

儿童无休止性房性心动过速并发心动 过速性心肌病 1 例

鲁珊 陈小凤 王雪梅

(北京大学第三医院儿科,北京 100191)

[中图分类号] R725.4 [文献标识码] E [文章编号] 1008-8830(2011)08-0688-02

患儿,女,15岁。因咳嗽3 d,心悸2 d伴活动后气促入院。患儿无发热、流涕、咽痛、呕吐及腹泻,无少尿及水肿,门诊心电图示房性心动过速(简称房速),血常规、C反应蛋白、心肌酶谱未见异常。既往健康。体格检查:T 36.4℃,R 20次/min,P 120次/min,BP 105/75 mm Hg,体重 53 kg。神志清楚,自动体位。皮肤无青紫、苍白,未见皮疹,全身浅表淋巴结未触及,颈静脉无怒张,甲状腺未触及。眼睑无水肿,口唇无青紫,咽充血,双侧扁桃体 I 度肿大,无渗出物。呼吸平稳,双肺呼吸音清,未闻及罗音。心前区无隆起,叩诊心界未见异常,心率 120次/min,律齐,心音有力,未闻及杂音。腹软,肝脾肋下未触及。双下肢无水肿。入院诊断:心律失常,房速;上呼吸道感染。实验室检查:三大常规、抗“O”试验、C反应蛋白、类风湿因子、肝肾功能、心肌酶谱、肌钙蛋白 T、血糖、电解质及甲状腺功能未见异常。胸片示心影饱满,余未见异常。心电图示房速。入院第 5 天,24 h 动态心电图(Holter)示心率范围为 52~213 次/min,平均心率为 130 次/min,房速占 95.8%(图 1)。入院第 6 天,超声心动图示左室扩大,左室壁运动幅度弥漫性减低,左室射血分数(EF)为 45%。肺功能未见异常。

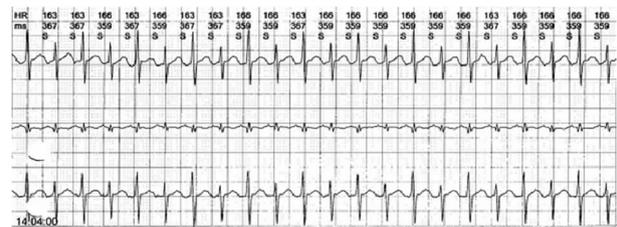


图 1 24 h 动态心电图 示房速,心率 163~166 次/min,房室传导比例为 1:1

入院后行心电及血压监护,静脉滴注维生素 C、三磷酸腺苷、辅酶 A 及磷酸肌酸钠;口服果糖二磷酸钠和辅酶 Q10 以改善心肌细胞代谢,辅以中成药荣心丸。眼科会诊未见异常。入院第 7 天,给予抗心律失常药胺碘酮 0.45 g 加入 5% 葡萄糖 400 mL 静脉滴注(50 mL/h),每日 1 次;口服血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)福辛普利 5 mg/次,每日 1 次。入院第 8 天,心电图恢复正常窦性心律,且每日复查心电图均未见异常。入院第 10 天,胺碘酮改为 0.2 g/次口服,每日 3 次。入院第 12 天,复查 Holter 示心率范围为 42~104 次/min,平均心率为 63 次/min,均为正常窦性心律,无早搏、房速及其他异常。胺碘酮逐渐减量,维持治疗。入院第 13 天,复查超声心动图示左室扩大,左室壁运动幅度略减低,EF 为 50%。入院第 20 天,患儿病情好转出院。出院诊断:儿童无休止性房性心动过速,心动过速性心肌病,心力衰竭,心功能 II 级;上呼吸道感染。

出院后继续口服胺碘酮 0.2 g/次,每日 1 次;福辛普利 5 mg/次,每日 1 次;以及果糖二磷酸钠等药物。每月复查心电图未见异常。病程 3 个月时,复查 Holter 未见异常;超声心动图恢复正常,EF 为 59%;复查甲状腺功能、肝功能、肺功能及眼科检查未见异常。胺碘酮改为 0.2 g/次,每日 1 次,每周二、五停药;继续服用福辛普利 5 mg/次,每日 1 次;以及果糖二磷酸钠等药物。病程 6 个月,复查 Holter 和心超未见异常,EF 为 60%,复查甲状腺功能等检查未见异常,继续服用胺碘酮 0.2 g/次,每日 1 次,每周二、五停药;福辛普利逐渐减量至停药。病程 1 年时复查 Holter 和超声心动图未见异常,EF 为 65%,复查甲状腺功能等检查未见异常,胺碘酮逐渐减量至停药。停药 3 个月、半年、1 年时复查

Holter 和超声心动图均未见异常。

讨论:儿童无休止性心动过速(incessant tachycardias)并发心动过速性心肌病(tachycardiomyopathy, TCM),国内外报道较少。TCM 又称心律失常性心肌病(arrhythmic cardiomyopathy),是指异常心动过速等快速心律失常引起的心肌病,表现为心脏扩大和心力衰竭^[1-2]。快速起搏造成心肌细胞及其超微结构形态学的改变是导致 TCM 的重要因素;较快心率引起心肌在生化、代谢及神经内分泌等方面的改变也在 TCM 发病中起到一定作用^[1,3]。儿童 TCM 是心动过速引起的可逆性左室功能障碍,是一种早期干预可以治愈的心肌病,在临床上,早期发现心动过速尤为重要^[1,4,5]。

在较长时间的心电监测或记录时间内,心动过速占总心率 50% 以上(室上性心动过速)或 10% 以上(室性心动过速)时,称为无休止性心动过速。对于绝大多数病例,心动过速所占比例都在 80% ~ 90% 以上^[3,6-7]。根据心动过速发生部位与机制,无休止性心动过速可分为无休止性窦性、房性、交界区性及室性心动过速。其中根据无休止性房速的发生机制又将其进一步分为自律性、房内折返性及多灶性(混乱性)房性无休止性心动过速^[3,6-7]。根据病因,无休止性心动过速还分为原发性和继发性两大类。原发性多见于婴幼儿,常由先天性、遗传性或解剖学因素造成。继发性常见于患有先天性或获得性心脏病、心肌隐匿感染和心包炎的患儿;因药物导致副作用的患儿;以及心脏外科手术和射频消融术造成损伤的患儿等^[3,6-7]。

儿童无休止性心动过速引起 TCM 的诊断标准同成人,包括:(1)临床有心力衰竭表现。(2)有较长时间无休止性心动过速的病史及资料。(3)心电图、Holter 检测到无休止性心动过速发作,心超有心脏扩大和心功能减退的表现。(4)可排除心力衰竭和快速心律失常是由先天性心脏病或其他器质性心脏病引起。(5)快速心律失常控制后,心力衰竭明显好转,心脏扩大和心功能减退可逆转^[3,6-7]。

本例患儿经 Holter 示房速占 95.8%,符合无休止性房速的诊断标准。根据患儿心电图同一导联异位 P'波形态固定,排除多灶性(混乱性)房性无休止性心动过速的可能。又鉴于儿童房内折返性心动过速多见于先天性心脏病修补术后^[8],考虑该患儿无休止性房速是心房异位起搏点自律性增高所致,但目前尚无心脏电生理检查依据。结合患儿年龄为 15 岁,既往健康,考虑无休止性房速病因为继发性,

怀疑心肌隐匿感染可能性大。

患儿有心悸和活动时气促表现,心功能 II 级,心率增快,且有左室扩大及 EF 值减低,诊断为心力衰竭。由于患儿无休止性房速为持续性且心率较快(Holter 示平均心率为 130 次/min),即使病史较短,也易发生 TCM 和心力衰竭。

该病应与扩张性心肌病鉴别。根据患儿急性起病,且当无休止性房速控制后,心脏大小和心功能恢复较快,应考虑 TCM,排除扩张性心肌病。还应与感染性心肌炎鉴别,感染性心肌炎急性期应有心肌酶谱和肌钙蛋白升高,患儿虽然急性起病,有显著心律失常、心脏扩大及心力衰竭,但心肌酶谱和肌钙蛋白却未见异常,因此,可排除感染性心肌炎。

本例治疗成功的关键是胺碘酮抗心律失常有效,从而避免了射频消融术的使用。胺碘酮的优势在于长期采用小剂量维持和间歇疗法未出现副作用。本例患儿使用胺碘酮总疗程超过 1 年,目的是防止无休止性房速再发。门诊随访结果表明,患儿停用胺碘酮 1 年,无休止性房速未再发。

儿童 TCM 如早期诊断,有效治疗,则预后较好,应引起儿科医生重视。今后,在儿童快速心律失常、心脏扩大及心力衰竭的鉴别诊断方面,应想到无休止性心动过速并发 TCM。在儿童抗心律失常药物的应用方面,尚需进一步积累经验。

[参 考 文 献]

- [1] 冯娟,王玉林. 儿童心动过速性心肌病研究进展[J]. 中国实用儿科杂志, 2007, 22(2): 147-149.
- [2] 刘德平,郭继鸿,李学斌,张海澄,许原,张萍,等. 儿童和青少年快速性心律失常的临床特点[J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2004, 18(6): 450-452.
- [3] 许原,郭继鸿,李学斌. 无休止性心动过速的临床研究[J]. 医师进修杂志, 2001, 24(2): 17-19.
- [4] Giorghiu I, Ciudin R, Serban M, Popescu BA, Ginghină C. The tachyarrhythmic cardiomyopathy--a rare entity in childhood[J]. Rom J Intern Med, 2004, 42(3): 575-583.
- [5] Juneja R, Shah S, Naik N, Kothari SS, Saxena A, Talwar KK. Management of cardiomyopathy resulting from incessant supraventricular tachycardia in infants and children[J]. Indian Heart J, 2002, 54(2): 176-180.
- [6] 侯建萍,陈新民. 无休止性心动过速的诊断与治疗[J]. 临床儿科杂志, 2002, 20(7): 402-403.
- [7] 郭继鸿. 无休止性心动过速[J]. 临床心电学杂志, 2000, 9(3): 178-183.
- [8] 周弋,李奋. 儿童心电生理学进展[J]. 国际儿科学杂志, 2006, 33(2): 102-104.

(本文编辑:邓芳明)