

121例急性心肌梗塞病人再灌注性心律失常的临床观察

焦 衡 忠

(湖南省永州市冷水滩区人民医院心内科, 425000)

关键词 急性心肌梗塞; 再灌注性心律失常

急性心肌梗塞经再灌注治疗后常出现再灌注性心律失常。现将我院近年来经静脉溶栓治疗的一组急性心肌梗塞病人的再灌注性心律失常予以总结。

1 临床资料

1.1 病例选择及分组

经尿激酶静脉溶栓治疗的急性心肌梗塞病人 121 例,男 87 例,女 34 例,年龄 42~65 岁(平均 57±6 岁)。静脉溶栓治疗的适应症、禁忌症、实施方案均按我国 1990 年温州会议制定的《急性心肌梗塞溶栓治疗参考方案》^[1]执行。采用临床间接指标判定再通:①心电图抬高的 ST 段在输注溶栓剂后 2 h 内,任何一个 30 min 间期内回落 >50%;②胸痛自输入溶栓剂后 2 h 内消失;③血清磷酸肌酸激酶及其同工酶 CK-MB 酶峰提示在发病 14 h 以内;④输注溶栓剂后 2 h 内,出现短暂的加速性室性自主心律,房室或束支传导阻滞突然消失,或下、后壁心肌梗塞出现一过性窦性心动过缓,窦房或房室传导阻滞或低血压状态^[1]。本文以再灌注性心律失常为观察对象,因此该标准中第④项不列为判定再通指标。其①~③项指标中具备二项或以上者判定为再通,未能具备二项者判定为未通。121 例病人中,计再通组 72 例,未通组 49 例。全部病例开始静脉溶栓治疗的时间距发病不到 6 h,其他治疗原药尚包括硝酸酯类;抗凝剂采用肝素皮下注射,阿斯匹林、β-受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂等均按常规施行。急性心肌梗塞的诊断符合世界卫生组织的“缺血性心肌病的命名法及诊断标准”。

1.2 观察方法

全部病例溶栓治疗前后均持续心电监测 72 h(自入院时或接诊时起)。统计再通组与未通组 3 h 内(自溶栓剂输入时起)心律失常的发生情况。

1.3 观察结果

1.3.1 全部病例在溶栓治疗后 3 h 内的心律失常发生情况见附表。121 例病人在心电监测期间均可观察到各种心律失常:室性心律失常 131 例次,其中再通组 80 例次,未通组 45 例次;一过性室上性心律失常 46 例次,其中再通组 44 例次,未通组 2 例次。再通组室性过早搏动较未通组多,但经统计学处理无显著性差异。加速性室性自主心律、一过性窦性心动过缓、一过性房室传导阻滞则几乎只见于再通组,二组间存在显著性差异($P < 0.05$)。

附表. 121 例急性心肌梗塞患者静脉溶栓治疗后 3 h 内心律失常发生情况。

心律失常类型	再通组(n=72)		未通组(n=49)	
	n	%	n	%
偶发室性过早搏动	12	16.1	8	16.1
多源性室性过早搏动	12	16.9	8	16.1
频发室性过早搏动	28	38.9	19	39.6
加速性室性自主心律	16	22.4 ^a	0	0.0
室性心动过速	8	11.1	8	16.1
心室纤维颤动	4	5.6	2	4.0
一过性窦性心动过缓	32	44.4 ^a	0	0.0
一过性房室传导阻滞	8	11.1 ^a	1	2.0
一过性束支传导阻滞	4	5.6	1	2.0
其他	16	22.2	10	20.4

a: 经 χ^2 检验与未通组比较, $P < 0.05$ 。

1.3.2 临床观察到加速性室性自主心律、一过性窦性心动过缓、一过性房室传导阻滞与梗塞相关动脉再通存在时间关系,16 例加速性室性自主心律均发生在胸痛显著缓解前或当时,也就是在 ST 段回落 >50% 前 1 h 内。32 例一过性窦性心动过缓中 30 例发生在临床间接指标判定再通前 10~30 min,另 2 例发生在判定再通前 70 min。再通组中另有 4 例室性心动过速也发生在判定再通前 20 min。再通组有 2 例在溶栓剂输入后 15 min 室性过早搏动增多,呈“二联律”及“三联律”,数分钟后又转为偶发室性过早搏动;另 2 例在第 90 min 时已可判定再通。其他再通病例中室性过早搏动在溶栓剂输入前后则无明显变化。

1.3.3 两组中室性心律失常发生于各部位心肌梗塞病人,而一过性窦性心动过缓则多见于下壁或/和后壁心肌梗塞。再通组中20例下/后壁心肌梗塞中均可见到一过性窦性心动过缓。

1.4 治疗结果

室性心动过速和频发多源性过早搏动伴室性心动过速者,予静脉注射利多卡因,心室纤维颤动予电击除颤。其他心律失常如室上性心律失常和室性自主心律则不予抗心律失常治疗,只延长心电图监测时间。另有部分病例溶栓治疗后静脉滴注了硫酸镁(25%硫酸镁10~20 mL加入5%葡萄糖溶液中),临床观察显示其室性心律失常如室性心动过速、心室纤维颤动及多源性室性过早搏动等明显减少,因资料不够完整,未进行统计学处理。全部病例在72 h监测时间内除未通组中1例心室纤维颤动经电复律无效死亡外,其余发生心律失常者无死亡。

2 讨论

文献报道,再灌注性心律失常既是急性心肌梗塞病人再灌注治疗时的一个并发症,同时又是可逆性损伤的心肌得以挽救的一个敏感指标^[2]。本组病例中72例再通,其中65例在判定再通之前后出现包括加速性室性自主心律、一过性窦性心动过缓、心室纤维颤动、室性心动过速及短暂的房室传导阻滞或束支传导阻滞。49例未通组之病例中多数只见到室性过早搏动,少数出现室性心动过速和心室纤维颤动,其发生多处于病程的早期,而且未见到加速性室性自主心律和一过性窦性心动过缓,一过性房室传导阻滞也罕见,两组存在显著性差异。表明其在某种程度上确是急性心肌梗塞的梗塞相关动脉再通的一个有一定特异性的临床指征^[3]。室性心动过速和心室纤维颤动虽在组间无显著性差异。但再通组中多发生在判定再通前后,亦提示与梗塞相关动脉的再通有关。而室性过早搏动则与再通无明显相关。表明再灌注性心律失常在心律失常的种类上是有一定特异性的,与文献^[4]报道相符。

再灌注性心律失常的发生机理并未十分明

确。可能与再灌注后缺血心肌的兴奋性恢复不一致有关。心肌间兴奋性的不一致容易形成折返激动,因而易发生前述心律失常^[4~6]。也因此,再灌注性心律失常是可逆性损伤心肌得以挽救的一个敏感指标。文献报道其与判定梗塞相关动脉再通的其他指标如心电图ST段的回降,及CK酶峰的前移相结合时对冠状动脉再通判定的特异性和预测值均为100%,敏感性为71%^[3]。

文献报道再灌注性心律失常多是良性经过,历时短暂可自行消失,大部分无需治疗。但若室性过早搏动成对、多源及室性心动过速因为易转变成心室纤维颤动而须予以治疗。再灌注性心律失常对治疗的反应是良好的,因此其预后良好。本组再通组虽心律失常在再灌注时明显增多,但多数为时短暂,自行消失即证实这一点。但因其中有些心律失常可转变为心室纤维颤动,因此寻找其预防措施是必要的。动物实验研究证实镁对再灌注性心律失常有保护作用^[4,5],我们部分病例使用镁剂治疗亦观察到有一定疗效,值得进一步研究探讨。

参考文献

- 1 中华心血管病杂志编委会. 急性心肌梗塞溶栓疗法参考方案. 中华心血管病杂志, 1991, 19: 31.
- 2 Corr PB, Witkowski FX. Potential electrophysiologic mechanisms responsible for dysrhythmias associated with reperfusion of ischemic myocardium. *Circulation*, 1993, 68: 116.
- 3 陈国伟, 郑宗鐸. 现代心脏内科学. 长沙:湖南科技出版社, 1995.
- 4 Manning AS, Hearse DJ. Reperfusion-induced arrhythmias: mechanisms and prevention. *J Mol Cell Cardiol*, 1984, 16: 497.
- 5 陈在嘉. 再灌注性心律失常. 中华内科杂志, 1990, 29: 266.
- 6 邵耕. 现代冠心病. 北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1994.

(1998-01-05收到, 1998-05-25修回. 编辑:胡必利)