

《心血管内科疾病诊断与治疗》

编 委 会

主 编 晋万强 赵令时 蒯名俊 黄 进

副主编 李臣文 张 军 姜保芹 张华民 赵克明

孙韶刚 张奇亮 董 光 王青华 蒋雄京

编 者 (按姓氏笔画为序)

丁瑞华 王娟玲 王景明 王锡岭 王翠凤

王 静 于 勇 台培春 刘学民 刘淑真

牟书堂 李 松 李 廷 李友祥 岳 丽

金伊君 邱大石 杨希荣 邵静波 黄 红

孙少俐 陈永波 宋光莹 张伟强 张安乐

张红为 张爱元 张艳玉 张新才 张建民

赵春华 赵忠禄 高庆来 高迎香 顾书国

徐 梅 唐 勇 阚方明 韩晓虹 姜秀英

秦日盈 滕克勤 蒯晓燕

前 言

本书是由 20 余名具有丰富临床经验的中青年专家集思广益,通力合作,编写而成的一部内科心血管疾病的诊断与治疗参考书,全书共分为十八章,重点阐述了内科心血管疾病的诊断与治疗,特别对近年来许多新的诊断标准、治疗方法和新技术均作了介绍。书后附有心脏内科常用实验检查正常参考值,以便读者检索。

本书在编写过程中,参考了近几年国内外大量有关文献,结合作者的临床实践经验,密切联系临床实际,力求做到内容新颖、丰富,深入浅出,突出诊断与治疗,立足实用。因而本书不仅适用于临床内科心血管专业医师学习,而且也是内科进修及实习医师的一部很有应用价值的参考书。

由于水平所限,时间仓促,书中缺点、错误难免,恳请广大读者批评指正。

编 者

1997 年 8 月于潍坊

目 录

第一章 心脏病的基本物理诊断 (1)	窦性心动过缓	(69)
第一节 病史、症状与一般检查	窦性心动过速	(69)
第二节 心脏的物理检查..... (4)	窦房阻滞	(70)
第二章 心脏电学检查技术 (8)	窦性停搏	(70)
第一节 动态心电图..... (8)	病态窦房结综合征	(70)
第二节 体表心电图	房室传导阻滞	(72)
第三节 经食管心脏起搏技术及临 床应用	心房颤动与心房扑动	(73)
..... (12)	心房颤动	(73)
第三章 心脏影像学检查	心房扑动	(76)
第一节 心脏及大血管的 X 线检 查	预激综合征	(78)
..... (17)	阵发性室上性心动过速	(80)
第二节 超声心动图检查技术及临 床应用	房性早搏	(82)
..... (27)	房室交界性早搏	(83)
第三节 磁共振检查技术在心血管 疾病中的临床应用	危险性室性早搏	(83)
..... (38)	室性心动过速	(85)
第四节 放射性核素检查	尖端扭转型室性心动过速	(86)
..... (39)	心室扑动和颤动	(88)
第四章 介入性心脏诊疗技术	阿-斯综合征	(89)
第一节 介入性心脏病诊断术	第七章 心力衰竭	(90)
..... (45)	充血性心力衰竭	(91)
第二节 介入性导管治疗术	急性心力衰竭.....	(101)
..... (49)	顽固性心力衰竭.....	(103)
第三节 心内导管活检术	心源性休克.....	(105)
..... (59)	第八章 心内膜疾病	(109)
第五章 常用药物试验	风湿热.....	(109)
普萘洛尔(心得安)试验	风湿性心脏病.....	(111)
..... (60)	二尖瓣狭窄.....	(111)
阿托品试验	二尖瓣关闭不全.....	(113)
..... (60)	主动脉瓣狭窄.....	(113)
异丙肾上腺素试验	主动脉瓣关闭不全.....	(114)
..... (61)	急性感染性心内膜炎.....	(114)
双嘧达莫(潘生丁)试验		
..... (61)		
多巴酚丁胺试验		
..... (63)		
毛花甙丙试验		
..... (64)		
酚妥拉明试验		
..... (64)		
冷加压试验		
..... (65)		
第六章 心脏电生理和心律失常		
..... (66)		
心电生理检查方法		
..... (66)		

亚急性感染性心内膜炎·····	(115)	心包填塞综合征·····	(199)
第九章 心肌疾病·····	(121)	第十四章 先天性心脏病·····	(201)
扩张型心肌病·····	(121)	心房间隔缺损·····	(201)
肥厚型心肌病·····	(124)	心室间隔缺损·····	(202)
限制型心肌病·····	(129)	动脉导管未闭·····	(203)
缺血性心肌病·····	(130)	法乐四联症·····	(204)
酒精性心肌病·····	(134)	法乐三联症·····	(205)
心肌炎·····	(135)	马凡(Marfan)综合征·····	(206)
第十章 高血压病·····	(138)	第十五章 其他心血管疾病·····	(208)
原发性高血压·····	(138)	心脏神经官能症·····	(208)
继发性高血压·····	(144)	早期复极综合征·····	(210)
肾实质性高血压·····	(144)	β -受体过敏综合征·····	(212)
肾血管性高血压·····	(145)	水源性晕厥·····	(213)
原发性醛固酮增多症·····	(147)	低血压病·····	(217)
嗜铬细胞瘤·····	(149)	低血容量性休克·····	(219)
皮质醇增多症·····	(150)	多发性大动脉炎·····	(221)
高血压性脑病·····	(152)	主动脉夹层动脉瘤·····	(224)
高血压危象·····	(153)	血栓闭塞性动脉炎·····	(228)
第十一章 动脉粥样硬化和冠状动脉粥样硬化性心脏病·····	(156)	血栓性静脉炎·····	(230)
动脉粥样硬化·····	(156)	第十六章 心脏性猝死·····	(234)
冠状动脉粥样硬化性心脏病·····	(159)	第十七章 抗心律失常药的临床应用·····	(237)
急性心肌梗死·····	(162)	第十八章 心脏内科常用诊疗技术·····	(244)
心绞痛·····	(178)	中心静脉压测定·····	(244)
无症状性心肌缺血·····	(182)	周围静脉压测定·····	(245)
[附]缺血性心脏病的命名及诊断标准·····	(186)	循环时间测定·····	(245)
第十二章 肺原性心脏病·····	(188)	心包穿刺术·····	(246)
急性肺原性心脏病·····	(188)	锁骨下静脉穿刺术·····	(246)
慢性肺原性心脏病·····	(190)	心脏电复律·····	(247)
第十三章 心包疾病·····	(197)	附录 心脏内科常用实验检查正常参考值·····	(250)
急性心包炎·····	(197)		

第一章 心脏病的基本物理诊断

近年来,心血管疾病的诊疗技术迅速发展,高精尖技术、设备不断涌现,并在临床工作中得以广泛应用。但这并不能替代

基本物理诊断。准确、科学的病史记录和体格检查,仍是心血管病的诊断、治疗基础。

第一节 病史、症状与一般检查

一、病史和症状

病史的询问与记录,既是科学,又是艺术。一份完整、准确、条理清晰而又简明、扼要的病史记录,可反映医师的诊疗水平。心脏病的主要症状分述如下:

(一)呼吸困难 呼吸困难是心脏病患者最常见和最主要的症状。其主观方面指患者感呼吸费力,自觉空气不足;客观方面指呼吸急促,每分钟呼吸频率增加,每次呼吸深度变浅,每分钟总通气量略为增加。在左心衰竭及左心室充盈受阻时,在伴有右向左心内分流的心脏疾病中,右室流出道梗阻时,都可出现呼吸困难。

呼吸困难不一定是病理现象(如剧烈运动时的气急),但日常生活中发生的呼吸困难多是病理现象,其中以心源性或肺源性鉴别最为重要。心源性者常在一个相当短的时期内进行性加剧,而肺源性者常为肺部疾病的一个长期存在的症状,两者病史及体检常可鉴别。前者主要诊断依据为:①心脏病的存在;②充血性心力衰竭的存在,但应除外肺源性呼吸困难。

轻度的心源性呼吸困难为劳力性呼吸困难,患者常述以往不致引起气喘的体力活动,现在可造成胸部不适的喘息感,劳力后出现的咳嗽,亦为呼吸困难的一种表现。

重度者为持续性呼吸困难,多为端坐呼吸。一般坐位可减轻但不能完全消除气急,卧床时需高枕。有明显呼吸困难而不伴端坐呼吸,应考虑到:①肺源性;②发生功能性三尖瓣返流,而使肺血减少;③左房粘液瘤。典型发作病例可表现阵发性呼吸困难,多在夜间熟睡时,患者被严重胸闷、气急所憋醒,急促坐起或走近窗口呼吸。伴喘鸣音称心源性哮喘。较重者发展为肺水肿,伴阵咳,咳粉红色泡沫痰,双肺满布湿啰音。

(二)胸痛 心绞痛、心肌梗死是心脏病所致胸痛最重要的原因。典型心绞痛特征为:位于胸骨后或胸前区,有手掌大小范围,甚至横贯前胸,界限不甚清楚。常常有压迫、发闷或紧缩感,也可有烧灼感,不尖锐,不像针刺、刀扎样痛,但很难受。可向两肩、左臂及小指放射,乃至颈、咽、下颌部。突然发生,在顷刻间可达到顶点,停止活动(往往是不自觉的)后可迅速消失,历时2~5分钟,不超过15分钟。含化硝酸甘油后可迅速缓解。疼痛发生与体力活动、受寒、饱食及情绪激动有关,且与上述这些情况同时发生,而非事后一段时间,常在相似条件下发作。

很多情况均可致胸痛,心血管疾病中还有主动脉夹层、心包炎、肺脏疾病如肺梗

塞、肺炎、肿瘤、气胸、胸膜炎；放射性胸痛如食管裂孔疝、胆囊疾病；神经与关节病如胸肋一软关节炎、带状疱疹。心脏神经官能症者，胸痛常局限于心尖区，与活动、激动无密切关系，可极短促（1~2秒）或长达数小时、整天。

（三）心悸 心悸是自觉心跳伴有心前区不适感，与患者敏感程度、心悸强弱、节律异常有关。见于心律失常、高动力循环状态，也可见于心血管神经官能症。症状与病人注意力有关，突发心律失常时感觉明显，而持久存在时则常不明显。

（四）晕厥 轻度脑血流减少可致头晕。突然而严重的广泛性脑供血不足，致短暂意识丧失状态，则为晕厥。心源性晕厥可见于：某些因自主神经系统影响造成低血压所致的血管迷走神经性晕厥；某些心律失常（如房室传导阻滞、窦房传导阻滞、室性心动过缓等）致心室率过慢或室速、室扑、室颤等，使心搏出量突然减少；颈动脉窦过敏；其他各种原因引起的心排量锐减。心源性脑缺氧综合征（阿-斯综合征）为其最突出临床表现。

（五）咳嗽与咯血 在心脏病中，咳嗽可为左心衰或肺静脉高压的早期表现，如见于二尖瓣狭窄者。呼吸道感染时，若因促发心衰而咳嗽，可被忽视，而不被认为是心脏病所致。早期心衰的咳嗽可有痰或无痰，但常于夜间出现，这与小支气管水肿有关。

严重肺淤血时充血的毛细血管因压力升高而破裂，曲张的支气管粘膜下静脉曲张破裂均可致不同程度咯血；急性肺水肿时，可痰中带血丝、小量咯血或大量稀薄粉红色泡沫痰；肺梗塞、Eisenmenger 综合征、原发性肺动脉高压、动静脉瘤或主动脉瘤破裂，均可致咯血。心脏病性咯血，常见于二尖瓣狭窄，易出现于劳动、情绪激动时。

（六）夜尿量增多 正常人白天排尿量

足以保持适当肾血流，而夜间睡眠时尿量减少。早期左心衰则因心排量不足而致白天肾血流量不足，加上一些神经、体液因子的作用，造成水钠潴留。而夜间平卧时肾血流量增加，且交感神经张力降低，使白天积贮的水肿液排出而致夜尿量增多。高血压的肾损害，使肾浓缩功能障碍而引起夜尿、多尿及等张尿。

（七）疲乏 乏力、易疲劳是心排量减少的一种征象，是一种主观感觉。过度利尿致水、电解质代谢失常，亦可加重之。

（八）消化道症状 右心衰、胃肠长期淤血可致食欲不振、恶心、呕吐、上腹部饱胀不适或沉重感。急性心肌梗死时，亦常伴频繁恶心、呕吐和上腹胀痛。

（九）嘶哑 可为左心房明显增大，主、主动脉夹层动脉瘤压迫左喉返神经所致。

二、一般体格检查

可发现身体其他部位异常而有助于心脏病的病因诊断及功能判断。对全身状况（发育、营养、体重、体型、体位等）、呼吸状况、皮肤和粘膜状况（紫绀、苍白、黄疸、红斑、瘀点、皮下结节的有无）及精神状态均应注意，角膜环、眼底改变、甲状腺情况、气管移位或牵拉等异常发现，亦有助于心血管病的诊断。重要体征有：

（一）水肿 周围性水肿是心衰时较晚出现的重要体征。心源性水肿局限身体下垂部位（活动者在足背、踝、胫前部，仰卧者在骶骨区）。检查时指端加压应维持压力约10秒，皮下水肿部位可出现凹陷（凹陷性水肿）。新近发生的皮下水肿皮肤柔软（软性水肿）；长期水肿，皮肤和皮下纤维组织变厚而硬，可伴色素沉着（硬性水肿）。

（二）紫绀 为血液中还原血红蛋白的增多所致，其绝对量决定紫绀程度。可分为中央型、周围型及混合型。中央性紫绀是由于右心的静脉血分流到左心、主动脉或其

分支,或血液在肺内不能获得充分的氧交换所致。周围性紫绀是由于微血管内血流过缓,以致周围组织过度摄取氧气,大多数后天性心脏病所呈紫绀是混合型,如二尖瓣狭窄,平时因肺淤血致中枢性紫绀,发生右心衰时,周围型紫绀则占较重要地位。

(三)血管检查

1. 脉搏 可依次比较两侧桡、肱、颈、颞、耳前、股、腘、胫后、足背动脉脉搏大小及出现的时间是否相同,上、下肢脉搏强弱差别。一般选用桡动脉了解脉搏速率、节律、紧张度(决定于动脉收缩压)、强弱或大小(决定于动脉充盈度和周围血管阻力)、脉搏波形及动脉壁的情况等。

水冲脉:脉搏骤起骤降,急促有力。将患者手臂抬高过头则触之更为明显。

交替脉:节律正常而交替出现一强一弱的脉搏。患者坐位,将手腕举起至肩水平,易于出现。

奇脉:吸气时脉搏变小,甚至消失。

细脉:振幅较小的脉搏,其脉压差小。

洪脉:形态正常而振幅大,其脉压差大,且伴有血流速度增快。

脉搏张力可反映舒张压,正常人桡动脉只在收缩期可摸到。若舒张期可明显触知,提示舒张压增高或动脉硬化,证实后者可用两手指将桡动脉的血液压出,再按时动脉仍可明显摸到,且手指能将动脉移动。

2. 动脉听诊 正常动脉音可在颈动脉与锁骨下动脉处听到(其他动脉处听不到),相当于第一心音、第二心音的两个声音。脉压增大、贫血、高热等情况,可在肱、股动脉处听到“喀——喀——”的枪击音;胸件加压,则可听到收缩期与舒张期双重杂音(Duroziez 双重杂音)。病理性动脉杂音可见于甲亢患者之肿大的甲状腺、主动脉瘤、动静脉瘘、大动脉炎、主动脉缩窄及其他一些外周动脉狭窄情况。

3. 毛细血管搏动征 手指轻压患者指甲床末端或以玻片轻压其口唇(用力适度),可见到红、白交替的节律性毛细血管搏动现象。

4. 颈静脉 反映右房压力与容积变化,尤右侧颈静脉。正常人颈静脉充盈水平不超出胸骨角水平 3cm。卧位时其水平仅限于锁骨上缘至下颌角距离的下 1/3 处,若超出或坐位、半坐位见到颈静脉明显充盈或搏动,为异常征象(颈静脉怒张)。

肝颈静脉回流是右心衰的重要征象。患者平卧、张口、平静呼吸,压迫腹部任何部位,在右心衰病人,可见颈静脉膨隆。

手指压迫颈静脉,自下而上排挤其中血液,可显示颈静脉收缩期搏动(手指以上静脉保持膨隆,而以下则显示收缩期充盈),可见于三尖瓣关闭不全或心房间室同时收缩时。

(四)血压测量 患者休息 5~10 分钟,体位舒适,被测上臂及胸件均置于心脏同一水平(坐位于第 4 肋软骨水平,卧位腋中线水平),外展,手掌向上平伸,裸露至肩胛部(避免衣袖挤压),袖带展平,均匀地缠于上臂应平整紧贴,下缘要距肘窝 2~3cm,气囊中部对肱动脉,松紧适度,轻置胸件于肱动脉上(避免与气袖接触)。充气后缓慢放气(每分钟 0.267~0.400kPa(2~3mmHg)),首先听到的脉搏声为收缩压,成人宜取声音消失时压力为舒张压。数值准确性还受袖带宽度、患者上臂周径影响,应注意矫正(两者最佳比例是 0.4)。若测压前半小时进食或吸烟、焦虑、紧张、膀胱内充满小便、室温过冷或过热、疲劳、疼痛等都影响血压。初诊者需测左、右臂血压并予记录(以后测较高一侧);每次至少应连测 2 次。

(五)胸、腹部检查 注意有无胸廓、脊柱畸形,有无胸腔积液或肺气肿,心前区有

无隆起,皮下静脉有无曲张等。

体循环静脉压增高时,可有肝脏肿大和压痛。三尖瓣关闭不全时可扪及肝脏收缩晚期扩张性搏动。晚期右心衰或心源性肝硬化患者可检出腹水征。心源性肝硬化或感染性心内膜炎患者,可能扪及增大的

脾脏。

(六)四肢检查 除紫绀、浮肿外,尚需注意有无杵状指(趾)。此征可见于右向左分流的先天性心脏病、严重肺心病、亚急性感染性心内膜炎,而不发生于伴有心衰和紫绀的其他后天性心脏病。

第二节 心脏的物理检查

心脏的物理检查,是心内科医师的基本功,经过熟练、准确的望、触、叩、听检查,可很快获得相当丰富的临床信息。

一、望诊与触诊

可同时进行并相互补充。

(一)心前区隆起 是发育完成前右心室肥厚所造成的胸廓畸形。成人大量心包积液可见心前区饱满。

(二)心尖搏动 心尖搏动不明显并非心衰体征(心衰时反多较明显——增强或弥散),有相当多正常人心尖搏动不明显。病理状态下可见于胸壁肥厚、肺气肿、心包积液、胸水、心脏顺时针向转位。

心脏收缩时心尖内陷者为负性心尖搏动,见于右室肥大、粘连性心包炎(与周围组织有粘连时)。

室壁瘤形成,心尖内上方或心尖区与胸骨左缘之中间可出现持久性收缩期异常搏动,可与正常心尖搏动形成双重搏动或融为一范围增宽的心前区搏动。若脉搏细小而心前区搏动明显增宽、增强,往往提示室壁瘤的可能。

手掌置心尖区,粗略估计心尖位置后,将中指尖端垂直放在心尖搏动最显著点上,此为心尖搏动点,可判断心脏是否增大、移位。

Cohn 等提出正常心尖搏动有三个特征:①心尖搏动的范围不超过前正中线与腋中线之距的一半;②仅在一个肋间能触

及;③其向外的冲动不持续到收缩早期以后。

(三)心尖区抬举性搏动 手指尖稍用力按在心尖处,心脏收缩会使指尖抬起片刻,感觉到一种比较局限的徐缓的强有力的搏动,此为左室肥厚的可靠体征(即使是心界尚未扩大)。

(四)胸骨左缘抬举性搏动 将手掌鱼际放在胸骨体下段及其左缘肋间隙和肋软骨,扪及心脏收缩时一个强有力而较持久的抬举,会使手的接触部位被冲起抬举片刻。此为持续时间较久的右室肥厚的可靠征象,但伴有高度肺气肿者,肥厚的右室壁搏动常出现于上腹部。

(五)心基部隆起或异常搏动 胸骨右缘第2肋间隆起或收缩期搏动,多是主动脉弓动脉瘤或升主动脉扩张的征象。肺动脉扩张可在对侧2、3肋间有显著收缩期搏动,但无隆起。

(六)震颤 相当于听诊的某些杂音,易于在深呼吸后扪及(右心所产生的震颤除外)。多见于心瓣膜狭窄(也可见于关闭不全),极响亮的杂音均可作震颤。扪诊对低音调声音的震颤比听诊敏感,舒张期震颤多检出于低音调舒张期杂音病例,即使该杂音几乎听不到。扪诊时不宜重按(会使感觉迟钝)。

二、叩诊

测定左侧心浊音界,轻叩较为准确(对

肺气肿、肥胖者宜较重些)。右侧则宜重叩。叩诊所得浊音界与实际心缘并非完全一致,左侧可能超出实际心缘1~2cm,右侧反之。正常心浊音界,左侧第5肋间约在心尖搏动点外约1cm处,不应超出锁骨中线;第3肋间不超过心尖到前正中中线距离的一半(通常距前正中中线3~4cm);第4肋间约在第3、5肋间心浊音界的中间;左侧第2肋间及右侧第2~4肋间正常人无浊音,需叩到胸骨边缘才发现叩诊音变化。

左心室显著扩大,心浊音界向左下移位;左侧第3肋间浊音界向左增大,可能有肺总动脉或肺动脉圆锥增大;胸骨右侧第2、3肋间叩浊,提示升主动脉瘤、主动脉扩张或纵隔肿瘤等的可能;胸骨右侧第3、4肋间叩浊,多提示右房或右室扩大或心包积液,后者卧、坐位心浊音界有明显变化。

三、听诊

包括心率、心律、心音、杂音等,是心脏物理检查中最重要的一环。从易于对心音作出正确判别和便于跟踪杂音传播方面考虑,从心底开始为宜。首先胸骨右缘第2肋间(主动脉瓣区),判别第1、2心音,若有杂音再于其上、下肋间及两侧颈根部、颈动脉上听诊。继而移向胸骨左缘第2肋间(肺动脉瓣区);第3、4肋间(主动脉瓣第二听诊区);胸骨体下端近剑突,稍偏右(或左,三尖瓣听诊区);后至心尖区(二尖瓣区),有杂音再听诊左腋部。可不必完全拘泥于古典听诊区,根据需要扩大搜寻范围,取得患者体位、呼吸配合,或采用一些改变血流动力学的措施。听诊者心中应不断向自己提问并作答,能根据需要只听某特定声音,听清后再听其他声音,发现异常,作出合理解释并寻找与之相关而可能出现的其他声音,不放过细小线索,不因听到一重要体征而自满。

(一)第一心音

1. 增强 可见于二尖瓣狭窄、P-R间期缩短和一些心室收缩时压力上升快或舒张期较短的情况。

2. 减弱 可见于二尖瓣关闭不全、P-R间期延长、左束支传导阻滞、心肌收缩力减弱等。

3. 分裂 是由于电或机械活动延迟使右侧房室瓣关闭更晚于左侧。先在心尖区听诊,再渐移向胸骨左缘,坐位、呼气时更清楚。若左室收缩反落后于右室,则为逆分裂。

(二)第二心音

1. 增强 体(肺)循环阻力增高、循环血量增多,主(肺)动脉压高,半月瓣关闭有力,则主(肺)动脉瓣区第二心音增强。

2. 减弱 与以上情况相反时或主(肺)动脉瓣狭窄或/和关闭不全时。

3. 分裂 由于右室电或机械活动延迟(或左室提前)致两侧半月瓣关闭时间差距拉大所致。在胸骨左缘2、3肋间,吸气时清楚。生理性者仅见于卧位、吸气时,病理性分裂在各种体位均可听到。若主动脉瓣成分晚于肺动脉瓣,则为逆分裂,在主动脉瓣区、呼气时清楚。

(三)第三心音 生理性者可见于健康青少年、中老年人(尤老年人)通常不应听到。病理性第三心音是其加重和质变,可谓室性(或舒张早期)奔马律。卧位、左侧卧位、半卧位,在心尖区(发自左室)、胸骨左缘下部(发自右室),轻按钟式胸件听诊清楚,运动或咳嗽5~6次后更易听到,而立、坐位或止血带减少四肢静脉回流,则减弱之。

(四)第四心音 正常成人一般听不到。病理性第四心音又称房性(或舒张晚期或收缩前期)奔马律。其发生有赖于:①有效的心房收缩;②房室的血流畅通(无房室瓣狭窄);③心室顺应性降低。平卧位或左

侧卧位,轻置钟式胸件于心尖区(发自左心,呼气时清)或胸骨左下缘(发自右心,呼气时清)较易听到,低调、重浊,有时可打得而不能听到。活动双腿,咳嗽数次,转向左侧卧位更易听到,重按胸件减弱。可根据音调、体位、胸件加压后强度变化,与第一心音分裂相鉴别。

(五)收缩期外杂音

1. 收缩早期喀喇音(喷射音) 为高频爆裂样声音,短促、尖锐而清脆,其前的第一心音反显得极为柔弱以至于漏听,误认为第一心音亢进。主动脉收缩期喷射音在胸骨右缘2、3肋间最响,可传至心尖,不受呼吸影响。肺动脉收缩期喷射音在胸骨左缘2、3肋间最响,不向心尖传导,呼气时清,吸气减弱。

2. 收缩中、晚期喀喇音 为高频、短促、清脆的爆裂样声音,心尖区或其内侧明显。同一患者,听诊的变动性大。在心尖部听到收缩中、晚期喀喇音伴收缩晚期杂音,提示二尖瓣脱垂,有明显的病理意义。

3. 心包摩擦音 较粗糙,类似皮革或纸张相互摩擦的音响,胸骨左缘3、4肋间清楚,躯体前倾、深吸气或膜式胸件加压时更易听到,收缩期加强,不会单独出现于舒张期。随时间与体位的不同,易变化。

(六)舒张期外杂音

1. 开瓣音 二尖瓣开放拍击音常和第一心音亢进、舒张期杂音共存,紧随第二心音,短促、高音调,可在心尖与胸骨左缘间3、4肋间听到,心尖内侧最响,在卧位、呼气、心率增快时更易听到。

2. 心包叩击音 见于缩窄性心包炎,中等频率,有时尖锐,略早,短于第三心音,在心尖部、胸骨下段左缘处易听到。

3. 起搏音 起搏电极的脉冲电流刺激局部胸壁肌肉收缩所致,发生于收缩期前,高频、短促、带喀喇音性质,在心尖内侧

和胸骨左缘下部清楚,吸气时减弱。

(七)心脏杂音 可为收缩期、舒张期、连续的或来回性的。很多疾病可据此准确判断。听诊时应注意部位、出现及持续时间、强度、性质、传导及体位、呼吸、运动、药物的影响。其响度一般分六级:

I级 最轻的杂音,仔细听才能发现。

II级 较易听到的杂音。

III级 中等响亮的杂音,不太注意听时也能听到。

IV级 较响的杂音。

V级 很响亮,震耳,但胸件离开胸壁即听不到。

VI级 极响,胸件未接触胸壁也能听到。

1. 功能性收缩期杂音 常出现于肺动脉瓣区($\leq$ II级)、心尖区($\leq$ II级)或心尖到胸骨左缘的区域,强度一般在I级以下。起于收缩早期,不遮盖第一心音,持续时间较短,柔和而音调中等,较局限,传导不远,且容易变动(有时存在,有时消失),受呼吸影响(如肺动脉瓣区杂音在呼气末或深呼气后屏气时增强,吸气时消失),常在卧位时出现而立、坐位消失。

2. 器质性收缩期杂音 临床上可分为喷射性杂音、回流性杂音。

喷射性杂音:为高压血流快速喷入大血管所致。一般是收缩中期杂音,音调均匀,有喷射感,呈渐增渐减型。可见于主(肺)动脉或主(肺)动脉瓣及左(右)室流出道狭窄;主动脉根部或肺总动脉(瓣膜远端血管)扩张;心室喷入大血管的血量增多、速度增快;主(肺)动脉瓣瓣膜有非狭窄性病变。

回流性杂音:总是代表病理情况,一般是全收缩期,强度均匀,持续时间较长,占据整个收缩期。为血液在心室收缩期中从心室或血管高速逸入异常通道,且整个收

缩期排血心腔压力始终大于受血心腔。有时也可不占据整个收缩期,是因为排、受血心腔可以不一相通。

主动脉瓣区收缩期杂音:即使只有Ⅰ级,也要足够重视。主动脉瓣狭窄时,粗糙,响亮(往往>Ⅲ级),渐增渐减型,向颈部传导,常伴震颤,同时该区第二心音减弱。高血压、主动脉粥样硬化、主动脉炎时,杂音柔和或粗糙,强度<Ⅲ级,持续时间短,极少伴震颤,该区第二心音常亢进。

沿胸骨左缘的收缩期杂音:应注意先天性心脏病的存在(特别是在此区域扪及震颤时)。肺动脉瓣区器质性杂音可见于肺动脉扩张、先天性肺动脉瓣狭窄、动脉导管未闭或由主动脉瓣区传来等情况,房间隔缺损杂音在2、3肋间明显;在第3肋间听到Ⅲ级收缩期杂音伴震颤及第二心音呈单一音,应考虑法乐四联症;室间隔缺损在3、4肋间隙听到Ⅳ级上下的回流性杂音伴震颤;三尖瓣区很少为器质性,多为相对性三尖瓣关闭不全所致,右室明显肥厚和心脏顺钟向转位时,可在心尖区附近清楚。

心尖区的收缩期杂音:可为二尖瓣关闭不全所致,器质性者为吹风样,粗糙,多在Ⅲ级以上,呈递减型,常占全收缩期,遮盖第一心音,向左腋下传导,呼气、左侧卧位时更清楚。乳头肌功能不全所致杂音,出现于收缩早、中期,为喷射性,吸气、下蹲、早搏、吸入亚硝酸异戊酯后杂音更响,可呈暂时性和多变性,第一心音常增强,往往伴第四心音。

3. 舒张期杂音 均有病理意义,多为瓣膜器质性损害所致。

经半月瓣返流性杂音:可出现于舒张早期,持续整个舒张期,音调高、响度低音,用膜型胸件紧压胸壁,患者坐位略向前倾时易听到。风湿性主动脉瓣关闭不全杂音主要位于胸骨左缘第3肋间,沿胸骨左

缘向下传导,可达心尖部,叹气样,递减型,呼气末屏气更清楚,“功能性”者,杂音时限一般较短,第二心音常亢进;器质性肺动脉瓣关闭不全极少见,二尖瓣狭窄时,可致肺动脉瓣相对性关闭不全出现舒张早期吹风样杂音(Graham-Steel杂音),传向三尖瓣区,吸气末增强。

房室瓣阻塞性杂音:低调,隆隆样,钟式胸件听诊更清楚些。风湿性二尖瓣狭窄时可听到舒张中晚期、递减递增型隆隆样杂音(房颤时收缩期前加强消失),左侧卧位、呼气末、活动后,吸入亚硝酸异戊酯后更清楚;三尖瓣狭窄少见。

经房室瓣血流增加性杂音:血流增加时,正常的房室瓣相对显得狭窄,妨碍血液通过,也产生类似房室瓣阻塞性杂音。“功能性”二尖瓣狭窄时杂音出现略晚,时限较短,较少有开瓣音,吸入亚硝酸异戊酯后可减轻。

4. 连续性杂音 开始于收缩期,连续进入舒张期,其间并无中断,可见于以下情况:

血管或心脏间的分流:分流在收缩期、舒张期连续进行,如动脉导管未闭、动静脉瘘等。

血流通流极狭窄的血管:血液在收缩期、舒张期流过狭窄段均有压力阶差而产生杂音。如重度主动脉缩窄、大动脉炎等。

血液快速流过正常或扩张的血管:快速流动造成激流、涡流持续存在于收缩期、舒张期,如甲亢时局部血流增快、颈静脉血管杂音等。

胸骨左缘3~5肋间听到连续性杂音,且舒张期较响,应考虑主动脉窦动脉瘤破裂于右心或冠状动脉瘘。

连续性杂音有别于来往性杂音,后者常是收缩期杂音与返流性舒张期杂音共存,收缩期、舒张期虽均为杂音占据,但中间有第二心音隔开。

第二章 心脏心电学检查技术

第一节 动态心电图

动态心电图(dynamic electrocardiography, DCG)是一种可以让病人在活动的情况下长时间连续记录的心电图,又称为可移动心电图(ambulatory electrocardiography)。它系美国医学博士 Holter N. J 于 1957 年所发明。它从 1961 年应用于临床后,30 余年来,其应用范围日益广泛,仪器的研制也不断改进。目前这一方法已成为诊断心律失常和缺血性心脏病的常用技术之一,人们认为它是近代临床心脏病学中的一重要成就和心电图学发展过程中的重要阶段。

一、应用范围

(一)临床应用

1. 判断原因不明的心悸、胸痛、呼吸困难、头昏及晕厥等症状是否属于心源性。
2. 鉴别心血管神经官能症与心源性脑缺氧综合征。
3. 诊断心律失常并能做到定量。如早搏、房室传导阻滞、窦房传导阻滞、室内传导阻滞及病窦综合征等。
4. 诊断一过性的心肌缺血。
5. 鉴别冠心病、心绞痛的类型,对卧位型心绞痛及变异心绞痛更为适合。
6. 评价抗心律失常药物和治疗心绞痛药物的疗效,以及观察洋地黄药物可能引起的心律失常。
7. 选择安装起搏器的适应症,评定起搏器的功能,观察起搏器引起的心律失常。

8. 预测 Q-T 延长综合征、二尖瓣脱垂等疾病有可能出现的危及生命的严重心律失常。

9. 判定心脏储备力。观察运动试验结果,心脏病患者及心肌手术后心功能的观察。

10. 心肌梗死患者的随访。

(二)医学科学研究的应用

1. 研究正常人的心律及心率的生理变动范围。
2. 探讨心律失常及心绞痛发生机制。
3. 心血管疾病的其他生物节律。
4. 研究工业及空气中有有害物质对心血管功能的影响。
5. 调查在特殊环境中的飞行员、宇航员、潜水人员的心血管功能。
6. 流行病学调查。

二、监测仪器

包括以下三部分:

(一)记录器 为连接病人的导联并将心电图记录在磁带上的微型机器,有单导联、双导联及三导联几种规格,此轻便记录器可挂在病人肩部或系于胸部,连续记录 24~72 小时,并附有时间标记。当病人有自觉症状如心绞痛或心律不规则时,可按该标记,于是在放录时,可以看到标记的时刻。记录器以干电池作为能源。记录仪三种类型即盘式、盒式、盒盘式。记录方法又有三种:

1. 连续记录 将 24~72 小时心电图全部录下。

2. 选择性地记录异常心电图 附加有计算机,能自动记录异常心电图的一段图形。识别异常心电图取决于送进计算机的参数。

3. 连续记录实时分析 在连续记录的同时应用微机处理进行实时分析。识别和分析能力,亦取决于输入计算机的参数。

(二)分析仪 将磁带以实际时间数 10 倍的速度(30~120 倍,一般为 60 倍)放出图像,然后以人力目测或计算机进行分析。早期分析仅用人工分析,但费时且人又极疲劳。70 年代加用计算机后,只要输入参数即可,如 P-R 间期,QRS 间期,S-T 段偏移等,便可自动放出检查结果。计算机分析图形的确解决了一些问题,但仍会产生由于电极粘贴不理想所造成的问题,必要时还需放大加以人力分析,目测抽样检查。

(三)报告机 自动扫描打印机可以在 6 分钟内将全部心电图分析完毕,并打印出结果。

三、检查方法

动态心电图记录有:①单导联:选用模拟 V_1 或 V_5 ;②双导联:用 V_1 及 V_5 模拟导联;③三导联:用模拟 V_1 , V_5 及 I 导联。

但目前多采用双极胸导联方式,并多以双通道同步记录,其优点为:①记录结果可靠性高;②有利于识别心律失常;③有助于发现心肌缺血。

一旦选择好导联,即确定电极的位置,然后对皮肤做安置电极准备。其重点是清洁表皮及去脂,可用 95%酒精擦拭安装电极的位置,对多毛者尚须剃毛,使电极与皮肤保持良好接触,来保证记录质量。继而将电极上的覆盖层揭去,而后使之牢固地粘贴于选择的皮肤上。电极安装后,应测试电

极间的电阻抗证实无误。认为心电信号符合回放分析系统要求,方可使磁带运转,记录开始。此时应将记录仪的数字钟与受检者手表校对一致,并在记录本上记录开始记录的确切时间之后,可将记录仪挂在病人肩部或佩带于病人腰间,受检者应按规定时间返回检查室卸下记录仪。生活记录本是动态心电图检查必不可少的资料,必须由受检者或其陪伴者认真填写,详细记录所发生的自觉症状、用药情况、日常生活、工作、运动锻炼等的确切时间,以供回放时分析。

四、动态心电图的分析报告

(一)分析系统显示的图像 鉴于回放分析系统的型号繁多,特点各异,其分析结果的显示方式不断更迭及改进。下面先就目前常见分析系统所显示的图像,作一简单介绍。

1. 视听叠加心电图 这是采用较早的一种高速回放显示法,在示波屏显示高速叠加心电图波形的同时,伴以同步音响信号,使分析者在听、视觉双重作用下,观察经调解后的心电图波形。在心律正常的情况下,音响喇叭发生的音响信号的音调 and 响度均匀则可发生相应的改变。

2. R-R 间期栅状标记图(R-R interval pattern arrhythmograph,简称栅状图) 栅状图上的每栅状标记的幅度和栅状标记的间隙均正比于 R-R 间期。但栅状标记的间隙距离很窄,其变化远不如幅度变化醒目,故主要观察栅状标记幅度的变化。

3. 趋向图(trendgram) 即趋势图,它是将有关心率和 S-T 段的资料,经电子计算机处理,自动以连续曲线表示其演变。通常以心率及 S-T 段趋向图的横座标表示时间,纵座标分别表示心率及 S-T 段抬高或压低程度。从趋向图上可以清楚

地了解心率、S—T 段的演变以及心律失常的分布和 S—T 段改变的发生时间,结合生活记录的内容和实时心电图,分析者可对受检者作出相应评价。

4. 静止心电图 新型分析系统的心律失常检测,常附有记忆或示波屏。在屏幕上所显示的模拟心电图,呈静止状态。静止显示的实时心电图,可以显出 15~180 秒范围内的图像。在其观察过程中,实时心电图的时间由长转短。而心电图波形则由小变大,它的应用,极大地简化了回放分析的操作程序,提高了分析的准确性。

5. 实时心电图 回放分析系统提供的实时心电图,是按普通心电图的标准记录规格记录于动态心电图专用记录纸上。实时心电图的阅读和分析原则与普通心电图相同,但不能完全按普通心电图诊断标准分析实时心电图,因其导联和记录过程均与普通心电图不同。

6. 直方图(histogram) 直方图又称频率分布图,在此表示总心搏和异位心搏的分布情况。

(二)分析结果的校正和报告 无论较

早期的回放分析系统还是近年来的新型回放分析系统,对其出示的分析结果,在报告之前,均需进行认真的校正。分析者通过记忆式示波器,观察静止心电图报告,应该具备下述基本内容:

1. 全部记录中的数据,包括每小时及 24 小时的心搏数,平均心率,最高和最低心率及其发生的时间和状态。

2. 心率和 S—T 段趋向图及异常时的实时心电图。

3. 全部及分类后的异位心搏次数、频率、持续时间、形态特征及分布概况。

4. 各种心律失常,包括 T 波及 Q—T 间期的实时心电图。注明其发生和持续时间,并对照生活记录作出评价。

5. 生活记录记载发生症状时的实时心电图。

6. 提供与药物治疗有关的资料。

7. 关于记录质量和分析系统可靠性的评价。

8. 结合临床资料,对分析结果提出诊断意见。

第二节 体表心电图

心肌细胞舒缩之前,心肌产生微弱的电激动,电流通过心脏的组织传到体表,使体表各部位在心动周期中发生了电位差别。体表心电图,就是用心电图机记录的身体表面这种电位改变的图形。

一、心电发生的原理

心脏电生理研究表明:静止的心肌细胞保持于复极化状态,细胞膜外侧具正电荷,细胞膜内侧具负电荷,两侧保持平衡,不产生电位变化。当心肌细胞一端的细胞膜受到一定程度的刺激,其对离子的通透性便发生改变。引起膜内、外阴阳离子流

动,使细胞膜内、外正负离子的分布发生逆转,受刺激部位的细胞膜出现除极化(depolarization),使膜外侧具负电荷而膜内侧具正电荷,即产生动作电位(action potential),与尚处于静止状态的邻近细胞膜构成一对电偶(dipole),电穴在后,电源在前,此种电偶相继向另一端推移,产生动作电流,直至整个细胞完成除极化。此时若将检测电极置于体表一定位置,便可测得一定的电位变化。于对向细胞除极方向的电极处可测得正电位而描出向上的波,而于背离细胞除极方向的电极处则可测得负电

位而描出向下的波。心肌细胞完成除极后，继之出现极化状态的恢复过程称为复极化（repolarization）。由此而产生的电偶，其电穴在前，电源在后。于是就出现与除极数量相等而方向相反的电位变化。

二、导联

临床心电图的信号主要是从体表采集的。如将探测电极安置于体表具有一定距离的任意两点，并与心电图机相连，以记录其电位变化。此两点构成的电路，称作导联。常用的导联有下列数种：

（一）标准肢导联

Ⅰ导联 二电极板分别置于左臂与右臂。

Ⅱ导联 二电极板分别置于右臂与左腿。

Ⅲ导联 二电极板分别置于左臂与左腿。

（二）单极肢导联 标准肢导联反映身体两个部位的电位差，故又称双极导联。根据探查的部位又分单极胸导联（用V代表），与单极肢导联（用VR、VL、VF代表）。

1. 单极胸导联 探查电极位置如下：

V₁ 胸骨右缘第4肋间。

V₂ 胸骨左缘第4肋间。

V₃ V₁与V₅的中间。

V₄ 左锁骨中线与第5肋间相交处。

V₅ 左腋前线与V₄同一水平面。

V₆ 左腋中线与V₄同一水平面。

2. 加压单极肢导联 由于VR、VL、VF记录的波形很小，目前一般采用加压电极导联，用aVR、aVL、aVF表示。

三、电轴

一般在临床上，可从Ⅰ和Ⅲ导联QRS波群的主波方向来粗略估计电轴有无左或右偏移，如果两主波的方向背道而驰，表示左偏；相互针对表示右偏；如两主波均向上，则表示电轴无偏移。正常电轴偏移应在

0°~90°之间，若在90°以上为电轴右偏，小于0°者为电轴左偏。

四、心电向量

我们把既具有强度，又具有方向性的心电位幅度称为心电向量（vector），通常用箭头表示其方向，而用长度表示其电位强度，心脏的电激动过程中将产生许多心电向量。我们一般均按下列原理合成为“心电综合向量”（resultant vector）；同一轴的二个心电向量的方向相同者，其幅度相加，方向相反者则相减；二个心电向量的方向构成一定角度者，则可应用“合力”原理将二者按其角度及幅度构成一个平行四边形，而取其对角线为综合向量。通常以瞬时综合心电向量来代表整个心脏在激动开始后某一瞬时的电活动。瞬时综合心电向量从“0”开始，随着每一心动周期的推进，其幅度及方位不断地变动，甚至全体心肌完全除极后又返回“0”点。由一个心动周期中循序出现的瞬时综合心电向量的顶端连接线所构成的环状轨迹，称为心电向量环（loop）。临床心电图学为这些环规定了统一的名称，最早出现的是其中幅度最小的P环，反映心房的除极过程，在心房复极尚未完全结束时随即在图上出现幅度最大的QRS环，反映心室除极的全过程。

五、正常心电图

正常心电图由一系列相同的“波组”所构成。一个正常波组包括以下各种波形：

P波 为心房除极波，Ⅰ、Ⅱ、aVF直立，aVR倒置，Ⅲ、aVL、V₁₋₃可倒置或双向，V₄₋₆直立；P波宽度不超过0.11s；P波振幅在肢导联不超过0.25mV，胸导联不超过0.2mV。

P—R间期 以P波起点到QRS波群开始的时间，表示窦性冲动通过心房、房室结、房室束抵达心室的时间。正常P—R间期为0.12~0.20s。儿童为0.12~

0.19s。

QRS波群 代表全部心室肌除极时的电位变化。正常人多为0.06~0.10s,最宽不超过0.11s。正常人 V_1 、 V_2 导联多呈rS型, RV_1 一般不超过1.0mV, V_3 、 V_6 导联可呈qR、qRs、Rs或R型,R波不超过2.5mV。在 V_3 、 V_4 导联,R波和S波的振幅大体相似,所以正常人的胸导联自 V_1 ~ V_4 R波逐渐增高,S波逐渐变小, V_1 的R/S小于1, V_3 的R/S大于1。aVR导联的QRS主波向下,可呈QS、rS、rSr'或Qr型, R_{VR} 一般不超过0.5mV。aVL与aVF的QRS波群可呈qR、Rs或R型,也可呈rS型。 R_{aVL} 小于1.2mV、 R_{aVF} 小于2.0mV。标准肢体导联的QRS波群在没有电轴偏移的情况下,其主波均向上; R_I 小于1.5mV。胸导联的每个QRS波振幅相加的绝对值应不低于0.8mV。肢体导联的每个QRS正向与负向波振幅相加的绝对值应不低于0.5mV。

S—T段 为QRS波群终点到T波开始的一段。QRS波群的终点,称为S—T交点(或称J点)。正常S—T段压低(即向下偏移),在任何导联中不应超过0.05mV,抬高(即向上偏移),在肢导联不超过0.1mV,胸导联 V_1 ~ V_3 中不超过

0.3mV, V_4 ~ V_6 不超过0.1mV,S—T段偏移,是以QRS波群起始点作为比较。

T波 为S—T段后出现的一个比较低而占时较长的波,为心室复极波,T波的上升速度较慢而下降较快,故上下两肢不对称;倒置T波也如此。在正常情况下,T波的方向大多和QRS主波的方向一致,在I、II、 V_4 ~ V_6 导联向上,aVR向下,III、aVL、aVF、 V_1 ~ V_3 导联可以向上、双向或向下,但若 V_1 的T波向上,则 V_3 ~ V_6 导联就不应再向下。在正常情况下,除III、aVL、aVF、 V_1 ~ V_3 导联外,T波的振幅应不低于同导联R波的1/10。T波高度在胸导联有时可高达1.2~1.5mV而尚属正常。

Q—T间期 从QRS波群的起点至T波终了,代表心室肌除极和复极全过程所需的时间。Q—T的长短与心率的快慢密切相关,心率越快,Q—T越短,反之则越长。心率在60~100次/分时Q—T的正常范围应在0.32~0.44s之间。

U波 是在T波后0.02~0.04s出现的一个小波,U波时间约为0.1~0.3s,其方向应与T波一致。在胸导联中较易见到,尤其 V_3 导联较为明显。U波明显增高常见于血钾过低。

第三节 经食管心脏起搏技术及临床应用

经食管心房起搏(transesophageal atrial pacing)属无创性心脏电生理检查。方法简单、经济、安全,可多次重复,无需X线设备,必须严格无菌操作,容易推广应用。它在窦房结功能检查、室上速电生理检查、房室传导功能评价和终止室上速等方面有一定效果,在普及电生理检查上也起到了一定作用。因此受到各级医院的普遍重视。

12

一、经食管心房起搏技术

将电极导管送至食管,进行电刺激,其刺激脉冲可经食管壁传递到左房,从而夺获心房以进行各种电生理检查。

(一)经食管心房起搏所用设备

1. 食管起搏导管 进行食管心房起搏需备有一根或几根双极或四极电极导管,一般极距3cm左右可获得满意的起搏效果,并可减少刺激食管的疼痛。极距若小

于3cm,则起搏所需电压高。导管要有一定柔软度,过软不易进入食管,过硬则会刺激咽喉壁,引起恶心。

2. 程控心脏刺激仪 该仪器具有程控和非程控功能,是心脏电生理检查的专用仪器,功能齐全,一般刺激仪输出电压为0~45V;输出脉宽2~10ms,可调,加宽输出脉冲可降低起搏电压;可发放程控扫描脉冲。

3. 监护和记录设备 可用体表心电图机监护和记录,如有三导联心电图机同步记录I、aVF、V₁导联,则有利于分析心律失常时的心电图形。如只有单导联心电图机,可选用其中任一导联,常用I、II或V₁导联。I导联的脉冲后电位小,不引起P-R段失真,II导联记录的脉冲后电位大,可造成P-R段移位,但基线稳定。V₁导联P波清楚,有利于分析心律失常。记录纸速可用25~50mm/s。在操作时最好有心电示波监护,以便及时发现心律失常和评价起搏,并能节约用纸。

(二)操作方法

1. 食管电极定位 将一根双极或四极电极导管经鼻或口腔轻轻送入食管,一般深度为36~38cm。连接电极导管近端与心电图机胸前导联(如V₁导联),记录食管心电图,见出现高大双向P波,即将导管近端插入刺激仪上的固定插孔,进行刺激,同时记录体表心电图或看监护示波器。若心房被起搏,说明电极位置适当;若心房不能被起搏,则说明电极位置不当,可稍微将电极后撤或前送,也可加大电压或在刺激下推送、后撤导管,见刺激全部夺获心房,即可固定导管,进行食管心房起搏的各种检查。定位时,不需拘泥于食管心电图P波形态,只要起搏好即可。

2. 起搏电压选择 一般从10V起逐渐递增,直到心房被起搏。最低起搏电压

12V左右,最高35V。如35V以上仍不能夺获心房,则可能是电极位置不准或食管与左房间距离较远,需调整电极。起搏电压一般比起搏阈值(起搏心房的最低电压)高2~5V。因为起搏阈值随起搏心率的递增而上升。

3. 刺激方法 食管电生理检查要按一定刺激方式进行。通常有以下刺激方式:

(1)分级递增性S₁S₂刺激 用比自身心率快10~20次/分的频率开始起搏,每级递增5~20次/分(通常为10次/分),每次刺激30~60秒,间隔1~2分钟,最高频率根据所需要观察的项目而定,一般至出现房室传导阻滞或心房不应期为止。此法用于:①测定窦房结恢复时间及心脏不应期;②研究房室结双径路及预激综合征和隐匿性旁道;③测定房室传导功能;④诱发和终止心动过速。最常用于测定窦房结恢复时间和房室传导功能。

(2)连续递增性S₁S₂刺激 先用较低的起搏频率或接近自身心率的起搏频率起搏心房,尔后连续增加刺激次数,使起搏频率连续递增至达所需频率并能保持较长时间的1:1夺获心房为止。主要用于测定某一部位的不应期;诱发和终止心动过速;检测多旁道。

(3)超速抑制法 使基础刺激S₁的频率高于自身心率30~50次/分左右,持续起搏10~30秒。本法主要用于终止各种心动过速。对病态窦房结综合征并有心动过速的病人,不宜立即关机,应逐渐减慢频率直到恢复正常。

(4)猝发脉冲法(Burst法) 采用较高频率(200~300次/分)的S₁刺激心房,如果用于终止心动过速,原则上可按140%选取刺激频率进行短阵刺激(一般定数8个)。这种方法对终止室上速效果较好。但对折返环有部分进入心室而又具有