

不同,故Ⅱ、Ⅲ导联ST段上升彼此不同。

(胡琛摘 薛美荣校)

056 Esmolol与异搏停在房颤、房扑急性治疗的比较 (Platia E V等, Am J Cardiol 1989; 63:925 (英文))

Esmolol (E) 为一种最近批准静脉应用的 β_1 心脏选择性 β 阻滞剂,其主要特点为半衰期9分钟,很快降解。

方法:病例选择:本研究只包括男性和绝经期后、绝育或非妊娠妇女,共45例,31~78岁,男31,女14,均为房颤或房扑,心室率120次/分以上,包括长期接受稳定剂量并继续用地高辛者。以下患者不在内:未控制的充血性心衰,未安置起搏器的病窦,曾对 β 阻滞剂、钙阻滞剂不耐受,前3天内发生急性心肌梗塞,严重肝肾功能损害,有阵发性室上速,洋地黄中毒,收缩期血压 $<13.3\text{kPa}$ 以及治疗前最后口服或静脉用 β 阻滞剂、异搏停或硫氮革酮在2个半衰期内者。用药时其他口服或静脉心血管药物继续并剂量不变。实验设计:多中心随机研究,病人根据新发生(<48 小时)或过去发生(>48 小时)的心律失常分层随机用静注E或异搏停治疗。分三时期:研究前评价期、药物调整期及观察期。E剂量调节步骤如下:第1剂 10mg ($2\text{mg}/\text{分}$),第2剂 10mg ($4\text{mg}/\text{分}$),第3剂 20mg ($8\text{mg}/\text{分}$),第4剂 20mg ($12\text{mg}/\text{分}$),第5剂 20mg ($16\text{mg}/\text{分}$)。异搏停(V)剂量:第1剂5或 $10\text{mg}/2$ 分钟,观察30分钟,需要时再给5或 10mg 。如第1剂E或V已达到心室率满意的下降,而未达到下述任一安全界限均不再用第2剂。调节的安全界限包括①E剂量 $\leq 16\text{mg}/\text{分}$ 或V剂量累积量 $\leq 20\text{mg}$ 。②收缩压 $<12.0\text{kPa}$ 。③心率 $<60/\text{分}$ 。如室率最大程度下降或转为窦性心律即转为观察期。

结果:21例随机用E,24例随机用V。治疗前45例平均血压为 $16.1/10.2(12.2\sim 22.9/6.65\sim 14.4)\text{kPa}$ 。两组年龄、心率、血压、性别、种族、吸烟饮酒史无明显差异。14例过去发生心律失常者7例用E,7例用V。31例新发生心律失常者14例用E,17例用V。药物对心律的作用:达到室率最大下降或转复窦律者V为 5mg 5例, 10mg 9例及 20mg 9例。E为 $4\text{mg}/\text{分}$ 1例, $8\text{mg}/\text{分}$ 5例, $12\text{mg}/\text{分}$ 5例及 $16\text{mg}/\text{分}$ 0例。E组室率从 120 ± 4 下降

至 106 ± 3 次/分。V组室率从 142 ± 4 下降至 $98\pm 3/\text{分}$,二组无明显差异。7/14例(50%)新发生的房颤或房扑用E后转为窦性心律。用V者却有2/17例(12%)转为窦性心律($P<0.03$)。转复发生于E输入后($8\sim 16\text{mg}/\text{分}$)平均29分钟($22\sim 48\text{分}$)。2例V转复者是在 10mg 静注后24~26分。无一例过去发生的房颤房扑转为窦性心律。同时用地高辛(D)的影响:22例接受长期稳定量地高辛中,10例用E,12例用V。E组无论是否用D,室率下降率一样(24%)。V组用D者室率下降33%,未用D者下降29%,无明显区别。对血压的影响:E组血压 $16.1\pm 0.53\rightarrow 14.1\pm 0.40\text{kPa}$ 下降12%,10例(48%)收缩压下降 $<12.0\text{kPa}$,平均低血压期3($2\sim 26$)分钟,无一例低于 10.7kPa 。V组血压 $16.9\pm 0.53\rightarrow 14.5\pm 0.40\text{kPa}$ 下降14%,7例(46%)收缩压下降 $<12.0\text{kPa}$,3例 $<10.7\text{kPa}$ 平均低血压期4分钟。E组3例低血压经停药或减药后5~20分钟好转。V组4例低血压患者相当严重,须抬高下肢并输液,1例发生气短伴PWP升高达 3.72kPa ,经用速尿后缓解。

讨论:E最大优点是便于控制作用。本文E及V均于给药后2分钟内使室率下降。给E后如发生副作用,经减慢或停用,可于数分钟消除。而给V之后则无机会调整使剂量减低,E使相当多新发生的房颤房扑转为窦性心律,占50%,而V只12%。本文E组收缩压下降12%,但症状性低血压不常见,且很少持续数分钟。上述结果证实E对快室率房颤或房扑的治疗较V有效,且较安全。

(罗雪璐摘 徐楚材校)

057 心脏移植后预激综合征 (Goy JJ等, Br Heart J 1989; 61:368 (英文))

病例报告:男性白人,49岁,1986年9月为接受心脏移植入院。原患缺血引起的扩张型心肌病和严重心力衰竭(纽约心脏协会分级Ⅳ级)。1987,2,2,于瑞士苏黎世大学医院行心脏移植术。供体也为男性白人,19岁,于一次车祸中受不可逆严重脑损伤。据其亲属讲,供体从无心血管病史和心悸主诉。其ECG显示非特异性ST段变化,无预激综合征(WPW)征象;胸部X线和超声心动图在正常范围。于心脏移植术后第二天拔管,术后即刻ECG显示窦性心动过速,非特异性ST段变化。术后第

(下转封底)

书 讯

由重庆医科大学和第三军医大学教授郑明祺和黄钺华主编的《心血管疾病药物治疗学》，已由人民卫生出版社出版。该书系统介绍心力衰竭、心律失常、心绞痛、动脉粥样硬化、心肌梗塞、肺栓塞、高血压、低血压、休克等的药物治疗。评介心血管系统药物二百多种，收载图表一百多幅。全书三十余万字，内容深入浅出，药理作用密切结合临床应用。每章附有参考文献，结合正文角码，可供进一步参考。（渝京）

（上接64页）

7天感染产气假单孢菌，为抗生素所控制，后以每日硫唑嘌呤100mg和Cyclosporin（环孢菌素）220mg维持。

患者为心肌活检而首次门诊时，诉说发生过2、3次头昏，同时心跳增快。当时的临床检查除血压高（22.6/14.6kPa）外，余均正常；ECG发现典型WPWA型；P-R间期80ms， δ 波轴与左侧旁道相符。

电生理检查：各房室传导间期及心房和交界区的有效不应期均正常；AH90ms，AV50ms，H- δ 10ms，顺传性心动过速（周期300ms）易由两个房早诱发；旁道不应期前向传导为380ms，逆向传导为260ms；心动过速期间在冠状窦远侧部记录到最早心房激动，故证实为左侧旁道。在窦律和心动过速时可见2个房性除极波（ A_1 、 A_2 ）， A_1 代表受体心房的保留部分除极， A_2 代表供体心房除极。

心动过速时，供体的心房受折返环控制，而受体心房保持正常窦律伴窦速。阵发心动过速时病人难以耐受，因而在30~60秒内以心房程序刺激予以复律。未诱发出房颤。曾用Amiodarone 600mg/日维持，但因一个月后室上速再次发作，且出现了副作用而被停用，改用氟卡胺（Flecainide）

100mg，2/日，成功地控制了症状，抑制了阵发性心动过速。

讨论：随着心脏移植术的日益增多，供体传播的心脏病尽管目前尚少，但还是可能增多的。WPW占总人群的0.1~0.2%。本例说明有必要全面了解供体的病史资料，如有可能，最好参阅几份其近期以至更早的ECG；若有存在旁道的疑点，摘取其心脏前，应进行必要的心房和心室电生理检查。

存在传导旁道的病人即使从无心悸病史，也不应作为心脏供体。室上速对受体是有害的，甚至是危险的。而且正象本例所显示的，心动过速和旁道的证据可能只在心脏移植后才变得明显起来。这种现象目前尚无满意的解释，理论上可能是：传导旁路在供体、受体的心房间产生，形成折返的基础。但是本例受体心房活动性的分离，排除了这种可能性。另一种可能是，供体心脏存在有间歇性予激，这在WPW、特别是具有左侧旁道的WPW中是众所周知的。其部位和相对长的前向传导不应期可以解释为什么供体心脏不发生予激。心脏移植后，迷走神经的控制丧失而交感神经刺激仍存在，结果旁道不应期缩短，从而发生予激和反复顺传性心动过速。

（牛光明 摘 王思让 校）

心血管病学进展 （季 刊）

第11卷第4期（总第44期）

1990年10月15日出版

主办单位：成都市医学情报研究所

成都市心血管病研究所

主 编：钱为政

编辑出版者：《心血管病学进展》编辑部

（四川省成都市提督街54号）

印 刷 者：成都军区军医学校印刷厂

发 行 处：四川省成都市邮局

订 阅 处：全国各地邮局

发行范围：公开发行