

· 指南和指南解读 ·

ST 段抬高急性心肌梗死的诊断与治疗

(2003 年欧洲心脏病学会指南解读)

孙家安, 傅向华

(河北医科大学第二医院 干部心血管病房, 河北 石家庄 050000)

关键词: 心肌梗塞; 诊断; 治疗学

中图分类号: R542.22

文献标识码: A

文章编号: 1004-583X(2004)03-0131-04

1996 年, 美国心脏病学会 (ACC)/美国心脏协会 (AHA) 发表了有关急性心肌梗死的第一个指南。同年, 欧洲心脏病学会 (ESC) 也发表了有关急性心肌梗死 (AMI) 院前与住院处理的指南。1999 年, ACC/AHA 对其 AMI 指南进行了修订。2000 年, ESC/ACC 联合委员会对心肌梗死进行了再定义。2003 年, ESC 又发表了有关 ST 段抬高 AMI 的最新指南。

1 AMI 的定义

目前, 一般将长时间心肌缺血所导致的心肌坏死定义为心肌梗死。对于有相应的临床症状的患者, 急性进展性心肌梗死可定义为: ①伴有 ST 段抬高的 AMI, 即新出现 ST 段抬高在 $V_1 \sim V_3$ 导联 ≥ 0.2 mV 或其他导联 ≥ 0.1 mV 或 ②无 ST 段抬高的 AMI, 表现 ST 段压低或 T 波改变。临床上一般将 $V_1 \sim V_3$ 任一导联出现 Q 波, 或 I、II、aVL、aVF、 $V_4 \sim V_6$ 导联 Q 波 ≥ 0.03 s 定义为明确心肌梗死。

2 AMI 的自然史

AMI 发病初期的病死率较高, 且在近 30 年来一直无明显降低。社区研究表明, 急性心脏事件第一个月的总病死率为 30%~50%, 其中大约一半死于 2 小时以内。在 20 世纪 80 年代中期的溶栓时代以前, AMI 的平均病死率为 18%。在广泛使用溶栓剂、阿司匹林和介入治疗后, AMI 的 1 个月总病死率已降至 6%~7%。最近发表的欧洲心脏调查 (EUROPEAN HEART SURVEY) 试验结果显示, ST 段抬高的急性心肌梗死 1 个月病死率与年龄、既往病史 (糖尿病、陈旧性心肌梗死)、梗死面积和缺血程度密切相关。

3 AMI 的早期诊断

AMI 的诊断主要依靠临床、心电图、生化以及病理特征等。早期诊断 AMI 主要依靠: ①胸痛或胸部不适症状; ②入院心电图 ST 段抬高或 (假定) 新出现左束支传导阻滞 (往往需要再次记录心电图); ③心肌坏死标记物升高。临床出现急性心肌缺血时, 若伴有血液生化标记物的升高可以诊断 AMI, 但不应等待酶学结果决定是否进行再灌注治疗。目前首选的生化标记物为肌钙蛋白 (I 或 T), 具有几乎绝对的心脏特异性和极高的敏感性。CK-MB 为最佳的替代标记物, 其组织特异性虽不如肌钙蛋白, 但其临床特异性 (用于诊断不可逆损伤) 却更高。一般将肌钙蛋白或 CK-MB 超过参照人群的第 99 个百分位数定义为增高。此外, 二维超声心动图与核素心肌灌注显像也有助于排除 AMI。

4 AMI 的治疗

4.1 一般药物治疗

4.1.1 缓解疼痛、呼吸困难与焦虑的药物 疼痛能激活交感神经, 导致血管收缩, 增加心脏做功, 应尽快予以缓解。通常采用吗啡或二醋吗啡 (别名: 海洛因) 静脉注射 (如吗啡 4~8 mg 静脉注射, 以后每隔 5 分钟静脉注射 2 mg, 直至疼痛缓解), 应避免肌肉注射。吗啡的主要副作用包括恶心、呕吐、低血压、伴心动过缓以及呼吸抑制。使用前应备有阿托品和纳洛酮, 前者用于缓解低血压伴心动过缓, 后者用于缓解呼吸抑制。若重复使用阿片类药物后仍不能有效缓解心绞痛, 静脉注射 β 受体阻滞剂或硝酸酯通常有效。一般应给予面罩或鼻导管给氧 (2~4 L/min), 特别是伴有气短或存在心力衰竭与休克特征的患者。焦虑往往是疼痛或心脏病发作前后的自然反应, 部分患者可能需要使用镇静剂。

4.1.2 抗血小板药物 一旦高度怀疑 AMI, 所有患者均应立即口服阿司匹林。除少数高度敏感、存在出血性溃疡、血液异常或严重肝病的患者不宜使用外, 多数患者耐受较好。ISIS-2 研究显示, 在溶栓治疗基础上联合使用阿司匹林, 每治疗 1 000 个患者能挽救 50 个生命。

目前不推荐常规使用减量溶栓剂与阿昔单抗或其他糖蛋白 GPII b/IIIa 抑制剂联合, 但其对某些亚组患者 (如高危或拟早期行介入治疗的患者) 是否有益尚有待研究。直接支架时常规使用阿昔单抗仍有争议。

4.1.3 肝素与直接凝血酶抑制剂 肝素已被广泛用于溶栓治疗中或溶栓治疗后, 尤其是使用组织型纤溶酶原激活物 (t-PA) 的患者。但是, 在冠状动脉造影显示溶栓成功的患者, 延时使用静脉肝素并不预防再闭塞。使用 t-PA 溶栓后, 静脉肝素应在 24~48 小时后停用。使用静脉肝素期间应密切进行监测, 当活化部分凝血酶原时间 (APTT) > 70 s 时死亡、出血和再梗死发生率增加。

目前认为, 溶栓治疗联合使用低分子肝素 (LMWH) 的安全性和有效性还有待进一步研究, 尤其是老年患者。

ESC 指南建议的肝素用法为: 静脉推注 60 U/kg ($< 4 000$ U), 随后以 12 U/kg ($< 1 000$ U/h) 静脉滴注, 持续 24~48 小时。肝素开始使用后 3、6、12、24 小时监测 APTT, 并将其维持在 50~70 s。

4.1.4 抗心律失常药物 目前不主张对 AMI 患者常规使用利多卡因预防性治疗。

4.1.5 β 受体阻滞剂 在广泛使用溶栓治疗后, 早期静脉使用 β 受体阻滞剂是否有益尚缺乏依据。但当存在心动过速 (无心力衰竭)、高血压、或使用阿片类药物后胸痛仍不缓解

作者简介: 孙家安 (1975-), 男, 汉族, 河北清河县人。医学硕士, 现就读于河北医科大学第二医院, 研究方向: 心血管病。

时,静脉使用 β 受体阻滞剂可能有益。为谨慎起见,可首先选用短效制。多数患者可直接选用口服制剂。

4.1.6 硝酸酯类 目前一般认为,在 AMI 发病初期常规使用硝酸酯无明显得益,不推荐常规使用。

4.1.7 钙拮抗剂 AMI 早期使用钙拮抗剂可能有害,在 AMI 早期预防性使用钙拮抗剂缺乏依据,不应常规使用。

4.1.8 ACEI 目前一般认为,ACEI 应在 AMI 后 24 小时内开始使用,但 ACEI 应使用于所有患者还是仅用于高危患者尚存在争议。

4.1.9 镁 ISIS-4(国际心肌梗死生存研究)使用镁并无得益,因而并不推荐使用。

4.1.10 极化液 极化液的确切价值还有待于正在进行中的一项大规模试验证实。

4.2 AMI 的再灌注治疗 对于临床为 AMI、伴有 ST 段抬高或(假定)新出现束支阻滞的患者,除非有明确禁忌证,应尽早行药物或机械再灌注治疗。

4.2.1 溶栓治疗 对于症状发作在 12 小时以内的 AMI 患者,溶栓治疗具有明确的益处。FTT(溶栓疗法合作试验)研究表明,伴 ST 段抬高或束支传导阻滞的 AMI 患者,在症状发作 7~12 小时之间溶栓,每治疗 1 000 人能分别挽救 30 个与 20 个生命,但在 12 小时以后溶栓则无明显益处。ISIS-2 研究显示,在联合使用阿司匹林后,每治疗 1 000 个患者能挽救 50 个生命。ESC 指南建议,除非有明确禁忌证,依据临床症状和心电图 ST 段抬高或左束支传导阻滞诊断的心肌梗死患者应尽快接受阿司匹林和溶栓治疗。应呼叫-开始-治疗(call-to-needle)时间控制在 90 分钟以内,或将抵达医院-开始治疗(door-to-needle)时间控制在 30 分钟以内。然而,对于发病时间在 12 小时以上的 AMI 患者,除非存在心肌缺血进展的客观证据(满足溶栓治疗的心电图标准),否则不应给予溶栓治疗。以前,老年患者能否从溶栓治疗受益存在一定争议。新近研究显示,年龄在 75 岁以上、伴有 ST 段抬高或束支传导阻滞的 AMI 患者在 12 小时内接受溶栓治疗能明显降低病死率(29.4% vs 26%, $P = 0.03$)。因而,无溶栓禁忌证的老年 AMI 患者,若无法立即进行机械再灌注治疗,也应给予溶栓治疗。

此外,指南特别强调,糖尿病(特别是糖尿病肾病)溶栓治疗的禁忌证。尽管创伤性复苏为溶栓治疗的相对禁忌证,但有资料显示,院外溶栓治疗能改善早期常规心肺复苏不成功患者的临床后果。ESC 建议的溶栓治疗的禁忌证,见表 1。

表 1 溶栓治疗的禁忌证

绝对禁忌证	相对禁忌证
过去任何时间出血性卒中或不明原因卒中	过去 6 个月内一过性脑缺血发作
过去 6 个月内缺血性卒中	口服抗凝治疗
中枢神经系统损害或肿瘤	妊娠或产后 1 周内
近期严重外伤/手术/头部外伤(过去 3 周内)	无法压迫部位穿刺
过去 1 个月内胃肠出血	外伤性复苏
已知的出血性疾病	顽固性高血压[收缩压>180 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa)]
主动脉夹层动脉瘤	严重肝病
	感染性心内膜炎
	活动性溃疡

4.2.2 经皮冠状动脉介入治疗(PCI) 根据在 AMI 治疗中的作用,一般将 PCI 分为直接 PCI、PCI 与药物再灌注联合以及药物再灌注失败后行“挽救性 PCI”。

若能在就诊后 90 分钟以内,直接 PCI 应作为首选治疗。对于合并心源性休克的患者,应首选直接 PCI。对于有溶栓禁忌证的患者,尽管直接 PCI 的并发症发生率和病死率稍高,但多数患者 PCI 仍能获得成功。

最初多个研究显示,溶栓后 PCI 有增加并发症和死亡的趋势。但随着经验的积累,支架和强力抗血小板制剂的广泛应用,近来一些报告显示,溶栓后 PCI 变得更为安全有效。院前使用药物再灌注与机械再灌注联合治疗是否更为有益,目前还有待研究。

有限资料显示,溶栓失败后行挽救性 PCI 可能对患者有益。然而,在使用全量溶栓剂和 GP II b/III a 受体拮抗剂后行挽救性 PCI 可能增加出血并发症。

4.2.3 冠状动脉旁移植术(CABG) AMI 急性期需要行冠状动脉旁移植术的患者不多,CABG 仅限于 PCI 失败、介入治疗时冠状动脉突然闭塞、不适合 PCI、部分合并心源性休克的患者或需要手术的部分患者(因室间隔缺损、乳头肌功能不全或断裂导致二尖瓣关闭不全)。

5 常见并发症与处理

5.1 早期并发症

5.1.1 泵衰竭与休克 对于轻至中度心力衰竭患者,应采用面罩或鼻导管给氧,监测氧饱和度。使用利尿剂多可迅速缓解症状,一般选用呋塞米(商品名:速尿)20~40 mg 缓慢静推,必要时每隔 1~4 小时重复一次。若使用利尿剂后反应欠佳,可加用静脉硝酸甘油或口服硝酸酯治疗,但应监测血压变化。若无低血压、低血容量或严重肾功能衰竭,应在 48 小时以内开始使用 ACEI。

严重心力衰竭患者除给氧和使用袪利尿剂外,若无低血压,应静脉使用硝酸甘油,从每分钟 0.25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 开始,每 5 分钟增加剂量直至血压降低 15 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)或收缩压降至 90 mm Hg。使用正性肌力药物对存在低血压的患者可能有益。若存在肾灌注不足表现,推荐静脉使用多巴胺每分钟 2.5~5.0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 。若肺淤血明显,可首选多巴酚丁胺(开始每分钟 2.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$,每隔 5~10 分钟增加剂量直至每分钟 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 或血流动力学改善)。应监测血气变化,若使用纯氧面罩吸入(8~10 L/min)和支气管扩张剂后仍不能将氧分压维持在 60 mm Hg 以上,应给予气管插管辅助通气。

心源性休克表现为严重灌注不足,收缩压<90 mm Hg,中心充盈压>20 mm Hg,或心脏指数<1.8 L $\cdot$ min⁻¹ $\cdot$ m⁻²。若需要使用静脉正性肌力药或主动脉内气囊反搏(IABP)才能将收缩压维持在 90 mm Hg 以上、心脏指数维持在 1.8 L $\cdot$ min⁻¹ $\cdot$ m⁻² 以上,也应诊断为心源性休克。最好采用漂浮导管进行血流动力学监测,使用小剂量(2.5~5.0 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)多巴胺改善肾功能,也可考虑加用多巴酚丁胺(5~10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)治疗。氧分压低下时可考虑机械通气。应早期进行血运重建治疗,在血运重建治疗前可使用 IABP 等循环支持过渡。

5.1.2 机械并发症 急性游离壁破裂一般表现为心血管崩溃和电机械分离,患者多在数分钟内死亡,常规心肺复苏无效,也罕有机会进行急诊手术。亚急性游离壁破裂可表现为

胸痛再发和ST段再次抬高,易被认为再梗死,多数患者表现为血流动力学突然恶化伴一过性或持续性低血压。超声心动图发现心包腔内回声增强致密影典型表现,提示心包存在血凝块(血心包)。AMI后单纯心包积液并不鲜见,不能轻易诊断亚急性游离壁破裂。

AMI室间隔破裂的发生率为1%~2%,若不进行手术治疗,54%和92%的患者将于1和1年内死亡。药物治疗可选用血管扩张剂如静脉硝酸甘油等,但IABP是术前最为有效的循环支持措施。由于缺损可能会逐渐加重,即使是血流动力学暂时稳定的患者也应考虑早期手术,术前应进行冠状动脉造影,必要时可同时行CABG。目前,经皮堵闭AMI患者合并的室间隔缺损还缺乏经验。

AMI并发二尖瓣关闭不全(MR)较为常见,多因左心室扩张与功能不全导致瓣环扩张、下壁心肌梗死导致乳头肌功能异常或断裂所致。严重MR合并心源性休克的肺水肿患者需要急诊手术治疗(瓣膜置换或修补),术前采用IABP支持可能有益。

5.1.3 心律失常与传导障碍 室性异位搏动在AMI的第一天十分常见,其他复杂室性异位心律失常(如多形、短阵或RonT等)也不少见,但由于其预测室颤的价值不明确,一般无需特殊治疗。短阵非持续性室速一般多可耐受,不一定需要处理。但发作时间较长的室速能导致低血压或心衰,甚至恶化为室颤,若无禁忌证,应首选 β 受体阻滞剂治疗。若估计室颤发生或再发的危险性较高,可首选利多卡因(负荷剂量1 mg/kg,以后每8~10分钟半量重复静推,直至最大剂量4 mg/kg,或1~3 mg/kg持续输注)治疗。对于反复发作需要电转复的顽固性室速或室颤患者,使用胺碘酮(第1个小时5 mg/kg,随后90~120 mg/kg)可能更好。应注意区别真性室速和加速性室性自主心律,后者通常为恢复再灌注后的无害反应,心室律一般低于120次/min。

5.1.4 AMI患者房颤(AF)的发生率 约为15%~20%,且往往伴有严重左心室损害与心力衰竭,AF发作通常为自限性,多数患者心室律不快,患者往往耐受良好、无需特殊处理。若房颤伴快速心室律,因可诱发加重心衰,应予以积极处理。尽管多数患者使用 β 受体阻滞剂和地高辛能减慢心室律,使用胺碘酮终止房颤可能更为有效。由于AF易于复发,除非必须,一般不宜常规电转复。其他室上性心动过速多为自限性, β 受体阻滞剂治疗往往有效,一般不推荐使用维拉帕米。若能除外心房扑动且血流动力学稳定,也可选用腺苷。若患者无法耐受,则应考虑电转复。

窦性心动过缓伴严重低血压的患者,应给予阿托品静脉注射(0.3~0.5 mg,总量1.5~2.0 mg),必要时可考虑临时起搏。I度房室传导阻滞无需处理,II度I型房室传导阻滞通常对血流动力学无影响,若有影响可先给予阿托品,无效时考虑起搏。II度II型房室传导阻滞或完全房室传导阻滞若伴心动过缓或心衰,应予以临时起搏。存在血流动力学障碍的患者,应考虑房室顺序起搏。对于已接受溶栓治疗或抗凝治疗的患者,不宜选用锁骨下静脉进行临时起搏治疗。

5.2 住院后期并发症

5.2.1 深静脉血栓(DVT)与肺栓塞 除需长期卧床的心衰患者外,深静脉血栓已相对少见,预防性使用LMWH能减少其发生。一旦发生DVT,应给予治疗量的LVWH。并口服

抗凝药3~6个月。

5.2.2 心室附壁血栓与体循环栓塞 心室附壁血栓多见于大面积前壁心肌梗死患者。若血栓活动且向心腔突出,应首先给予静脉肝素或LMWH,随后给予抗凝治疗3~6个月。

5.2.3 心包炎 AMI伴心包炎往往提示预后不良。患者常伴有尖锐胸痛,并与体位呼吸有关,应注意与再发心肌梗死或心绞痛鉴别。体格检查闻及心包摩擦音可确定诊断。若疼痛较重,可给予大剂量口服或静脉阿司匹林,非甾体类抗炎药或激素治疗。多数患者没有血流动力学障碍,无需心包穿刺治疗。

5.2.4 后期室性心律失常 AMI第一天发生室速或室颤预测后期心律失常的价值较低。后期发生的心律失常更易于复发,死亡风险更高。若心肌缺血导致心律失常的可能性较大,应考虑血运重建;反之,则应考虑使用 β 受体阻滞剂、胺碘酮、电生理指导的药物治疗和(或)植入式转复除颤器等治疗。

5.2.5 梗死后心绞痛与心肌缺血 心肌梗死后早期出现心绞痛、复发或可诱发的心肌缺血需要进一步评估处理。研究表明,对无自发或可诱发心肌缺血的患者常规择期PCI并不改善左心室功能与生存期。无论是再闭塞或是残余狭窄导致的心绞痛或再发心肌缺血,均可采用PCI或CABG治疗。其中,对于左主干病变、三支病变伴左心室功能减低的患者,CABG能改善预后。

6 AMI的危险评价、康复与二级预防

6.1 危险评估 对AMI患者进行早期危险评估具有重要意义。一般应于24~48小时以内进行梗死面积、静息左心室功能等评估,6周内行运动心电图检测可诱发的心肌缺血。已成功接受直接PCI的患者,由于梗死相关血管已得到处理并稳定,早期危险评估的意义有限,可于第6周采用心电图或影像技术在门诊进行负荷试验,检测其他心肌区域是否存在可诱发的心肌缺血。对易于发生心律失常的高危患者,可采用动态心电图,电生理检查、心率变异、QT离散度、压力感受器反射敏感性、晚电位等技术进行检测。

6.2 康复 伴有严重左心室功能障碍的患者应进行康复治疗。康复治疗应在出院后尽早开始,持续数周至数月。具体康复方案可参照1992年欧洲心脏病协会有关康复指南执行。此外,康复还必须考虑到心理、社会经济因素、体力活动,也必须考虑到年龄、梗死前活动水平以及患者的体力状态等。

6.3 二级预防

6.3.1 戒烟和饮食 研究表明,停止吸烟患者的病死率不足继续吸烟患者的一半。戒烟可能是二级预防中最为重要的措施。心肌梗死后坚持地中海饮食(低饱和脂肪酸、高不饱和脂肪酸、多吃蔬菜和水果)能减少再发。

6.3.2 抗血小板与抗凝治疗 荟萃分析表明,心肌梗死后使用阿司匹林能使再梗死与病死率降低25%。此外,阿司匹林合并使用小剂量低强度抗凝药并不优于单用阿司匹林,尽管合并使用中等至高强度抗凝药能减少成功溶栓后的再闭塞和复合事件(死亡、再梗死与卒中),但同时明显增加非致死性出血并发症。因此,AMI联合使用口服抗凝剂和阿司匹林尚缺乏合理依据。

6.3.3 β 受体阻滞剂 目前一般建议,只要无禁忌证,所有AMI患者在恢复后均应使用 β 受体阻滞剂。

6.3.4 钙拮抗剂 目前一般认为,当使用 β 受体阻滞剂存在

禁忌证,尤其是存在慢性阻塞性肺疾病时,可考虑使用维拉帕米或地尔硫草(商品名:合心爽),但当心室功能受损时则应慎用。二氢吡啶类药物不能改善预后,除非有明确临床指征,一般不宜选用。

6.3.5 硝酸酯 目前尚无证据显示心肌梗死后使用口服或皮下硝酸酯能改善预后,但硝酸酯仍可作为心绞痛患者的一线治疗药物。

6.3.6 ACEI 目前一般建议,与阿司匹林和 β 受体阻滞剂一样,AMI后也应同时长期服用ACEI。

6.3.7 降脂药物 指南建议,在采取控制饮食等措施后,如总胆固醇仍 ≥ 4.9 mmol/L和(或)低密度脂蛋白胆固醇 ≥ 2.99 mmol/L应给予他汀类药物治疗。高密度脂蛋白胆固醇降低的患者应考虑使用贝特类药物。

收稿日期:2003-11-03 修回日期:2003-12-26 编辑:许卓文

• 病例报告 •

动态心电图证实的心源性猝死1例

杨春丽

(遵义医学院附属医院 功能科,贵州 遵义 563003)

关键词: 心电图记录术,动态;猝死,心脏

中图分类号: R540.41

文献标识码: B

文章编号: 1004-583X(2004)03-0134-01

患者,男,70岁,因咳嗽,咳痰2周,加重伴咯血1周而入院。2个月前因肺部感染曾在本院作胸片及CT提示双侧肺炎,胸腔积液,心电图:右室肥厚劳损,超声心动图:右室增大,右室舒张功能降低,本次因肺部感染治疗效果不佳而住院,既往吸烟40年,慢性支气管炎病史10年。家族中无晕厥及猝死病史,体格检查:神志清楚,慢性病容,血压130/83 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),双肺可闻及少量哮鸣音及湿啰音,心率100次/min,律齐,各瓣膜区未闻及杂音,次日作动态心电图检查,上午10时38分开始记录,于中午12时16分突然死亡。动态心电图显示在记录开始至死亡前可见房性期前收缩成对出现,偶见短阵房速,在11时53分及11时57分可见RonT室性期前收缩诱发的短阵性室性心动过速(见图1);至12时15分08秒出现RonT室性期前收缩诱发的尖端扭转型室速,随后即演变成心室颤动(见图2、图3),12时22分52秒心电信号消失。

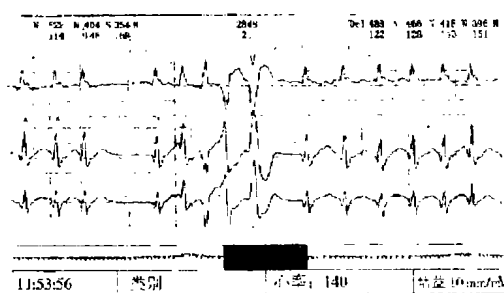


图1 RonT诱发的室性心动过速

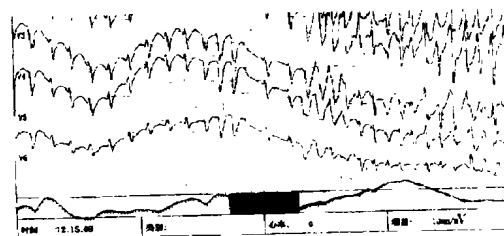


图2 尖端扭转型室性心动过速

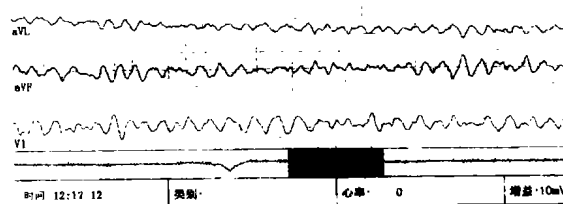


图3 心室颤动

讨论 心源性猝死在临床上并不少见,动态心电图检查为检测心源性猝死提供了有价值的诊断方法。心室颤动是绝大多数心源性猝死的致命性心律失常。发生心源性猝死的患者,室颤绝大多数是由室性心动过速转变而来,而原发性室颤并不多见^[1]。本例动态心电图记录了发生室性心动过速,进而转为尖端扭转型室速而导致患者死亡的整个过程。

临床上心源性猝死以冠心病患者最为多见,本例患者为老年男性,从2个月前心电图及心脏B超排除冠心病、心肌梗死等,综合临床资料考虑肺心病可能性大。有报道肺心病患者心脏自主神经功能不良是其心衰加重,发生严重心律失常或多器官功能衰竭的重要因素之一^[2]。肺心病患者低氧、高碳酸血症可刺激颈动脉体和主动脉体的外周化学感受器及延髓腹外侧的中枢化学感受器引起交感神经兴奋^[3],导致支配心脏的交感神经和迷走神经之间的平衡失调,使迷走神经活动下降,交感神经的活动占优势,可引起Q-T间期延长,心电图不稳定,使心室颤动阈值降低,心率易增快引起心肌缺血及恶性心律失常。本例动态心电图记录该患者是由RonT室性期前收缩诱发的尖端扭转型室速,继而恶化为心室颤动的心源性猝死。肺心病引起心源性猝死在临床上尽管少见,但应引起重视。

参考文献:

- [1] 王玉山,华伟,陈新. 动态心电图证实的医院外心脏猝死一例[J]. 中华心律失常杂志,1997,1(1):66.
- [2] 张建勇. Poincare散点于评估慢性肺源性心脏病患者心脏自主神经功能[J]. 中国综合临床,2002,18(5):420-421.
- [3] STEWARD A G, WATEERHOUSE J G, HOWARD P. Cardiovascular autonomic nerve function in patients with hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease[J]. Eur Respir J, 1991,4(8):1207-1208.

收稿日期:2003-09-22 修回日期:2003-12-16 编辑:许卓文