



急性心肌梗死患者 电风暴的处理

中山大学孙逸仙纪念医院
王景峰



内容

- **AMI: 电风暴定义及发生机制**
- **AMI: 电风暴的紧急处理**
- **AMI: 电风暴长期预后及处理**



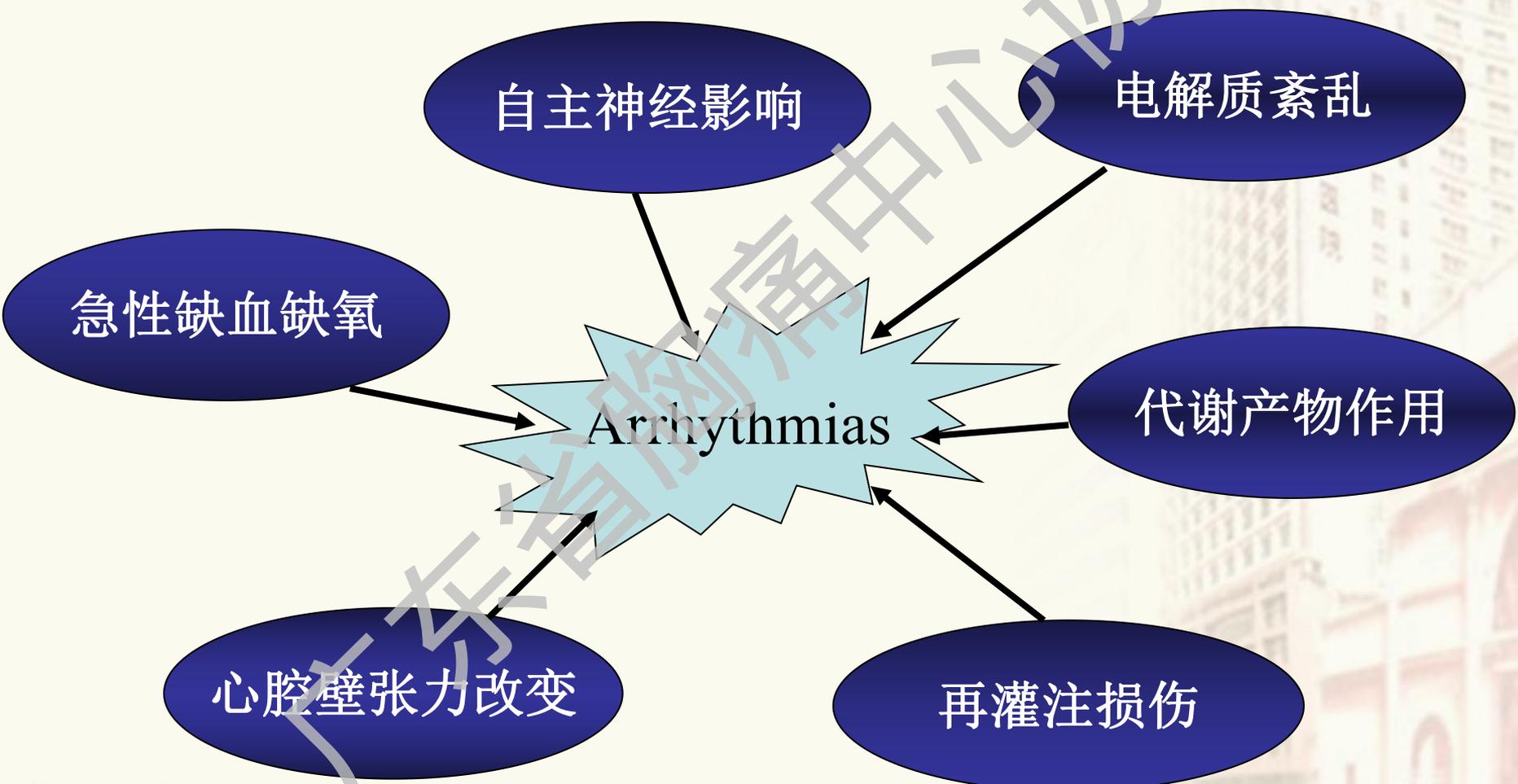
电风暴 (ES) 定义

- 频繁、反复发生的VT/VF
- 24h内 ≥ 3 次VT/VF事件，需接受电复律或电除颤治疗
- 该定义强调每次VT/VF的不连续性，有学者更为严格地认为两次VT/VF发作间隔时间至少5分钟以上

电风暴反映了电不稳定性的增加



AMI 心律失常发生机制



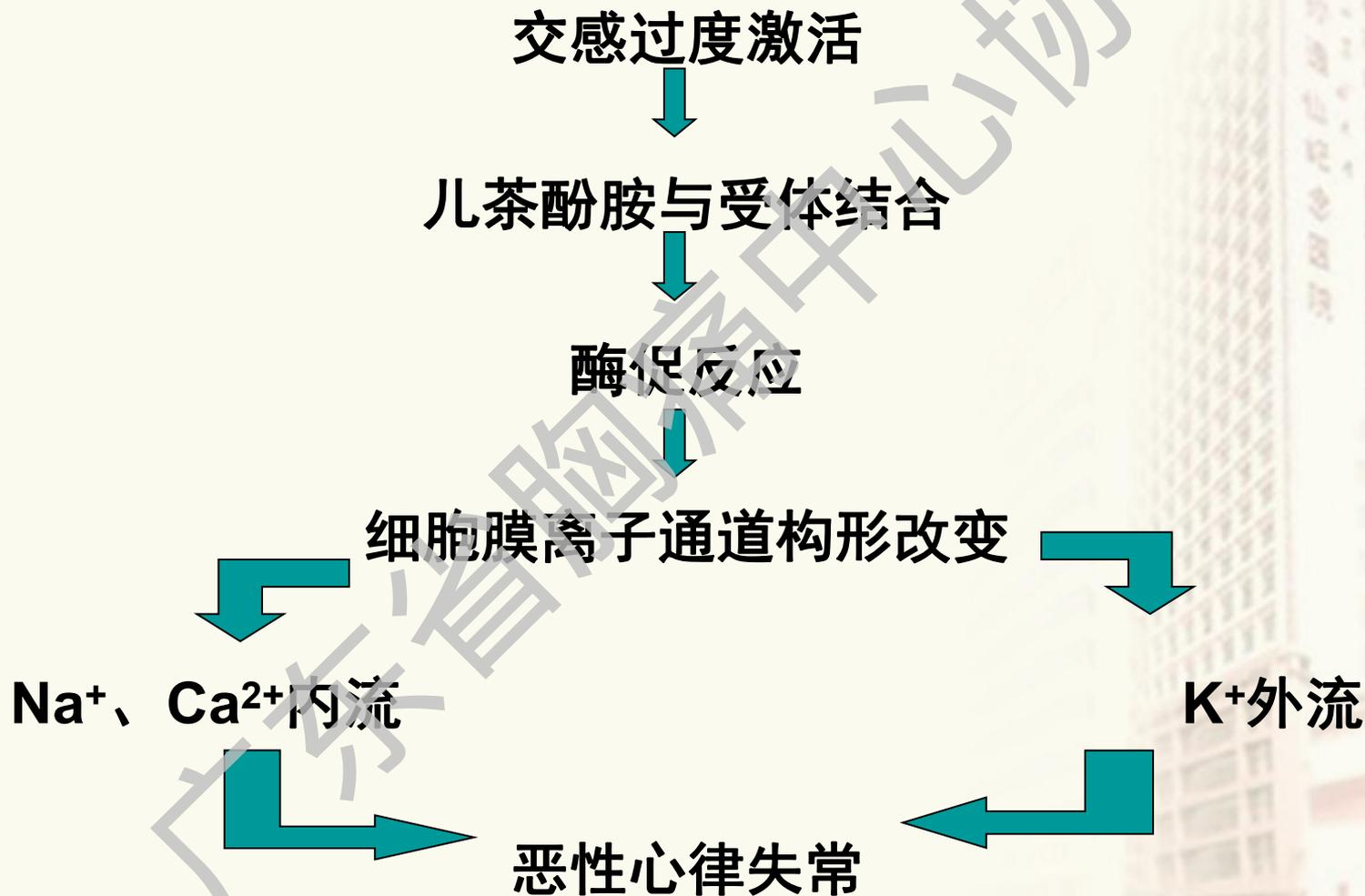


AMI电风暴发生机制

- 内源性儿茶酚胺急剧增加
- 交感激活离子通道功能紊乱
- 电解质紊乱
- 再灌注损伤
- 复极异常（缺血性J波、T波电交替等）
- 频发的触发恶性心律失常的室性早搏
- 其他



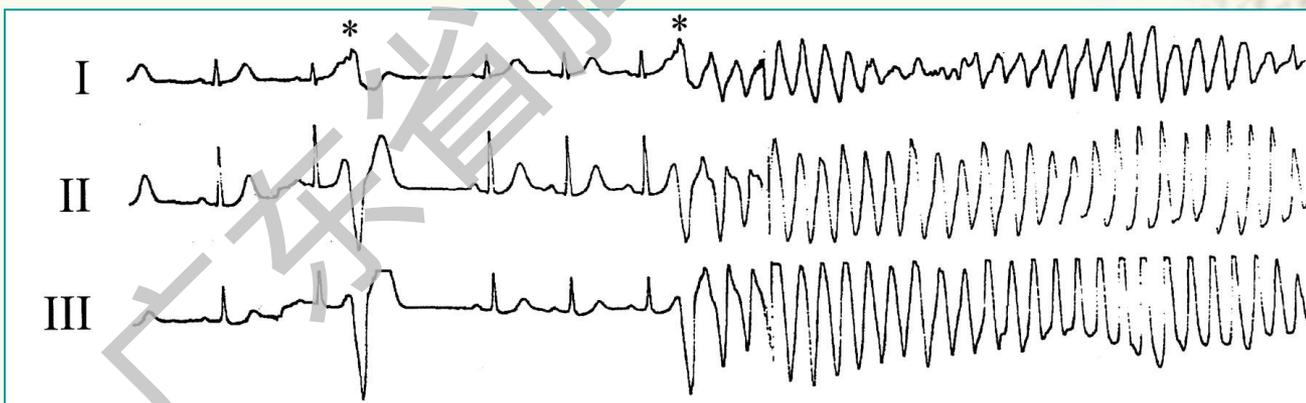
电风暴主要机制





AMI 合并电风暴

- 常见于LM，LAD和RCA近段病变者
- 多发生在AMI 48h内
- VT/VF常由PVC触发
- STEMI：VT/VF发生率10%
- NSTEMI：VT/VF发生率2%





内容

- AMI: 电风暴定义及发生机制
- AMI: 电风暴的紧急处理
- AMI: 电风暴长期预后及处理



AMI 电风暴紧急处理(1)

• 尽快电除颤和电复律

- 电风暴发作期，尽快进行电除颤和电复律是恢复血流动力学稳定的首要措施
- 转复心律后，必须进行合理的心肺脑复苏治疗，以对重要脏器提供基础的血液供应



AMI 电风暴紧急处理(2)

- 寻找并纠正可逆性原因
 - 改善缺血/缺氧：急诊冠脉血运重建
 - 纠正电解质紊乱：钾、镁
 - 纠正代谢紊乱
 - 停用/减少交感活性药物
 - 改善紧张、焦虑状态：镇静



AMI 电风暴紧急处理(3)

- **抗心律失常药物治疗**
 - 抗心律失常药物能有效协助电除颤和电复律，控制电风暴的发作和减少电风暴的复发
 - 首选药物为 β 受体阻滞剂



抗心律失常药物治疗

- 次选药物为胺碘酮，可与 β 受体阻滞剂联合运用
- 利多卡因：对缺血所致VT/VF有效
- 索他洛尔、阿奇利特、多菲利特：
减少VT/VF发作



β 受体阻滞剂

- 2006年《室性心律失常的诊疗和SCD预防指南》(ACC/AHA/ESC): β 受体阻滞剂为治疗ES的唯一有效方法
 - 及时给药: 给药越及时, 控制病情所需的剂量越低
 - 短时间内达到 β 受体的完全阻滞
 - 剂量个体化: 应用剂量应与患者体质量、对药物的敏感性、临床情况等综合考虑



索他洛尔

- Pacifico等的随机对照研究：索他洛尔被证明可以有效地减少ES的再发
- 不足：尖端扭转性室速是潜在的并发症，疗效略逊于胺碘酮；但无胺碘酮常引起的甲亢、甲减、肺纤维化等副作用



胺碘酮

- 胺碘酮已被广泛用于ES治疗。当 β 受体阻滞剂无效时可以应用胺碘酮，能有效抑制ES复发；胺碘酮也可以和 β 受体阻滞剂联合用于治疗ES；另外，对于急性心肌缺血引起再发性或不间断ES也推荐应用胺碘酮治疗
- 不足：甲亢、甲减、肺纤维化、消化系统不良反应等副作用



多菲利特

Dofetilide Reduces the Frequency of Ventricular Arrhythmias and Implantable Cardioverter Defibrillator Therapies

入选标准

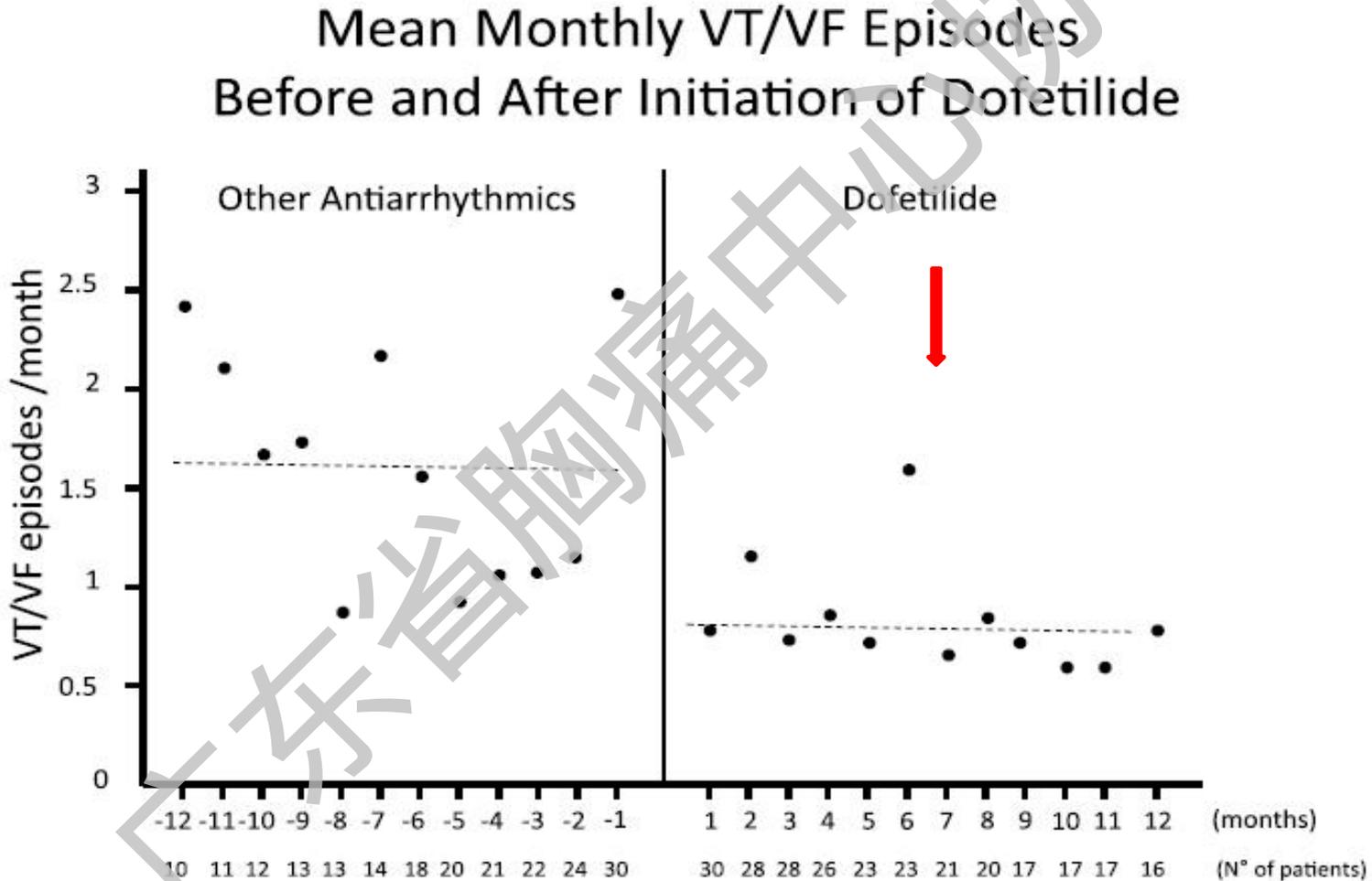
30名SCD二级预防患者，
LVEF=30±14%；87%为CHF患者，包
括胺碘酮和索他洛尔等治疗无效者

临床终点

评估多菲利特应用后的患者VT/VF事件
评估用药后患者生存率



结果：多菲利特组VT/VF发作 次数明显少于对照组





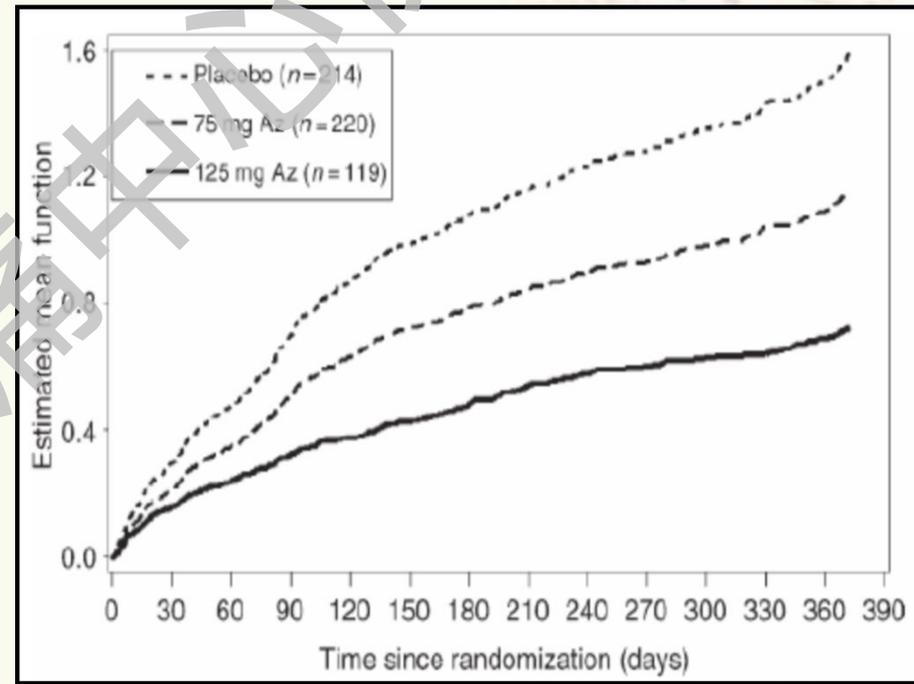
多非利特研究结论

- 多非利特能明显减少患者的ES发生率
- 对于其他抗心律失常药物，例如胺碘酮和索他洛尔无效的患者，多非利特也有效



电风暴治疗:阿齐利特(Azimilide)

- N = 633
- 二级预防
- 随机分为安慰剂、75mg和125mg阿齐利特三组
- 共发生148次电风暴 (23%)
 - VT占91%
- 125mg的阿齐利特可使电风暴风险降低55% (P=0.018)





联合用药

OPTIC研究

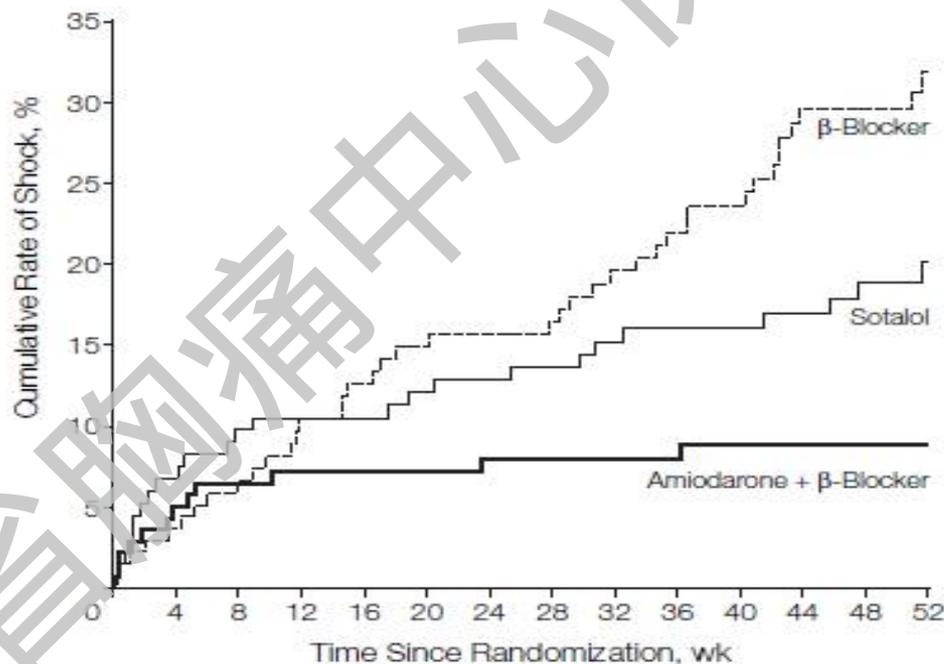
Comparison of β -Blockers, Amiodarone Plus β -Blockers, or Sotalol for Prevention of Shocks From Implantable Cardioverter Defibrillators
The OPTIC Study: A Randomized Trial

- 对比 β 受体阻滞剂、胺碘酮联合 β 受体阻滞剂或索他洛尔，预防ICD电击的效果
- 入选412名二级预防患者，随访1年
- 主要终点：任何原因导致的ICD电击



结果：胺碘酮+ β 受体阻滞剂的累计放电率明显低于其它两组

Figure 2. Cumulative Rate of Shock for the 3 Treatment Groups by Time Since Randomization



No. at Risk					
beta-blocker	138	119	109	91	42
Sotalol	134	118	108	94	35
Amiodarone + beta-blocker	140	124	115	106	56

Log-rank $P < .001$ for amiodarone plus β -blocker vs β -blocker alone, log-rank $P = .02$ for amiodarone plus β -blocker vs sotalol alone, and log-rank $P = .055$ for sotalol vs β -blocker.



结果:胺碘酮+β受体阻滞剂伴随副作用

Table 4. Adverse Events of the 3 Treatment Assignments

Adverse Event	No. of Patients (%)			P Value*
	β-Blocker (n = 138)	Amiodarone + β-Blocker (n = 140)	Sotalol (n = 134)	
Death	2 (1.4)	6 (4.3)	4 (3.0)	.36
Arrhythmic death	1 (0.7)	2 (1.4)	1 (0.8)	.60
Myocardial infarction	1 (0.7)	1 (0.7)	0	.62
Heart failure	9 (6.5)	12 (8.6)	14 (13.4)	.14
Atrial fibrillation	6 (4.4)	1 (0.7)	6 (4.5)	.13
Pulmonary adverse event	0	7 (5.0)	4 (3.0)	.03
Hypothyroidism	0	6 (4.3)	1 (0.8)	.01
Hyperthyroidism	0	2 (1.4)	0	.14
Symptomatic bradycardia	1 (0.7)	8 (6.4)	2 (1.5)	.009
Torsades de pointes	0	0	0	>.99
Skin adverse event	2 (1.5)	4 (2.9)	3 (2.2)	.72
Device infection	1 (0.7)	2 (1.4)	4 (3.0)	.34
Hospitalized during follow-up	60 (43.3)	49 (34.9)	40 (30.1)	.32

*For any difference between 3 treatment assignments.



OPTIC研究结论

- 减少ICD电击：胺碘酮+ β 受体阻滞剂 > 索他洛尔 > β 受体阻滞剂
 - 胺碘酮+ β 受体阻滞剂 VS 索他洛尔 (10.3% VS 24.3% P=0.02)
 - 胺碘酮+ β 受体阻滞剂 VS β 受体阻滞剂 (10.3% VS 38.5% P=0.001)
 - 索他洛尔 VS β 受体阻滞剂 (24.3% VS 38.5% P=0.055)
- 胺碘酮+ β 受体阻滞剂较 β 受体阻滞剂和索他洛尔组，伴随更多药物相关副作用



AMI 电风暴紧急处理(4)

导管消融

Successful Catheter Ablation of Electrical Storm After Myocardial Infarction

Dietmar Bänsch, MD*; Feifan Oyang, MD*; Matthias Antz, MD; Thomas Arentz, MD; Reinhold Weber, MD; Jesus E. Val-Mejias, MD; Sabine Ernst, MD; Karl-Heinz Kuck, MD

Background—We report on 4 patients (aged 57 to 77 years, 3 men) who developed drug-refractory, repetitive ventricular tachyarrhythmias after acute myocardial infarction (MI). All episodes of ventricular arrhythmias were triggered by monomorphic ventricular premature beats (VPBs) with a right bundle-branch block morphology (RBBB).

Methods and Results—Left ventricular (LV) mapping was performed to attempt radiofrequency (RF) ablation of the triggering VPBs. Activation mapping of the clinical VPBs demonstrated the earliest activation in the anteromedial LV in 1 patient and in the inferomedial LV in 2 patients. Short, high-frequency, low-amplitude potentials were recorded that preceded the onset of each extrasystole by a maximum of 126 to 160 ms. At the same site, a Purkinje potential was documented that preceded the onset of the QRS complex by 23 to 26 ms during sinus rhythm. In 1 patient, only pace mapping was attempted to identify areas of interest in the LV. Six to 30 RF applications abolished all local Purkinje potentials at the site of earliest activation and/or perfect pace mapping and suppressed VPBs in all patients. No episode of ventricular tachycardia or fibrillation has recurred for 33, 14, 6, and 5 months in patients 1, 2, 3, and 4, respectively.

Conclusions—Incessant ventricular tachyarrhythmias after MI may be triggered by VPBs. RF ablation of the triggering VPBs is feasible and can prevent drug-resistant electrical storm, even after acute MI. Catheter ablation of the triggering VPBs may be used as a bailout therapy in these patients. (*Circulation*. 2003;108:3011-3016.)



电风暴消融治疗研究：小结

- 对于电风暴的患者，导管消融治疗短期是有效的
- 通过阻止电风暴的复发，导管消融在长期效果中也有着保护性作用
- 再联合长期的药物治疗，对于心脏死亡率也具有益影响



电风暴导管消融治疗的适应证

- 2015年 EHRA/HRS/APHRS 的室性心律失常专家共识
 - 对于VT/VF风暴，药物治疗无效，且一般情况不稳定的可考虑行自主神经功能状态调节、机械通气、导管消融和/或麻醉镇静(II b类，证据水平C)
 - 在经验丰富的医疗中心，对VT/ VF风暴的患者，可考虑导管消融治疗VT/VF的触发因素(II a类，证据水平C)



AMI 电风暴紧急处理(5)

- **超速抑制（人工心脏起搏）：**
对于无休止室速和频繁发作的患者可能有效
- **主动脉球囊反搏：**可能有一定的疗效



内容

- AMI: 电风暴定义及发生机制
- AMI: 电风暴的紧急处理
- AMI: 电风暴长期预后及处理



AMI: 电风暴长期预后及处理

- AMI后48h内ES的处理
- AMI后48h-40天内ES的处理: ICD治疗



AMI 后 48h 内 ES 的处理

- 抗心律失常药物的使用
- 药物难以控制：在血运重建和最佳药物治疗基础上，在有经验的医疗中心可考虑做导管消融术 (IIa 类推荐，C 级证据)
- 药物难以控制：可采用深度镇静，使病人处于睡眠状态 (IIb 类推荐，C 级证据)
- 如果不能实施导管消融治疗，可采用经心导管电刺激，即超速抑制方式控制 VT 的发作 (IIa 类推荐，C 级证据)



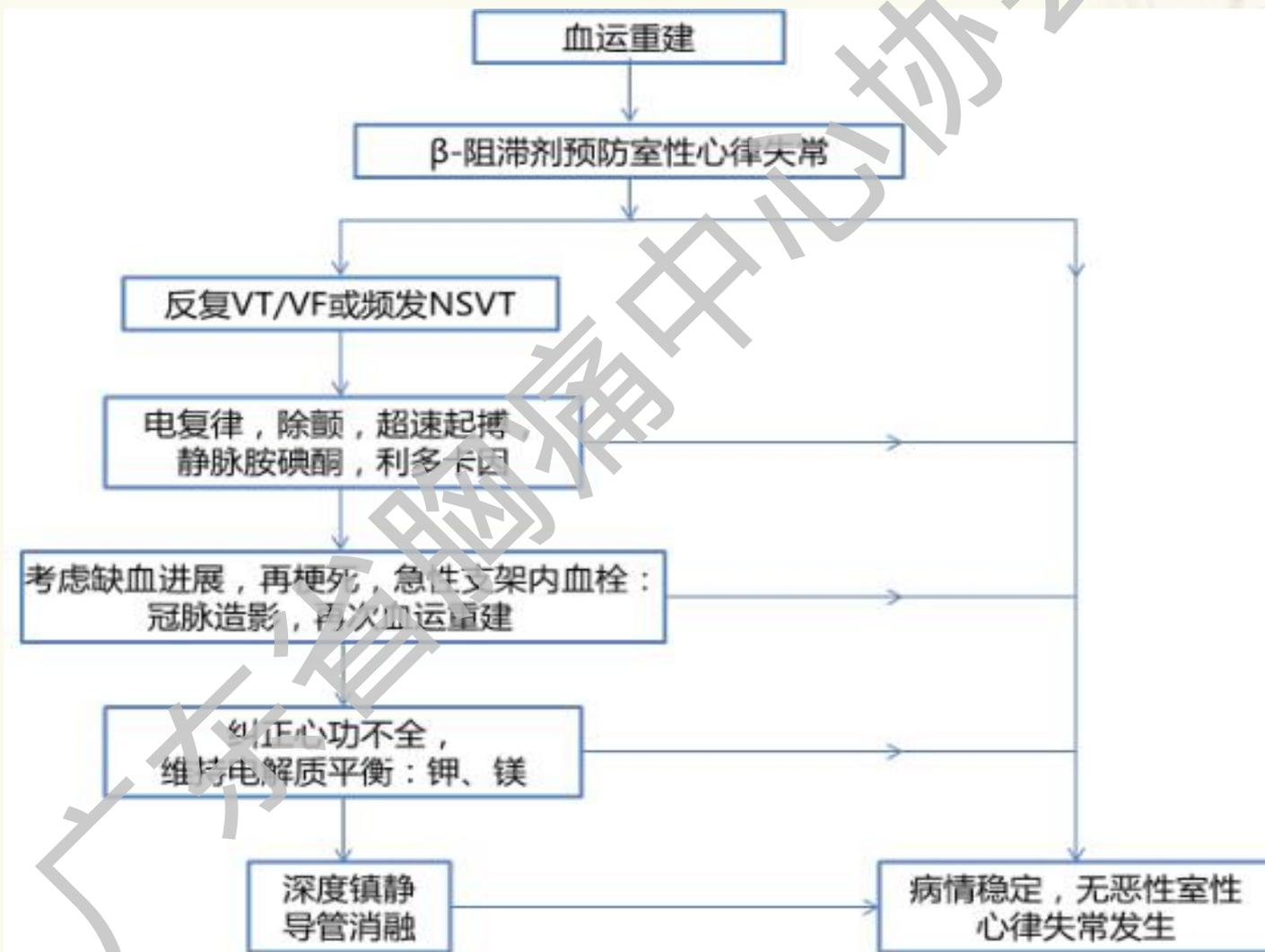
AMI 后 48h 内 ES 的处理

- 对过去已植入 ICD 的病人，如果反复发生不恰当电击，应重新程控以避免不恰当电击（I 类推荐，C 级证据）
- 除 β -阻滞剂外，不应使用其他抗心律失常药预防室性心律失常的发生（III 类推荐，B 级证据）

**MI < 48h SCD 的预防不推荐 ICD 治疗，
无论是一级或二级预防**



AMI 后 48h 内 ES 的处理





AMI: 电风暴长期预后及处理

- AMI后48h内ES的处理
- AMI后48h-40天内ES的处理: ICD治疗



AMI >48h SCD的二级预防

- 在AMI发病 48 小时之后发生的ES，其预后意义与发生于48h之内明显不同，常见于心力衰竭病人

一项 SCA 存活者和持续性 VT 患者长期随访研究显示：1、3、5 年 VT 或VF 的发生率分别为 19%、33%和 43%



AMI >48h SCD的二级预防

- 在 AMI 发病 40 天之内，出现持续性 VT，与心肌缺血有关，应针对缺血采取包括血运重建（对已做过血运重建者考虑再次血运重建）在内的综合治疗措施，以改善心肌缺血，不应植入 ICD（III 类推荐，C 级证据）
- 48h < AMI 发病 < 40 天出现持续性 VT 或 VF，与心肌缺血进展和再梗死无关，也未发现引起 VT 的可纠正的其他原因（可逆因素），应植入 ICD 或使用可穿戴的复律除颤器 (WCD)（I 类推荐，B 级证据）

MI后超过48h后的再血管化并不能挽救坏死心肌，如不能确定VT/VF与存活心肌的缺血相关，则PCI本身难以根除MI后产生室性心律失常（SCD）的机制



AMI >48h SCD的二级预防

- 48h < AMI 发病 < 40天，发生多形性VT或VF，如果血运重建不完全（罪犯病变血运重建失败或对重要的非罪犯血管严重病变不能进行血运重建），并且在本次AMI之前患者已存在左室功能障碍、LVEF降低，可考虑植入ICD或使用WCD（IIb类推荐，C级证据）
- AMI发病48h之后，在血运重建和最佳药物治疗基础上，如果仍反复发生VT/VF或电风暴，可考虑经导管射频消融治疗（IIa类推荐，C级证据）



2014年ICD治疗的中国专家共识

- 对于此前合并心室收缩功能障碍并符合一级预防的患者，发生急性心梗40天内，不推荐植入ICD
- 心梗后40天内的患者，如果需要永久起搏并满足一级预防，左室功能恢复不确定者，推荐植入具备合适起搏功能的ICD
- 心梗后40天内的患者，48h后出现持续（或血流动力学显著改变）的VT，且无继续缺血表现，推荐植入ICD
- 心梗后40天内的患者，48h后出现持续（或血流动力学显著改变）的VT，可行射频消融者，植入ICD有益
- 心梗后40天内的患者，48h后出现持续（或血流动力学显著改变）的VT，明确证实有缺血表现且与VT相关，冠状动脉可进行血运重建者，不推荐植入ICD
- 心梗后40天内的患者，出现晕厥且怀疑（通过病史，记录到的NSVT或EP检查）由VT引起，植入ICD有益
- 心梗后40天内的患者，由于电池耗竭，需要更换此前植入的ICD，经过仔细评估合并症及临床情况后，推荐更换ICD
- 心梗后40天内的患者，等待心脏移植或植入左室辅助装置时，不推荐植入ICD



总结

- AMI后ES：多发生在LM, LAD和RCA近端的STEMI患者
- AMI后ES：药物治疗是基础，非药物治疗作为有效的辅助
- ICD的应用：（1）AMI<48h发生的ES，无ICD适应症；（2）48h<AMI<40天发生的ES，如与缺血无关，应植入ICD；如与缺血相关，应对缺血针对性处理，而不应植入ICD，但建议使用WCD



中山大学孙逸仙纪念医院心内科

谢谢！

博爱 崇德 求精 奋进