

· 继续教育园地 ·

室性心律失常药物治疗选择

蒋文平

药物治疗仍是室性心律失常的主要治疗手段,但至今尚无理想的抗心律失常药物(AAD),如治疗不当,反而造成失大于得,因此药物治疗要选择:(1)何种室性心律失常需要治疗,何种室性心律失常不需治疗。(2)选用何种药物较安全有效,何种药物风险较大。(3)哪些药物有较多的循证依据,因此室性心律失常治疗药物选择至今还是一难题。在实践中虽形成了一些共识,但在治疗上各持己见的也不少,为此在室性心律失常中如何选用药物稍作讨论。

一、病因治疗

室性心律失常基本有病因可查,最常见的室性早搏,多数为良性,见于结构正常的心脏,可能与高度交感张力有关,因此对 β 受体阻滞剂有较好的疗效。持续性室性心动过速(室速)多见于器质性心脏病,常见有心肌梗死、急性心肌梗死、心肌病等,治疗上重在病因治疗,冠心病患者冠状动脉血运重建,恢复心肌供血,心肌病无论何种形式,一般为进行性,病程不可逆,在治疗上应重视延缓心肌重构的治疗。因此常规使用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体阻滞剂(ARB)、醛固酮拮抗剂和 β 受体阻滞剂治疗等^[1]。也有特发性室速,无病因可查,有起自右室流出道或左室间隔心尖,往往采用消融治疗可获根治。也有先天的通道分子疾病,如长QT综合征(LQTS)、Brugada综合征、儿茶酚胺依赖多形性室速等,难以纠正病因,为预防猝死,置入除颤器(ICD)是治疗主要手段。

室颤(室颤)远比室速少见,但是致命性的室颤多见于心肌梗死、心力衰竭(心衰)、心肌病或通道疾病,心衰早期死亡者以室颤多见,心衰末期死亡者多以泵功能不全多见,因此心衰早期就应接受 β 受体阻滞剂治疗,以降低交感张力。室速/室颤都有复发的倾向,如无应用 β 受体阻滞剂禁忌证,都应接受足量的 β 受体阻滞剂长期治疗。

二、逆转心脏重构的治疗

当心脏受压力、容积负荷、心肌缺血、心动过缓、心动过速等都将激发心室重构,重构心肌倾向于功能减退和致心律失常,因此逆转重构或延缓重构的治疗有利于抗心律失常和保护心脏功能。

逆转心肌重构首先是消除病因,如纠正血液动力学异常,恢复心肌供血等措施已如上述。左室肥大、左室扩张是心室结构重构的基本表现,心肌细胞被纤维组织代替,细胞间偶联减少(裂隙功能降低)、胚胎基因表达,促使心室收缩功能下降。心室电重构的主要标志为动作电位时程(APD)

延长,它有不同的复极电流支持,存在着物种的差异,如小动物(鼠)心肌肥大,APD延长以 I_{to} 电流降低,而大动物的心肌肥大电重构表现为延迟整流钾流降低为主,而兔的肥大心肌电重构与人体相似,以 I_K 电流降低为主。故肥大心肌电重构中 I_K 电流备受关注,它由 I_{Kr} 和 I_{Ks} 组成,而 I_{Kr} 和 I_{Ks} 在心室肌不同层次分布不同,如心肌中层 I_{Kr} 密度 $>I_{Ks}$,而心肌外层和内层则 I_{Ks} 密度 $>I_{Kr}$,由此造成肥大心肌复极离散加大,而且对心率加快难以产生APD适应性缩短,尤其在心率突然加快时,显出复极离散差异更大,对此具心律失常原性质。

肥大心肌和心衰心肌电重构 I_{to} 、 I_{Ca-L} 、 Na^+/Ca^{2+} 交换(NCX)的变化,以往已受到关注,心衰心肌肌浆网(SR)摄取 Ca^{2+} 能力降低,胞质游离 Ca^{2+} 上升,NCX活性增加,有利于早期后除极、延迟性后除极产生,诱发触发自律性。膜电位降低、传导减慢有利于产生单向传导阻滞,另有纤维组织分隔产生迂回传导(Eig-Zag Conduction),形成折返基质,易于产生折返性心律失常。可见心肌电重构带有致心律失常性质,ACEI虽不属抗室性心律失常药物,但ACEI和ARB有益于减轻心室电重构,V-HeFT-2试验、CONSENSUS 1试验、SOLVD-T试验等都表明ACEI能降低心衰死亡率。当然ACEI/ARB降低心衰、心肌梗死的死亡率是综合性的,除抑制心室结构重构外,也有削弱交感神经活性,提高血 K^+ 等。醛固酮激活纤维细胞、炎症细胞,促进心肌重构,而其抑制剂能减轻其重构,RALES试验表明,应用醛固酮拮抗剂治疗重症心衰(NYHA III、IV级 $\leq 35\%$),治疗一年猝死比安慰剂组降低29%。已知刺激 β 受体,经细胞内信息传递,加快心肌结构和电重构,因此 β 受体阻滞剂也能抑制心肌重构,有利于抗室性心律失常的治疗。

三、抗心律失常药物(AAD)^[1]

室性心律失常有复发倾向,因此有用于终止室速/室颤的药物,也有用于远期防治的药物,以预防复发。几经变迁,虽在抗室性心律失常药物选择上有了一些共识,但至今尚无理想的药物,循证依据也不多,在药物选择上还依据于治疗者的经验。

(一)用于终止室速/室颤的药物

1. 利多卡因:在过去的30年内利多卡因是用于终止室速/室颤的主要药物,因为它:(1)有效。(2)安全。(3)自20世纪80年代初期已无普鲁卡因胺供应,所以很快地成为终止室速/室颤的主要药物,广为应用。

利多卡因作用的特点:它分布半衰期很短(8 min),消除半衰期也只有1.5~2.0 h,与钠通道结合解离快(0.5 s),属 I_b 类AAD,因有首过肝脏代谢,因此它需在静脉给药,首次

作者单位:215006 苏州大学第一医院

负荷(1~2 mg/kg)后持续点滴(1~4 mg/min)才有效。它的作用呈频率依赖,即室率越快终止室速越有效;电压依赖,即膜电位降低者终止室速有效;APD 依赖,即起自长动作电位时程的室速有效,因此它只能终止室速,不能用于终止房性心动过速(房速);细胞外 K^+ 、pH 依赖,当细胞外 K^+ 升高、pH 降低时,它的作用加强,因此它对终止急性心肌梗死(AMI)心肌缺血所致的室性心律失常很有效,过去广泛用于 CCU 中,甚至在 AMI 中预防性应用,以减少室速/室颤的发生。

但近年来发现利多卡因的一些不足,对起自正常心肌的室速终止有效率低;终止器质性心脏病或心衰中室速有效率不及胺碘酮和普鲁帕酮;AMI 中预防性应用利多卡因,室颤发生率降低,但死亡率上升、诱发心脏停搏(asystole)的病例增多,因此废弃了 AMI 中预防性应用利多卡因,更有 14 000 例心肌梗死患者的荟萃分析表明,应用利多卡因无助于死亡率的降低[OR1.06(0.89~1.26) $P=0.50$];此外终止室速/室颤复发率高,往往不能预测停药后的效果,因此在院外抢救/转运心源性猝死者,宁选用胺碘酮,而不选用利多卡因。在 2004 年 ACC/AHA ST 段抬高心肌梗死治疗指南^[2]、2005 年 ESC CHF 治疗指南^[3]、ACC/AHA CHF 治疗指南、美国心肺复苏 2005 年指南(ACLS)中室性心律失常救治^[4]均不推荐利多卡因的应用,都建议应用胺碘酮替代利多卡因。

因此,利多卡因的应用目前需重新定位,它已不再是终止室速/室颤的首选药物,尤其在心肌梗死、心衰中室速/室颤首选胺碘酮,仅在无胺碘酮药物时或在胺碘酮疗效不佳时选用或加用利多卡因。

2. 苯妥因钠:亦属 II_B 类 AAD,它能有效地消除由洋地黄过量引起的延迟性后除极触发活性,因此它几乎特指用于洋地黄中毒引起的室性和房性快速心律。采用静脉注射,每隔 5 min 静注 100 mg,直到心动过速终止,通常需 300~500 mg,终止后口服 0.3~0.6 g,每日 1 次(长半衰期)。也可用于终止 LQTS 所诱发的尖端扭转型室性心动过速(TdP)。它的静脉注射液碱性很强(pH 11),因此必须选用大静脉,并保证不渗漏到静脉外。

3. 普罗帕酮(心律平):属 I_C 类 AAD,它与钠通道结合的解离时间常数最长,美国 FDA 虽批准用于危及生命的室性快速心律失常,但在实践中心肌梗死、心脏病、心衰等伴发室速/室颤的救治往往不选它,因为它与它的代谢产物 5 羟普罗帕酮负性肌力和促心律失常作用强^[5],CASH、MUSTT 试验证明,冠心病室性心律失常者应用 I_C 类药物,致死性心血管事件增加,在美国没有推荐静脉用药,因此无规范的静脉用量,但通常推荐静注 1~2 mg/kg。在我国静脉应用较广,用于终止房速、房室结折返性心动过速、房室折返性心动过速,也有用于终止特发性室速,静注常采用 70 mg/5 min 推注,必要时可重复 1 次,不推荐静滴维持。不主张用于终止器质性心脏病的室速,尤其心功能障碍时。

4. 莫雷西嗪(moricizine):是前苏联研发的 AAD,它的作用与普罗帕酮相似,但并不延长心室复极时间,甚至可略缩短,因此它既具 I_B 类药物特性,也具 I_C 类作用的强度,常

用剂量 0.2 g,3 次/d,CAPS 试验(心律失常飞行员试验)服用剂量 600~900 mg/d,抑制室性心律失常有效率 67%,CAST 试验中它的安全性及与英卡胺、氟卡胺相似,我国现常用于室早的治疗。

5. 胺碘酮:为目前广为推荐静脉应用终止室性心律失常的药物,它是 III 类药物,属多通道阻滞剂,口服起效慢,静注起效快,因为静注和口服的电生理不尽相同,为求快速起效,常选静脉注射。

静注胺碘酮的急性电生理作用,表现为 I_{Na} 、 I_{Ca-L} 阻滞为主,阻滞外向电流轻(I_{kl} 、 I_{kr} 、 I_{ks} 、 I_{to} 、 I_{k-Na} 和 I_{k-Ach}),QT 间期延长程度小,基本无促心律失常作用,也无负性肌力反应,因此广泛用于心肌梗死、心衰中终止室速/室颤的发作。

静注胺碘酮的有效剂量范围很广,因此首次 150 mg/10 min 静注,如室速不终止,隔 5~10 min 可重复 150 mg,直接室速终止后采用静滴 1 mg/min 维持 6 h,改用 0.5 mg/min 维持,原则上 24 h 不超过 2000 mg。

静注胺碘酮基本不诱发 TdP,也不加重或诱发心衰,但静注胺碘酮也需在监护下应用,它可发生心率减慢,一般不低于 50~55 次/min 心率可继续应用;它具扩血管作用,能降低血压,一般收缩压不低于 100~110 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa)可继续使用。在老年人血管容积适应能力差或老年人潜在窦房结功能障碍,则静注胺碘酮可能受到限制。此外低排状态心衰中发生持续性室速,静注胺碘酮也应谨慎^[6]。长 QT 基础上发生的室速,不宜选用胺碘酮。

可见常用于终止室速/室颤药物有限,胺碘酮常为首选药物,利多卡因还可应用,普罗帕酮应有限制地应用,至于苯妥因钠、维拉帕米、腺苷等仅在极少数病例,具特殊适应证才会应用,而镁钾盐仅在低钾引起的 LQTS 中终止 TdP 才有效。其他的一些药物氟卡尼、索他洛尔、杜非利特等国内尚无用于终止室速/室颤发作的经验。

(二)用于室速/室颤远期防治的药物

CAST 试验改变了人们抗心律失常治疗观念,抗心律失常有效,不等于远期总体死亡率降低,因此室速/室颤远期防治,既要减少室速/室颤的发作,又要提高远期的存活率,对此 I 类 AAD 基本做不到, I_A 类、I_C 类 AAD 都不能用于远期室性心律失常防治, I_B 类美西律可减少自发性室性早搏,但长期应用也需 β 受体阻滞剂辅助。I_C 类 AAD 普罗帕酮可用于无器质性心脏病自发性室早患者的治疗,常规推荐的口服剂量 150 mg, 每 8 h 1 次,最大口服剂量可达 300 mg 每 8 h 1 次,但需抽测 QRS 波宽,当 QRS 波延长超过用药前 20% 应停药。普罗帕酮的药代动力学复杂,它的血浓度与剂量不呈比例,当剂量由 300 mg/d 增为 900 mg/d 上升 3 倍,而血浓度上升 10 倍,它还有强代谢型、弱代谢型之分,强代谢型者母药经 P450 生成 5 羟普罗帕酮,体内半衰期 5~6 h,在西方人群此型占 93%,弱代谢型 P450 酶降解能力低,半衰期长(15~20 h),基本以母药的形式存在于血流中,母药具轻度的 β 受体阻滞作用,但阻滞的强度只及普萘洛尔的 2.5%~5.0%,但普罗帕酮的血浓度为普萘洛尔的 50 倍,

因此弱代谢型者它的 β 受体阻滞作用也不可忽略。

Ⅱ类 AAD, β 受体阻滞剂在心律失常猝死的远期防治中效果已获公认, 心律失常猝死与高交感活性有关, 无论是 AMI 或陈旧性心肌梗死, 急性心衰或慢性心衰, LQTS、Brugada 综合征等, 只要交感活性增强, 室速/室颤的发生几率就上升, 因此采用足量的 β 受体阻滞剂, 坚持长期治疗, 就能降低猝死率, 可见心肌梗死者、心衰者、先天性长 QT 者, 有过室速/室颤史者都应常规接受 β 受体阻滞剂治疗。

Ⅲ类 AAD 用于远期室速/室颤防治, 目前具实用意义的为胺碘酮, 但胺碘酮基本不用于室速/室颤猝死的一级预防, 仅用于二级预防。心肌梗死、心衰、心肌病等有过持续性室速或频发非持续性室速者, 常选用胺碘酮作远期治疗, 也有猝死复苏存活者, 也选用胺碘酮治疗。选用口服胺碘酮, 由于它的分布容积大 (60 L/kg), 因此必须在负荷剂量下才能发挥作用, 通常的负荷量为 10 g/10 d, 我国现在采用的负荷方法为 0.2 g, 3 次/d \times 7 d, 0.2 g, 2 次/d \times 7 d, 随后 0.2 g, 1 次/d, 此为 7 g/14 d, 比国外小, 但我国人均体重轻, 也许 7 g 的负荷对多数人已足够, 控制室性心律失常的维持量推荐为 0.3 ~ 0.4 g/d, 比房颤患者维持窦性心律的维持量 0.1 ~ 0.2 g/d 大。

胺碘酮口服显示其慢性电生理作用, 主要表现为对复极的影响, 明显地阻滞 I_{Kr} 、 I_{Ks} 、 I_{to} , 显示 QT 间期延长, 而对 I_{Na} 、 I_{Ca-L} 的阻滞较轻。胺碘酮长期口服, 都有 QT 间期延长, 此为胺碘酮应有的药理作用, 并不提示它的毒性反应。胺碘酮几乎不诱发 TdP, 其可能机制为胺碘酮口服阻滞 I_{Ks} 、 I_{Kr} 、 I_{Ks} 主要分布于外膜下和内膜下心肌, 由此降低跨壁复极离散, 另外胺碘酮对 I_{Na} 、 I_{Ca-L} 和肾上腺素能受体 (α 、 β) 都有阻滞, 因此即使 QT 间期延长, 也不诱发 TdP。但这不是绝对的, 如有其他延长 QT 间期的附加因素参与, 如低钾、药物、原有 QT 延长等, 则同样可诱发 TdP, 因此胺碘酮不用于 QT 间期已延长的患者。如服用胺碘酮者发生 TdP, 则必须查看是否有其他附加因素参与。

可见有效地用于远期防治室速/室颤的药物, 仅为 β 受体阻滞剂、胺碘酮多通道阻滞剂。

四、室性心律失常药物治疗措施

1. 药物治疗对象: (1) 稳定型室速, 此类室速多数采用药物终止, 易复发者加用药物预防, 血流动力学不稳定室速多采用电复律终止, 如无药物预处理, 电复律后易复发, 因此常与 AAD 联合使用。(2) 多形性室速, 如发生于急性心肌梗死、药物中毒、电解质紊乱等的多形性室速, 首选药物救治, 此类室速病因可逆, 但在病因未纠正以前易复发, 宜加用药物防治。(3) 药物辅助治疗: 室颤复苏者, 室速消融后、ICD 置入者、心脏手术后或围手术期, 心电多不稳定, 为减少复发, 确保患者的安全, 多数术后一段时间辅以药物治疗。(4) 自发性室早、非持续性室速, 构成明显症状, 影响生活质量, 可对症治疗选用 AAD 减少室性心律失常, 减轻症状。

2. 药物治疗原则: (1) 根据 QRS 波形, 正常 QRS 波心动过速按室上性心动过速治疗, 宽 QRS 波心动过速按室速治疗选用药物。单形性持续性室速通常血液动力学稳定, 有足够的时间供医生思考观察选择治疗方案, 多形性室速者, 即使血流动力学稳定, 也不允许延误治疗, 应立即加以终止。(2) 根据血液动力学, 凡心脏扩大、心肌肥厚或左室射血分数 (LVEF) 降低者, 室速对血液动力学影响较大, 不能耐受室速持续发作; 心动过速频率 > 200 次/min, 即使心功能正常者, 如发作时间长, 也能使血压下降, 甚至出现心衰; 室速 QRS 波越宽者, 血液动力学影响越明显, 室速 QRS ≥ 0.16 s, 通常多应立即终止。(3) 根据 QT 间期: QT 间期正常的基础上发生的室速治疗不同于 QT 间期延长基础上发生的室速。QT 延长者不能选用Ⅲ类 AAD, 治疗纠正病因应放在首位, 纠正低钾, 提高基础心率, 可在临时起搏下, 应用 β 受体阻滞剂。QT 正常的室速, 可接受Ⅲ类 AAD 治疗。(4) 持续性和非持续性室速, 阵发性持续性室速对血液动力学影响大, 有持续加速倾向, 并可恶化成室扑、室颤, 因此都应积极加以终止, 室速终止后, 再进一步检查其病因。非持续性者对血液动力学影响小, 通常不恶化成室颤, 允许先思考其可能病因, 加以一并治疗。

3. 选用药物: 目前国内可供用于终止室速/室颤的药物仅有胺碘酮、利多卡因, 个别情况普罗帕酮、维拉帕米、腺苷等也可应用, 心肌梗死、心肌病、心衰者发生室速, 胺碘酮为首选终止药物, 但利多卡因也可应用。长 QT 间期多形性室速, 首选补钾、补镁、利多卡因、苯妥因钠等, 起搏治疗或异丙肾素提快心室率也是有效的 TdP 治疗措施, 但先天性长 QT 者应用足量 β 受体阻滞剂应占有重要位置。从远期预防来说, 除 β 受体阻滞剂外, 其他 AAD 都不主张用于室性心律失常的一级预防, 在室速/室颤的二级预防中, 胺碘酮和 β 受体阻滞剂用于高危患者还能得益, 但可靠的二级预防措施还是置入 ICD^[7]。

室速/室颤最有效的终止措施是直流电复律, 室速者低能量 (25 ~ 50 J) 放电就能有效, 室颤者 200 ~ 360 J 放电才能终止, 但电复律应与药物配合使用, 单用药物终止室速, 可能使用药物量过大、产生促心律失常反应, 单用药物终止室颤, 几乎以失败告终, 反之单用电击复律或除颤, 复发率高或不易转复, 因此二者应配合使用, 如应用胺碘酮 150 mg 2 次或 3 次, 如不能终止室速者应考虑加用电复律, 终止后再用胺碘酮静滴维持, 除非无电复律设备, 不得已而加大剂量使用胺碘酮。置入 ICD 者也常配合远期 β 受体阻滞剂或胺碘酮治疗, 以减少放电次数。

五、室性心律失常治疗评价

快速室性心律失常是致命性的心律失常, 而且是各种心脏病主要的死亡形式, 因此它的正确治疗至关重要, 但至今苦无良策, 又是心脏病治疗领域内最薄弱的环节。对此治疗虽有药物、消融、手术、体内、体外除颤等方法, 但目前仅有药物和除颤 (ICD) 应用的评估 (表 1, 2)。

表 1 SCD 的一级预防试验

试验	入选病例	评定终点	治疗分组	结果
BHAT ^[8]	心肌梗死后	SCD,总死亡率	普萘洛尔,安慰剂	治疗组总死亡率, SCD 降低
CAST ^[9]	心肌梗死后,室早 ≥ 6 个/h, LVEF ≤ 40%	心律失常死亡	氟卡尼, 英卡尼, 莫雷西嗪, 安慰剂	所有治疗组死亡率均高于安慰剂组
SWORD ^[10]	心肌梗死后, LVEF < 40% 陈旧性心肌梗死, NYHA II、III	总死亡率	d-sotalol, 安慰剂	治疗组死亡率上升
EMIAT ^[11]	心肌梗死后, LVEF < 40%	总死亡率, 心律失常死亡	胺碘酮, 安慰剂	胺碘酮降低心律失常死亡, 但总死亡率不降低
CAMIAT ^[12]	心肌梗死后, 室早 ≥ 10/h, 非持续性室速	心律失常死亡, 总死亡	胺碘酮, 安慰剂	降低心律失常死亡, 总死亡率不降
GESICA ^[13]	心衰, LVEF ≤ 35%	总死亡率	胺碘酮, 最佳治疗	胺碘酮降低死亡率, NSVT 具较高死亡率
CHF-STAT ^[14]	心衰, LVEF ≤ 40%, 室早 > 10 个/h	总死亡率	胺碘酮, 安慰剂	缺血性心脏病无效, 非缺血性心脏病总死亡率降低
SCD-HeFT ^[15]	心衰, LVEF ≤ 35%, NYHA II、III	总死亡, 心律失常死亡, 价/效比, 生活质量	ICD, 胺碘酮, 安慰剂	ICD 死亡 17%, 胺碘酮死亡 24%, 安慰剂死亡 22%
MADIT ^[16]	心肌梗死后, 连续的 NSVT, LVEF ≤ 35%, NYHA I ~ III, 诱发室速不被普萘酮抑制	总死亡	ICD, AAD(80% 胺碘酮)	ICD 降低死亡率
MADIT-II ^[17]	心肌梗死后, LVEF ≤ 30%, 室早 > 10 个/h	总死亡	ICD, 无 ICD	ICD 降低死亡
MUSTT ^[18]	心肌梗死后, LVEF < 40%, 连续的 NSVT	心律失常死亡, 心脏停跳	ICD, AAD, 安慰剂	ICD 降低死亡

表 2 SCD 的二级预防试验

试验	入选病例	评定终点	治疗分组	结果
ESVEM ^[19]	心脏停搏, 持续性室速或晕厥, 室早 > 10 个/h, 诱发室速	心律失常复发	EP 指导下 AAD 应用, Holter 指导 AAD 应用	EP 指导与 Holter 指导无差别, sotalol 组室速复发率最低
CASCADE ^[20]	心脏停搏, 不伴 AMI	心脏死亡, 不发生心脏停搏	EP 或 Holter 指导 AAD 应用, 胺碘酮	胺碘酮存活率高于常规 AAD
CASH ^[21]	心脏停搏, 不伴 AMI	总死亡率	胺碘酮, 美托洛尔, 普罗帕酮, ICD	ICD 猝死最低, 普罗帕酮死亡率上升
AVID ^[22]	心脏停搏或持续性室速	总死亡, 价/效, 生活质量	ICD, 胺碘酮, Sotalol	ICD 存活率较好, LVEF < 35% 者得益大
CIDS ^[23]	心脏停搏或持续性室速	总死亡	ICD, 胺碘酮	ICD 存活率高于胺碘酮

临床试验表明: (1) I 类 AAD 不能用于室性心律失常的远期防治。(2) II 类 AAD, β 受体阻滞剂, 可用于远期防治, 猝死有所降低。(3) III 类 AAD 仅胺碘酮提示可降低心律失常死亡, 但对总体死亡率影响不大, 只用于二级预防, 它在防治猝死的远期效果上不及 ICD, 不能植入 ICD 者, 它可作代替治疗^[24]。

六、总结

至今室性心律失常尚无有效的防治措施, 也无理想的药物。治疗上首先从纠治病因着手, 如病因不能消除, 延缓心肌重构也是室性心律失常重要的防治措施, 因此在室性心律失常治疗中启用肾素-血管紧张素系统抑制剂 (ACEI/ARB、

醛固酮拮抗剂), 但其效果还有待循证医学证明。室速/室颤发病中高交感活性起了重要作用, 因此在防治中 β 受体阻滞剂为常规用药。至于 AAD, 目前有循证依据有利于室速/室颤防治, 仅为胺碘酮。也许 ICD 加用 β 受体阻滞剂, 必要时配合胺碘酮, 是目前室速/室颤、猝死防治的最佳治疗措施。消融治疗可治愈部分室性心律失常, 但需严格选择病例, 消融技术也有待改进。

参 考 文 献

1 Zipes DP, Jalife J. Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. 4th edition. Saunders, 2004. 911-965.
2 Antman EM, Ambe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA

- Guidelines for the management of patient with ST-elevation myocardial infarction executive summary. J Am Coll Cardiol, 2004, 44: 671-719.
- 3 Swedberg K, Hull JC, Glasgow HD, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure executive summary (update 2005). Eur Heart J, 2005, 26: 1115-1140.
- 4 International consensus conference on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation, 2005, 112: III 25-39, III 55-62.
- 5 Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al. Braunwald's heart disease. 7th edition. Saunders, 2005. 713-863.
- 6 Executive summary of guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. Eur Heart J, 2005, 26: 384-416.
- 7 Hammill SC. Cardiac Arrhythmias. J Am Coll Cardiol, 2004, 44 (2 Supp A): 16A-17A.
- 8 The BHAT research group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. JAMA, 1982, 247: 1707-1714.
- 9 Epstein AE, Bigger JT Jr, Wyse DG, et al. Events in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST): mortality in the entire population enrolled. J Am Coll Cardiol, 1991, 18: 20-28.
- 10 Waldo AL, Camm AJ, de Ruyter H, et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival With Oral d-Sotalol. Lancet, 1996, 348: 7-12.
- 11 Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction; EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Lancet, 1997, 349: 667-674.
- 12 Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, et al. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations; CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. Lancet, 1997, 349: 675-682.
- 13 Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA). Lancet, 1994, 344: 493-498.
- 14 Massie BM, Fisher SG, Radford M, et al. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patients with congestive heart failure. CHF-STAT Investigators. Circulation, 1996, 93: 2128-2134.
- 15 Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med, 2005, 352: 237.
- 16 MADIT Executive Committee. Multicenter automatic defibrillator implantation trial (MADIT): design and clinical protocol. Pacing Clin Electrophysiol, 1991, 14 (5 Pt 2): 920-927.
- 17 Klein H, Auricchio A, Reek S, et al. New primary prevention trials of sudden cardiac death in patients with left ventricular dysfunction: SCD-HEFT and MADIT-II. Am J Cardiol, 1999, 83 (5B): 91D-97D.
- 18 Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. N Engl J Med, 1999, 341: 1882-1890.
- 19 Reiffel JA, Reiter MJ, Freedman RA, et al. Influence of Holter monitor and electrophysiologic study methods and efficacy criteria on the outcome of patients with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in the ESVEM trial. Prog Cardiovasc Dis, 1996, 38: 359-370.
- 20 Dolack GL. Clinical predictors of implantable cardioverter-defibrillator shocks (results of the CASCADE trial). Cardiac Arrest in Seattle, Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation. Am J Cardiol, 1994, 73: 237-241.
- 21 Siebels J, Cappato R, Ruppel R, et al. ICD versus drugs in cardiac arrest survivors: preliminary results of the Cardiac Arrest Study Hamburg. Pacing Clin Electrophysiol, 1993, 16 (3 Pt 2): 552-558.
- 22 A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. N Engl J Med, 1997, 337: 1576-1583.
- 23 Sheldon R, Connolly S, Krahn A, et al. Identification of patients most likely to benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy: the Canadian Implantable Defibrillator Study. Circulation, 2000, 101: 1660-1664.
- 24 Ho RT, Callans DJ. Malignant ventricular arrhythmias. In: Cardiovascular Therapeutics. Edited by Antaman EM. 2nd ed. Saunders, 2002. 477-501.

思考多选题

- 室速/室颤中最常选用的药物:
A. 利多卡因; B. 胺碘酮; C. 普罗帕酮; D. 美托洛尔。
- 胺碘酮静脉注射最需注意的事项:
A. 低血压、心动过缓; B. 尖端扭转型室速; C. 诱发心力衰竭; D. 肺纤维化。
- 下列哪个药物不属于选择性 I_{K_r} 阻滞剂:
A. 依布利特; B. 杜非利特; C. 胺碘酮; D. 奎尼丁。

(收稿日期: 2006-08-09)

(本文编辑: 宁田海)

 
β 琥珀酸美托洛尔缓释片 一天一次 Felodipine 非洛地平缓释片

本栏目由阿斯利康赞助