

重症监护与 急诊急救

下

陈士信等◎主编

 吉林科学技术出版社

重症监护与急诊急救

(下)

陈士信等◎主编

第九章 循环系统危急重症

第九章

循环系统急危重症

第一节 急性心力衰竭

一、概述

(一) 定义

急性心力衰竭 (acute heart failure, AHF) 指由于急性发作的心功能异常而导致的以肺水肿、心源性休克为典型表现的临床综合征。发病前可以有或无基础心脏病病史, 可以是收缩性或舒张性心力衰竭, 起病突然或在原有慢性心力衰竭基础上急性加重。AHF 通常危及患者的生命, 必须紧急实施抢救和治疗。

(二) 病因和发病机制

任何原因导致的血流动力学负荷增加 (如过多补液、过度劳力等) 或心肌缺血、缺氧, 导致心肌收缩力急性受损均可引起急性心力衰竭。急性心力衰竭可突然发作, 也可以在原有心血管疾病基础上发生和 (或) 在慢性心衰基础上急性失代偿。通常, 冠心病、高血压是高龄患者发生 AHF 的主要病因, 而年轻人中急性心力衰竭多是由扩张型心肌病、心律失常、先天性心脏病、心脏瓣膜病或心肌炎引起。同时, 应特别注意甲状腺疾病、结缔组织疾病、中毒 (包括药物、乙醇、重金属或生物毒素) 等病因。由于心脏血流动力学短期内快速异常, 肺毛细血管压短期内急速增高, 机体没有足够的时间发挥代偿机制, 血管内液体渗入到肺间质和肺泡内形成急性肺水肿。肺水肿早期可因交感神经激活血压升高, 但随着病情进展, 血管反应减弱, 血压逐步下降。

(三) 临床表现

1. 症状 典型的临床表现为严重呼吸困难, 如端坐呼吸, 甚或站立、平卧后诱发或加重的咳嗽, 干咳或有多量白痰、粉红色泡沫痰、咯血, 吸气性肋间隙和锁骨上窝凹陷。情绪紧张、焦虑、大汗淋漓, 极重的患者面色苍白、口唇青紫、四肢湿冷、末梢充盈不良、皮肤苍白和发绀。初起血压升高、脉搏快而有力, 若未及时处理, 20 ~ 30min 后则血压下降、脉搏细速, 进入休克而死亡, 部分患者表现为心搏骤停。

2. 体征 肺部听诊早期可闻及干性啰音和喘鸣音, 吸气和呼气相均有窘迫, 肺水肿发

生后闻及广泛湿啰音和哮鸣音；心率增快、舒张期奔马律、可闻及第三心音和肺动脉瓣第二音亢进。

(四) 严重程度的评估

1. Killip 分级 用于急性心力衰竭严重性评价。分I~Ⅳ级。I级：无心力衰竭。无心功能失代偿症状。Ⅱ级：心力衰竭。有肺部中下野湿啰音、心脏奔马律，X 线片示肺淤血。Ⅲ级：严重心力衰竭。明显肺水肿，满肺湿啰音。Ⅳ级：心源性休克。低血压（收缩压<90mmHg）、面色苍白和发绀、少尿、四肢湿冷。

2. Forrester 分级 以临床特点和血流动力学特征分4级。见图9-1。

3. 临床严重程度分级 根据末梢循环和肺部听诊分4级。见图9-1。

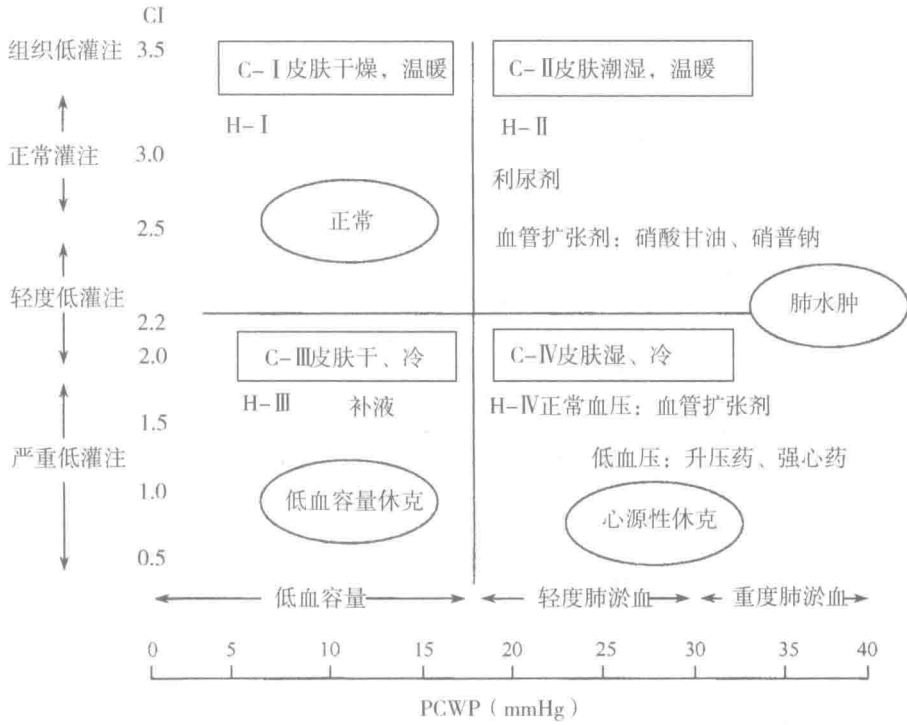


图9-1 急性心力衰竭临床严重程度分级

CI: 心脏指数; H I ~ IV: 血流动力学变化的程度;
C I ~ IV: 临床严重程度; PCWP: 肺毛细血管楔压

二、诊断思路

(一) 急性与慢性心力衰竭的区别

见表9-1。

表9-1 急性与慢性心力衰竭的比较

特征	急性心力衰竭	失代偿性慢性心力衰竭	慢性心力衰竭
症状严重性	显著	显著	轻至重
肺水肿	常见	常见	罕见

续 表

特征	急性心力衰竭	失代偿性慢性心力衰竭	慢性心力衰竭
外周水肿	罕见	常见	常见
体重增加	无到轻	常见	常见
总的体液容量负荷	不变或轻度增加	显著增加	增加
心脏扩大	不常见	多见	常见
心室收缩功能	降低正常或升高	下降	下降
室壁应力	升高	显著升高	升高
交感神经系统激活	明显	明显	轻到明显
RAAS 的激活	常增加	明显	轻到明显
可修复可纠正的病因病变	常见	偶见	偶见

(二) 肺水肿的鉴别诊断

急性心源性肺水肿应与其他原因导致的肺水肿相鉴别（表 9-2）。常见的非心源性肺水肿有成人呼吸窘迫综合征（ARDS）、高原性肺水肿（HAPE）、神经源性肺水肿、麻醉剂过量引起的肺水肿、电复律后肺水肿等。

表 9-2 心源性与非心源性肺水肿的鉴别

	心源性肺水肿	非心源性肺水肿
病史	急性心脏事件	近期内急性心脏事件少见
临床检查	低血流状态：四肢冷，S ₃ 奔马律，心脏扩大，颈静脉怒张，爆裂声（湿性） 心电图：缺血/梗死	常有高血流状态：四肢温暖，脉搏有力，无奔马律，无颈静脉怒张、爆裂声（干性） 有其他相关疾病的临床表现
实验室检查	胸片：肺门分布阴影 心肌酶可能升高 PCWP > 18mmHg 肺内分流小 水肿液蛋白/血清蛋白比率 < 0.5 BNF 明显升高	常不明显 胸片：外周分布阴影 心肌酶常正常 PCWP < 18mmHg 肺内分流大 水肿液蛋白/血清蛋白比率 > 0.7 BNP 常无明显升高

三、治疗措施

急性心力衰竭一旦发展为肺水肿甚或心源性休克，会在短期内危及患者的生命，抢救治疗要突出“急”字，其包含“及时、准确、系统”的概念。

(一) 一般治疗

1. 体位 坐位，双腿下垂有利于减少回心血量，减轻心脏前负荷。
2. 氧疗 目标是尽量保持患者的 SaO₂ 在 95% ~ 98%。方法：①鼻导管吸氧。②开放面罩吸氧。③CPAP 和 BiPAP：无创通气治疗能更有效地改善肺水肿患者的氧合，降低呼吸做功，减轻症状，减少气管插管的概率，降低死亡率。④气管插管机械通气治疗。

3. 镇静 AHF 时早期应用吗啡对抢救有重要意义。吗啡有强大的镇静作用,能够轻度扩张静脉和动脉,并减慢心率。多数研究表明,一旦建立起静脉通道,则立即静脉注射吗啡 3~5mg/次,视患者的症状和情绪,必要时可重复。但昏迷、严重呼吸道疾病患者不用。

(二) 静脉注射血管扩张剂的应用

1. 硝普钠 应用于严重心力衰竭,特别是急性肺水肿,有明显后负荷升高的患者。如:高血压性 AHF、急性二尖瓣反流等,建议从小剂量起始静脉注射 [$0.3\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$] 逐渐滴定上调剂量,可达 $5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 甚或更高。应用时作好避光保存(用棕色或黑色管),以免化学分解产生氰酸盐,对严重肝、肾功能异常的患者更要小心。

2. 硝酸甘油 更加适用于有急性冠状动脉综合征的重症心力衰竭患者,没有硝普钠对于冠状动脉血流的“窃血效应”。建议起始剂量为 $0.14\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉注射,逐渐滴定上调可达 $4\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。紧急情况下,亦可先舌下含服或喷雾吸入硝酸甘油 400~500 μg /次。

3. 重组人 B 型利钠肽 是一种内源性激素,具有扩张血管,利尿利钠,有效降低心脏前后负荷,抑制 ARRS 和交感神经系统等作用,可以有效改善 AHF 患者的急性血流动力学障碍。通常的剂量为 1~2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 负荷量静脉注射,然后 $0.01\sim0.03\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,持续静脉注射。

血管扩张剂能有效地扩张血管,增加心脏指数,降低肺动脉楔压,改善患者的症状。然而,静脉使用以上血管扩张剂特别应注意其降低血压的问题,特别是在主动脉瓣狭窄的患者。通常 AHF 的患者的收缩压低于 90~100mmHg 时,应慎重使用,对已使用者血压下降至此,则应及时减量,若进一步下降,则需停药。通常来说,患者的用药后平均血压较用药前降低 10mmHg 比较合适。对于肝肾功能不全、平时长期高血压的患者,更需注意血压不可较平时降低过多。

(三) 静脉注射利尿剂的应用

强效利尿剂(襻利尿剂)是 AHF 抢救时改善急性血流动力学紊乱的基石。常用的襻利尿剂有:呋塞米、布美他尼、托拉塞米,具有强大的利尿利钠作用,能减轻心脏前后负荷,静脉注射还能够扩张血管,降低肺动脉楔压。肺淤血时,呋塞米 20~40mg/次口服,若症状改善不好,利尿效果不佳,增加剂量或静脉注射。肺水肿时,呋塞米 40~100mg/次负荷量静脉注射或 5~40mg/h 持续静脉滴注,每日总量小于 500mg。依据患者症状改善,调整剂量和用法。若有利尿剂抵抗,可合用小剂量多巴胺或合用氢氯噻嗪。

利尿剂抵抗指达到水肿完全消除前,利尿剂作用下降和消失的现象。利尿剂效果不佳可能与血容量不足、血压较基础水平下降过多、低钠低氯血症、低氧血症、低蛋白血症等有关,可通过纠正这些诱发因素,改变用药途径等纠正。还要注意过度利尿后引起的电解质紊乱、低血容量综合征。

(四) β 受体阻滞剂

目前,尚无在急性心力衰竭中应用 β 受体阻滞剂治疗能够迅速改善症状的研究,通常认为是禁忌证。但是,一些研究证明,AMI 时应用 β 受体阻滞剂能够缓解缺血导致的胸痛,缩小心肌梗面积。实际应用中对于严重 AHF,肺底部有啰音的患者应慎重使用 β 受体阻滞剂。目前比较公认的药物有美托洛尔、比索洛尔、卡维地洛。

(五) 正性肌力药物

1. 强心苷 强心苷(包括洋地黄苷、地高辛和毛花苷C),主要有正性肌力、降低交感神经活性、负性传导和频率的作用。一般而言,急性心力衰竭并非其应用指征,除非快速心房颤动。急性心力衰竭应使用其他合适的治疗措施(常为静脉给药),强心苷仅可作为长期治疗措施的开始阶段而发挥部分作用。AHF时,若患者心率快、血压偏低,可静脉注射毛花苷C 0.2~0.4mg/次,若患者为快速心房颤动,则可用0.4mg/次,总量不宜超过1.2mg。口服最常用的是地高辛0.125~0.25mg/d。

2. 儿茶酚胺类 多巴酚丁胺起始剂量为2~3 μ g/(kg·min)持续静脉注射,根据血流动力学监测可逐渐增加至15~20 μ g/(kg·min);患者病情好转后,药物应逐渐减低剂量[每两天减少2 μ g/(kg·min)]而停药,不可骤停。AHF伴有低血压时,更宜选用多巴胺,起始剂量为2~3 μ g/(kg·min),有正性肌力、改善肾血流和尿量的作用。

3. 磷酸二酯酶抑制剂(PDEI) PDEI具有正性肌力和外周血管扩张作用,可降低肺动脉压、肺动脉楔压和增加心排量。可增加室性心律失常的发生,且与剂量相关。通常有米力农和依诺昔酮。

4. 钙离子增敏剂 左西孟旦是钙浓度依赖的钙离子增敏剂,半衰期达80h,可增加心排量,降低PCMP,降低血压。在与多巴酚丁胺的双盲对照试验中,北京阜外心血管病医院的经验显示,该药在AHF中应用时,应注意其降低血压的作用。通常不建议用于收缩压<85mmHg的患者。

5. 心肌糖苷类 此类药物不宜用于AMI心力衰竭的患者。应用指征是心动过速引起的心力衰竭,如通过应用 β 受体阻滞剂未能控制心率的心房颤动患者。

(六) 机械辅助治疗

1. 动脉内气囊反搏(IABP) 尽早的应用AMI严重低血压,甚或心源性休克的患者。IABP可延长收缩压时间,增加动脉舒张压和冠状动脉灌注压,增加冠状动脉血流量22%~52%,可起到辅助心脏功能的作用。

2. 体外膜氧合器(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 是一种临时性的部分心肺辅助系统,通过引流管将静脉血引流到体外膜氧合器内进行氧合,再经过另一根引流管将氧合血泵入体内(静脉或动脉),改善全身组织氧供,可以暂时替代肺的气体交换功能和心脏的泵功能。北京阜外心血管病医院已经对晚期终末期心力衰竭、心源性休克,内科治疗无效的患者,成功应用该技术进行支持治疗,有效地维持了患者的心脏功能和血流动力学稳定,部分患者度过了危险期,成功撤机并逐渐恢复心脏功能,部分患者赢得了心脏移植的时间。

3. 左心辅助 适用于晚期终末期心力衰竭、心源性休克的患者。

4. 心脏移植 终末期心力衰竭,内科药物治疗效果不佳或无效,心源性休克内科治疗无效,在ECMO或左心辅助循环支持下,等待合适供体,尽早心脏移植。

(七) 其他

1. 饮食和休息 急性期卧床休息,尽量减少体力活动,缓解后逐渐增加运动量。急性期若血压偏高或正常,则应保持液体出量大于入量,根据胸片肺水肿或淤血改善的情况调整。饮食不宜过多,不能饱餐,控制在6~7成饱便可,必要时可静脉补充营养,意即“质高量少”。缓解期亦严格控制液体的摄入和出入量的平衡。

2. 预防和控制感染 感染是 AHF 发生,特别是慢性心力衰竭急性失代偿的重要原因和诱因,应积极预防和控制。

3. 保持水、电解质和酸碱平衡 内环境的稳定对于患者 AHF 的纠正,防止恶性心律失常的发生具有重要的意义,应特别注意。不仅要重视钾的变化,同时要重视低钠血症,限钠是有条件的,不要一味强调。

4. 基础疾病和合并疾病的处理 例如对缺血性心脏病应重视 β 受体阻滞剂的正确使用,积极改善缺血发作是治疗的关键。对高血压引起的 AHF 一方面要积极降低血压,同时还应注意平时血压水平高的患者,不宜突然过度降压,一个“正常”的血压,可能对特定的患者就是低血压,导致肾灌注不足,发生肾衰竭。

(八) 缓解期的治疗和康复

(1) 加强基础心脏病治疗,如冠心病、高血压等的治疗。

(2) 对于慢性心力衰竭的患者,要重视诱因的预防,防止反复发生急性失代偿。

(3) 有计划地逐步康复锻炼。

总之,急性心力衰竭作为一种最严重的心血管综合征,其诊断和治疗必须强调整体观念,要系统的考虑患者的机体状况,这样才能获得良好的疗效。

(高建凯)

第二节 严重心律失常

心律失常 (Cardiac arrhythmia) 临床极为常见,其临床意义依其发生原因、伴随临床情况、有无器质性心脏病和血流动力学障碍等因素而异。严重心律失常通常指可引起严重血流动力学障碍、短暂意识丧失或猝死等危急状态的心律失常。因此,如何早期识别和及时处理则有十分重要的临床意义。

标准 12 导联心电图及持续心电监测 (Holter monitoring) 是诊断心律失常最重要的方法。通过确定有无 P 波,分析 P 波和 QRS 波的形态、频率、节律、振幅,以及 P-R 间期或 R-P 间期和 P 波和 QRS 波的互相关系做出相应诊断。

梯形图是表示心脏除极与传导顺序的模式图,可以显示起搏点的位置和传导情况,临床常用来检验和解释复杂心律失常的诊断是否正确、合理。其表示方法是在心电图的下方以横线分隔成 3~5 区以代表窦房结、心房、房室交界区和心室,以直线和斜线代表各种心脏结构中发生的电活动,始于 P 波和 QRS 波的直线分别表示心房与心室的除极,斜线表示传导,连接 A、V 的斜线代表房室传导时间,斜线的角度代表传导的速度,与斜线垂直的短线表示传导阻滞 (图 9-2),其中窦房结除极和窦房传导时间以及房室交界区或心室起搏点逆行传导的时间仅仅是假设。

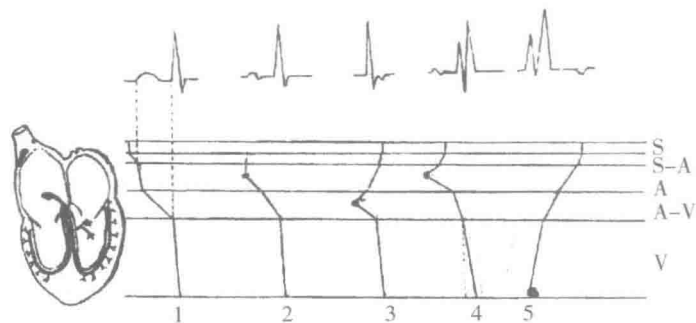


图 9-2 梯形图图示起搏点及传导情况

S: 窦房结; S-A: 窦房传导; A: 心房除极; A-V: 房室传导; V: 心室除极 梯形图解释: 1. 正常心电图; 2. 房性早搏; 3. 交界性早搏; 4. 房性早搏伴室内差异性传导; 5. 室性早搏

一、快速型心律失常

快速型心律失常按其起源可分为室上性和室性两类,前者包括室上性早搏、室上性心动过速、心房扑动、心房纤颤;后者包括室性早搏、室性心动过速、心室扑动和心室纤颤。

(一) 阵发性室上性心动过速

阵发性室上性心动过速 (paroxysmal supraventricular tachycardia, PSVT) 简称室上速,系指希氏束分叉以上的心脏组织参与和由不同机制引起的一组心动过速。通常包括窦房结折返性心动过速 (sinus node reentrant tachycardia, SNRT)、房内折返性心动过速 (intra-atrial reentrant tachycardia, IART)、房室结折返性心动过速 (atrial-ventricular node reentrant tachycardia, AVNRT)、房室折返性心动过速 (atrial-ventricular reentrant tachycardia, AVRT),其中房室结折返性心动过速和房室折返性心动过速约占全部室上速的 90% 以上。自律性房性心动过速 (automatic atrial tachycardia, AAT)、紊乱性房性心动过速 (chaotic atrial tachycardia, CAT) 以及房内折返性心动过速。

1. 临床表现 器质性心脏病和全身性疾病均可发生室上速,但大多数患者无肯定的器质性心脏病。表现为心动过速突然发作、突然终止,持续时间长短不一,短则数秒钟,长则数小时,甚至数天。发作时患者有心悸、焦虑、恐惧、乏力、眩晕、甚至昏厥,并可诱发心绞痛、心功能不全或休克等。症状的轻重与发作时患者的心室率、持续时间和是否有器质性心脏病等有关。

2. 心电图特点

(1) 连续 3 个以上快速 QRS 波,频率 150 ~ 250 次/min,节律规则。
(2) QRS 波形态和时限正常,当伴室内差异性传导时,QRS 波增宽。
(3) 若可见 P'波,P'波呈逆传型 (II、III、aVF 导联倒置),可位于 QRS 波前,QRS 波中或 QRS 波后,P'波与 QRS 波有恒定关系。AVNRT 时 R-P'间期 < 60 ~ 70ms, AVRT 时 R-P'间期 > 110 ~ 120ms。由于心室率极快,P'波常重叠于 QRS-T 波群中而不易被识别。

(4) ST-T 有继发性改变。心电生理检查证实有房室结双径路或房室旁路,心房、心室程序刺激可诱发或终止心动过速。

3. 治疗

(1) 迷走神经刺激法适用于无明显血流动力学障碍的年轻患者,可作为室上速急诊治疗的第一步,常用的方法有颈动脉窦按摩(患者仰卧位,先按摩右侧,无效时再按摩左侧,切莫双侧同时按摩)、Valsalva 动作(深吸气后屏息,再用力作呼气动作)、刺激咽喉部诱导恶心等,刺激过程中应监测心音或脉搏,一旦心动过速终止即停止刺激。

(2) 药物治疗:减慢房室结和旁路传导和延长不应期的药物因能阻断折返激动通常都能终止室上速。其中洋地黄类、钙通道阻滞剂、 β 受体阻滞剂和腺苷主要抑制房室结慢通道的前向传导,而 I A 和 I C 类药物可抑制快通道的逆向传导(表 9-3)。

表 9-3 减慢房室结及旁道的传导和延长其不应期的药物

影响部位	药物
旁道	I A 类(普鲁卡因胺) II 类(艾司洛尔,普萘洛尔)
房室结	IV 类(维拉帕米,地尔硫草) 腺苷类 洋地黄类
旁道和房室结	IC 类(普罗帕酮) III 类(胺碘酮)

维拉帕米(Verapamil)适用于无严重血流动力学障碍和无窦房结功能不全者,对正常 QRS 波型室上速效果较好。首剂 5mg,稀释后缓慢静脉注射,15min 后仍未转复者可重复 5mg。静注剂量过大或速度过快时可引起血压骤降、心搏骤停等严重后果。

三磷酸腺苷(ATP)为强迷走神经激动剂,对窦房结、房室结均有明显的抑制作用,起效快,半衰期短。首剂 10~20mg,在 3~5s 内快速静脉注射,3~5min 后未能转复者可重复 20~30mg。注射时,患者一般都有一过性胸闷、脸红、头昏等反应,偶可有较长时间的窦性停搏、房室传导阻滞、室性心律失常等。故应在心电图监视下用药,并保留静脉通道。禁用于冠心病、病窦综合征、传导系统病变、支气管哮喘或老年患者。

普罗帕酮(Propafenone)可抑制房室结及房室旁道的传导,故对室上速有较好的转复作用。首剂 70mg,缓慢(5~10min)静脉推注,如无效,30min 后再给 35~70mg。心功能不全和室内传导障碍者相对禁忌或慎用。

毛花苷 C(西地兰)仅用于房室结折返性心动过速合并心功能不全者,首剂 0.4~0.8mg,稀释后静脉注射,无效者 2~4h 可再给 0.2~0.4mg,24h 总量可达 1.2~1.4mg。但起效慢,转复有效率仅 50% 左右。

逆向型房室折返性心动过速其折返环路经旁道顺传,经房室结逆传,故呈宽 QRS 波型心动过速,部分患者易演变为经旁道前传的房颤。洋地黄、维拉帕米因缩短房室旁道不应期、加快旁道前传而加快心室率,从而导致严重血流动力学障碍和诱发致命性心律失常,故应禁用。而宜选用延长旁道不应期的药物如普罗帕酮、普鲁卡因胺或胺碘酮等。

(3) 电复律:药物治疗无效或有严重血流动力学障碍(合并心绞痛、低血压、心力衰竭)表现者应立即电复律治疗,能量 50~100J。由洋地黄中毒引起的室上速或已用洋地黄者,则不宜电复律治疗。可选用经食管心房调搏或体外无创起搏或经静脉心腔起搏。

(4) 经导管射频消融 (radiofrequency catheter ablation, RFCA): 对反复发作或药物难于奏效或不能长期服药的房室结折返性心动过速或房室折返性心动过速宜作射频消融术, 以期根治。

(二) 房性心动过速

房性心动过速 (atrial tachycardia) 简称房速。按发生机制分为自律性房速 (automatic atrial tachycardia, AAT)、房内折返性心动过速 (intra-atrial reentrant tachycardia, IART)、和紊乱性房性心动过速 (chaotic atrial tachycardia, CAT) 三种。

1. 临床表现 常发生于有明显器质性心脏病的患者, 如冠心病 (伴或不伴心肌梗死)、心肌病、慢性阻塞性肺病、心脏瓣膜性病变、急性感染、饮酒过度、低血钾、低氧血症及洋地黄中毒。主要症状是心悸不适和相应的心脏病症状, 可呈阵发性或持续性发作。无休止发作者可致心动过速性心肌病。

2. 心电图特点

(1) 自律性房性心动过速: ①P'波电轴和形态与窦性P波不同。②P'波频率 100 ~ 180 次/min, 发作起始时P'波频率逐渐加速 (温醒现象)。③P' - R 间期受心动过速频率的影响, 发生房室传导阻滞时不能终止发作。④心动过速不能被房性期前刺激诱发或终止。

(2) 房内折返性心动过速: ①P'波电轴和形态与窦性P波不同。②P'波频率 100 ~ 240 次/min, 节律匀齐。③P' - R 间期受心动过速频率的影响, 发生房室传导阻滞时不能终止发作。④心动过速能被房性期前刺激诱发或终止。

(3) 紊乱性房性心动过速: ①3种或3种以上不同形态的P波, P' - P'间期和P' - R 间期不规则。②P'波频率 100 ~ 130 次/min。③P' - P'之间有等电位线, 大部分P'波能下传心室, 部分P'波有下传受阻。

3. 治疗 房性心动过速的治疗主要是针对基础疾病和诱发因素的治疗, 短阵房速通常不引起严重血流动力学障碍, 如患者有不能耐受的症状时则需治疗。正在接受洋地黄治疗的患者如发生房性心动过速, 首先应排除洋地黄中毒。非洋地黄引起者, 则可选用洋地黄、 β 受体阻滞剂、维拉帕米、胺碘酮、普罗帕酮等治疗。

(三) 心房扑动

心房扑动 (atrial flutter) 简称房扑, 是一种快速而规则的心房电活动引起快而协调的心房收缩, 并以不同比例传入心室。阵发性房扑可发生于无器质性心脏病者, 持续性房扑几乎均发生于器质性心脏病者。

1. 临床表现 症状与患者的基础心脏病和心室率有关, 心室率不快者可无症状, 伴极快心室率时可有黑矇、昏厥、低血压并可诱发心绞痛或充血性心力衰竭。体格检查时可见快速的颈静脉扑动, 心尖搏动规则或不规则, 第一心音强度随房室传导比例不同而改变。

2. 心电图特点 以房扑的房率和扑动波方向分为两型。I型较常见, 约占95%。

(1) I型房扑: ①P波消失, 代之以250 ~ 350次/min波形和振幅相同、间隔匀齐的锯齿样心房扑动波 (F波), F波间无等电位线。②F波在II、III、aVF导联呈负向, V_1 导联呈正向。③房室传导比例 (2 ~ 4) : 1, 以2 : 1传导最常见, 心室率150次/min左右。④QRS波形态与窦性相同, 如发生室内差异性传导时, QRS波增宽。

(2) II型房扑: ①F波频率340 ~ 430次/min, F波间无等电位线。②II、III、aVF导

联 F 波正向, V_1 导联 F 波负向。③QRS 波呈室上性。

3. 治疗 心房扑动的急诊治疗包括减慢心室率和复律治疗, II 型房扑的治疗同心房纤颤。房扑伴血流动力学障碍者宜选择低电能 (10 ~ 50J) 同步电复律或快速心房起搏。药物治疗用于血流动力学尚稳定的患者。钙通道阻滞剂和 β 受体阻滞剂能有效减慢心室率, 快作用洋地黄制剂则用于心功能不全者, 但房扑患者对洋地黄的耐量较大, 可能需要较大剂量才能达到减慢心室率目的。

IA 类、IC 类和 III 类抗心律失常药物有恢复窦性心律和预防复发的作用。但需在洋地黄、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂减慢心室率的基础上应用。因 I 类药物能减慢房扑波的频率, 使房室传导加快, 可造成扑动波 1 : 1 下传心室的严重后果。

(四) 心房纤颤

心房纤颤 (atrial fibrillation) 简称房颤, 是临床常见的心律失常。阵发性房颤可见于正常人, 持续性房颤多见于器质性心脏病患者。

1. 临床表现 房颤的主要危害是: ①引起心悸不适。②引起或加重心功能不全。③血栓栓塞。房颤初始, 患者恐惧不安、心悸不适, 心室率极快时可出现心绞痛、昏厥或心功能不全的表现。慢性持续性房颤的症状因心室率、有无器质性心脏病和血栓栓塞并发症而异, 心音强弱不等, 心律极不规则和脉搏短绌是房颤的主要体征。

2. 心电图特点 ①P 波消失, 代之以形态、振幅、间距不规则的心房颤动波 (f 波), 频率 350 ~ 600 次/min。②QRS 波形态与窦性相同, R - R 间期绝对不匀齐, 心室率一般为 100 ~ 160 次/min。心房纤颤合并有房室旁道前传、束支阻滞、室内差异性传导时 QRS 波增宽, 应与室性心动过速鉴别。

3. 治疗 心房纤颤的急诊治疗包括治疗基础心脏病和纠正诱发因素、控制心室率、恢复窦性心律和预防血栓栓塞。各类房颤的治疗选择略有不同 (表 9-4)。

表 9-4 心房纤颤的分类和治疗

类型	临床特点	治疗
阵发性房颤	持续通常 <48h (2 ~ 7d) 能自行转回窦性心律 >2 ~ 7d, 不能自行转回	应用 IC 类或 III 类抗心律失常药转复和 (或) 在发作期采用控制心室率的方法
持续性房颤	窦性心律, 药物或其他复律术能转回窦性心律	抗心律失常药 + 电复律术 + 华法林
永久性房颤	不能转复为窦性心律	控制心室率 + 华法林或阿司匹林

阵发性房颤发作时常有心室率过快而致血流动力学不稳定, 每需紧急处理, 因房颤持续时间越长, 越容易导致心房电重构而致不易转复为窦性节律。如房颤伴快速心室率引起低血压、心功能不全、心绞痛或预激综合征经旁道前传的房颤, 宜紧急施行电复律。

药物转复常用 IA、IC 及 III 抗心律失常药, 有器质性心脏病、心功能不全的患者首选胺碘酮 (Amiodarone), 无器质性心脏病者可首选 I 类抗心律失常药。伊布利特 (Ibutilide)、多非利特 (Dofetilide) 及阿米利特 (Azimilide) 终止持续性房颤也有一定效果, 必要时可供选用。

控制房颤的心室率常用洋地黄、钙通道阻滞剂及 β 受体阻滞剂静脉注射。其中洋地黄主要用于慢性房颤。具有预激综合征的房颤患者则禁用洋地黄和钙通道阻滞剂。

慢性持续性房颤有较高的栓塞并发症，故超过 48 小时未自行复律的持续性房颤，应使用华法林（Warfarin）等抗凝药物，并使凝血因子时间国际标准化比值（international normal ratio, INR）维持在 2.0~3.0 之间。不适宜用华法林或属血栓栓塞事件的极低危人群如较为年轻、无高血压、糖尿病、脑血管疾病、瓣膜病或充血性心力衰竭病史者，则选用阿司匹林。

（五）室性心动过速

室性心动过速（ventricular tachycardia, V_T ）简称室速，是指发生于希氏束分叉以下的快速连续性室性异位激动。可由自律性异常、折返激动或触发活动等不同机制所引起。按心动过速持续时间分为持续性（ $>30s$ ）和非持续性（30s 内自行终止）。按心电图表现分为单形性、多形性、双向性、并行心律性、分支阻滞性、自主性和尖端扭转性室速等，其中以单形性室速最为常见。

90% 以上室性心动过速患者有器质性心脏病或明确诱因。主要见于冠心病、心肌病，其他原因包括电解质紊乱、二尖瓣脱垂、药物中毒、Q-T 间期延长。少数室速无器质性心脏病证据，称为特发性室性心动过速。

1. 临床表现 室性心动过速因发作时心脏基础病变、心功能状态、室速的频率和持续时间不同，其临床表现和预后迥异。非持续性室速患者症状轻微，持续性室速者则常有血流动力学障碍的表现，常见的有心慌、胸闷、气促、眩晕和低血压等，严重者可出现昏厥、休克、急性左心衰竭或心室纤颤而猝死。

室性心动过速时由于房室分离，第一心音强弱不等，有时可闻及大炮音，颈静脉搏动强弱不一，间歇出现较强的颈静脉搏动波——a 波。

2. 心电图特点

（1）连续出现 3 个或 3 个以上宽大畸形 QRS 波，频率 ≥ 100 次/min，节律基本规则，T 波与 QRS 主波方向相反（图 9-3）。

（2）P 波与宽大畸形的 QRS 波无固定关系，形成房室分离，房率小于室率。但因 P 波常融于畸形的 QRS 波中，故难以辨认。

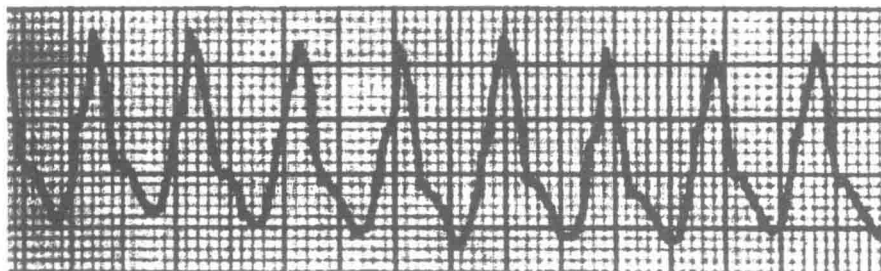


图 9-3 室性心动过速

（3）完全或部分心室夺获：室性心动过速时，有时窦性激动可下传完全夺获心脏，表现为窄 QRS 波，其前有 P 波，P-R 间期 $>0.12s$ 。窦性激动与异位激动同时兴奋心肌时表现为部分夺获，图形介于窦性和室性之间，称为室性融合波。室性心动过速与室上性心动过速伴室内差异性传导的心电图表现十分相似，两者的临床意义和处理完全不同，故需注意鉴别。

别（表9-5）。

表9-5 室速和室上速伴室内差异性传导的心电图鉴别

鉴别要点	室速	室上速
发作时有提前的P波	(-)	(+)
心室夺获	(+)	(-)
室性融合波	(+)	(-)
房室分离	(+)	(-)
QRS波时限	>140ms	<140ms
QRS波电轴	左偏(RBBB型右偏)	正常
胸前导联主波同一性	(+)(正向同向性更有意义)	不定
QRS波形态		
RBBB型		
V ₁ 导联:三相波(r<r')	(-)	(+)
三相波(R>r')	(+)	(-)
单相R波	(+)	(-)
双相qR波	(+)	(-)
V ₆ 导联:R<S型	(+)	(-)
R或Rs型	(-)	(+)
LBBB型		
V ₁ 或V ₂ 导联:r波>30ms	(+)	(-)
S波顿挫或切迹	(+)	(-)
R波至S波谷时间>60ms(+)	(-)	(-)
V ₆ 导联:qR或QR	(+)	(-)
单相R波	(-)	(+)
迷走刺激可减慢或终止心动过速	(-)	(+)
长-短周期顺序现象	(-)	(+)

3. 治疗 大多数室性心动过速发作时症状较重,持续性室性心动过速,特别是心室率极快的无脉性室速,临床表现凶险,常可转为心室纤颤而发生猝死,故必须及时有效地终止。室性心动过速的急诊治疗包括:立即中止室速发作;寻找和消除诱发因素;积极治疗原发病;预防室速复发和心脏性猝死。

直流电复律是终止室性心动过速安全和有效的治疗措施。持续性室速伴严重的血流动力学障碍而出现低血压、休克、心绞痛、心力衰竭,脑血流灌注不足等症状时,电复律可作为首选的治疗措施。复律电能50~100J。洋地黄中毒引起的室性心动过速则不宜电复律。

室性心动过速如无显著血流动力学障碍或伴有昏厥的非持续性室性心动过速可选药物治疗。常用利多卡因、普罗帕酮、普罗卡因胺,无效可选用胺碘酮。

利多卡因(Lidocaine)首剂50~100mg,静脉注射,必要时5~10min后可重复静注50~100mg,但1h总量不超过300mg,有效后可用1~3mg/min静脉滴注维持。

普罗帕酮(Propafenone)一般用1.0~1.5mg/kg(多用35~70mg),稀释后缓慢静脉注

射,无效时可在 10~20min 后重复一次;必要时以 0.5~1.0mg/min 静滴维持,总量不超过 280mg。

普鲁卡因胺(Procainamide)稀释后静脉滴注,每 5min 静注 100mg,直至有效或总量达 1 000mg。有效后继以 1~4mg/min 静脉维持。

胺碘酮(Amiodarone)负荷量 2.5~5mg/kg,常用 150mg 稀释于 5% 葡萄糖液 100mL 中缓慢静脉注射 10min,或以 15mg/min 由输液泵注入,有效后 0.5~1mg/min 静脉滴注维持 24h,总量不宜超过 1 000mg。

对各种抗心律失常治疗无效的持续性单形性室性心动过速,可采用导管射频消融治疗或植入心律复律除颤器(ICD)。

(六) 心室扑动和心室纤颤

心室扑动(Ventricular flutter)和心室纤颤(Ventricular fibrillation),简称室扑和室颤。心室扑动时,心室率极快但收缩无效;室颤,心室律更快且不规则。因此,室扑、室颤时,心脏已丧失了射血功能,体内血液循环已中断。各种严重器质性心脏病及其他全身性疾病的晚期都可以出现室扑和室颤,也可见于心脏手术、麻醉、触电、雷击及药物中毒时。

1. 临床表现 室扑和室颤时,患者意识丧失、抽搐、呼吸缓慢不规则或停止,心音和大血管搏动消失、血压无法测出以及瞳孔散大、对光反射消失。如不及时抢救,迅即死亡。

2. 心电图特点

(1) 心室扑动: P 波消失,出现连续宽大和比较规则的正弦波状的心室扑动波, QRS 波与 T 波难以分辨;心室扑动波频率 150~300 次/min,通常为 200 次/min。

(2) 心室纤颤: P-QRS-T 波消失,代之以形态、振幅和间隔完全不规则的小波、波幅常 <0.2mv;纤颤波频率 250~500 次/min。

3. 治疗 室扑和室颤的诊断一旦确立,应立即按心肺脑复苏的原则建立有效呼吸和人工循环,并尽快非同步直流电除颤,必要时可连续 3 次,依次电能为 200J、300J、360J。无效者可在持续胸外按压和人工通气的同时静脉推注肾上腺素 1mg,每 3~5min 一次,每次给药后 30~60s 内再次电除颤(360J),必要时辅以利多卡因,溴苄胺等。

二、缓慢型心律失常

缓慢性心律失常主要发生部位是窦房结、房室结和心室内。发生于窦房结的缓慢型心律失常包括窦性心动过缓、窦性停搏和窦房传导阻滞。发生于房室结者则为房室传导阻滞;室内传导阻滞包括右束支、左束支、左前分支和左后分支阻滞。

(一) 窦性心动过缓

窦性心动过缓(Sinus bradycardia)简称窦缓。常见于健康人睡眠状态或训练有素的运动员。病理性见于病态窦房结综合征、颅内压增高、阻塞性黄疸、甲状腺功能减退及药物影响,如 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、洋地黄、胺碘酮、奎尼丁、利血平等。显著窦缓者有头晕、乏力,严重者可有晕厥、低血压、心绞痛和心功能不全等。

1. 心电图特点

(1) 窦性 P 波,频率 <60 次/min。

(2) P 波与 QRS 波关系恒定, P-R 间期 0.12~0.20s。

(3) 常有窦性心律不齐。

2. 治疗 无症状者不需治疗,病理状态发生的窦缓主要针对病因治疗,必要时适当应用阿托品、麻黄碱等,严重而持久的窦性心动过缓则需要起搏治疗。

(二) 窦性停搏

窦房结在一段时间内不发放冲动被称为窦性停搏 (Sinus arrest), 又称窦性静止 (Sinus standstill)。

1. 临床表现 窦性停搏可见于迷走神经张力突然升高,如按摩颈动脉窦、按压眼球、刺激咽喉引起呕吐时,但多数系由病态窦房结综合征、冠心病及抗心律失常药如奎尼丁、胺碘酮等引起。停搏时间较长者可致眩晕、黑矇或短暂意识丧失,严重者甚至抽搐。

2. 心电图特点

(1) 在正常窦性心律,突然出现显著的长间歇。

(2) 长间歇中无 P-QRS-T 波。

(3) 长间歇与基本的 P-P 间期无倍数关系。

(4) 长间歇中可见房室交界性或室性逸搏。

3. 治疗 有症状的窦性停搏,治疗主要针对病因,如纠正高钾血症、停用可能引起窦性停搏相关药物。症状明显者在病因治疗的同时可短时应用阿托品、异丙肾上腺素等药物治疗。有昏厥发作者,则应予以心脏起搏治疗。

(三) 窦房阻滞

窦房阻滞 (Sinuatrial block) 指窦房结的冲动向心房传导时发生延缓或阻滞。

1. 临床表现 正常人迷走神经张力过高或颈动脉窦过敏者,可发生窦房阻滞,但多为累及窦房结或窦房结周围组织的病变所致,如冠心病、心肌病、心肌炎及退行性病变等,高钾血症和药物影响如奎尼丁、洋地黄等亦可致窦房阻滞。临床症状依窦房阻滞程度而异,轻者有心悸、停搏感,若有长间歇者,可出现头晕、黑矇或昏厥等症状。

2. 心电图特点

(1) 一度窦房阻滞:由于常规心电图无法记录到窦房结的电活动,因此常规心电图难以诊断。

(2) 二度 I 型窦房阻滞:①P-P 间期逐渐缩短,直至 P 波“脱落”,出现长 P-P 间期。②P 波脱落前的 P-P 间期最短。③P 波脱落后 P-P 间期大于脱落前的 P-P 间期。④有 P 波脱落的长 P-P 间期小于基本 P-P 间期的两倍。

(3) 二度 II 型窦房阻滞:①P-P 间期规则。②突然出现长 P-P 间期。③长 P-P 间期是基本 P-P 周期的倍数。④长 P-P 间期内无 P-QRS-T 波。

(4) 三度窦房传导阻滞很难与窦性停搏鉴别。

3. 治疗 由短暂的迷走神经张力增高引起的窦房阻滞,通常不需处理。由心脏病变引起者则应针对原发病治疗,阿托品和异丙肾上腺素可短期改善症状,若为病态窦房结综合征患者则应考虑心脏起搏治疗。

(四) 房室传导阻滞

房室传导阻滞 (atrioventricular block, AVB) 是指激动从心房传至心室过程中发生传导延迟或阻断。按阻滞程度,可分为一度、二度和三度房室传导阻滞。