

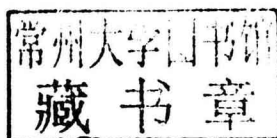
现代心脏内科疾病 诊断与治疗(下)

韩艳彩等◎编著

现代心脏内科疾病诊断与治疗

(下)

韩艳彩等◎编著



图书在版编目 (C I P) 数据

现代心脏内科疾病诊断与治疗 / 韩艳彩等编著. --
长春 : 吉林科学技术出版社, 2017.9
ISBN 978-7-5578-3248-3

I. ①现… II. ①韩… III. ①心脏病—诊疗 IV.
①R541

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第232797号

现代心脏内科疾病诊断与治疗

XIANDAI XINZANG NEIKE JIBING ZHENDUAN YU ZHILIAO

编 著 韩艳彩等
出 版 人 李 梁
责任编辑 刘建民 韩志刚
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 889mm×1194mm 1/16
字 数 500千字
印 张 37.5
印 数 1—1000册
版 次 2017年9月第1版
印 次 2018年3月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-3248-3
定 价 150.00元(全二册)

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话:0431-85677817

C 目录

Contents

第一章 心血管系统结构	(1)
第一节 心血管系统组成	(1)
第二节 血管吻合及侧支循环	(4)
第三节 血管的配布规律及其变异和异常	(5)
第二章 心血管系统的功能	(7)
第一节 心脏功能的细胞和分子学基础	(7)
第二节 心脏的内分泌功能	(9)
第三节 血管的内分泌功能	(18)
第四节 心脏系统的调节肽	(23)
第五节 心肌力学	(27)
第三章 心血管系统的发育和成长调节	(29)
第一节 心脏发生和发育的调节因素	(29)
第二节 血管生成和成熟的分子调节机制	(31)
第四章 心脏的生理	(35)
第一节 心脏的生物电活动	(35)
第二节 心脏的泵血功能	(43)
第五章 血管的生理	(51)
第一节 各类血管的功能特点	(51)
第二节 血流动力学	(52)
第三节 动脉血压和动脉脉搏	(54)
第四节 静脉血压和静脉回心血量	(58)
第五节 微循环	(60)
第六节 组织液的生成与回流	(62)
第六章 心脏疾病的危险因素及控制	(64)
第一节 确定危险因素的基本条件	(64)
第二节 心血管危险因素的防治	(65)
第三节 新的心血管危险标志物的评估标准	(71)
第七章 心血管内科的常见症状	(72)
第一节 胸痛	(72)

第二节	心悸	(73)
第三节	发绀	(75)
第四节	水肿	(76)
第五节	呼吸困难	(78)
第六节	咳嗽与咯血	(81)
第八章	心脏的物理学检查	(84)
第一节	一般检查	(84)
第二节	听诊	(87)
第三节	视诊	(98)
第四节	触诊	(100)
第五节	叩诊	(101)
第九章	心脏的实验室检查	(104)
第一节	同型半胱氨酸测定	(104)
第二节	血清肌酸激酶测定	(104)
第三节	血清肌酸激酶同工酶测定	(106)
第四节	乳酸脱氢酶测定	(107)
第五节	乳酸脱氢酶同工酶测定	(108)
第六节	α -羟丁酸脱氢酶测定(α -HBD)	(109)
第七节	丙酮酸激酶测定	(110)
第八节	肌红蛋白测定	(110)
第十章	心脏的影像学检查	(112)
第一节	心脏X线检查	(112)
第二节	心脏CT检查	(114)
第三节	心脏MRI检查	(117)
第十一章	心电图	(120)
第一节	常规心电图	(120)
第二节	动态心电图	(141)
第三节	心电图负荷试验	(143)
第四节	远程监测心电图	(145)
第十二章	循环功能监测与评估	(150)
第一节	心电监测	(150)
第二节	动脉血压监测	(152)
第三节	中心静脉压监测	(156)
第四节	血流动力学监测	(160)
第五节	心脏功能监测	(163)
第六节	组织灌注监测	(167)

第七节 循环系统功能综合评估·····	(169)
第十三章 重症相关感染 ·····	(172)
第一节 导管相关性血流感染·····	(172)
第二节 抗生素的合理使用·····	(175)
第三节 重症感染的管理与预防·····	(177)
第十四章 心肺复苏 ·····	(183)
第十五章 心脏起搏与除颤 ·····	(192)
第一节 心电生理发展简况·····	(192)
第二节 基础心脏电生理·····	(196)
第三节 临时心脏起搏·····	(200)
第四节 心脏起搏与除颤治疗·····	(204)
第十六章 介入治疗概述 ·····	(213)
第十七章 心血管病的预防 ·····	(230)
第一节 心血管病的三级预防·····	(230)
第二节 人群策略和高危策略的结合·····	(234)
第三节 心血管病预防的未来·····	(236)
第十八章 心律失常 ·····	(237)
第一节 窦性心动过速·····	(237)
第二节 期前收缩·····	(238)
第三节 窦房结折返性心动过速·····	(242)
第四节 房性心动过速·····	(243)
第五节 非阵发性房室交界性心动过速·····	(245)
第六节 心房扑动·····	(246)
第七节 心房颤动·····	(248)
第八节 室上性心动过速·····	(253)
第十九章 冠心病 ·····	(262)
第一节 隐性冠心病与无症状性冠心病·····	(262)
第二节 急性冠状动脉综合征·····	(266)
第三节 冠心病猝死·····	(288)
第四节 冠心病介入治疗·····	(296)
第五节 冠心病的溶栓治疗·····	(317)
第六节 冠心病的抗栓治疗·····	(330)
第二十章 心力衰竭 ·····	(338)
第一节 心力衰竭的原因与分类·····	(338)
第二节 心力衰竭的发生机制·····	(341)
第三节 心力衰竭的病理生理·····	(345)

第四节	急性左心功能衰竭·····	(350)
第五节	收缩性心力衰竭·····	(360)
第六节	急性右心功能衰竭·····	(366)
第七节	舒张性心力衰竭·····	(371)
第八节	高输出量性心力衰竭·····	(375)
第九节	心力衰竭的心脏再同步疗法·····	(380)
第十节	左心辅助装置·····	(384)
第二十一章	先天性心脏病·····	(391)
第一节	房间隔缺损·····	(391)
第二节	室间隔缺损·····	(395)
第三节	先天性主动脉瓣狭窄·····	(402)
第四节	肺动脉瓣狭窄·····	(403)
第五节	动脉导管未闭·····	(406)
第六节	法洛四联征·····	(410)
第二十二章	肺源性心脏病·····	(416)
第二十三章	心脏瓣膜病·····	(424)
第一节	二尖瓣关闭不全·····	(424)
第二节	二尖瓣狭窄·····	(429)
第三节	三尖瓣关闭不全·····	(436)
第四节	三尖瓣狭窄·····	(437)
第五节	主动脉瓣关闭不全·····	(439)
第六节	主动脉瓣狭窄·····	(443)
第二十四章	感染与心脏病·····	(449)
第一节	心肌炎·····	(449)
第二节	感染性心内膜炎·····	(453)
第三节	心包炎·····	(460)
第二十五章	心包疾病·····	(467)
第一节	心包积液和心脏压塞·····	(467)
第二节	缩窄性心包炎·····	(470)
第三节	特异性心包疾病·····	(472)
第二十六章	心肌疾病·····	(479)
第一节	限制型心肌病·····	(479)
第二节	扩张型心肌病·····	(481)
第三节	右心室心肌病·····	(483)
第四节	肥厚型心肌病·····	(484)
第五节	未定型心肌病·····	(487)

第六节	围生期心肌病·····	(489)
第七节	酒精性心肌病·····	(491)
第八节	药物性心肌病·····	(493)
第九节	克山病·····	(493)
第二十七章	周围血管疾病·····	(501)
第一节	腹主动脉瘤·····	(501)
第二节	主动脉夹层·····	(504)
第三节	急性动脉栓塞·····	(508)
第四节	动脉硬化性闭塞症·····	(511)
第五节	下肢深静脉血栓形成·····	(516)
第二十八章	高血压·····	(522)
第一节	原发性高血压·····	(522)
第二节	继发性高血压·····	(535)
第三节	高血压急症·····	(537)
第二十九章	肺动脉高压·····	(540)
第三十章	克山病·····	(551)
第三十一章	常见心血管病的中医治疗·····	(558)
第一节	冠心病·····	(558)
第二节	心律失常·····	(561)
第三节	高血压·····	(568)
第四节	心脏瓣膜病·····	(572)
第五节	病毒性心肌炎·····	(575)
参考文献	·····	(585)

第十八章 心律失常

第一节 窦性心动过速

正常窦房结发放冲动的频率易受自主神经的影响,且取决于交感神经与迷走神经的相互作用,此外,还受其他许多因素的影响,包括缺氧、酸中毒、温度、机械张力和激素(如三碘甲状腺原氨酸)等。

窦性心率一般在 60~100 次/分,成人的窦性心率超过 100 次/分即为窦性心动过速(sinus tachycardia)。包括生理性窦性心动过速和不当窦性心动过速。

生理性窦性心动过速(physiological sinus tachycardia)是一种人体对适当的生理刺激或病理刺激的正常反应,是常见的窦性心动过速。

不当窦性心动过速(inappropriate sinus tachycardia)是指静息状态下窦性心率持续增快,或窦性心率的增快与生理、情绪、病理状态或药物作用水平无关或不相一致,是少见的一种非阵发性窦性心动过速。

一、原因

生理性窦性心动过速与生理、情绪、病理状态或药物作用有关。健康人运动、情绪紧张和激动、体力活动、吸烟、饮酒、喝茶和咖啡,及感染、发热、贫血、失血、低血压、血容量不足、休克、缺氧、甲状腺功能亢进、呼吸功能不全、心力衰竭、心肌炎和心肌缺血等均可引起窦性心动过速。药物的应用如儿茶酚胺类药物、阿托品、氨茶碱和甲状腺素制剂等也是引起窦性心动过速的原因。其发生机制通常认为是由于窦房结细胞舒张期 4 相除极加速引起了窦性心动过速。窦房结内起搏细胞的位置上移也可使发放冲动的频率增加。

不当窦性心动过速见于健康人。其发生机制可能是窦房结本身的自律性增高,或者是自主神经对窦房结的调节失衡,表现为交感神经兴奋性增高,迷走神经张力减低。也见于导管射频消融治疗房室结折返性心动过速术后。

二、临床表现

生理性窦性心动过速时,频率通常逐渐加快,再逐渐减慢至正常,心率一般在 100~180 次/分,有时可高达 200 次/分。刺激迷走神经的操作如按摩颈动脉窦、Valsalva 动作等均可使窦性心动过速逐渐减慢,当增高的迷走神经张力减弱或消失时,心率可恢复到以前的水平。患者大多感觉心悸不适,其他症状取决于原发疾病。

不当窦性心动过速患者绝大多数为女性,约占 90%。主要症状为心悸,也可有头晕、眩晕、先兆晕厥、胸痛、气短等不适表现。轻者可无症状,只是在体格检查时发现;重者活动能力受限制。

三、心电图与电生理检查

(一)生理性窦性心动过速

表现为窦性 P 波,频率>100 次/分,PP 间期可有轻度变化,P 波形态正常,但振幅可变大或高尖。

PR 间期一般固定。心率较快时,有时 P 波可重叠在前一心搏的 T 波上。

(二)不适当窦性心动过速

诊断有赖于有创性和无创性的检查。

(1)心动过速及其症状呈非阵发性。

(2)动态心电图提示患者出现持续性窦性心动过速,心率超过 100 次/分。

(3)P 波的形态和心内激动顺序与窦性心律时完全相同。

(4)排除继发性窦性心动过速的原因,如甲状腺功能亢进等。

四、治疗

(一)生理性窦性心动过速

生理性窦性心动过速的治疗主要在于积极查找并去除诱因,治疗原发疾病,如戒烟、避免饮酒、勿饮用浓茶和咖啡;感染者应予以控制,发热者应退热,贫血者应纠治,血容量不足者应补液等。少数患者可短期服用镇静剂,必要时选用 β -受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂等以减慢心率。

(二)不适当窦性心动过速

是否需要治疗主要取决于症状。药物治疗首选 β -受体阻滞剂,非二氢吡啶类钙通道阻滞剂也能奏效。对于症状明显、药物疗效不佳的顽固性不适当窦性心动过速患者,有报道采用导管射频消融改善窦房结功能取得了较好的效果。利用外科手术切除窦房结或闭塞窦房结动脉的方法进行治疗也有成功的个案报道。

(黄春艳)

第二节 期前收缩

期前收缩(premature beats)也称早搏、期外收缩或额外收缩,是指起源于窦房结以外的异位起搏点提前发出的激动。期前收缩是临床上最常见的心律失常。

一、期前收缩的分类

期前收缩可起源于窦房结(包括窦房交界区)、心房、房室交界区和心室,分别称为窦性、房性、房室交界性和室性期前收缩。前 3 种起源于希氏束分叉以上,统称为室上性期前收缩。室性期前收缩起源于希氏束分叉以下部位。在各类期前收缩中,以室性期前收缩最为常见,房性和交界性期前收缩次之,而窦性期前收缩极为罕见,且根据心电图不易作出肯定的诊断。

(1)根据期前收缩发生的频度可分为偶发和频发期前收缩。一般将每分钟发作 <5 次称为偶发期前收缩,每分钟发作 ≥ 5 次称为频发期前收缩。

(2)根据期前收缩的形态可分为单形性和多形性期前收缩。

(3)依据发生部位分为单源性和多源性期前收缩,单源性期前收缩是指期前收缩的形态和配对间期均相同,而多源性期前收缩的形态和配对间期均不同。

期前收缩与主导心律心搏成组出现称为“联律”。“二联律”“三联律”和“四联律”指主导心律搏动和期前收缩交替出现,每个主导心律搏动后出现一个期前收缩称为二联律;每两个主导心律搏动后出现一个期前收缩称为三联律;每 3 个主导心律搏动后出现一个期前收缩称为四联律。两个期前收缩连续出现称为成对的期前收缩,3~5 次期前收缩连续出现称为成串或连发的期前收缩。一般将 ≥ 3 次连续出现的期前收缩称为心动过速。

期前收缩按照发生机制可分为自律性增高、触发激动和折返激动。目前认为折返激动是期前收缩发

生的主要原因,也是大部分心动过速发生的主要机制。

二、期前收缩的病因

期前收缩可发生于正常的人,但器质性心脏病患者更常见,也可以由心脏以外的因素诱发。期前收缩可以发生于任何年龄,在儿童相对少见,但随着年龄增长发病率升高,在老年人较多见。炎症、缺血、缺氧、麻醉、心导管检查、外科手术和左心室假腱索等均可使心肌受到机械、电、化学性刺激而发生期前收缩。期前收缩常见于冠心病、心肌病、风湿性心脏病、肺心病、高血压左心室肥厚、二尖瓣脱垂患者,尤其是在发生急性心肌梗死和心力衰竭时。洋地黄、酒石酸锑钾、普鲁卡因胺、奎尼丁、三环类抗抑郁药中毒等也可以引起期前收缩。电解质紊乱可诱发期前收缩,特别是低钾。期前收缩也可以因神经功能性因素引起,如激烈运动、精神紧张、长期失眠,过量摄入烟、酒、茶、咖啡等。

三、临床表现

期前收缩患者的主要症状是心悸,表现为短暂心搏停止的漏搏感。偶发期前收缩者可以无任何症状,或仅有“停跳”感。期前收缩次数过多者可以有头晕、乏力、胸闷甚至晕厥等症状。

心脏体检听诊时,发现节律不齐,有提前出现的心脏搏动,其后有较长的停搏间歇。期前收缩的第一心音可明显增强,也可减弱,主要与期前收缩时房室瓣的位置有关。第二心音大多减弱或消失。室性期前收缩因左、右心室收缩不同步而常引起第一、第二心音的分裂。期前收缩发生越早,心室的充盈量和搏出量越少,桡动脉搏动也相应地减弱,甚至完全不能扪及。

四、心电图检查

(一) 窦性期前收缩

窦性期前收缩(sinus premature beats)是窦房结起搏点提前发放激动或在窦房结内折返引起的期前收缩。

心电图特点:①在窦性心律的基础上提前出现 P 波,与窦性 P 波完全相同;②期前收缩的配对间期多相同;③等周期代偿间歇,即代偿间歇与基本窦性周期相同;④期前收缩下传的 QRS 波群多与基本窦性周期的 QRS 波群相同,少数也可伴室内差异性传导而呈宽大畸形。

(二) 房性期前收缩

房性期前收缩(atrial premature beats)是起源于心房并提前出现的期前收缩。

心电图特点:①提前出现的房波(P'波),P'波有时与窦性 P 波很相似,但是多数情况下二者有明显差别;当基础窦性节律不断变化时,房性期前收缩较难判断,但房波(P'波与窦性 P 波)之间形态的差异可提示诊断;发生很早的房性期前收缩的 P'波可重叠在前一心搏的 T 波上而不易辨认造成漏诊,仔细比较 T 波形态的差别有助于识别 P'波。②P'R 间期正常或延长。③房性期前收缩发生在舒张早期,如果适逢房室交界区仍处于前次激动过后的不应期,该期前收缩可产生传导的中断(称为未下传的房性期前收缩)或传导延迟(下传的 P'R 间期延长, $>120\text{ms}$);前者表现为 P'波后无 QRS 波群,P'波未能被识别时可误诊为窦性停搏或窦房阻滞。④房性期前收缩多数呈不完全代偿间歇,因 P'波逆传使窦房结提前除极,包括房性期前收缩 P'波在内的前后两个窦性下传 P 波的间距短于窦性 PP 间距的 2 倍,称为不完全代偿间歇;若房性期前收缩发生较晚或窦房结周围组织的不应期较长,P'波未能影响窦房结的节律,期前收缩前后两个窦性下传 P 波的间距等于窦性 PP 间距的两倍,称为完全代偿间歇。⑤房性期前收缩下传的 QRS 波群大多与基本窦性周期的 QRS 波群相同,也可伴室内差异性传导而呈宽大畸形(图 18-1)。

(三) 房室交界性期前收缩

房室交界性期前收缩(junctional premature beats)是起源于房室交界区并提前出现的期前收缩。提前的异位激动可前传激动心室和逆传激动心房(P'波)。

心电图特点:①提前出现的 QRS 波群,形态与窦性相同,部分可伴室内差异性传导而呈宽大畸形;②逆行 P'波可出现在 QRS 波群之前(P'R 间期 $<0.12\text{s}$)、之后(RP'间期 $<0.20\text{s}$),也可埋藏在 QRS 波群

之中;③完全代偿间歇,因房室交界性期前收缩起源点远离窦房结,逆行激动常与窦性激动在房室交界区或窦房交界区发生干扰,窦房结的节律不受影响,表现为包含房室交界性期前收缩在内的前后两个窦性 P 波的间距等于窦性节律 PP 间距的两倍(图 18-2)。

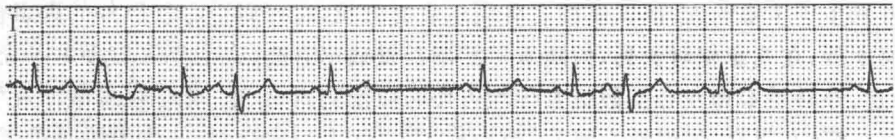


图 18-1 房性期前收缩

提前发生的 P'波,形态不同于窦性 P 波,落在其前的 QRS 波群的 ST 段上,P'R 间期延长,在 T 波后产生 QRS 波群,呈不同程度的心室内差异性传导,有的未下传,无 QRS 波群,均有不完全代偿间歇



图 18-2 房室交界性期前收缩

第 3 个和第 6 个 QRS 波群提前发生,畸形不明显,前无相关 P 波,后无逆行的 P'波,完全代偿间歇

(四)室性期前收缩

室性期前收缩(ventricular premature beats)是由希氏束分叉以下的异位起搏点提前激动产生的期前收缩。

心电图特点:①提前发生的宽大畸形的 QRS 波群,时限通常 $\geq 0.12s$,T 波方向多与 QRS 波群的主波方向相反;②提前的 QRS 波群前无 P 波或无相关的 P 波;③完全代偿间歇,因室性期前收缩很少能逆行传侵入窦房结,故窦房结的节律不受室性期前收缩的影响,表现为包含室性期前收缩在内的前后 2 个窦性下传搏动的间距等于窦性节律 RR 间距的 2 倍(图 18-3)。

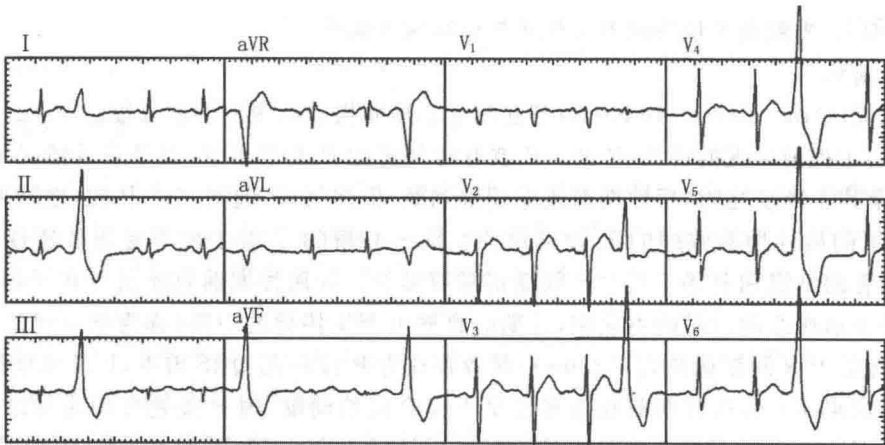


图 18-3 室性期前收缩

各导联均可见提前发生的宽大畸形 QRS 波群及 T 波倒置,前无 P 波,代偿间歇完全

室性期前收缩可表现为多种类型:①插入性室性期前收缩:这种期前收缩发生在两个正常窦性搏动之间,无代偿间歇;②单源性室性期前收缩:起源于同一室性异位起搏点的期前收缩,形态和配对间期完全相同;③多源性室性期前收缩:同一导联出现两种或两种以上形态和配对间期不同的室性期前收缩;④多形性室性期前收缩:在同一导联上配对间期相同但形态不同的室性期前收缩;⑤室性期前收缩二联律:每一个室性期前收缩和一个窦性搏动交替发生,具有固定的配对间期;⑥室性期前收缩三联律:每两个窦性搏动后出现一个室性期前收缩;⑦成对的室性期前收缩:室性期前收缩成对出现;⑧R-on-T 型室性期前收

缩:室性期前收缩落在前一个窦性心搏的T波上;⑨室性反复心搏:少数室性期前收缩的冲动可逆传至心房,产生逆行P波(P'波),后者可再次下传激动心室,形成反复心搏;⑩室性并行心律:室性期前收缩的异位起搏点以固定间期或固定间期的倍数规律的自动发放冲动,并能防止窦房结冲动的入侵,其心电图表现为室性期前收缩的配对间期不固定而QRS波群的形态一致,异位搏动的间距有固定的倍数关系,偶有室性融合波。

五、诊断

患者的心悸等不适症状可提示期前收缩的诊断线索。体检时心脏听诊大多容易诊断期前收缩。频发的期前收缩有时不易与心房颤动等相鉴别,但后者心室律更为不整齐;运动后心率增快时部分期前收缩可减少或消失。心搏呈二联律者,大多数由期前收缩引起,此外也可以是房室传导阻滞3:2房室传导。

心电图检查是明确期前收缩诊断的重要步骤,并能进一步确定期前收缩的类型。尤其是某些特殊类型的期前收缩,如未下传的房性期前收缩、插入性期前收缩、多源性期前收缩等,更需要心电图确诊。

六、治疗

(一) 窦性期前收缩

通常不需治疗,应针对原发病处理。

(二) 房性期前收缩

一般不需治疗,频繁发作伴有明显症状或引发心动过速者,应适当治疗。主要包括去除诱因、消除症状和控制发作。患者应避免劳累、精神过度紧张和情绪激动,戒烟戒酒,不要饮用浓茶和咖啡。有心力衰竭时应适当给予洋地黄制剂。治疗的药物可酌情选用 β -受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、普罗帕酮及胺碘酮等。

(三) 房室交界性期前收缩

通常不需治疗。由心力衰竭引起的房室交界性期前收缩,适当给予洋地黄制剂即可控制。频繁发作伴有明显症状者,可酌情选用 β -受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、普罗帕酮等。起源于房室结远端的期前收缩,有可能由于发生在心动周期的早期而诱发快速性室性心律失常,这种情况下,治疗与室性期前收缩相同。

(四) 室性期前收缩

首先应积极消除引起室性期前收缩的诱因、治疗基础疾病。室性期前收缩本身是否需要治疗取决于室性期前收缩的临床意义。

(1)临床上大多数室性期前收缩患者无器质性心脏病,室性期前收缩不增加这类患者心源性猝死的危险,可视为良性室性期前收缩,如果无明显症状则不需要药物治疗。对于这些患者,不应过分强调治疗室性期前收缩,以避免引起过度紧张焦虑。如果患者症状明显,则给予治疗,目的在于消除症状。患者应避免劳累、精神过度紧张和焦虑,戒烟戒酒,不饮用浓茶和咖啡等,鼓励适当的活动,如果无效则应给予药物治疗,包括镇静剂、抗心律失常药物等。 β -受体阻滞剂可首先选用,如果室性期前收缩随心率的增加而增多, β -受体阻滞剂特别有效。无效时可改用的其他药物有美西律、普罗帕酮等。

患者无器质性心脏病客观依据,若室性期前收缩起源于右心室流出道,可首选 β -受体阻滞剂,也可选用普罗帕酮;若室性期前收缩起源于左心室间隔,首选维拉帕米。对于室性期前收缩频发、症状明显、药物治疗效果不佳的患者,可考虑射频导管消融治疗,大多数患者能取得良好的效果。

(2)发生于急性心肌梗死早期的室性期前收缩,尤其是频发、成对、多源、R-on-T型室性期前收缩,应首先静脉使用胺碘酮,也可选用利多卡因。如果急性心肌梗死患者早期出现窦性心动过速伴发室性期前收缩,则早期静脉使用 β -受体阻滞剂等能有效减少心室颤动的发生。室性期前收缩发生于某些暂时性心肌缺血的情况下,如变异型心绞痛、溶栓和冠状动脉介入治疗后的再灌注心律失常等,可静脉使用利多卡因。

器质性心脏病伴轻度心功能不全(EF 40%~50%)时发生的室性期前收缩,如果无症状,原则上积极治疗基础心脏病,并去除诱因,不必针对室性期前收缩采用药物治疗。如果症状明显,可选用 β -受体阻滞

剂、美西律、普罗帕酮、莫雷西嗪、胺碘酮。

器质性心脏病合并中重度心力衰竭时发生的室性期前收缩，心源性猝死的危险性增加。 β -受体阻滞剂对于减少室性期前收缩的疗效虽不明显，但能降低心肌梗死后猝死的发生率。胺碘酮对于心肌梗死后心力衰竭伴有室性期前收缩的患者能有效抑制室性期前收缩，致心律失常作用发生率低，对心功能抑制轻微，可小剂量维持使用以减少不良反应的发生。CAST 试验结果显示，某些 Ic 类抗心律失常药物用于治疗心肌梗死后室性期前收缩，尽管药物能有效控制室性期前收缩，但是总死亡率反而显著增加，原因是这些药物本身具有致心律失常作用。因此，心肌梗死后室性期前收缩应当避免使用 I 类，特别是 Ic 类抗心律失常药物。

二尖瓣脱垂患者常见室性期前收缩，但很少出现预后不良，治疗可依照无器质性心脏病并发室性期前收缩的处理原则。如患者合并二尖瓣反流及心电图异常表现，发生室性期前收缩时有一定的危险，可首先选用 β -受体阻滞剂，无效时再改用 I 类或 III 类抗心律失常药物。

(黄春艳)

第三节 窦房结折返性心动过速

窦房结折返性心动过速(sinoatrial reentrant tachycardia)是由于窦房结内或其周围组织发生折返而形成的心动过速。约占室上性心动过速的 5%~10%。可见于各年龄组，尤其是高龄者，无明显性别差异。常见于器质性心脏病患者，冠心病、心肌病、风心病尤其是病态窦房结综合征是常见病因，也可见于无器质性心脏病患者。

一、心电图表现

心动过速呈阵发性，中间夹杂窦性搏动，多由房性期前收缩诱发和终止。P 波形态与窦性 P 波相同或非常相似。P 波常重叠在 T 波或 ST 段，有时不易与窦性 P 波区别。频率大多在 80~200 次/分，平均多在 130~140 次/分。PR 间期与心动过速的频率有关。心动过速的 RR 间期比 PR 间期长。PR 间期比窦性心律时稍有延长，通常在正常参考值范围内并保持 1:1 房室传导，可伴有文氏现象。刺激迷走神经可使心动过速减慢，然后突然终止。在心动过速终止前可出现房室传导时间延长或发生房室传导阻滞，但不影响窦房结折返(图 18-4)。

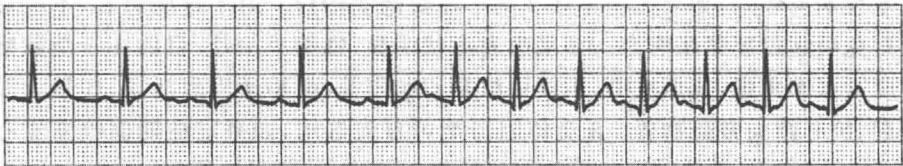


图 18-4 窦房结折返性心动过速

第 6 个 QRS 波群开始出现连续规则的心动过速，其前的 P 波形态与窦性 P 波形态基本一致

二、诊断

窦房结折返性心动过速的诊断有赖于有创性和无创性心脏电生理检查。房性期前收缩后出现心动过速，而 P 波形态与窦性 P 波相同，应考虑窦房结折返性心动过速的诊断。以下特点高度提示窦房结折返性心动过速。

- (1)心动过速及其症状呈阵发性。
- (2)P 波形态与窦性 P 波相同，其向量方向是从上向下、从右向左。

(3)心房激动顺序与窦性心律时相同,是从高向低、从右向左。

(4)心房期前刺激可诱发和终止心动过速。

(5)心动过速的诱发不需要房内或房室结传导时间的延长。

(6)心动过速可被迷走神经刺激或腺苷终止。

三、治疗

由于心动过速的频率较慢,症状轻微或无症状,许多患者并未就医。对于有症状的患者,如果是与焦虑所致心动过速有关,可给予镇静药物和 β -受体阻滞剂。刺激迷走神经的方法、 β -受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、洋地黄、腺苷、胺碘酮等能有效终止和预防发作。对于顽固病例,可采用射频导管消融部分或全部房室结的方法进行治疗。

(黄春艳)

第四节 房性心动过速

房性心动过速(atrial tachycardia),简称房速,按照发生机制与心电图表现的不同可分为自律性房速、折返性房速和紊乱性房速。其发生机制分别为自律性增高、折返和触发活动。

一、病因

自律性房速在各年龄组均可发生。多见于器质性心脏病患者,如冠心病、肺心病、心肌病、风心病等。洋地黄中毒可发生自律性房速,常伴有房室传导阻滞。大量饮酒及各种代谢障碍均为致病原因,也可见于无器质性心脏病患者。其发生是由于心房异位起搏点自发性4相舒张期除极速率加快所致。

折返性房速大部分见于器质性心脏病和心脏病手术后患者,极少见于正常人。其发生是由于外科手术瘢痕周围、解剖上的障碍物和心房切开术等引起心房肌不应期和传导速度的不同,形成房内折返。

紊乱性房速也称为多源性房速,常见于慢性阻塞性肺疾病、充血性心力衰竭的老年患者,有时也可见于儿童。氨茶碱过量也可引起紊乱性房速,而洋地黄中毒引起者并不多见。一般认为紊乱性房速与触发机制有关。

二、临床表现

房速患者症状的严重程度除了与基础疾病状况有关外,还与房速发作的方式、持续时间和心室率有关。房速的发作可呈短暂、间歇或持续性。短暂发作的患者绝大多数无明显症状,有些患者仅有心悸不适。持续性发作的患者可出现头晕、胸痛、心悸、先兆晕厥、晕厥、乏力和气短等症状,少数患者因心率长期增快可引起心脏增大,出现心力衰竭,类似扩张型心肌病,称为心动过速性心肌病。体检可发现心率不恒定,第一心音强度变化。颈动脉窦按摩可减慢心室率,但不能终止房速的发作。

三、心电图与电生理检查

房速的心房率一般在150~200次/分,房波(P' 波)形态与窦性P波不同,通常在各导联可见等电位线, $RP' > P'R$ 。 $P'R$ 间期受房率的影响,频率快时可出现 $P'R$ 间期延长,常有文氏现象或Ⅱ度二型房室传导阻滞。刺激迷走神经的方法通常不能终止心动过速,但能加重房室传导阻滞。 P' 波在aVL导联正向或正负双向提示房速起源于右心房,在 V_1 导联正向提示起源于左心房。不同机制的房速,心电图和电生理检查可呈以下不同特点。

(1)自律性房速发作开始时多有“温醒”现象,心房率逐渐加快而后稳定在一定水平,通常不超过

200 次/分,而在终止前呈“冷却”现象。电生理检查时,心房期前刺激不能诱发、终止和拖带心动过速,但可被超速抑制。心动过速的发作不依赖于房内或房室结的传导延缓,心房激动顺序与窦性心律时不同。其发作的第一个 P'波与随后的 P'波形态一致,这与大多数折返性室上性心动过速发作时的情形不同,后者第一个 P'波与随后的 P'波形态有差异(图 18-5)。

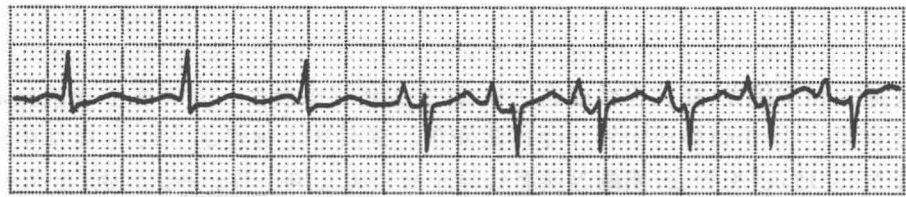


图 18-5 自律性房性心动过速

第 4 个 QRS 波群开始出现连续规则的心动过速,其前的 P 波形态与随后的 P 波一致,但与窦性 P 波形态不同,心率逐渐加快

(2)折返性房速的频率可达 140~250 次/分。电生理检查时,心房期前刺激能诱发、终止和拖带心动过速,并能用心房超速抑制刺激终止。当心房处于相对不应期而致房内传导延缓时易诱发心动过速。心房激动顺序和 P 波形态与窦性心律时不同,刺激迷走神经不能终止心动过速,但可加重房室传导阻滞,如未经电生理检查或未观察到发作的开始和终止,则不易与自律性房性心动过速相区别(图 18-6)。

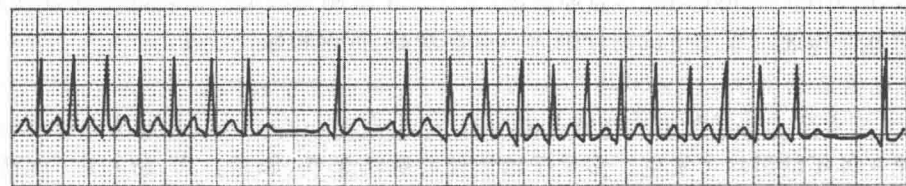


图 18-6 折返性房性心动过速

连续快速的 QRS 波群前均可见 P 波,但与第 8 及第 21 个窦性 P 波形态不同

(3)紊乱性房速通常在同一导联有 3 种或 3 种以上形态各异、振幅明显不同的 P'波,节律极不规则,心房率较慢,100~130 次/分,大多数 P'波可下传心室。因部分 P'波过早发生而下传受阻,心室率也不规则。紊乱性房速最终可发展为心房颤动(图 18-7)。



图 18-7 紊乱性房性心动过速

P'波形态各异、振幅明显不同,P'P'不规则,P'R 和 RR 间期不等,P'波之间有等电位线

四、治疗

(一)自律性房速的治疗

根据不同临床情况进行处理。

(1)非洋地黄引起者,可选用 β -受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、洋地黄等药物以减慢心室率。如房速未能转复为窦性心律而持续存在,可加用 Ia、Ic 或 III 类抗心律失常药物。药物治疗无效时可采用射频导管消融。

(2)洋地黄引起者,应立即停用洋地黄。如血清钾不高,首选氯化钾口服或静脉滴注,并注意血清钾和心电图的检查,防止出现高钾;血清钾增高或不能应用氯化钾者,可选用苯妥英钠、利多卡因、 β -受体阻滞剂或普罗帕酮。对于心室率不快者,只需停用洋地黄。

(二)折返性房速的治疗

可参照房室结折返性心动过速。

(三)紊乱性房速的治疗

重点是积极治疗原发疾患。在此基础上,选用维拉帕米、胺碘酮可能有效。 β -受体阻滞剂在无禁忌证时患者如能耐受也可选用。补充钾盐和镁盐可抑制心动过速发作,也是有效方法之一。电复律和导管消融不是治疗的适应证。

(黄春艳)

第五节 非阵发性房室交界性心动过速

非阵发性房室交界性心动过速(non-paroxysmal AV junctional tachycardia)的发生与房室交界区异位起搏点的自律性增高或触发活动有关。其发生与终止过程缓慢,故称非阵发性。常在窦性心率变慢、房室交界区异位起搏点的自律性超过窦房结时开始,窦性心率加快时可暂停或终止。

一、病因

最常见的病因是洋地黄中毒,通常发生于器质性心脏病患者,如急性下壁心肌梗死、急性风湿热、心肌炎、低钾血症、慢性阻塞性肺疾病及心脏手术后。此外,偶见于正常人。也常出现在房室结折返性心动过速进行导管射频消融过程中。

二、临床表现

很少引起血流动力学改变,患者多无症状,临床表现与心率和原发疾病的病因有关。体征取决于心房和心室的关系及两者的频率。第一心音可以稳定或出现变化,颈静脉可出现或不出现大炮a波。

三、心电图表现

非阵发性房室交界性心动过速的QRS波群形态与窦性心律时相同,频率大多为70~130次/分,在经过短暂的心率加快后节律规则。洋地黄中毒引起者常合并房室交界区文氏型传导阻滞,因而心室律变得不规则。房室交界区的异位激动虽可逆传心房,但心房多由窦房结、心房或房室交界区的第2个异位起搏点控制,心室由房室交界区发出的激动控制,因此可出现干扰性房室分离和房性融合波(图18-8)。

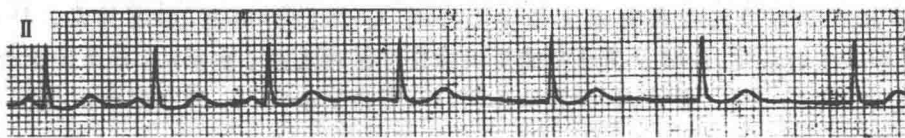


图 18-8 非阵发性房室交界性心动过速

第4、5、6、7个QRS波群推迟出现,呈室上性,其前、后无P波,频率71次/分

四、治疗

非阵发性房室交界性心动过速通常能自行消失,如果患者能耐受则只需密切观察。因不会引起明显的血流动力学障碍,一般不需特殊治疗,主要是针对原发疾病进行治疗。对于洋地黄中毒者立即停药,应用钾盐、苯妥英钠、利多卡因、 β -受体阻滞剂治疗。对于其他病因引起者,可选用Ia、Ic或Ⅲ类抗心律失常药物。

(黄春艳)