

心律失常的诊断及治疗

主 编 宋长顺

金问邦

副主编 钱旭久

张亚斋

安 徽 科 学 技 术 出 版 社

(皖)新登字 02 号

责任编辑:胡世杰

封面设计:盛琴琴

责任校对:田海明

心律失常的诊断及治疗

宋长顺 等编

安徽科学技术出版社出版

(合肥市九州大厦八楼)

邮政编码:230063

安徽省新华书店经销

安徽省歙县印刷厂印刷

1993 年 1 月第一版

1993 年 1 月第一次印刷

开本:850×1168 1/32 印张:12.25 字数:300000

印数:00,001—8000

ISBN7-5337-0875-X/R·177 定价:6.80 元

前 言

心血管疾病日益增多,病死率日趋增高,其中很大部分为各种恶性心律失常所致。由于监护手段的普及,心律失常几乎涉及临床医学各科领域。

正确诊断及治疗心律失常,是临床医师的愿望。为此目的,我们参阅国内外资料,结合自己的临床体会,从实用出发,编写了这本书。

书中对心律失常的病因、心电图表现、治疗,均以条文式阐述,并省略了许多图示照片,力求简明。

书中除对各种心律失常的诊断及治疗作了全面扼要的叙述外,还对心律失常及其相关疾病,以及近几年新兴起的若干新的诊断及治疗方法,如心电监护、血流动力学监护、心室晚电位、食管调搏、预激旁道的标测、反搏技术、高压氧仓在临床上的应用等,亦作了较系统的介绍。

本书由宋长顺副教授、金问邦主任医师任主编,钱旭久副主任医师任副主编,并对本书稿进行全面审订。

在编写过程中,得到了蚌埠医学院、蚌医附院及有关科室领导和许多同志的关心和支持,在此表示衷心感谢。

由于时间仓促,编者水平有限,书中不妥之处在所难免,望广大读者批评指正。

编 者

一九九二年十二月

目 录

第一节 心脏解剖与电生理概述	(1)
一、心脏的解剖	(1)
二、心脏的电生理	(4)
第二节 心律失常的分类及发生机理	(8)
一、心律失常的分类	(8)
二、心律失常的发生机理	(11)
第三节 心律失常与血流动力学的关系	(21)
一、心律失常对血流动力学的影响因素	(21)
二、心律失常对重要脏器的损害	(22)
三、怎样分析心律失常	(23)
第四节 窦性心律失常	(28)
一、窦性心动过速	(28)
二、窦性心动过缓	(30)
三、窦性心律不齐	(33)
四、窦房阻滞, 窦性静止	(34)
五、窦房结功能不全	(37)
第五节 过早搏动	(42)
一、室性过早搏动	(42)
二、房性过早搏动	(49)
三、房室交界性过早搏动	(51)
第六节 室上性心动过速	(53)
一、窦房结内折返性心动过速	(54)
二、心房内折返性心动过速	(54)
三、自主性房性心动过速	(55)
四、房室结折返性心动过速	(56)
五、房室折返性心动过速	(57)

六、房性并行心律性心动过速	(58)
七、房室交界性并行心律性心动过速	(58)
八、加速性房性心动过速	(59)
九、加速性交界性心动过速	(60)
十、室上性心动过速的一些特殊表现	(61)
十一、室上性心动过速的诊断和鉴别诊断	(64)
十二、室上性心动过速的治疗	(65)
第七节 心房扑动与颤动	(71)
一、心房扑动	(71)
二、心房颤动	(74)
第八节 房室传导阻滞	(84)
一、I 度房室传导阻滞	(85)
二、II 度房室传导阻滞	(88)
三、高度房室传导阻滞	(95)
四、III 度房室传导阻滞	(98)
第九节 室内传导阻滞	(109)
第十节 预激综合征	(120)
第十一节 室性心律失常	(128)
第十二节 紊乱心律	(139)
第十三节 心脏骤停与心肺复苏	(144)
一、心脏骤停的病因及病理	(144)
二、心脏骤停的诊断	(145)
三、心肺复苏	(147)
第十四节 心律失常的药物治疗	(155)
一、抗快速心律失常药物	(155)
二、抗缓慢心律失常药物	(187)
第十五节 心律失常的电治疗	(191)
一、心脏电复律	(191)
二、导管消融治疗室上性心动过速	(196)
三、人工心脏起搏	(199)
第十六节 心律失常的外科治疗	(212)

一、预激综合征的外科治疗	(212)
二、室性心动过速的外科治疗	(214)
第十七节 小儿心律失常	(216)
一、小儿心电图特征	(216)
二、小儿常见心律失常	(217)
三、儿科抗心律失常药物及用法	(222)
四、婴儿猝死综合征与心律失常	(223)
五、Q-T 延长综合征与心律失常	(225)
六、皮肤粘膜淋巴结综合征与心律失常	(228)
第十八节 心律失常与相关疾病(一)	(231)
一、神经精神因素致心律失常	(231)
二、妊娠与心律失常	(233)
三、低温与心律失常	(235)
四、运动与心律失常	(238)
五、脑溢血与心律失常	(241)
六、电解质紊乱与心律失常	(242)
七、尿毒症与心律失常	(244)
八、药物中毒与心律失常	(246)
第十九节 心律失常与相关疾病(二)	(255)
一、甲状腺机能亢进症与心律失常	(255)
二、甲状腺机能减退症与心律失常	(258)
三、嗜铬细胞瘤与心律失常	(260)
四、心脏外伤与心律失常	(262)
五、心功能不全与心律失常	(264)
六、急性心肌梗塞与心律失常	(266)
七、再灌注性心律失常	(271)
第二十节 心律失常与相关疾病(三)	(274)
一、风湿病与心律失常	(274)
二、二尖瓣脱垂与心律失常	(275)
三、心肌炎与心律失常	(276)
四、心脏原发性肿瘤与心律失常	(279)

五、慢性肺原性心脏病与心律失常	(280)
六、左室假腱索与心律失常	(281)
第二十一节 心律失常与相关疾病(四)	(284)
一、右心导管检查与心律失常	(284)
二、左心导管检查与心律失常	(286)
三、心血管造影术与心律失常	(287)
四、心内膜下心肌活检术与心律失常	(289)
五、纤维支气管镜检查与心律失常	(290)
六、抗心律失常药物致心律失常	(292)
七、起搏致心律失常	(286)
八、心脏手术与心律失常	(299)
第二十二节 心律失常若干特殊检查的临床应用	(303)
一、颈动脉窦按摩在心律失常诊疗中的应用	(303)
二、心室晚电位的检测与临床应用	(306)
三、食管调搏程控刺激在临床上的应用	(312)
四、预激综合征附加束的心外膜标测	(329)
第二十三节 危重病人与心律失常的监测	(338)
一、动态心电图在临床上的应用	(338)
二、危重病人及冠心病监护	(343)
三、血流动力学监护	(352)
第二十四节 反搏技术在临床上的应用	(362)
第二十五节 高压氧的临床应用	(369)

第一节 心脏解剖与电生理概述

一、心脏的解剖

心脏主要由心房肌、心室肌和具有特殊兴奋性和传导性的肌纤维三种心肌组成。心房肌和心室肌为工作肌,其收缩性能和骨骼肌基本相同,而具有特殊兴奋性和传导性的肌纤维含有少数可收缩的肌原纤维,其更重要的功能表现在兴奋的发生系统及迅速传导兴奋的传导系统。此系统包括窦房结、房内束(结间束)、房室交界区、希氏束及浦氏纤维。

(一)传导系统的解剖学

1. 窦房结

(1)解剖组织学

窦房结的自律性最高,为心脏第一起搏点,控制着整个心脏的电活动。它是一小块新月状特殊肌组织,位于上腔静脉与右心耳之间的界沟上端,心外膜下1mm处,呈椭圆形,长约1.5—2.5cm,宽0.5—0.7cm,有的呈逗点形或环绕上腔静脉呈马蹄形。窦房结由大量胶原纤维和弹性纤维构成支架,其中含有三种细胞:

①起搏细胞 位于中心区,直径小(5—10 μ m),胞浆内有线粒体和肌原纤维,细胞间的主要接合形式以桥粒为主,无闰盘。通常情况下窦房结的起搏活动始自头部,但在一些因素影响下可以发生移位。pacemaker

②过渡型细胞 界于起搏细胞与具有收缩功能的细胞之间,有较多的肌原纤维及线粒体,有闰盘,其功能将冲动传递到窦房结

外缘的浦氏细胞和心房肌。

③浦肯野氏细胞 是左右束支的最后分支,由于分支很多,形成网状,密布于左右心室的内膜下,并垂直向心外膜延伸,与普通心室肌细胞相连接。

(2) 窦房结的血管神经支配

窦房结中央有一条窦房结动脉。国外统计 50% 以上起自右冠状动脉,其余起自左旋支。国内资料 57.8% 发自右冠脉,39.3% 发自左旋支。由左右冠脉双侧发出者约占 2.9%。窦房结处有神经——肌肉接头结构,有丰富的植物神经支配,心交感神经末梢释放去甲肾上腺素,与 β_1 受体结合,可以使起搏细胞的自动去极化加快,心率增快。心迷走神经末梢释放乙酰胆碱,与 M 受体结合,使自动去极化变慢,心率减慢。

2. 窦房传导(结间束)

60 年代,James 提出在窦房结和房室结之间有三条特殊心肌细胞(浦氏细胞)构成的心房传导束,分别称为前、中、后结间束。但近 20 年来的研究证实心房内没有不同于心房肌细胞的特殊传导组织组成的心房传导束存在。研究结果表明:有右心房的某些位(如卵圆窝前方和界脊处)心房肌纤维排列方向一致,结构整齐,其传导速度较其他部位心房肌为快,从而在功能上构成了将窦房结兴奋快速传播到房室交界处的所谓“优势传导通路”(Preferential Pathway)。

3. 房室交界区

(1) 解剖组织学

房室交界区在形态上可分为 4 个区:①过渡细胞带;②房室结;③穿透房室束;④分支房室束。人的房室结位于房间隔右侧,冠状窦口前方,约 $6 \times 3 \times 2 \text{ mm}$ 大小,呈圆底烧瓶形,瓶颈向下和房室束相连。房室束后上方是过渡细胞带,房室结内的心肌纤维比较小交织成网状,其远端的心肌纤维排列方向逐渐趋平行一致而延续到房室结。

(2) 血管神经支配

房室交界区有交感和副交感神经支配。房室交界区由房室结动脉供血,此动脉 90% 以上起自右冠状动脉,10% 起自左旋支,故右冠状动脉病变易发生房室传导阻滞。

房室间传导除了房室交界区处,还可能有一些传导副束,主要有 3 种附加副束:①房室副束即肯氏束(Kent),它位于房室环处的左侧或右侧多靠近心外膜下,连接心房心室,冲动经 Kent 氏束下传则成为典型的预激综合征表现;②房束副束即詹氏(James)束,连接窦房结与房室结远端,为后结间束的另一纤维,它绕过房室结的最下端与房室束相连,冲动经此束传导,在心电图上 P-R 间期缩短,QRS 波均正常;③束室副束即 Mahaim 束,为连接房室结(或房室束)与心室间隔的附加束;室上激动通过房室结,越过房室束或束支到达室间隔,使其先应激,故 P-R 间期正常,QRS 出现预激波。

以上 3 种附加束可单独存在,或两者同时存在或多支存在。副束的冲动传导可前向,逆向或双向。这种解剖异常,往往与三尖瓣下移合并出现,它的存在是心律失常的解剖基础。

4. 希氏束及其分支、浦肯氏纤维

(1) 解剖组织学

希氏束长约 10—20mm,宽 3mm,穿过中心纤维体沿室中隔下行,在肌部室中隔顶端分成左、右两束支。右束支位于室中隔心内膜下,其形态细长,可以看作为房室束的延伸,易受损害。当它到达右室膜后分为小支最后止于浦氏纤维。浦氏纤维垂直穿过右室肌肉。左束支呈带状式穿过左侧室中隔后,分成细长的左前上支及粗而短的左前下支,左束支也终止于浦氏纤维,后者再穿过左室肌。两分支比较,左后分支呈扇状,较短,左前分支细长。

(2) 血管神经支配

希氏束及分支与浦氏纤维均有交感、副交感神经支配,左束支、左前分支均由右冠脉供血,左后分支除右冠状动脉供血外还有

左冠状动脉供血。若冠心病右冠脉受损,右束支常与左前分支同时受累。浦氏纤维呈网状,往往冲动传导速度不均而造成微折返,形成心律失常。

二、心脏的电生理

(一)生物电活动

应用微电极技术可以记录到心脏各种细胞的静息电位和动作电位(见图 1—1)。

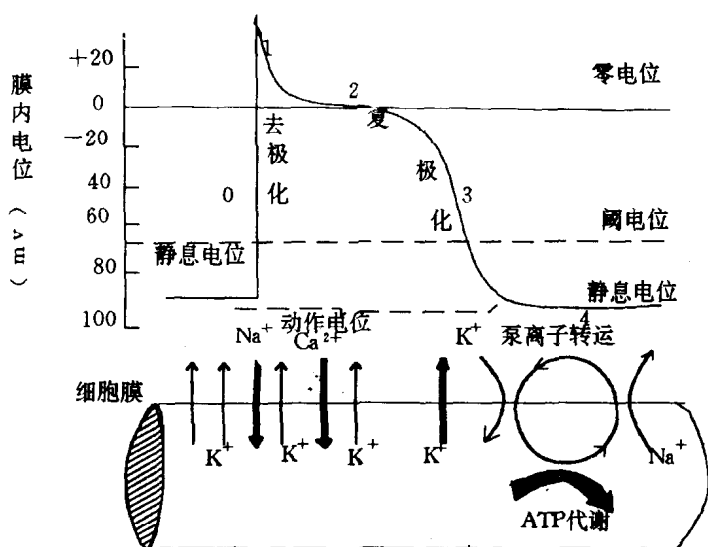


图 1—1 心室肌细胞的跨膜电位和主要离子活动示意

1. 静息电位

所谓静息电位是指心肌细胞在静息状态下膜内外的电位差。由于心肌细胞膜内外离子浓度差异,(细胞内高 K⁺, 约为细胞外

38 倍),及静息时膜对 K^+ 有选择性通透作用,使膜内的 K^+ 外流。正电荷的外流使细胞内电位变负,这种负电位又阻止 K^+ 外流,当浓度差驱动力和电位差驱动力平衡时,在心房肌和心室肌细胞可测得电位差为 -90mv ,在窦房结测得电位差为 -70mv 。细胞膜内为正电位,膜外为负电位的状态称为极化状态。 ?

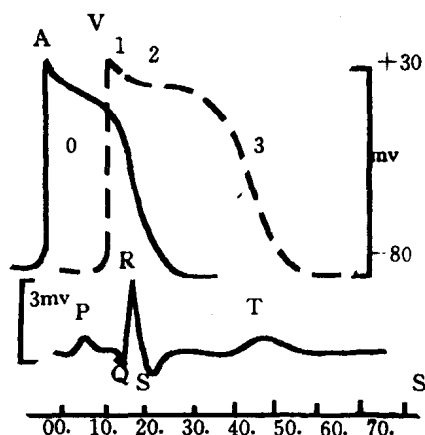


图 1—2 心肌单细胞动作电位与常规心电图比较

2. 动作电位

心肌受到刺激时,膜电位发生去极化和复极化过程,称为动作电位。它可分 5 个时相(以心肌细胞为例说明)。

(1) 0 期去极化

Na^+ 经快钠通道迅速流入细胞内,使膜内电位急速上升,电位从 -90mv 上升至 $+30\text{mv}$ (心室肌),最大去极速度达 1000v/s ,占时约 1ms ,相当于心电图的 QRS 波。

(2) 复极化 1 期

(快速复极初期), K^+ 短暂外流, 膜内电位下降, 1 期止于零电位附近, 历时约 10ms。

(3) 复极化 2 期

(缓慢复极化期), 称为“平台期”, 此期为慢钙和慢钠通道开放 Ca^{2+} 、 Na^+ 缓慢内流, 同时伴有 K^+ 外流所致。细胞内电位在零电位持续约 100—150ms。整个心肌间无电位差, 相当于 ECG 的 S-T 段。

(4) 复极化 3 期

(快速复极期), 此期为 K^+ 外流所致, 历时约 150ms。相当于 ECG 中记录的 T 波(见图 1—2)。

(5) 复极化 4 期

(静息期), 细胞膜上的离子泵排出动作电位期间进入的钙钠, 而摄入 K^+ , 使细胞内外的离子浓度及分布状态迅速恢复正常。

在非自律细胞, 4 期复极后, 膜电位可维持在静息水平, 而自律细胞(窦房结, 房室结区, 房室束—浦肯野系统), 静息期膜电位并不稳定, 从最大舒张电位逐步去极化, 此现象称为舒张期自动除极化。当除至阈电位水平时, 则又重新激动作电位。舒张期自动除极化, 快反应自律细胞与慢反应自律细胞发生机制不同。快反应细胞是由于 K^+ 缓慢外流(ik_2) 逐渐减少, 而同时伴有一恒定的钠内流, 膜内正电荷逐渐增加, 发生自动去极化(希氏—浦肯野系统)。慢反应自律细胞是由于此期内钾离子缓慢外流(ik_2) 逐渐减少, 而同时伴有一恒定的钙离子内流所至(窦房结)(见图 1—3)。

3. 快反应和慢反应电活动

心脏的工作肌和特殊传导系统中的浦氏纤维, 其膜电位大(负值大), 兴奋时去极速度快, 传导速度也快, 其 0 期为快钠通道开放, 大量 Na^+ 快速内流所致, 呈快反应电活动; 窦房结和房室结细胞的膜电位很小, 兴奋时去极慢, 传导也慢, 0 期为慢钙通道和慢钠通道开放, Ca^{2+} 和 Na^+ 内流所致, 呈慢反应电活动。在病理情况下, 如心肌梗塞、血钾过高及其他心肌病变时快反应细胞可转为慢

反应细胞(见表 1—1)。

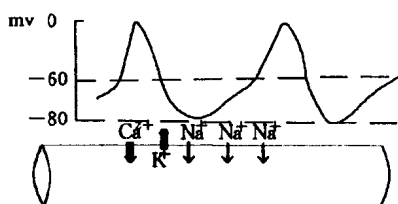


图 1—3 窦房结 P 细胞动作电位、舒张期自动除极化及自动节律性

表 1—1 快反应和慢反应细胞电生理特性比较

		快反应细胞	慢反应细胞
静息电位(膜内)		-85~-95mv	-60~-70mv
阈电位(膜内)		-60~-75mv	-30~-40mv
除极化幅度		100~130mv	35~75mv
除极化速度		200~1000v/s	1~10v/s
传导速度		0.5~3.0m/s	0.01~0.1m/s
0 期离子活动		Na ⁺ 快速内流	Ca ²⁺ 缓慢内流
0 期离子通道		快通道为主	慢通道
离子通道特性	激活时间常	<1ms	20~30ms
	失活时间常	<10ms	100~300ms
	阻断剂	河豚毒	维拉帕米, Mn ²⁺
	引起完全失活的膜电位	膜内-50mv	膜内+20mv

第二节 心律失常的分类及发生机理

一、心律失常的分类

心律失常有各种分类方法,但通常分为以下几类。

(一)冲动形成障碍

1. 窦性冲动形成障碍

- 1) 窦性早搏
- 2) 窦性心动过速
- 3) 窦性心动过缓
- 4) 窦性心律不齐
 - ① 呼吸性;
 - ② 非呼吸性;
 - ③ 室性时相性。
- 5) 窦房结内游走起搏点
- 6) 窦性静止(暂停或停搏)

2. 异位冲动形成障碍

- 1) 被动性冲动形成
 - ① 房室连接处逸搏和节律;
 - ② 室性逸搏和节律;
 - ③ 窦房结和房室结之间游走起搏点。
- 2) 主动性冲动形成
——起源于心房
 - ① 房性早搏;

- ②房性心动过速；
- ③心房扑动；
- ④不纯性心房扑动；
- ⑤心房颤动；
- ⑥心房扑动——颤动；
- ⑦房内游走起搏点(多源性房性心动过速)；
- ⑧房性混乱心律。

——起源于房室连接处

- ①房室连接处早搏；
- ②房室连接处心动过速(阵发性、非阵发性)；
- ③房室连接处游走起搏点。

——起源于心室

- ①室性早搏；
- ②室性心动过速(阵发性、非阵发性——室性自身节律)；
- ③心室扑动；
- ④心室颤动；
- ⑤室性混乱节律。

(二)传导障碍

1. 窦房阻滞

(1)莫氏Ⅰ型(文氏型)

(2)莫氏Ⅱ型

2. 房内阻滞

3. 房室阻滞

(1)Ⅰ度房室阻滞

(2)Ⅱ度房室阻滞

①莫氏Ⅰ型(文氏型)；

②莫氏Ⅱ型。

(3)高度房室阻滞

(4)完全性房室阻滞

①房室结阻滞；

②希氏束内阻滞；

③希氏束下阻滞。

(5)双重房室传导

(6)房室超常传导

(7)室房结、房室结双结病变

4. 室内阻滞

(1)分支阻滞

①左前分支阻滞；

②左后分支阻滞。

(2)右束支阻滞

①完全性；

②不完全性。

(3)左束支阻滞

①完全性；

②不完全性。

(4)双侧支阻滞(双束支阻滞,三束支阻滞)

(5)非特异性(弥漫性)室内阻滞

5. 传出阻滞

(三)冲动形成和传导合并性

障碍,以及难以归类的心律失常

1. 房室分离

(1)完全性

(2)不完全性

2. WPW 综合征(心室预激综合征)

3. 反复搏动、心律和心动过速

4. 平行收缩

(1)房性