

过早搏动 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/305/2021\\_2022\\_\\_E8\\_BF\\_87\\_E6\\_97\\_A9\\_E5\\_8D\\_9A\\_E5\\_c22\\_305871.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/305/2021_2022__E8_BF_87_E6_97_A9_E5_8D_9A_E5_c22_305871.htm) 名称过早搏动所属科室心血管内科病因 过早搏动可发生于正常人。但心脏神经官能症与器质性心脏病患者更易发生。情绪激动，神经紧张，疲惫，消化不良，过度吸烟、饮酒或喝浓茶等均可引起发作，亦可无明显诱因，洋地黄、钡剂、奎尼丁、拟交感神经类药物、氯仿、环丙烷麻醉药等毒性作用，缺钾以及心脏手术或心导管检查都可引起。冠心病、晚期二尖瓣病变、心脏病、心肌炎、甲状腺功能亢进性心脏病、二尖瓣脱垂等常易发生过早搏动。临床表现 过早搏动可无症状，亦可有心悸或心跳暂停感。频发的过早搏动可致（因心排血量减少引起）乏力、头晕等症状，原有心脏病者可因此而诱发或加重心绞痛或心力衰竭。听诊可发现心律不规则，早搏后有较长的代偿间歇。早搏的第一心音多增强，第二心音多减弱或消失。早搏呈二或三联律时，可听到每两或三次心搏后有长间歇。早搏插入两次正规心搏间，可表现为三次心搏连续。脉搏触诊可发现间歇脉搏缺如。 各类早搏可发生于正常人群，随年龄增加早搏发生率增加。正常人和无器质性心脏病患者的各类早搏大多无临床意义。虽然既往把频发和复杂性室性早搏（室性早搏连发、多源性室性早搏、R在T上的室性早搏）与演变为致命性室性快速心律失常猜测相关连，但主要取决于有无心脏病和心脏病类型及其程度。发生在下列非凡背景下的室性早搏，演变为室性心动过速或心室颤抖的可能大，如急性心肌梗塞、冠心病心肌缺血时、心肌病、低钾、洋地黄及抗心律失常等药物毒性作用以及原发或继发QT间期延长综

合征等。频发房性早搏见于二尖瓣病变，甲状腺机能亢进，在急性心肌梗塞时提示心功能不全。多源性房性早搏常为心房颤抖的前奏。检查过早搏动的共同心电图特征为较基本心律提早的一次或多次P-QRS波群。（一）房性过早搏动P波提早出现，其形态与基本心律的P波不同，P-R间期 $>0.12s$ 。QRS波大多与窦性心律的相同，有时稍增宽或畸形，伴ST及T波相应改变的称为心室内差异性传导，需与室性过早搏动鉴别。房性过早搏动伴心室内差异传导时畸形QRS波群前可见提早畸形的Pprime.波之后也可无相应的QRS波，称为阻滞性房性早搏。需与窦性心律不齐或窦性静止鉴别。在前一次心搏ST段或T波上找到畸形提早Pprime.波，常出现于室性早搏的ST段上。房性及室性早搏，按其与基本心律的关系可有二种类型，以心室早搏为例：1. 配对型 即所有早搏和其前一个QRS波有固定距离，此型多见。2. 平行收缩型 早搏与前面的QRS波群不配对，但早搏之间有固定规律，最长的早搏间距与最短早搏间距之间呈整倍数关系，且常出现室性融合波。实验研究发现上述规律可由于窦性或异位冲动，在保护性传入阻滞区缓慢递减传导，而在阻滞远端产生阈值下电位，影响平行心律异常冲动形成的自发除极，使之提早，延迟或完全被抑制，而有所改变，称为电张电流调变的平行心律（electrotonic modulated parasystole）。房性或室性早搏有时由两个以上异位起搏点产生，心电图表现为二种或二种不同形态、配对间期不等的早搏，称为多源性早搏。连续二次或三次和以上的早搏分别称为连发和短阵心动过速。治疗应参考有无器质性心脏病，是否影响心排量以及发展成为严重心律失常的可能性而决定治疗原则。无器质性心脏病基础的

过早搏动，大多不需非凡治疗。有症状者宜解除顾虑，由紧张过度情绪激动或运动诱发的过早搏动可试用镇静剂和quot. 临床药理学概论beta.-阻滞剂治疗。原发或继发性QT间期延长综合征患者，禁用I类药，原发性者可选用beta.阻滞剂外）。因此应用抗心律失常药应权衡其利弊。国内曾有非心肌梗塞心律失常患者（主要为过早搏动）较大系列多中心试验、较长时期随访，室上性心律失常用普鲁帕酮、莫雷西嗪，室性心律失常用普鲁帕酮、莫雷西嗪、美西律治疗具有一定疗效，未发现严重心脏事件，但用药过程中仍需密切随访监测其效果和可能产生的不良反应。对有心功能不全者尤需谨慎。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)