

抬。肿瘤愈大,受累的导联愈多。本例系一巨大心外膜脂肪瘤,右心房、室皆受累及,故而既有心律失常,又有多导联 ST 损伤型上抬,当阵发性室上性心动过速发作时,因心动周期缩短,心肌耗氧量增加,心肌缺血损伤进一步加重,故而 ST 段上抬更加显著,产生酷似心肌梗塞样的改变。其不完全右束支阻滞的产生可能与肿

瘤基底部位位于右心室有关。本图的 ST 上抬呈持续性,无对应性 ST 段下移,此特点可与急性心包炎(ST 上抬时间多为 1 至数日)、急性心肌梗塞(ST-T 出现特征性、规律性演变,有对应性 ST 下移)等表现进行鉴别。

(收稿: 1995-09-28 修回: 1995-12-04)

(本文编辑: 郭林妮)

## 心脏移植后的双重心房节律二例

杨德忠 关振中 杨 林

我院于 1992 年 4 月 20 日和 1994 年 1 月 8 日先后对 2 例心脏病患者行同种异体原位心脏移植术,现均健在。移植术后均出现双重性心房节律,现报道如下。

例 1 男, 37 岁,临床和术后病理诊断: 扩张型心脏病,心力衰竭。术前心电图为窦性心动过速,完全性右束支传导阻滞,频发多源性室性早搏。心脏移植后心电图(图 1): 可见两种形态不同的 P 波, P 和 P' 两者无关,在 II 导联均直立。P 较尖, 79 次/分,其后可见相关的 qRS 波群, P-R 间期 0.16 秒。P' 较钝, 68 次/分,其后无相关的 qRS 波群。倒数第 1 2 房波为 P 和 P' 融合,形成房性融合波。

例 2 男, 35 岁,临床和术后病理诊断: 慢性克山病,心力衰竭。术前心电图为窦性心动过速,完全性右束支传导阻滞,频发多源性室性早搏,短阵室性心动过速。曾发生两次心室纤颤。心脏移植后心电图(图 2): 在 II 导联可见两种形态不同的 P 波, P 和 P' 两者无关,在 II 导联均直立。P 形态较钝, 82 次/分,其后可见相关的 qRS 波群, P-R 间期 0.16 秒。P' 较尖, 58 次/分,其后

无相关的 qRS 波群。

上述 2 例术后定期描记 12 导联心电图,观察 P 波形态和演变情况。例 1 双重心房节律持续 7 个月后消失,例 2 双重心房节律一直持续至今。

讨论 双重性心房节律是一种罕见的心电图,多在严重心脏病和临终前发生。诊断时应十分慎重,需排除各种伪差等。此 2 例术后双重性心房节律的心电图形成机理,系因心脏移植时,保留了受体的窦房结和少部分心房肌,同时移植了供体的窦房结和大部分心房肌。移植后的心脏,具有受体和供体两个窦房结,分别激动各自心房肌所形成。和 qRS 波群有关的 P 波,为供体的窦房结激动其心房肌所形成。和 qRS 无关的 P 波为受体的窦房结激动其保留的少部分心房肌所形成。供体和受体心房肌的离断、缝合是产生双重心房节律的主要原因。

(收稿: 1995-06-13 修回: 1995-12-06)

(本文编辑: 郭林妮)

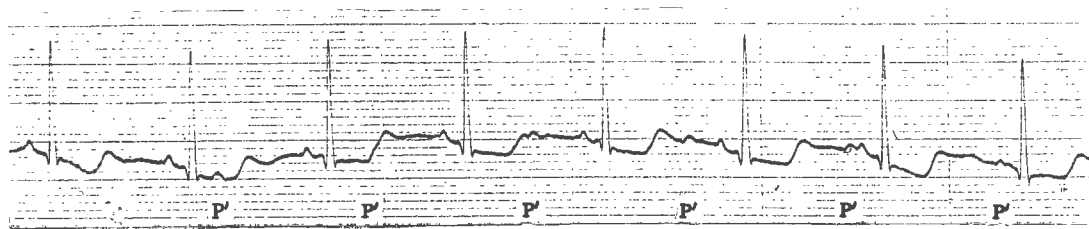


图 1 例 1 II 导联心电图描记。可见两种形态不同的 P 波 与 qRS 波群无关的 P' 波分别落在第 2 3 4 5 个 QRS 波群之后的 ST 段上和 T 波上或其后;倒数第 1 2 个 P' 和 P 融合,形成房性融合波

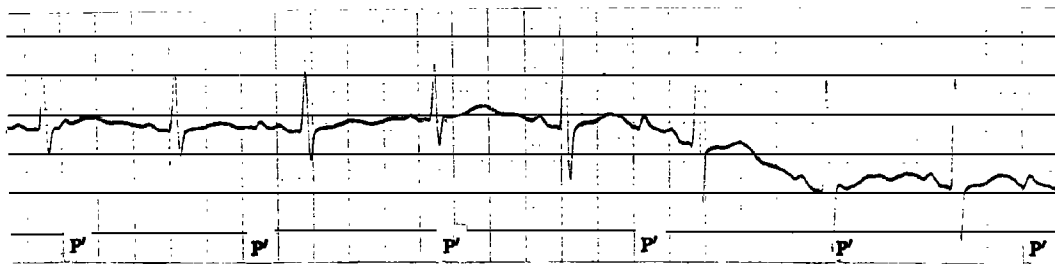


图 2 例 2I 导联心电图描记,可见 P 和 P' 无关。第 5 个 qRS 波群起,电压为 1mV = 20mm

## 特发性 QT 间期延长伴晕厥二例病人的直立倾斜试验

刘晓惠 胡大一 肖洁 逯勇

例 1 女性,21 岁。半年中发生晕厥两次,均发生在游泳池中,晕厥伴意识丧失数分钟。平日心电图为窦性心律,心率 65 次/分,QTc = 0.54 秒,ST-T 正常。超声心动图及心脏像未见异常,电解质 K<sup>+</sup>、Na<sup>+</sup>、Cl<sup>-</sup> 在正常范围,未服用影响 QT 间期的任何药物。基础倾斜试验未诱发出晕厥,静脉滴注异丙肾上腺素增量至 5 μg/min 时,患者出现眼前发黑、晕厥,与自发症状相同。心电图监测为结性心律,心率 58 次/分,QTc = 0.45 秒(图 1),血压测不到。服用美托洛尔 25mg/次,每天 2 次,2 周后复查倾斜试验未诱发出晕厥,QTc = 0.52 秒。随访 4 个月未发生晕厥事件。



图 1 例 1 的心电图 II 导联描记

例 2 女性,42 岁。近 3 个月来发生晕厥 2 次,均出现在早起室内活动中,意识丧失数分钟恢复。平时心电图窦性心律,心率 57 次/分,QTc = 0.46 秒,ST-T 正常。超声心动图及心脏像未见异常,电解质正常。未服用过影响 QT 间期的药物。倾斜试验在基础倾斜 13 分钟时患者出现头晕,血压由 16.0/12.0 kPa (120/90 mm Hg) 降至测不到,随即发生晕厥,与自发症状相同(图 2)。服用美托洛尔 25mg/次,一天两次,3 周后复查倾斜试验未诱发出晕厥,QTc = 0.46 秒。随访 4 个月

无晕厥发生。

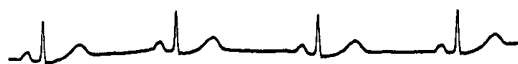


图 2 例 2 的心电图 II 导联描记

讨论 特发性 QT 间期延长综合征(LQTS)病因不清,多数人认为是植物神经不平衡的结果。多发于青年女性,常伴发晕厥和尖端扭转型室速甚至室颤<sup>[1-3]</sup>。心脏虽无解剖异常,但发作时却出现心电不稳定和严重心律失常。先天性 LQTS 多为儿茶酚胺依赖型,此型特点常由情绪极度波动,剧烈体育活动、运动和应激等引起交感神经张力增加,儿茶酚胺过度分泌,导致晕厥<sup>[1]</sup>。目前,国内外还没有报道有关儿茶酚胺依赖型的 QT 间期延长病人晕厥发生时的心律、心率及血压变化的情况,不清楚这类病人晕厥是由心律失常还是由低血压引起。因为直立倾斜试验(head upright tilt testing, HUT)或加用外源性儿茶酚胺(如异丙肾上腺素)可以使交感神经兴奋,儿茶酚胺分泌。如儿茶酚胺过度分泌,可以反射性引起迷走神经兴奋性增加,超过交感神经活性,导致血压下降,心率减慢,诱发血管迷走性晕厥。我们借助于 HUT 加异丙肾上腺素诱发血压下降及晕厥,以探讨这类病人晕厥的发生机制。2 例病人分别在基础倾斜或外加异丙肾上腺素静点后诱发出晕厥,晕厥时血压测不到,心电监测为缓慢心率(心率分别为 58 次/分和 50 次/分)。没有观察到尖端