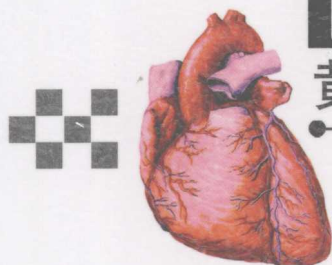


XINXUEGUAN
BINGXUE
QIANYAN YU
LINCHUANG



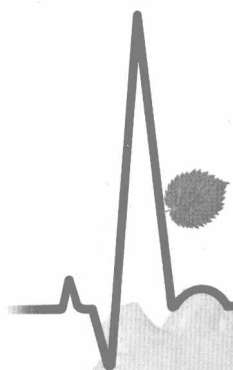
前沿与临床

黄从新 江洪 唐其柱 主编



本书是一部系统介绍心血管疾病诊断、治疗方法和前沿进展的专业参考书。内容涵盖了心律失常、心力衰竭、高血压病、冠心病、心肌病、心脏瓣膜病、风湿热和心脏炎、感染性心内膜炎、心包疾病、血脂异常等常见心血管疾病。编写体系以各个心血管疾病为脉络，对每个疾病的病因、病理、发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、治疗和预后都进行比较全面的介绍，然后对主要疾病的许多研究热点和最新进展进行专题阐述。

湖北长江出版集团
湖北科学技术出版社



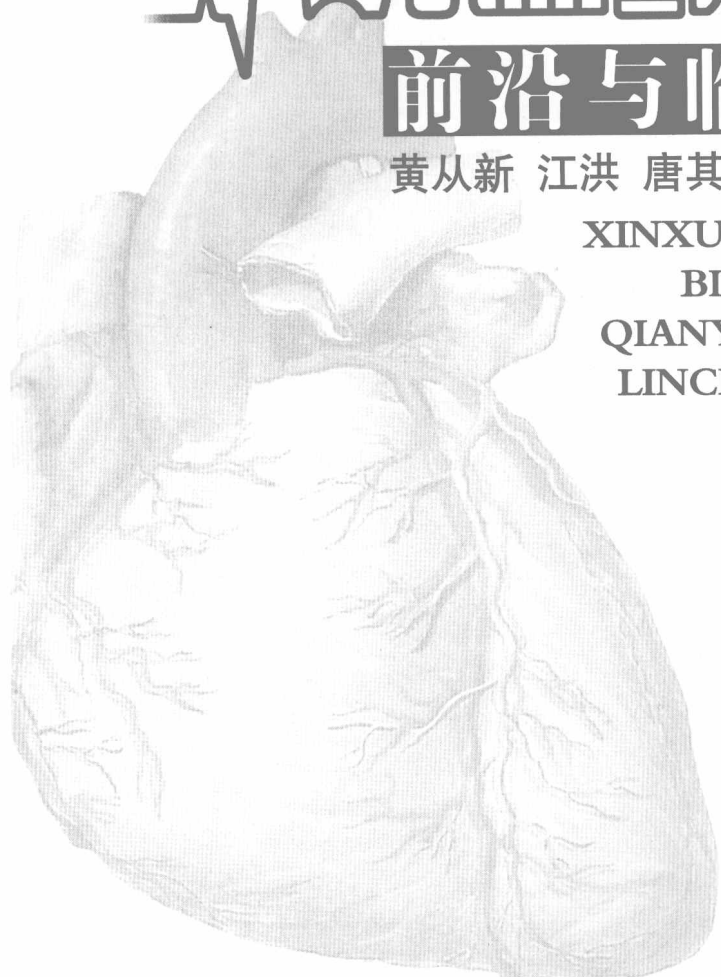
心血管病学

前沿与临床



黄从新 江洪 唐其柱 主编

XINXUEGUAN
BINGXUE
QIANYAN YU
LINCHUANG



湖北长江出版集团
湖北科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

心血管病学前沿与临床 / 黄从新主编. — 武汉: 湖北科学技术出版社, 2007.9

ISBN 978-7-5352-3866-5

I. 心… II. 黄… III. 心脏血管疾病—诊疗 IV. R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 126301 号

心血管病学前沿与临床

©黄从新 江 洪 唐其柱 主编

策 划: 熊木忠

封面设计: 喻 杨

责任编辑: 熊木忠

责任校对: 蒋 静

出版发行: 湖北长江出版集团
湖北科学技术出版社

电话: 87679468

地 址: 武汉市雄楚大街 268 号湖北出版文化城 B 座 12—13 层

邮编: 430070

印 刷: 武汉中远印务有限公司

邮编: 430034

880 毫米 × 1230 毫米

16 开

64.5 印张

5 插页

2000 千字

2007 年 9 月第 1 版

2007 年 9 月第 1 次印刷

定价: 168.00 元

本书如有印装质量问题 可找承印厂更换

心血管病学前沿与临床

主 编 黄从新 江 洪 唐其柱
编 著 (以姓氏笔画为序)
万 军 王晋明 王 晞 王跃岭 包明威 白 静
刘 军 曲 哲 朱刚艳 江 洪 许家琍 吴 钢
张庆华 李庚山 李晓艳 杨 波 陈元秀 陈江斌
陈 芳 陈 葵 林国生 胡成林 胡钢英 赵庆彦
唐其柱 唐艳红 夏 豪 徐红新 曹 锋 黄从新
黄 鹤 蒋学俊 黎明江
学术秘书 唐艳红 郭海鹏

编写说明

心血管疾病是严重威胁人类健康的主要疾病之一。我国心血管疾病的发病率和死亡率呈明显上升趋势。2004年公布的我国成人营养与健康调查资料显示,我国成人高血压和血脂异常的患病率均为18.8%,即高血压与血脂异常患者均达1.6亿;其他因素肥胖6000万,超重2亿,糖尿病患者2千万,吸烟仍然严重,加上人口老龄化的加快,这些因素导致以脑卒中和心肌梗死为主要表现的具有致残、致死严重后果的心血管疾病的发病率急剧上升,并逐渐呈年轻化趋势。世界心脏联盟预计,到2020年,全球心血管病死亡率将增加50%,高达2500万人,其中1900万发生在发展中国家。因此,加强心血管病的防治研究,传播心血管病的研究进展和规范化的诊断和治疗措施,具有十分重要的意义。有鉴于此,我们组织数十位心脏病学专家和部分博士、硕士研究生,根据国内外心血管病防治指南和自己的临床实践经验,基于我们开展基础和临床研究且深入查阅的国内外文献,编写了这本《心血管病学前沿与临床》。

全书共11章,涉及心律失常、心力衰竭、高血压病、冠心病、心肌病、心脏瓣膜病、风湿热和心脏炎、感染性心内膜炎、心包疾病、血脂异常等各种常见心血管疾病。编写中,首先由学术造诣较高、临床实践经验丰富的专家撰写主要疾病的病因、病理、发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、治疗和预后,然后由相关专家或他们指导的博士、硕士研究生对其许多研究热点和最新进展进行专题阐述。既有对常见心血管病的基础理论和诊断治疗技术的介绍,又突出了现代心脏病学的最新进展;既实用,又新颖。对各级心血管内科医师、急诊科医师、ICU医师、老年病科医师以及相关专业研究生、实习医师都有重要的参考价值。

书中疏漏之处难免,恳请同仁指正。

内 容 提 要

本书是一本系统介绍心血管疾病诊断治疗方法和前沿进展的专业参考书。由数十位心脏病学专家和博士、硕士研究生集体编著而成。内容共分 11 章,约 200 多万字,涵盖了心律失常、心力衰竭、高血压病、冠心病、心肌病、心脏瓣膜病、风湿热和心脏炎、感染性心内膜炎、心包疾病、血脂异常等常见心血管疾病。编写体系以各个心血管疾病为脉络,对每个疾病的病因、病理、发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、治疗和预后都进行比较全面的介绍,然后对主要疾病的许多研究热点和最新进展进行专题阐述。既有对常见心血管病的基础理论和诊断治疗技术的介绍,又突出了现代心脏病学的最新进展。全书内容新颖、资料翔实、可操作性强、适用面广,对高、中、初级心血管内科医师、急症科医师、ICU 医师、老年病科医师以及相关专业研究生、实习医师都有重要的参考价值。

目 录

第一章 心律失常	(1)
心律失常的诊断和治疗	黄从新 杨波 (1)
恶性室性心律失常的预防与治疗	包明威 黄从新 (45)
房颤的抗凝治疗	徐红新 (51)
房颤的机制研究及药物治疗现状	付文波 杨波 (57)
心房颤动的抗栓治疗	曹锋 (66)
心房颤动的药物和非药物治疗进展	李恒 黄从新 (71)
心房颤动与冠状动脉旁路移植手术	吴瑛 黄从新 (77)
心房颤动的基因水平研究与治疗展望	赵庆彦 (94)
腔静脉与房颤	项静 黄从新 (98)
肺静脉与房颤研究进展	曹丽娅 黄从新 (104)
肺静脉与心房颤动关系的探讨	王晞 (112)
肺静脉隔离术后心房颤动复发的原因和机制	雷汉东 江洪 (115)
基质性心房颤动的射频消融	吴钢 江洪 (120)
经导管射频消融术治疗心房颤动的进展与展望	雷汉东 江洪 (123)
心房颤动消融术及其术后并发房性心动过速的消融现状	黄鹤 (130)
心房颤动：消融术式和机制研究的博弈	吴钢 黄从新 江洪 (132)
房颤电重构与钙超载机制关系研究进展	刘森 唐其柱 (135)
迷走神经与心房颤动	赵庆彦 黄从新 (139)
心房内特殊结构与心房颤动研究进展	牛凡 黄从新 (148)
甲状腺功能亢进与房颤的发生机制的研究进展	王颂杨 杨波 (161)
快速房性心律失常的机制和治疗	马坚 黄从新 (166)
室性心律失常治疗的进展	李夏 黄从新 (180)
肥大心脏的跨壁电生理特点与室性心律失常的发生	赵冬冬 江洪 (187)
右室流出道室性早搏恶性程度判断	赵冬冬 江洪 (191)
射频导管消融治疗室性早搏的研究进展	梁锦军 黄从新 (195)
心室颤动机制的研究现状	江洪 赵冬冬 (199)
心室颤动的机制以及射频消融治疗	江洪 (207)
心脏恢复性质的研究现状	崔博 江洪 (215)
缝隙连接重构和室性心律失常	胡笑容 江洪 (221)
缝隙连接重构与心力衰竭后心律失常关系研究的新进展	黄鹤 (226)
冷盐水灌注电极导管消融	简小莉 江洪 (230)
心律失常导管消融所用能源的进展	徐亚伟 黄从新 (245)
前间隔旁道射频消融治疗的新思路——于主动脉无冠窦内消融	黄鹤 (250)
生物起搏器的研究进展	牛萍 黄从新 (252)
心脏传导系统与心肌梗死后心律失常的关系	包明威 黄从新 (260)
心脏肥大细胞在恶性心律失常发生中的作用研究进展	杨波 李海涛 (271)

Brugada 综合征与 SCN5A 基因突变的研究进展	叶玲	李晓艳 (276)
甘草有效成分对心律失常及心肌缺血的作用	冯斯婷	唐其柱 (280)
淫羊藿苷药理作用研究进展	汪晶晶	唐其柱 (286)
心血管系统 T 型钙通道研究进展	刘捷	黄从新 (290)
中草药提取物对心肌细胞钙通道作用研究	易方方 唐其柱	冯斯婷 (301)
钾通道基因研究进展	吴钢	黄从新 (305)
钾离子通道相互作用蛋白 (KChIPs) 与 Kv4	田莉莉 王世敏	黄从新 (314)
ATP 敏感性钾通道与缺血一再灌注性心律失常	唐艳红	(318)
心脏上氯离子通道的特性及在心律失常中的作用	汪海宁	唐其柱 (326)
瞬时受体电位离子通道与心血管系统生理功能及相关疾病的研究进展	黎明江	(336)
界嵴电生理特性的研究现状	陈高	黄从新 (350)
交感神经对心室电活动的影响	刘文举	黄从新 (355)
交感神经对长 QT 综合征影响的研究进展——交感神经与 I_{ks} 的相互关系	郭凯	黄从新 (360)
抗心律失常药物	朱刚艳	(365)
抗心律失常的中药治疗研究	刘森	唐其柱 (371)
抗心律失常药物对 I_{Kr} 作用的研究进展	王能	蒋学俊 (375)
心力衰竭患者心律失常的药物治疗	江洪	温华知 (380)
评价心肌梗塞后猝死危险性的新指标——TWA	陈芳 姜明	(383)

第二章 心力衰竭

心力衰竭的诊断和治疗	李庚山 徐红新	(387)
慢性心力衰竭发生机制的研究现状及治疗进展	万军	(411)
心力衰竭时副交感神经功能变化及其影响	马淑君 江洪	(419)
肌浆网钙调节障碍与心力衰竭	姚艳 黄从新	(425)
肌浆网钙泵在心力衰竭中的作用及心力衰竭的治疗	张炳山 杨波	(430)
心力衰竭的新视点：炎症综合征？	彭彬 李晓艳	(435)

第三章 冠心病

冠心病的诊断和治疗	许家珣 李建军 王海蓉	(439)
急性冠脉综合征稳定斑块治疗新进展	胡波 夏豪	(453)
不稳定动脉粥样硬化斑块研究进展	冯莉萍 夏豪	(458)
动脉粥样硬化斑块破裂的研究进展	夏豪 谭安安	(463)
动脉粥样硬化发展过程中炎症和斑块内血管生成的关系	宋涛 夏豪	(473)
高血糖致冠脉粥样硬化的作用机制及研究进展	张敏 蒋学俊	(479)
缺氧诱导因子-1 α 与动脉粥样硬化易损斑块	夏豪 周桃	(487)
CD163/HO-1 通路激活在稳定动脉粥样硬化斑块中的作用	李海洲 夏豪	(491)
血红素氧合酶-1 与冠状动脉粥样硬化斑块的稳定性	王薇 夏豪	(495)
巨噬细胞炎症蛋白-1 α (MIP-1 α) 与动脉粥样硬化斑块	夏豪 谭安安	(499)
异体移植炎症因子对动脉粥样硬化的影响的研究进展	王大强 杨波	(503)
PCI 在急性冠脉综合征中的应用	白静	(506)
冠心病支架术后再狭窄的研究进展	刘丽 黄从新	(511)
冠状动脉支架内再狭窄的基因治疗研究进展	陈静 江洪	(517)
冠状动脉介入治疗后再狭窄的发生机制及药物预防	陈娟 黄从新	(523)
罗格列酮对 2 型糖尿病冠脉介入术后再狭窄的预防作用	余英 江洪	(531)

药物支架的副作用及临床应用局限性	王朗 江洪 (535)
甜菜碱与心肌缺血再灌注损伤	徐娟娟 林国生 (539)
补体激活与心肌缺血再灌注损伤	付金容 林国生 (545)
中性粒细胞和心肌缺血再灌注损伤	陈莉 杨波 (554)
PEP-1 肽介导的 Cu, Zn-SOD 与缺血再灌注损伤	丁鹏 王家宁 杨波 (559)
C1-inhibitor 对缺血心肌的保护作用	林国生 付金容 (566)
ATP 敏感性钾通道在缺血预处理中的作用	周逸 唐其柱 史锡腾 (572)
他汀类药物与心肌梗死后心室重构	陈绪江 杨波 (578)
急性心肌缺血和梗死对心脏交感神经分布的影响	王瑾 杨波 (583)
心肌梗死后交感神经重构与 β 受体阻滞剂的干预作用	余英 江洪 (586)
干细胞移植治疗心肌梗死的研究进展	彭静 林国生 (592)
骨髓干细胞移植治疗缺血性心脏病的研究进展	周青 黄从新 (598)
骨髓间充质干细胞在心肌梗死治疗中的应用	江传林 林国生 (607)
骨髓间充质干细胞移植治疗心肌梗死的研究进展	汪蕾 林国生 (612)
多巴酚丁胺负荷试验中超声定量技术应用进展	陈金玲 黄从新 (617)
脑利钠肽在急性心肌梗死中的应用及进展	余志利 杨波 (627)
重组人脑钠肽 (rhBNP) 与冠脉疾病的研究进展	姚维 杨波 (632)
第四章 心肌疾病	(636)
心肌病的诊断和治疗	唐其柱 (636)
心肌炎的诊断和治疗	万 军 (650)
扩张型心肌病: 感染与自身免疫	彭晟 唐其柱 (657)
扩张型心肌病的发病机制	郑茜 唐其柱 (663)
扩张型心肌病发病机制的研究进展	魏小红 唐其柱 (667)
肥厚型梗阻性心肌病的非药物治疗	夏豪 谭安安 (673)
肥厚型心肌病病因学研究进展	温华知 江洪 (677)
细胞因子信号转导抑制因子与扩张型心肌病	严玲 唐其柱 (682)
细胞移植治疗扩张型心肌病的研究进展	张静 李庚山 (687)
心肌肥大的信号转导通路	胡钢英 (692)
自身免疫导致心肌损伤的机制研究进展	吴辉 唐其柱 (701)
自身免疫方式诱导扩张型心肌病动物模型及相关机制的研究进展	熊然 唐其柱 (706)
干细胞移植心肌再生的现状及今后的发展趋势	徐红新 (710)
糖尿病心肌病的诊治进展	李晓艳 万为国 (714)
糖尿病心肌病发病机制的研究进展	郭海鹏 唐其柱 (721)
第五章 高血压	(727)
高血压病的诊断和治疗	王晋明 陈江斌 白静 (727)
内皮素在高血压发病中的作用	严玲 王晋明 (742)
高血压与脑卒中	檀松 黄从新 王风 (748)
利尿剂在高血压治疗中的作用与地位	陈江斌 邓伟 (754)
血管紧张素 II AT ₁ 受体阻滞剂的临床研究现状	胡钢英 (758)
血管紧张素 II 受体拮抗剂在心血管疾病中的应用进展	王冰 杨波 (762)
高血压病的基因治疗	伍远雄 王晋明 (766)
高血压病基因治疗研究的现状	谢刚 黄从新 (777)

反义基因治疗高血压的研究进展	梁远红 王晋明 (782)
第六章 心脏瓣膜病	(790)
心脏瓣膜病的诊断和治疗	江洪 吴钢 (790)
第七章 风湿热与心脏炎	(810)
风湿热与心脏炎的诊断和治疗	张庆华 曲哲 (810)
第八章 感染性心内膜炎	(818)
感染性心内膜炎的诊断和治疗	王跃岭 (818)
第九章 心包疾病	(824)
急性心包炎和缩窄性心包炎的诊断和治疗	陈元秀 (824)
第十章 血脂异常	(833)
中国人血脂异常防治策略	徐红新 (833)
第十一章 其他	(838)
主动脉夹层	蒋学俊 (838)
肺动脉高压	胡钢英 王晋明 (841)
晕厥	唐其柱 朱刚艳 (847)
心源性休克	刘军 (851)
肺血栓栓塞症介入治疗进展	李俊 林国生 (859)
急性血栓栓塞性肺动脉高压的诊疗进展	胡成林 (863)
卡维地洛与心血管疾病	李夏 黄从新 (871)
补体在心血管疾病中的研究进展	吴志伟 林国生 (876)
诱导型一氧化氮合酶与心血管疾病	张翠 杨波 (882)
他汀类药物非降脂效应在心血管疾病中的应用	黄凯 唐其柱 (887)
姜黄素的研究进展以及在心血管疾病中的应用	舒周伍 李晓艳 (906)
血同型半胱氨酸水平与老年心血管病的关系	李建英 黄从新 王风 (911)
肝细胞生长因子在心血管系统中治疗作用的研究进展	沈涤非 唐其柱 (920)
过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 的心血管保护作用	姚园 江洪 (930)
山楂叶总黄酮 (HLF) 的药理学作用	王晓玲 唐其柱 (935)
细胞移植与心血管疾病	李国草 李庚山 (938)
内皮祖细胞在心血管疾病领域的研究进展	朱丽华 江洪 (944)
骨髓间充质干细胞向心肌细胞分化的研究进展	郭军 林国生 贾光宏 (955)
颈动脉粥样硬化的相关危险因素分析	董艳玲 黄从新 王风 (960)
粥样硬化性肾动脉狭窄的诊断与治疗	段小春 王晋明 (968)
心率振荡现象及其在心血管疾病中的预测价值	陈葵 (973)
C-反应蛋白: 未来心血管疾病治疗的靶目标	王海蓉 (977)
基质金属蛋白酶与心室重构	夏芳 王晋明 (987)
β -肾上腺素信号通路在心肌细胞凋亡中的作用	宋晓华 王晋明 (991)
肺静脉的组织学及 HCN 通道的研究进展	胡明艳 林国生 (995)

智能化水凝胶在原位心肌组织工程的应用	王涛 蒋学俊 (1000)
细胞周期因子 p27 的研究进展	徐超 江洪 (1003)
血管紧张素 IV 对细胞的作用	陈敏 杨波 (1009)
造影剂肾病——不容小觑的临床问题	彭彬 蒋学俊 (1013)
持续性钠电流在心血管疾病中的研究进展	邓伟 唐其柱 (1018)

第一章 心律失常

心律失常的诊断和治疗

黄从新 杨 波



黄从新 1951年6月生,医学博士,教授、主任医师、博士生导师。国家有突出贡献中青年专家、国务院政府特殊津贴专家。兼任中华医学会理事、中华医学会心电生理与起搏分会副主任委员、中国生物医学工程学会心律分会副主任委员、中华医学会心血管病分会常务委员、湖北省医学会副会长、湖北省医学会心血管病分会主任委员及《中华心律失常学杂志》副总编辑、《中国心脏起搏与心电生理杂志》常务副主编等20余个学术职务。在国内外专业期刊发表学术论文300余篇(SCI、ISTP等收录60余篇),主编、主审及参编专著20余部,先后承担国家科技支撑计划、国家“十五”攻关、国家自然科学基金及省部级科研项目20项,科研成果获国家科技进步二等奖2项、湖北省科技进步一等奖3项、二等奖7项。

第一节 房性心律失常

一、房性早搏

起源于窦房结外的心房的早搏即为房性早搏(atrial premature contraction, PAC),简称房早。

(一) 病因

1. 器质性心脏病 多见于冠心病、风湿性心脏病、肺源性心脏病(尤其是多源性房性早搏)、心肌炎(由风湿、病毒、猩红热或其他毒素等导致的心肌炎)、心肌病、高血压性心脏病、心力衰竭、二尖瓣脱垂等。
2. 药物及电解质 洋地黄、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、肾上腺素等均有可能诱发房早。在酸碱平衡失调、电解质紊乱时,亦可出现房早。
3. 内分泌疾病 如甲状腺功能亢进症、肾上腺疾病等可引起房性早搏。
4. 精神紧张、情绪激动、血压突然升高、疲乏等也可引起房性早搏。
5. 正常健康人也可发生房早,以中老年人多见。

(二) 发病机制

房性早搏的发生机制以心房自律性增高最为常见,折返激动次之,触发激动后除极引起的最少见。

1. 心房组织自律性异常增高 除窦房结以外的心房组织产生房性异位激动。当局部心房组织发生缺血、损伤、复极不一致以及房内压增高等时,可因心房相邻组织之间产生电位差而产生局部电流,使心房细胞部分除极化,从而达到阈电位引起房早。

2. 心房内折返激动 心房内有前、中、后三支结间束,可构成折返通路,此外尚有许多解剖和功能上的折返通路。

3. 触发激动 洋地黄中毒可引起延迟后除极,产生触发激动,引起房性早搏。

(三) 临床表现

大部分患者无症状,部分患者可有心悸、头昏或胸闷等不适。体格检查可发现心律不规则。

(四) 心电图表现

1. 提早出现异常 P 波 (P'波),其形态根据起搏点不同而各异。出现于舒张早期的房早, P'波可能隐藏在前一个 T 波内而不易识别。
2. P'R 间期 $>0.12s$ 。若房早后无 QRS 波群,则为未下传的房早或受阻型房早。
3. P'波之后的 QRS 波群的形态、时间多正常,也有因室内差异性传导出现畸形。
4. 房早后出现不完全性代偿间歇。表现为早搏前一个窦性 P 波和紧跟早搏后的窦性 P 波之间的时限短于 2 个窦性 P 波之间的时限,原因在于房早使窦房结提前除极,引起早搏后窦性周期重新安排所致 (图 1)。

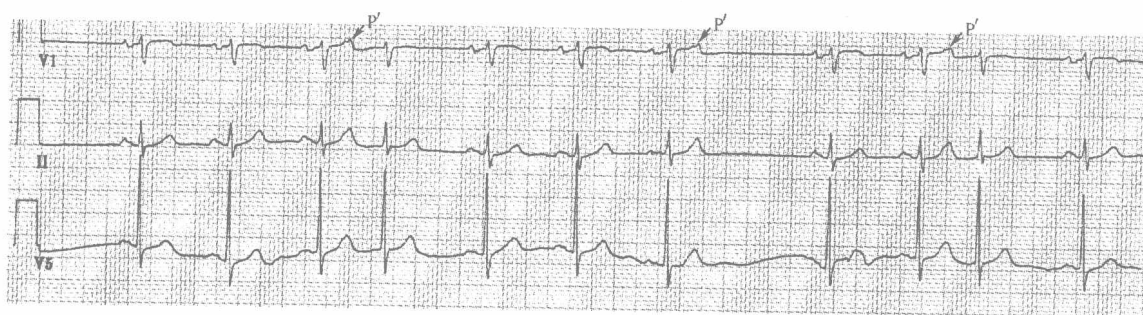


图 1 房性早搏

图中第 1、3 个 P'波为房早 P 波,落在前一次心搏的 T 波上,可见此 T 波较其他 T 波振幅大,房早后的代偿间歇不完整。第 2 个 P'波后无 QRS 波群,此为未下传的房早。

(五) 分类

常见类型有:

1. 二联律、三联律、四联律 房性早搏可偶然出现,也可每隔 1~3 个窦性心搏后出现一次,从而形成二联律、三联律或四联律。
2. 受阻型房性早搏 出现在心室舒张早期的房性早搏, P'波可能隐藏在前一个 T 波内而不易识别,其后可能无 QRS 波群出现,这种情况称为“受阻型房性早搏”。
3. Ashman 现象 房性早搏伴室内差异性传导: QRS 波群呈右束支阻滞图形,其前有提前出现的异位 P'波,系房性早搏伴室内差异性传导。室内差异性传导的程度与该心搏的 R-R 间期成反比,与前一个心搏的 R-R 间期成正比,即 Ashman 现象。

(六) 治疗

房早的治疗取决于患者的症状和基础心脏病。

1. 一般治疗 注意休息,适量活动。不少患者可以找到明显诱因,常见的诱因有:情绪激动、疲劳、饮酒、吸烟、洋地黄过量等,应采取相应措施,去除诱因。
2. 治疗原发病。
3. 抗心律失常药物治疗 多数房早发作不频繁,症状不明显,勿需抗心律失常治疗。需要药物治疗的指征有:心房颤动复律后出现频发早搏的患者;甲状腺功能亢进患者于甲亢控制后仍有频发房早且引起明显症状者;使用药物包括 β 受体阻滞剂、胺碘酮、维拉帕米等。

二、房性心动过速

房性心动过速 (atrial tachycardia, AT) 简称房速,指起源于心房的心动过速,频率在 120~220 次/分之间,偶见更慢或更快的心动过速。

(一) 病因

心脏结构或功能异常常可以引起房速。心肌缺血、心肌梗死、缺氧、酗酒、碱中毒及电解质紊乱（低血钾症）等诸多因素均可诱发短阵房速。先心病行心房外科手术后及其他器质性心脏病患者可发生持续性、折返性房速。

自律性房速在儿童多无明显器质性心脏病，在成人多见于急性心肌梗死、心肌病、慢性阻塞性肺病，尤其是在有心肌缺血、缺氧、洋地黄中毒、代谢紊乱、酗酒等诱因存在时更易发作，偶也见于正常人，这类心动过速可能呈无休止或仅在儿茶酚胺释放和应用时出现。

阵发性房速伴房室传导阻滞可见于洋地黄中毒患者，这类患者多有器质性心脏病。低钾血症、低氧血症可加重洋地黄毒副作用。

（二）临床表现

绝大多数短阵房速患者无症状，部分患者可有心悸。持续性房速患者可能有心悸、胸痛、疲劳、气短和运动耐量减低。此外，长期无休止性心动过速可引起心动过速性心肌病而导致充血性心力衰竭。洋地黄中毒所致的阵发性房速伴房室传导阻滞患者可有洋地黄中毒的其他症状。但由于房室传导阻滞，心室率很少超过 120 次/分，因此，心动过速本身的症状可能很轻。

（三）心电图表现

表现呈多样性。房速时 P 波可能位于 QRS 波群前、中、后。PR 间期长短不一，取决于心房内异位灶的起源部位及房室传导能力。房速时可因房室传导阻滞而致心室率慢于心房率（图 2）。心动过速伴有房室传导阻滞对确诊有一定作用，可排除房室折返性心动过速，但仍需与房室结折返性心动过速鉴别。

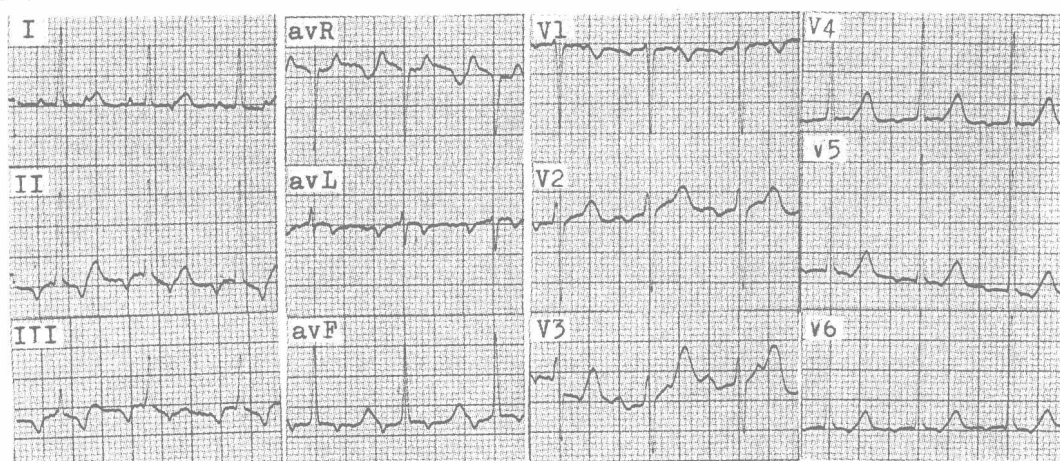


图 2 房性心动过速伴 2:1 房室传导阻滞

房率 200 次/分，II、III、aVF 倒置，aVR 直立；室波频率 100 次/分，其时限、形态、电压均正常；房室传导呈 2:1 阻滞。

多源性房速心电图特征为同一导联至少有形态、振幅不一致的 P' 波连续出现 >3 次（图 3），P'、P' 和 RR 间期多变，可能发展为心房颤动。频率 >100 次/分（100~250 次/分），可因房室传导不一致出现室律不规则。

（四）分类及机制

房速的分类尚未统一，有下述分类方法：

1. 根据发生机制可分为：

- （1）房内折返性房速 在心房内存在解剖或功能上双径路或多径路构成环路。
- （2）自律性房速 心房肌动作电位 4 相自发性去极化活动异常，或者心肌病变使快反应纤维变成慢反应纤维，膜电位降低而自律性增高。
- （3）触发性房速 在某些情况下，如低钾、高钙、洋地黄中毒时，可导致心肌细胞内钙超载，引起后除极。

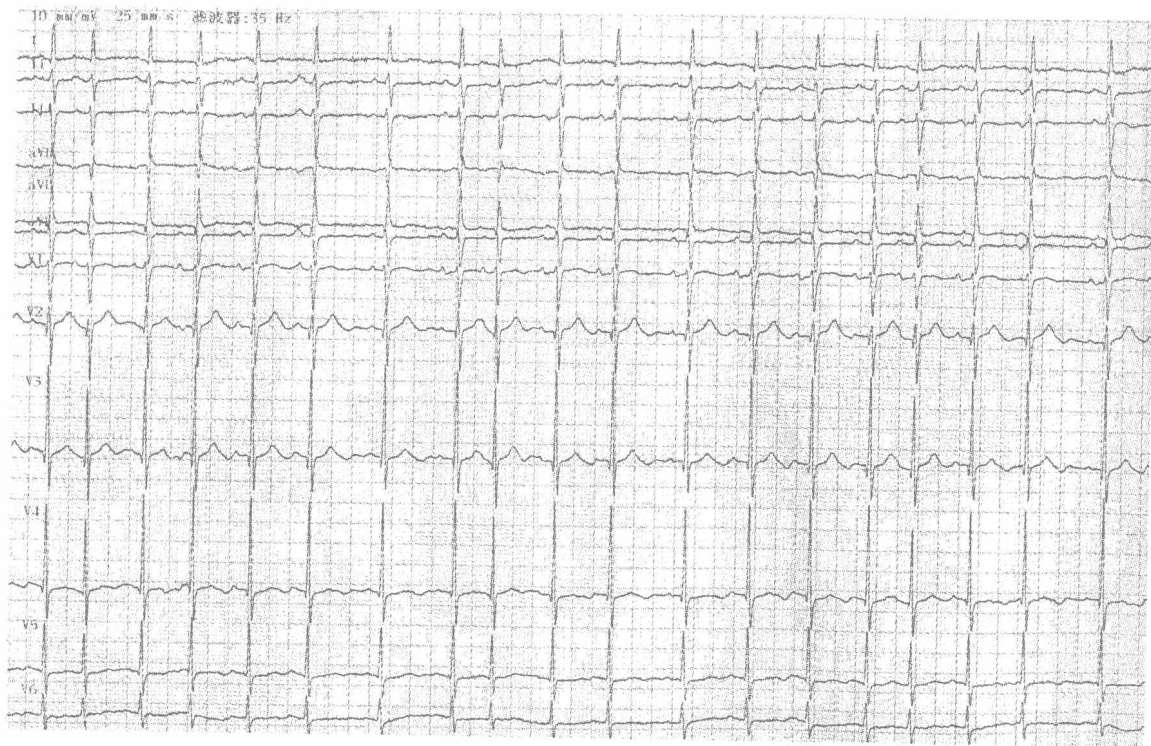


图3 多源性房性心动过速

2. 根据临床发病特点可分为:

(1) 短阵性房速 其特点为突然发作, 突然停止; 程控刺激易于诱发和终止房速; 洋地黄、钙拮抗剂、 β 受体阻滞剂治疗有效。

(2) 阵发持续性房速 其特点为房速持续半天以上; 程控刺激不能诱发或终止房速发作; 药物治疗难以控制。

(3) 无休止性房速 该类房速可导致扩张性心肌病, 治疗上需采用射频消融术。

3. 根据临床和心电生理特征可分为:

(1) 不适当窦性心动过速 (inappropriate sinus tachycardia, IST) 至今尚无明确定义, 是指当活动或精神紧张时心律增加, 窦性心律 $>100\text{bpm}$, 而无其它导致心动过速的原因。

(2) 窦房折返性心动过速 (sinoatrial reentrant tachycardia, SNRT) 激动在窦房结内或其与周围心房组织间 (结周组织) 折返, 常由一提早心动诱发。

(3) 房内折返性心动过速 (intra-atrial reentrant tachycardia, IART) 是一种少见的室上性心动过速。

(4) 异位房性心动过速 (ectopic atrial tachycardia, EAT) 心房内异位兴奋灶发放激动引起。

(5) 多源性房性心动过速 (multi-focal atrial tachycardia) 又称紊乱性房性心动过速 (chaotic atrial tachycardia, CAT), 它是一种少见的独特的房性心律失常。

上述三种分类方法从不同的角度考虑了房速的发病机制, 心电图特点和对临床药物治疗的指导作用, 但均难以全面包括临床上所有类型的房速, 而且在临床上房速的机制常常是复杂而难以确定的, 即便是通过电生理检查有时也颇为困难。

(五) 诊断要点

通常有原发病因。心电图表现 P 波形态与窦性者不同, PR 间期延长或不等, 等电位线仍存在, 多伴有房室传导阻滞, 刺激迷走神经往往不能终止心动过速的发作。

(六) 鉴别诊断

1. 阵发性室上性心动过速 特点为突然发作、突然终止。异位频率固定, 心率常大于 180bpm , 心动过速发作持续数分钟、数小时至数天不等, 但罕见持续超过 10 天的。用心律平、ATP 等抗心律

失常药治疗可终止发作。

2. 房性心动过速伴房室传导阻滞 本症常为洋地黄中毒表现,或见于其它严重情况,如肺心病、低血钾、缺氧等,并可进一步发展为更严重的心律失常。

3. 持续性反复性房室交界性心动过速(RAVNT) RAVNT是以折返机制构成环形运动,呈1:1房室传导。其P波电轴常在 $-90^{\circ}\sim+15^{\circ}$ 。

4. 心房颤动 心电图上可见形态各异、大小不同、间隔不等的心房颤动波(f波),频率350~600bpm。

5. 心房扑动 房扑的心房率多在250~350bpm,较房速的心房率高,房扑有F波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联清楚、F波之间无等电位线、心室率较慢、刺激迷走神经心室率可成倍减少或变成不规则,而F波常能更清楚显现。阵发性房速P'波之间有等电位线、心室率较快、刺激迷走神经可使房速终止发作或无效。

(七) 治疗

房速的治疗分为药物和非药物治疗,抗心律失常药物仍是房速的主要治疗措施。此外,还应针对原发病采取积极治疗措施。

1. 药物治疗

房速的药物治疗取决于心动过速的发作类型(短阵、阵发持续和无休止型)、持续时间和对血流动力学的影响。

偶尔短阵发作的病人多无明显的临床症状,不必给予药物治疗;频繁发作伴心慌、心悸等症状者主要以口服药物治疗为主。 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂和洋地黄类药物对短阵发作的房速疗效尚不肯定,部分自律性异常(儿常酚胺敏感)或以触发活动为机制的房速可能对 β 受体阻滞剂和钙通道阻滞剂有效,但总的有效率较低。

阵发持续性房速多有明显的症状,需急诊治疗。总的治疗原则与其它类型的阵发性室上性心动过速相同,静脉注射抗心律失常药物以控制心室率或转复为窦性心律。快速静脉注射腺苷或三磷酸腺苷(ATP)对部分右房房速有效,尤其起源于界嵴和间隔部的局灶性房速,静脉注射腺苷可成功终止其发作。 β 受体阻滞剂和钙通道阻滞剂对部分房速有效,但终止房速的所需时间较长,对大多数房速而言仅能通过抑制房室传导而减慢心室率。ⅠC类和Ⅲ类抗心律失常药对房速的转复有一定的疗效,国内多用普罗帕酮和胺碘酮,终止房速的成功率约为40%~60%。发生于儿童的房速药物治疗不同于成人, β 受体阻滞剂、洋地黄类和ⅠA类药物均有一定的临床效果。

心动过速无休止性发作是房速的特殊表现,各种机制的房速均可以无休止性发作,近年来经射频消融证实的无休止性房速中以局灶性为多,而且右房房速更常见。无休止房速是心动过速依赖性心脏病的常见原因。药物治疗常难以持续转复房速。

2. 射频消融治疗

持续性单源性房速,当药物治疗难以预防发作或不适合长期口服药物治疗者,射频消融治疗已成为首选的治疗方式。局灶性房速消融治疗的经验最多,普遍采用心动过速节律下激动顺序标测,结合局部双极心电图的提前程度和单极心电图的形态特征判断消融靶点,部分病人需放置特殊标测导管如Halo导管,界嵴导管或特殊肺静脉标测导管,以确定靶点标测的感兴趣区域。局灶性房速消融的成功率在60%~100%。局灶性房速起源于右房者消融治疗的安全性较高。部分间隔房速,尤其是邻近Koch氏三角尖端者,有引起房室传导阻滞的危险。左房房速需经房间隔穿刺途径进行消融,可并发心包填塞,位于肺静脉口部或其近段的房速,消融中易并发静脉痉挛或消融后发生肺静脉狭窄。

不适当窦性心动过速为少见的良性心动过速,症状明显,药物治疗疗效欠佳者可选择射频消融治疗。目前提倡改良窦房结性消融,即在X线或心腔内超声指导下,结合最早激动点标测,选择性消融窦房结头端。消融后心率明显下降,与术前相同剂量的异丙肾上腺素静脉滴注后心率仍降低25%以上,且心房最早激动点明显下降(仍为窦性P波形态)为消融终点。这一消融方法不仅能有效控制心率,且能保留良好的窦房结变时性,术后少有病人发生窦性停搏。

手术切口折返性房速与心脏手术的类型、心房切口和补片直接相关。射频消融治疗需进行详细的电生理检查,常规放置20极Halo导管,1~2根8极导管放置于手术疤痕或补法相邻的心房处,诱发房速后标测心房最早激动点,寻找心房双电位区和心房电静止区以确定手术疤痕或补片的边界,多部位起搏拖带标测折返环的峡部。选择峡部为消融起始点,向峡部另一侧的解剖传导屏障(如三尖瓣环或上下腔静脉)作连续线性消融。放电过程中房速终止,且完成消融线后房速不再诱发为消融终点。手术切口折返性房速有时可形成复杂的折返环路或存在多个峡部,对某一峡部线性消融后,折返过程可发生变化而转变为另一房速,必须重新标测确定另外的峡部并行消融后才能终止心动过速。此外Cosio等发现手术切口折返性房速常并存典型的心房扑动,消融中必须对间隔峡部和后隔峡部进行线性消融以阻断心房扑动的折返环。虽然消融治疗手术切口折返性房速可成功终止和预防心动过速复发,但因前的经验还不多,消融方法也有待进一步改进。晚近报道采用Carto电磁标测可直观地重现心动过速的折返过程,确定房内折返的运行方向和环路的关键部位。在Carto的指导下线性消融峡部可明显提高手术的成功率。

(八) 预后及预防

无器质性心脏病的房速患者预后一般较好,有基础病因的应积极治疗原发病,以防心房扩大,或转变为心房颤动。

三、心房扑动

心房扑动(atrial flutter, AFL)简称房扑,是一种不稳定的心律失常,在心电图上表现为大小相等、频率快而规则、无等电位线的心房扑动波(F波)。心房扑动是窦性心律与心房颤动相互转变时的短暂现象,也常见于房性心动过速发展为心房颤动的过渡阶段。

(一) 病因

心房扑动均多见于心脏病患者,罕见于健康人。可发生在任何年龄。在老年人,冠状动脉粥样硬化性心脏病、高血压性心脏病是引起心房扑动最常见的病因。此外,甲状腺机能亢进、预激综合征、心肌病、心肌炎、慢性缩窄性心包炎、病态窦房结综合征、胸部外伤有时也可引起心房扑动。急性心肌梗塞患者,2%~5%引起阵发性心房扑动,而且使死亡率增加。应用药物转复心房颤动时,常出现心房扑动。无器质性心脏病的正常人发生房扑可能与情绪激动或运动有关。

心房扑动的发生机制未明,后来随着心房激动标测和心房对刺激的反应的发展,使得人类对心房扑动机制有了更深的理解。

目前多认为是右房内大折返。Lewis等于20世纪20年代用电流刺激犬心房造成心房扑动,认为心房扑动是心房激动波沿上、下腔静脉口呈椭圆环形运动的结果。嗣后一些学者进行了许多实验研究,Inhous等提出“大折返学说”,认为心房扑动是由具有可激动窗口的心房内折返所致。临床上常见心房颤动、心房扑动相互移行,表明二者有着共同的电生理基础。近年来观察表明心房扑动几乎总是由位于右房内的单个固定大折返环产生规则的节律活动。这与右房的结构有关,包括上、下腔静脉开口与卵圆窝、界脊等,形成激动波传导的障碍。但折返机制也不能完全解释房扑的发生,还可能与自律性异常增高有关。

(二) 临床表现

心室率不快、尤其是不伴器质性心脏病者,可无自觉症状。心室率快者,多有心悸、胸闷、气短、乏力。器质性心脏病者,心室率过快可诱发低血压、心绞痛、心力衰竭,甚至导致休克与晕厥。体检可见浅而快速的颈静脉搏动,多数患者有原发性心脏病的体征。如果心房与心室传导比例固定,则第一心音强度恒定不变;如心房与心室传导比例不固定,则心律不规则,第一心音强度也不等。有时听诊可闻及心房收缩音。

(三) 心电图表现

1. 窦性P波消失,代之以形态、大小及间隔完全相同的锯齿状波(F波),典型房扑的心房率通常为250~350次/分,F波在Ⅱ、Ⅲ、aVF及V₁导联上较清楚,F波之间无等电位线。