




李凡民 牛文堂◎主编

现代临床 心电图学(下)

 吉林科学技术出版社

现代临床心电图学

(下)

李凡民 牛文堂◎主编

第九章 无休止性心动过速



第九章 无休止性心动过速

第一节 概述

无休止性心动过速 (incessant tachycardias) 指长间记录的心电图中, 心动过速停了又发作, 反复出现, 心动过速的心搏次数占总心搏次数的半数以上。实际上大多数病例心动过速所占心搏总数的比例都在 80% 以上, 仅间断出现几个窦性搏动。已有文献把无休止性心动过速称为慢性反复性持续性心动过速或永久性心动过速。

一、无休止性心动过速的心电图表现

心动过速发作持续的时间或长或短, 与窦性心律交替, 每阵窦性心律持续的时间长短也不相同, 有时仅隔一次窦性搏动, 心动过速再次发作, 最常见的是发作数秒、数分钟。White 报道心动过速发作时, 不出现窦性心搏者, 称为持续性心动过速; 被窦性心搏隔开者, 称为反复性心动过速; 持续数月者, 称为慢性反复性心动过速。这种类型的无休止性心动过速在休息或睡眠时正常窦性心律的比例增加, 运动或激动时, 心动过速持续时间将延长。典型的持续性交接性反复性心动过速 (permanent junctional reciprocating-tachycardia, PJRT) 就属于这种类型。

二、无休止性心动过速的原因

1. 原发性无休止性心动过速 多见于婴幼儿, 常由先天性、遗传性或解剖学因素造成。
2. 继发性无休止性心动过速 常有明确可寻的引起无休止性心动过速的原因, 例如先天性或后天性获得性心脏病、心肌炎、心包炎等; 药物引起; 心脏手术所致的瘢痕 (又称切口性无休止性心动过速); 射频消融术时损伤引起。射频消融术引起的无休止性心动过速常发生在术后几天或几周, 常因消融放电后原心动过速的折返环部分受到损伤, 传导速度变得更慢, 容易从原来的心动过速变为无休止性心动过速。

三、无休止性心动过速的分类

无休止性心动过速按发生的部位不同可分为无休止性房性心动过速、无休止性交接性心动过速、无休止性房性心动过速。

四、无休止性心动过速的治疗

1. 药物治疗 各种抗心律失常的药物都可选择, 疗效差时可选择胺碘酮和氟卡胺两者合用。应注意对加重心律失常的其他因素的控制, 如心力衰竭、电解质紊乱、内分泌疾病、心肌炎、心肌缺血等。已合并心律失常心肌病时, 心力衰竭的治疗更为重要。



2. 射频消融治疗 对 PJRT、折返性房性心动过速、无休止性房性心动过速等可首选射频消融术，疗效好，副作用少，可以根治。

3. 外科手术治疗 对药物疗效差，射频消融术不能奏效者，可以选择外科手术治疗。尤其是先天性、自律性、合并其他心脏病者外科手术不仅能切除心律失常病灶，还能同时处理引起心律失常的其他解剖学基质。

(牛文堂)

第二节 无休止性房性心动过速

无休止性房性心动过速 (incessant atrial tachycardia) 是一种特殊类型的房性心动过速。1934 年 Weiss 报道一例持续 10 年以上，Sperizi 和 Rey 报告一例持续性房性心动过速和反复性房性心动过速交替发作 20 年。日本学者桥场提出诊断无休止性房性心动过速的 5 条标准：①房性异位心动过速长时间不变；②心房率在 130 ~ 150 次/分；③心房率可因活动、体位改变、情绪激动等出现短时间变化；④发作时易伴文氏现象和 2:1 房室传导阻滞；⑤药物或常规方法不能使其终止。

一、发生机制

根据房性心动过速发生机制可分为：自律性房性无休止性心动过速、房内折返性无休止性心动过速以及多灶性（混乱性）房性无休止性心动过速等。最常见的是房内折返激动引起的无休止性心动过速，其发生机制是：窦性心动周期逐渐缩短，缩短到某一限度时，造成房内传导径路某处不应期延长，便产生传导径路的功能性分离，当窦性激动传出时落入某条径路的不应期而出现单向阻滞，于是窦性激动便沿另一条径路传导，当激动再一次传至单向阻滞区时已能应激，激动便通过阻滞区返回近端共同径路再次出现传导，如此形成环形折返性房性心动过速。

二、心电图特征（图 9-1）

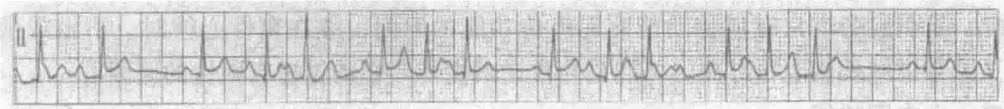


图 9-1 无休止性房性心动过速

患者男性，66 岁，临床诊断：心律失常。长 II 导联记录显示，每一个窦性心搏之后紧随数个房性心搏，即每一阵房性心动过速均被一个窦性心搏所隔开，形成无休止性房性心动过速。同时可见房性心动过速时有二度房室传导阻滞

1. 突发突止，每阵发作持续 3 ~ 5 s，长者不超过 30s，每阵发作间歇夹有 1 ~ 5 个窦性心搏，如此反反复复的心动过速和窦性心搏交替出现，可持续数天、数月、数年。

2. 发作时心率在 100 ~ 150 次/分，很少超过 200 次/分，其心率受呼吸、吞咽、体位及情绪的影响而变化。睡眠时心率减慢，持续时间长，可自发终止。

3. 房性异位 P'波形态各例不同，P' - R 间期不太固定，但在发作前窦性下传的 P - R



间期并不延长，心动过速发作时常伴不同程度的房室传导阻滞。

4. 房性心动过速多由窦性心率加快引起，发作前几个窦性 P - P 间期常有逐搏缩短现象，P - P 间期缩短越明显，两阵心动过速之间夹有的窦性心搏越少。反之，夹有的窦性心搏相对就多。

5. 房性心动过速第一个房性搏动周期与发作的联律间期明显不同。

三、临床意义

无休止性房性心动过速多见于青壮年人，尤其多见于女性，不能证明有器质性心脏病，临床意义不太明确。本型心动过速的发作，多有运动、体位突然改变、咽食、精神负荷等诱因虽可自行终止，但很顽固。刺激迷走神经不能消除，药物治疗效果不明显，导管射频消融治疗成功率 90% 以上。此型心动过速如发生在小儿和青少年，随着年龄增长多能自愈，长期预后一般良好。但长期存在可并发生心功能不全，形成心动过速性心肌病。

(刘群星)

第三节 无休止性交接性心动过速

无休止性交接性心动过速 (ectopic junctional in - Cessant tachycardia, EJIT) 的表现形式与无休止性房性心动过速一样，不同之处是无休止性交接性心动过速的 P' 波是倒置的，近年认为是一种具有逆传功能的房室慢旁道参与的折返性心动过速。

一、发生机制

无休止性交接性心动过速发生机制可能为：①房室结双径路，快慢径路引起的房室结无休止性折返性心动过速；②自律性增高引起的房室交接性无休止性心动过速，可能为希氏束性心动过速；③房室旁路参与的折返性心动过速。近年经电生理检查和射频消融证实，房室之间存在隐匿性逆传性慢旁道。这种具有逆传功能的慢旁道是由组特殊的心房肌构成，旁道纤维细长且走行迂曲，加之旁道纤维与巨大的心室壁之间存在电阻抗不匹配，是引起旁道只有逆传功能而无前传功能的原因，故在窦性心律时，不出现预激波。又因旁道细长而走行迂曲，可能是导致递减性传导心动过速自限性的原因。

二、心电图特征

1. 房室结双径路引起的无休止性交接性心动过速 常由窦性或房性早搏下传对 PR 间期延长 (沿慢径路下传) 而从快径路逆传心房诱发心动过速，反复无休止性发作。

2. 自律性增高引起的房室交接性心动过速 窄 QRS 波心动过速，QRS 波前可有或无逆行 P' 波， $P' - R < 0.12s$ ，若 P' 波位于 QRS 波后，则 $R - P' < 0.20s$ ，反复无休止性发作 (图 9-2)。

3. 慢旁路参与的折返性心动过速 (PJTR) 窦性心搏和心动过速交替出现，窦性心搏的 PR 间期正常，无预激波；常 1 ~ 5 个窦性心搏诱发一阵心动过速，心动过速时 II、III、aVF 导联 P 波倒置，aVR 导联 P 波直立， $R - P' / P' - R \geq 1$ ，但也有 $R - P' < P' - R$



者；频率为 100~200 次/分，P 波与 QRS 波呈 1:1 关系；R-P 间期进行性延长至心动过速终止（图 9-3）。

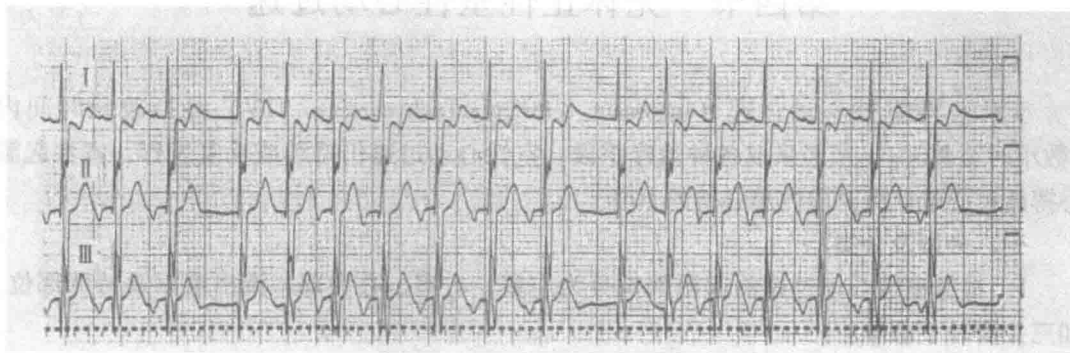


图 9-2 无休止性交接性心动过速（一）

患者女性，18 岁，临床诊断：心动过速。心电图记录的同步 II、III、aVF 导联显示快速连续出现的室上性 QRS 波被加速的交接性逸搏所隔开，形成交接性逸搏-窦性夺获-交接性心动过速序列。加速的交接性逸搏周期 0.50s，交接性心动过速的 RR 间期为 0.32~0.38s，P-R 间期 0.11s

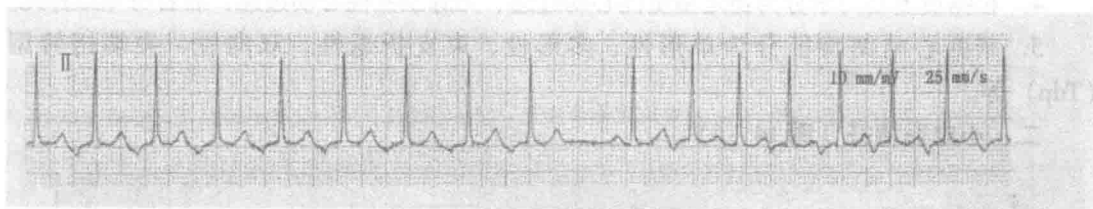


图 9-3 无休止性交接性心动过速（二）

患者女性，11 岁，临床诊断：不间断心动过速原因待查。心电图示：心动过速，本图选取长条 II 导联分析，II 导联 P 波倒置，P-R 间期固定为 0.17s，但 RP 间期渐长致使 RR 间期渐长。心动过速自行终止时，P 波随即消失。代偿间歇之后出现一个窦性反复搏动，第 3 个心搏为房性早搏，其后又诱发了心动过速。心动过速又重复了前面的心动过速现象。根据心电图特征，应诊断为慢旁道逆传的房室折返性心动过速

三、临床意义

无休止性交接性心动过速很少见，约占室上性心动过速病例的 1.4%。多见于儿童和青少年，也见于成年人，老年人罕见。临床上多见于无器质性心脏病者，预后良好。但其具有持续性、反复性发作的特点，可能会诱发心功能不全和心脏扩大，明确为隐匿性慢旁道参与折返者，可射频消融治疗。

（朱明洁）



第四节 无休止性室性心动过速

无休止性室性心动过速 (incessant ventricular Tachycardias, ITV) 是指较长时间内 (数小时至数天), 虽经采取各种治疗手段, 室性心动过速仍持续或反复发作, 室性起源心搏超过心电监测时段内总心搏的 10%。

一、分型及分类

1. 根据室性心动过速的起源部位分为左室、右室、心尖部、流出道以及特殊部位: 如三尖瓣环下部等。
2. 根据室性心动过速的病因分为原发性和继发性, 前者多见于婴幼儿 (例如婴儿猝死综合征), 常因先天性、遗传性或解剖因素造成。后者多见于可查到病因的室性心动过速。
3. 根据诱因分为药物性 (普鲁卡因胺、奎尼丁、美西律、异丙肾上腺素、钙通道阻滞药等) 和非药物性。
4. 根据血流动力学分为稳定型室性心动过速、无脉型室性心动过速, 后者可导致猝死。
5. 根据心电图特征分为单形性、多形性、束支折返性、双向性、尖端扭转型 (TdP) 等。

二、心电图特征 (图 14-4)

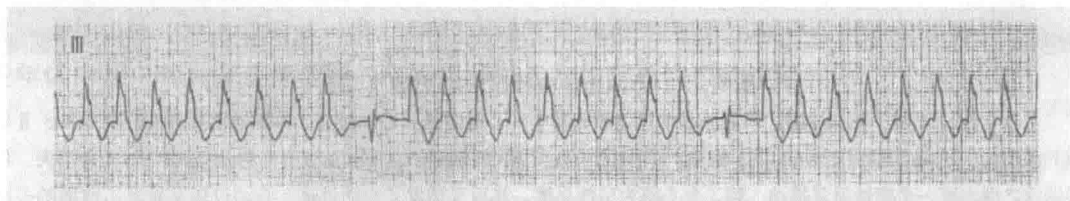


图 9-4 无休止性室性心动过速

患者男性, 16 岁, 临床诊断: 心动过速原因待查。描记的 III 导联心电图显示宽大畸形的 QRS 波快速匀齐发生, 呈阵发性, 每数个心搏后中间夹有一个窦性心搏, 反复出现, 心室率 176 次/分

1. 在窦性心律中突然出现 3~7 个连发性室性早搏, 然后又突然终止恢复窦性心律, 随之又出现数个室性早搏型 QRS 波, 此种现象无休止地重复出现。
2. QRS 波时限 $\geq 0.12s$, QRS 波形态多单一, 可呈束支阻滞图形或分支阻滞图形。
3. 上述现象也可发生在房室交接性心律中。

三、诱发因素

诱发因素比较复杂, 电解质紊乱, 毒性物质、药物毒副作用、心肌缺血、缺氧、交感神经兴奋、感染、应激、内环境紊乱、理化因素、新发生心力衰竭或恶化性心力衰竭、心理压力等都是诱发因素。

四、临床意义

无休止性室性心动过速和无休止性室上性心动过速的心电图表现相似, 但前者发作时对血流动力学影响相对大一些, 临床症状较重。室性心动过速起病于青少年时期多呈



良性经过，随着年龄增长，发作次数会减少或消失。如长期存在反复发作难以终止者，会引起心动过速性心肌病，预后差。伴发于心肌病的无休止性室性心动过速者，常在短期内死亡。

(朱明洁)



第十章 心房扑动与心房颤动

第一节 心房扑动

心房扑动 (atrial flutter, AFL) 简称房扑, 是指心房肌连续不断快速地规律性地收缩和舒张, 在心电图上表现为 P 波消失, 代之以形态、大小、方向、间距相同的锯齿状或波浪样扑动“F”波, 频率多在 220 ~ 450 次/分。房内折返激动是心房扑动发生的主要基础。

一、心房扑动的分型

心房扑动的分型尚未统一, 不同的研究者在不同的时期提出了不同的心房扑动分型方法, 1979 年 Wells 提出将心房扑动分为 I 型和 II 型, I 型心房扑动的特征是扑动波的频率为 240 ~ 340 次/分, 可被快速心房起搏终止; II 型心房扑动的扑动波频率为 340 ~ 430 次/分, 快速心房起搏不能终止。1997 年, Olgin 将心房扑动分为典型心房扑动、非典型心房扑动和手术切口型心房扑动。2001 年, Scheinman 提出根据发生部位和机制, 将心房扑动分为峡部依赖性心房扑动、非峡部依赖性心房扑动和左房心房扑动。近年临床上把心房扑动分为典型心房扑动和不典型心房扑动。

(一) 典型心房扑动

典型心房扑动 (也称峡部依赖性心房扑动), 根据折返方向不同分为逆钟向折返型心房扑动 (又称常见型心房扑动或 I 型心房扑动) 和顺钟向折返型心房扑动 (又称少见型心房扑动或 II 型心房扑动)。逆钟向折返型心房扑动的心房激动顺序为: 沿三尖瓣环的间隔部向上至终末嵴→沿右心房前侧壁呈头-脚方向同至瓣环侧壁→下腔静脉口和三尖瓣环之间的峡部。心电图表现为 II、III、aVF 导联的 F 波锐角尖端向下 (负向)。顺钟向折返型心房扑动的心房激动顺序为: 从峡部开始沿右心房前侧壁呈脚-头方向传导→终末嵴→间隔部→峡部。心电图表现为 II、III、aVF 导联的 F 波较圆顿, 凸面向上 (正向)。

(二) 不典型心房扑动

不典型心房扑动包括非峡部依赖性心房扑动 (即折返环不经过峡部的心房扑动)、与右心房手术瘢痕相关的心房扑动、环绕肺静脉折返或消融后出现的心房扑动以及环绕修补术后补片的房间隔折返的心房扑动等。各导联扑动波方向和形态一般无规律可循, 频率一般超过 350 次/分。还有一种不典型心房扑动, F 波的形态不完全一致, 频率也不完全规则, 易演变为心房颤动, 称为不纯性心房扑动。



二、发生机制

公认的心房扑动发生机制是心房内的大折返，折返环在右房和左房，围绕解剖或功能性的传导障碍区域形成。研究较多而且认为比较清楚的是经过下腔静脉和三尖瓣环之间“峡部”的右房内的大折返。折返环的前界是三尖瓣，后方以腔静脉口、界嵴、Eustachian瓣为后界，最狭窄处是三尖瓣环和下腔静脉入口处的峡部。1985年国内心电学专家方炳森首先发现并报道部分心房扑动患者的“F”波在某地导联表现为尖端逆转，命名为“F波尖端逆转型心房扑动”，并得到国内同行认可。其发生机制类似“尖端扭转型室性心动过速”。

三、心电图表现（图10-1~图10-7）

1. 心房扑动波（F波） 无正常的P波，代之以连续、快速的锯齿状F波（图10-1）。F波形态表现为形态、大小、方向相同，间隔一致。部分F波重在QRS波中，ST段上、T波内不易识别。有些F波的形态不完全相同，频率也不完全规整，但多数仍以形态、大小、方向相同，间隔一致为主，仅部分时段类似f波，此种情况可称为不纯性心房扑动（图10-2）。

2. F波频率 心房扑动时F波的频率多在220~450次/分。典型者频率为240~350次/分，F波频率超过350次/分，多见于不典型心房扑动，F波频率<220次/分，为低频率心房扑动。

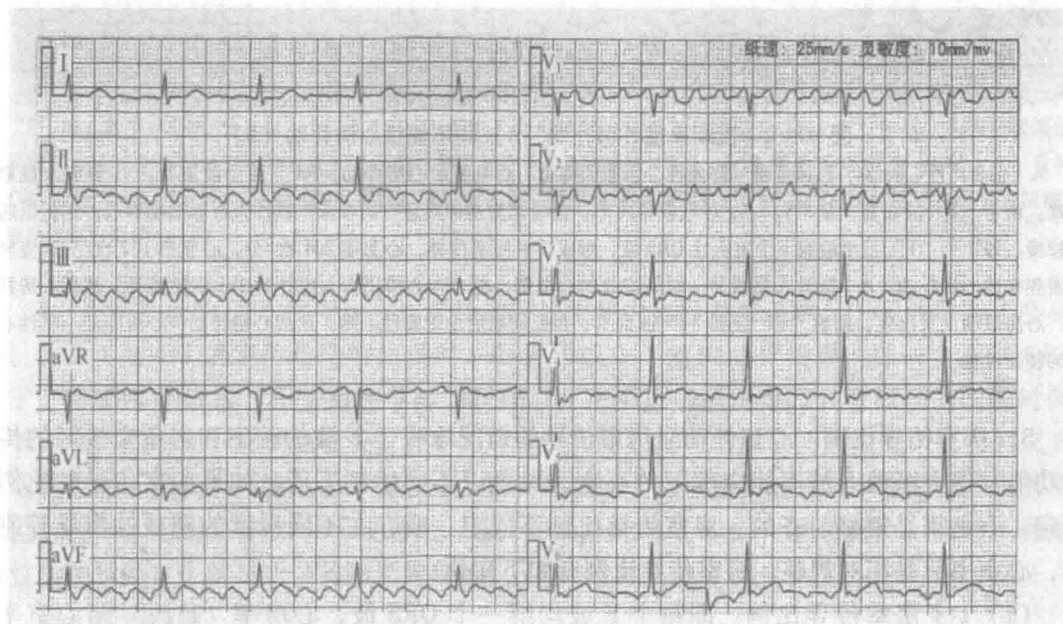


图10-1 心房扑动（一）

患者男性，40岁，临床诊断：心律失常。心电图示：正常P波消失，代之以形态、大小、方向相同，间隔一致的“锯齿”样扑动“F”波，频率约273次/分，房室传导比例为4:1。由于II、III、aVF导联F波的锐角向下，应为右房内逆钟向运行的峡部依赖性大折返激动形成

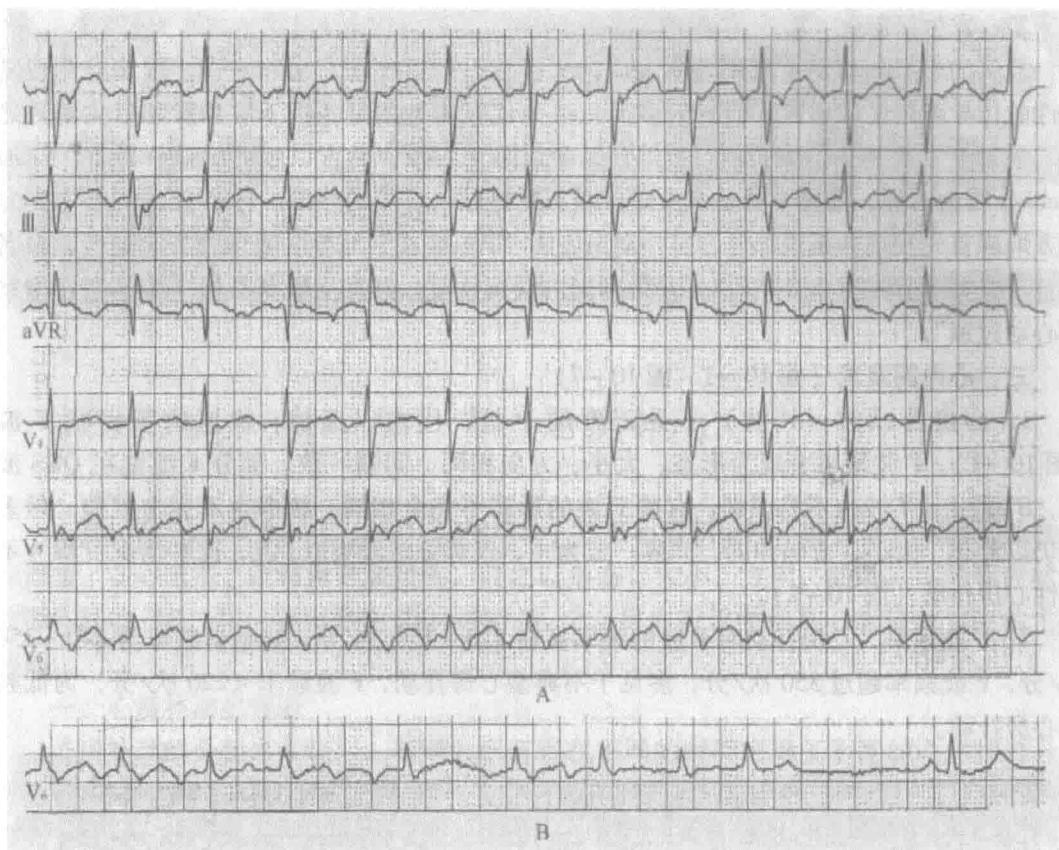


图 10-2 慢频率性心房扑动 (A) 和不纯性心房扑动 (B)

A. 患者男性, 80 岁, 临床诊断: 阵发性心慌原因待查。心电图示心房扑动, “F”波呈波浪状, V_5 导联表现最清楚。由于“F”波在 II、III、 V_5 、 V_6 导联锐角向下, 仍考虑为逆钟向运行的峡部依赖性大折返激动形成, 但折返速度较慢。每 2 个“F”波后继有 1 个室上性 QRS 波, 形成 2:1 房室传导, 心房率 204 次/分, 心室率 102 次/分, 应属于慢频率性心房扑动。B. 是图 A 患者另一时间记录的心电图, 前 3 个心搏仍为心房扑动 2:1 房室传导, 其后心房扑动、心房颤动交叉出现, 最后“F”波和“f”波消失, 在长间歇后出现窦性心搏, 形成心房扑动→心房颤动→窦性心搏的转变过程

3. 房室传导比例 心房扑动时房室传导的情况取决于 F 波的频率和房室交接区的传导功能, 绝大多数 F 波不能全部下传心室, 总是以不同比例下传。如果房室传导的比例固定, 心室率是规整匀齐的。房室传导比例不固定, 或存在不同程度的隐匿性传导等原因, 心室率只是相对规整。房室传导比例有如下变化。

(1) 1:1 房室传导比例: 即每个 F 波均继一个 QRS 波, 心房率 (F 波) 与心室率 (QRS 波) 是相等的。此种情况很少见, 常被误诊为房性心动过速。

(2) 2:1 房室传导比例: 即每两个 F 波出现一个 QRS 波, 心室率仅是心房率的一半。2:1 房室传导比例比较常见, 这与房室交接区的“过滤”作用有关, 不使心室率过快而影响血流动力学, 是一种保护机制。

此外, 由于隐匿性传导的存在, 房室传导比例尚可为 3:1、4:1、5:1 等。5:1 以上的房室传导比例, 可能是房室结本身传导功能降低或药物原因引起的不完全性房室传导阻



滞，不应期为生理现象。

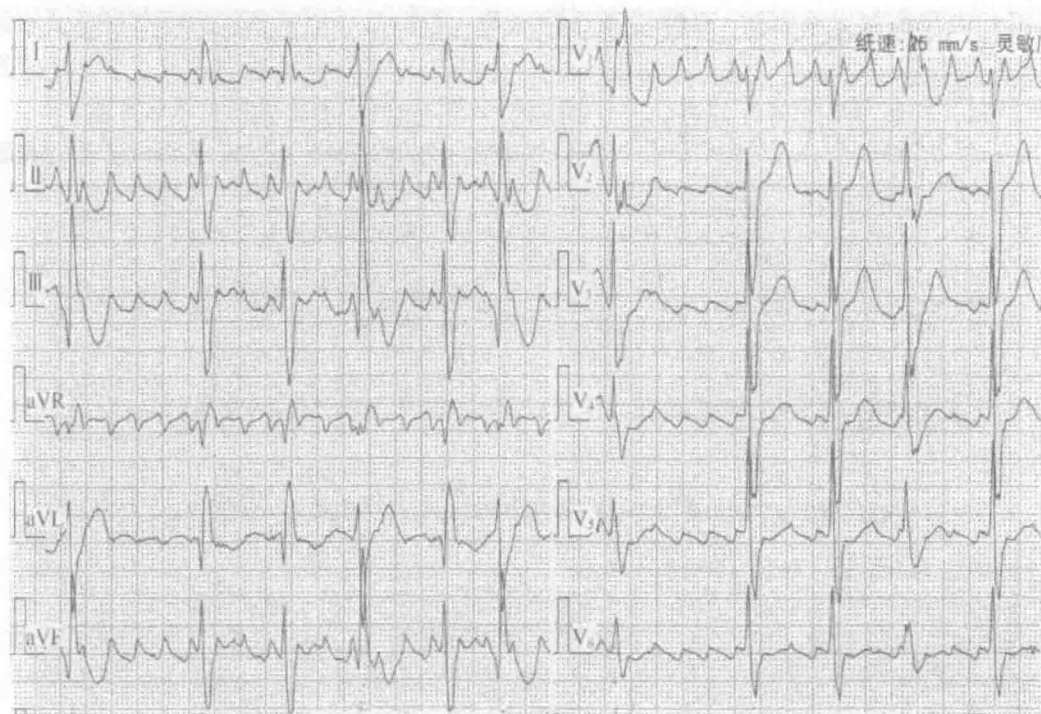


图 10-3 心房扑动 (二)

患者女性，40岁，临床诊断：风湿性心脏病。心电图示：P波消失，代之以形态、大小、方向均相同且间隔一致的“F”波，频率300次/分。每3个或5个“F”波继一个QRS波，QRS波时限为0.12s，在肢体导联和胸导联提前出现的宽大畸形QRS波呈完全性右束支阻滞型，QRS波时限0.16s。此外，I、aVL导联QRS波呈qR型，II、III导联QRS波呈RS型， $S_{III} > S_{II}$ ，胸导联过渡区左移。上述心电图除符合心房扑动外，尚存在室性早搏、左前分支阻滞、非特异性室内阻滞

4. 心房扑动的QRS波变化 心房扑动时只要室内传导系统正常，QRS波形态不会异常。当2:1与4:1房室传导交替出现时，容易形成2:1室内差异传导，即一个正常QRS波、一个异常QRS波，很像室性早搏二联律。此系4:1房室传导时心室激动的间隔时间变长，室内的束支不应期也较长，而2:1房室传导时心室内的激动间隔较短，室内的束支不应期也短。第2个F波激动下传心室，恰好落在前个心室搏动的相对不应期，产生了室内差异传导。上述交替性QRS波变化，是长周期短配对（即长-短周期）引起的一种生理性传导现象，也就是所谓的阿斯曼现象。

四、鉴别诊断

心房扑动1:1或2:1房室传导比例，很容易与阵发性房性心动过速相混淆，以下几点可作为两者的鉴别参考。

1. 心房扑动时一般没有等电位线，F波振幅大呈波浪状连接；房性心动过速P'波与P'波之间有等电位线，波形孤立、低小。
2. 心房率 >220 次/分多为心房扑动；心房率 <220 次/分多为房性心动过速。
3. 心房扑动多为2:1房室传导；房性心动过速多为1:1房室传导。

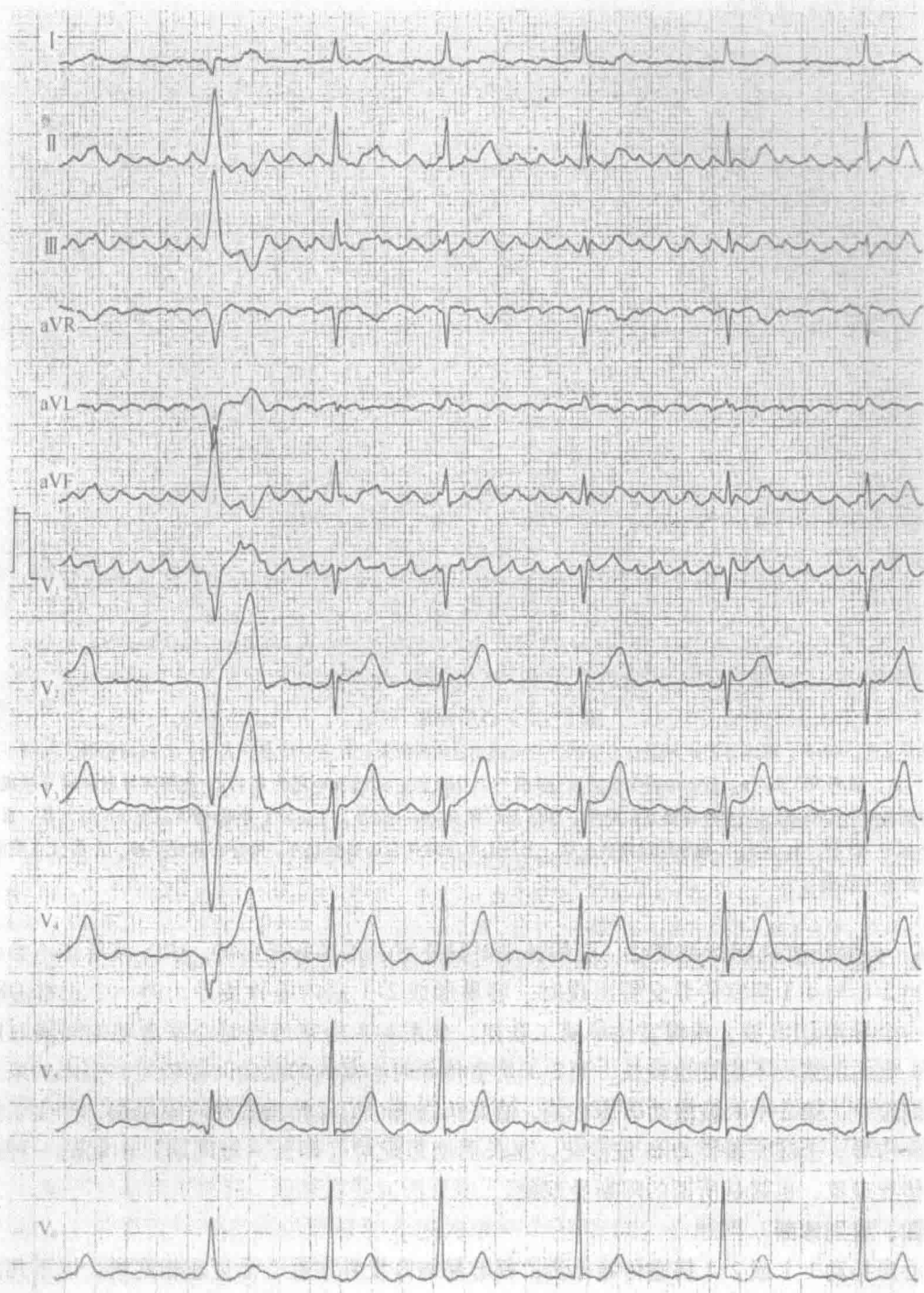


图 10-4 心房扑动、偶发室性逸搏

患者女性，80岁，临床诊断：冠心病、心律不齐，心电图上Ⅱ、Ⅲ、aVF、V₁等导联出现像波浪一样的扑动“F”波，每4个或6个“F”波继一个室上性QRS波，心房率平均350次/分，心室率平均73次/分，根据Ⅱ、Ⅲ、aVF导联“F”波均以锐角向上为主，应属于右房内顺钟向运行的峡部依赖性大折返激动形成的心房扑动。另外，本图第1个宽大畸形的QRS波为延迟出现，提示为一个室性逸搏



4. 两个 R 波中间位置有心房波时, 应想到尚有一个房波被埋在 QRS 波内, 据此可以提示是心房扑动而不是房性心动过速。奥地利心脏专家 Bix 把这种现象命名为“Bix 法则”。

5. 两者分不清时刺激迷走神经抑制房室结传导, 心房扑动者室率减慢后 F 波可明显暴露; 若是房性心动过速, 一般可终止发作。

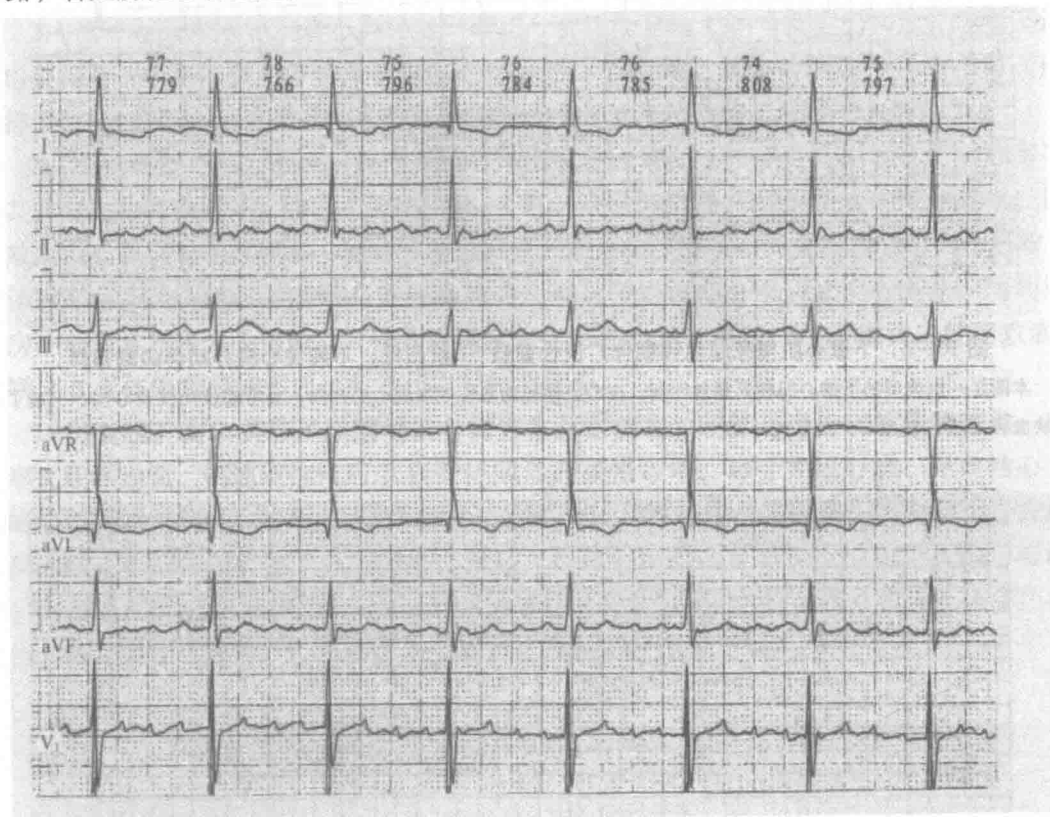


图 10-5 心房扑动 (三)

患者女性, 77 岁, 临床诊断: 心律失常。心电图显示: P 波消失, 代之以形态、大小、方向均相同且间隔匀齐的扑动“F”波, 每 4 个“F”波继 1 个 QRS 波, 心房率 300 次/分, 心室率 75 次/分。由于心房扑动波小, 反映在 II、III、aVF 导联类似 P 波的形态, 应属于顺钟向运行的峡部依赖性大折返形成的心房扑动

五、病程及病因

心房扑动是一种常见的心律失常, 可表现为阵发性或短暂过程, 历时数秒、数分钟或数小时可自行转变为窦性心律, 也可进展为心房颤动。也有持续数周、数月甚至数年, 持续半年以上者称持续性心房扑动。一般持续 72h 以上的心房扑动很少自行转为窦性心律, 多数发展为心房颤动。临床上常见的心房扑动多呈阵发性, 可发生于无器质性心脏病, 持续性心房扑动通常伴随有心脏病, 包括风湿性心脏病、高血压心脏病、心肌病、肺心病、先天性心脏病修补术后。此外, 甲状腺功能亢进、酒精中毒、心包炎以及药物转复房颤过程中也可出现心房扑动。

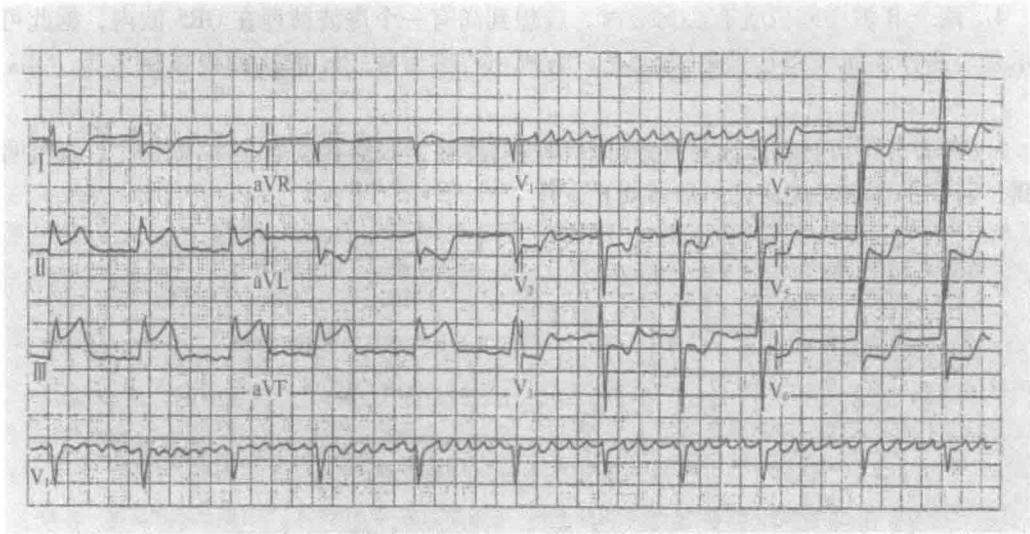


图 10-6 下壁心肌梗死超急性期伴广泛性前壁 ST 段压低，不纯性心房扑动伴尖端扭转

本图是一例典型的下壁心肌梗死超急性期，在心肌梗死的急性期出现心房扑动，要考虑梗死波及心房，引起了心房缺血和（或）梗死

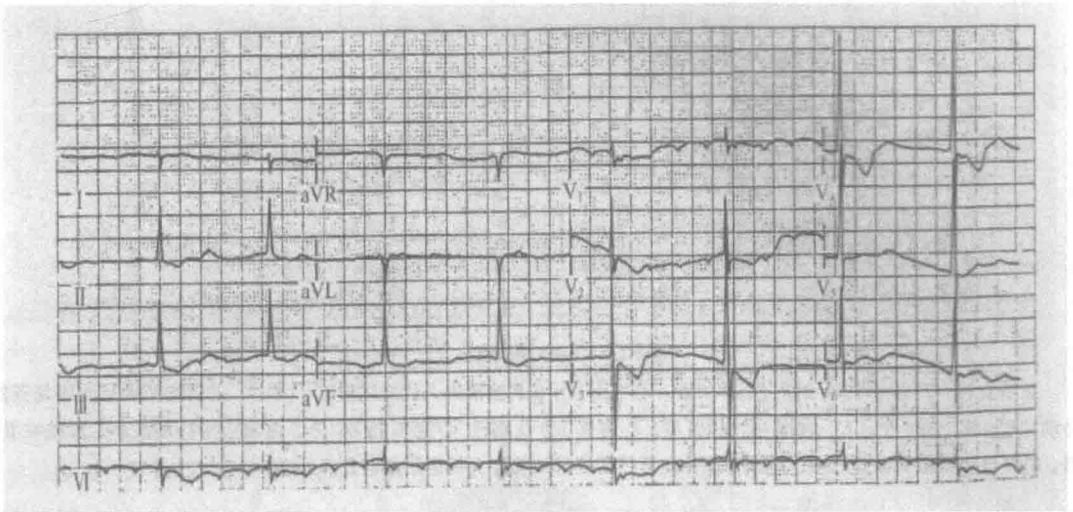


图 10-7 心房扑动 4:1 房室传导，提示低钾血症

患者女性，62 岁，临床诊断：风湿性心脏病二尖瓣狭窄伴关闭不全，心电图示：心房扑动，“F”波在肢体导联不明显，V₁、V₂ 导联可见规则形态相同的负向“F”波，心房率 218 次/分，心室率 54.5 次/分，从心房率来看属于房性心动过速范围，但从 V₁ 导联无等电位线来看，诊断慢频率型心房扑动比较合适。此外，II、III、aVF、V₂~V₆ 导联 ST 段下斜型压低伴 U 波直立，U>T，T、U 波融合，提示低钾血症

六、临床表现

心房扑动的临床症状取决于心室率快慢、个体耐受力以及原发性心脏病的严重程度，心室率快时可引起心慌、胸闷、呼吸困难，头晕等症状。原有器质性心脏病者易诱发心绞痛、心力衰竭。较高的房室传导比例者（心室率不快）可不出现明显症状。由于心房



扑动时心室率控制比较困难，对于心功能不全者容易导致血流动力学恶化，如不能恢复窦性心律预后差。

七、治疗

1. 直流电复律 治疗心房扑动最有效的方法是直流电复律，通常应用很低的电能（ $<60\text{J}$ ）便可迅速转为窦性心律。体外直流电复律的成功率为95%~100%。

2. 食管心房调搏（快速心房起搏）终止 直流电复律无效或已应用大量洋地黄不宜电复律者，可将电极导管插至食管的心房水平，以超越心房扑动的频率刺激心房（超速抑制），此法能使大多数典型心房扑动转复为窦性心律或心室率较慢的心房颤动。

3. 药物转复 在直流电转复为窦性心律不成功的情况下，也可应用药物控制心室率将其转变为心房颤动后，再用药物控制心室率。钙通道阻滞药维拉帕米或地尔硫卓，能有效减慢心房扑动的心室率，静脉给药也可使新发生的心房扑动转为窦性心律。超短效 β 受体阻滞药艾司洛尔亦可减慢心房扑动的心室率。洋地黄亦可用于减慢心室率，用药后心房扑动通常先转为心房颤动，停药后再恢复为窦性心律，单独应用洋地黄未能奏效者，可联合 β 受体阻滞药或钙通道阻滞药以控制心室率。

Ia类奎尼丁或Ic类普罗帕酮等抗心律失常药物能有效转复心房扑动并预防复发，但应事先用洋地黄、钙通道拮抗药或 β 受体阻滞药减慢心率；对合并冠心病、充血性心力衰竭等严重心脏病者，应用Ia类或Ic类药物易导致严重室性心律失常，甚至死亡；应用胺碘酮的主要不良反应为低血压和心动过缓，长期应用的主要不良反应为甲状腺功能改变，其他不良反应有肺间质纤维化、日光敏感性肺炎、角膜色素沉着等。 β 受体阻滞药索他洛尔可作为预防心房扑动用，但有心力衰竭者不宜应用。

（朱明洁 李巧霞）

第二节 心房颤动

心房颤动（atrial fibrillation, Af）简称房颤。心房颤动是临床最常见的一种以心房不协调活动而导致心房机械功能恶化为特征的快速性心律失常。正常心脏是从右心房上部的窦房结发出激动信号传向整个心房，使心房收缩，把血液送入心室进行血液循环。心房颤动时心房肌细胞被来自心房内多个异位灶发出的电信号所激动，窦房结的自律性被异位激动所抑制。心房每分钟接受450~600次混乱的电信号，此时心房已无法形成合力。失去了有序的收缩和舒张节律，处于不协调的乱颤状态，影响了正常的血液循环，更大的危害是容易发生血栓引发脑卒中。

一、分类

1. 阵发性心房颤动 是指发作能够自行终止的心房颤动，持续时间数秒至数天。48h以内发生的心房颤动。称为急性心房颤动。3~7d前发生的心房颤动称为近期心房颤动。