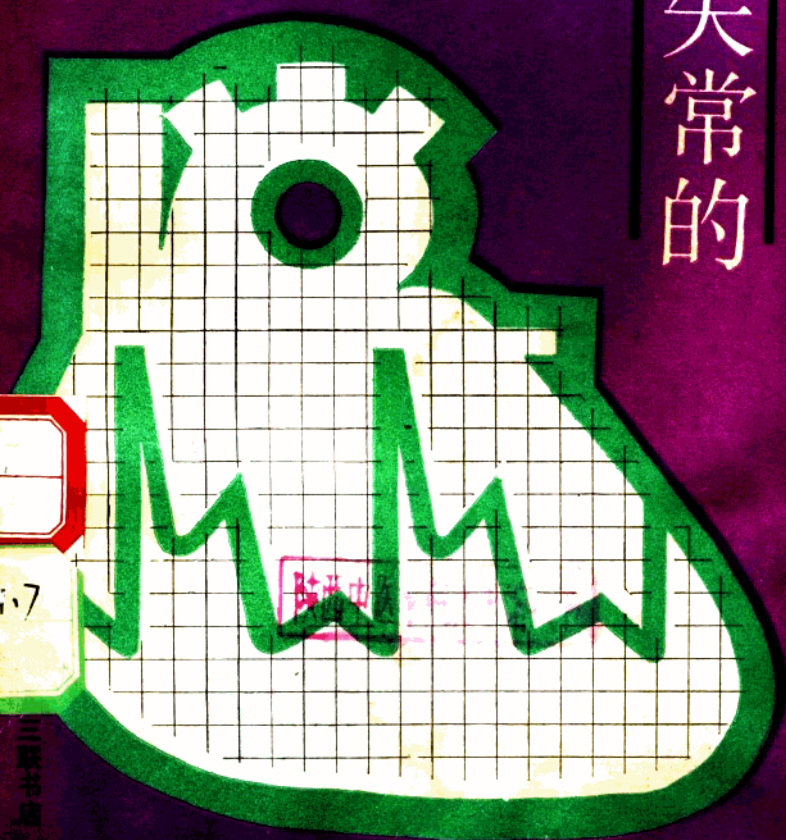


王福军 编著

心律失常的 治疗



1.7

三联书店

内 容 提 要

本书从我国基层医疗单位实际情况出发，对各种心律失常的临床意义、严重程度、治疗原则及方法作了重点介绍。此外，还介绍了抗心律失常药物与其它药物的相互作用以及使用抗心律失常药本身引起的心律失常。本书可供临床青年医师和基层医务人员阅读，高年级医学生阅后也有裨益，并适合置于案头，供临症时随手翻阅参考之用。

序 言

心律失常在临床上极为常见，多数患者需要某种治疗，对严重者可采取积极的防治措施，甚而给予及时的抢救。

近年来，新的抗心律失常药陆续出现，心电图设备已普及到全国基层医疗单位，不少县级医院能够进行电去颤复律术，安装心脏起搏器并作无创性电生理检查。这些进展已使心律失常的诊断更为准确，治疗更为有效和多样化。

因此，对哪些心律失常需要治疗以及如何治疗是临床工作中经常遇到的问题。这些问题正是本书作者设法解答的。在县级医院从事临床工作已有 10 多年并具有丰富经验的王福军医师，很了解基层医务人员在处理心律失常时所需掌握的有关知识。所以，我们相信本书能够为广大医务人员提供有实用价值的参考。

上海第二医科大学

樊兰生

1990 年 1 月

前 言

心律失常是临床各科医生经常遇到而且必须很好掌握的课题。目前国内虽有此类书籍，但适合于基层医务人员和青年医师阅读的尚不多。笔者从基层医疗单位的实际情况出发，参考国内外文献资料，并结合自己的点滴体会，编写成此书。全书对各种心律失常的临床意义、严重程度、治疗原则及方法作了重点介绍。此外，还介绍了抗心律失常药与其它药物的相互作用以及使用抗心律失常药所引起的心律失常。由于笔者水平有限，书中如有错误和欠妥之处，诚恳希望批评指正。

承蒙上海第二医科大学附属瑞金医院内科主任、上海市高血压研究所所长龚兰生教授在百忙之中详细审阅全书，并提出了不少宝贵意见，使本书面目焕然一新，谨致最诚挚的谢意。

笔者非常感激上海市科委医学专业委员会《世界医学信息》副主编陆正康先生。他在本书的编写出版工作中，给了许多有益的指导和大力帮助。如果本书对读者还有一点帮助的话，是同他的辛勤劳动分不开的。

王福军

1989年10月于湖南省凤凰县

目 录

序 言.....	1
前 言.....	1
第一章 心律失常的解剖与生理学基础.....	1
第一节 心律失常的解剖学基础.....	1
窦房结(1)	
结间束(2)	
房室结(3)	
房室束、束支及浦肯野氏纤维网(3)	
副传导束(4)	
第二节 心律失常的电生理基础.....	4
心肌细胞的电活动.....	4
心肌的电生理特性.....	7
心肌电活动与心律失常的关系.....	10
第二章 心律失常的原因、分类和对血液动力学的影响.....	16
第一节 心律失常的原因.....	16
第二节 心律失常的分类.....	17
激动形成异常(17)	
激动传导异常(17)	
激动形成和传导双重异常(17)	
人工起搏心律(17)	
第三节 心律失常对血液动力学的影响.....	17

第三章 心律失常的治疗方法和需注意的问题	19
第一节 抗心律失常药物	19
抗心律失常药物的分类(19)	
常用抗心律失常药物(19)	
抗心律失常药的联合应用问题(35)	
抗心律失常药物与某些药物的相互作用(36)	
第二节 电学治疗方法	44
心脏电复律(44)	
心脏电起搏(52)	
心内电灼治疗(59)	
第三节 外科手术治疗方法	61
非直接手术方法(62)	
直接手术方法(62)	
第四节 心律失常治疗需注意的问题	63
了解心律失常的病因(63)	
了解心律失常的性质和病人的基本情况(63)	
了解各种治疗心律失常的方法(64)	
第四章 窦性心律失常的治疗	65
第一节 窦性心动过速的治疗	65
第二节 窦性心动过缓的治疗	65
第三节 窦性心律不齐的治疗	66
第四节 窦性静止的治疗	66
第五节 病态窦房结综合征的治疗	66
第五章 逸搏与逸搏心律的治疗	69
第一节 逸搏的治疗	69
第二节 逸搏心律的治疗	69
交界性逸搏心律的治疗(69)	

室性逸搏心律的治疗 (69)	
第六章 早搏的治疗	70
第七章 并行心律与并行心律性心动过速的治疗	73
第一节 并行心律的治疗.....	73
第二节 并行心律性心动过速的治疗.....	73
第八章 室上性阵发性心动过速的治疗	74
终止心动过速发作 (74)	
预防复发 (77)	
几种特殊类型室上性心动过速的治疗 (78)	
第九章 室性阵发性心动过速的治疗	80
终止发作 (80)	
预防复发 (82)	
几种特殊类型室性心动过速的治疗 (83)	
第十章 非阵发性心动过速的治疗	83
第一节 非阵发性室上性心动过速的治疗.....	88
第二节 非阵发性室性心动过速的治疗.....	88
第十一章 心房颤动的治疗	90
病因治疗 (90)	
阵发性房颤的治疗 (90)	
持续性(慢性)房颤的治疗 (91)	
几种特殊类型房颤的治疗 (94)	
第十二章 心房扑动的治疗	95
病因治疗 (95)	
转复心律 (95)	
控制心室率 (96)	
预防复发 (96)	
第十三章 心室扑动与颤动的治疗	97

心脏按压与人工呼吸(97)	
非同步直流电复律(97)	
药物除颤(97)	
后续处理(67)	
预防复发(97)	
第十四章 心脏传导阻滞的治疗	99
第一节 窦房阻滞的治疗.....	99
第二节 房内阻滞的治疗.....	99
第三节 房室阻滞的治疗.....	100
病因治疗(160)	
休息(100)	
禁用抑制心肌的药物(100)	
药物治疗(100)	
心脏起搏(101)	
第四节 心室内阻滞的治疗.....	102
第五节 频率依赖性传导阻滞的治疗.....	102
第六节 阿斯综合征的治疗.....	103
心动过缓型阿斯综合征的治疗(103)	
心动过速型阿斯综合征的治疗(104)	
第十五章 预激综合征的治疗	105
预激综合征并发室上性阵发性心动过速的治疗(105)	
预激综合征并发房颤的治疗(105)	
第十六章 药物所致心律失常的治疗	107
第一节 洋地黄中毒性心律失常的治疗.....	107
停药(107)	
快速心律失常的治疗(108)	
缓慢心律失常的治疗(108)	

异位节律伴明显房室阻滞的治疗(110)	
其它疗法(110)	
第二节 抗心律失常药物所致心律失常的治疗.....	112
第三节 锑剂所致心律失常的治疗.....	113
第四节 乌头类药物致心律失常的治疗.....	114
第十七章 与心律失常有关综合征的治疗.....	115
第一节 延迟复极综合征的治疗.....	115
原发性 Q—T 间期延长综合征的治疗(115)	
继发性延迟复极综合征的治疗(116)	
第二节 二尖瓣脱垂综合征的治疗.....	117
第三节 致节律紊乱性右室发育不良的治疗.....	118
第十八章 循环骤停的治疗.....	120
人工呼吸(120)	
心脏按压术(121)	
恢复心跳药物的应用(122)	
除颤(124)	
其它复苏辅助措施(124)	
复苏后的处理(125)	

第一章 心律失常的解剖与生理学基础

第一节 心律失常的解剖学基础

心肌组织按照其组织结构和功能特点分为两种：一种是具有收缩功能的普通心肌细胞，占心肌组织的大部分，它们构成心房和心室的肌层，收缩以驱动血液；另一种是特殊心肌细胞，专门负责心脏内冲动的产生与传导，仅占少部分，称为心脏传导系统。心脏传导系统由3种特殊心肌细胞组成：起搏细胞（P细胞）、过渡细胞和浦肯野细胞。P细胞具有起搏功能；过渡细胞是P细胞与浦肯野细胞、普通心肌细胞连接的桥梁，仅有传导激动的作用；浦肯野细胞主要是传导激动，亦有起搏功能，但自律性很低。心脏传导系统包括：窦房结、结间束、房室结、房室束、束支及浦肯野氏纤维网（图1）。

一 窦房结

窦房结是心脏正常的起搏点，所谓窦性心律即节律由此结产生。窦房结位于上腔静脉与右心房结合处，呈半月形，体积约 $15 \times 5 \times 2$ 毫米，分头、体、尾三部，头部在上腔静脉与右心房结合处前面的心外膜下1毫米处，向左、后下延伸，尾部终于右心耳与右心房连接处的心内膜下。因此，心包炎、心内膜炎、附壁血栓等均可影响窦房结功能。

窦房结在电子显微镜下可见4种细胞：结边缘为普通心肌细胞和浦肯野细胞；结中央为成群的P细胞；前两者与后者之

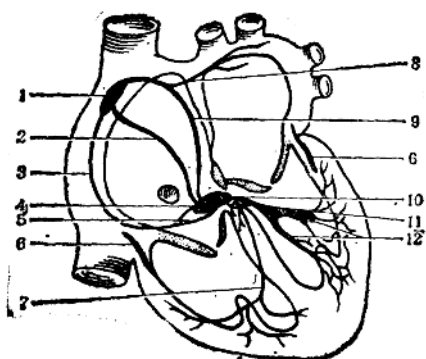


图1 心脏传导系统模式图

- | | | | |
|------------|-----------|---------------|---------|
| 1. 窦房结 | 2. 中结间束 | 3. 后结间束 | 4. 房室结 |
| 5. James旁路 | 6. Kent氏束 | 7. 右束支 | 8. 房间束 |
| 9. 前结间束 | 10. 房室束 | 11. Mahaim氏纤维 | 12. 左束支 |

间有过渡细胞。结中央P细胞为窦房结激动的起源。

窦房结中央有窦房结动脉穿过，此动脉约60%的人自右冠状动脉主干近端2~3厘米处发出，约40%起源于左冠状动脉回旋支近端约1厘米处，个别来源于双侧冠状动脉。

二 结间束

通过10多年的研究，目前已证实窦房结与房室结之间存在着特殊传导束，称结间束。共有3条，分别称为前、中、后结间束，由浦肯野细胞和普通心肌细胞混合构成。

(一) 前结间束 由窦房结头部起始后，向左前弓状绕过上腔静脉的前方，分为两条束：一束在房中隔内斜向后下，至房室结的上缘；另一束纤维横行至左房壁肌内，称巴赫曼氏束(Bachmann氏束、房间束)，此束受损可引起心房内阻滞。

(二) 中结间束 从窦房结的后上缘发出，弓状绕经上腔

静脉后方，进入房间隔的背部，然后沿房间隔右侧下降，中止于房室结上缘。

(三) 后结间束 起源于窦房结尾部，于右房右侧壁沿界脊下行，在冠状窦开口的上面，入房室结后缘。此束还发出一分支到右房背部。后结间束部分纤维终止于房室结下端或房室束，称詹姆斯(James)旁路束。

三 房室结

房室结位于房间隔右后下部、心内膜深面、冠状窦口的前上方。其形状如倒置之长颈瓶，向右房侧为凸面，相对的一侧为凹面，体积约 $7 \times 4 \times 1$ 毫米。房室结向冠状窦口及房间隔伸出数条肌束，即结间束的入结部或房室结的心房扩展部。房室结前缘与房室束相连。房室结的心房扩展部、房室结和房室束的未分叉部，合称房室交界区。房室交界区共分为五区，即房(A)区、房结(A-N)区、结(N)区、结束(N-H)区和束(H)区。

房室结的细胞种类与窦房结相同，但以过渡细胞为主，少量P细胞散在其中，细胞间连接简单。其上部及中部细胞排列紊乱，互相交织成网状结构。结束交界处开始，细胞沿结的长轴方向平行排列，并由胶原纤维纵行分隔成束，最后形成房室束。

房室结为房室间的唯一通路，激动经房室结时传导变慢，发生0.04~0.05秒的延搁。

房室结的中心也有一条中央动脉，称房室结动脉。90%的房室结动脉来自右冠状动脉，10%来自左冠状动脉回旋支。

四 房室束、束支及浦肯野氏纤维网

房室束又称希氏(His)束，为房室结的延续部分，长10~20毫米，宽1~4毫米。此束穿过中央纤维体，沿室间隔膜部

后下缘下行，在室间隔肌部的顶端分成左右束支。

右束支为房室束的延续，呈细长条状，宽约1毫米，在室间隔右侧下行，到达右室前乳头肌基部后，分成许多分支，互相吻合，形成心内膜下浦肯野纤维网。

左束支发出后，在室间隔左侧心内膜下延伸5~10毫米处，即分成许多小分支。这些小分支又可分成两组：一组为前分支，呈扇形散开，向前下行达左室前乳头肌，分布于室间隔左侧面的前半部和左室前上壁的心内膜下；另一组为后分支，此支宽而短，亦呈扇形散开，向后下行达后乳头肌，分布于室间隔左侧面后半部及左室后下部的心内膜下。前后分支纤维在心内膜下呈网状吻合，形成浦肯野氏纤维网。近年来，解剖学上证实左束支还存在第三分支，称为左间隔支。

五 副传导束

部分人可有附加传导束，形成传导短路。

(一) 詹姆斯(James)旁路束 也有人称外侧房室束，主要是后结间束的一部分纤维止于房室结下端，甚至直接到室中隔上端房室束。是短P-R、正常QRS预激综合征的解剖基础。

(二) 肯特(Kent)氏束 是房室束以外经左、右房室环而连接心房和心室的肌束。是典型预激(短P-R、“ Δ ”波、宽QRS)综合征的解剖基础。

(三) 马海姆(Mahaim)氏纤维 起于房室结下部或房室束，终止于室中隔肌性部。是正常P-R间期，而有“ Δ ”波和宽QRS预激综合征的解剖学基础。

第二节 心律失常的电生理基础

一 心肌细胞的电活动

(一) 静息电位 心肌细胞在安静状态下, 细胞膜外带正电、膜内带负电, 呈极化状态。这种静息状态下膜内外的电位差, 称为静息电位。心脏内不同细胞的静息电位是不同的, 如心室肌和浦肯野细胞为 -90 毫伏, 而窦房结自律细胞为 -60 毫伏。

静息电位的产生, 是由于心肌细胞在静息状态下, 选择性地对钾离子有较高的通透性。因此, 在静息状态下细胞内的钾离子顺浓度差向细胞外弥散, 但细胞内的大分子负离子不能通过细胞膜, 而留在细胞内, 于是造成细胞膜外带正电荷, 膜内带负电荷的极化状态。这种膜内外的电位差阻碍钾离子的继续外流, 直至达到化学浓度差推动钾离子外流和电位差推动钾离子内流的力量相等为止, 建立一个暂时的电-化学平衡, 此即所谓的静息电位。

(二) 动作电位 心肌细胞兴奋时, 膜电位发生一系列的变化, 称为动作电位。包括除极化和复极化两过程。各部分心肌细胞动作电位的形状、波幅和时程都不同。从电生理学角度, 可以把心肌分为快反应纤维和慢反应纤维。

1. 快反应纤维 包括心房、心室肌细胞、结间束及浦肯野细胞。其动作电位可分为 5 个时相(图 2)。

0 相 除极化期。时间短, 人心室肌约需 $1 \sim 2$ 毫秒。当心肌细胞受刺激后, 膜的静息电位迅速减小, 当达到一定临界水平—阈电位(膜电位从 -90 毫伏减至 $-60 \sim -70$ 毫伏)时, 便激活了细胞膜上的钠通道蛋白质, 使它发生构型变化, 造成钠通道(快钠通道)开放, 于是大量钠离子迅速进入细胞内, 与此同时钾离子通透性突然降低, 使膜内电位急剧上升, 从 -90 毫伏升到 $+20 \sim +30$ 毫伏, 产生除极。

1 相 快速复极早期。人心室肌约需 10 毫秒。此时钠通道

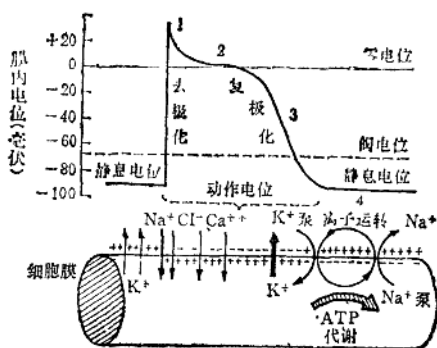


图2 心肌细胞的膜电位与离子活动示意图

关闭，钠离子内流停止。心肌细胞膜对氯离子的通透性暂升高，氯离子顺浓度差内流，使电位下降。

2相 平台期、缓慢复极期。人心室肌约需 100 毫秒。此相钾离子由于心肌细胞膜的整流作用，易流入而不易流出细胞；与此同时，钙离子和钠离子又通过慢通道缓慢流入心肌细胞，阻碍复极，所以复极速度缓慢，膜电位停滞在零电位附近而形成平台。当钙离子内流达一定量后，慢通道关闭，2相结束。此相是心肌细胞区别于骨骼肌动作电位的特征。

3相 快速复极末期。人心室肌约需 100~150 毫秒。此相慢通道失活，钙离子和钠离子内流停止，而细胞对钾离子通透性增高，大量钾外流，膜内电位迅速下降。3相时间长短，主要取决于细胞膜对钾离子的通透性。

4相 电静止期或电舒张期。在3相之末，膜电位已恢复到静息电位水平，但细胞内离子成份尚未恢复到兴奋前状态。

4相开始时细胞膜上钠钾泵激活，将内流的钠、钙离子由细胞

内排出，外流的钾离子泵入细胞内，使心肌细胞内的离子成份恢复到兴奋前状态。

2. 慢反应纤维 包括窦房结、房室结、房室瓣及窦房结周围的细胞。其动作电位的除极化由慢通道和慢钙内向电流所形成，并无快通道和快钠内向电流。其电生理特性是：膜电位较小（ $-40 \sim -70$ 毫伏）；0 相除极化幅度和速度低；传导缓慢。它们的动作电位由 0、3、4 共 3 个时相组成。

应当指出的是：在某些病理情况下（如缺血、缺氧、心肌梗塞、洋地黄中毒等），快反应纤维的动作电位也可呈慢反应电位。

二 心肌的电生理特性

心肌的电生理特性是指心肌以电活动和膜电位为基础的一些生理特性。包括兴奋性、自律性和传导性。

（一）兴奋性 是指心肌组织对刺激能够发生兴奋的特性。心肌细胞的兴奋性是以阈刺激的大小来衡量的。凡能使膜除极并达到阈电位而发生动作电位的最小刺激，称为阈刺激。阈刺激小，则表示兴奋性高。兴奋性因心动周期不同的间期而异。当心肌发生兴奋之后，在一定时间内对任何强度的刺激都不再发生反应，这段间期称为绝对不应期；相继出现的强刺激，即能发生弱反应，称为相对不应期；在相对不应期之后的一个短时间内，心肌兴奋性反有增高，称为超常期；心肌在相对不应期开始的很短时间内，较强刺激可引起颤动，称为易激期（易颤期）。在此期进行电复律或电起搏，可引起心房或心室颤动。在反应期内兴奋性最高。（图 3）

兴奋性的高低，取决于静息电位水平与阈电位水平。静息电位增大（负值增大）则与阈电位间的差距增大，引起兴奋所需的阈刺激也增大，因而兴奋性降低，反之则兴奋性增高。阈电

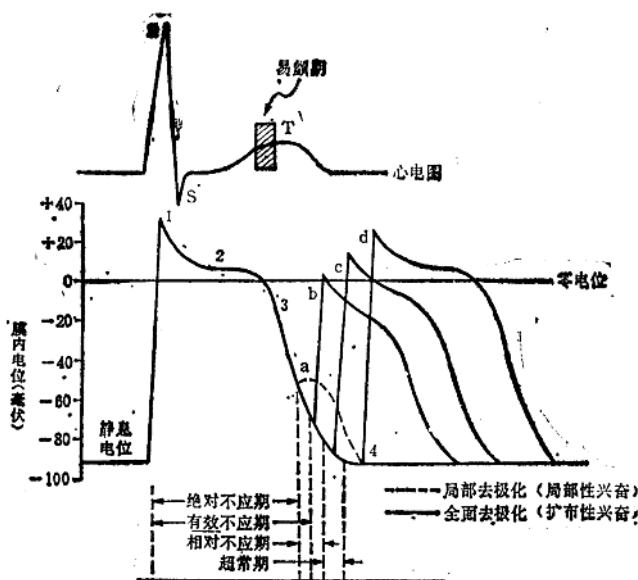


图3 心室肌兴奋性的周期变化

上. 心电图 T 波顶峰前为易颤期

下. 绝对不应期内不能发生兴奋。有效不应期不能发生扩布性兴奋, 只能发生局部兴奋(a)。相对不应期开始发生扩布性兴奋(b)。超常期的兴奋(c), 其去极化的速度尚较正常为低。膜电位恢复后产生正常兴奋(d)。

位降低(负值增大), 则静息电位与阈电位的差距减小, 引起兴奋所需阈刺激亦减小, 因而兴奋性增高。

(二) 自律性 心脏在离体和脱离神经支配的情况下, 仍能自动地、规律地发生兴奋的特性, 称为自动节律性, 即自律性。正常窦房结的自律性最高, 其它均为潜在起搏点。潜在起