

异位性心动过速 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/306/2021\\_2022\\_\\_E5\\_BC\\_82\\_E4\\_BD\\_8D\\_E6\\_80\\_A7\\_E5\\_c22\\_306812.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/306/2021_2022__E5_BC_82_E4_BD_8D_E6_80_A7_E5_c22_306812.htm) 名称异位性心动过速

所属科室心血管内科病因 室上性心动过速较多见于无器质性心脏病者，如较常见的房室结内折返性心动过速和房室往返性心动过速（atrio-ventricular reciprocating tachycardia）等；亦见于器质性心脏病者，如瓣膜病、高心病、冠心病、肺心病、心肌病等所致心房异常负荷和（或）病变所致房性心动过速等；亦见于甲状腺功能亢进和药物毒性反应，伴有房室传导阻滞的房性心动过速发作（paroxysmal atrial tachycardia with block）是洋地黄毒性表现伴低血钾的典型心律失常之一。室性心动过速绝大多数见于器质性心脏病、尤其是心肌病变广泛而严重的患者，如冠心病伴急性心肌梗塞或梗塞后心功能不全或合并室壁瘤者，扩张型心肌病，右室心肌发育不良，严重心肌炎等；少数见于无明确器质性心脏病者，如原发性QT间期延长综合征、二尖瓣脱垂等。洋地黄毒性反应、拟交感神经药物过量以及导致继发性QT间期延长的抗心律失常药物、三环类抗抑郁药、锑剂和氯喹等以及低血钾或低血镁亦可引起。少数患者无器质性心脏病证据，病因不明。此外，低温麻醉、心肺手术或心导管的机械性刺激也可导致各种异位心动过速。临床表现心动过速的起始和终止常较忽然，其诱发因素多为情绪激动、体位忽然改变、猛然用力或饱餐，有时并无明显诱因。发作时症状与心动过速所致血流动力学功能障碍程度密切相关，而后者又受患者年龄、有无器质性心脏病基础、基础心功能状态、心动过速频率以及重要器

官基础血供状态等因素影响。室上性心动过速发作在无器质性心脏病的年轻病人，频率200次/min以下，且持续时间较短的，大多仅有忽然心悸感，有时伴惧怕、不安和多尿。反之，在有器质性心脏病基础的病人，心动过速频率超过200次/min，且持续发作时间较久的，可引起心脑等器官供血不足，导致血压下降、头晕、黑朦甚至昏厥、抽搐发作（阿-斯综合征），以及心绞痛、急性心力衰竭，甚至猝死。室性心动过速发作时，血流动力功能障碍程度多较严重，心脑器官供血不足表现常较明显。异位心动过速有反复多次发作倾向。起始发作间歇较长，以后逐渐缩短，发作频繁时可一日数次。体格检查除基础心脏病体征外，主要特征为快而规则的心律，心率多在160~200次/min，室上性心动过速伴房室传导阻滞时心率增快可不显著，心律可不规则，兴奋迷走神经措施常能中止发作。室性心动过速时，心律可略不规则，心尖区第一心音强度可轻度不等，颈静脉搏动与心搏可不一致，偶可见“大炮”搏动。

检查（一）室上性心动过速相当于连续三次或以上的成串房性或交接处早搏，频率大多160~220次/min，平均200次/min左右，节律规则。QRS波群大多不增宽畸形，保持窦性心律时形态，ST段压低和T波倒置常见。少数QRS时限延长，呈右束支传导阻滞型者多见，偶呈左束支传导阻滞型。如QRS形态与窦性心律时一致，则仍符合室上性心动过速的诊断；与窦性心律时QRS不一致的提示频率依靠性心室内传导改变。心动过速发作时P波可能无法辨认；见到P波时其频率增速，形态与窦性心律时不同；合并一度房室传导阻滞时，心室率可不增快，心室律可不规则；合并部分或完全性逆传阻滞时，心室率可明显高于心房率。P波在

、 $aVF$ 导联竖立，且在QRS波群前的，提示房性心动过速。P波在 $I$ 、 $II$ 、 $aVF$ 导联倒置，且紧跟在QRS波群后的（ $RP < PR$ ），提示房室结内折返或房室往返性心动过速（图8-30、33）。P波在 $I$ 、 $II$ 、 $aVF$ 及 $V5$ 导联倒置，且位于两次QRS波群之间（ $PR = RP$ ）的，提示左侧隐匿旁道所致房室往返性心动过速。P波见不到是房室结内折返性心动过速的特征表现。合并房室传导阻滞时心动过速持续发作的，提示房性心动过速。P波形态多变（3种或以上不同P波形态），且PP间距和PR间期不等（3种或以上不同PP和PR）的心动过速，房率100~250次/min，常伴不同程度房室传导阻滞者，提示多源性房性心动过速（亦称混乱房性心律），多见于慢性阻塞性肺部疾患和肺心病。

（二）室性心动过速 相当于连续3次或以上成串室性早搏，QRS波群增宽（超过0.12s），心室率大多150~200次/min，节律可略不规则，偶有RR间距相差达0.33s的。窦性心律可继续独立存在，形成房室分离；窦性P波在体表心电图导联上有时难以辨认，但食管导联或右心房内心电图常可显示窦性P波，其频率多较心室率缓慢。P波偶有可能下传，形成一次提早出现的QRS波群（心室夺获），其形态与窦性心律时相同，或略有差别（合并频率依靠性室内差异性传导改变）。有时窦性P波部分夺获心室，与心室异位搏动共同形成心室融合波，其形态介于窦性心律与室性心动过速的QRS波群之间。QRS波群后偶有逆行P波，此为心室异位起搏点激动心室后逆传至心房，控制整个心脏活动的表现。心动过速持续发作30s或以上的，又称持续型室性心动过速。发作不到30s自动终止的心动过速，又称非持续型室速。心动过速发作时QRS波群形态一致或多变的，可分别称为

单一形和多形室速。尖端扭转型室速（亦称室颤前奏型室速）为非持续型多形室速的一种非凡类型。心动过速间歇短阵反复发作，频率200~250次/min以上，QRS波群形态变化明显，主波方向时而向上，时而向下。发作多始于前一个心搏的T波或U波上，也可发展成频率更快、持续时间更长的室速发作，甚至演变为心室颤抖。常见于原发性或继发性QT间期延长综合征，后者发生于低血钾、低血镁时以及抗心律失常药物（如奎尼丁、胺碘酮、丙吡胺等）、氯喹、锑剂、双氯苯咪唑和三环类抗抑郁等药作用时，也发生于严重心动过缓时。双向性室性心动过速发作时，心电图同一导联QRS波群的主波方向一次向上、一次向下交替。多发生在洋地黄中毒或低血钾时，偶见于无器质性心脏病者。致心律失常性右室心肌发育不全有反复发作持续型单一室性心动过速，发作时QRS大多呈左束支传导阻滞（LBBB）型，不发作时额面QRS电轴右偏，右心前区导联T波倒置。病因为先天性右室心肌发育不全，右室壁局限性活动减弱或反常活动。猝死率高，抗心律失常药物常不能预防发作，电消融治疗的近期和远期效果均好。分支型特发性室性心动过速为持续单一型室性心动过速，发作时QRS呈LBBB或右束支传导阻滞（RBBB）型，后者更常见。患者大多年轻，无器质性心脏病证据。LBBB型者对腺苷敏感，而RBBB型者维拉帕米治疗有效，预后大多良好，猝死率低。极短联律间距多形性非持续型室性心动过速为发作时QRS形态多变，由联律间距 $<0.32s$ 的室性早搏诱发，呈短阵发作，可自动中止或演变为心室颤抖，不伴QT时限延长。多有反复昏厥史，猝死危险高。患者均无器质性心脏病、文献报道维拉帕米、异丙肾上腺素、奎尼丁加

胺碘酮、利多卡因、大剂量利多卡因加胺碘酮以及心室调搏可能控制发作。药物无效的有安置埋藏式自动心脏复律除颤器（AICD）的适应证。诊断异位心动过速的确诊主要依靠常规心电图、24小时动态心电图和（或）踏板运动负荷试验，记录到自发或诱发心动过速的表现；同时从体检、X线片和超声心动图检查结果，初步作出有无器质性心脏病的判定。超声心动图对右室心肌发育不良的检出率颇高。临床电生理检查诱发心动过速发作，对确定心动过速机制与起源部位，猜测药物疗效，发现药物致心律失常副作用，与进行非药物治疗前预备等有帮助。食管导联、右房导管电极记录心动过速发作时心电图，与体表心电图同时记录对照，能较清楚地显示心房活动，明确房室电活动关系（如有无房室分离等），从而作出心动过速的鉴别诊断。超声心动图中房室收缩关系的观察，有助于诊断房室分离，鉴别诊断宽QRS心动过速。希司束电图中H-V关系正常与否，可作为室上性与室性心动过速鉴别诊断的可靠依据。鉴别诊断包括：（一）窦性心动过速 心率在140～160次/min之间的窦性心动过速较难与室上性心动过速鉴别。突发突止的发作史、心率固定不变而心律绝对规则、兴奋迷走神经可使发作中止的，以室上性心动过速的可能为大。窦性心动过速大多逐渐增快或逐渐减慢，心率常有变动，兴奋迷走神经不能中止发作。房性心动过速伴2:1房室传导阻滞时，心室率多在100次/min左右，心电图半数P波可埋在QRS波群中，因而常被误诊为窦性心动过速。鉴别诊断应注重在心电图显示P波清楚的导联中找出P波的频率及其与QRS波群的关系。（二）心房扑动 心房扑动大多伴2:1房室传导，心室率140～160次/min。心房活动在

心电图上表现为规则的锯齿形扑动波，可被误诊为室上性心动过速。兴奋迷走神经可使心室率减半或减慢，心电图显示明确的锯齿形心房扑动波有助于确诊。少数房性心动过速的心房率可快达300次/min，与心房扑动接近，同时伴2:1房室传导，此时较难与心房扑动鉴别。（三）非阵发性心动过速参见上文。（四）室上性与室性心动过速的鉴别诊断一般根据心电图QRS波群畸形与否、有无窦性P波或房室分离、心室夺获或心室融合搏动的存在与否，结合心律是否绝对规则、兴奋迷走神经能否使发作中止、以及发作时血流动力障碍程度，不难鉴别。QRS波群增宽的室上性心动过速（室上性心动过速伴差异性心室内传导或束支传导阻滞或预激现象），QRS波群正常的室性心动过速（起源于心室间隔或束支近端的室性阵发性心动过速）可使鉴别诊断发生困难，常需希司束电图确诊。心动过速由室性早搏起始，QRS时限延长达0.14秒以上，额面QRS电轴向上，有房室分离、心室夺获和心室融合波，以及心前区各导联QRS波形态相似的，提示为室性心动过速。希司束电图H-V关系异常的（H不见、H与V分离或H在V前而HV间期显著短于正常的）、心室晚电位阳性的，可以确诊为室性心动过速。治疗室上性心动过速（一）急性发作的治疗除病因治疗外选用下列措施：1. 兴奋迷走神经（1）机械刺激：如深吸气后屏住气，用力作呼气运动；刺激咽喉引起恶心或呕吐；按摩颈动脉窦（相当于甲状软骨上缘水平，颈动脉搏动最明显处）先压右侧10~15秒，无效时再试左侧，不可两侧同时按摩，以免引起脑部明显缺血，有脑血管病变者禁用；压迫眼球，嘱患者闭眼向下看，用手指在眶下压迫眼球上部（角膜以上），先右后左，不可

两侧同时压迫。按摩颈动脉窦或压迫眼球的同时，必需听诊心脏或记录心电图，一旦心动过速停止，立即停止按摩或压迫。压迫眼球有时可引起视网膜剥离和其它眼球损害。（2）兴奋迷走神经的药物：如新斯的明0.5~1.0mg皮下或肌肉注射，有器质性心脏病或支气管哮喘者慎用。常有腹痛、肠鸣亢进等副作用。（3）升压药物：通过血压升高而使迷走神经兴奋。如甲氧明，10~20mg肌肉注射或5~10mg静脉注射；去氧肾上腺素（苯福林）0.5~1mg缓慢静脉注射，或以5mg置于5%葡萄糖水100~200ml内快速滴注。用药时同时测量血压，听心率，以收缩压不超过21.3~24.0kPa（160~180mmHg）为度，一旦心动过速停止，即停止用药。有器质性心脏病或高血压的患者不宜应用；肌肉注射不如静脉缓慢推注或快速滴注安全。

2. 洋地黄制剂 有器质性心脏病的患者，宜首先选用毛花甙C，0.6~0.8mg静脉注射，2h后如无效可再注射0.2~0.4mg，24h总量不超过1.2mg。

3. 心房扑动和心房颤抖  $\mu\text{g}/\text{min}$ 。由洋地黄、缺钾引起者可静脉滴注氯化钾治疗（参见本篇第二章）。锑剂中毒引起者，还可用大剂量阿托品治疗。此外，尚有美西律（250~500mg静注）、普罗帕酮（70~140mg静注）、胺碘酮（5~10mg/kg静注）、溴苄胺（250mg静注）等。已证实应用电刺激方法诱发室性心动过速，评价药物疗效（普萘洛尔和胺碘酮例外），选择预防发作的药物，对慢性反复发作持续型室性心动过速可获较好的疗效。

（二）预防除病因治疗（包括解除急性心肌缺血、纠正电解质失调等）外并选用下列药物：利多卡因静脉滴注已如前述。奎尼丁每4~6h0.2g口服，或普鲁卡因胺每4~6h0.5g口服，与普萘洛尔

每6h10~20mg同服可能加强预防作用。常咯啉、美西律、丙吡胺、普罗帕酮、胺碘酮、氟卡尼、苯妥英、溴苄铵等口服。近年来临床实践证实对药物治疗无效或不宜长期服药预防的患者，非药物治疗与药物治疗结合，终止和（或）预防异位性心动过速发作，可取得较好疗效。非药物治疗包括抗心动过速起搏器治疗与消融（ablation）治疗两大类。目前用于中止室上性心动过速的埋藏式起搏器可自动感知心动过速发作，自动选择不同方式（1~3次脉冲刺激、低速、超速、短阵高速刺激）起搏，直至心动过速终止。心动过速中止后，起搏器继续监测心律，并在心动过缓时发挥常规心率支持起搏器的作用。室性心动过速的起搏器诊疗受到起搏器中止室速发作时可能引起室速频率增快，甚至演变成心室颤抖的限制。电生理测试时发生上述反应的占30%，为此认为除非有备用除颤器，否则不能保证安全。1980年以来，埋藏式自动除颤器（AID）与埋藏式自动复律除颤器（AICD）应用于临床，能自动感知室颤和室速，分别自动除颤与复律。早期使用的AICD必须开胸安置，体积大，能源寿命短，且非程控，但据报导可明显降低猝死率。近年通过技术改进，AICD已不必开胸安置并成为室速和室颤患者的重要治疗措施之一。消融治疗包括手术、冷冻或经导管电、射频、激光消融心动过速灶或切断折返径路。近10余年来经导管消融旁道、房室交接处或心动过速灶治疗室上性心动过速的疗效，不亚于手术切断效果，且安全性高，有逐步取代手术切除的趋势。手术切除心室内折返径路治疗室速的疗效业已肯定，经导管消融的效果则尚在临床探索中。抗心动过速起搏器治疗前必须经临床电生理技术测试确定技术条件与安全可靠性；切除和



消融治疗还需要经心内膜或心外膜绘制心肌电活动顺序图（mapping），定位心动过速起源部位。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)