

心脏移植患者特殊心电图表现: 双 P 波产生机理及临床意义探讨 (附一例报告)

章隆泉 周嘉 陈长志 杜勇 平

【关键词】 心脏移植 心电图

[中图分类号] R540.4⁺1 R542.2 [文献标识码] B [文章编号] 1005-0272(2003)04-244-02

临床资料 患者女性, 45 岁, 扩张型心肌病, 心功能(NYHA)IV级。于 2002 年 4 月 15 日进行同种原位心脏移植术(双腔静脉法): 上、下腔静脉分插直角管建立体外循环, 中低温循环后阻断升主动脉, 沿主、肺动脉瓣环部切断主、肺动脉。沿房室沟切除左、右心室, 修剪左心房底, 包含四个肺静脉开口。于上、下腔静脉与右心房交界处修剪腔静脉前壁, 使之后壁与部分右心房相连。修剪供心后, 先作左心房连续吻合, 随后分别吻合供、受心的上、下腔静脉。最后分别缝合肺动脉和主动脉。升温排气后开放升主动脉, 心脏自动复跳

窦性心律, 心率在 90~100 次/分之间。停体外循环顺利。供心热缺血时间 193 分钟, 主动脉阻断时间 76 分钟。患者术后顺利康复, 并于 5 月 20 日出院回家疗养。6 月 19 日来院复诊。EKG 检查发现双 P 波, 其形态相似, 二 P 波互不干扰, P' 波频率较慢, 其后无 QRS 波, 可能系受心自身 P 波。P 波能下传心室产生 QRS 波, 为供心窦房结冲动下传激动心房而形成。现将患者移植心脏前、移植后出院前及出院后复诊时的 II 导心电图对照如下:

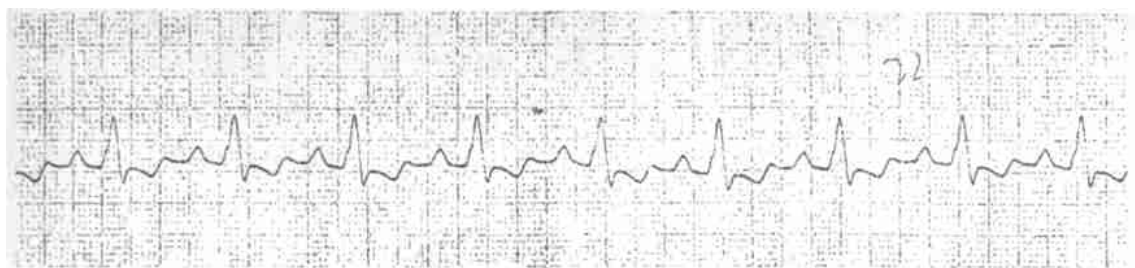


图 1 心脏移植前心电图: 高大 P 波, CLBBB+I° AVB

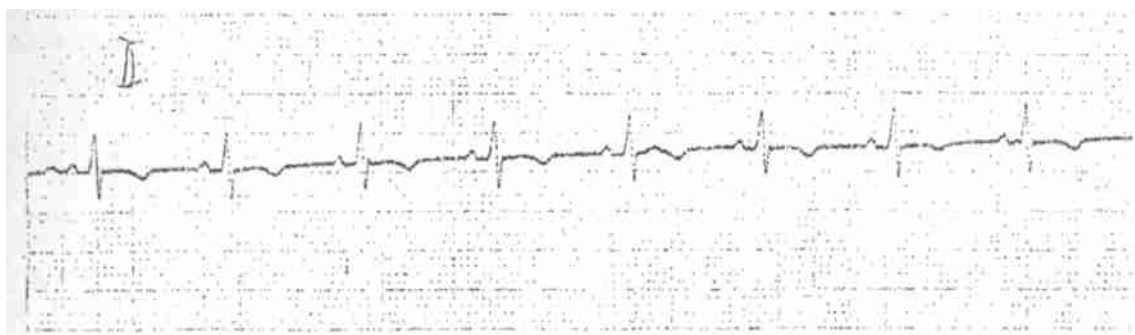


图 2 心脏移植后第三周心电图: P 波直立, P-R 0.14s, T 波倒置



图 3 心脏移植二月后复诊心电图: P'-P 间期 1.16s, 其后无下传 QRS 波, PP 间期 0.68s, PR 间期 0.14s, 均能正常下传激动心室, 可见 P' 波重叠。

来院复诊时,患者超声心动图检查,见 P' 波与 P 波后左右心房内径有明显区别。P' 波相对应的超声检查,心房内径无明显缩小,而 P 波后左右心房内径明显缩小。24 小时 HOLTER 检查,全程见 P' 波与 P 波完全分离,前者全部不能下传激动心室,且频率较后者为慢,后者均能正常下传激动心室。随病人活动 P' 波与 P 波频率均能平行相应增快与减慢。全程未见双 P 波以外的紊乱心房激动波。

讨论 P 波为心房激动除极所产生。正常激动传导顺序为窦房结发出脉冲,传导到右心房,再经房间束激动左房,左右房激动形成 P 波。窦房结位于上腔静脉和右心耳界沟,从心耳下部背弓向上扩展到腔间区域,被包裹于心外膜下,长约 1~2 厘米,宽 0.5 厘米,中央部位为窦房结 P 细胞,周边为过渡细胞,外侧为心房肌细胞。

本例患者双 P 波产生机理,可能为受心从上、下腔静脉与右房交界区修剪时保留的一小部分左右心房中尚残留有窦房结组织,当受心遭到创伤,残留窦房结处于休眠状态,待侧支循环建立,血供代偿后,其功能恢复,并发放缓慢脉冲,激动自身保留的左右心房,形成 P' 波。而供心保留了完整的窦房结及电兴奋传导系统,并发挥其正常心房、心室兴奋、

收缩。

双 P 波临床意义:双 P 波形态相似,P' 波不能下传使心室激动,二个 P 波各自独立产生,互不抑制,有时重叠在一起。从理论上推测,心房二次激动,必有二次收缩。前者与心室激动分离,当房室瓣处于关闭状态时,使心房张力增加,肺静脉、腔静脉压力上升,后者为供心正常的心电活动。随之,心房、心室顺序收缩,故无明显血流动力学影响。超声心动图提示,P' 后心房内径无明显变化,可能系受心保留的左、右心房部分较小,兴奋收缩时不足以影响整个心房的容积。

为何 P' 波能独立存在,却不能经房室结下传激动心室,可能心脏移植术中,大血管、心房肌缝合后,房间传导的优势途径(三条结间束或结间纤维)被切断后暂不能恢复。今后,此房间传导能否恢复,需临床继续随访观察。

双 P 波是否会产生更严重的房性心律失常,亦需临床跟踪。24 小时 HOLTER 提示,随着病人活动量的改变,P 波与 P' 波频率都能呈相应平行改变。这表明,此种改变主要受神经体液的调控。至少,目前尚无严重房性心律失常表现。

(收稿:2003-02-13;修回:2003-03-14)

(本文编辑:何浩)

Brugada 综合征一例

邵惠霞

【关键词】 Brugada 综合征

[中图分类号] R541.7 [文献标识码] B [文章编号] 1005-0272(2003)04-245-02

Brugada 综合征较少见,因该综合征常引起晕厥或猝死,已引起了临床的关注,本文报告 Brugada 综合征发生恶性心律失常死亡一例。

临床资料:患者女,36 岁,因心悸、气短、晕厥于 2001 年 8 月 23 日急诊入院,否认既往心脏病史,晕厥史,查 P83 次/分,不齐,BP110/80mmHg,神志清楚,颈静脉无怒张,肺部无啰音,心界不大,听诊心律不齐,未发现杂音,心浊音界不大,腹平软,肝不大,双下肢无浮肿,血尿常规检查正常,血 K^{+} , Na^{+} , Cl^{-} , Ca^{++} , 肝、肾功能、血糖、血脂、心肌酶谱均正常,超声心动图及胸部 X 线检查未发现异常,脑电图正常,心电图:频发多源室性早搏,短阵多形性室性心动过速,完全右束支传导阻滞(见图 A),经静脉给予利多卡因等药物治疗后,

症状明显缓解,次日查心电图:窦性心律,完全右束支传导阻滞,ST_{V1-V3}不同程度抬高(见图 B),入院后第 5 日下午 3 时患者晕厥,抽搐,大小便失禁,当时心电图示:心室扑动,室颤(见图 C),经电转复,药物等抢救治疗无效死亡。

讨论 国外将平时心电图 QT 间期正常,但心电图呈完全性或不完全性右束支传导阻滞,右胸导联 ST 上抬经超声心动图,心肌活检及尸检均未发现心脏病证据,而发生恶性心律失常(室速,多形性室速,室颤)导致晕厥猝死的一组临床征候,称为 Brugada 综合征^[1],本文报告病例根据病史,临床及心电图改变并可排除其它原因,符合 Brugada 综合征的诊断。

Brugada 综合征最主要的症状为晕厥或猝死,已被国内外学者广泛认识^[2],该综合征目前尚无特异性预防