

第三章 心律失常



第一节 概述

正常情况下,心脏以一定范围的频率发生有规律的搏动,这种搏动的冲动起源于窦房结(sinoatrial node, SAN),以一定的顺序和速率传导至心房和心室,协调心脏各部位同步收缩、形成一次心搏,周而复始,为正常节律(rhythm)。心律失常(cardiac arrhythmia)是指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度或激动次序的异常。其可见于生理情况,更多见于病理性状态,包括心脏本身疾病和非心脏疾病。

【心脏传导系统】

心脏传导系统由负责正常心电冲动形成与传导的特殊心肌组成,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(图3-3-1)。

窦房结是心脏正常窦性心律的起搏点,位于上腔静脉入口与右心房后壁交界处,长10~20mm,宽2~3mm,主要由P(起搏)细胞与T(移行)细胞组成。窦房结通常起搏频率为60~100次/分,冲动在P细胞形成后,通过T细胞传导至窦房结以外的心房组织。窦房结动脉起源于右冠状动脉者占60%,起源于左冠状动脉回旋支者占40%。

结间束连接窦房结与房室结,分成前、中、后三束。房室结位于房间隔的右后下部、冠状窦开口前、三尖瓣附着部的上方,长7mm,宽4mm。

其上部为移行细胞区,与心房肌接续;中部为致密部,肌纤维交织排列;下部纤维呈纵向行走,延续至希氏束。房室结是最重要的次级起搏点,频率一般为40~60次/分。房室结的血供通常来自右冠状动脉。

希氏束为索状结构,长约15mm,起自房室结前下缘,穿越中央纤维体后,走行于室间隔嵴上,然后分成左、右束支。左束支稍后分为左前分支和左后分支,分别进入两组乳头肌。由于左束支最先抵达室间隔左室面,遂使该区域成为心脏最早的激动部位。右束支沿室间隔右侧面行进,至前乳头肌根部分成许多细小分支,其主干细而长,易受损伤而发生传导阻滞。左、右束支的终末部呈树枝状分布,组成浦肯野纤维网,潜行于心内膜下。这些组织的血液供应来自冠状动脉前降支与后降支。

正常心电活动的顺序是冲动在窦房结形成后,由结间束和普通心房肌传递,抵达房室结及左心房;冲动在房室结内传导速度极为缓慢,抵达希氏束后传导再度加速;束支与浦肯野纤维的传导速度极快,使全部心室肌几乎同时被激动。最后,冲动抵达心外膜,完成一次心动周期。

心脏传导系统接受迷走神经与交感神经的双重调节。迷走神经兴奋性增加抑制窦房结的自律性与传导性,延长窦房结与周围组织的不应期,减慢房室结传导并延长其不应期;交感神经的作用与迷走神经相反。

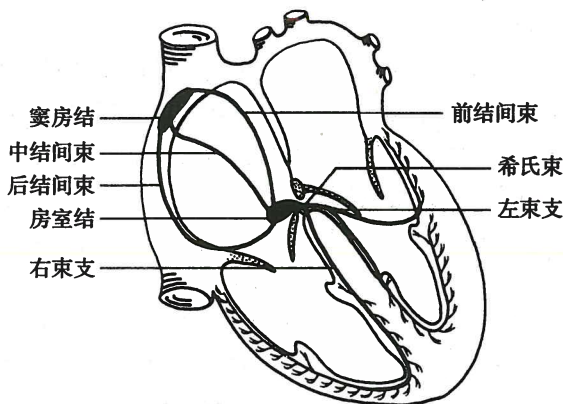


图3-3-1 心脏传导系统示意图

【心律失常的病因】

心律失常的病因可分为遗传性和后天获得性。

遗传性心律失常多为基因突变导致的离子通道病,使得心肌细胞离子流发生异常。目前已经明确的遗传性心律失常包括长QT间期综合征、短QT间期综合征、Brugada综合征、儿茶酚胺敏感性室性心动过速、早期复极综合征等,部分心房颤动和预激综合征病人也具有基因突变位点。此外,进行性心脏传导疾病、肥厚型心肌病、致心律失常型心肌病和左室致密化不全等心肌病,以及特发性室颤、心律失常猝死综合征和婴儿不明原因猝死等也与遗传因素有关。临床上确定或者怀疑遗传性心律失常疾病导致的心脏性猝死病人或幸存者及其直系亲属,应加强离子通道病和心肌病基因检测与风险评估。

后天获得性心律失常中,生理性因素如运动、情绪变化等可引起交感神经兴奋而产生快速型心律失常,或因睡眠等迷走神经兴奋而发生缓慢型心律失常;病理性因素又可分为心脏本身、全身性和其他器官障碍的因素。心脏本身的因素主要为各种器质性心脏病,包括冠心病、高血压性心脏病、风湿性心脏病、瓣膜病、心肌病、心肌炎和先天性心脏病等;全身性因素包括药物毒性作用、各种原因的酸碱平衡及电解质紊乱、神经与体液调节功能失调等。交感与副交感神经系统两者张力平衡时心电稳定,而当平衡失调时容易发生心律失常。心脏以外的其他器官在发生功能性或结构性改变时亦可诱发心律失常,如甲状腺功能亢进、贫血、重度感染、脑卒中等。此外,胸部手术(尤其是心脏手术)、麻醉过程、心导管检查、各种心脏介入性治疗及药物与毒素(如河豚素)等均可诱发心律失常。

【心律失常的分类】

心律失常按发生部位分为室上性(包括窦性、房性、房室交界性)和室性心律失常两大类;按发生时心率的快慢,分为快速型与缓慢型心律失常两大类;按发生机制分为冲动形成异常和冲动传导异常两大类。本章主要依据心律失常发生部位与机制以及心率快慢进行综合分类。

(一) 冲动形成异常

1. 窦性心律失常 ①窦性心动过速;②窦性心动过缓;③窦性心律不齐;④窦性停搏。

2. 异位心律

(1) 被动性异位心律:逸搏及逸搏心律(房性、房室交界区性、室性)。

(2) 主动性异位心律:①期前收缩(房性、房室交界区性、室性);②阵发性心动过速(房性、房室交界区性、房室折返性、室性)与非阵发性心动过速;③心房扑动、心房颤动;④心室扑动、心室颤动。

(二) 冲动传导异常

1. 干扰及干扰性房室分离 常为生理性。

2. 心脏传导阻滞 ①窦房阻滞;②房内阻滞;③房室阻滞(一度、二度和三度房室阻滞);④室内阻滞(左束支、右束支和分支阻滞)。

3. 折返性心律 阵发性心动过速(常见房室结折返、房室折返和心室内折返)。

4. 房室间传导途径异常 预激综合征。

(三) 冲动形成异常与冲动传导异常并存

反复心律和并行心律等。

(四) 人工心脏起搏参与的心律

包括DDD(R)和VVI(R)起搏器所具有的时间周期、起搏、感知与自身心律的相互影响等。

【心律失常发生机制】

心律失常的发生机制包括冲动形成异常和(或)冲动传导异常。

(一) 冲动形成异常

冲动形成异常包括自律性异常和触发活动。

自律性异常是指具有自律性的心肌细胞如窦房结、结间束、房室结和希氏束-浦肯野纤维系统等因自主神经兴奋性改变或其内在病变,导致不适当的冲动发放;或无自律性的心肌细胞,如心房和心



室肌细胞,在病理状态下出现异常自律性,如心肌缺血、药物、电解质紊乱、儿茶酚胺增多等均可导致自律性异常增高而形成各种快速型心律失常,前者为正常节律点的自律性异常,后者为异常节律点形成。自律性异常可引起两种类型心律失常,一类是由于窦房结频率减慢或冲动被阻滞时,异位冲动夺获心室,称为被动性异位心律(逸搏或逸搏心律);另一类是异位自律点频率超过窦房结频率而主导心脏节律,称为主动性异位心律(期前收缩或自主性心动过速)。

触发活动(triggered activity)是指心房、心室与希氏束-浦肯野组织在动作电位后产生的除极活动,又称为后除极(after depolarization)。后除极包括早期后除极和延迟后除极,前者发生于动作电位2相或3相,主要与内向钙电流(I_{Ca})有关,后者发生于动作电位4相,主要与细胞内钙离子浓度增高时的时相性波动有关。若后除极的振幅增高并达到阈值,便可引起一次激动,持续的反复激动即形成快速型心律失常。它可见于局部儿茶酚胺浓度增高、心肌缺血再灌注、低血钾、高血钙和洋地黄中毒时。

(二) 冲动传导异常

冲动传导异常包括折返激动、传导阻滞和异常传导等。

折返是快速型心律失常的最常见发生机制。折返形成与维持的三个必备条件是折返环路、单向传导阻滞和缓慢传导。心脏两个或多个部位的传导性与不应期各不相同,包括传导速度快而不应期长的快径(β 径)和传导速度慢而不应期短的慢径(α 径),快径与慢径相互连接形成一个闭合环;其中一条通道发生单向传导阻滞,另一条通道传导缓慢,使原先发生阻滞的通道有足够时间恢复兴奋性,原先阻滞的通道再次激动,从而完成一次折返激动,冲动在环内反复循环,产生持续而快速的心律失常(图3-3-2)。折返机制形成的心动过速的特征是发作呈突发突止,且常由期前收缩诱发,也易被期前收缩或快速程序刺激终止。

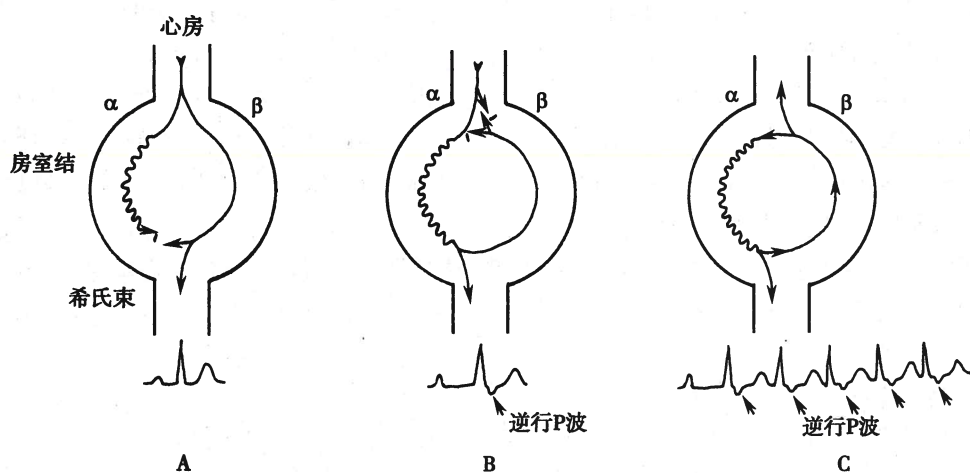


图3-3-2 房室结内折返示意图

图示房室结内 α 与 β 路径, α 路径传导速度慢,不应期短; β 路径传导速度快,不应期长。A. 窦性心律时冲动沿 β 路径前传至心室,PR间期正常,冲动同时循 α 路径前传,但遭遇不应期未能抵达希氏束;B. 房性期前收缩受阻于 β 路径,由 α 路径缓慢传导至心室,PR间期延长,由于传导缓慢, β 路径有足够时间恢复兴奋性,冲动经 β 路径逆向传导返回心房,完成单次折返,产生一个心房回波;C. 心房回波再循 α 路径前传,折返持续,引起房室结内折返性心动过速

冲动传导至某处心肌时,如适逢生理性不应期,可形成生理性阻滞或干扰现象。传导障碍由非生理性不应期所致者,称为病理性传导阻滞。异常传导主要是传导途径异常,房室旁道是最常见的异常途径。窦性或房性冲动经房室旁道传导引起心室预激,房室旁道和正常房室传导途径之间折返则形成房室折返性心动过速。

【心律失常的诊断】

(一) 病史

心律失常的诊断应从详尽采集病史开始,让病人客观描述发生症状时的感受。病史通常能提供



对诊断有用的线索。病史询问包括:①发作诱因和频度,起止方式,发作时症状和体征;②既往是否有类似心律失常发作史,以及家族成员中是否有类似发作史;③是否有已知心脏疾病病史;④是否有引起心脏病变的全身性疾病,如甲亢;⑤是否有服药史,尤其是抗心律失常药物、洋地黄和影响电解质的药物;⑥是否有植入人工心脏起搏器史等。

(二) 体格检查

除检查心率与节律外,某些心脏体征有助于心律失常的诊断。例如,完全性房室阻滞或房室分离时心律规则,因PR间期不同,第一心音强度亦随之变化。若心房收缩与房室瓣关闭同时发生,颈静脉可见巨大 α 波(cannon wave)。左束支阻滞可伴随第二心音反常分裂。

(三) 心电图检查

是诊断心律失常最重要的一项无创伤性检查技术。应记录12或18导联心电图,并记录清楚显示P波导联的心电图长条以备分析,通常选择 V_1 或II导联。心电图分析原则:①根据P波形态特征确定其节律,判断基本心律是窦性心律还是异位心律;②测定PP或RR间期,计算心房率或心室率有无心动过速或过缓,以及心律不齐;③测定PR间期和QT间期,判断有无延长或缩短;④比较PP间期和RR间期,寻找心房律和心室律的关系。

(四) 长时间心电图记录

动态心电图(Holter ECG monitoring)由美国生物物理学博士Norman J. Holter于1957年始创,1961年用于临床。其检查使用一种小型便携式记录器,连续记录病人24~72小时的心电图,病人日常工作与活动均不受限制。其主要用于心律失常和心肌缺血检查,包括了解心悸与晕厥等症状的发生是否与心律失常有关、明确心律失常或心肌缺血发作与日常活动的关系以及昼夜分布特征、协助评价抗心律失常药物疗效、起搏器或植入型心律转复除颤器(implantable cardioverter defibrillator, ICD)的疗效以及是否出现功能障碍等。

事件记录器(event recorder)适用于间歇发作且不频繁的心律失常诊断,可记录发生心律失常及其前后的心电图,通过直接回放或经有线或无线网络实时传输心电图至医院。植入式循环心电图记录仪(implantable loop records, ILRs)埋植于病人皮下,可自行启动、检测和记录心律失常,其电池寿命达36个月,主要用于发作不频繁、原因未明且疑心律失常所致的晕厥病人;其缺点是有创伤,费用昂贵。目前一些新型便携的动态心电图仪器使用3G或4G无线网络实时记录病人心电信息,并通过云端数据存储和数据分析,理论上可以无限期长时间记录心电信息。

(五) 运动试验

病人在运动时出现心悸症状,可作运动试验协助诊断。但应注意,正常人进行运动试验,亦可发生期前收缩和心动过速,如房性期前收缩、室性期前收缩和房性心动过速等。运动试验常用于评估与儿茶酚胺有关的心律失常如儿茶酚胺敏感性室性心动过速,并评估心律失常危险性,协助判断预后等。但运动试验诊断心律失常的敏感性不如动态心电图。

(六) 食管电生理检查

解剖上左心房后壁毗邻食管,将食管电极经鼻腔送入食管的心房水平,可记录心房和心室电活动(食管心电图),并能进行心房快速起搏或程序电刺激,常用于鉴别室上性心动过速的类型,如是否存在房室结双径路。食管心电图还能清晰地识别心房与心室电活动,确定房室电活动的关系,鉴别室性心动过速与室上性心动过速伴室内差异性传导。经食管快速起搏心房可使预激图形更为清晰,有助于明确不典型预激综合征病人。应用电刺激诱发与终止心动过速还可用于协助评价抗心律失常药物疗效、评估窦房结功能、终止药物无效的某些折返性室上性心动过速。食管电生理检查简单易行、安全性高(图3-3-3)。

(七) 心腔内电生理检查

心腔内电生理检查是将几根多电极导管经静脉和(或)动脉置于心腔内的不同部位,辅以8~12通道以上多导生理仪同步记录各部位电活动,包括右心房、右心室、希氏束、冠状静脉窦(反映左心房、



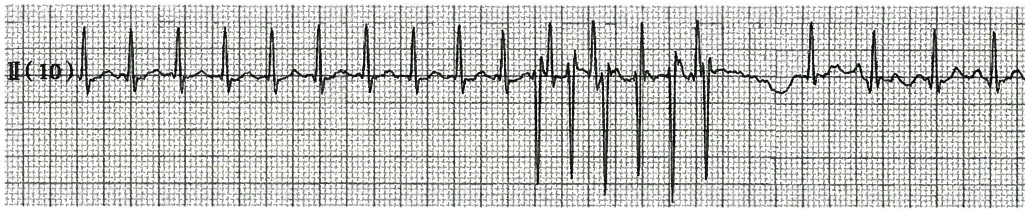


图 3-3-3 经食管快速心房起搏终止室上性心动过速

室上性心动过速发作,频率 166 次/分。经食管电极放放心房起搏信号(频率为 220 次/分)后,心动过速终止

心室电活动)。同时可应用程序电刺激和快速心房或心室起搏,测定心脏不同组织的电生理功能,诱发临床出现过的心动过速,预测和评价不同的治疗措施(如药物、起搏器、植入型心律转复除颤器、导管消融与手术治疗)的疗效。心腔内电生理检查主要包括三个目的:①诊断性应用:确诊心律失常及其类型,并明确心律失常的起源部位与发生机制;②治疗性应用:以电刺激终止心动过速发作或评价某项治疗措施能否防止电刺激诱发的心动过速;植入性电装置能否正确识别与终止电诱发的心动过速;通过电极导管,以不同种类的能量(射频、冷冻、超声等)消融参与心动过速形成的心肌,以达到治愈心动过速的目的;③判断预后:通过电刺激确定病人是否易于诱发室性心动过速、有无发生心脏性猝死的危险。常见需要进行心电生理检查的适应证包括:

1. 窦房结功能测定 当病人出现发作性晕厥症状,临床怀疑病态窦房结综合征,但缺乏典型心电图表现,可进行心电生理检查测定窦房结功能。测定指标包括窦房结恢复时间(sinus node recovery time, SNRT)和窦房传导时间(sinoatrial conduction time, SACT)。

2. 房室与室内阻滞 体表心电图往往不能准确判断房室与室内阻滞的部位,心电生理检查则可明确阻滞的确切部位。检查内容包括:测定房室结维持 1:1 传导的最高心房起搏频率(正常不小于 130 次/分);以程序心房刺激测定房室结与希氏束-浦肯野纤维的不应期以及各种传导间期,如:PA(反映心房内传导)、AH(反映房室结传导)、HV(反映希氏束-浦肯野纤维传导)(图 3-3-4)。室内(希氏束分叉以下)阻滞时 HV 间期显著延长,当超过 80 毫秒常提示病人发生完全性房室阻滞的危险性极高。

3. 心动过速 当出现以下几种情况时应进行心电生理检查:①室上性或室性心动过速反复发作伴有明显症状;②发作不频繁难以明确诊断;③鉴别室上性心动过速伴有室内差异性传导或室性心动

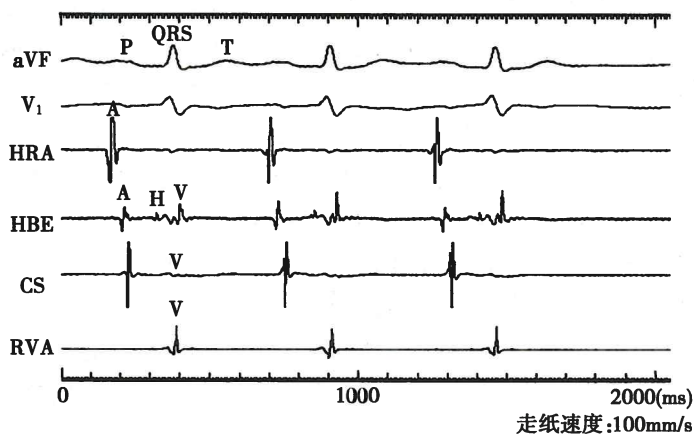


图 3-3-4 正常希氏束电图

自上而下分别为体表心电图 aVF 和 V₁ 导联、高位右心房电图(HRA)、希氏束电图(HBE)、冠状窦电图(CS)和右心室尖电图(RVA)

过速有困难者;④进行系列的心电生理-药理学试验以确定抗心律失常药物疗效;评价各种非药物治疗方法的效果;⑤心内膜标测确定心动过速的起源部位,并同时进行导管消融治疗。

4. 不明原因晕厥 经全面的病史询问、体格检查及无创性心脏检查仍未能明确晕厥病因者,可考虑行心腔内电生理检查。

(八) 三维心脏电生理标测及导航系统

常规的心腔内电生理标测对于复杂的心律失常的空间定位不确切,使得手术时间和 X 线曝光时间长且手术成功率不高。三维心脏电生理标测及导航系统(三维标测系统)是近年来迅速发展并广泛应用的新标测技术,能够减少 X 线曝光时间,加深对心律失常发生机制的认识和理解,提高消融治疗成功率。

临床上常应用的三维标测系统包括:心脏电解剖标测系统(Carto™)、接触标测系统(EnSite NavX)以及非接触标测系统(EnSite Array)。主要功能包括:三维解剖定位、激动顺序标测、电压标测以及碎裂电位标测等,还可以将心脏三维 CT、磁共振影像等与系统构建的三维模型进行整合,建立更为直观、准确的心脏解剖构型。临床中三维标测系统可用于不适当窦性心动过速、室上性心动过速、预激综合征、频发房性期前收缩、局灶性或折返性房性心动过速、心房扑动、心房颤动、室性期前收缩、特发性室性心动过速、器质性室性心律失常等的导管消融治疗。

(九) 基因检测

对于无器质性心脏病而反复发生恶性心律失常甚至猝死的病人,可应用基因检测明确是否存在离子通道病。离子通道病种类繁多,常见发生突变的基因有 Na^+ 通道、 K^+ 通道、 Ca^{2+} 通道及其辅助亚单位等。基因检测有助于筛查家系中潜在的病人,指导治疗方案,如 ICD 或药物治疗等。基因检测准确率较高,但目前尚有很多离子通道病的致病基因未明确。

第二节 窦性心律失常

正常窦性心律的冲动起源于窦房结,频率为 60~100 次/分。心电图显示窦性心律的 P 波在 I、II、aVF 导联直立,aVR 导联倒置;PR 间期为 0.12~0.20 秒。窦性心律失常是由于窦房结冲动发放频率的异常或窦性冲动向心房的传导受阻所导致的心律失常。根据心电图及临床表现分为窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性停搏、窦房传导阻滞以及病态窦房结综合征。

一、窦性心动过速

成人窦性心律的频率超过 100 次/分为窦性心动过速(sinus tachycardia)(图 3-3-5)。目前临床上分为生理性窦性心动过速和不适当窦性心动过速。生理性窦性心动过速常见于健康人、吸烟、饮茶或咖啡、饮酒、体力活动及情绪激动时;也可见于某些病理状态,如发热、甲亢、贫血、休克、心肌缺血、充血性心力衰竭以及应用肾上腺素、阿托品等药物时。不适当窦性心动过速是指在静息状态下心率的持续性增快,或心率的增快与生理、情绪激动、病理状态或药物作用水平无关或不相一致,也称特发性窦性心动过速。其发生机制不明,可能与窦房结本身的自律性增强,或自主神经对窦房结的调节异常有关。窦性心动过速通常逐渐开始和终止,频率大多在 100~150 次/分。刺激迷走神经可使其频率逐渐减慢,停止刺激后又加速至原先水平。窦性心动过速的治疗应针对病因和去除诱发因素,如治疗心力衰竭、纠正贫血、控制甲亢等。必要时单用或联合应用 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂(如地尔硫草);如上述药物无效或不能耐受,可选用窦房结内向电流 I_f 抑制剂伊伐布雷定。药物无效而症状显著者可考虑导管消融改良窦房结功能。

二、窦性心动过缓

成人窦性心律的频率低于 60 次/分称为窦性心动过缓(sinus bradycardia)(图 3-3-6)。窦性心动





图 3-3-5 窦性心动过速

II 导联的 P 波正向, PR 间期 0.13 秒, 心率 115 次/分

过缓常同时伴有窦性心律不齐(不同 PP 间期的差异 >0.12 秒)。窦性心动过缓常见于健康的青年人、运动员及睡眠状态。其他原因包括颅内疾病、严重缺氧、低温、甲状腺功能减退、阻塞性黄疸和血管迷走性晕厥等, 以及应用拟胆碱药物、胺碘酮、 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类的钙通道阻滞剂或洋地黄等药物。窦房结病变和急性下壁心肌梗死亦常发生窦性心动过缓。无症状的窦性心动过缓通常无需治疗。如因心率过慢, 出现心排血量不足症状, 可应用阿托品或异丙肾上腺素等药物, 但长期应用往往效果不确定, 易发生严重副作用, 故应考虑心脏起搏治疗。

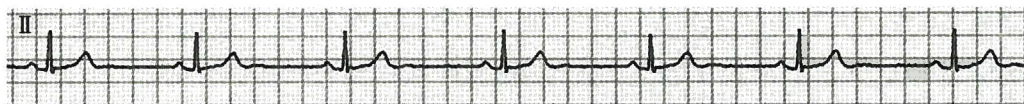


图 3-3-6 窦性心动过缓

II 导联的 P 波正向, PR 间期 0.18 秒, 心率 48 次/分

三、窦性停搏

窦性停搏或窦性静止(sinus pause or sinus arrest)是指窦房结不能产生冲动。心电图表现为在较正常 PP 间期显著长的间期内无 P 波发生, 或 P 波与 QRS 波均不出现, 长的 PP 间期与基本的窦性 PP 间期无倍数关系(图 3-3-7)。长时间的窦性停搏后, 下位的潜在起搏点, 如房室交界处或心室, 可发出单个逸搏或逸搏性心律控制心室。窦性停搏多见于窦房结变性与纤维化、急性下壁心肌梗死、脑血管意外等病变以及迷走神经张力增高或颈动脉窦过敏; 此外, 应用洋地黄类药物、乙酰胆碱等药物亦可引起窦性停搏。过长时间的窦性停搏(>3 秒)且无逸搏发生时, 病人可出现黑矇、短暂意识障碍或晕厥, 严重者可发生 Adams-Stokes 综合征, 甚至死亡。治疗可参照病态窦房结综合征。

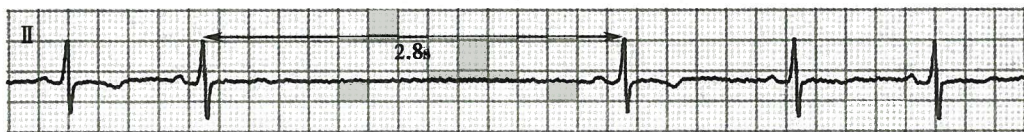


图 3-3-7 窦性停搏

II 导联中第 2 个与第 3 个 P 波间歇长达 2.8 秒

四、窦房传导阻滞

窦房传导阻滞(sinoatrial block, SAB)简称窦房阻滞, 指窦房结冲动传导至心房时发生延缓或阻滞。理论上 SAB 可分为三度。由于体表心电图不能显示窦房结电活动, 因而无法确立一度窦房阻滞的诊断。三度窦房阻滞与窦性停搏鉴别困难。二度窦房阻滞分为两型: 莫氏(Mobitz) I 型即文氏(Wenckebach)阻滞, 表现为 PP 间期进行性缩短, 直至出现一次长 PP 间期, 该长 PP 间期短于基本 PP 间期的两倍(图 3-3-8); 莫氏 II 型阻滞时, 长 PP 间期为基本 PP 间期的整倍数。窦房阻滞后可出现逸搏心律。窦房阻滞的病因及治疗参见病态窦房结综合征。



图 3-3-8 二度 I 型窦房阻滞

II 导联可见窦性 PP 间期逐渐缩短,直至出现一次长 PP 间期,长的 PP 间期(1.47 秒)短于基本 PP 间期(0.95 秒)的两倍

五、病态窦房结综合征

病态窦房结综合征(sick sinus syndrome, SSS)简称病窦综合征,是由窦房结病变导致功能减退,产生多种心律失常的综合表现。病人可在不同时间出现一种以上的心律失常,常同时合并心房自律性异常,部分病人同时有房室传导功能障碍。

【病因】

众多病变过程,如纤维化与脂肪浸润、硬化与退行性变、淀粉样变性、甲状腺功能减退、某些感染(布鲁氏菌病、伤寒)等,均可损害窦房结,导致窦房结起搏与窦房传导功能障碍;窦房结周围神经和心房的病变,窦房结动脉供血减少亦是 SSS 的病因。颈动脉窦过敏、脑血管意外、高血钾、迷走神经张力增高,某些抗心律失常药物如洋地黄类药物、乙酰胆碱等抑制窦房结功能亦可导致窦房结功能障碍,应注意鉴别。

【临床表现】

病人出现与心动过缓有关的心、脑等脏器供血不足的症状,如发作性头晕、黑矇、心悸、乏力和运动耐力下降等;严重者可出现心绞痛、心力衰竭、短暂意识障碍或晕厥,甚至猝死。如有心动过速发作,则可出现心悸、心绞痛等症状。

【心电图特征】

心电图的主要表现包括:①非药物引起的持续而显著的窦性心动过缓(50 次/分以下);②窦性停搏或窦性静止与窦房阻滞;③窦房阻滞与房室阻滞并存;④心动过缓-心动过速综合征(bradycardia-tachycardia syndrome),简称慢-快综合征,是指心动过缓与房性快速型心律失常(心房扑动、心房颤动或房性心动过速)交替发作。

病态窦房结综合征的其他心电图改变为:①未应用抗心律失常药物的情况下,心房颤动的心室率缓慢,或其发作前后有窦性心动过缓和(或)一度房室阻滞;②变时功能不全,表现为运动后心率提高不显著;③房室交界区性逸搏心律等。

根据心电图的典型表现以及临床症状与心电图改变存在明确的相关性,即可确定诊断。为确定症状与心电图改变的关系,可作单次或多次动态心电图或事件记录器检查,如晕厥等症状发作的同时记录到显著的心动过缓或心脏停搏,即可提供有力佐证。

【治疗】

若病人无心动过缓相关的症状,不必治疗,仅定期随诊观察。对于有症状的病态窦房结综合征病人,应接受起搏器治疗(参考本章第八节)。

慢-快综合征病人发作心动过速,单独应用抗心律失常药物治疗时可能加重心动过缓。应用起搏治疗后,病人仍有心动过速发作,可同时应用抗心律失常药物。慢-快综合征在快速型心律失常得到矫正后(如导管消融房颤),其缓慢型心律失常的表现,包括窦性停搏、原有缓慢型心律失常所致的头晕和乏力等症状可减轻甚至消失,部分病人可能无需安装永久起搏器。此外,由于慢-快综合征病人合并心房扑动或心房颤动使血栓栓塞发生率增高,因此应考虑抗栓治疗。

第三节 房性心律失常

一、房性期前收缩

房性期前收缩 (premature atrial beats) 是指起源于窦房结以外心房的任何部位的心房激动, 是临床上常见的心律失常。

【临床表现】

主要表现为心悸, 一些病人有胸闷、乏力症状, 自觉有停跳感, 有些病人可能无任何症状。多为功能性, 正常成人进行 24 小时心电图检测, 大约 60% 有房性期前收缩发生。在各种器质性心脏病如冠心病、肺心病、心肌病等病人中, 房性期前收缩发生率明显增加, 并常可引起其他快速型房性心律失常。

【心电图特征】

心电图表现为: ①P 波提前发生, 与窦性 P 波形态不同; ②PR 间期 > 120 毫秒; ③QRS 波群呈室上性, 部分可有室内差异性传导; ④多为不完全代偿间歇。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, 无 QRS 波发生 (被称为阻滞的或未下传的房性期前收缩) 或缓慢传导 (下传的 PR 间期延长) 现象 (图 3-3-9)。

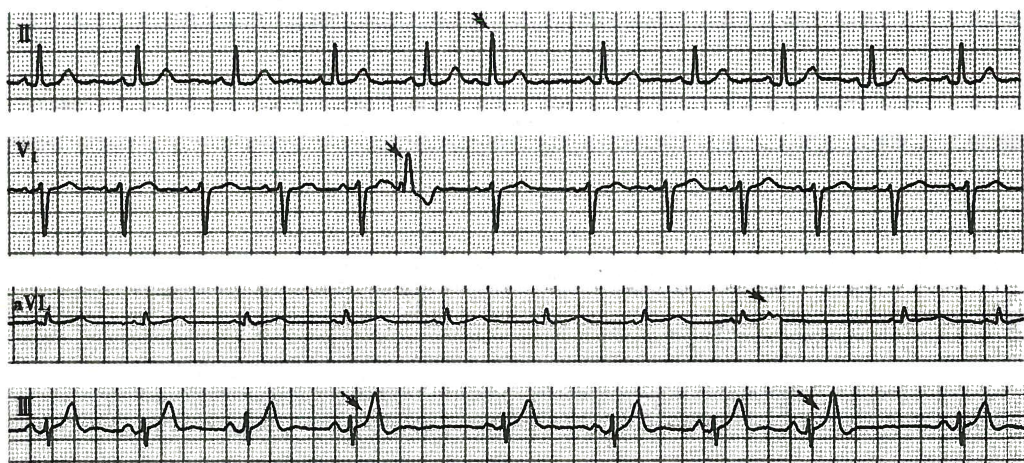


图 3-3-9 房性期前收缩

II 导联箭头处为房性期前收缩; V₁ 导联箭头处为房性期前收缩伴室内差异性传导; aVL 和 III 导联箭头处均为未下传的房性期前收缩, aVL 导联提前出现的房性 P 波与前面的 T 波部分融合, III 导联提前出现的房性 P 波与前面的 T 波完全融合, 导致 T 波高耸

【治疗】

房性期前收缩通常无需治疗。当有明显症状或因房性期前收缩触发室上性心动过速时, 应给予治疗。吸烟、饮酒与咖啡均可诱发房性期前收缩, 应劝导病人戒除或减量。治疗药物包括 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、普罗帕酮和胺碘酮等。

二、房性心动过速

房性心动过速 (atrial tachycardia) 简称房速, 指起源于心房且无需房室结参与维持的心动过速。发生机制包括自律性增加、折返与触发活动。根据起源点不同, 分为局灶性房性心动过速 (focal atrial tachycardia) 和多源性房性心动过速 (multifocal atrial tachycardia), 后者也称为紊乱性房性心动过速 (chaotic atrial tachycardia), 是严重肺部疾病常见的心律失常, 最终可能发展为心房颤动。

【病因】

冠心病、慢性肺部疾病、洋地黄中毒、大量饮酒以及各种代谢障碍均可成为致病原因。心外科手



术或导管消融术后所导致的手术瘢痕也可以引起房性心动过速。部分心脏结构正常的病人中也能见到。

【临床表现】

可表现为心悸、头晕、胸痛、憋气、乏力等症状,有些病人可能无任何症状。合并器质性心脏病的病人甚至可表现为晕厥、心肌缺血或肺水肿等。症状发作可呈短暂、间歇或持续发生。当房室传导比例发生变动时,听诊心律不恒定,第一心音强度变化。

【心电图特征】

局灶性房性心动过速心电图特征包括:①心房率通常为 150 ~ 200 次/分;②P 波形态与窦性 P 波不同;③当房率加快时可出现二度 I 型或 II 型房室阻滞,呈现 2:1 房室传导者亦属常见,但心动过速不受影响;④P 波之间的等电线仍存在(与心房扑动时等电线消失不同);⑤刺激迷走神经不能终止心动过速,仅加重房室阻滞;⑥发作开始时心率逐渐加速(图 3-3-10)。

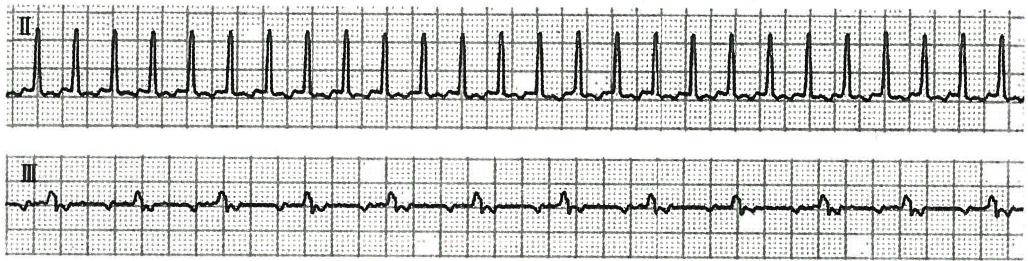


图 3-3-10 局灶性房性心动过速

II 导联心房率 187 次/分,房室间呈 1:1 传导;III 导联心房率 167 次/分,房室间呈 2:1 传导

多源性房性心动过速心电图特征包括:①通常有 3 种或以上形态各异的 P 波,PR 间期各不相同;②心房率 100 ~ 130 次/分;③大多数 P 波能下传心室,但部分 P 波因过早发生而受阻,心室率不规则(图 3-3-11)。

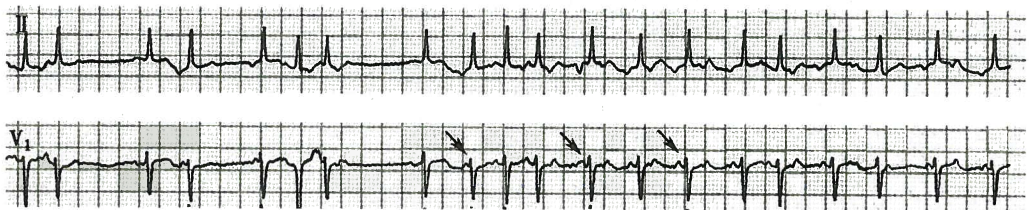


图 3-3-11 多源性房性心动过速

II、V₁ 导联 P 波呈多种形态,部分房室间呈 2:1 ~ 1:1 传导(图中箭头所示为不同形态的 P 波)

【治疗】

房性心动过速的处理主要取决于心室率的快慢及病人的血流动力学情况。如心室率不太快且无严重的血流动力学障碍,不必紧急处理。如心室率达 140 次/分以上,由洋地黄中毒所致或临床上有严重充血性心力衰竭或休克征象,应进行紧急治疗。其处理方法如下。

1. 病因与诱因治疗 主要针对基础疾病治疗。肺部疾病病人应纠正低氧血症、控制感染等治疗。如洋地黄引起者,需立即停用洋地黄,并纠正可能伴随的电解质紊乱,特别要警惕低钾血症,必要时选用利多卡因、 β 受体阻滞剂和普罗帕酮等。

2. 控制心室率 可选用 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂和洋地黄以减慢心室率。

3. 转复窦性心律 可用 IA、IC 或 III 类(胺碘酮、伊布利特等)抗心律失常药转复窦性心律,血流动力学不稳定者宜立即行直流电复律。部分局灶性房性心动过速病人药物治疗效果不佳时,可考虑导管消融治疗。

三、心房扑动

心房扑动(atrial flutter)简称房扑,是介于房速和心房颤动之间的快速型心律失常。健康者很少见,病人多伴有器质性心脏病。

【病因】

多见于器质性心脏病如风湿性心脏病、冠心病、高血压性心脏病、心肌病等。此外,肺栓塞,慢性充血性心力衰竭,二、三尖瓣狭窄与反流导致心房扩大,甲状腺功能亢进,酒精中毒,心包炎等,亦可出现房扑。部分病人也可无明显病因。

【临床表现】

病人的症状主要与房扑的心室率相关,心室率不快时,病人可无症状;房扑伴有极快的心室率,可诱发心绞痛与充血性心力衰竭。房扑往往有不稳定的倾向,可恢复窦性心律或进展为心房颤动,但亦可持续数月或数年。房扑病人也可产生心房血栓,进而引起体循环栓塞。体格检查可见快速的颈静脉扑动。当房室传导比例发生变化时,第一心音强度亦随之变化。有时能听到心房音。

【心电图特征】

心电图特征包括:①窦性P波消失,代之以振幅、间距相同的有规律的锯齿状扑动波,称为F波,扑动波之间的等电线消失,频率常为250~350次/分;②心室率规则或不规则,取决于房室传导比例是否恒定,房扑波多以2:1及4:1交替下传;③QRS波形态正常,当出现室内差异传导、原先有束支阻滞或经房室旁路下传时,QRS波增宽、形态异常(图3-3-12)。

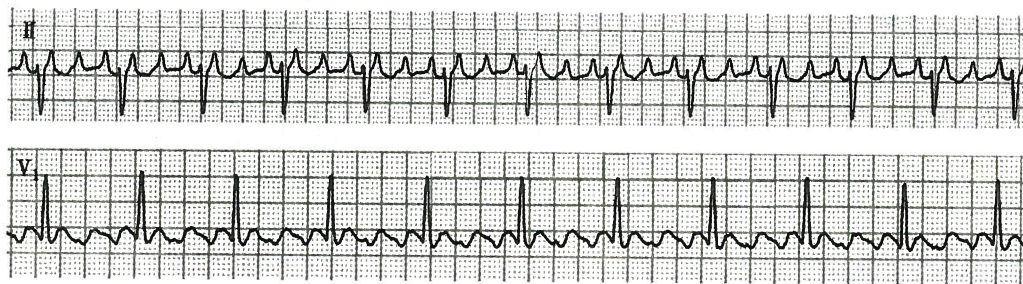


图3-3-12 心房扑动

II、V₁导联均可见快速而规则的锯齿状扑动波(F波),频率300次/分,RR间期规则,房室传导比例为3:1

【治疗】

1. 药物治疗 减慢心室率的药物包括 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂(维拉帕米、地尔硫草)或洋地黄制剂(地高辛、毛花苷丙)。转复房扑并预防复发的药物包括IA类、IC和III类(伊布利特、多非利特和胺碘酮)抗心律失常药。伊布利特用于新发房扑复律治疗,禁用于严重器质性心脏病、QT间期延长和窦房结功能障碍者;多非利特亦可选用。应用IA和IC类药物复律前应先控制心室率,避免因房扑频率减慢后房室传导加快而导致心室率增加,但合并冠心病、充血性心力衰竭的房扑病人,应用IA与IC类药物容易导致严重室性心律失常,故应选用胺碘酮。长期维持窦性心律可选用胺碘酮、多非利特或索他洛尔等药物。

2. 非药物治疗 直流电复律是终止房扑最有效的方法。通常应用很低的电能(低于50J),便可迅速将房扑转复为窦性心律。食管调搏也是转复房扑的有效方法,尤其适用于服用大量洋地黄制剂病人。导管消融可根治房扑,因房扑的药物疗效有限,对于症状明显或引起血流动力学不稳定的房扑,应选用导管消融治疗。

3. 抗凝治疗 持续性心房扑动的病人发生血栓栓塞的风险明显增高,应给予抗凝治疗。具体抗凝策略同心房颤动。

四、心房颤动

心房颤动(atrial fibrillation, AF)简称房颤,是最常见的心律失常之一,是指规则有序的心房电活动丧失,代之以快速无序的颤动波,是严重的心房电活动紊乱。心房无序的颤动即失去了有效的收缩与舒张,心房泵血功能恶化或丧失,加之房室结对快速心房激动的递减传导,引起心室极不规则的反应。因此,心室律(率)紊乱、心功能受损和心房附壁血栓形成是房颤病人的主要病理生理特点。2004年中国部分区域30~85岁人群的流行病学调查显示,我国房颤患病率约为0.77%,≥80岁人群中可高达7.5%。2010年,世界范围内房颤患病率约为3%。

【病因】

房颤常发生于器质性心脏病病人,多见于高血压性心脏病、冠心病、风湿性心脏病二尖瓣狭窄、心肌病以及甲状腺功能亢进,其次缩窄性心包炎、慢性肺源性心脏病、预激综合征和老龄也可引起房颤。部分房颤原因不明,可见于正常人,可在情绪激动、外科手术、运动或大量饮酒时发生;房颤发生在无结构性心脏病的中青年,称为孤立性房颤或特发性房颤。

【分类】

一般将房颤分为首诊房颤(first diagnosed AF)、阵发性房颤(paroxysmal AF)、持续性房颤(persistent AF)、长期持续性房颤(long-standing persistent AF)及永久性房颤(permanent AF)(表3-3-1)。

表 3-3-1 房颤的临床分类

名称	临床特点
首诊房颤	首次确诊(首次发作或首次发现)
阵发性房颤	持续时间≤7天(常≤48小时),能自行终止
持续性房颤	持续时间>7天,非自限性
长期持续性房颤	持续时间≥1年,病人有反复愿望
永久性房颤	持续时间>1年,不能终止或终止后又复发

【临床表现】

房颤症状的轻重受心室率快慢的影响。心室率超过150次/分,病人可发生心绞痛与充血性心力衰竭。心室率不快时,病人可无症状。房颤时心房有效收缩消失,心排血量比窦性心律时减少达25%或更多。

房颤并发血栓栓塞的危险性甚大,尤以脑栓塞危害最大,常可危及生命并严重影响病人的生存质量。栓子来自左心房,多在左心耳部,因心房失去收缩力、血流淤滞所致。非瓣膜性心脏病合并房颤者发生脑卒中的机会较无房颤者高出5~7倍。二尖瓣狭窄或二尖瓣脱垂合并房颤时,脑栓塞的发生率更高。

心脏听诊第一心音强度变化不定,心律极不规则。当心室率快时可发生脉搏短绌,原因是许多心室搏动过弱以致未能开启主动脉瓣,或因动脉血压波太小,未能传导至外周动脉。

一旦房颤病人的心室律变得规则,应考虑以下的可能性:①恢复窦性心律;②转变为房性心动过速;③转变为房扑(固定的房室传导比率);④发生房室交界区性心动过速或室性心动过速。如心室律变为慢而规则(30~60次/分),提示可能出现完全性房室传导阻滞。心电图检查有助于确立诊断。房颤病人并发房室交界区性与室性心动过速或完全性房室传导阻滞,最常见原因为洋地黄中毒。

【心电图特征】

心电图特征包括:①P波消失,代之以小而规则的基线波动,形态与振幅均变化不定,称为f波;频率为350~600次/分;②心室率极不规则;③QRS波形态通常正常,当心室率过快,发生室内差异性传导,QRS波增宽变形(图3-3-13)。

【治疗】

心房颤动治疗强调长期综合管理,即在治疗原发疾病和诱发因素基础上,积极预防血栓栓塞、转



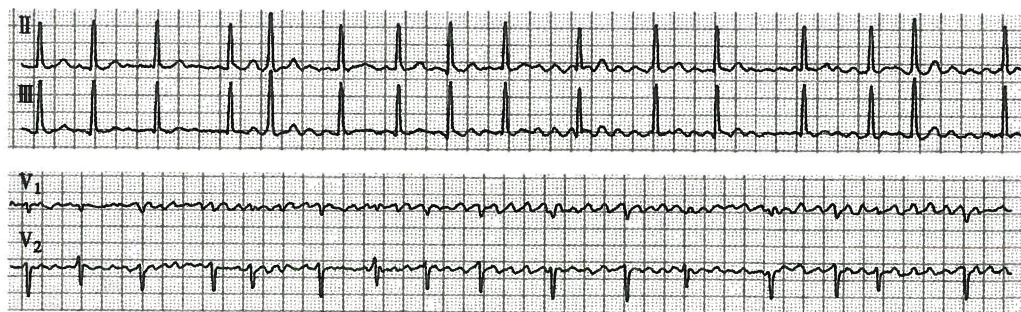


图 3-3-13 心房颤动

心房颤动波(f波)频率约 375 次/分,平均心室率约 102 次/分

复并维持窦性心律及控制心室率,这是房颤治疗的基本原则。

(一) 抗凝治疗

房颤病人的栓塞发生率较高,因此,抗凝治疗是房颤治疗的重要内容。对于合并瓣膜病病人,需应用华法林抗凝。对于非瓣膜病病人,需使用 CHADS₂ 或 CHA₂DS₂-VASc 评分系统进行血栓栓塞的危险分层。CHADS₂ 评分简单易行,但对卒中低危病人的评估不够准确。故临床上多采用 CHA₂DS₂-VASc 评分系统(表 3-3-2)。CHA₂DS₂-VASc 评分 ≥ 2 分者,需抗凝治疗;评分 1 分者,根据获益与风险权衡,优选抗凝治疗;评分为 0 分者,无需抗凝治疗。房颤病人抗凝治疗前需同时进行出血风险评估,临床上常用 HAS-BLED 评分系统(表 3-3-3)。HAS-BLED 评分 ≥ 3 分为高出血风险。但应当注意,对于高出血风险病人应积极纠正可逆的出血因素,不应将 HAS-BLED 评分增高视为抗凝治疗的禁忌证。

表 3-3-2 非瓣膜病性心房颤动卒中危险 CHADS₂ 和 CHA₂DS₂-VASc 评分

危险因素	CHA ₂ DS ₂ -VASc(分)
充血性心力衰竭/左心室功能障碍(C)	1
高血压(H)	1
年龄 ≥ 75 岁(A)	2
糖尿病(D)	1
脑卒中/TIA/血栓栓塞病史(S)	2
血管疾病(V)	1
年龄 65 ~ 74 岁(A)	1
性别(女性,Sc)	1

注:TIA=短暂性脑缺血发作;血管疾病包括:既往心肌梗死、外周动脉疾病、主动脉斑块

表 3-3-3 出血风险评估 HAS-BLED 评分

临床特点	计分(分)
高血压(H)	1
肝、肾功能异常(各 1 分,A)	1 或 2
脑卒中(S)	1
出血(B)	1
INR 值易波动(L)	1
老年(年龄 >65 岁,E)	1
药物或嗜酒(各 1 分,D)	1 或 2
最高值	9 分

注:高血压定义为收缩压 >160 mmHg(1mmHg=0.133kPa);肝功能异常定义为慢性肝病(如肝纤维化)或胆红素 >2 倍正常值上限,丙氨酸氨基转移酶 >3 倍正常值上限;肾功能异常定义为慢性透析或肾移植或血清肌酐 $\geq 200\mu\text{mol/L}$;出血指既往出血史和(或)出血倾向;国际标准化比值(INR)易波动指 INR 不稳定,在治疗窗内的时间 $<60\%$;药物指合并应用抗血小板药物或非甾体类抗炎药

华法林是房颤抗凝治疗的有效药物。口服华法林,使凝血酶原时间国际标准化比值(INR)维持在2.0~3.0,能安全而有效地预防脑卒中发生。房颤持续不超过24小时,复律前无需作抗凝治疗。否则应在复律前接受华法林有效抗凝治疗3周,待成功复律后继续治疗3~4周;或行食管超声心动图除外心房血栓后再行复律,复律成功后仍需华法林有效抗凝治疗4周。紧急复律治疗可选用静注肝素或皮下注射低分子量肝素抗凝。新型口服抗凝药物(NOACs)如达比加群酯、利伐沙班、阿哌沙班等目前主要用于非瓣膜性房颤的抗凝治疗。NOACs的特点是不需常规凝血指标监测,较少受食物或药物的影响,安全性较好。

经皮左心耳封堵术是预防脑卒中和体循环栓塞事件的策略之一。对于CHA₂DS₂-VASc评分≥2的非瓣膜性房颤,且不适合长期抗凝治疗或长期规范抗凝治疗基础上仍发生卒中或栓塞事件、HAS-BLED评分≥3分的病人,可考虑行经皮左心耳封堵术。

(二) 转复并维持窦性心律

将房颤转复为窦性心律的方法包括药物复律、电复律及导管消融治疗。IA(奎尼丁、普鲁卡因胺)、IC(普罗帕酮)或Ⅲ类(胺碘酮、伊布利特)抗心律失常药物均可能转复房颤,成功率60%左右。奎尼丁可诱发致命性室性心动过速,增加死亡率,目前已很少应用。IC类亦可致室性心律失常,严重器质性心脏病病人不宜应用。胺碘酮致心律失常发生率最低,是目前常用的维持窦性心律药物,特别适用于合并器质性心脏病的病人。其他维持窦性心律的药物还有多非利特、普罗帕酮、索他洛尔、决奈达隆,但临床疗效均不及胺碘酮。临床上使用中成药制剂稳心颗粒或参松养心胶囊对维持窦性心律亦有一定效果。药物复律无效时,可改用电复律。如病人发作开始时已呈现急性心力衰竭或血压下降明显,宜紧急施行电复律。复律治疗成功与否与房颤持续时间的长短、左心房大小和年龄有关。

对于症状明显、药物治疗无效的阵发性房颤,导管消融可以作为一线治疗;病史较短、药物治疗无效且无明显器质性心脏病的症状性持续性房颤以及存在心衰和(或)LVEF减少的症状性房颤病人,亦可行导管消融治疗。此外,外科迷宫手术也可用于维持窦性心律,且具有较高的成功率。

(三) 控制心室率

临床研究表明,持续性房颤病人选择控制心室率加抗凝治疗,预后与经复律后维持窦性心律者并无显著差异,且更简便易行,尤其适用于老年病人。控制心室率的药物包括β受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、洋地黄制剂和某些抗心律失常药物(如胺碘酮、决奈达隆),可单用或者联合应用,但应注意这些药物的禁忌证。对于无症状的房颤,且左心室收缩功能正常,控制静息心室率<110次/分。对于症状性明显或出现心动过速心肌病时,应控制静息心室率<80次/分且中等运动时心室率<110次/分。达到严格心室率控制目标后,应行24小时动态心电图监测以评估心动过缓和心脏停搏情况。

对于房颤伴快速心室率,药物治疗无效者,可施行房室结消融或改良术,并同时安置永久起搏器。对于心室率较慢的房颤病人,最长RR间期>5秒或症状显著者,亦应考虑起搏器治疗。

第四节 房室交界区性心律失常

一、房室交界区性期前收缩

房室交界区性期前收缩(premature atrioventricular junctional beats)简称交界性期前收缩,其冲动起源于房室交界区,可前向和逆向传导,分别产生提前发生的QRS波群与逆行P波;逆行P波可位于QRS波群之前(PR间期<0.12秒)、之中或之后(RP间期<0.20秒);QRS波群形态正常,当发生室内差异性传导,QRS波群形态可有变化(图3-3-14)。交界性期前收缩通常无需治疗。

二、房室交界区性逸搏与心律

房室交界区组织在正常情况下不表现自律性,称为潜在起搏点。下列情况时,潜在起搏点可



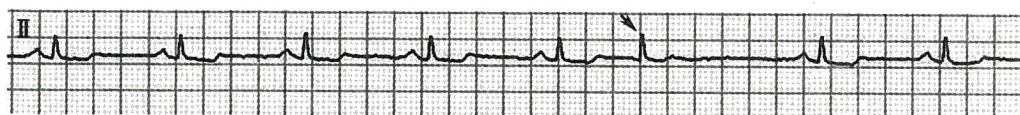


图 3-3-14 房室交界区性期前收缩
II 导联箭头指示为房室交界区性期前收缩

成为主导起搏点:由于窦房结发放冲动频率减慢,低于上述潜在起搏点的固有频率;由于传导障碍,窦房结冲动不能抵达潜在起搏点部位,潜在起搏点除极产生逸搏。房室交界区性逸搏(AV junctional escape beats)的频率通常为 40~60 次/分。心电图表现为在长于正常 PP 间期的间歇后出现一个正常的 QRS 波群,P 波缺失,或逆行 P 波位于 QRS 波群之前或之后,此外,亦可见到未下传至心室的窦性 P 波。

房室交界区性心律(AV junctional rhythm)指房室交界区性逸搏连续发生形成的节律。心电图显示正常下传的 QRS 波群,频率为 40~60 次/分。可有逆行 P 波,或存在独立的缓慢的心房活动,从而形成房室分离。此时,心室率超过心房率(图 3-3-15)。房室交界区性逸搏或心律的出现,与迷走神经张力增高、显著的窦性心动过缓或房室阻滞有关,同时也是避免发生心室停搏的生理保护机制。

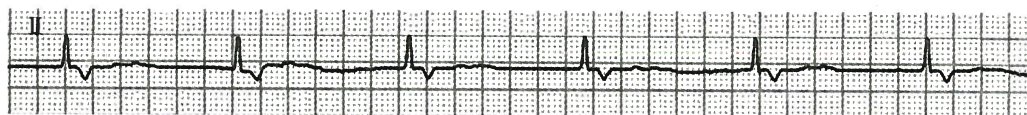


图 3-3-15 房室交界区性心律
RR 间期 1.24 秒,频率为 48 次/分,QRS 波群后出现逆 P 波,RP=0.15 秒

查体时颈静脉搏动可出现大的 α 波,第一心音强度变化不定。一般无需治疗。必要时可起搏治疗。

三、非阵发性房室交界区性心动过速

非阵发性房室交界区性心动过速(nonparoxysmal atrioventricular junctional tachycardia)的发生机制与房室交界区组织自律性增高或触发活动有关。最常见的病因为洋地黄中毒,其他为下壁心肌梗死、心肌炎、急性风湿热或心瓣膜手术后,亦偶见于正常人。

心动过速发作起始与终止时心率逐渐变化,有别于突发突止的阵发性心动过速,故称为“非阵发性”。心率 70~150 次/分或更快,心律通常规则,QRS 波正常(图 3-3-16)。自主神经系统张力变化可影响心率快慢。如心房活动由窦房结或异位心房起搏点控制,可发生房室分离。洋地黄过量引起者,经常合并房室交界区文氏型传导阻滞,使心室律变得不规则。



图 3-3-16 非阵发性房室交界区性心动过速
QRS 波群形态、时限正常,QRS 波群前出现逆行 P 波,频率为 94 次/分

治疗主要针对基本病因。本型心律失常通常能自行消失,如病人耐受性良好,仅需密切观察和治疗原发疾病。已用洋地黄或疑洋地黄中毒者应立即停用洋地黄,补充钾盐,可应用洋地黄抗体,不宜施行电复律。如与洋地黄无关,可应用 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂或洋地黄治疗。其他药物可选用 IA、IC 与 III 类(胺碘酮)药物。

四、房室交界区相关的折返性心动过速

房室交界区相关的折返性心动过速主要包括房室结折返性心动过速(atrioventricular nodal reentrant tachycardia, AVNRT)和房室折返性心动过速(atrioventricular reentrant tachycardia, AVRT)两大类,其共同的发生机制为折返,但前者的折返环路位于房室结内,后者由房室交界区、旁道与心房、心室共同组成折返环路。两者的心电图表现均为为室上性 QRS 波群和规则 RR 间期,少部分病人为宽 QRS 波群。

阵发性室上性心动过速(paroxysmal supraventricular tachycardia, PSVT)简称室上速。大多数心电图表现为 QRS 波群形态正常、RR 间期规则的快速心律。传统的室上性心动过速定义是起源于心室希氏束分支以上部位的心动过速。但随着现代电生理学发展,认识到其折返途径不仅涉及心房和房室交界区,也涉及希氏束和心室。因此,广义室上性心动过速包含所有起源和传导途径不局限于心室内的心动过速(但不包括房内大折返所致的心房扑动),包括:①窦性快速型心律失常:生理性窦性心动过速、不恰当窦性心动过速和窦房结折返性心动过速等;②房性心动过速;③房室结折返性心动过速;④房室折返性心动过速;⑤自律性交界性心动过速和非阵发性交界性心动过速。狭义的阵发性室上性心动过速特指房室结折返性心动过速和房室折返性心动过速,其中后者的发生与预激综合征密切相关。

(一) 房室结折返性心动过速

AVNRT 是最常见的阵发性室上性心动过速类型。

【病因】

病人通常无器质性心脏病表现,不同性别与年龄均可发生。

【临床表现】

心动过速发作突然起始与终止,持续时间长短不一。症状包括心悸、胸闷、焦虑不安、头晕,少见有晕厥、心绞痛、心力衰竭与休克者。症状轻重取决于发作时心室率快速的程度以及持续时间,亦与原发病的严重程度有关。若发作时心室率过快,使心输出量与脑血流量锐减或心动过速猝然终止,窦房结未能及时恢复自律性导致心搏停顿,则可发生晕厥。听诊心尖区第一心音强度恒定,心律绝对规则。

【心电图特征】

心电图表现为:①心率 150~250 次/分,节律规则;②QRS 波形态与时限均正常,但发生室内差异性传导或束支阻滞时,QRS 波形态异常;③P 波为逆行性(Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联倒置),常埋藏于 QRS 波内或位于其终末部分,P 波就与 QRS 波保持固定关系;④起始突然,通常由一个房性期前收缩触发,其下传的 PR 间期显著延长,随之引起心动过速发作(图 3-3-17)。



图 3-3-17 房室结折返性心动过速

Ⅱ导联示连续快速、规则的 QRS 波群,其形态和时限均正常,频率 154 次/分,未见明确 P 波;心内电生理检查证实为房室结折返性心动过速

【心电生理检查】

在大多数病人能证实存在房室结双径路。房室结双径路是指:① β (快)径路传导速度快而不应期长;② α (慢)径路传导速度缓慢而不应期短。正常时窦性冲动沿快径路下传,PR 间期正常。最常见的房室结折返性心动过速是慢快型房室结折返性心动过速(见图 3-3-2),即通过慢径路下传,快径路逆传。其发生机制是:当房性期前收缩发生于适当时间,下传时受阻于快径路(因一般快径不应期

较慢径长),遂经慢径路前向传导至心室,由于传导缓慢,使原先处于不应期的快径路获得足够时间恢复兴奋性,冲动经快径路返回心房,产生单次心房回波,若反复折返,便可形成心动过速。快慢型房室结折返性心动过速的折返方向与慢快型正相反。另一类慢慢型房室结折返性心动过速的折返环为两条慢径路,心动过速时一条慢径前传,另一条慢径逆传。

其他心电生理特征包括:①心房期前刺激能诱发与终止心动过速;②心动过速开始几乎一定伴随着房室结传导延缓(PR或AH间期延长);③心房与心室可不参与形成折返回路;④逆行激动顺序呈现向心性,即位于希氏束邻近的电极部位最早记录到经快径路逆传的心房电激动。

【治疗】

1. 急性发作期 应根据病人基础的心脏状况,既往发作情况以及对心动过速的耐受程度进行适当处理。

如病人心功能与血压正常,可先尝试刺激迷走神经的方法。颈动脉窦按摩(病人取仰卧位,先行右侧,每次5~10秒,无效再按摩左侧,切忌双侧同时按摩)、Valsalva动作(深吸气后屏气、再用力作呼气动作)、咽刺激诱导恶心、将面部浸没于冰水内等方法可使心动过速终止。多次尝试失败,应选择药物治疗或直流电复律。部分病人应用药物后再次实施刺激迷走神经的方法可能会成功。

药物治疗是终止心动过速发作的最常用和有效的方法。首选腺苷,起效迅速,副作用为胸部压迫感、呼吸困难、面部潮红、窦性心动过缓、房室传导阻滞等,但其半衰期短于6秒,副作用即使发生亦很快消失。腺苷无效时可改用静注维拉帕米,这两类药物有效率达90%以上。如合并心力衰竭、低血压或为宽QRS波心动过速,尚未明确室上性心动过速的诊断时,不应选用钙拮抗剂,宜选用腺苷静注。其他可选用的药物包括 β 受体阻滞剂、洋地黄、普罗帕酮和某些升压药物(如去氧肾上腺素、间羟胺或甲氧明),其中 β 受体阻滞剂以短效制剂为宜,伴心功能不全者可选洋地黄类药物,升压药物通过反射性兴奋迷走神经终止心动过速,适用于合并低血压者,但忌用于老年人、高血压和急性心肌梗死病人。

食管心房调搏术亦能有效中止心动过速发作。但当病人出现严重心绞痛、低血压、充血性心力衰竭表现或者急性发作应用上述药物无效时,应立即直流电复律。但应注意,已应用洋地黄者不应接受电复律治疗。

2. 预防复发 导管消融技术已十分成熟,安全、有效且能根治心动过速,应优先应用。暂时不能行导管消融术者且又发作频繁和症状显著者,可考虑应用长效 β 受体阻滞剂、长效钙通道阻滞剂或洋地黄预防发作;如发作不频繁、可较好耐受、持续时间短、可自行终止或病人自行容易终止者,则不必预防性用药。

(二) 房室折返性心动过速与预激综合征

预激综合征(preexcitation syndrome)是指心房部分激动由正常房室传导系统以外的先天性附加通道(旁道)下传,使心室某一部分心肌预先激动(预激),导致以异常心电生理和(或)伴发多种快速型心律失常为特征的一种综合征。发生预激的解剖学基础是,在正常的房室传导组织以外,存在一些异常的心肌纤维组成的肌束,即旁道。最常见的是连接心房和心室之间的旁道,称为房室旁道(accessory atrioventricular pathways),又称Kent束。少见的旁道包括心房-希氏束、房室结-心室纤维和分支-室纤维。旁道具有前向(房-室传导)或逆向传导(室-房传导)的电生理特性。仅能逆向传导者称为隐性旁道,而能前向传导的旁道,因在心电图上可显示心室预激(表现为 δ 波)则称为显性旁道。一般而言,由Kent束引起的心室预激并伴有快速型心律失常者称为典型预激综合征,又称为Wolf-Parkinson-White综合征(WPW综合征);由上述少见旁道引起者为变异型预激综合征,包括部分短PR综合征和Mahaim纤维参与的预激综合征。

房室折返性心动过速是预激综合征最常伴发的快速型心律失常。

【病因】

据大规模人群统计,预激综合征的平均发生率为1.5‰。预激综合征病人大多无其他心脏异常征象。可于任何年龄经体检心电图或发作PSVT被发现,男性多发。先天性心血管病如三尖瓣下移



畸形(Ebstein 畸形)、二尖瓣脱垂、各类心肌病、冠心病等可并发预激综合征。40%~65%的预激综合征病人为无症状者。

【临床表现】

心室预激本身不引起症状,具有心室预激表现者,其快速型心律失常的发生率为1.8%,并随年龄增长而增加。这些快速型心律失常主要包括:房室折返性心动过速,最常见,约占80%,其次是心房颤动与心房扑动以及心室颤动与猝死。病人主要表现为阵发性心悸,为发生房室折返性心动过速所致。过高频率的心动过速(特别是持续发作心房颤动),可导致充血性心力衰竭、低血压或恶化为心室颤动和猝死。

【心电图特征】

房室旁路典型预激表现为:①窦性心搏的PR间期短于0.12秒;②某些导联之QRS波群时限超过0.12秒,QRS波群起始部分粗钝(称 δ 波),终末部分正常;③ST-T波呈继发性改变,与QRS波群主波方向相反。根据胸导联QRS波群的形态,以往将预激综合征分成两型,A型为胸导联QRS波群主波均向上,预激发生在左室或右室后底部(图3-3-18);B型为QRS波群在 V_1 导联主波向下, V_5 、 V_6 导联主波向上,预激发生在右室前侧壁(图3-3-19)。

预激综合征并发房室折返性心动过速时,根据折返方向不同,将其分为顺向型房室折返性心动过速(又称正向型房室折返性心动过速)和逆向型房室折返性心动过速。顺向型房室折返性心动过速系冲动经房室结前传激动心室,经房室旁路逆传激动心房,QRS波群形态正常,心室率可达150~250次/分(通常比房室结折返快),此型最常见,占房室折返性心动过速的90%(图3-3-20)。

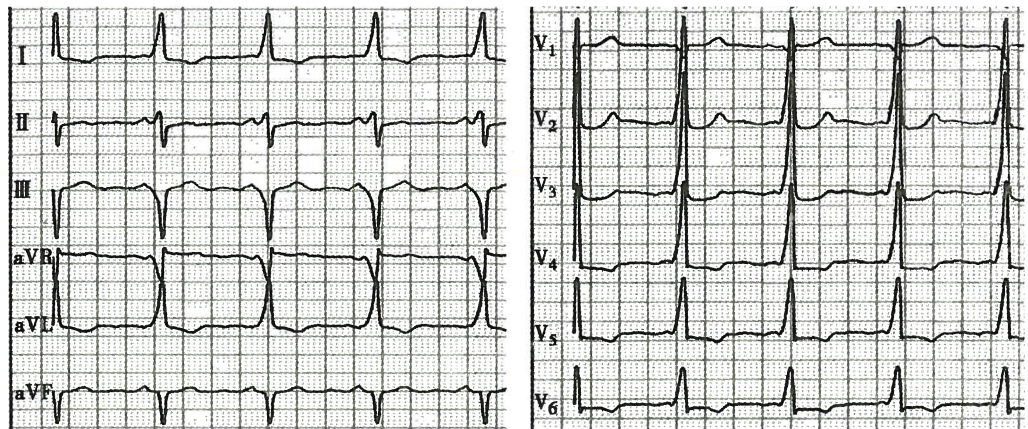


图3-3-18 心室预激(A型)

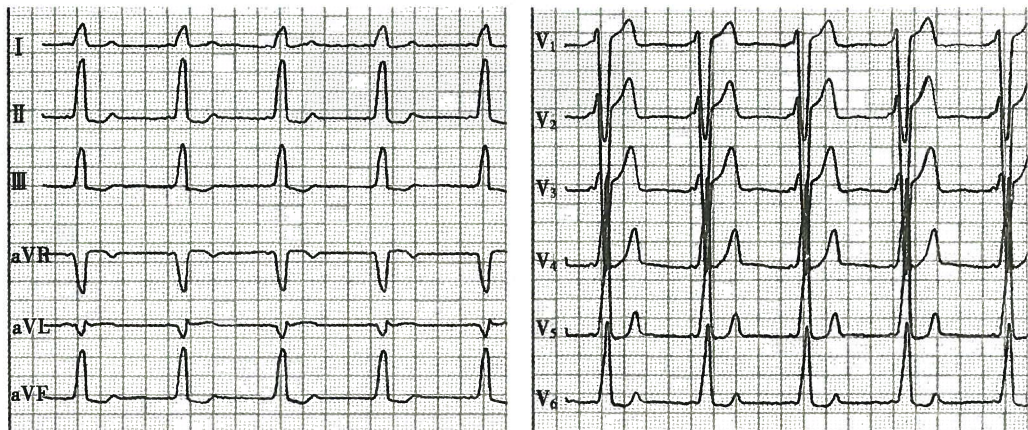


图3-3-19 心室预激(B型)



图 3-3-20 顺向型房室折返性心动过速

II 导联示连续快速、规则的 QRS 波群,其形态和时限均正常,频率 214 次/分,未见明确 P 波;心内电生理检查证实为顺向型房室折返性心动过速

逆向型 AVRT 系冲动经房室旁路前传激动心室,经房室结逆传激动心房,QRS 波群宽大畸形,极易与室性心动过速混淆,应注意鉴别。

预激综合征病人亦可发生心房颤动与心房扑动,若冲动沿旁路下传,由于其不应期短,会产生极快的心室率,甚至演变为心室颤动(图 3-3-21)。

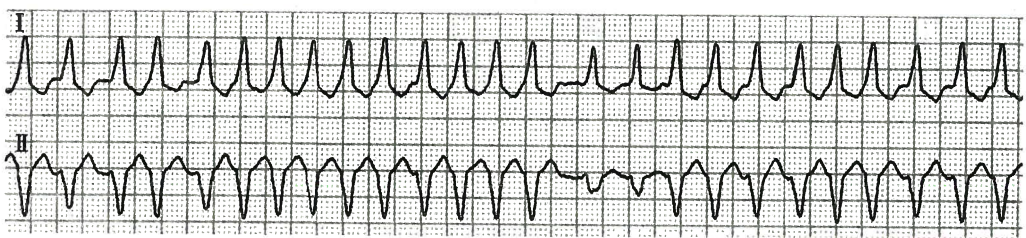


图 3-3-21 心室预激合并心房颤动

RR 间期不规则, QRS 波群宽大畸形且形态多变,其起始部有预激波,心室率 201 次/分

预激综合征病人遇下列情况应接受心电生理检查:①协助确定诊断;②确定旁路位置与数目;③确定旁路在心动过速发作时,直接参与构成折返回路的一部分或仅作为“旁观者”;④了解发作心房颤动或扑动时最高的心室率;⑤对药物、导管消融与外科手术等治疗效果作出评价。

【治疗及预防】

未曾心动过速发作或偶有发作但症状轻微的预激综合征病人的治疗,目前仍存在争议。通过危险分层决定是否接受导管消融治疗可能是合适的。危险分层的手段主要包括无创心电学检查、药物激发、运动试验以及有创的经食管或经心腔内电生理检查。

如心动过速发作频繁伴有明显症状,应给予治疗。治疗方法包括药物和导管消融术。

预激综合征病人发作顺向型房室折返性心动过速,可参照房室结内折返性心动过速处理。如迷走神经刺激无效,首选药物为腺苷或维拉帕米静脉注射,也可选普罗帕酮。洋地黄缩短旁路不应期使心室率加快,因此不应单独用于曾经发作心房颤动或扑动的病人。

预激综合征病人发作心房扑动与颤动时伴有晕厥或低血压,应立即电复律。治疗药物宜选择延长房室旁路不应期的药物,如普罗帕酮或胺碘酮。应当注意,预激综合征合并心房颤动病人,应用洋地黄、利多卡因与维拉帕米等因抑制房室结-浦肯野纤维传导而加速心室率,甚至会诱发心室颤动,因此应禁用。

导管消融旁路可根治预激综合征。对于心动过速发作频繁或伴发心房颤动或扑动的预激综合征病人,应尽早行导管消融治疗。当暂时无条件消融者,为有效预防心动过速的复发,可选用 β 受体阻滞剂、维拉帕米、普罗帕酮或胺碘酮。

第五节 室性心律失常

一、室性期前收缩

室性期前收缩 (premature ventricular beats) 是一种最常见的心律失常,是指希氏束分叉以下部位



过早发生的,提前使心肌除极的心搏。

【病因】

正常人与各种心脏病病人均可发生室性期前收缩。正常人发生室性期前收缩的机会随年龄的增长而增加。心肌炎、缺血、缺氧、麻醉和手术均可使心肌受到机械、电、化学性刺激而发生室性期前收缩。洋地黄、奎尼丁、三环类抗抑郁药中毒发生严重心律失常之前常先有室性期前收缩出现。电解质紊乱(低钾、低镁等)、精神不安、过量烟、酒、咖啡亦能诱发室性期前收缩。室性期前收缩常见于高血压、冠心病、心肌病、风湿性心脏病与二尖瓣脱垂病人。

【临床表现】

室性期前收缩常无特异性症状,且是否有症状或症状的轻重程度与期前收缩的频发程度无直接相关。病人一般表现为心悸、心跳或“停跳”感,类似电梯快速升降的失重感或代偿间歇后有力的心脏搏动,可伴有头晕、乏力、胸闷等症状。严重器质性心脏疾病者,长时间频发室性期前收缩可产生心绞痛、低血压或心衰等。听诊时,室性期前收缩后出现较长的停歇,且室性期前收缩的第二心音强度减弱,仅能听到第一心音。桡动脉搏动减弱或消失。

【心电图特征】

心电图表现为:①提前发生的QRS波群,时限常超过0.12秒、宽大畸形;②ST段与T波的方向与QRS主波方向相反;③室性期前收缩与其前面的窦性搏动之间期(称为配对间期)恒定,后可出现完全性代偿间歇(图3-3-22)。

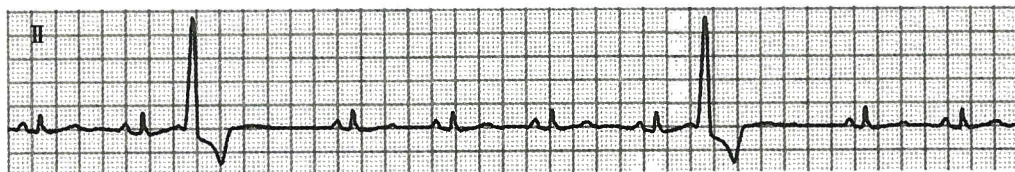


图3-3-22 室性期前收缩

II导联第3、8个QRS波群提前发生,明显增宽畸形,其前无P波,其后有完全性代偿间歇

室性期前收缩的类型:室性期前收缩可孤立或规律出现。当每个窦性搏动后跟随一个室性期前收缩称为二联律;每两个窦性搏动后出现一个室性期前收缩为三联律;如此类推。连续发生两个室性期前收缩称成对室性期前收缩。连续三个或以上室性期前收缩称室性心动过速。如室性期前收缩恰巧插入两个窦性搏动之间,不产生期前收缩后停顿,称为间位性室性期前收缩。同一导联内,室性期前收缩形态相同者,为单形性室性期前收缩;形态不同者称多形性或多源性室性期前收缩(图3-3-23)。

【治疗】

首先应对病人室性期前收缩的类型、症状及其原有心脏病变作全面的了解;然后根据不同的临床症状决定是否给予治疗,采取何种方法治疗以及确定治疗的终点。

(一) 无器质性心脏病

室性期前收缩不会增加此类病人发生心脏性死亡的危险性,因此无明显症状或症状轻微者,不必药物治疗。若病人症状明显,治疗以消除症状为目的。应特别注意对病人作好耐心解释和关心,说明这种情况的良性预后,减轻病人的焦虑与不安,避免诱发因素,如吸烟、咖啡、应激等。药物宜选用 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂和普罗帕酮等,中成药如参松养心胶囊、稳心颗粒等亦具有减少期前收缩和减轻症状的作用。二尖瓣脱垂病人发生室性期前收缩,仍遵循上述原则,可首先给予 β 受体阻滞剂。

(二) 器质性心脏病

器质性心脏病合并心功能不全者,原则上只处理心脏本身疾病,不必应用治疗室性期前收缩的药

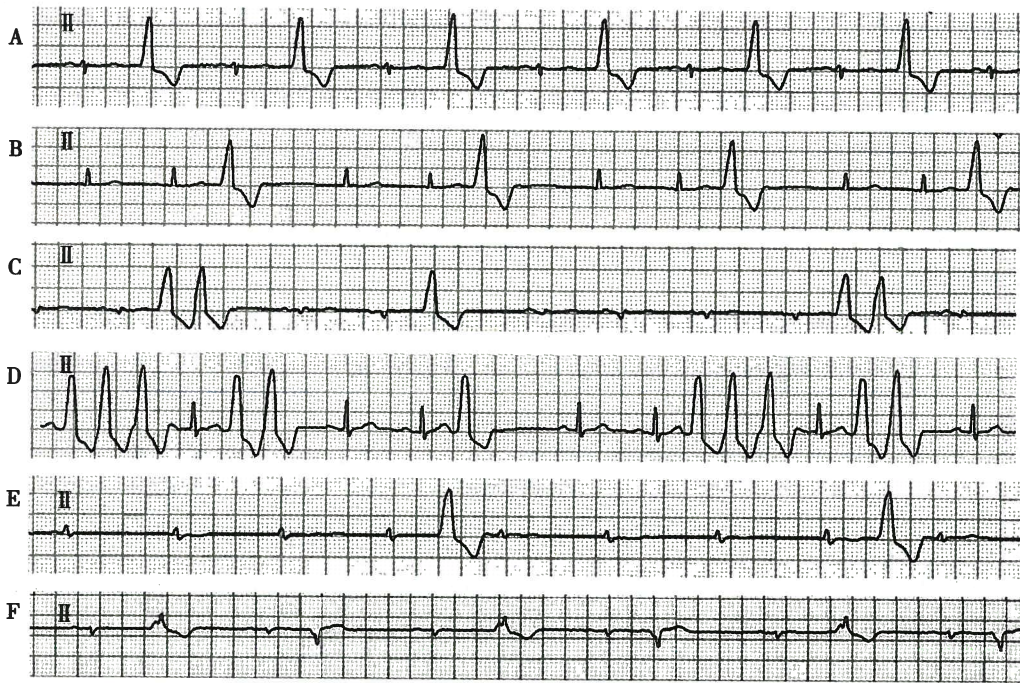


图 3-3-23 室性期前收缩的类型

A. 每个窦性搏动后跟随一个室性期前收缩,为二联律;B. 每两个窦性搏动后跟随一个室性期前收缩,为三联律;C. 第3、4个QRS波群连续出现,为成对室性期前收缩;D. 第1、2、3个QRS波群连续出现,为室性心动过速,第5、6次心搏为成对室性期前收缩;E. 第5、10个QRS波群提前发生,其后无代偿间歇,为间位性室性期前收缩;F. 第2、4个QRS波群形态不一,为多形性室性期前收缩

物。若症状明显,可选用 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂和胺碘酮等。

急性心肌缺血或梗死合并室性期前收缩病人,首选再灌注治疗,不主张预防性应用抗心律失常药物。如果实施再灌注治疗前已出现频发室性期前收缩、多源性室性期前收缩,可应用 β 受体阻滞剂,并纠正诱因,尤其是电解质紊乱如低钾、低镁血症。避免使用I A类抗心律失常药物,尽管其能有效减少室性期前收缩,但由于药物本身具有致心律失常作用,可能使总死亡率和猝死的风险增加。

(三) 导管消融治疗

少部分起源于右心室流出道或左心室后间隔的频发室性期前收缩,若病人症状明显,抗心律失常药物疗效不佳,或不能耐受药物治疗,且无明显器质性心脏病,可考虑经导管射频消融治疗,成功率较高。起源于其他部位的单形性室性期前收缩,亦可射频消融治疗,但成功率较低。

二、室性心动过速

室性心动过速(ventricular tachycardia)简称室速,是起源于希氏束分支以下的特殊传导系统或者心室肌的连续3个或3个以上的异位心搏。及时正确地判断和治疗室速具有非常重要的临床意义。

【病因】

室速常发生于各种器质性心脏病病人。最常见为冠心病,其次是心肌病、心力衰竭、二尖瓣脱垂、心瓣膜病等,其他病因包括代谢障碍、电解质紊乱、长QT间期综合征等。室速偶可发生在无器质性心脏病者,称为特发性室速。其多起源于右心室流出道(右室特发性室速)、左心室间隔部(左室特发性室速)和主动脉窦部。少部分室速与遗传因素有关,又称为离子通道病,如长QT间期综合征、Brugada综合征等。

【临床表现】

室速的临床症状视发作时心室率、持续时间、基础心脏病变和心功能状况不同而异。非持续性室速(发作时间短于30秒,能自行终止)的病人通常无症状。持续性室速(发作时间超过30秒,需药物或电复律始能终止)常伴有明显血流动力学障碍与心肌缺血。临床症状包括低血压、少尿、气促、心绞痛、晕厥等。部分多形性室速、尖端扭转型室速发作后很快蜕变为心室颤动,导致心源性晕厥、心脏骤停和猝死。

听诊心律可轻度不规则,第一、二心音分裂,收缩期血压随心搏变化。

【心电图特征】

心电图表现为:①3个或以上的室性期前收缩连续出现;②心室率常为100~250次/分;③节律规则或略不规则;④心房独立活动与QRS波无固定关系,形成室房分离;⑤偶可见心室激动逆传夺获心房。

心室夺获与室性融合波:室速发作时少数室上性冲动可下传心室,产生心室夺获,表现为在P波之后,提前发生一次正常的QRS波。室性融合波的QRS波形态介于窦性与异位心室搏动,其意义为部分夺获心室。心室夺获与室性融合波的存在对确立室性心动过速诊断提供重要依据。

按室速发作时QRS波的形态,可将室速区分为单形性室速和多形性室速,QRS主波方向呈交替变换者称双向性室速(图3-3-24)。

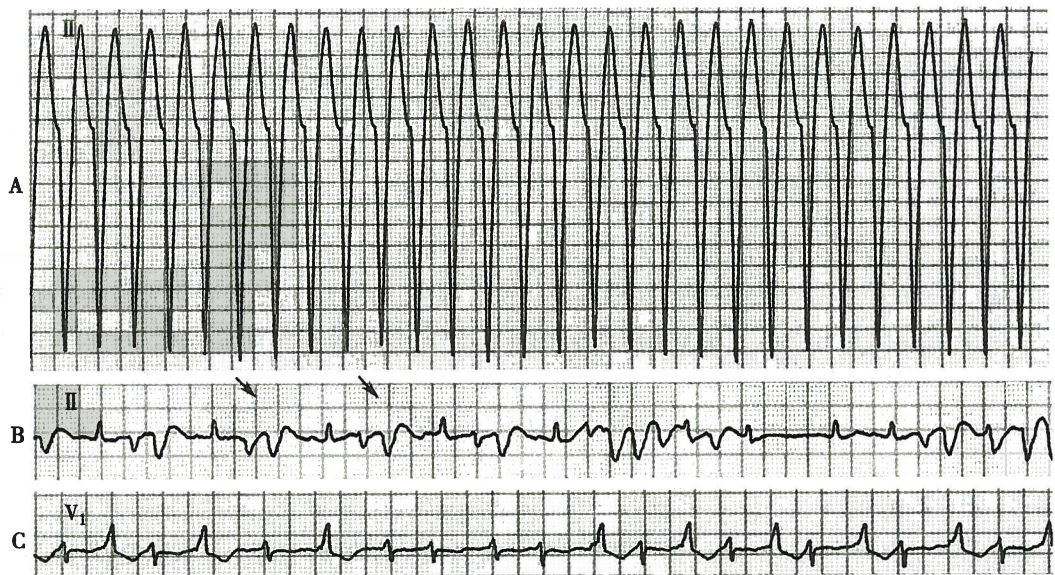


图3-3-24 室性心动过速

A. II导联可见一系列快速、增宽畸形的QRS波,QRS波呈一种形态,RR间期略不规则;B. II导联QRS波呈不同形态,为多形性室速;C. V₁导联QRS波群主波方向出现上、下交替性变换,为双向性室速

室性心动过速与室上性心动过速伴有室内差异性传导的心电图表现十分相似,两者的临床意义与处理截然不同,因此应注意鉴别(表3-3-4)。

表3-3-4 宽QRS波心动过速的鉴别诊断

支持室上性心动过速(SVT)	支持室速(VT)
刺激迷走神经可减慢或终止发作室性融合波	室性融合波
房性期前收缩促发心室夺获	心室夺获
P波与QRS波群相关,呈1:1比例房室分离	室房分离
	全导联QRS波群主波方向呈同向性

【心电生理检查】

心电生理检查对确立室速的诊断有重要价值。若能在心动过速发作时记录到希氏束波(H),通过分析希氏束波开始至心室波(V)开始的间期(HV间期),有助于室上速与室速的鉴别。室上速的HV间期应大于或等于窦性心律时的HV间期,室速的HV间期小于窦性HV间期或为负值(因心室冲动通过希氏束-浦肯野系统逆传)。由于导管位置不当或希氏束波(H)被心室波掩盖,则无法测定HV间期。心动过速发作期间,施行心房超速起搏,如果随着刺激频率的增加,QRS波群的频率相应增加,且形态变为正常,说明原有的心动过速为室速。

【治疗】

首先应决定哪些病人应给予治疗。目前除了 β 受体阻滞剂、胺碘酮以外,尚未能证实其他抗心律失常药物能降低心脏性猝死的发生率。同时抗心律失常药物本身亦会导致或加重原有的心律失常。目前对于室速的治疗,一般遵循的原则是:无器质性心脏病病人发生非持续性室速,如无症状或血流动力学影响,处理原则与室性期前收缩相同;有器质性心脏病或有明确诱因者应首先给予针对性治疗;持续性室速发作,无论有无器质性心脏病,均应给予治疗。

1. 终止室速发作 无显著血流动力学障碍的室速,可选用利多卡因、 β 受体阻滞剂或胺碘酮静脉推注,但经中心静脉用药会引起低血压,因此用药时要严密监测生命体征。如病人已发生低血压、休克、心绞痛、充血性心力衰竭或脑血流灌注不足等症状,应迅速施行电复律。复律成功后可静脉应用胺碘酮、利多卡因等,以防止室速短时间内复发。洋地黄中毒引起的室速不宜用电复律,应给予药物治疗。

2. 预防复发 应努力寻找和治疗诱发及维持室速的可逆性病变,例如缺血、低血压及低血钾等。治疗充血性心力衰竭有助于减少室速发作。窦性心动过缓或房室阻滞时,心室率过于缓慢,亦有利于室性心律失常的发生,可给予阿托品治疗或应用人工心脏起搏。

急性心肌缺血合并室速的病人,首选冠脉血运重建,也可应用 β 受体阻滞剂预防室性心律失常。 β 受体阻滞剂能降低心肌梗死后猝死发生率,其作用可能主要是通过降低交感神经活性与改善心肌缺血实现。如果室速频繁发作,且不能被电复律有效控制,可静脉应用胺碘酮。经完全血运重建和最佳药物治疗后,仍反复发作室速或电风暴者,可植入心律转复除颤器(ICD)。

ICD植入治疗亦可应用于持续性多形性室速及遗传性心律失常综合征病人。药物治疗后仍反复发作单形性室速或ICD植入后反复电击的病人可考虑导管消融治疗。

【特殊类型的室性心动过速】

1. 尖端扭转型室速(torsade de pointes, TDP) 是多形性室速的一种特殊类型,因发作时QRS波群的振幅与波峰呈周期性改变,宛如围绕等电位线连续扭转而得名,频率200~250次/分。当室性期前收缩发生在舒张晚期、落在前面T波的终末部时(R-on-T)可诱发室速。此外,在长-短周期序列之后亦易引发尖端扭转型室速。尖端扭转型室速亦可进展为心室颤动和猝死。本型室速的病因可为先天性、电解质紊乱(如低钾血症、低镁血症)、抗心律失常药物(如IA类或III类)、吩噻嗪和三环类抗抑郁药、颅内病变、心动过缓(特别是三度房室阻滞)等。尖端扭转型室速病人,应努力寻找和去除导致QT间期延长的获得性病因,停用明确或可能诱发尖端扭转型室速的药物。治疗上首先给予静脉注射镁盐。IA类或III类药物可使QT间期更加延长,故不宜应用。先天性长QT间期综合征治疗应选用 β 受体阻滞剂。药物治疗无效者,可考虑左颈胸交感神经切断术,或植入ICD治疗(图3-3-25)。

2. 加速性室性自主心律(accelerated idioventricular rhythm) 亦称缓慢型室速,其发生机制与自律性增加有关。心电图通常表现为连续发生3~10个起源于心室的QRS波群,心率常为60~110次/分(图3-3-26)。心动过速的开始与终止呈渐进性,跟随于一个室性期前收缩之后,或当心室起搏点加速至超过窦性频率时发生。由于心室与窦房结两个起搏点轮流控制心室节律,融合波常出现于心律失常的开始与终止时,心室夺获亦很常见。本型室速常发生于心脏病病人,特别是急性心肌





图 3-3-25 R-on-T 现象及尖端扭转性室速

监测导联第 2、4 个 QRS 波群为室性期前收缩, R 波骑跨于前一 T 波之上 (R-on-T 现象), QT 间期延长, 达 0.64 秒, 第 2 个室性期前收缩引发尖端扭转性室速, QRS 波群主波方向围绕等电位线连续扭转

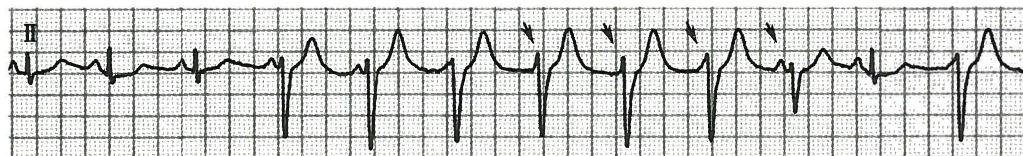


图 3-3-26 加速性室性自主心律

II 导联可见一系列宽大畸形 QRS 波群, 心室率 79 ~ 88 次/分, 可见窦性 P 波逐渐与 QRS 波群重叠 (箭头处, 房室分离现象)

梗死再灌注期间、心脏手术、心肌病、风湿热与洋地黄中毒。发作短暂或间歇, 病人一般无症状, 亦不影响预后。通常无需抗心律失常治疗。

三、心室扑动与心室颤动

心室扑动 (ventricular flutter) 与心室颤动 (ventricular fibrillation), 简称室扑和室颤, 为致死性心律失常。常见于缺血性心脏病。此外, 抗心律失常药物, 特别是引起 QT 间期延长与尖端扭转的药物, 严重缺氧、缺血、预激综合征合并房颤与极快的心室率、电击伤等亦可引起。

【心电图特征】

心室扑动呈正弦图形, 波幅大而规则, QRS 波呈单形性, 频率 150 ~ 300 次/分 (通常在 200 次/分以上), 有时难与室速鉴别。心室颤动的波形、振幅与频率均极不规则, 无法辨认 QRS 波群、ST 段与 T 波, 持续时间较短, 如不及时抢救, 一般心电活动在数分钟内迅速消失。急性心肌梗死的原发性心室颤动, 可由于舒张早期的室性期前收缩落在 T 波上触发室速 (R-on-T), 然后演变为心室颤动 (图 3-3-27)。

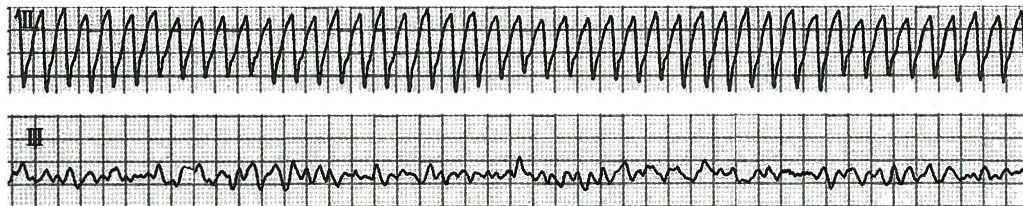


图 3-3-27 心室扑动与心室颤动

II 导联呈连续的波动, 形似正弦波, 频率 250 次/分, 无法分辨 QRS 波群、ST 段及 T 波, 为心室扑动; III 导联呈形态、振幅各异的不规则波动, 频率约 300 次/分, QRS-T 波群消失, 为心室颤动

【临床表现】

临床症状包括意识丧失、抽搐、呼吸停顿甚至死亡、听诊心音消失、脉搏触不到、血压亦无法测到。伴随急性心肌梗死发生而不伴有泵衰竭或心源性休克的原发性心室颤动, 预后较佳, 抢救存活率较高, 复发率很低。相反, 非伴随急性心肌梗死的心室颤动, 一年内复发率高达 20% ~ 30%。

心室扑动与颤动的治疗参阅本篇第十一章“心脏骤停与心脏性猝死”。

[附] 遗传性心律失常综合征

当离子通道或调控通道的蛋白发生基因突变时,其功能出现异常升高或降低,导致心肌细胞除极或复极过程异常,从而延长或缩短动作电位时程而产生心律失常甚至猝死,称之为离子通道病。随着基因检测技术的发展,许多排除了器质性心脏病而反复出现不明原因晕厥甚至心脏性猝死的病人被证明存在基因变异,尤其是具有家族史者。常见的离子通道病有:

1. 长 QT 间期综合征(long Q-T syndrome, LQTS) 大多数是由一个或多个基因突变导致的遗传性离子通道异常。临床表现为尖端扭转型室速引起的反复晕厥和猝死。晕厥与运动、情绪紧张、激动有关,一般持续 1~2 分钟,少部分病人可在睡眠时发生猝死。对于无症状的 QT 间期延长病人建议给予 β 受体阻滞剂治疗;对于因室性心律失常出现晕厥或先兆猝死的病人,须行植入型心律转复除颤器(ICD)治疗。

2. Brugada 综合征(Brugada syndrome, BrS) 目前已确定家族性 Brugada 综合征存在钠离子通道和钙离子通道的基因突变。临床表现为反复晕厥,为中青年非器质性心脏病猝死的主要原因之一。心脏结构正常,心电图可见 $V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段呈下斜形或马鞍形抬高。BrS 目前尚无有效的药物治疗手段,唯一有效的预防措施是植入 ICD。

3. 儿茶酚胺敏感性室性心动过速(catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, CPVT) 是一种在儿童和青少年中发生的没有任何明显结构性心脏疾病的罕见遗传性室速。临床表现为运动或情绪激动时发生双向性、多形性室速导致的晕厥。室速常可自行终止,若转为室颤则可导致猝死。心电图常无特异性表现。治疗上可选择 β 受体阻滞剂,当药物治疗仍不能消除室性心律失常发作时,应考虑植入 ICD。

4. 短 QT 间期综合征(short QT syndrome, SQTS) 为单基因突变引起的常染色体显性遗传离子通道病。临床表现为心悸、头晕及反复发作的晕厥和(或)心脏性猝死。心电图上 QT 间期明显缩短,胸前导联 T 波高尖。ICD 是其首选治疗手段,对于拒绝 ICD 或不能耐受者可选择 I 类或 II、III 类抗心律失常药物治疗。

5. 早期复极综合征(early repolarization syndrome, ERS) 是心电复极异常的一种,为生理性心电图变异。心电图上 2 个或以上连续下壁和(或)侧壁导联 J 点抬高 $\geq 1\text{mm}$,为早期复极表现;当伴有室速,即早期复极综合征。早期复极表现通常不会引发症状,也不需要干预。然而,对于从心脏骤停中幸存的早期复极综合征病人,可置入 ICD 治疗。

第六节 心脏传导阻滞

心脏传导阻滞是由解剖或机能失常造成的永久性或暂时性冲动传导障碍,可发生于心脏传导系统的任何水平。如发生在窦房结与心房之间,称窦房阻滞。在心房与心室之间,称房室阻滞。位于心房内,称房内阻滞。位于心室内,称为室内阻滞。

按照传导阻滞的严重程度,通常可将其分为三度。一度阻滞的传导时间延长,但全部冲动仍能传导。二度阻滞分为两型: I 型和 II 型。I 型阻滞表现为传导时间进行性延长,直至一次冲动不能传导; II 型阻滞表现为间歇出现的传导阻滞。三度阻滞又称完全性阻滞,此时全部冲动不能被传导。

窦房传导阻滞已在本章第二节内叙述。

一、房室阻滞

房室阻滞(atrioventricular block)是指房室交界区脱离了生理不应期后,心房冲动传导延迟或不能传导至心室。房室阻滞可以发生在房室结、希氏束以束支等不同的部位。



【病因】

部分健康的成年人、儿童及运动员可发生一度或二度 I 型房室阻滞,可能与静息时迷走神经张力增高有关。其他导致房室阻滞的病变有:冠心病急性心肌梗死、冠状动脉痉挛、心肌炎、心内膜炎、多发性肌炎、心肌病、急性风湿热、主动脉瓣狭窄伴钙化、心脏肿瘤(特别是心包间皮瘤)、先天性心脏病、原发性高血压、心脏手术损伤;也可见于电解质紊乱(如高钾血症)、药物中毒(如洋地黄)、黏液性水肿及心脏浸润性病变(如淀粉样变、结节病或硬皮病)等。老年持续性房室阻滞以原因不明的传导系统退行性变多见,如 Lev 病(心脏纤维支架的钙化与硬化)。

【临床表现】

一度房室阻滞病人通常无症状。二度房室阻滞可引起心搏脱漏,可有心悸症状,也可无症状。三度房室阻滞的症状取决于心室率的快慢与伴随病变,症状包括疲倦、乏力、头晕、晕厥、心绞痛、心力衰竭。房室阻滞因心室率过慢导致脑缺血,病人可出现暂时性意识丧失,甚至抽搐,称为 Adams-Stokes 综合征,严重者可致猝死。

一度房室阻滞听诊时,因 PR 间期延长,第一心音强度减弱。二度 I 型房室阻滞第一心音强度逐渐减弱并有心搏脱漏。二度 II 型房室阻滞亦有间歇性心搏脱漏,但第一心音强度恒定。三度房室阻滞因房室分离,第一心音强度经常变化,第二心音可呈正常或反常分裂,间或听到响亮亢进的第一心音(大炮音)。

【心电图特征】

(一) 一度房室阻滞

PR 间期超过 0.20 秒(图 3-3-28)。QRS 波群形态与时限多正常。



图 3-3-28 一度房室阻滞, PR 间期为 0.37 秒

(二) 二度房室阻滞

二度房室阻滞分为 I 型和 II 型。I 型又称文氏阻滞(Wenckebach block),是最常见的二度房室阻滞类型。

1. 二度 I 型房室阻滞 ①P 波规律出现;②PR 间期逐渐延长,直到 P 波下传受阻,脱漏 1 个 QRS 波群(图 3-3-29)。最常见的房室传导比例为 3:2 和 5:4。在大多数情况下,阻滞位于房室结,QRS 波群正常,二度 I 型房室阻滞很少发展为三度房室阻滞。



图 3-3-29 二度 I 型房室阻滞, 房室间呈 3:2 传导

2. 二度 II 型房室阻滞 PR 间期恒定,部分 P 波后无 QRS 波群(图 3-3-30)。如 QRS 波群正常,阻滞可能位于房室结内;若 QRS 波群增宽,形态异常时,阻滞位于希氏束-浦肯野系统。

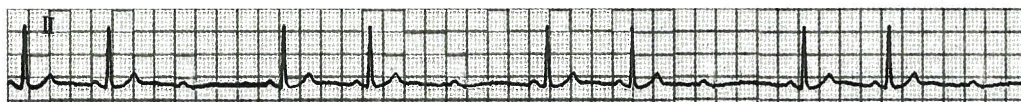


图 3-3-30 二度 II 型房室阻滞, 房室间呈 3:2 传导

2:1房室阻滞可能是I型和II型房室阻滞。QRS波群正常者,可能为I型,阻滞部位在房室结,并且观察到2:1阻滞转变成3:2阻滞时,第二个心动周期PR间期延长者,便可确诊为I型阻滞。当QRS波群呈束支阻滞图形,需作心电生理检查,始能确定阻滞部位。

二度房室阻滞中,连续两个或者两个以上的P波不能下传心室者常称为高度房室阻滞(图3-3-31)。



图3-3-31 高度房室阻滞,交界性逸搏

II导联P波规律出现,由左起第2、第3个P波(箭头所指,P波与QRS波群重叠)未下传心室,第4个P波下传心室,房室间呈3:1传导

(三) 三度(完全性)房室阻滞

心电图表现为:①P波与QRS波群各自成节律、互不相关;②心房率快于心室率,心房冲动来自窦房结或异位心房节律(房性心动过速、扑动或颤动);③心室起搏点通常在阻滞部位稍下方。如位于希氏束及其近邻,心室率为40~60次/分,QRS波群正常,心律亦较稳定(图3-3-32A);如位于室内传导系统的远端,心室率可低至40次/分以下,QRS波群增宽,心室律亦常不稳定(图3-3-32B)。

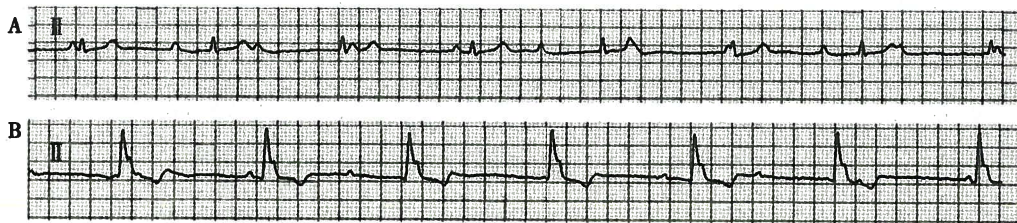


图3-3-32 三度房室阻滞

A. II导联P波节律轻度不规则,平均频率75次/分,QRS波群形态及时限正常,节律规则,频率48次/分,提示起搏点在希氏束分叉以上;B. 另一病人II导联P波节律规则,频率60次/分,QRS波群增宽,时限0.18秒,提示起搏点在希氏束分叉以下

【治疗】

应针对不同的病因进行治疗。一度房室阻滞与二度I型房室阻滞心室率不太慢者,无需特殊治疗。二度II型与三度房室阻滞如心室率显著缓慢,伴有明显症状或血流动力学障碍,甚至Adams-Stokes综合征发作者,应给予起搏治疗。

阿托品(0.5~2.0mg,静脉注射)可提高房室阻滞的心率,适用于阻滞位于房室结的病人。异丙肾上腺素(1~4 μ g/min静脉滴注)适用于任何部位的房室阻滞,但应用于急性心肌梗死时应十分慎重,因可能导致严重室性心律失常。以上药物使用超过数天,往往效果不佳且易发生严重的不良反应,仅适用于无心脏起搏条件的应急情况。因此,对于症状明显、心室率缓慢者,应及早给予临时性或永久性心脏起搏治疗。

二、室内阻滞

室内阻滞(intraventricular block)是指希氏束分叉以下部位的传导阻滞。室内传导系统由右束支、左前分支和左后分支三部分组成。室内传导系统的病变可波及单支、双支或三支。

右束支阻滞较为常见,可发生于风湿性心脏病、先天性心脏病房间隔缺损、高血压、冠心病和肺源性心脏病等。此外,正常人亦可发生右束支阻滞。



左束支阻滞常发生于充血性心力衰竭、急性心肌梗死、急性感染、奎尼丁与普鲁卡因胺中毒、高血压性心脏病、风湿性心脏病、冠心病与梅毒性心脏病等。左前分支阻滞较为常见,左后分支阻滞则较为少见。

单支、双支阻滞通常无临床症状。偶可听到第一、二心音分裂。完全性三分支阻滞的临床表现与完全性房室阻滞相同。

【心电图特征】

1. 右束支阻滞 (right bundle branch block, RBBB) QRS 波群时限 ≥ 0.12 秒。 V_1 、 V_2 导联呈 rsR' , R' 波粗钝; V_5 、 V_6 导联呈 qRS 或 RS , S 波宽阔。T 波与 QRS 波群主波方向相反(图 3-3-33A)。不完全性右束支阻滞的图形与上述相似,但 QRS 波群时限 < 0.12 秒。

2. 左束支阻滞 (left bundle branch block, LBBB) QRS 波群时限 ≥ 0.12 秒。 V_5 、 V_6 导联 R 波宽大,顶部有切迹或粗钝,其前方无 q 波。 V_1 、 V_2 导联呈宽阔的 QS 波或 rS 波形, S 波宽大。 $V_5 \sim V_6$ T 波与 QRS 波群主波方向相反(图 3-3-33B)。不完全性左束支阻滞图形与上述相似,但 QRS 波群时限 < 0.12 秒。

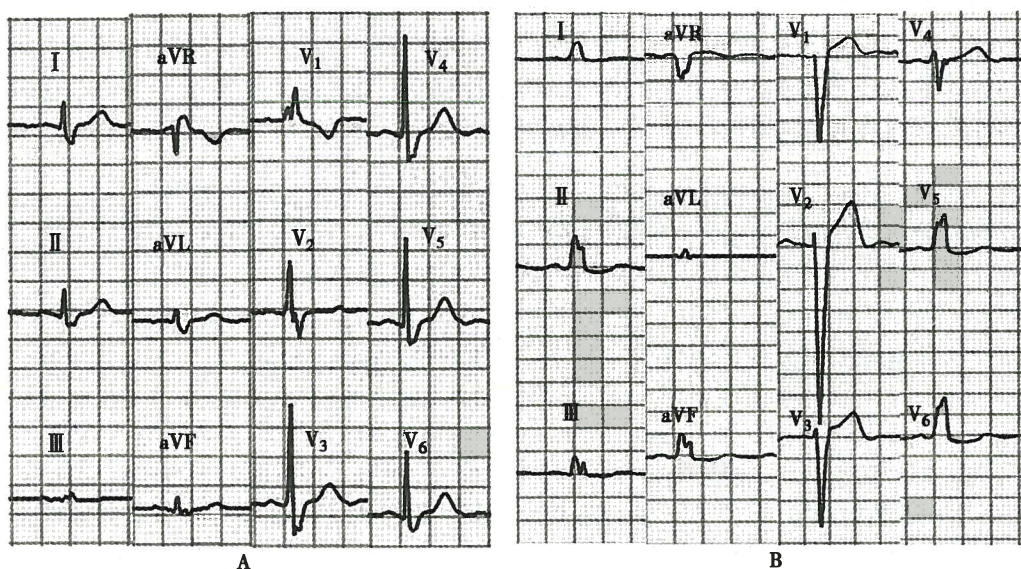


图 3-3-33 左右完全性束支阻滞

A. 完全性右束支阻滞, 窦性心律, QRS 波群时限 0.16 秒。 V_1 导联呈 rsR' , V_5 、 V_6 导联呈 RS , S 波宽阔。B. 完全性左束支阻滞, 窦性心律, QRS 波群时限 0.14 秒。 V_5 、 V_6 导联呈 R 波宽大, 顶部有切迹, V_1 导联呈 QS 形

3. 左前分支阻滞 (left anterior fascicular block) 额面平均 QRS 电轴左偏达 $-45^\circ \sim -90^\circ$ 。I、 aVL 导联呈 qR 波, II、III、 aVF 导联呈 rS 图形, QRS 时限 < 0.12 秒(图 3-3-34)。

4. 左后分支阻滞 (left posterior fascicular block) 额面平均 QRS 电轴右偏达 $+90^\circ \sim +120^\circ$ (或 $+80^\circ \sim +140^\circ$)。I 导联呈 rS 波, II、III、 aVF 导联呈 qR 波, 且 $R_{III} > R_{II}$, QRS 时限 < 0.12 秒。

5. 双分支阻滞与三分支阻滞 (bifascicular block and trifascicular block) 前者是指室内传

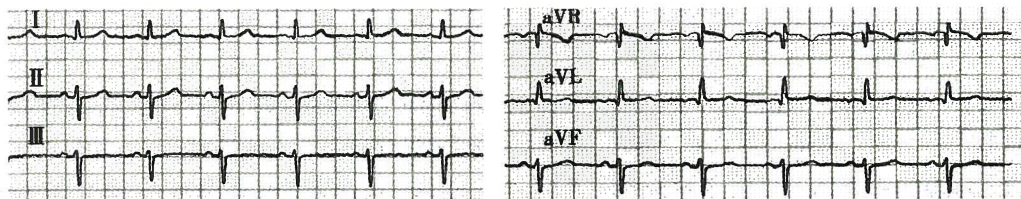


图 3-3-34 左前分支阻滞

导系统三支中的任何两分支同时发生阻滞。后者是指三支同时发生阻滞。如三支均阻滞,则表现为完全性房室阻滞。由于阻滞分支的数量、程度、是否间歇发生等不同情况组合,可出现不同的心电图表现。最常见为右束支合并左前分支阻滞。右束支合并左后分支阻滞较罕见。当右束支阻滞与左束支阻滞两者交替出现时,双侧束支阻滞的诊断便可成立。

【治疗】

慢性单侧束支阻滞的病人如无症状,无需接受治疗。双分支与不完全性三支阻滞有可能进展为完全性房室阻滞,但是否一定发生以及何时发生均难以预料,不必常规预防性起搏器治疗。急性前壁心肌梗死发生双分支、三支阻滞,或慢性双分支、三支阻滞,伴有晕厥或 Adams-Stroke 综合征发作者,则应及早考虑心脏起搏治疗。

第七节 抗心律失常药物的合理应用

给予心律失常病人长期药物治疗之前,应先了解心律失常发生的原因、基础心脏病变及其严重程度和有无可纠正的诱因,如心肌缺血、电解质紊乱、甲状腺功能异常或抗心律失常药物所致心律失常作用。抗心律失常用药的目的是终止心律失常发作,或减少心动过速复发而减轻症状,或减少心律失常而改善病人预后。

正确合理使用抗心律失常药物的原则包括:①首先注意基础心脏病的治疗以及病因和诱因的纠正。②注意掌握抗心律失常药物的适应证,并非所有的心律失常均需应用抗心律失常药物,只有直接导致明显的症状或血流动力学障碍或具有引起致命危险的恶性心律失常时才需要针对心律失常的治疗,包括选择抗心律失常的药物。众多无明显症状、无明显预后意义的心律失常,如期前收缩,短阵的非持续性心动过速,心室率不快的心房颤动,一度或二度 I 型房室阻滞,一般不需要抗心律失常药物治疗。③注意抗心律失常药物的不良反应,包括对心功能的影响,致心律失常作用和对全身其他脏器与系统的不良作用。

目前临床常用的抗心律失常药物分类是 Vaughan Williams 分类法,该法将药物抗心律失常作用的电生理效应作为分类依据,分为四大类,其中 I 类再分为三个亚类。

I 类药阻滞快速钠通道。

IA 类药物减慢动作电位 0 相上升速度(V_{max}),延长动作电位时程,奎尼丁、普鲁卡因胺、丙吡胺等属此类。

IB 类药物不减慢 V_{max} ,缩短动作电位时程,美西律、苯妥英钠与利多卡因等属此类。

IC 类药物减慢 V_{max} ,减慢传导与轻微延长动作电位时程,氟卡尼、恩卡尼、普罗帕酮等属此类。

II 类药阻断 β 肾上腺素能受体,美托洛尔、阿替洛尔、比索洛尔等属此类,是目前已明确的可以改善病人长期预后的抗心律失常药物。

III 类药阻滞钾通道与延长复极,胺碘酮、决奈达隆、索他洛尔、多非利特等属此类。

IV 类药阻滞慢钙通道,维拉帕米和地尔硫革属此类。

其他抗心律失常作用的药物其作用机制各异,不能按 Vaughan Williams 分类,临床上亦有应用,包括腺苷、洋地黄类、阿托品、异丙肾上腺素、硫酸镁、伊伐布雷定和中药参松养心胶囊、稳心颗粒等。

抗心律失常药物治疗导致新的心律失常或使原有心律失常加重,称为致心律失常作用(proarrhythmia)。发生率为 5%~10%。各种抗心律失常药的发生机制不同,分别与复极延长、早期后除极导致尖端扭转型室速或减慢心室内传导、易化折返等有关。充血性心力衰竭、已应用洋地黄与利尿剂、QT 间期延长者在使用抗心律失常药物时更易发生致心律失常作用。大多数致心律失常现象发生在开始治疗后数天或改变剂量时,较多表现为持续性室速、长 QT 间期与尖端扭转型室速。

临床常见的抗心律失常药物的适应证、不良反应,常用剂量和药代动力学特性分别见表 3-3-5 与表 3-3-6。



表 3-3-5 常用的抗心律失常药物的适应证、不良反应

药物	适应证	不良反应
奎尼丁(quinidine)	房性与室性期前收缩;心房扑动与颤动,房室结内折返性心动过速,预激综合征;室速;预防上述心律失常复发	恶心、呕吐等消化道症状;视觉、听觉障碍,意识模糊;皮疹、发热、血小板减少、溶血性贫血;心脏方面:窦性停搏、房室传导阻滞、QT 间期延长与尖端扭转性室速、晕厥、低血压
利多卡因(lidocaine)	血流动力学稳定的室性心动过速及心室颤动/无脉室性心动过速(但均不作为首选)	眩晕及不同程度意识障碍;心脏方面:少数引起窦房结抑制、房室传导阻滞
美西律(mexiletine)	急、慢性室性快速型心律失常(特别是 QT 间期延长者);常用于小儿先天性心脏病与室性心律失常	恶心、呕吐、运动失调、震颤、步态障碍、皮疹;心脏方面:低血压(发生在静脉注射时)、心动过缓
普罗帕酮(propafenone)	各种类型室上性心动过速;室性期前收缩,难治性、致命性室速	眩晕、味觉障碍、视物模糊;胃肠道不适;可能加重支气管痉挛;心脏方面:窦房结抑制、房室阻滞、加重心力衰竭
β 受体阻滞剂(β -blockers)	控制需要治疗的窦性心动过速;症状性期前收缩;心房扑动/心房颤动;多形性及反复发作单形性室性心动过速;预防上述心律失常再发;降低冠心病、心力衰竭病人猝死及总死亡率	加剧哮喘与 COPD;间歇性跛行、雷诺现象、精神抑郁;糖尿病病人可能引致低血糖、乏力;心脏方面:低血压、心动过缓、充血性心力衰竭、心绞痛病人突然撤药引起症状加重、心律失常、急性心肌梗死
胺碘酮(amiodarone)	各种室上性(包括心房扑动与颤动)与室性快速型心律失常(不用于 QT 间期延长的多形性室速);心肌梗死后室性心律失常、复苏后预防室性心律失常复发,尤其适用于器质性心脏病、心肌梗死后伴心功能不全的心律失常	转氨酶升高;光过敏,角膜色素沉着;胃肠道反应;甲亢或甲减;心脏方面:心动过缓,致心律失常很少发生,偶尔发生尖端扭转性室速
维拉帕米(verapamil)	各种折返性室上性心动过速,预激综合征利用房室结作为通道的房室折返性心动过速;心房扑动与颤动时减慢心室率;某些特殊类型室速	心脏方面:已应用 β 受体拮抗剂或有血流动力学障碍者易引起低血压、心动过缓、房室阻滞、心搏停顿;禁用于:严重心力衰竭,二、三度房室阻滞,心房颤动经房室旁路作前向传导,严重窦房结病变,室速,心源性休克以及其他低血压状态
腺苷(adenosine)	房室结折返或利用房室结的房室折返性心动过速的首选药物;心衰、严重低血压者及新生儿均适用;鉴别室上速伴有室内差异性传导与室速	潮红,呼吸困难,胸部压迫感,通常持续短于 1 分钟,可有短暂的窦性停搏、室性期前收缩或短阵室速
伊布利特(ibutilide)	近期发作的房扑或房颤转复,房性心动过速,阵发性室上性心动过速	室性心律失常,特别是致 QT 间期延长后的尖端扭转型室性心动过速
决奈达隆(dronedarone)	阵发性和持续性房颤转复后维持窦性心律	心力衰竭加重、肝功能损害、QT 间期延长
毛花苷丙(西地兰,lanatoside C)	控制房扑或房颤心室率,尤其适合心功能不全合并快速型房扑或房颤的控制	心脏方面:房室传导阻滞、室性心律失常;恶心、呕吐等消化道症状;视物模糊,黄视,绿视等视神经症状
伊伐布雷定(ivabradine)	用于不能耐受或禁用 β 受体阻滞剂的窦性心动过速病人	心动过缓或者一度房室阻滞,与心动过缓相关的头晕、头痛;闪光现象(幻觉)和复视等眼部疾病



表 3-3-6 抗心律失常药物剂量与药代动力学特征

药物	常用剂量范围						有效血清浓度 ($\mu\text{g/ml}$)	清除半衰期 (h)	生物利用度 (%)	排泄 途径
	静脉给药	口服	负荷量	维持量	负荷量	维持量				
奎尼丁				600 ~ 1000mg	200mg q6h	200mg q6 ~ 8h	3 ~ 6	5 ~ 9	60 ~ 80	肝
利多卡因	1 ~ 3mg/kg (一般用 50 ~ 100mg), 2 ~ 3min 内			1 ~ 4mg/min			1 ~ 5	1 ~ 2		肝
美西律						150 ~ 200mg q6 ~ 8h	0.75 ~ 2	10 ~ 17	90	肝
普罗帕酮	1 ~ 1.5mg/kg (一般用 70mg), 持续 10min			600 ~ 900mg		150 ~ 200mg q8 ~ 12h	0.2 ~ 3.0	5 ~ 8	25 ~ 75	肝
比索洛尔						2.5 ~ 10.0mg qd	0.60 ~ 0.65	10 ~ 12	90	肝、肾
艾司洛尔	0.5mg/kg, 1min			50 ~ 300 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$			0.3 ~ 0.4	9	56	肾
胺碘酮	150mg, 持续 10min			1mg/min, 24h 不超过 2.2g	600mg/d 8 ~ 10d	100 ~ 400mg qd	1 ~ 2.5	1200	35 ~ 65	肝
决奈达隆						400mg q12h	3 ~ 4	13 ~ 19	70 ~ 90	肝
索他洛尔						40 ~ 80mg q12h, 按需要逐渐增加至 320mg/d	2.5	12	90 ~ 100	肾
伊布利特	体重 > 60kg, 1mg; 体重 < 60kg, 0.01mg/kg; 持续 10min。若首次注射结束后 10min 心律失常仍未消失, 再次等剂量注射, 持续 10min									
伊伐布雷定					5mg (≥ 75 岁, 2.5mg), q12h	2 周后 (根据心率) 酌情每次增加 2.5mg q12h	0.16 ~ 40	11	70	肾
维拉帕米	5mg, 2min 以上, 必要时 10 ~ 15min 后重复 1 次			0.005mg/(kg · min)		80 ~ 120mg q6 ~ 8h	0.10 ~ 0.15	3 ~ 8	10 ~ 35	肝
腺苷	6 ~ 12mg (快速注射)							< 10s		
毛花苷丙	0.4 ~ 0.6mg 缓慢静推; 无效者可于 20 ~ 30min 后再给予 0.2 ~ 0.4mg, 24h 最大剂量为 1.2mg						0.70 ~ 0.75	33	25	肾



第八节 心律失常的介入治疗和手术治疗

一、心脏电复律

【电除颤与电复律的机制】

电除颤和电复律的机制是将一定强度的电流通过心脏,使全部或大部分心肌在瞬间除极,然后心脏自律性最高的起搏点重新主导心脏节律,通常是窦房结。

心室颤动时已无心动周期可在任何时间放电。电复律不同于电除颤,任何异位快速心律只要有心动周期,心电图上有 R 波,放电时需要和心电图 R 波同步,以避开心室的易损期。如果电复律时在心室的易损期放电可能导致心室颤动。心室易损期位于 T 波顶峰前 20~30 毫秒(约相当于心室的相对不应期)。

【电复律与电除颤的种类】

根据电复律时是否识别 R 波,分为同步电复律与非同步电除颤。

1. 同步电复律 放电时电流正好与 R 波同步,即电流刺激落在心室肌的绝对不应期,从而避免在心室的易损期放电导致室速或室颤。同步电复律主要用于除心室颤动以外的快速型心律失常。电复律前一定要核查仪器上的“同步”功能处于开启状态。

2. 非同步电除颤 临床上用于心室颤动。此时已无心动周期,也无 QRS 波,更无从避开心室易损期,应即刻于任何时间放电。

【电复律的适应证和禁忌证】

电复律适应证主要包括两大类:各种严重的甚至危及生命的恶性心律失常,以及各种持续时间较长的快速型心律失常。总的原则是,对于任何快速型的心律失常,如导致血流动力学障碍或心绞痛发作加重,药物治疗无效者,均应考虑电复律或电除颤。

1. 恶性室性心律失常 病人发生室速后,如果经药物治疗后不能很快纠正,或一开始血流动力学即受到严重影响,如室速伴意识障碍、严重低血压或急性肺水肿,应立即采用同步电复律,不要因反复选用药物延误抢救。如果室速不能成功转复,或转复后反复发作,应注意有无缺氧、水、电解质紊乱或酸碱失衡的因素,有时静脉注射胺碘酮、利多卡因可提高转复成功率和减少转复后的复发。

心室颤动病人抢救成功的关键在于及时发现和果断处理。导致电除颤成功率降低的主要因素包括时间延误、缺氧和酸中毒等。医务人员应在室颤发生 1~3 分钟内有效电除颤,间隔时间越短,除颤成功率越高。对于顽固性心室颤动病人,必要时可静脉推注利多卡因或胺碘酮等药物;若心室颤动波较纤细,可静脉推注肾上腺素,使颤动波变大,易于转复。

2. 心房颤动 符合下列条件者可考虑电转复:①心房颤动病史<1 年者,既往窦性心率不低于 60 次/分;②心房颤动后心力衰竭或心绞痛恶化和不易控制者;③心房颤动伴心室率较快,且药物控制不佳者;④原发病(如甲状腺功能亢进)已得到控制,心房颤动仍持续存在者;⑤风湿性心脏病瓣膜置换或修复后 3~6 个月或以上,先天性心脏病修补术后 2~3 个月或以上仍有心房颤动者;⑥预激综合征伴发的心室率快的心房颤动应首选电复律。

下列情况不适于或需延期电复律:①病情危急且不稳定,例如严重心功能不全或风湿活动,严重电解质紊乱和酸碱失衡;②心房颤动发生前心室率显著缓慢,疑诊病态窦房结综合征者,或心室率可用药物控制,尤其是老年病人;③洋地黄中毒引起的心房颤动;④不能耐受预防复发的药物,如胺碘酮、普罗帕酮等。

以上所列适应证和禁忌证都是相对的,在临床上需全面评估病人的情况,权衡利弊。

3. 心房扑动 心房扑动是一种药物难以控制的快速型心律失常。当心房扑动以 1:1 比例下传时,心室率快,可导致血流动力学迅速恶化,甚至危及生命,电复律往往会取得成功,因而心房扑动是同步电复律的最佳适应证,成功率几乎 100%,且所需电能较小。

4. 室上性心动过速 绝大多数室上性心动过速不需要首选电复律。如果其他处理不能纠正室



上性心动过速,且因发作持续时间长使血流动力学受到影响,例如出现低血压时,应立即电复律。

【体外电复律操作技术要点】

病人仰卧于硬木板床上,连接除颤器和心电图监测仪,选择一个 R 波高耸的导联进行示波观察。病人一旦进入理想的麻醉状态后,则充分暴露其前胸,并将两个涂有导电糊或裹有湿盐水纱布的电极板分别置于一定位置,导电糊涂抹适量,只要能使电极板和皮肤达到紧密接触,没有空隙即可。

电极板的安放:常用的位置是将一电极板置于胸骨右缘第 2、3 肋间(心底部),另一个电极板置于心尖部。两个电极板之间距离不小于 10cm,电极板放置要贴紧皮肤,并有一定压力。准备放电时,操作人员及其他人员不应再接触病人、病床以及同病人相连接的仪器,以免发生触电。

电复律后应立即进行心电监测,并严密观察病人的心率、心律、血压、呼吸和神志,监测应持续 24 小时。

【电复律与电除颤的能量选择】

电复律和电除颤的能量通常用焦耳(J)来表示,即能量(焦耳)=功率(瓦)×时间(秒)。电能高低的选择主要根据心律失常的类型和病情(表 3-3-7)。

表 3-3-7 经胸壁体外电复律常用能量选择(单向波复律)

心律失常	能量(J)	心律失常	能量(J)
心房颤动	100 ~ 200	室性心动过速	100 ~ 200
心房扑动	50 ~ 100	心室颤动	200 ~ 360 或 200(双向波)
室上性心动过速	100 ~ 150		

【电复律并发症】

虽然电复律和电除颤对快速型心律失常是一种快速、安全和有效的治疗措施,但仍可伴发许多并发症,主要包括:诱发各种心律失常,出现急性肺水肿、低血压、体循环栓塞和肺动脉栓塞,血清心肌酶增高以及皮肤烧伤等。

二、植入型心律转复除颤器

植入型心律转复除颤器(ICD)是一种终止致命性心律失常的多功能、多程控参数的电子装置,经静脉置于心内膜除颤电极以感知室速及室颤,发放抗心动过速起搏或除颤能量终止快速型心律失常。1980年,世界上首例 ICD 应用于一位心脏性猝死幸存者。目前 ICD 体积日趋缩小但功能却更强大,已具备抗心动过缓起搏(antibradycardia pacing)、抗心动过速起搏(antitachycardia pacing, ATP)、低能电转复(cardioversion)和高能电除颤(defibrillation)多种功能。ICD 显著降低心脏性猝死(SCD)高危病人的死亡率,是预防 SCD 最有效的方法。

ICD 的明确适应证包括:①非可逆原因引起的室颤或血流动力学不稳定的持续室速导致的心脏骤停幸存者;②器质性心脏病自发持续性室速,无论血流动力学是否稳定;③原因不明的晕厥,心电生理检查能诱发有显著血流动力学改变的持续室速或室颤;④心肌梗死所致 LVEF<35%,NYHA 心功能 II 或 III 级,或心肌梗死所致 LVEF<30%,NYHA 心功能 I 级,且梗死后 40 天以上;⑤心肌梗死后非持续室速,LVEF<40%,且心电生理检查能诱发出室颤或持续室速;⑥NYHA 心功能 II 或 III 级 LVEF≤35%的非缺血性心肌病病人;⑦有心脏性猝死危险因素的肥厚型心肌病、扩张型心肌病及右室发育不良型心肌病;⑧有晕厥或室速记录的遗传性心脏病,且 β 受体阻滞剂无效,如长 QT 间期综合征、Brugada 综合征及儿茶酚胺敏感性室速等。

ICD 随访在本章心脏起搏治疗内叙述。

三、心脏起搏治疗

心脏起搏器是通过发放一定形式的电脉冲刺激心脏,使之激动和收缩,即模拟正常心脏的冲动形成和传导,以治疗由于某些心律失常所致的心脏功能障碍。心脏起搏器技术是心律失常介入治疗的



重要方法之一。心脏起搏已从单纯治疗缓慢型心律失常,扩展到治疗快速型心律失常、心力衰竭等领域,对减少病死率,改善病人的生存质量起到了积极的作用。起搏器的储存功能和分析诊断功能的完善,对心律失常的诊断和心脏电生理的研究起到积极作用。

【起搏治疗的目的】

起搏治疗的主要目的就是通过不同的起搏方式纠正心率和心律的异常,或左、右心室的协同收缩,提高病人的生存质量,减少病死率。

【起搏治疗的适应证】

置入永久性心脏起搏器的适应证:①症状性心脏变时功能不全;②病态窦房结综合征或房室阻滞,心室率经常低于50次/分,有明确的临床症状,或清醒状态下间歇发生心室率 <40 次/分;或有长达3秒的RR间期,虽无症状,也应考虑植入起搏器;③慢性双分支或三分支阻滞伴二度II型、高度或间歇性三度房室阻滞;④清醒状态下无症状性房颤病人,有长达5秒的RR间期;⑤心脏手术后发生不可逆的高度或三度房室阻滞;⑥神经肌肉疾病导致的高度或三度房室阻滞,有或无症状;⑦有窦房结功能障碍和(或)房室阻滞的病人,因其他情况必须采用具有减慢心率的药物治疗时,应置入起搏器保证适当的心室率;⑧颈动脉窦刺激或压迫诱导的心室停搏 >3 秒导致的反复晕厥。

近年来,起搏器治疗扩展到多种疾病的治疗,如预防及治疗长QT间期综合征的恶性心律失常,辅助治疗肥厚型心肌病、扩张型心肌病、顽固性心力衰竭等。有些病人如急性心肌梗死合并房室阻滞、某些室速的转复、心肺复苏的抢救可能需要临时起搏。

与心脏起搏器和ICD相结合的双心室同步起搏,简称心脏再同步化治疗(CRT-D),现在已成为心衰治疗的一种重要方法,可进一步降低心衰病人的死亡率。

植入CRT-D适应证:窦性心律病人,完全性左束支阻滞伴QRS间期 ≥ 130 毫秒,优化药物治疗后LVEF $\leq 35\%$ 的症状性心力衰竭病人(NYHA分级II~IV级)。

【起搏器的代码及类型】

随着起搏器工作方式或类型的不断增加,其各种功能日趋复杂。为便于医生、技术人员或病人间的各种交流,1985年由北美心脏起搏与电生理学会(NASPE)和英国心脏起搏与电生理学组(BPEG)专家委员会共同编制了起搏器代码,即NBG编码,并于2002年进行了修订(表3-3-8)。另外,起搏器制造厂家用S代表单心腔(心房或心室)。

表 3-3-8 NBG 编码

I 起搏心腔	II 感知心腔	III 感知后的反应	IV 程控功能/频率应答	V 抗快速型心律失常功能
V=心室	V=心室	T=触发	P=程控频率及(或)输出	P=抗心动过速起搏
A=心房	A=心房	I=抑制	M=多项参数程控	S=电击
D=双腔	D=双腔	D=T+I	C=通讯	D=P+S
O=无	O=无	O=无	R=频率应答	O=无
			O=无	

了解和记忆起搏器代码的含义十分重要,例如VVI起搏器代表该起搏器起搏的是心室,感知的是自身心室信号,自身心室信号被感知后抑制起搏器发放一次脉冲。DDD起搏器起搏的是心房及心室,感知的是自身心房及心室信号,自身心房及心室信号被感知后抑制或触发起搏器在不应期内发放一次脉冲。AAIR起搏器起搏的是心房,感知的是自身心房信号,自身心房信号被感知后抑制起搏器发放一次脉冲,并且起搏频率可根据病人的需要进行调整,即频率适应性起搏功能(第四位R表示)。另外还有VDD、DDI等起搏方式。不同起搏模式心电图上的表现见图3-3-35。

临床工作中常根据电极导线植入的部位分为:①单腔起搏器:常见的有VVI起搏器(电极导线放置在右室心尖部或间隔部)和AAI起搏器(电极导线放置于心房右心耳),根据心室率或心房率的需



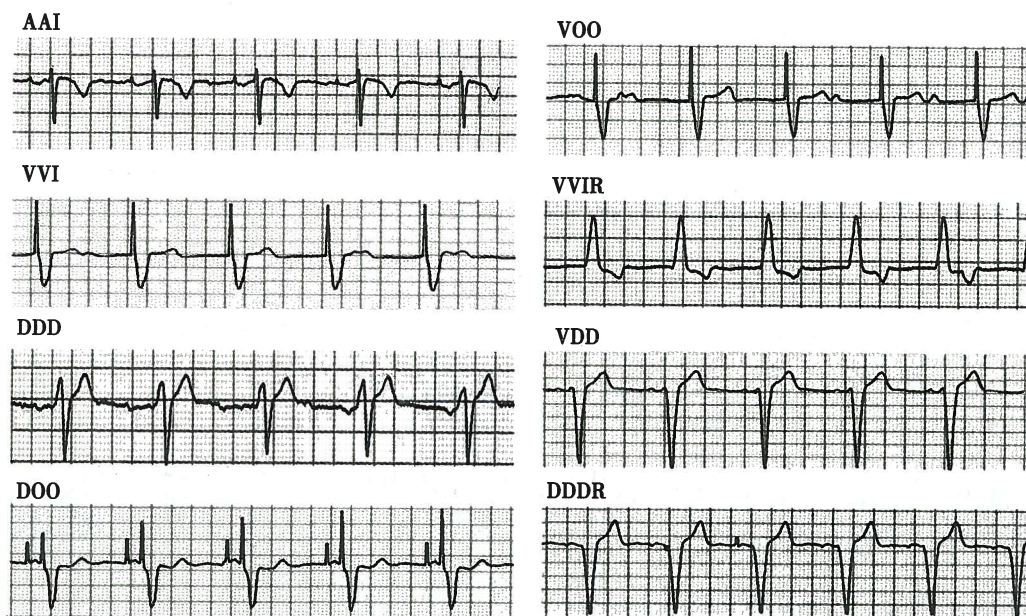


图 3-3-35 不同起搏模式示意图

要进行心室或心房适时的起搏。②双腔起搏器:植入的两支电极导线常分别放置在心房右心耳和右室心尖部或间隔部,进行房室顺序起搏。③三腔起搏器:是近年来开始使用的起搏器,目前主要分为双房+右室三腔起搏器和右房+双室三腔心脏起搏。前者应用于存在房间阻滞合并阵发房颤的病人,以预防和治疗心房颤动,后者主要适用于某些扩张型心肌病、顽固性心力衰竭协调房室及(或)室间的活动,改善心功能。

【起搏方式的选择】

1. VVI 方式 适用于:①一般性的心室率缓慢,无器质性心脏病,心功能良好者;②间歇性发生的心室率缓慢及长 R-R 间隔。

但有下列情况者不适宜应用:①VVI 起搏时血压下降 20mmHg 以上;②心功能代偿不良;③已知有起搏器综合征,因 VVI 起搏干扰了房室顺序收缩及室房逆传导致心排量下降等出现的相关症状。

2. AAI 方式 保持房室顺序收缩,属生理性起搏,适用于房室传导功能正常的病态窦房结综合征。不适宜应用者:①有房室传导障碍,包括有潜在发生可能者(用心房调搏检验);②慢性房颤。

3. DDD 方式 是双腔起搏器中对心房和心室的起搏与感知功能最完整者,故称为房室全能型。适用于房室阻滞伴或不伴窦房结功能障碍。不适宜应用者:持续性房颤、房扑。

4. 频率自适应(R)方式 起搏器可通过感知体动、血 pH 判断机体对心排血量的需要而自动调节起搏频率,以提高机体运动耐量,适用于:需要从事中至重度体力活动者。可根据具体情况选用 VVIR、AAIR、DDDR 方式。但心率加快后心悸等症状加重,或诱发心力衰竭、心绞痛症状加重者,不宜应用频率自适应起搏器。

总之,最佳起搏方式选用原则为:①窦房结功能障碍而房室传导功能正常者,以 AAI 方式最佳;②完全性房室阻滞而窦房结功能正常者,以 VDD 方式最佳;③窦房结功能和房室传导功能都有障碍者,DDD 方式最佳;④需要从事中至重度体力活动者,考虑加用频率自适应功能。

【起搏随访】

起搏器随访的主要目的是评估和优化植入型电子器械(CIED)系统性能和安全性,识别和校正 CIED 系统的异常情况,预测电池寿命并确定择期更换时机等;起搏器随访有诊室随访和远程监测两种方式,诊室随访是目前主要随诊方式;所有 CIED 植入后早期 1~3 个月内均需诊室随访,植入后中期起搏器建议每 6~12 个月诊室随访和远程监测,ICD 或 CRT-D 每 3~6 个月诊室随访和远程监测,



而所有 CIED 植入后每年至少需要 1 次诊室随访直到电池耗竭,后期当 CIED 出现电池耗竭征象时,要求每 1~3 个月诊室随访和远程监测。

四、导管射频消融治疗快速型心律失常

导管射频消融 (radiofrequency catheter ablation, RFCA) 是通过导管头端电极释放射频电流,在导管头端与局部心肌内膜间转化为热能,使特定的局部心肌组织变性、坏死,以达到改变该部位心肌自律性和传导性,从而达到治疗心律失常的目的。射频能量 (radiofrequency energy) 是一种低电压高频 (30kHz~1.5MHz) 的电,转化为热能后局部可达到 46~90℃。操作过程不需全身麻醉。

自 1989 年 RFCA 技术正式应用于人体,迄今数以万计的快速型心律失常病人由此得以根治;目前,RFCA 已成为快速型心律失常一种重要的治疗方法,在部分快速型心律失常如房室结折返性心动过速、房室折返性心动过速及阵发性房颤等病人中,RFCA 已成为一线治疗方法 (图 3-3-36)。

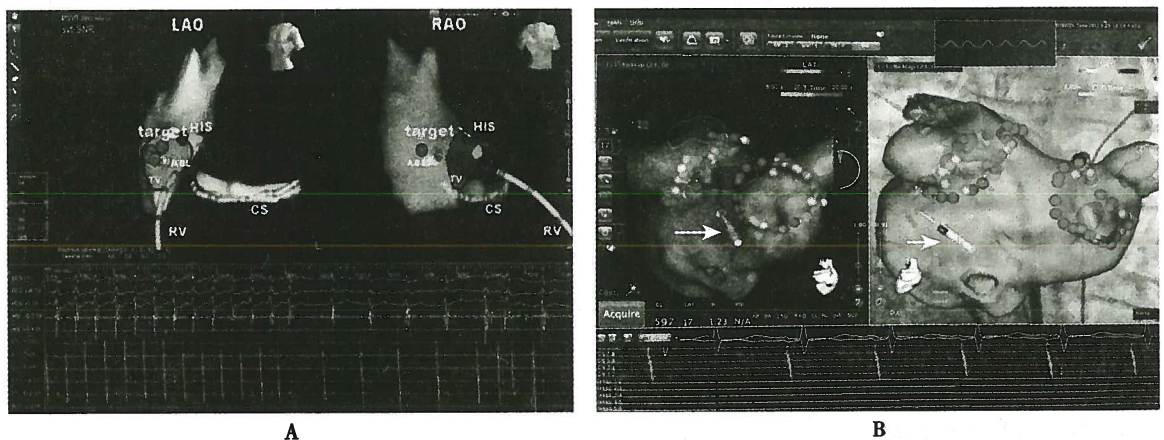


图 3-3-36 快速型心律失常的三维标测及导管消融

A. 右侧旁路病人的三维标测及导管消融:希氏束空间定位点 (HIS),消融导管所消融过的点 (target),冠状窦电极 (CS),右室电极 (RV),圆圈为三尖瓣环,LAO 为左前斜位,RAO 为右前斜位,图下方为腔内电生理图;B. 房颤病人的三维标测及导管消融:图上圆点组成的圈为环肺静脉消融点,箭头示消融导管,图下方为代表性体表图及腔内图

【适应证】

症状性局灶性房速;发作频繁、心室率不易控制的房扑;发作频繁、症状明显的房颤;预激综合征合并房颤和快速心室率;房室结折返及房室折返性心动过速;症状明显或药物治疗效果不佳或不明原因左室功能障碍的频发室性期前收缩 (>10 000 次/24 小时);无器质性心脏病证据的室速 (特发性室速) 呈反复发作或合并有心动过速心肌病或血流动力学不稳定;发作频繁和 (或) 症状重、药物预防发作效果差的合并器质性心脏病的室速,多作为 ICD 的补充治疗。

【方法】

1. 心内电生理检查明确心律失常的基础上确定消融靶点。
2. 根据不同的靶点位置,经股静脉或股动脉置入消融导管,并使之到达靶点。
3. 根据消融部位和心律失常类型不同进行放电消融。
4. 检测是否已达到消融成功标准,如旁路逆传功能是否消失,原有心律失常用各种方法不能再诱发等。

【并发症】

导管射频消融可能出现的并发症为误伤希氏束,造成二度或三度房室阻滞;心脏穿孔致心脏压塞等,但发生率极低。

(石蓓)