

中文翻译版

ELECTROPHYSIOLOGY OF ARRHYTHMIAS

Practical Images for Diagnosis and Ablation

心律失常电生理学

——诊断和消融图谱

Reginald T. Ho 主 编

曾和松 王 琳 主 译

His px

His md

His ds

CS px

CS md

CS ds

RV

RB



科学出版社

中文翻译版

心律失常电生理学

——诊断和消融图谱

ELECTROPHYSIOLOGY OF ARRHYTHMIAS

Practical Images for Diagnosis and Ablation

Reginald T. Ho 主编

曾和松 王 琳 主译

科学出版社

北 京

图字:01-2011-1539 号

内 容 简 介

近 10 年来,心律失常的治疗技术取得了飞速发展。因此,心脏电生理学的重点也从原来以诊断技术为主转向以射频消融和植入复杂装置的治疗技术为主。本书主要针对临床心脏电生理诊断和射频消融时可能遇到的心律失常,运用图例阐述心律失常发生机制及相关重要原理,系统解释心律失常的诊断和消融标准,为心脏电生理医务工作者和研究人员提供有效和实用的理论与方法。

本书可供心血管专业临床医生和导管室医技人员阅读。

图书在版编目(CIP)数据

心律失常电生理学:诊断和消融图谱 / (美)雷金纳德(Reginald, T. H.)
主编;曾和松,王琳主译. —北京:科学出版社,2011. 5

ISBN 978-7-03-030975-4

I. 心… II. ①雷… ②曾… ③王… III. 心律失常-电生理学 IV. R541.702

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 081331 号

责任编辑:向小峰 / 责任校对:张凤琴

责任印制:刘士平 / 封面设计:范璧合

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

(Reginald T. Ho, MD, etc: Electrophysiology of Arrhythmias; Practical Images for
Diagnosis and Ablation)

ISBN: 978-1-60547-590 5

Copyright © 2010 by Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. All rights reserved.

This is a Chinese translation published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health, Inc., USA.

本书限中华人民共和国境内(不包括香港、澳门特别行政区及台湾)销售。

本书封面贴有 Wolters Kluwer Health 激光防伪标签,无标签者不得销售。

本书中提到了一些药物的适应证、不良反应和剂量,它们可能需要根据实际情况进行调整。读者须仔细阅读药品包装盒内的使用说明书,并遵照医嘱使用,本书的作者、译者、编辑、出版者和销售商对相应的后果不承担任何法律责任。

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码 100717

<http://www.sciencep.com>

双 青 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2011 年 5 月第 一 版 开本 787×1092 1/16

2011 年 5 月第一次印刷 印张 22 插页 4

印数 1—2 000 字数 521 000

定价: 118.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

《心律失常电生理学——诊断和消融图谱》译者

主	译	曾和松	王琳		
副	主	译	吕家高	赵春霞	刘启功 王炎
参译及审校者		(以姓氏汉语拼音为序)			
		陈少华	樊静静	侯宏伟	蒋建刚
		兰玲	刘洋	刘启功	吕家高
		马文菲	倪黎	秦瑾	王峰
		王琳	王炎	王德鹏	严江涛
		曾和松	赵春霞	赵瑞富	周宁
		左萍	左后娟		

献 词

谨以此书献给我的家庭，
特别献给我的妻子玛丽，
我的儿子伊桑和杰里米，
是你们给予我爱、鼓励和支持，
使这本书得以完成，
并献给我的父母，
感谢你们永远激励着我。

译者序

对心脏电活动的研究已经持续了近半个世纪。自1960年希氏束电位记录方法确立及1981年开始实施消融手术以来,心内电生理学就成为心律失常诊断和消融治疗的重要基础。随着标测技术的进步和人们对心律失常机制认识的深入,电生理学的发展已经大大地改变了临床心律失常的诊疗现状,目前经导管消融术已经成为许多复杂心律失常的首选治疗方法。

我国心电生理学研究及临床工作虽起步较晚,但二十年来射频消融技术取得了长足的进步。我国射频消融的成功率和技术普及程度等方面都基本达到了国际水平。目前,全国每年开展的经导管射频消融和心脏起搏器植入例数均超过2万。特别是近十余年房颤导管消融技术的诞生和发展,使心脏电生理的理论和技術得到进一步的发展,目前房颤射频消融术已得到广泛推广和应用。导管消融与诊断性电生理结合显著提高了导管消融治疗的安全性和有效性,但是,在临床治疗过程中出现的诊疗失误和相关并发症也不容忽视。因此,深厚的理论知识基础和娴熟的心导管操作技巧是临床电生理医生必备的基本功。

本书吸收了现代心电生理学的最新成果,从临床实用的角度出发,通过实例示范,详细记录各种心律失常的诱发、终止、起搏、标测和消融靶点的定位,采用心内电生理图、X线透视图及电解剖图等一系列图谱,详细阐述各种心律失常的发生机制及重要原理,系统地解释心律失常的诊断和消融标准。力求能够帮助从事这项工作的医务工作者了解更多的与实际病例相结合的理论知识与技术要领,从而有效提高复杂病例消融治疗成功率,并最大限度地减少并发症。

本书内容包括各种心律失常及射频消融技术的基本原理,系统介绍了各种心律失常的射频消融技术,如房性心动过速、心房扑动、心房颤动、房室结双径路和旁路引发的折返性室上性心动过速及室性心动过速等,这些介绍中除常规内容外,还包括最新技术和策略的进展。本书的特点是基础理论和临床操作规范与实践经验并重,比较全面地介绍了本学科的新观点、新技术,内容循序渐进、深入浅出,突出强调新的理论知识与实用技术,以及如何处理复杂的病例。本书除了可作为电生理专科医生的学习教材之外,还可供广大心脏内外科医师、研究生和进修生阅读。

本书在编写过程中得到了科学出版社向小峰编辑的大力支持和帮助,在此谨致以崇高的敬意和诚挚感谢。

曾和松 王琳
2011年3月于武汉

前 言

自从1960年第一次用导管记录到人类希氏束电图、1981年开始实施消融手术以来,心内电生理就成为心律失常诊断和消融治疗的基石。这种能记录心内电生理并观察心脏对电刺激做出反应的能力,对心律失常发生机制和病理生理的理解有着深远意义。心内电生理学是一个诠释电激动模式、电形态学及对起搏所起反应的科学,其理解和学习最好通过实例示范而不是文字描述。因此,本书通过在电生理实验室的亲身经历对心律失常的各个方面,包括诱发、终止、诊断性起搏策略、典型表现、不常见的表现、标测技术和消融靶点的定位标准等,进行了详细的记录,选用的心内电图、荧光透视图及电解剖图等均来自典型病例,能帮助读者全面理解心律失常诊断和消融技术。本书所选的图例均是能突出心律失常发生机制并阐述其重要原理的实例,对心律失常的实践讨论通过一个概念性的框架将每个心电记录组织起来,系统地解释心律失常的诊断和消融标准。希望通过这些高质量的心电记录图使读者不仅能理解而且能享受心律失常的电生理学。

Reginald T. Ho, MD

Associate Professor of Medicine

Department of Cardiology

Electrophysiology Service

Thomas Jefferson University Hospital

Philadelphia, Pennsylvania

目 录

译者序

前言

第一章 心动过缓	(1)
第二章 心动过速的机制	(31)
第三章 窄 QRS 波心动过速	(40)
第四章 房室结折返性心动过速	(71)
第五章 房室结折返性心动过速的消融	(98)
第六章 旁路的基础	(111)
第七章 顺向型房室折返性心动过速	(127)
第八章 旁路的不寻常表现	(152)
第九章 旁路的消融	(171)
第十章 房性心动过速	(194)
第十一章 心房扑动	(207)
第十二章 心房颤动	(233)
第十三章 房室交界区的消融和改良治疗	(248)
第十四章 宽 QRS 波心动过速	(258)
第十五章 预激性心动过速	(275)
第十六章 瘢痕相关性室速的消融	(295)
第十七章 特发性室速和室颤	(315)
第十八章 束支折返性心动过速	(329)

彩图

第一章 心动过缓

概述

电生理检查为评估窦房结功能和房室结-希氏束-浦肯野系统完整性提供了方法。

本章主要讨论：

1. 如何使用电生理技术评价窦房结、房室结和希氏束-浦肯野纤维的功能。
2. 鉴别生理和病理性起搏所致的希氏束下部阻滞。
3. 根据 12 导联心电图和希氏束心电图来判定房室阻滞的部位。
4. 讨论希氏束-浦肯野系统不常见的电生理现象。

窦房结功能

窦房结是一个月牙形的结构，位于沿界沟外侧、上腔静脉和右房交界处的外侧心外膜下。窦房结是心脏冲动形成的部位，受胆碱能及肾上腺素能神经纤维调节，结旁区域是连接窦房结到右心房细胞的窦房结周围组织。窦房结的功能包括：①自律性；②传导性；③自主神经调节。窦房结的电生理检查包括窦房结自律性（窦房结恢复时间 SNRTs）、传导性（窦房传导时间 SACTs），以及自主神经对窦房结的调节程度的评估（固有心率 IHR 和颈动脉窦按摩 CSM）。

窦房结恢复时间(SNRTs)

窦房结恢复时间用来评价窦房结超速抑制后自主恢复能力，以不同的周长（CL）（如 600ms、500ms、400ms）起搏窦房结附近的高位右房 30 秒，产生快速房性起搏，测量每阵次起搏后的恢复间期或未校正的 SNRTs（末次起搏刺激到高位右房导管记录到的第一次自主窦性心律的时间），一般小于 1400ms^[1]。未校正的 SNRT 可以反映：①逆向结房传导；②窦房结的自律性（窦性 CL）；③顺向结房传导。参考窦性 CL 的校正 SNRT，须从恢复时间中减去窦性周长（校正的 SNRT = 恢复间期 - 窦性 CL，一般小于 550ms）^[1]。

起搏 CL 与 SNRT 呈反向关系，直至更短的起搏 CL 引起 SNRT 反常缩短，后者由于结周的传入阻滞。起搏 CL 峰值是指引起最长 SNRT 的最短起搏 CL。窦房结功能障碍的病人，起搏 CL 峰值延长。起搏终止后的继发性长间歇，是较 SNRT 更长的窦性间期^[2]。总的恢复时间是起搏后窦性心率恢复到基础水平所需要的总时间（一般小于 5 秒或 4~6 次心搏）。SNRTs 异常是窦房结功能障碍的特有表现，但不同部位起搏刺激可以影响其敏感性。阿托品能通过提高窦房结自律性缩短 SNRTs，同时又可通过改善结旁传导而反常延长 SNRTs^[3]。临床上，房性心动过速突然终止后出现的长间歇提示 SNRTs 异常（图 1-1）。

窦房传导时间(SACTs)

窦房传导时间是通过起搏重整（但未抑制）窦房结后测量结房传导的时间^[4, 5]。Narula

方法是用较窦性心率略快的频率起搏(≤ 10 次/分)。Strauss 技术则通过单个“额外刺激”在舒张期扫描窦性节律,并分析落在重整区的额外刺激。两种方法都能测量出“恢复间期”(高位右房导管记录的从末次刺激到第一次自主窦律的时间)。恢复间期是从起搏点到窦房结的逆行传导时间+窦性心律周长+从窦房结到起搏点的顺行传导时间。

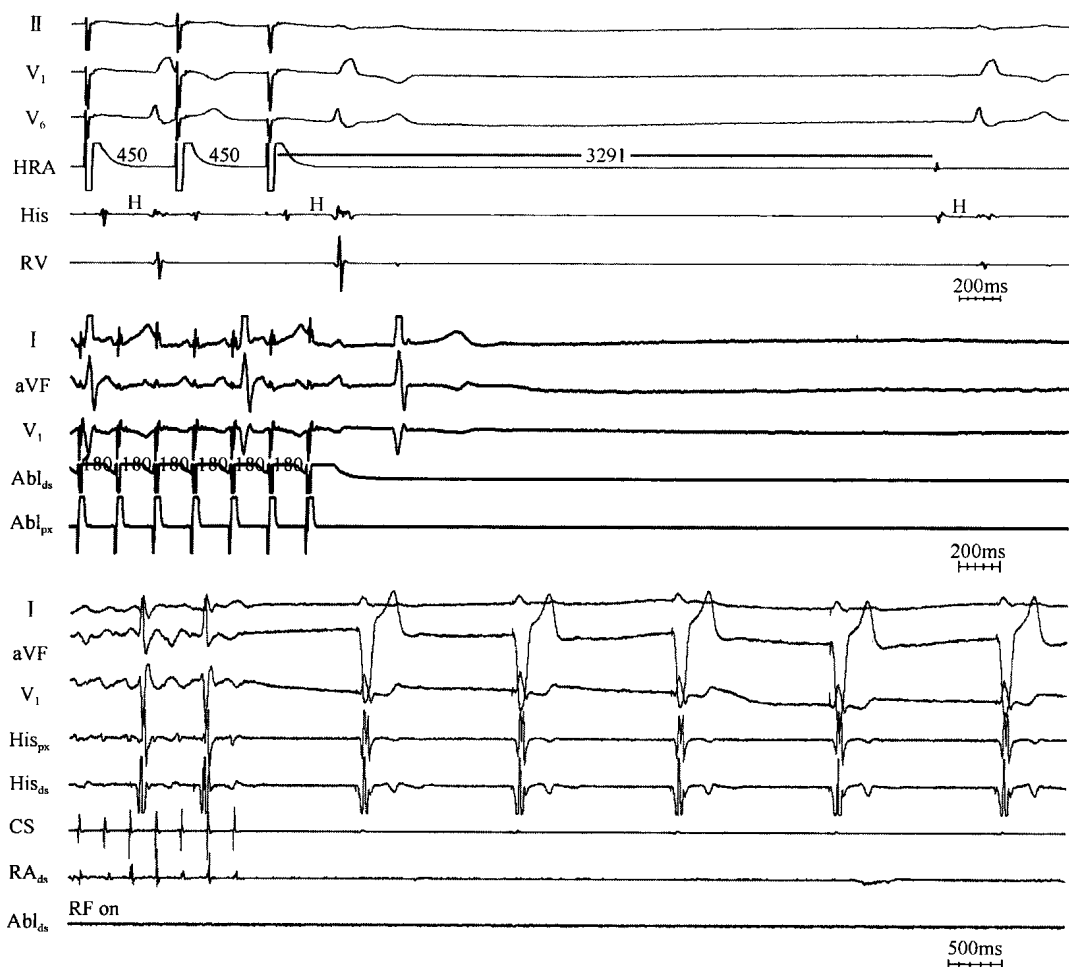


图 1-1 窦房结功能障碍的表现。延长的 SNRT(上),快速起搏终止房扑后的窦性停搏(中),射频消融后的窦性停搏(下)

如果从窦房结传出和传入时间相等, $SACT = (\text{恢复间期} - \text{窦性 CL}) / 2$ (正常为 $45 \sim 125 \text{ms}$)^[1]。结房传导功能低下使 SACTs 延长,相当于临床上的窦房传导阻滞(图 1-2)。

固有心率(IHR)

固有心率是在无自主神经控制下的窦性心率。给予普萘洛尔(0.2 mg/kg , 1 mg/min) (交感阻滞), 10 分钟后给予阿托品(0.04 mg/kg , 超过 2 分钟)(胆碱能阻滞)阻滞自主神经^[6, 7]。自主神经阻滞,记录窦性心率并与预期固有心率比较(预期 $IHR = 118.1 - 0.57 \times \text{年龄}$),若 IHR 低于预期 IHR,提示有窦房结疾病^[8]。IHR 等于预期 IHR 表明窦房结本身功能正常,提示窦房结功能障碍是由于自主神经张力过度所致。

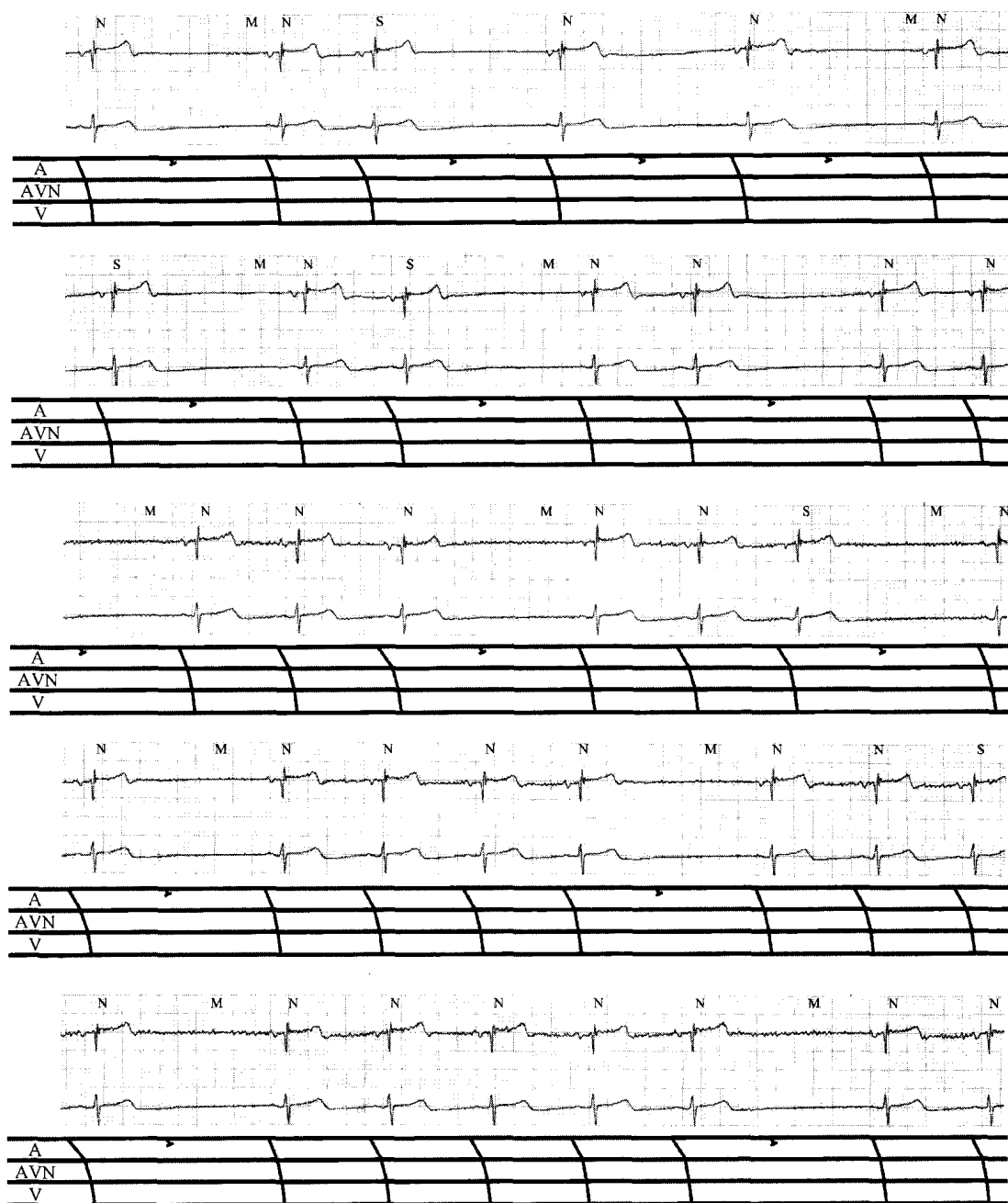


图 1-2 2:1~6:5 文氏比率的窦房传导阻滞

颈动脉窦按摩(CSM)

颈动脉窦超敏导致自主神经对颈动脉窦压力感受器刺激反应过强(图 1-3)^[9, 10], 这种现象可见于老年器质性心脏病患者。较轻的压力(如按摩、硬衣领、过紧的领带)刺激位于颈动脉球部的压力感受器, 冲动经舌咽神经传导到孤束核(大脑血管抑制中枢), 然后经传出神经即迷走神经作用于窦房结和房室结, 从而引起窦性停搏和(或)房室传导阻滞。心脏抑制和血管抑制反应分别是指心室停搏大于 3 秒及收缩压下降超过 50mmHg^[9, 11]。因为胆碱能神经同时支配窦房结和房室结, 迷走性房室传导阻滞常常伴有窦性心动过缓。

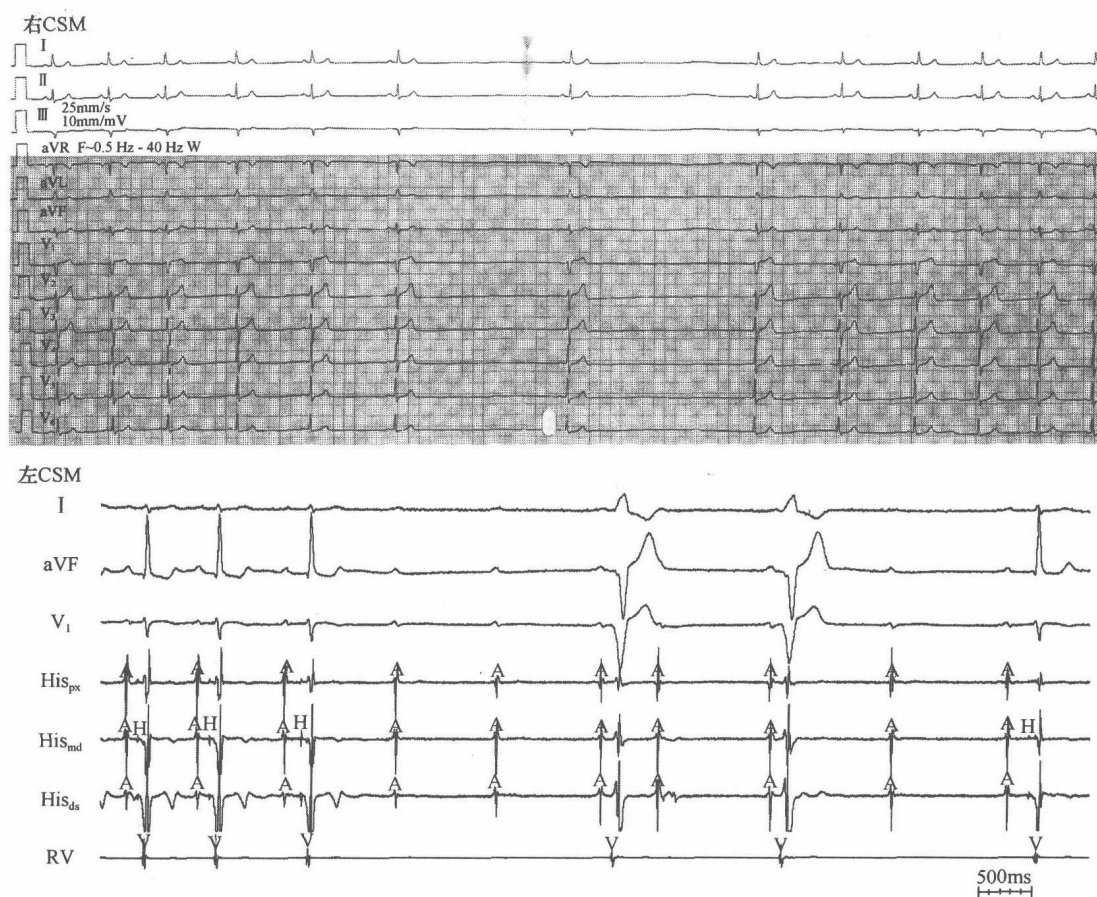


图 1-3 颈动脉窦高敏。右颈动脉窦按摩诱发 3.3 秒和 3.5 秒的两次连续窦性停搏；左颈动脉窦按摩激发窦性心率减慢和高度房室传导阻滞

房室结-希氏束-浦肯野系统

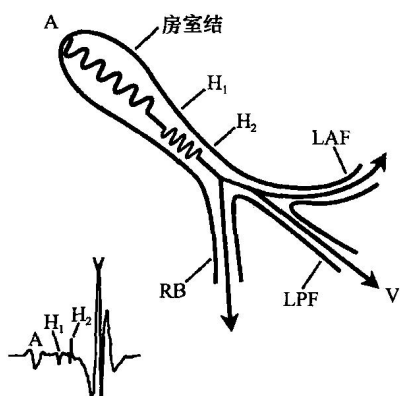


图 1-4 显示病变希氏束的慢传导导致希氏束电图出现分裂

体表心电图 PR 间期是心内 PA、AH、HV 三个间期的总和,其中任何一处异常都能使 PR 间期延长(一度房室传导阻滞)。PA 间期(体表心电图最早 P 波起始或心腔内最早的心房激动至希氏束导管记录的心房波起始),代表右房或结间(窦房结至房室结)传导时间(正常为 20~60ms)^[12]。

AH 间期(希氏束导管记录的心房波起始到希氏束电位起始),反映房室结的传导时间(正常 50~120ms)。HV 间期(希氏束电位起始到体表心电图最早 QRS 波或心腔内室性激动起始)代表通过希氏束-浦肯野系统的传导时间(正常 35~55ms)^[12, 13]。希氏束电图宽度代表通过希氏束的传导时间(正常 15~25ms),希氏束传导延迟可导致希氏束电图出现分离或分裂(图 1-4)^[14~16]。

房室结功能

程序心房刺激和心房递减刺激分别用来评估房室结前传不应期和文氏周期。

窦房结不应期

在程序心房刺激过程中,一个刺激引起心房激动(A_1)之后,逐步缩短 10ms 给予单个额外刺激(A_2)。当配对间期在相对不应期(RRP)外时,AH 间期恒定($A_1H_1 = A_2H_2$)。当配对间期落在房室结的相对不应期内时,由于房室结的递减传导,AH 间期延长。房室结相对不应期是指导致 $A_2H_2 > A_1H_1$ 的最长 A_1A_2 间期,当配对间期逐渐缩短达到房室结有效不应期(ERP)时,出现房室结传导阻滞。房室结有效不应期指的是引起 A_2 而无 H_2 的最长 A_1A_2 间期。房室结的功能不应期(FRP)是指在给定的 A_1A_2 时最短的 H_1H_2 间期。

文氏周期

当快速心房起搏时逐渐缩短起搏周长可引起房室结递减传导,可导致 AH 间期稳定地延长,当房室结出现传导阻滞的那个周长称为文氏周期。

希氏束-浦肯野功能

猝发房性起搏可以用于检查希氏束-浦肯野系统的完整性以及它保持 1:1 传导的能力。

生理性和病理性阻滞

起搏诱导希氏束下部阻滞可以是生理性阻滞,亦可以是病理性阻滞^[17]。程序(正常希氏束-浦肯野系统的 $ERP \leq 450ms$)刺激诱发正常希氏束-浦肯野出现功能性不应期,产生生理性希氏束下部阻滞(图 1-5)^[18]。因为希氏束-浦肯野纤维的不应期直接与窦性周期相关,在慢窦性心率时突然给予快速起搏可以产生希氏束-浦肯野纤维不应期。与此相反,病态希氏束-浦肯野系统的异常不应期导致病理性希氏束下部阻滞,而且在起搏周期较长(大于 400ms)时出现(图 1-6,图 1-7)^[18]。

阿托品或异丙肾上腺素

在心房率很快时,房室结对希氏束-浦肯野系统有保护作用,因此评估希氏束-浦肯野系统功能受到房室结功能性不应期的限制。使用阿托品或异丙肾上腺素后使房室结不应期缩短,可以使更多的房性冲动传到希氏束-浦肯野系统。但阿托品和异丙肾上腺素在改善房室结内阻滞的同时又加重希氏束-浦肯野系统传导阻滞(图 1-8)^[19]。

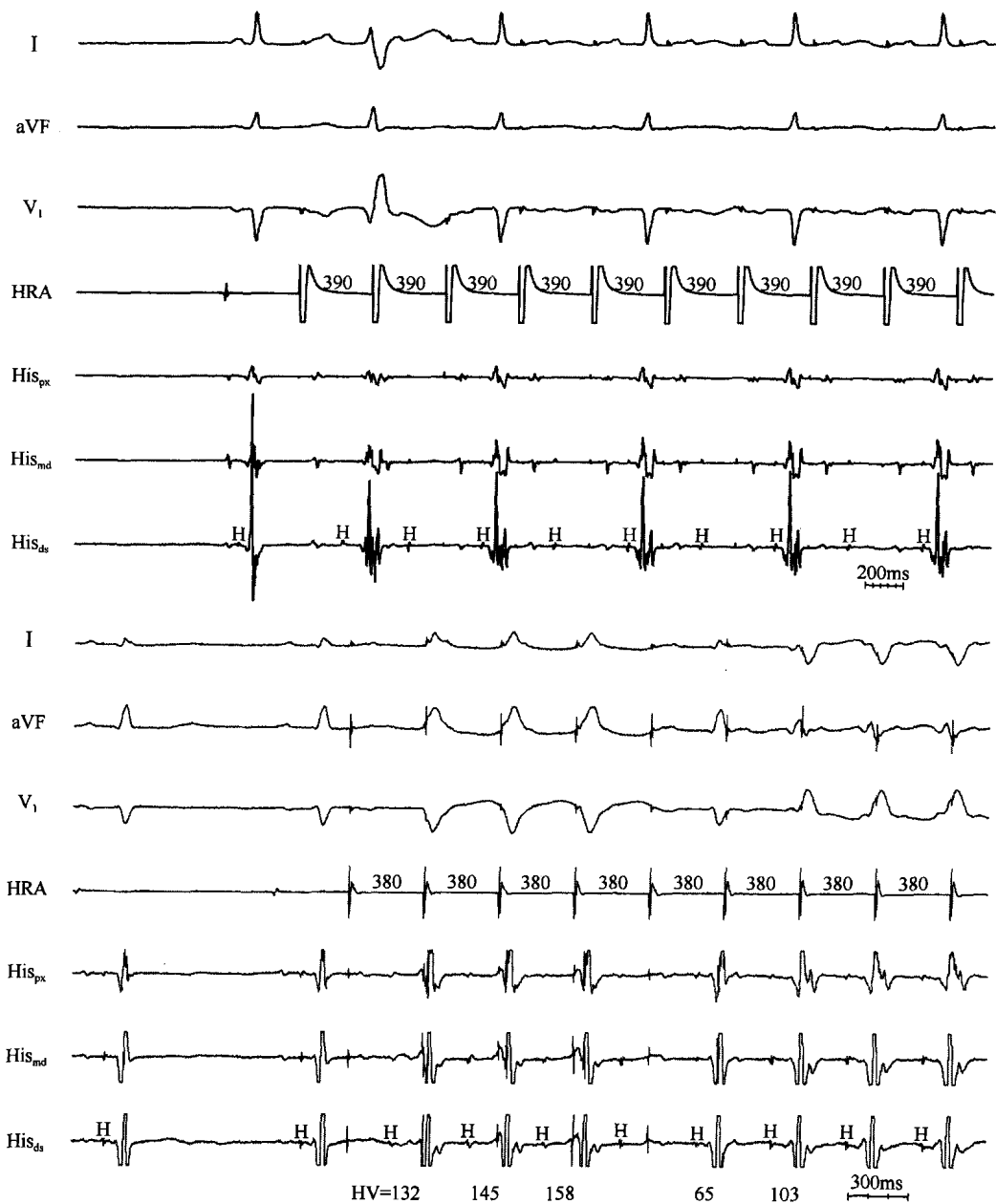


图 1-5 生理性起搏诱导希氏束下传导阻滞。基线 QRS 波群是正常的, 猝发的心房快速起搏使希氏束-浦肯野系统功能性异常出现 HV 间期延长及希氏束以下传导阻滞

普鲁卡因胺

普鲁卡因胺通过阻断钠离子通道及延迟动作电位上升阶段(0相)而减慢希氏束-浦肯野系统传导,因此普鲁卡因胺可用于检测希氏束-浦肯野系统功能的激发试验^[20]。通常情况下普鲁卡因胺使HV间期增加15%~20%,当出现下列反应时视为异常:①HV间期增加达100%;②HV>100ms;③自发的二度和三度希氏束以下阻滞;④在基线状态下未观察

到,而病理性的起搏诱导希氏束下部阻滞^[18]。

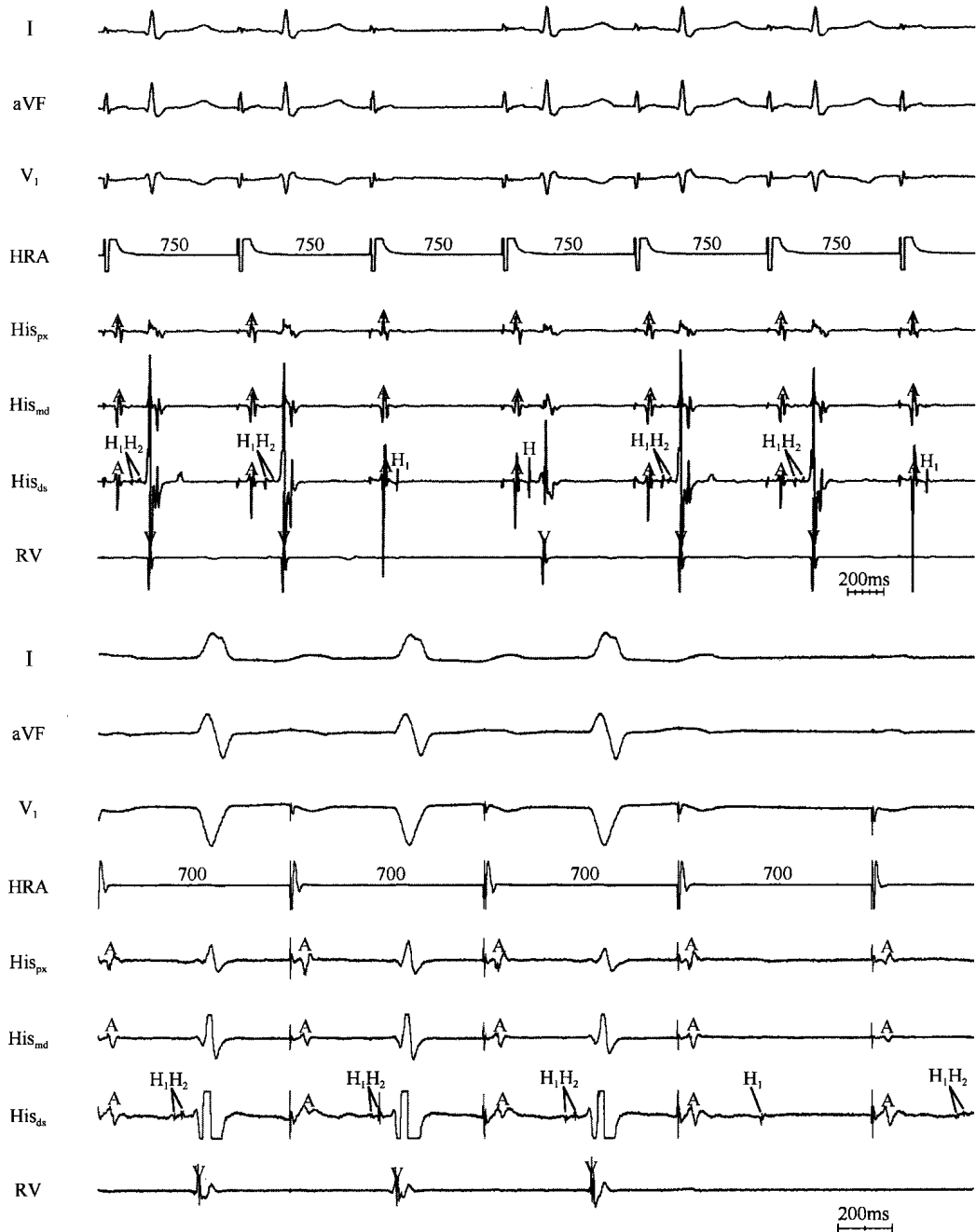


图 1-6 病理性起搏诱导希氏束内传导阻滞。传导过程中记录到希氏束电位分裂(H_1H_2)。慢频率心房起搏诱导两电位间传导阻滞。注意在上图的希氏束电位中,由于阻滞后恢复了正常传导,又出现单一电位

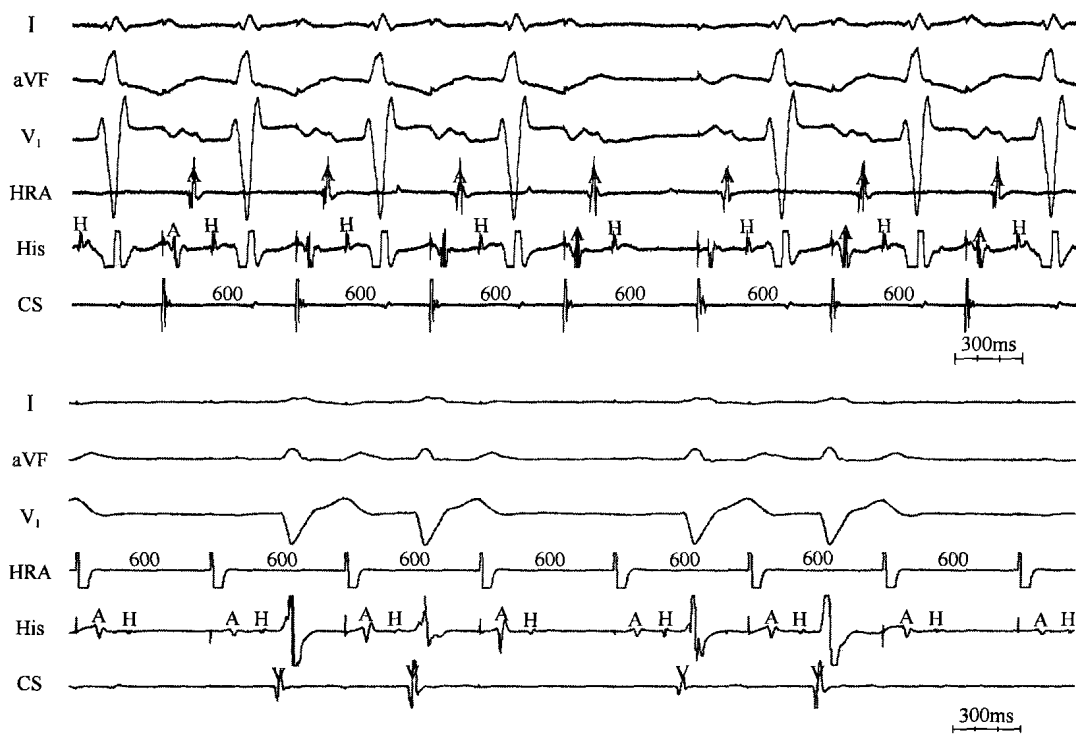


图 1-7 病理性的起搏诱导希氏束下传导阻滞。在 RBBB(上)和 LBBB(下)时,慢频率心房起搏诱导希氏束下部传导阻滞

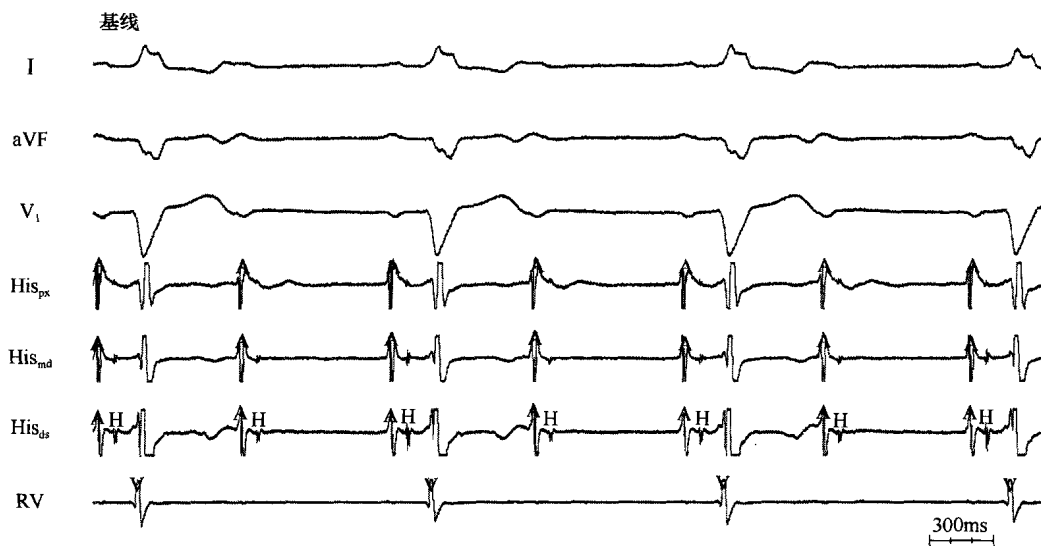


图 1-8

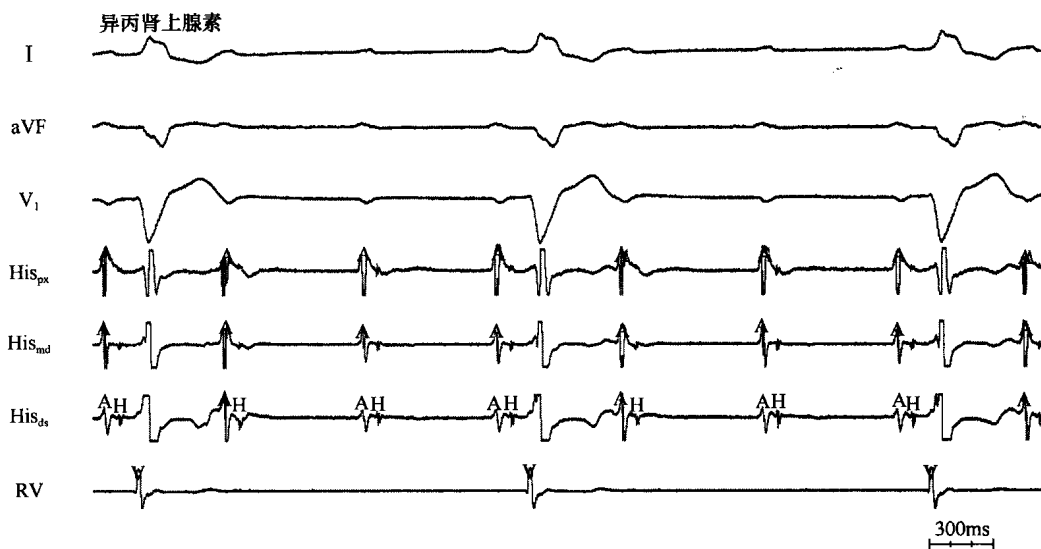


图 1-8(续) 使用异丙肾上腺素后希氏束下传导阻滞加重。上:当窦性心率为 86 次/分时,2:1 希氏束下传导阻滞使心室率为 43 次/分,HV 间期为 81ms;下:使用异丙肾上腺素后,窦性心率加速至 100 次/分,传导阻滞恶化为 3:1,心室率减慢到 33 次/分

房室阻滞的定位

房室阻滞可以发生在房室结-希氏束-浦肯野系统的任一部位,如房室结(结内)、希氏束(希氏束内)、束支(希氏束下部)等。阻滞部位非常重要,因为它决定次级的逸搏节律是否充分。与房室结内阻滞相关的交界性逸搏比希氏束下部的房室阻滞相关的室性逸搏心率更快、更可靠。

十二导联心电图

心电图可以提示房室阻滞的部位:①房室阻滞类型;②PR 间期;③QRS 宽度;④逸搏波的形态;⑤对迷走神经的反应。房室结呈递减传导,希氏束-浦肯野系统是典型的“全或无”式传导,因此二度房室阻滞(莫氏 I 型或文氏型)表明为房室结阻滞,尤其是文氏型阻滞的第一和最后一个 PR 间期相差较大伴窄 QRS 波时(图 1-9),但在极少的情况下,病态的希氏束-浦肯野组织也存在递减传导,但阻滞之前的 PR 间期递增很小。文氏型阻滞时 PR 间期仅有轻度延长,且为窄 QRS 波群,提示为希氏束内的文氏阻滞(图 1-10)。在伴束支阻滞的文氏现象中,PR 间期延长伴 QRS 波形态改变,提示为希氏束以下文氏型阻滞,这是因为束支传导对 PR 间期及 QRS 波群均有影响(图 1-11,图 1-12)。相反,二度房室阻滞(莫氏 II 型)