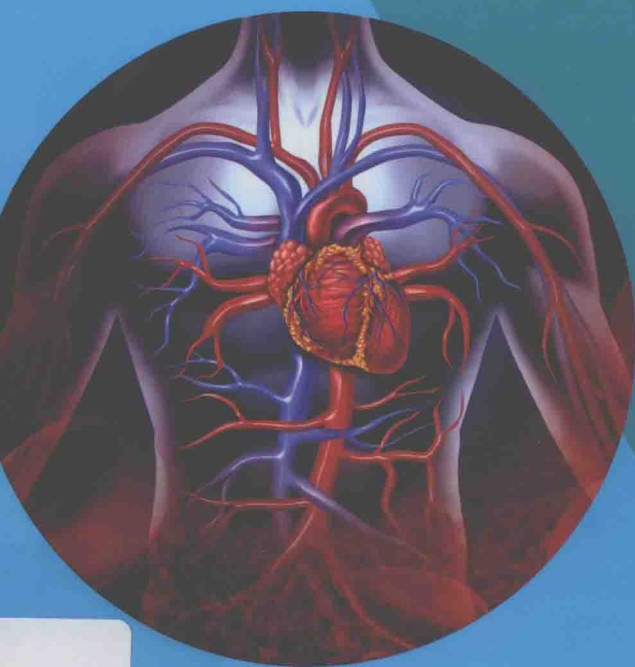


邹国良等◎主编

临床心血管 疾病 治疗与重症 监护 (下)



临床心血管疾病治疗与重症监护

(下)

邹国良等◎主编

常規心電圖 第五版

（附贈 可一圖）

第五章 心律失常

第五章 心律失常

第一节 概述

正常心脏激动起源于窦房结,以一定的频率沿着正常传导系统使心房和心室顺序激动,这一过程的任一环节发生异常,即可产生心律失常。心律失常多见于各种器质性心脏病,尤其是冠状动脉粥样硬化性心脏病、心肌炎、心肌病、风湿性心脏病、心力衰竭。其他病因还包括缺氧、自主神经功能调节失衡、电解质紊乱、内分泌失调以及药物影响等。正常健康者也可发生心律失常。

一、流行病学

人类从出生开始一直到终老,都有可能发生心律失常。新生儿在出生后的一周内,心律失常的发生率占同期住院新生儿的 0.7%。随着年龄的增长、心脏功能的衰退,心律失常的发生也增加,据报道,老年人心律失常的发生率高达 44.48%。

部分心律失常有一定的性别分布特征。女性静息心率较快,窦房恢复时间较短,Q-T 离散度较小,Q-T 间期较男性延长,尖端扭转性室速更多见,而女性心源性猝死较男性为少,可能与女性生育期雌激素的影响导致冠心病发病延迟有关。心房颤动更多见于男性。在阵发性室上性心动过速中,房室结折返性心动过速多见于女性,约为男性患者的 2 倍,而房室旁道介导的心动过速男性多见,是女性的 2 倍。

运动员是备受大众和心律失常专家关注的一类特殊人群,对于强体力活动下的运动员心源性猝死事件的预测是其焦点之一。由于迷走神经张力增高以及过度运动,运动员的心率减慢,Q-T 间期延长。窦性心动过缓是运动员最常见的心律失常,心脏传导延缓和早搏也不少见,但运动后可消失。有统计显示,与正常人相比,运动员的早搏、房室传导阻滞、束支传导阻滞、预激综合征的发生率无明显差异。无潜在心脏疾病的室性心律失常并无心源性猝死的预测意义,无器质性心脏病的运动员很少发生猝死。40 岁以下运动员的死亡多归咎于先天性心脏病,如肥厚性心肌病、冠状动脉解剖异常;40 岁以上者多由于冠心病。

二、正常传导系统及其电生理

心肌细胞可分为普通心肌细胞和特殊心肌细胞,前者是组成心房心室的主要成分,即心脏收缩;后者即心脏传导系统,主要功能是激动的产生和传导,包括窦房结、结间束、房室结、希氏束、左右束支和浦肯野纤维网。

窦房结是心脏正常的起搏点,多呈长梭形,位于上腔静脉与右心房交界处上 1/3 的心外膜下。窦房结内恒定地有窦房结动脉穿过其中央。窦房结内的细胞包括起搏细胞(P 细胞)和过渡细胞(T 细胞)以及丰富的胶原纤维,胶原组织随年龄的增长而增多并影响心脏起搏功能。

结间束尚无充足的形态学证据,但从功能角度上,在窦房结和心房之间存在着某些比其他部位传导快的组织是可以肯定的。另外,Bachman 束连接于右心房和左心房之间。房室

结,又称房室交界区,是最为重要的次级起搏点,可形成双向传导和双径路传导,因此,有不少复杂的心律失常发生在此部位。房室结位于房间隔底部、卵圆窝下,分为房结区、结区、结束区,向前延伸为房室束即希氏束,穿过中心纤维体,行走于室间隔膜部的后下缘成为左束支,并陆续分出左后分支、左前分支,本身延续为右束支。左后分支粗短,左前分支、右束支细长,两侧束支的分支在心内膜下交织成网,即浦肯野纤维网,进入到心室壁内。

心肌细胞具有自律性、兴奋性、传导性和收缩性,前三者与心律失常紧密相关。

心肌细胞在受到刺激时能产生动作电位,是细胞具有兴奋性的表现。影响兴奋性的因素有静息电位水平,阈电位水平以及钠通道的状态。心肌细胞发生一次扩播性兴奋后,兴奋性会发生周期性变化,可分为以下几个时期:绝对不应期、有效不应期、相对不应期、超常期。在相对不应期或超常期产生的动作电位,其0期的幅度和上升速率均低于正常,主要是由于部分钠通道仍处于失活状态之故,这种动作电位传播速度较慢,容易形成折返、导致心律失常的发生。

心肌能自动地、按一定节律产生兴奋的能力,称为自律性。心脏内特殊传导系统(房室结的结区除外)的细胞均具有自律性。各部位的自律性高低不一,受4期自动除极的速度、最大舒张电位的水平以及阈电位水平的影响。窦房结的自律性最高,成为正常心脏活动的起搏点。其他部位的自律组织,在正常情况下不表现自律性。

窦房结发出的兴奋,经心房肌及功能上的优势传导通路传播到左、右心房。与此同时,窦房结的兴奋也可通过心房肌传到房室交界区,然后由希氏束传到左右束支,最后经浦肯野纤维到达心室。房室交界处的传导速度较慢,易发生传导阻滞,使心房的兴奋不易或不能传导至心室。心肌传导性受结构和生理因素的影响。当兴奋落在通道失活状态的有效不应期内,则传导阻滞;如落在相对不应期或超常期内,则传导减慢。

三、心律失常形成机制

(一)激动形成异常

激动形成异常分为两类:①窦房结中节律点产生激动的程序与规律异常。②激动全部或部分起源于窦房结以外的部位(异位节律点)。

(二)激动传导异常

最多见的是传导阻滞,另一类是传导通过附加的异常径路,使心脏的某部分提前除极或与正常传导径路交替传导,从而改变心脏活动的顺序。激动沿一条径路下传,同时又沿另一条径路返回原处引起再一次激动,从而形成环路,称为折返,折返是引起心动过速最常见的机制,一般认为形成折返激动需要同时存在以下条件:①至少存在有两条或以上功能性或解剖上的传导途径,并在近端和远端形成闭合环。②其中一条具有单向传导阻滞。③有足够长的传导时间,使得单向传导阻滞的径路不应期得以恢复。

激动起源异常和传导异常多同时存在,相互作用。

四、心律失常分类

(一)窦性心律失常

窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性心律不齐、窦性停搏、病态窦房结综合征、窦房结折返性心动过速。

(二)室上性心律失常

房性早搏、交界区性早搏、室上性心动过速、心房扑动和心房颤动。

(三)室性心律失常

室性早搏、室性心动过速、心室扑动和心室颤动。

(四)传导阻滞

窦房传导阻滞、房内传导阻滞、房室传导阻滞和室内传导阻滞。

(五)综合征

预激综合征、Brugada 综合征、长 Q-T 综合征、短 Q-T 综合征。

五、心律失常的诊断

详细的病史询问和体格检查是心律失常诊断的第一步。相关的实验室和器械检查应遵循以下原则：从简单到复杂、从无创到有创、从便宜到昂贵。

(一)病史

心律失常患者主诉迥异，但最常见的症状包括心悸、晕厥、晕厥前症状、充血性心力衰竭。

1. 发作方式 运动、恐惧、焦虑诱发的心悸多提示儿茶酚胺敏感性心动过速，肾上腺能阻滞剂可能有效；静息时发作心悸或患者夜间惊醒者多提示迷走神经兴奋，如房颤；衣领过紧、转头诱发晕厥者，多提示颈动脉窦高敏感。

2. 终止方式 屏气、Valsalva 动作或其他使迷走神经兴奋的措施能终止者，房室结折返性心动过速可能性大，偶尔房性心动过速和室性心动过速者也能终止。

此外，发作频度、持续时间、症状的严重程度也有助于临床医生及时地制订出一份合适的诊疗计划。发作时心率可通过患者自数脉搏、血压心率监测仪获得。

还应该注意询问患者的用药史、饮食史、其他系统疾病史以及家族史。

(二)体格检查

心率、血压是关键的首要检查。颈静脉波形分析出现大炮 α 波，源自房室分离时，为对抗关闭的三尖瓣，右心房发生强烈收缩，见于完全性房室传导阻滞、室性心动过速，第一心音强度的变化也有相同的意义。心脏杂音对器质性心脏病有很大的诊断意义。

Valsalva 动作和颈动脉窦按摩能引起一过性的迷走张力增高，对于部分心动过速有一定的诊疗价值。依赖于房室结传导的快速型心律失常可因迷走刺激而终止或减慢，但也可能没有变化；房性心动过速偶尔可以终止；室性心动过速则很少可以终止；窦性心动过速可逐渐减慢，然后回复正常心率；房扑、房颤等房性心律失常的心室率多可减慢。对于宽 QRS 波心动过速，迷走神经张力的增高能终止或减慢室上速伴有的室内差异性传导。另一方面，它一过性地阻止房室结逆传而产生房室分离，以此确诊室性心动过速。Valsalva 动作和颈动脉窦按摩的效果仅持续数秒，因此必须及时观察和记录心电图上的任何节律改变。

颈动脉窦按摩时，患者取仰卧位，头侧向一边。鉴于曾有按摩时栓塞事件的报道，按摩前应仔细听诊颈动脉是否有杂音。颈动脉窦位于颈动脉分叉处，用两指轻压下颌角可扪及动脉良好搏动。在个别患者，即使很轻的按压也可导致高敏反应。由于两侧颈动脉窦的反应可能不同，可于对侧重复按摩，切记两侧不要同时按压。

(三)心电图

心电图是分析心律失常的首要工具。首先需要描记十二导联心电图。其次，P 波明显的长导联心电图常有助于仔细分析，常用的导联有 II、III、aVF，有时也记录 V_1 、aVR 目前临床

上多采用同步记录 12 导联心电图,有利于心电图的分析。发作时心电图的确切分析可免去一些不必要的检查。

整体分析一份心电图需要回答下面几个关键问题。

1. 如果 P 波清晰,心房率和心室率是否等同?
2. P—P 间期、R—R 间期是否规则? 如果不规则,是否持续性地不规则?
3. P 波和对应的 QRS 波群是否相关? P 波和 QRS 波群的数目是否一致? P 波在 QRS 波群之前(长 RP 间期)还是之后(短 RP 间期)? 此 RP 间期或 PR 间期是否恒定?
4. 心向量是否正常?
5. P 波、PR 间期、QRS 波、Q—T 间期是否正常?

除此以外,还应结合临床背景对心电图进行整体综合评估。

食道心电图是一种常用的无创性诊断技术。食道紧贴左房之后,位于左右肺静脉之间。将电极置入食道腔内可记录心房的电活动。此外,将导管电极置入食管可进行心房调搏,偶尔也可行心室调搏,并且能诱发或终止心动过速。与体表心电图同时描记可用来鉴别室上速伴差传和室速、对明确室上速机制也有价值。食道心电图和食道调搏的并发症很少,但大多数患者主诉不适是它应用受限的原因。

(四)心电图长程记录

延长心电图的描记时间对记录心律失常的发作频度、记载心律失常与症状的关系、评估抗心律失常药物的效果非常有用。一些记录仪还可分析 QRS 波、ST 段、T 波的变异程度。

Holter 监测即运用磁带或数码记录仪对 2~3 个导联持续描记 24h 的心电图。其显著的优点是能记载症状发作和异常心电图的关系。25%~50%的患者在 Holter 监测时会有不适主诉,其中 2%~15%由心律失常引起。

健康的年轻人一般不会记录到严重的心律失常。窦性心动过缓(35~40 次/分)、窦性停搏超过 3s、二度 I 型房室传导阻滞(多在睡眠时)、交界区逸搏、房早、室早的出现如不伴有症状一般无临床意义。频发、复杂性的心律失常包括二度 II 型房室传导阻滞应加以重视。国外研究显示频发、复杂性室早但无症状的健康人群,其长期预后与一般健康人群相比,死亡率并不增加。

大多数缺血性心脏病患者,尤其是心肌梗死早期会出现室早。频发、复杂性的室早是一个独立的危险因素,能使心梗后患者源性猝死率增加 2~5 倍。心律失常抑制试验(CAST)研究表明,室性异位搏动是鉴别高危患者的指标,但与猝死并无因果联系,采用 I c 类抗心律失常药物能有效控制室性早搏但增加总死亡率。

Holter 监测还可用于抗心律失常药物疗效的评定。

对于罕见症状乃至更为稀发的症状,需要更长时间的记录,包括事件记录仪、植入式事件回放记录仪,前者可记录 30 天,后者置入患者皮下可达数月。

(五)运动试验

运动诱发心律失常伴相关症状,如晕厥、心悸,应考虑行运动试验。运动试验有助于发现更为复杂的室性心律失常,并能促使室上性心律失常发作、鉴定心律失常与运动的关系、有利于抗心律失常治疗方法的选择和发现促发心律失常的因素。

大约 1/3 的正常人在运动试验后可发生室性异位心律,大多发生于快心室率时,表现为偶发的形态一致的室性早搏,或室早联律,而重复运动试验常不能再次诱发。室上性早搏在运动时比静息时更常见,随年龄增长频率增加,其发生并不表示器质性心脏病的存在。运动

末心率持续性增快(恢复基线水平延迟)与心血管预后不良相关。大约 50% 的冠心病患者在运动试验时会出现室性早搏,相对于正常人群,此类患者多在较慢的心率(<130 次/分)时和恢复早期出现室性异位心律。

(六)直立倾斜试验

直立倾斜试验主要用于晕厥的鉴别诊断,明确晕厥的原因是血管抑制还是心脏抑制反应。患者仰卧于手术台上,倾斜 $60^{\circ}\sim 80^{\circ}$,维持 20~45min 或更长时间。若试验阴性,可口服或静脉使用异丙肾上腺素以促发晕厥,或者在倾斜数分钟之后使用,以缩短产生阳性结果的试验时间。起始剂量为 $1\mu\text{g}/\text{min}$,每次增加 $0.5\mu\text{g}/\text{min}$ 直至症状出现;或者直接给予 $4\mu\text{g}/\text{min}$ 的最大剂量。异丙肾上腺素引起直立位时血管抑制反应,易感者则会心率减慢,血压下降,并伴有晕厥前或晕厥症状。 $2/3\sim 3/4$ 的血管迷走性晕厥患者该试验阳性,80% 的患者可以呈阳性结果,但假阳性率达 10%~15%。如果结果阳性同时并发症状则更有意义。阳性反应可分为心脏抑制型、血管抑制型或混合型。此外,直立倾斜试验还能增加患者对倾斜体位的耐受性、改善患者症状。

(七)电生理检查

电生理检查(EPS)是指使用多极导管通过静脉途经将电极置入心内不同的位置以记录或诱发心脏的电活动,用于诊断心律失常、终止心动过速、评价治疗效果、预防心动过速的复发和判断预后。EPS 对房室传导阻滞、室内传导阻滞、窦房结功能不全、心动过速、不明原因晕厥或心悸的诊断价值高。适应证包括:①心动过缓或心脏停搏引起晕厥或晕厥前症状、且无创性检查无阳性发现者,一方面通过测定 AH 间期、HV 间期判断阻滞部位位于希氏束上方还是下方,通过窦房结恢复时间、窦房传导时间判断窦房结功能。②有症状、反复发作的药物治疗无效的室上速或室速患者,可采用程序电刺激终止心动过速。③鉴别室上速伴差传和室性心动过速,室上速患者的 HV 间期 $\geq$ 正常窦性节律者,室速时, HV 值偏小,或希氏束电位不能清晰记录。④经众多检查仍无法明确病因的晕厥患者,尤其是患有器质性心脏病者,临床研究结果显示针对 EPS 发现的晕厥原因进行治疗之后,避免了 80% 的患者晕厥复发。⑤脉搏快、心悸临床症状明显、无心电图记录者以明确病因。

电生理检查潜在的风险较小。偶有心脏穿孔伴心脏压塞、假性动脉瘤等并发症发生,但发生率都小于 1/500,如果加上治疗手段的并发症,总发生率会有所增加。随着房颤的治疗措施—左房消融的广泛开展,体循环栓塞的并发症可能会增加。

(八)其他

如心率变异性、Q-T 离散度、晚电位、T 波交替、压力感受器敏感试验,对心律失常的诊断有一定的帮助,但临床应用仍很有限。

六、心律失常的治疗

心律失常的治疗并不仅仅在于心律失常本身,而在于患者整体病情的评估和治疗。具体包括病因治疗、药物治疗以及非药物治疗。

(一)病因治疗

主要是指心脏病理和病理生理改变的纠正,如心肌缺血、心功能不全、自主神经张力改变,其次就是心律失常促发因素的去除,如缺氧、电解质紊乱、内分泌失调以及可疑药物的使用。

(二)抗心律失常药物治疗

按 Vaughan Williams 分类法,抗心律失常药物可分为四类:Ⅰ类为钠通道阻滞剂,包括Ⅰa、Ⅰb、Ⅰc类,分别以奎尼丁、利多卡因、普罗帕酮为代表;Ⅱ类为β受体阻滞剂;Ⅲ类为钾通道阻滞剂,以胺碘酮为代表药物;Ⅳ类即钙通道阻滞剂。虽然此分类法对于临床应用有很多不足,但由于简便易行一直沿用至今。具体药物用法用量、不良反应见表5-1。

表5-1 抗心律失常药物

类别	药物	治疗量	维持量	主要不良反应	对 APD 或 Q-T 间期的影响
Ⅰa	普鲁卡因胺	5min 内静注 100mg,共 1g	1~4mg/min 静滴维持,口服 250~500mg,4~6h 一次	胃肠道反应、低血压、室性心律失常,传导阻滞,长期服用可出现白细胞减少和红斑狼疮样表现	延长+
	利多卡因	50~100mg,5~10min 一次,静注,共 300mg	1~4mg/min 静滴	嗜睡、头晕、房室传导阻滞、抑制心肌收缩	缩短+
Ⅰb	美西律	10min 内静注 100~200mg,口服 100~200mg,6~8h 一次	1~2mg/min 静滴维持,口服 100mg,每日三次	头晕、恶心、心动过缓、低血压	缩短+
Ⅰc	普罗帕酮	1~1.5mg/kg 稀释后 5min 内静注,口服 150~200mg,每日三次	0.5~1mg/min 静滴,口服 100mg,每日三次	头晕、胃肠道反应、传导阻滞、体位性低血压	不变
Ⅱ	普萘洛尔	1~3mg 稀释后 10~20min 内静注,口服 10mg,每日三次	口服 10mg,每日三次	低血压、心动过缓、心力衰竭、哮喘	不变
	美托洛尔	5mg 稀释后 5min 内静注	12.5~50mg,每日两次	同上	不变
	胺碘酮	2.5~5mg/kg 稀释后 5min 内静注,口服 200mg 2~3 次/d	0.5~1mg/kg 静滴维持,口服 100~200mg/d	角膜混浊、甲状腺功能紊乱、肺间质纤维化、TDP	延长+++
Ⅲ	索他洛尔	口服 40~240mg 每日两次,小剂量开始,0.5~2mg/kg 稀释后 10min 以上静注	40~80mg bid 口服,10mg/h 静滴维持	低血压、心动过缓、哮喘、TDP	延长+++
Ⅳ	维拉帕米	5~10mg 稀释后 5~10min 静注,口服 80mg 每日三次	40~80mg 每日三次口服	心动过缓、房室传导阻滞、低血压、头晕	不变
	地尔硫草	0.075~0.15mg/kg 缓慢静注,口服 30~60mg 每日三次	30mg 每日三次口服	同上	不变
	洋地黄毒甙	0.2~0.4mg 稀释后静推	0.05~0.1mg 每日一次	室性心律失常、房性或交界区性心动过速,房室传导阻滞	缩短++
	腺苷	5~10mg 稀释后 5s 内静注,3~5min 后可重复		房室传导阻滞、室性心动过速、心脏停搏	缩短++

(续表)

类别	药物	治疗量	维持量	主要不良反应	对 APD 或 Q-T 间期的影响
其他	硫酸镁	1~3g 10min 以上静注	3~20mg/min 静滴	嗜睡、血压下降、呼吸心搏骤停、传导阻滞	
	肾上腺素	3~5mg 静注, 3~5min 后可重复		头痛、心悸、血压急骤增高、室性心律失常	
	异丙肾上腺素	10~15mg 3~4h 一次, 舌下含服, 1~3g/min 静注		头痛、心悸、心绞痛、室性心律失常	
	阿托品	0.3~0.6mg 每日三次, 口服, 1~2mg 皮下或静脉注射	0.3~0.6mg 每日三次 口服	口干、皮肤潮红、尿潴留、视物模糊、心动过速、兴奋、烦躁、谵妄	缩短十+

抗心律失常药物引起原有心律失常加重,或诱发了新的心律失常,称为致心律失常作用。所有的抗心律失常药物都有致心律失常作用,发生率一般为 10%~15%。如维拉帕米使预激综合征患者旁道前传的心房颤动的心室率增加而促发室颤;洋地黄过量可引起房性心动过速,常伴有 2:1 房室传导阻滞,也可引起非阵发性房室交界区性心动过速;奎尼丁、胺碘酮、索他洛尔等可致尖端扭转型室性心动过速;Ⅱ、Ⅳ类抗心律失常药物易致心动过缓。因此,必须严格掌握抗心律失常药物治疗的适应证,并注意致心律失常作用的易患因素,如心力衰竭、心肌缺血、室性心律失常、传导阻滞、原有复极异常、电解质紊乱、药物相互作用等。

(三)心律失常的非药物治疗

心律失常的非药物治疗已经成为一部分心律失常的首选治疗方法,包括电复律、电除颤、起搏、射频消融以及外科手术治疗。

1. 电复律和电除颤 电复律和电除颤是终止异位快速心律失常的常用治疗方法,前者主要用于房扑、房颤、室上性和室性心动过速,后者则用于室颤。其原理是高压直流电短暂作用于心脏,使得正常和异位起搏点同时除极,以恢复窦房结最高起搏点的功能。

2. 植入式心脏复律除颤器(ICD) ICD 是近 20 年发展起来的一种多功能、多程控参数的电子装置,能够用于治疗室性心动过速、心室颤动、心动过缓。ACC/AHA 制订的 ICD I 类适应证包括:①非一过性或可逆性原因引起的室颤或室速所致的心脏骤停。②自发的持续性室速,且除外可消融者,如预激综合征伴房颤所致者、左室分支型室速、右室流出道室速。③不明原因晕厥,且电生理检查可诱导出持续性室速或室颤,药物治疗无效,尤其是左室 EF 值偏低者。④非持续性室速,既往有冠心病、心肌梗死病史,左室 EF≤35%,电生理检查可诱导出室颤或持续性室速者。

中国生物医学工程学会心脏起搏与电生理分会制定的 ICD 植入指南认为的非适应证包括:①原因不明的晕厥,又未证实室室速、室颤所致者。②持续性室速或室颤的病因可逆或可纠正,如急性心肌梗死、心肌炎、电解质紊乱或药物的不良反应等。③无休止的室速。④导管消融或外科手术可治疗的室速或室颤,如预激综合征合并心房颤动所致的室颤、特发性室速或束支折返性心动过速以及法洛四联症合并的室速。⑤有明显精神障碍,难以配合或随访的患者。⑥药物治疗无效的重度心功能不全(NYHA 心功能Ⅳ级),且不宜行心脏移植的患者。⑦预期寿命小于 6 个月的终末期患者。

3. 人工心脏起搏 人工心脏起搏是通过人造的脉冲电流刺激心脏,以带动心脏搏动的一种治疗方法。有临时起搏和永久起搏之分,前者多为后者的过渡性治疗手段。主要用于治疗缓慢性心律失常,也可用于某些快速性心律失常的诊断和治疗。其适应证包括:①有相关症状的心动过缓,如二度Ⅱ型房室传导阻滞、三度房室传导阻滞、双分支或三支阻滞、病态窦房结综合征,ACC/AHA已有关于心动过缓的起搏器安装适应证的详细指南。②异位快速性心律失常药物治疗无效,可用抗心动过速起搏器。③手术前后预防心率过慢。④协助某些心脏病的诊断。

4. 射频消融 射频消融治疗是快速性心律失常治疗史上的里程碑,它使得某些快速性心律失常得到根治。它利用高频低压的电磁波毁损与心律失常发生相关部位的心肌组织而使心律失常得到根治。

主要用于:①房室旁道所致的房室折返性心动过速。②房室结折返性心动过速。③自律性或折返性房性心动过速、房扑、房颤。④伴有严重症状的频发室早或非持续性室速、右室流出道室速、左室分支型室速、伴有症状的单一形态的持续性室速。

CARTO系统和非接触标测系统是新型的标测系统,有利于提高复杂心律失常的消融成功率。CARTO系统即电解剖标测系统,其特点是可以将心电生理与心内解剖结构相结合,并进行三维重建。通过CARTO系统可以确定激动的起源部位、传导顺序、折返环路以及瘢痕组织等,从而有助于鉴别心律失常的电生理机制、指导消融。

非接触球囊标测系统是另一种具有三维重建功能的标测系统,但其原理与CARTO系统不同。该系统使用球囊导管并将其游离于心腔内,球囊导管有3360个电极可接受心腔(心房或心室)内各个部位的电信号,系统对每个心动周期中的整个心内膜激动进行详细的标测,并以不同的色彩动态显示出来,而且还能通过其导航系统指引消融电极到达靶点部位。该系统最大的优点是可以根据一次心跳或相邻的几次心搏确定心律失常的起源部位、激动顺序、折返环路、异常径路及缓慢传导区的出口,确定消融靶点,并即时判断消融效果。非接触标测系统的这一特点使其特别适用于短阵或血流动力学不稳定的室性心动过速。

CARTO系统和非接触标测系统主要用于一些电生理基质复杂的快速心律失常的标测,如心肌梗死后室速、起源于左房或房间隔部位的局灶性房速、手术切口性房速、非典型房扑、房颤等的标测。

5. 外科手术 主要是将与心律失常发生相关的心脏组织切除、切割、分离以期保留甚至改善心脏功能。如冠心病患者多合并室速等心律失常,心脏搭桥术、室壁瘤切除能改善心肌供血,对心律失常的治疗也有所裨益,另外还有瓣膜病的外科修补或置换、长Q-T综合征的心交感神经切除术。COX迷宫手术是房颤的经典治疗方法,它将心房组织分成一定大小的间隔,使得折返环不能维持以消除房颤,但30%~40%的患者因窦房结功能不全需要安装起搏器。目前研究中的胸腔镜技术可望获得与迷宫手术同样的疗效,创伤性小,无须开胸。近年来导管射频消融将逐渐成为房颤治疗的新的有效方法。

(徐全宽)

第二节 窦性心律失常

一、分类

(一) 窦性心动过速

正常窦性心律的特点为:P波规律出现,且I、II、aVF、V₄~V₆导联P波直立,aVR导联倒置,正常成人窦性心律的频率为60~100次/分,若大于100次/分,则称窦性心动过速,常见于生理状况,如运动、情绪激动、饮用酒、茶、咖啡后,也见于发热、甲亢、贫血、低血压、心肌炎、心力衰竭、肺栓塞以及某些药物引起,如异丙肾上腺素、阿托品。心动过速多逐渐发作和终止,增加迷走张力的方法可使心率减慢。窦性心动过速多无须治疗,主要针对原发病因,必要时选用 β 受体阻滞剂或镇静剂。

(二) 不适当的窦性心动过速

不适当的窦性心动过速是指无明确生理或病理诱因,静息状态下窦性心率较快,轻微活动心率明显加快,多见于年青女性,可能是由于窦房结自律性增加或自主神经调节异常导致。Holter监测白天心率大于100次/分,夜间正常。是否治疗主要取决于有无症状。药物治疗首选 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂,药物治疗无效、症状严重者可选择射频消融术,改良窦房结,预后良好。

(三) 窦性心动过缓

窦性心律的频率小于60次/分,则称窦性心动过缓,多见于睡眠时、老年人和运动员,也可见于颅内高压、甲状腺功能减退、病态窦房结综合征、应用药物如 β 受体阻滞剂、洋地黄。无症状的窦性心动过缓无须治疗,有症状者可选用阿托品、肾上腺素等,但目前仍无一种药物可以安全可靠地加快心率且无长期应用所引起的并发症。对于心动过缓引起心搏量减少、出现症状或心力衰竭者,可以选择安装起搏器,心房起搏优于心室起搏和长期服药治疗。

(四) 窦性心律不齐

同一导联窦性心律P-P间期的差异 $>0.12s$,称为窦性心律不齐。多与呼吸有关,也可见于窦房结游走心律、与心室收缩排血有关的窦性心律不齐、异位心律诱发的窦性心律不齐。心率加快后可能使之消除。多无须治疗,必要时可选用镇静剂、阿托品、肾上腺素等。

(五) 窦性静止

窦性停搏又叫窦性静止,心电图上见规律的P-P间期后突然出现长时间的P波脱漏,形成长的P-P间期,且长P-P间期与正常P-P间期不成倍数关系,若成倍数关系,则称窦房阻滞。其临床表现及治疗同病态窦房结综合征。

(六) 窦房结折返性心动过速

窦房结折返性心动过速多见于冠心病、心肌病、风心病等器质性心脏病患者,尤其是患有病态窦房结综合征的老年人。在因室上速而行电生理检查的患者中,窦房结折返性心动过速的检出率为1.8%~16.9%;而在局灶性房速的患者中,窦房结折返可高达27%。心电图上P波以及P-R间期与窦性者基本一致,心房率规则,相对较慢,120~180次/分,刺激迷走神经

可以终止发作。临床上多无须处理。反复发作患者不能耐受者可给予腺苷、维拉帕米、 β 受体阻滞剂、胺碘酮,必要时可行射频消融术。

(七)病态窦房结综合征

病态窦房结综合征,简称病窦,是指窦房结及其周围组织病变引起功能障碍而导致的一系列心律失常及临床症状的综合征,因此命名为窦房结功能障碍综合征似乎更为妥当,但由于使用习惯,病窦的说法一直沿用至今。病窦的发生率随年龄的增长而增加,最常见于中老年冠心病患者,60~69岁是发病的最高峰。

二、病因

常见病因有冠心病、心肌病、心肌炎,也见于代谢、浸润性疾病、手术创伤。功能性病因包括迷走张力增高、药物等。儿童的窦房结功能不全多见于先心矫正术后。还有家族性病窦的报道,仍有不少病例原因不明。

三、临床表现

多表现为与心动过缓相关的心、脑、肾供血不足的症状,如头晕、乏力、黑矇、晕厥、心悸、心绞痛、少尿等,部分病例甚至可发生猝死。临床上具有病程长、发展慢、死亡率低的特点。

四、心电图

1. 持续的窦性心动过缓,心率 <50 次/分,排除药物因素或其他非生理状况。
2. 窦性停搏或窦房阻滞,此类有症状的患者在电生理检查的时候多有异常表现,且房颤和栓塞事件的发生率高。
3. 窦房结病变合并房室传导阻滞,即双结病变;合并房室、室内传导阻滞,称为全传导系统缺陷。
4. 慢快综合征 窦性心动过缓合并快速性室上性心动过速,如房速、房扑、房颤。同一个患者在不同状况下可记录到以上不止一种心电图改变。

五、诊断

根据典型的心电图和临床表现,病态窦房结综合征的诊断可初步确立,但确诊仍依赖于进一步检查。1~2次Holter监测是临床上最常用的方法,若最长R-R间期达到2.5~3.0s,即可确诊,并且可以决定是否安装永久起搏器。电生理检查是精确的诊断方法,窦房结恢复时间 $>1550\sim 2000\text{ms}$,校正的窦房结恢复时间 $>525\sim 600\text{ms}$,窦房传导时间 $>160\sim 180\text{ms}$,可以诊断。运动或药物试验适用于无条件行以上两项检查时,如上下蹲或阿托品试验,若最快心率不到90次/分,则试验阳性,可初步诊断。

六、治疗

(一)病因治疗

病窦患者不可轻易使用洋地黄,以免诱发心动过缓及阿-斯综合征,必须使用者应预先安装起搏器;有内在拟交感活性的 β 受体阻滞剂有助于预防心动过缓。

(二)安装人工起搏器

可以提高生活质量,但并不能提高生存率。慢快综合征者,应在安装起搏器之后服用预防室上性心动过速的药物,如胺碘酮。

(三)药物治疗

仅限于短期用药,可选用茶碱、阿托品、异丙肾上腺素等。

(徐全宽)

第三节 期前收缩

期前收缩也称过早搏动、期外收缩或额外收缩,是指心脏某一部位较基本心律提前发出的冲动,而提早引起心脏的一部分或全部除极,基本心律可以是窦性、房性、房室交接性和室性等。

一、期前收缩的分类

根据起源部位不同可分为窦性(包括窦房交接性)、房性、房室交接性及室性期前收缩 4 种类型。前 3 种起源于希氏束分叉以上,统称为室上性期前收缩。起源于希氏束分叉处以下部位的期前收缩,称为室性期前收缩。在各类期前收缩中,以室性期前收缩最多见,房性期前收缩和交接性期前收缩次之,窦性期前收缩极为罕见,且在临床上不易做出肯定的诊断。

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 <5 次称为偶发期前收缩,每分钟 ≥ 5 次称为频发期前收缩。

期前收缩依据形态可分为单形性和多形性期前收缩,依据发生部位分为单源性和多源性期前收缩,多源性期前收缩指期前收缩的形态和配对间期均不同(图 5-1)。

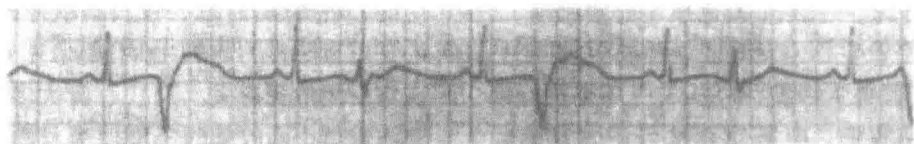


图 5-1 多源性室性期前收缩,成二联律(Ⅱ导联)

第 2、4、6、8 个 QRS 波群提前发生,增宽畸形,其中第 2、6 个 QRS 波群与第 4、8 个 QRS 波群形态各异,配对间期不等,为多源性室性期前收缩

期前收缩与主导心律心搏成组出现称为“联律”,根据联律间期可分为联律间期固定型和联律间期不固定型期前收缩。还可根据期前收缩的联律分为“二联律”、“三联律”和“四联律”,分别指主导心律搏动和期前收缩交替出现,每两个主导心律搏动后出现一个期前收缩以及每 3 个主导心律搏动后出现一个期前收缩(图 5-1、5-2)。两个期前收缩连续出现称为成对的(couplets)期前收缩(图 5-3),3~5 次期前收缩连续出现称为成串的或连发的(salvo)期前收缩。一般将 ≥ 3 次连续出现的期前收缩称为心动过速(图 5-3)。

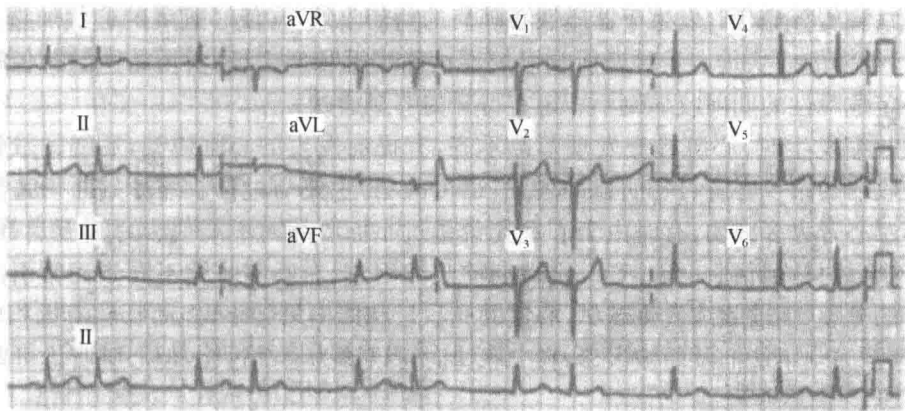


图 5-2 房性期前收缩,成二联律、三联律

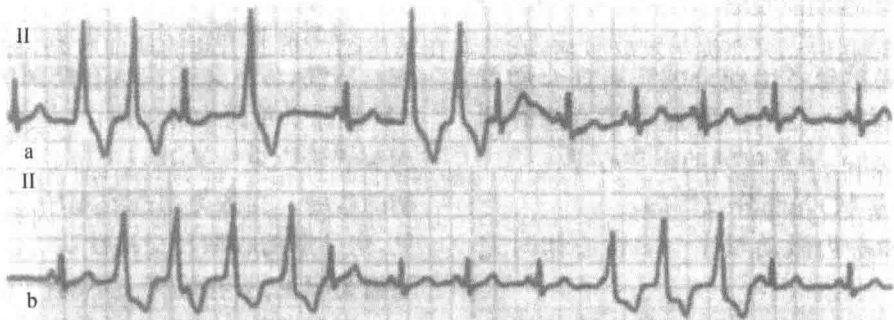


图 5-3 室性期前收缩(Ⅱ导联)

a. 第 1、3 个窦性搏动后连续提前发生两个宽大畸形的 QRS 波群,其前无 P 波,为成对的室性期前收缩;
b. 成串或连发的室性期前收缩,亦称短阵室性心动过速期前收缩还可根据发生机制不同可分为自律性、折返性和触发性期前收缩。

二、病因

正常人和各种心脏病患者均可发生期前收缩。期前收缩可发生于任何年龄,但儿童少见,老年人多见。期前收缩可因神经功能性因素引起,如激烈运动,精神紧张、长期失眠,过量的烟、酒、茶、咖啡等的摄入,心血管神经症等所发生的期前收缩都属此类原因。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。期前收缩常见于冠状动脉粥样硬化性心脏病、心肌病、风湿性心脏病、肺源性心脏病、高血压左心室肥厚、二尖瓣脱垂患者,尤其在发生心力衰竭或急性心肌梗死时。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亦可引起期前收缩。电解质紊乱可诱发期前收缩,特别是低钾血症。值得注意的是有些器质性心脏病的早期,就具有自主性神经功能紊乱的症状(如甲状腺功能亢进性心脏病),有些药物除对心肌有直接毒性外,也对自主神经功能有影响(如酒石酸锑钾、洋地黄等),故在考虑期前收缩的病因主要是由于神经功能因素时,应仔细分析病情,并作有关检查,以排除器质性因素。

三、临床表现

期前收缩患者可以毫无症状,或仅有心悸、心跳或“停跳”感。期前收缩次数过多者会有

头昏、乏力、胸闷等症状。发生于器质性心脏病的期前收缩,常使心脏病的症状加重。但也有不少患者,很多的症状是由于对期前收缩的不正确理解和焦虑、恐惧情绪所致。值得注意的是具有一定危险性的期前收缩倒不一定有特殊的明显症状。

期前收缩发生时,心脏检查发现节律不齐,有提前发生的心脏搏动,后继一较长间歇停搏。期前收缩的第一心音可有明显的增强,也可减弱,主要与过早收缩开始时房室瓣的位置有关。第二心音大多减弱,有时由于心室充盈量过小而收缩时不能使半月瓣开启,第二心音即无从产生,故只能听到一个心音。室性期前收缩因左、右心室收缩不同步而常引起第1与第2心音的分裂,期前收缩发生越早,心室的充盈量和搏出量越小,桡动脉脉搏也相应地越减弱,有时甚至完全不能扪及而被误诊,在二联律时可误诊为心动过缓,但心脏听诊可鉴别。

四、心电图检查

(一) 窦性期前收缩

窦房结起搏点突然提早发放激动,或激动在窦房结内折返引起的期前收缩,称为窦性期前收缩。

心电图特点:①在窦性心律的基础上提早出现的P波与同导联的窦性P波完全相同。②期前收缩的配对间期多相等。③代偿间歇与基本窦性周期相等,即为等周期代偿间歇。④期前收缩下传的QRS-T波群多与窦性QRS-T波群相同,少数可伴时相性室内差异传导而宽大畸形(图5-4)。

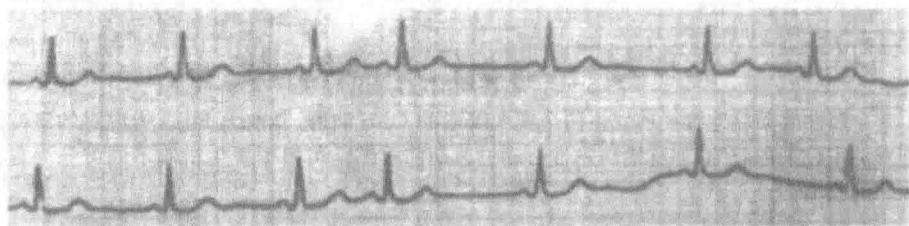


图5-4 窦性期前收缩

上、下两行的第4次心搏为期前收缩,P波形态与窦性P波相似,具有等周期代偿间歇

(二) 房性期前收缩

房性期前收缩起源于窦房结以外心房的任何部位,提前出现的心房激动。正常成人进行24h心电监测,大约60%有房性期前收缩发生。

心电图特点:

1. 房性期前收缩的P波提前发生,与窦性P波形态各异。
2. P-R间期与R-P间期的长短有关,R-P间期越短,P-R间期越长,反之,R-P间期越长,P-R间期越短,但都 $>120\text{ms}$,合并预激综合征时,P-R间期小于 120ms 。
3. 房性期前收缩如发生在舒张早期,适逢房室结尚未脱离前次搏动的不应期,可产生传导中断(被称为阻滞的或未下传的房性期前收缩,图5-5)或缓慢传导(下传的P-R间期延长)现象,发生很早的房性期前收缩的P波可重叠在前面的T波上,且不能下传心室,故无QRS波发生,易误认为窦性停搏或窦房传导阻滞,此时应仔细检查T波形态异常加以识别。
4. 房性期前收缩使窦房结提前发生除极,因而包括期前收缩在内的前后两个窦性P波的间期,短于窦性P-P间期的两倍,称为不完全代偿间歇,若房性期前收缩发生较晚,或窦房结

周围组织的不应期长,窦房结的节律未被扰乱,期前收缩前后 P—P 间期恰为窦性者的 2 倍,称为完全性代偿间歇,房性期前收缩发生不完全性代偿间歇居多,偶尔可出现插入性房性期前收缩,在这种情况下中期前收缩后的间期非常短,房性期前收缩前后 P—P 间期等于或稍大于一个正常的窦性 P—P 间期。

5. 房性期前收缩下传的 QRS 波群通常与窦性 QRS 波群相同,也可伴时相性室内差异传导、束支传导阻滞、预激综合征而宽大畸形(图 5—6)。

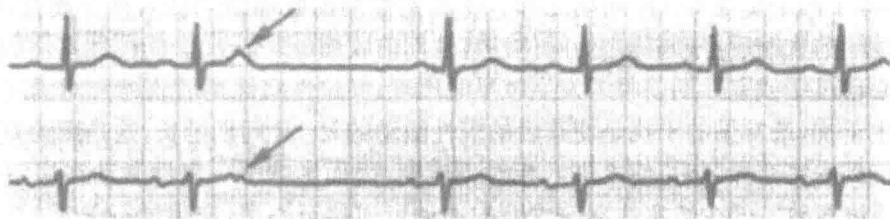


图 5—5 房性期前收缩未下传(阻滞性房性期前收缩)心电图(箭头所指)

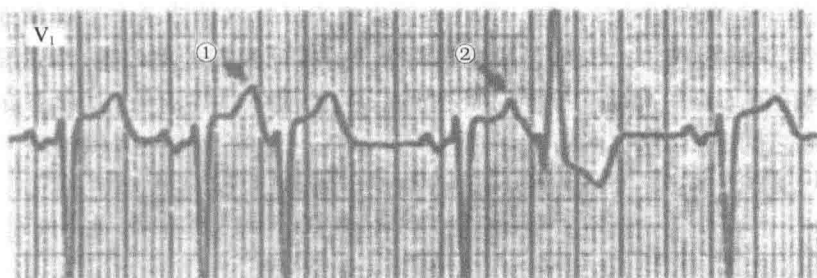


图 5—6 房性期前收缩心电图(V_1 导联)

第 3(箭头①)、5(箭头②)个心搏为房性期前收缩,其中第 5 个心搏为房性期前收缩伴室内差异传导

(三)交接性期前收缩

交接性期前收缩是指起源于房室交界区的激动形成的期前收缩。

心电图特点:①提早出现的 QRS 波群形态与窦性相同,部分因伴时相性室内差异传导、束支阻滞或预激综合征而畸形。②逆行 P 波位于 QRS 之前(P—R 间期 $<0.12s$)、QRS 之中或 QRS 之后(R—P 间期 $<0.20s$)。③交接性期前收缩起源点远离窦房结,在逆行心房传导过程中,常与窦性激动在窦房交接区或房室交接区发生绝对干扰,产生完全性代偿间歇(图 5—7)。

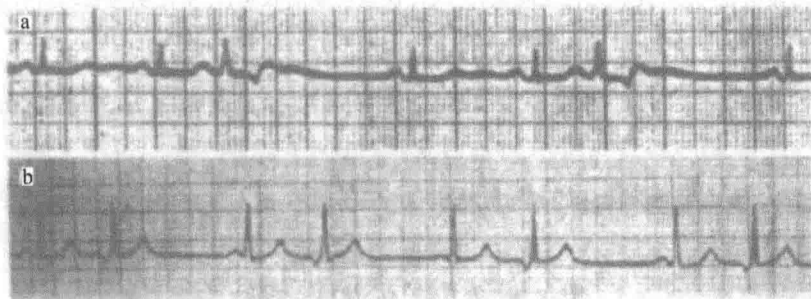


图 5—7 房室交接性期前收缩(II 导联)

a. 房室交接性期前收缩,成三联律,逆行 P 波位于 QRS 波群之后;b. 房室交接性期前收缩,成二联律,逆行 P 波位于 QRS 波群之前