙制剂	(216)
表 8	治疗高血压急症的有效药物	(217)
表 9	血管扩张剂对泵衰竭的作用与常见并发症	(218)

第一编 冠心病急性发作 (心肌梗塞)

第一章 冠心病急性发作的监护

目前，对冠心病急性发作的抢救，特别强调早期的即刻处理和严格监护，这对于病人的近期和远期预后都具有十分重要的意义。

据英国贝尔发斯特(Belfast)地区各医院报道，及时处理冠心病急性发作后经常出现的植物神经功能紊乱，不仅能防止早期致命的心律失常，而且还能使梗塞区的范围缩小，因而可以减少心源性休克及泵衰竭的发生。

在1965年，贝尔发斯特地区的心肌梗塞患者，大部分是于发病十二小时后才收住院治疗的。未能及时住院的原因是：患者没有立即就医；或者医生对冠心病急性发作时猝死的危险性及应采取积极的预防措施缺乏足够的认识。

经过专门训练的医护人员，应于接到急诊通知后两分钟内，携带急救药品与器械立即出发。必须携带的物品有：

- 一、直流电同步除颤器；
- 二、心电图示波器及心电图机；
- 三、氧气瓶或氧气袋，气管内插管及吸痰器；
- 四、冠心病监护病房所用的药物及静脉用溶液，包括阿托品和乙型受体阻滞剂等。

医生常能于10至15分钟内到达患者住处，并可对患者就地进行抢救。患者在转运途中也必须持续进行监护。

对该地区医院外发生心脏骤停的193例病人的统计说明，从发病至心脏骤停的平均时间为15分钟。其中除38例因心脏骤停已经超过4分钟而未来得及抢救外，对其余患者均进行了复苏。在4分钟内未得到正确有效复苏的患者，多数因心室停顿(asystole)而死亡；而在4分钟内进行了有效复苏的患者，被复苏前多数存在着心室颤动。若不及时矫正这种心律失常，终将导致心室停顿(见表1)。由此可见，患者猝死的原因通常是心室颤动，因而即刻对患者进行有效复苏是十分重要的。

McNamee等人(1970年)发现，发生过心室颤动的患者，其远期预后与无并发症的心肌梗塞患者基本相似。心室颤动发作的次数对远期预后也没有不良影响。

对急性心肌梗塞的患者，早期进行严格监护和防治，即刻矫正心律失常，便能使死亡率明显降低，并对患者的远期预后产生良好的影响。

据Walsh等人(1972年)报道，先用冠心病监护车处理而后住院的患者，其死亡率低于直接送入冠心病监护病房的患者的死亡率。过去，在冠心病监护病房中，70岁以下病人的总

死亡率，常常超过15%，而用监护车治疗并送入病房的同年龄组患者，住院死亡率仅为8.6%，心源性休克的发生率为3.4%。心源性休克及泵衰竭发生率的降低，可能与早期进行监护，因而限制了梗塞范围的扩大有关。经过这样处理的患者，其预后也较好。

表1 193例院外心跳骤停患者，从起病至心跳骤停平均为10分钟

4分钟内的复苏情况 患者总人数	心 室 颤 动		心 室 停 顿	
	人 数	存活人数	人 数	存活人数
未进行复苏 106	21	1	85	0
未进行有效的复苏 37	27	14(占52%)	10	0
进行了有效的复苏 50	46	40(占87%)	4	0

第二章 心肌梗塞急性期的心律失常与植物神经功能紊乱

Adgey等作者指出：当心肌梗塞症状出现后立即进行观察时，患者心律失常的发生率，尤其心动过缓的发生率，远比冠心病监护中心报道得多。

第一节 心律失常的发生率

急性期患者心律失常的发生率很高（见表2）。起病四小时内，心动过缓的发生率可达40%，尤以下壁心肌梗塞者最为常见。下壁心肌梗塞若发生房室传导阻滞，则此种传导障碍都出现在第一小时内（见表3）。

表2 294例病人发病4小时内心律失常的发生率

心律失常	第一小时内人数	第二小时内人数	第三、四小时内人数	四小时内总人数
心动过缓(248人)	84(34%)	9(3.5%)	7(2.5%)	100(40%)
室性早搏(294人)	171(58%)	80(27%)	24(8%)	275(93%)
心室颤动(294人)	28(9.5%)	13(4.5%)	5(1.5%)	46(15.5%)
室性心动过速(294人)	6(2%)	4(1.5%)	1(0.5%)	11(4%)
室上性心律失常(266人)	4(1.5%)	7(2.5%)	5(2%)	16(6%)

表3 240例病人发病4小时内心动过缓的发生率

	第一小时内人数	第二小时内人数	第三、四小时内人数	四小时内总人数
窦性或结性心动过缓	67(28%)	9(3.5%)	6(2.5%)	82(34%)
前壁梗塞	20(17.5%)	4(3.5%)	1(1%)	25(22%)
下壁梗塞	47(38%)	5(4%)	5(4%)	57(46%)
第二度或完全性房室传导阻滞	15(6%)	0	1(0.5%)	16(6.5%)
前壁梗塞	1(0.5%)	0	1(0.5%)	2(1%)
下壁梗塞	14(11%)	0	0	14(11%)

在294例患者中，有46人（占15.5%）发生了心室颤动。其中于症状出现后二小时内发生心室颤动的达41人（占89.1%）。在冠心病监护车未到达患者住所之前，就有23人已发生心室颤动。心室颤动常突然发生，其发生前常无预兆性心律失常，亦可于应用抗心律失常药物之后发生。急性期患者不常出现室性心动过速及室上性心律失常。

第二节 植物神经功能紊乱的发生率

对心室颤动、室性心动过速、室上性心律失常，以及在心肌梗塞前正在使用洋地黄或乙型受体阻滞剂的患者，要作出植物神经功能紊乱的诊断是不可能的。在上述294例患者中，除去已知有高血压病史和左束枝阻滞或前壁合并下壁梗塞的患者以外，只能对其余的240例进行植物神经功能情况的分析。

发病初期，交感神经活动增强能够引起窦性心动过速或无窦性心动过速的暂时性高血压（160／110毫米汞柱），后者是通过交感神经引起的加压反应，对心率影响不大。副交感神经过度活动可以引起窦性心动过缓、房室传导阻滞（Ⅱ、Ⅲ度）或无心动过缓的暂时性低血压（收缩压低于100毫米汞柱）。本文便是根据心率和血压的变化，以及有无房室传导阻滞来判定交感或副交感神经活动是否增强的。

在240例患者中，有89人是在症状发生后30分钟内观察的，其中只有15人（占17%）的心率和血压均在正常范围内。三分之一以上患者出现了交感神经活动过度增强的表现。大约有半数患者有副交感活动增强的症状。开始检查时发现，有四分之一的患者收缩血压低于80毫米汞柱。47%的心动过缓的病人，收缩血压不足80毫米汞柱。在三十分钟内观察的全部患者中，发生Ⅲ度房室传导阻滞的有8%，他们的收缩血压都低于80毫米汞柱。平均心率与血压参见表4。

表4 在30分钟内观察的89例病人平均心率与血压

病 人 数	心 率 (次/分)	血 压 (毫米柱)	
		收 缩 期	舒 张 期
窦性心动过速伴高血压	9(10%)	113±4	174±4.5
窦性心动过速	12(14%)	109.5±3	112.5±6.5
暂时性高血压	10(11%)	84.5±2.5	182.5±4.5
心动过缓伴有低血压	28(31.5%)	50.5±1.5	79.5±3.5
心动过缓	8(9%)	55±2	135±7.5
暂时性低血压	7(7.5%)	79±4	76.5±9
正常心率及血压	15(17%)	77.5±3	134±4.5
			87.5±2.5

植物神经功能紊乱的发生率与梗塞部位有关。副交感神经过度活动多见于下壁心肌梗塞。

在上述240例患者中，有151例是在症状发生后半小时至一小时内观察的，其植物神经功能紊乱的发生率为56%，较三十分钟内观察到的83%的发生率有所下降。下壁心肌梗塞伴副交感神经过度活动的发生率，明显地多于前壁心肌梗塞。

对于早期出现的心动过缓和低血压的发生机理，有着不同的解释。早在一个世纪以前，Von Bezold(1867年)就报道过动物的心源性反射能引起心动过缓和低血压。Juhasz等人于1961年用刺激动物冠状窦区域及房室结的迷走神经感受器的方法，产生了相似于人类的Von Bezold-Jarisch反射。这些迷走神经感受器的解剖学分布可能与下壁心肌梗塞时副交感神经的

过度活动有关。若过去发生过心肌梗塞，则会影响迷走神经感受器，故不统计在内。在下壁心肌梗塞发生后半小时内，患者几乎都有副交感神经过度活动的表现，并可因此而引起房室传导阻滞。然而，在没有迷走神经的影响时，亦即心房率无明显减慢的情况下也能发生完全性房室传导阻滞（图 1—1），这是因为右冠状动脉常于窦房结动脉开口处的远端、房室结动脉开口处近端发生闭塞的缘故；房室结缺血乃是房室传导阻滞的一个重要因素。缺血使胆碱酯酶抑制后，便导致乙酰胆碱于房室结周围的聚积，因此，纠正房室传导阻滞时所用阿托品的剂量常要大于纠正窦性心动过缓时的剂量。



图 1—1 A. 导联Ⅲ，急性下壁梗塞后约60分钟记录的电图。心房率100次/分；心室率42次/分，收缩期血压40毫米汞柱。

B. 阿托品1.5毫克静注两分钟后，出现Ⅰ°房室传导阻滞。心房率140次/分；心室率70次/分，收缩期血压100毫米汞柱。

对于急性心肌梗塞后出现心动过缓的临床意义，目前仍有不同认识。对此应考虑两个问题：一是心动过缓对梗塞周围缺血区的影响；二是心动过缓与室性心律失常的关系。

心动过缓对梗塞周围缺血区的影响，取决于此刻血压下降的幅度。几乎有半数心动过缓患者的收缩压在80毫米汞柱以下。因为这些患者的每搏量不可能增加，因此就会出现血压和心排血量的下降。发病早期，由于迷走神经受到刺激，引起心房排血功能的下降，这时患者亦可以出现心动过缓和低血压，但可能不发生房室传导阻滞。此外，迷走神经活动过强，还可以对心室产生负性变力性作用的影响。伴随心动过缓而发生的低血压，在疾病最初阶段，可能导致梗塞区的扩大，从而使休克和泵衰竭的发生率增高。

临床情况表明，心肌梗塞伴有心动过缓时，容易发生室性心动过速，并易出现危险的早搏（图 1—2）。增加心率能够消除心率缓慢时出现的早搏。因在急性心肌梗塞后很容易立即出现心动过缓及心室颤动（图 3），故心动过缓可以被看做是心室颤动的先兆，这也是急性心肌梗塞早期死亡率很高的一个重要因素。也曾有人报道，因心肌梗塞并发窦性心动过缓而住院的患者预后较好。之所以得出上述不同的结论，乃是与症状发生后心动过缓出现的时间有关。梗塞后即刻出现心动过缓与低血压，与住院后发生心动过缓的患者预后明显不同。在心肌梗塞急性期突然出现的心动过缓，无疑能导致心室颤动（图 1—4）。即使在心率基本正常的情况下，偶而出现的R—R间期延长，也可以导致心室颤动的发生（图 1—5）。



图 1—2
为连续记录的心电图。当心率从62次/分降至45次/分时出现了室性早搏。

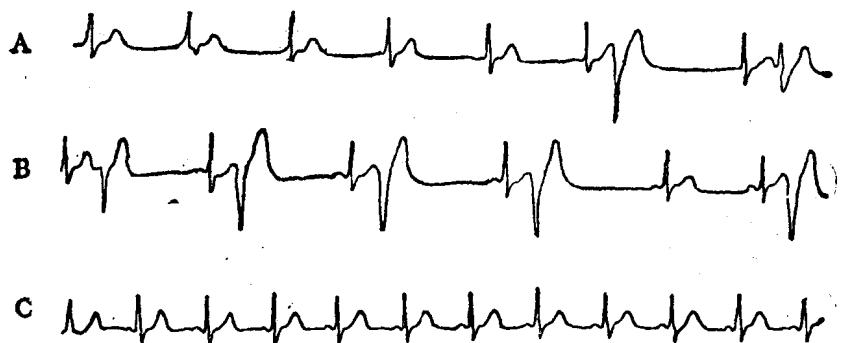


图1—3 阿托品对窦性心动过缓与室性早搏的作用

- A.与B.窦性心动过缓（心率52次/分）伴有R波与T波重叠的室性早搏。血压95/75毫米汞柱。
C.在急性前壁心肌梗塞发生后一小时，静脉给予阿托品0.6毫克，五分钟后室性早搏消失（心率76次/分，血压120/90毫米汞柱）。

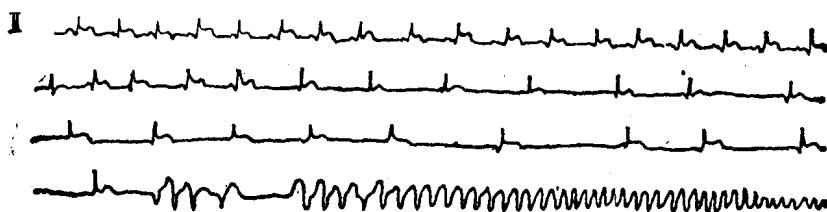


图1—4 急性下壁心肌梗塞时，因迷走神经冲动突然释放而诱发的心室颤动。导联I（在病人家连续记录），在记录开始时，心率65次/分，血压120/70毫米汞柱。但突然发生的心动过缓与低血压（血压80毫米汞柱）导致了心室颤动。

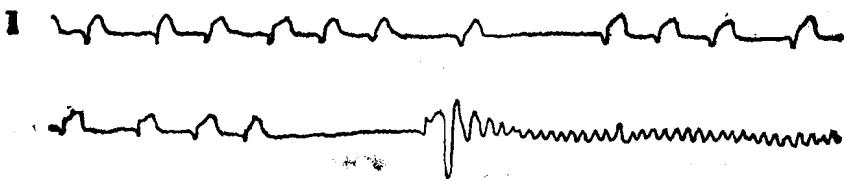


图 1—5

下壁心肌梗塞后第二小时连续记录的心电图。心房颤动，心室率62次/分。在一较长的R-R间期后，出现R波与T波重叠的室性早搏并导致心室颤动。

对于心动过缓与室性心律失常之间关系的实验研究，所得的结果是不同的。一些人发现，心肌缺血时，室性早搏常于心率缓慢时发生。而Epstein等人于1973年发现，使血压正常的狗产生急性前壁心肌缺血，无论是自动出现的轻度心动过缓，还是刺激迷走神经后形成的较持久的中等度心动过缓，都不会引起严重的室性心律失常的发生。于1973年，Kerzner等人用强烈刺激冠状动脉闭塞动物的迷走神经的方法，没能诱发心室颤动。不过，若要将这些实验研究的结果用于临床，则必须持慎重态度，因为实验用的动物模型与急性心肌梗塞的患者之间，存在很多不同之处。在临幊上，患者的副交感神经与交感神经活动是相互联系而又同时存在的（见第三章）。在动物实验中，只有在使用乙型受体刺激剂的情况下，刺激迷走神经，才能诱发室性心律失常（Shank等，1972年）。

对于急性心肌梗塞时迷走神经的过度活动，还有很多临幊和实验研究的报道。然而，对

交感神经的过度活动却未引起人们的足够重视。早在一九三九年，有人就注意到了心肌梗塞急性期出现的暂时性高血压。据统计，心肌梗塞发生后半小时内，出现交感神经过度活动的患者达35%。此外，还有8%的患者，其交感神经的过度活动被迷走神经的过度活动所掩盖。更有意义的是，Cannom等人于一九七四年发现，心绞痛自然发作时，患者都有交感神经过度活动的表现。同年，Vetter等人也证实，急性心肌梗塞时，患者血中的儿茶酚胺都出现即刻性升高。这可能是梗塞区及其邻近区域发生的神经反射所引起的。当肾上腺释放肾上腺素时，心脏的节后神经末梢可将去甲基肾上腺素释放出来。

交感神经的过度活动与梗塞范围的扩大，以及与室性心律失常的发生都有着密切的关系。于发病30分钟内，有24%的患者出现窦性心动过速。将迷走神经的过度活动矫正后，又有8%的患者出现窦性心动过速。一九七三年，Shell等，在实验研究中发现，窦性心动过速对梗塞周围缺血区具有不良影响。

刺激心脏交感神经末梢，能降低心室颤动的阈值。在实验中，切除交感神经或阻滞乙型肾上腺素能受体，都能抑制因冠状动脉阻塞而引起的室性心律失常。1973年Kent等人明确指出：在缺血的情况下增加心率，可以使心室颤动的阈值下降，并导致室性心律失常的加重。1975年，James等人通过实验证明，冠状动脉闭塞后，若长时间使心率加快，心室颤动的阈值便会长时间低于正常。临幊上发现，当心率自发性增快时，可以出现心室颤动（图1—6）。若应用阿托品过量，使心率过度增加，也能导致心室颤动（图1—7）。



图1—6 导联I，前壁梗塞，在胸痛发作后大约55分钟记录的心电图

- A.窦性节律（心率95次/分），偶有“良性”的室性早搏。
- B.四分钟后，窦性心动过速（心率110次/分）伴有ST段抬高1.0毫米。并有R波落在T波上。
- C.在B记录后的一分钟，未见得及治疗就发生了心室颤动。

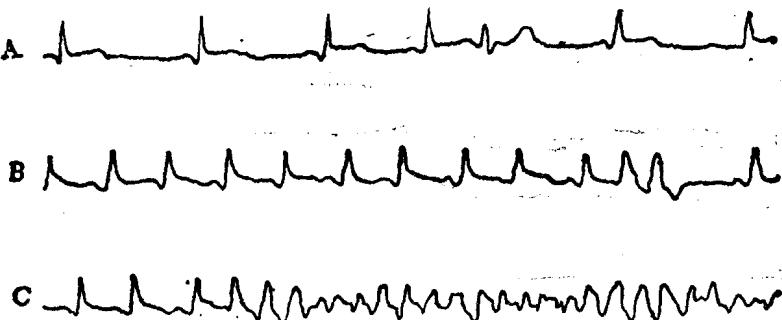


图1—7 导联I，前壁梗塞，应用阿托品后发生窦性心动过速，导致心室颤动

- A.窦性心动过缓（心率55次/分）并有室性早搏。
- B.阿托品0.6毫克静脉注射后二分钟，出现了窦性心动过速（心率110次/分）伴有连续的室性早搏。
- C.给予阿托品三分钟后，发生心室颤动。

显然，在处理急性心肌梗塞的同时，还应特别注意矫正交感神经和副交感神经的过度活动。

1971年，Mather等人报告的病例虽然都是在一小时内就医的，但是，可能因为他们对患者没有进行早期的严密监护，致使死亡率仍旧高达25.6%。如果能尽早地使患者的胸痛缓解，并矫正早期出现的心律失常和植物神经功能紊乱，便能使患者的死亡率降到10%以下。

第三章 对心肌梗塞急性期处理的观察

Pantridge 等人于1974年提出，患者被转运前，首先必须矫正其已出现的植物神经功能紊乱。因为在症状发生后的30分钟内，有22%的患者的收缩血压低于80毫米汞柱，并有4%的患者的血压无法测到，因此，应让患者平卧，并尽早给予紧急治疗。特别应当强调指出的是：要迅速缓解疼痛，并矫正已出现的植物神经功能紊乱。

心肌内的痛觉纤维绝大多数位于交感神经系统。迷走神经内即使有痛觉神经纤维，其数量也不多。切除迷走神经或应用阿托品，对冠状动脉闭塞后产生的疼痛均不发生影响。而切除人或动物的双侧星状神经节及四个胸交感神经节，就能使心肌缺血引起的疼痛缓解。

血液中儿茶酚胺的增多与室性心律失常发生的关系密切，缓解疼痛便能减少儿茶酚胺的释放。实验证明，狗的冠状动脉闭塞后发生的室性心律失常，与血液中儿茶酚胺的增多有关。儿茶酚胺能使浦项野纤维第四位相自发性除极的斜度增加，因而使该纤维的自发性除极加速。刺激交感神经，有利于多发性折返环路的形成，从而增加了发生心室颤动的危险性。在心肌缺血时，浦项野纤维对儿茶酚胺更加敏感。实验证明，若在结扎狗的冠状动脉之前，就将其交感神经切除，心室颤动便很少发生。临幊上发现，患者的疼痛被解除后，早搏便会随之消失。只要令疼痛缓解，就能使心肌梗塞时经常存在的植物神经功能紊乱得到好转（图1—8）。因此，Nixon 等人于1968年提出了联合应用杜冷丁及异丙嗪诱导睡眠的方案。

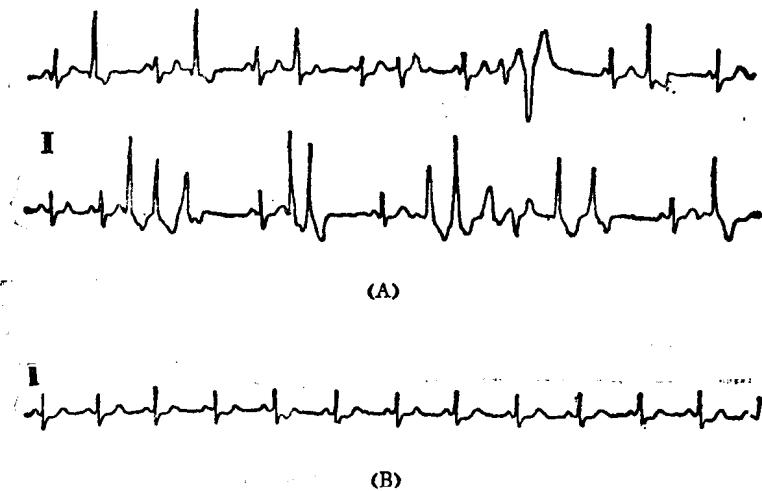


图 1—8 (A) 是在急性心肌梗塞发作后大约五十分钟记录的心电图。当时心前区有剧烈疼痛，心率90次/分，血压170/100毫米汞柱不断出现连发性室性早搏。
(B) 静脉应用海洛因5毫克后十分钟，心率80次/分，血压160/90毫米汞柱，心律转为正常。未再使用抗心律失常药物。