

心脏移植术后完全性心房内传导阻滞

于黎玲

【中图分类号】R541.76 【文献标识码】A 【文章编号】1008-0740(2004)13-02-0150-01

患者女,12岁。胸闷、活动后气喘、腹胀、不能平卧反复发作3年余,诊断为扩张性心肌病、心功能不全Ⅳ级,住院行同种原位心脏移植术。体检:BP 100/70mmHg, R 19次/min, P 105次/min, 颈静脉怒张, 心前区饱满, 心尖搏动弥散, 心界向左下扩大, 心前区舒张期奔马律, 双下肢凹性水肿。手术采用不保留自体窦房结和心房组织的方法, 术中顺利, 术后采用环孢素、硫唑嘌呤、强的松三联抗排异治疗, 当日心电图(图1)示同一导联中现2种形态、频率相异的P

波, 一种P波较大正向, 且P-P间期规整, 频率81次/min, P波后继以QRS-T波, P-R间期0.16s, 为植入心脏的窦性心律, 是主导节律。另一种P波频率38次/min, 均不能下传心室, 有时与主导心律的P波形成不同程度的重合, 使主导心律的P波形态发生改变, 但未见融合波。心电图诊断: ①窦性心律; ②完全性心房内阻滞。连续3d复查心电图无变化, 第4d第2种P波消失, 多数导联T波倒置(图2)。

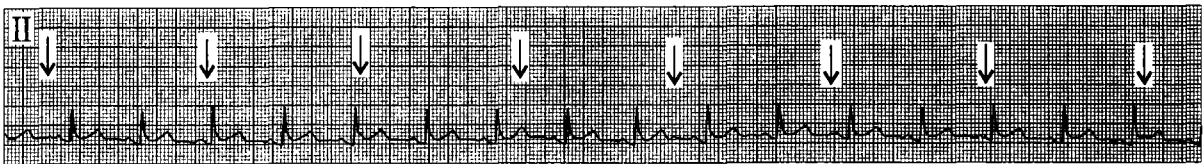


图1 完全性心房内传导阻滞

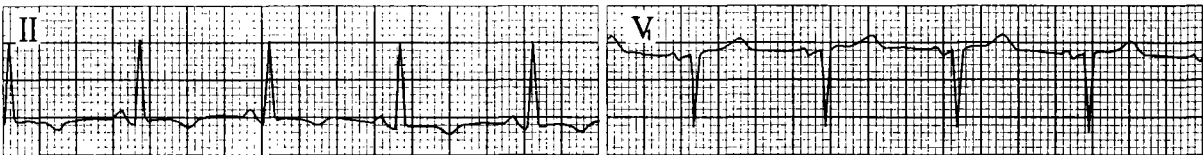


图2 完全性心房内传导阻滞消失, T波倒置

讨论 完全性心房内阻滞, 又称心房脱节或心房分离, 是一种极为少见的房性心律失常, 指心房肌的局限性区域周围存在着完全性的双向阻滞圈, 使得该区域与心房的其余部分之间发生完全性传导阻滞, 心房肌分别被不同节律点控制。由于存在传入阻滞, 其它激动不能侵入该圈, 因而圈内房性异位起搏点按自己固有频率发放激动, 使圈内的心房肌除极而产生异位房性P波。同时阻滞圈又存在着传出阻滞, 异位节律点的激动不能传出夺获其它部位的心房产生房性融合波, 也不能干扰主导节律的固有频率, 更不能下传到心室产生QRS-T波。因此, 心房分离的异位节律点是一个孤立、局限的受双向阻滞保护的兴奋灶。完全性心房内阻滞的心电图特点: ①出现2组波形、节律和速率不同的心房波, 一组为基本心律的心房波可以下传心室, 另一组心房波不论发生在心动周期的任何时相都不能下传心室; ②2组独立存在的心房波互不干扰, 可重叠在一起形成房性重叠波, 但不会出现融合波; ③阻滞圈内的异位心房节律多为房性逸搏心律, P波频率常在30~60次/min之间。本例心电图完全符合上述心电图特征。

心脏移植术如选择保留自体心房组织(含窦房结)的手术方法, 正常情况下主导心律为移入心脏的窦性心律, 单侧心律为患者手术后残留的自体心房组织(含窦房结)的窦性或房性心律, 是一种双心房现象, 而不是真正的心房脱节。两者的形成机制不相同, 理论上说双心房现象短时间不会消除, 完全性心房内阻滞有可能消失。两者都必须除外各种干扰所致的“伪性P'波”, 同时还需要与房性并行心律相鉴别。本例3次心电图波形一致, 而且记录清晰无干扰, 始终未见房性融合波, 结合手术方法的选择情况, 可以明确诊断为完全性心房内阻滞。产生的机制可能是心脏移植术后心房传导束和心房肌因损伤导致局部水肿、缺血和/或伴有急性心功能不全, 心房内压力显著增高, 导致心房内阻滞, 上述诱因经过临床综合治疗后逐渐消除, 心房内传导逐渐恢复正常, 完全性心房内阻滞图形消失。

完全性心房内阻滞临床上多见于严重器质性心脏病及重危患者, 如风湿性心脏病、心肌梗死、洋地黄中毒、尿毒症等病势垂危的患者, 但也有个别患者的预后较好, 发生于心脏移植术后尚未见到相关报导, 可能与本身就少见和心脏移植术病例较少有关。