

心 源 性 猝 死

—— 病 人 危 险 情 况 的 处 理

SUDDEN CARDIAC DEATH— MANAGEMENT OF THE PATIENT AT RISK

B. Lown

P. J. Podrid

R. A. DeSilva

T. B. Graboys



战士出版社

心 源 性 猝 死

——病人危险情况的处理

原著：B.LOWN

P.J.PODRID

R.A.DESILVA T.B.GRABOYS

译者：李天德

校阅：杨兴生

战 士 出 版 社

心 源 性 猝 死

——病人危险情况的处理

(美) B.LOWN P.J.PODRID 著
R.A.DESILVA T.B.GRABOYS

李 天 德 译

战士出版社出版

*

新华书店北京发行所发行

一二〇二工厂印刷

*

787×1092毫米 32开本 2印张 43,000字

1982年5月第一版 1982年5月北京第一次印刷

书号14185·26 定价0.23元

出 版 说 明

《心源性猝死——病人危险情况的处理》一书，是美国著名心脏病专家B.LOWN等四人编著的，美国医学年鉴出版公司1980年出版。该书由中国人民解放军总医院心肾科主治军医李天德同志译，并经过副主任军医杨兴生同志校阅。

这本书概括地叙述了心源性猝死的病理、流行病学及先兆表现，对引起心源性猝死至关重要的室性心律失常作了详尽的讨论。同时介绍了包括新近发展起来的抗心律失常药物共十三种，分药理学、电生理学、毒性和展望四个部分叙述，内容丰富，对临床工作者，特别是心血管专业医生很有实用价值。在“病人的处理方法”一章中，还简要地讨论了病人需要达到的治疗目的，选择药物的方法和近几年新发展的几种外科手术治疗方法及评价。另外，作者对在实验室设计的室性心律失常电生理研究方法，也作了一些介绍。

为了便于读者学习和研究国外先进的医学技术，发展我国的医药卫生事业，我们特将此书翻译出版，以供参考。

目 录

前言

第一章 有猝死危险病人的识别 (1)

第一节 病理情况 (1)

第二节 猝死的流行病学 (2)

第三节 心性猝死的先兆表现 (3)

第四节 对有SCD危险病人的 临床处理 (3)

社会性心肺复苏(CPR) 计划 (3)

识别有危险的病人 ——室性早搏的假设 (5)

VPBs的普遍性 (7)

VPBs的显示 (9)

用运动的方法诱发 冠心病病人的VPBs (11)

VPBs治疗的适应症 (15)

第二章 抗心律失常药物在室性心律	
失常中的应用	(16)
第一节 常规药物	(16)
奎尼丁	(16)
普鲁卡因酰胺	(18)
β -肾上腺素能阻滞剂	(20)
苯妥英钠	(23)
双异丙比胺	(25)
溴苄胺	(26)
利多卡因	(27)
第二节 实验性药物	(29)
室安卡因	(29)
慢心律	(30)
茚满丙二胺	(32)
乙胺碘呋酮	(33)
Ethmozin.....	(34)
Encainide.....	(35)
第三章 病人的处理方法	(37)
第一节 治疗的目的	(37)
第二节 一种有效药物的选择	(37)
第三节 药物引起的心律失常	

	性并发症	(41)
第四节	电生理的研究	(44)
第五节	室性心律失常的手术治疗	(45)
	室壁瘤切除术和梗塞区	
	切除术	(47)
	冠状动脉架桥术	(48)
	电生理等电位图标测下	
	进行手术	(48)
	环形心内膜心室切除术	(49)
	起搏器和植入式除颤器	(49)
	星状神经节切除术和阻滞	(50)
结论		(51)

第一章 有猝死危险病人的识别

第一节 病理情况

大多数心源性猝死 (SCD) 者, 尸检证明心外膜面主要冠状动脉有严重阻塞性粥样硬化疾病。少数病例是由急性动脉疾患引起, 如在有病变的基础上血栓形成, 斑块出血或斑块破裂。除非心外膜面血管同时有显著病变, 心肌内

351名病人猝死原因的分类图 *

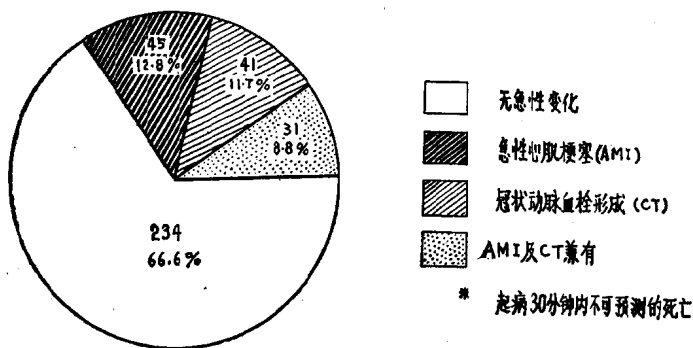


图1 对起病后30分钟内突然死亡的351名病人进行分析, 66.6%既无冠状动脉血栓形成亦无心肌梗塞。(引自 Lonegrave.T. 及 Thompson.P. 在心源性猝死中急性心肌梗塞所占的地位。美国心脏病杂志 96:711, 1978)

动脉异常引起SCD是罕见的。有的患者即使未发现冠状动脉阻塞，也不能排除心肌梗塞的可能。甚至用最敏感的组织化学染色，部分猝死的病人也未发现有心肌梗塞的证据。Reichenbach 等人细致地研究了 87 名猝死病人的心肌，仅5%有急性心肌梗塞的证据。究竟是冠状动脉循环的障碍还是心肌本身的一种急性病理形态学损害的结果，至今还不清楚。

大多数非创伤性猝死由心脏病所致。出现症状的时间越短则心脏病的可能性越大。因动脉粥样硬化性心脏病猝死者占其总数的80%，其它心脏病大约占15%，未确定原因者占5%。为了识别有突然死亡倾向的病人，研究工作必须包括有冠心病的显性或者隐性表现的人群。因此，检查有猝死倾向的那部分病人的流行分布是很有价值的。

第二节 猝死的流行病学

Framingham 与 Albany 地区的联合流行病学研究表明，约半数的死者，SCD 是冠心病的最初及最终的表现。猝死的易感性随年龄的增长、并发高血压和糖尿病而增加，牺牲者多为男性，其危险性随大量吸烟及ECG异常而增加。然而并没有特别的危险因素可以用来区分病人是否容易突然死亡，也没有确切的资料可以说明纠正高脂血症可以减少突然死亡。但降低血压可能有好处。有人认为戒烟可能有益。Wilhelmssen 等提出，心肌梗塞后戒烟似乎可减少随后二年中突然死亡的危险。然而，尚不能结合现今认识的危险因素来分辨谁易发生SCD。需要强调的是，死亡虽然往往不能予知，但并不是完全不可预测的，在猝死者中，有3/4的人以往有高血压，心脏病或糖尿病。

第三节 心性猝死的先兆表现

有突然死亡倾向的人可能有一些前驱症状，以警告医生可能即将发生意外。在急性心肌梗塞的病例中，多数病人的心绞痛情况可能已有某些变化，但与心肌梗塞病人不同，猝死者本人不能提供任何线索。事实上，60—70%的心肌梗塞病人有新发生的心绞痛或心绞痛加剧的病史，这就使我们想到SCD可能有这些予兆在先，如能留意，可以采取预防措施。在这方面，苏格兰爱丁堡的综合的前瞻性研究有丰富的资料，他们随访了25,000名30—90岁的固定的人群，6个月中87名于起病1小时内突然死亡，104名发现有心肌梗塞，仅10名(12%)猝死者由于心绞痛发生或加剧在早期看过病，而其中多数未引起医生警惕也未给予特别注意。由此可见，只有一小部分SCD者由于有心脏症状或症状发生变化而被识别出来。

第四节 对有SCD危险病人的临床处理

从根本上说，可有三个办法来处理SCD的问题：1.发展社会性普及训练，包括对SCD者的心肺复苏；2.对所有缺血性心脏病者进行广泛的预防；3.识别易患者并对那些有高度危险的病人给予抗心律失常保护措施。

社会性心肺复苏(CPR)计划

CCU的出现及它们在复苏心室颤动VF病人中的成功，促使了救护车系统(mobile life support unit)的发展。尤其在西雅图，华盛顿所进行的社会性普及教育已经有了广泛的基础。在6年中，有400名以上VF病人入院前在医院外复苏，由旁观者复苏的病例与等到专科急救队伍到达

才复苏的病例相比较，前者长期存活率大二倍。这一重要方法需在整个社会发展，使公众必须懂得复苏并成为能首先进行简单急救的一员。但像这样一种办法其作用也是有限的，如起病短促，所需救助是很紧迫的，而25%左右死者发生在独居处。另外，经过复苏的病人复发的可能性很大，复苏成功的病人一年的死亡率是26%，2年则是36%，其中多数死于第二次VF发作。由于时间短促使人产生可怕的紧张感。即使瞬间的延迟或旁观者在处理紧急情况时技术上的不当也可造成广泛的脑损伤或衰竭。因此，CPR问题的社会性组织仅是解决大量SCD问题的一部分。

在传染病领域中，对易感者的免疫已取得巨大成功，脊髓灰质炎，白喉和天花的消灭，相对而言是用小的社会投资取得了很大的收获。这是当面临大量的社会性问题时可以效法的一种方式。就SCD而言，牵涉的人是大量的，不仅包括有明显表现的缺血性心脏病病人，也包括那些有高度冠心病危险的人们，后者占2/3的牺牲者。目前所用的抗心律失常措施不适于作为广泛的预防之用，因为防止发生付作用的耗费太大。很显然，在未发现既安全而又有显著效果的办法之前，为了抗心律失常药的预防性应用，就需要我们去精确识别那些潜在的有死亡危险的人们。

目前的研究工作针对着若干有前途的方向进行着，几组新近的研究证明 β -肾上腺素能受体阻滞剂可减少SCD的发生，但更有前途的是一种完全不同的药物——亚硫吡拉宗(Sulfinpyrazone)，这药具有排尿酸和抗血小板的作用。将心肌梗塞后35天内的病人随机分为药物组和安慰剂组，治疗组给予此药200mg，每日四次，最初的研究表明SCD的发生率降低了57%，最近的研究又进一步地证实。

这可能由于该药抑制了血小板纤维素微血栓在冠状循环远端的扩散，抗血小板的作用可防止激发危险的心律失常；另一种可能是Sulfapyrazone本身有抗心律失常的作用。

识别有危险的病人——室性早搏(VPB)的假设

冠心病危险因素，无论是单项或几项同时存在，都不能确定病人是否有SCD的倾向，所以必须找寻其它识别因素。SCD的机制是VF，它是一种心肌电的意外。我们认为由于心肌存在着电的不稳定性使这种电的意外容易发生。动物实验中，在心动周期的易损期给予低电流的脉冲可产生扩散性反复反应这一事实就是电不稳定性的表现。在正常心脏，除非落在心室易损期中的刺激电流比生理阈值高得多，否则很难诱发VF。即使在心肌缺血时，要激发反复的心室激动也需要有大至非生理量的脉冲。但给予连续二个以上的过早脉冲时，小电流也足以诱发VF。

因此，我们认为电的不稳定性是缺血性心脏病通常伴随的一种功能性电生理状态。若一个或多个近于阈值强度的引起心室除极的脉冲电流发生在易损期，则在舒张期可激起反复的反应。那么如何去认识人体的这种电的不稳定性呢？

因为猝死的机理都是由于VF，把心律失常当作征兆是合乎逻辑的。曾设想在缺血性心脏病病人中，严重的室性早搏是容易发生VF危险的标志。许多新近的报告表明，在较长的监护期中有室性异位搏动的患者，院外SCD的危险性明显增加。我们认为，室性早搏(VPBs)需要按照其频度，持续性，多形性，反复的类型和提前的程度来分级(见表)。只有复杂形式VPBs的频率和程度加重才会增加冠心病病人SCD的危险。

表1

级别	特 征
0	无室性早搏
1A	偶发的、孤立的VPB _S (少于30次/小时)少于1次/分
1B	偶发的、孤立的VPB _S (少于30次/小时)多于1次/分
2	频发的VPB _S (多于30次/小时)
3	多形的 VPB _S
4A	反复发作的 VPB _S 二联律
4B	反复发作的 VPB _S 室性心动过速
5	过早出现的 VPB _S (紧靠或插入T波的)

这一分级用于24小时监护时,病人VPB_S的某一级别持续的时数以上方的小字表示。下方的小字通常指明这级VPB_S的特殊方面,如下列所举表示法2级下方小字表示24小时内2级VPB_S的大约总数;若标在3级下方的小字表明在任一小时内所观察到的形态的数目;4B下方的二个小字、第一个代表一小时内心动过速阵发的最大数,第二个小字代表连续的异位激动的最大数;5级下方的小字代表在任一小时内,过早的异位搏动的最大数;这种专门的表示法的完全的解释如下:

0 ³	1A ⁰	1B ⁴	2 ⁶ ₇₆₀	3 ⁶ ₂	4A ² ₃	4B ² ₄₋₇	5 ¹ ₃
0 ³	有3个小时是0级						
1A ⁰	无偶发的VPB _S						
1B ⁴	偶发的VPB _S ,观察4小时,多于1次/分						
2 ⁶ ₇₆₀	观察了6小时发生的VPB _S 总数760						
3 ⁶ ₂	观察了6小时出现了二种形态的VPB _S						

-
- A₃² 观察了2小时发生的VPBs,最多时不超过3次/小时。
- 4B₄₋₇² 观察了2小时发生的VPBs,有4次为阵发,最长7个心动周期。
- 5₃¹ 在24小时监护中,1个小时观察到3次过早出现的VPBs
-

VPBs的普遍性

VPBs的出现首先取决于有缺血性心脏病,其次是所用的监护器的种类与监护时间。有充分的证据表明,VPBs可发生于无明显心脏病的人。Brodsky等报导50名正常男性医学生的24小时心电图监护的结果,其中50%有一个或多个房性早搏(APBs)及一个或多个VPBs,但无论APBs或VPBs,其出现率都不高,只有2人在24小时内记录到50次以上的早搏。10多年前,Hinkle等也作过类似的观察。他们注意到在无症状人群中,VPBs的发生率随年龄而增加,但极频的异位搏动则多伴有心脏或肺脏疾患。一般认为,复杂的或严重的异位搏动仅能在心脏病患者中发现,而这不是一成不变的。Kennedy等研究了一组正常人,发现有频发的、严重的VPBs。但不象缺血性心脏病患者的VPBs,在25名中,19名的VPBs均来自右心室,且这些心律失常可因运动而消失。这些发现表明,单纯有VPBs并不表示有心脏病。甚至频发和复杂的VPBs也可在完全健康的人中观察到,不过这是少见的。

在冠心病病人中作常规心电图描记,若仅作45秒的监护,14%的人可发现VPBs,当监护延长至1小时,大

约50%可发现异位激动；如监护时间为24小时，将近90%的病人可检出VPBs。在84名血管造影发现有阻塞性冠状血管病的人中——肯定有一条大的冠状动脉的管腔有75%狭窄者——85.7%有VPBs，其中，33%发现有4级或反复的室性激动。很显然，检出率的高低除了是否有冠心病外，监护时间的长短也是一个决定性的因素。

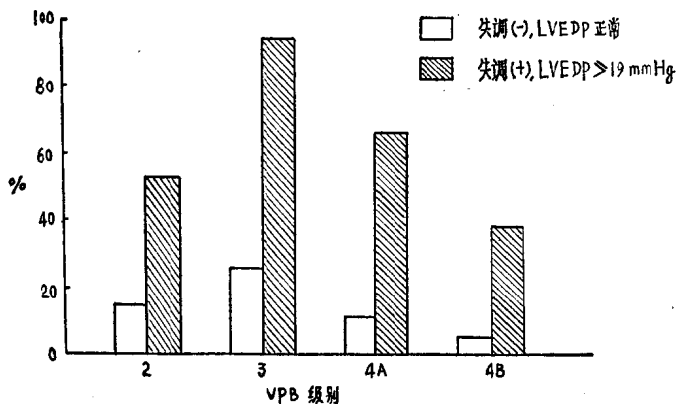


图2 在123名插入导管监护24小时的病人中，84名有阻塞性冠状动脉疾患，VPB的级别与血液动力的异常紧密相关，这种异常表现为左室舒张末期压(LVEDP)升高及一组或多组的心室肌机能协同失调。有这种血液动力异常者，4级VPBs的发生率比没有这种情况的病人大10倍

另一个决定严重室性心律失常发生的因素是心脏病的严重程度。Careert等在123名病人中发现严重的VPBs与冠状动脉病变受累的程度，左室舒张末期压的升高和左室功能失调的出现呈正相关。Schultze等研究了恢复期后期的

心肌梗塞病人后发现，严重的VPBs主要发生在那些射血分数小于40%的人。且经随访表明，猝死仅发生在那些有过严重异位激动者，那些射血分数低但无复杂的VPBs者则不会发生。由此得出结论：严重VPBs的发生与缺血性病变的严重程度有关，SCD的主要危险因素是心律失常。

VPBs的显示

24小时监护的Holter系统——对随意活动的病人进行监护是发现室性异位激动最有效的方法。病人进行日常正常的活动，能使记录到的心律失常显著增加，但持续而随意记录的数据处理则存在许多问题。技术员和观测者的能力与兴趣的不同可能错误地解释异位搏动的起源部位或不能区别心律失常与人为的基线异常。过度频繁的异位激动的记录使心律失常的定量存在问题并遗漏反复型异位搏动和插入T波的过早的VPBs的阵发次数。依靠自动或半自动装置去证实和定量心律失常亦有技术上的限制。自动化系统区别房性和室性早搏的真正能力也还没有得到确认，异位激动的定量也有问题。如果临床医生专门用随意走动的监护作为估价抗心律失常药疗效的方法，那末，这些限制显得特别伤脑筋。现用自动系统中的另一个限制是不能分辨过早出现（R波落在T波上）的VPBs和QT间期的连续变化，后者在临床评价抗心律失常药，尤其是安全性方面是很重要的。

对病人作24小时动态监护着重了解从原发性室颤复苏成功的病人中严重VPBs的发生情况。最近Graboyes等观察了30名有过原发性室颤的缺血性心脏病病人的监护资料，并与44名证明有冠心病而未有致命性心律失常的病人作了

比较，前者全部监护小时数的 52% 有 4B 级的反复性异位激动，而后者仅 8%。

由于现在不仅用监护来发现重要的心律失常，而且用它来评价抗心律失常药物的效果，异位激动的再产生能力已成为一个关注的问题。Winkle 氏检查了 20 名有 VPBs 的病人 $5\frac{1}{2}$ 小时内心律失常的自发性变化，发现每小时都有显著的不同，认为可能由于控制异位激动的药物浓度减低或增加所致。Morganroth 等的研究也同样发现在连续 24 小时监护期间有许多变化。如果只拿二段时间来作比较，VPBs 的频率至少减少 83% 才能肯定一种抗心律失常药物的效果。Winkle 和 Morganroth 等研究的弱点在于受检病人的选择。

虽然某些病人 VPBs 的频率和级别上有很大的波动，但这种变化仅发现于极少数恶性心律失常的人。一般地说心脏病愈严重，连续长时间监护的结果愈一致。事实上，有广泛冠状动脉疾患且易于复发室颤的病人，其异位激动同样是相对稳定的。VPBs 的频率和级别有显著变化者则正是需要长期应用抗心律失常药的人。我们发现仅 10—20% 的恶性室性心律失常（不伴有急性心肌梗塞的室颤或血液动力受损的室性心动过速的病人）有明显的 VPBs 的变化或在较长的监护期中仅有轻度的心律失常。对于恶性心律失常的病人，我们停用所有抗心律失常药，观察 48 小时随意活动的心电图以判断室性异位激动的程度，频率和变化。

很清楚，较长时间的监护是检出心律失常的唯一有用的方法。这一试验方法的最大效果取决于临床情况和研究的对象。与运动试验同时应用时，单次 24 小时监护即可得