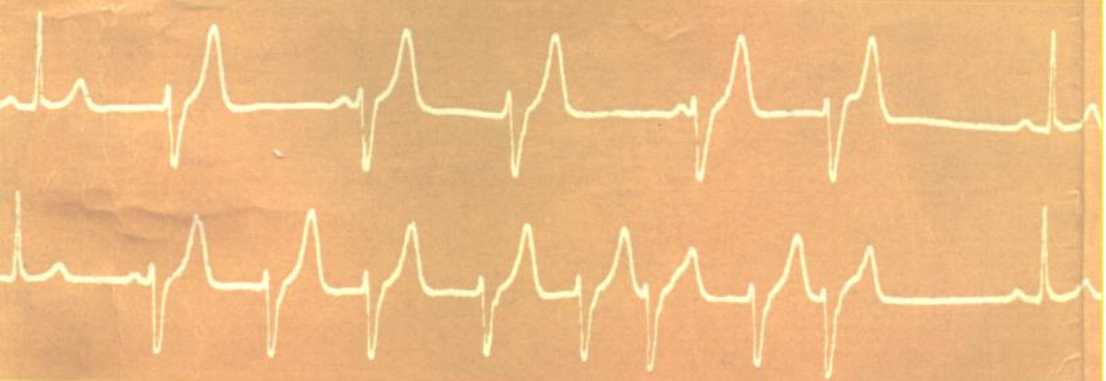


心动过速的诊断和治疗

张文博 黄元铸 主编



科学技术文献出版社

9438.9

心动过速的诊断和治疗

张文博 黄元铸 主编



科学技术文献出版社

C0165870



(京)新登字130号

内 容 简 介

本书详细论述了心动过速的电生理机制、电生理检查、临床常见的心动过速、心脏疾患及其它临床情况引起的心动过速、心动过速的治疗。在诊断方面,重点介绍了体表心电图与食道调搏术;在治疗方面,介绍了药物治疗和电复律疗法,以及心动过速的介入性治疗。本书的特点是理论与临床经验紧密结合,普及与提高兼顾,有较大的实际应用价值。可供医务人员、医科院校师生阅读参考。

2W85/4

心动过速的诊断和治疗

张文博 黄元铸 主编

科学技术文献出版社出版

(北京复兴路15号 邮政编码100038)

北京市燕山联营印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

*

850×1168毫米 32开本 12.25印张 329千字

1993年7月第1版 1993年7月第1次印刷

印数: 1—7000册

科技新书目: 291—096

ISBN 7-5023-1945-X/R·337

定价: 9.00元

编 委 会

主 编 张文博 黄元铸

副主编 黄 薇 李传济 王宗先 孔祥泉 刘文波 张子彬

编著者(以姓氏笔划为序)

王文明	王宗先	孔祥泉	毛鹏琪	刘文波	刘肖林
刘悦香	任桂芝	李传济	何随榕	杨 霞	张子彬
张文博	张玉传	张永华	张梅林	张瑞军	张聚才
施广飞	韩学文	黄元铸	黄 薇		

前 言

心动过速是内科常见急症，有时病情十分危急，需立即作出正确诊断与处理。当前国内心电生理、心律失常的著作虽有多种，但尚缺一本简明、新颖供基层医院应用的心动过速专著。鉴此，笔者参考国内外最新文献，并结合从事心内科30余年的临床经验与体会编写了本书。由于本书面向基层，特别是地、市级以下的医院，因此，在诊断方法方面重点介绍体表心电图与食道调搏术，在治疗方面则以药物治疗与电复律为主。近年来，心内电生理检查与心动过速的介入性治疗取得长足的进展，对此本书也做了比较详细的介绍。总之，本书既照顾到临床实际需要，也希望能反映近年来心动过速领域的新进展，做到普及与提高兼顾。

笔者在20年前曾编写过一本《心律失常的诊断和治疗》，由青岛医学院内部出版，当时曾畅销全国，深受欢迎，但因某些客观原因，未获公开出版。20年来，笔者虽编写过几本心血管专著，但是出版一本心律失常专著的愿望一直未能实现。《心动过速的诊断和治疗》的问世，也算实现了个人小小的夙愿。遗憾的是，我们对心律失常的工作虽然起步较早，但因后来工作调动，条件所限，许多工作如心内电生理检查、介入性治疗等都未能及时开展。因此，在本书编写过程中，我们邀请南京医学院心内科黄元铸教授撰写了有关章节。黄元铸教授临床经验丰富，学术造诣很深，曾两次留美，先后在Nebraska医学中心、Emory大学医学中心和Duke大学医学中心从事心电生理研究工作，在国内较早地开展了导管消融术治疗心动过速。参加第六章编写的施广飞同志为南京鼓楼医院副主任医师。其他编写者均为我院、我省兄弟医院工作的临床医生，在此不予一一介绍。

本书编写过程中，曾得到我院领导、图书馆及科研处同志们的关怀和支持，在此表示深切的谢意！

由于笔者水平有限，再加书成仓促，本书的缺点和不妥之处在所难免，希望广大读者与专家们不吝指正。

张文博

滨州医学院，1992

目 录

第一篇 心动过速的电生理机制和电生理检查.....	(1)
第一章 心动过速的电生理机制.....	(3)
第一节 自律性.....	(3)
第二节 触发活动.....	(6)
第三节 折返激动.....	(11)
第四节 心动过速机制的临床判断标准.....	(16)
第二章 临床心脏电生理检查.....	(20)
第一节 心内电生理检查.....	(20)
第二节 食道调搏术.....	(50)
第三章 心室晚电位与心动过速.....	(61)
第一节 心室晚电位的病理基础.....	(61)
第二节 心室晚电位的描记与判断.....	(62)
第三节 心室晚电位预测恶性心律失常的价值.....	(63)
第四节 心室晚电位检测的局限性.....	(66)
第二篇 临床常见的心动过速.....	(69)
第四章 房性快速性心律失常.....	(71)
第一节 房性心动过速.....	(71)
第二节 心房扑动.....	(82)
第三节 心房颤动.....	(94)
第五章 阵发性室上性心动过速.....	(111)
第一节 PSVT的分类和命名.....	(111)
第二节 PSVT的诊断.....	(112)
第三节 PSVT体表心电图的鉴别诊断.....	(131)
第四节 PSVT的治疗.....	(134)

第六章	预激综合征体表心电图诊断进展	(142)
第一节	体表心电图记录的要求	(142)
第二节	显性预激征单支旁路定位的新标准	(143)
第三节	顺传型房室折返性心动过速	(145)
第四节	多支旁路的诊断线索	(148)
第五节	根据体表心电图估计旁路不应期	(160)
第六节	结室束旁路的心电图特征	(160)
第七章	室性心动过速	(163)
第一节	室速的分型	(163)
第二节	阵发性室性心动过速	(164)
第三节	尖端扭转型室速	(179)
第四节	特发性室速	(187)
第五节	非阵发性室速	(191)
第八章	宽QRS心动过速的鉴别诊断	(195)
第一节	宽QRS心动过速的发生机理	(195)
第二节	室上速合并室内差异性传导	(195)
第三节	房颤、房扑沿旁路前传	(202)
第四节	旁路前传型心动过速	(204)
第五节	宽QRS心动过速的治疗原则	(207)
第九章	心脏骤停(心脏性猝死)	(209)
第一节	心脏性猝死的发生机理、预测和预防	(209)
第二节	心肺复苏术(CPR)及复苏后治疗	(215)
第十章	小儿的心动过速	(225)
第一节	阵发性室上性心动过速	(225)
第二节	其它类型的室上性心动过速	(230)
第三节	预激综合征与心动过速	(231)
第四节	小儿房扑与房颤	(232)
第五节	小儿室性心动过速	(234)
第三篇	心脏疾患及其它临床情况引起的心动过速	(237)

第十一章	心脏疾患并发的心动过速	(239)
第一节	心肌梗塞和再灌注心律失常	(239)
第二节	二尖瓣脱垂与心动过速	(246)
第三节	心肌病与心动过速	(249)
第十二章	电解质与心动过速	(253)
第一节	心肌细胞的动作电位	(253)
第二节	钾代谢失常与心动过速	(255)
第三节	镁代谢失常与心动过速	(265)
第四节	钙代谢失常与心动过速	(269)
第五节	电解质之间及其与药物之间的相互作用	(270)
第十三章	内分泌疾病引起的心动过速	(274)
第一节	甲状腺机能亢进与心动过速	(274)
第二节	嗜铬细胞瘤与心动过速	(276)
第三节	糖尿病与心动过速	(278)
第十四章	洋地黄中毒引起的心动过速	(280)
第一节	洋地黄中毒引起心动过速的电生理基础	(280)
第二节	洋地黄中毒引起心动过速的常见类型	(281)
第三节	洋地黄中毒所致心动过速的诊断	(283)
第四节	洋地黄中毒所致心动过速的治疗	(284)
第四篇	心动过速的治疗	(289)
第十五章	心动过速的药物治疗	(290)
第一节	I类抗心律失常药物	(292)
第二节	β 受体阻断剂	(319)
第三节	III类抗心律失常药物	(326)
第四节	钙拮抗剂	(333)
第五节	洋地黄与其它抗心律失常药物	(337)
第十六章	心动过速的介入性治疗	(343)

第一节	导管消融(融)术(Catheter Ablation; CA).....	(343)
第二节	埋藏式自动复律除颤器(AICD).....	(359)
第三节	心动过速的外科治疗.....	(361)
第十七章	心动过速的电学治疗.....	(364)
第一节	心动过速的人工心脏起搏治疗.....	(364)
第二节	心脏电复律术.....	(374)

第一篇 心动过速的电生理 机制和电生理检查

心动过速(tachycardias)是指快速的心搏连续三次或更多地出现,其频率一般超过 100/min。除窦性心动过速外,激动均起源于异位起搏点(节律点)。心动过速的频率不等,节律规整或不规整,轻则无任何临床症状,重则可引起致命后果,既可见于健康人,也可见于心脏疾患及其它临床情况,如电解质代谢失常、内分泌疾病和药物中毒等。总之,心动过速包括了多种不同机理、不同病因、不同表现和不同后果的快速性心律失常。

不论心动过速的病因和临床表现如何,归根结底,所有的心动过速都是心肌细胞电生理变化的结果。心动过速的电生理机制有折返激动、自律性异常和触发活动,其中以折返激动最为多见,自律性异常和触发活动相对少见。近年来,与后除极有关的触发活动(triggered activity)机制逐渐受到重视,看来许多心动过速的发病机制是多元的。同一种心动过速在不同的病例,发生机制可能不同,即使在同一病例的不同时期,发生机制也可能发生改变。第一章扼要地介绍心动过速的电生理机制,并对心动过速不同机制的临床判断标准进行了总结。

1901年 Enthoven 发明了心电电流计,创立了临床心电图学。体表心电图对发现与判别心动过速起了决定性作用,迄今仍是诊断心动过速最简便而且比较可靠的方法。本书在有关章节里对心动过速的体表心电图诊断都做了详尽的讨论。1969年Scherlag首次开展

了心内希氏束电图以来，心电生理检查（EPS）取得了长足的进展。应用心内电生理检查使心动过速的诊断更为精确，更为详细。心内电生理检查可进一步区分室上性心动过速与室速的不同类型与产生机制，鉴别室速与室上速合并室内差异性传导等，此外，还可筛选有效的抗心律失常药物等。食道调搏术为无创性检查，在很大程度上可取代心内电生理检查，国内学者对此做了较大的贡献。第二章比较详尽地介绍了心内电生理检查与食道调搏术。

心室晚电位与室速、室颤的发生密切相关，为猝死的危险因子的识别及其防治开创了新途径。第三章扼要地介绍了心室晚电位的病理基础及其预测恶性心律失常的价值。

（张文博）

第一章 心动过速的电生理机制

心律失常包括心动过速产生的机制不外乎激动形成异常和激动传导异常,前者包括自律性变化与触发活动,后者则是产生折返激动的基础。虽然引起心动过速的病理原因种类繁多,但所有的心动过速,归根结底都是心肌细胞电生理变化的结果。下面介绍心动过速的电生理机制及其心电图表现。

第一节 自律性

自律性可分为正常自律性与异常自律性。正常自律性存在于心脏原发起搏点——窦房结与潜在起搏点,后者于窦房结受抑制时可成为起搏点。异常自律性只见于心肌细胞膜电位发生明显变化时,其不仅限于特殊的潜在起搏点,也可以存在于心脏任何部位,包括心房或心室工作肌细胞。正常自律性或异常自律性变化都可影响心脏激动的发放速率、节律性与心脏激动起源部位,诱发各种心律失常包括心动过速。

一、正常自律性

正常情况下,窦房结的膜电位可自动地逐渐降低(负值降低),直至达到阈电位而发生除极,称为4相或舒张期自动除极化。这是由于细胞内外离子平衡的变化,最后导致内流阳离子增加,最可能为钠离子,其次为钙离子。窦房结发放激动的速率取决于以下三个因素:①最大舒张期电位(静息膜电位);②阈电位;③4相除极化的速率或坡度。以上三项因素中任何一种因素变化可改变4相最大舒张期电位达到阈电位所需的时间,即激动形成的速率。例如,迷走神

经兴奋释放乙酰胆碱可使4相除极化坡度变平,引起窦性心动过缓;而交感神经兴奋释放去甲肾上腺素可使4相舒张期坡度加大,引起窦性心动过速。假若最大舒张期电位增加(负值增加),自动除极化达到阈电位的时间延长,激动形成速率减慢,此种情况可见于迷走神经兴奋释放乙酰胆碱时;反之,最大舒张期电位减小(负值减小),则可增加激动发放速率。

除窦房结外,正常心脏具有起搏性能的细胞还存在于心房某些部位(右心房界嵴、房间隔)、房室交界区和希-浦氏系统。这些部位的起搏点细胞4相坡度平,舒张期除极化速率慢,在其未达到阈电位之前,便被窦房结下传的激动所除极,同时,还受到窦房结不断地除极的抑制,称为超速抑制(Overdrive Suppression)。因此,正常情况下,这些部位的起搏点细胞并不行使“起搏点”的职能而处于潜在状态,称之为“潜在起搏点”。当迷走神经兴奋,窦房结受到抑制时,低位(潜在)起搏点可发放激动,但通常在一较长间歇(静止期)之后出现,开始低位起搏点频率较慢,逐渐加速达到一稳定的频率,但仍然低于窦房结的原有频率。窦性激动消除后的静止期反映窦房结对低位起搏点的抑制作用(超速抑制)。当低位起搏点频率过快时也可抑制窦房结的活动,例如,异位性心动过速发作终止后,有一较长的间歇才能恢复窦性心律。

正常自律性改变引起的心律失常有两种情况:①窦房结发放激动的速率发生改变,如窦性心动过速;②激动形成转移至潜在起搏点。这可能由于窦房结频率过低和传导阻滞(窦房传导阻滞、房室传导阻滞),也可能由于潜在起搏点自律性增高,舒张期坡度加大,从而消除窦房结的“超速抑制”,在窦性激动抵达之前即达到阈电位而发生除极。潜在起搏点自律性增高可见于长期缺氧、缺血和洋地黄中毒。这些情况可使 $\text{Na}^+-\text{K}^+\text{ATP}$ 酶的能源——ATP消耗过多,导致 $\text{Na}^+-\text{K}^+\text{ATP}$ 酶作用降低,舒张期细胞内离子增多,自律性增高。自律性增高的几种机制参见图1-1。

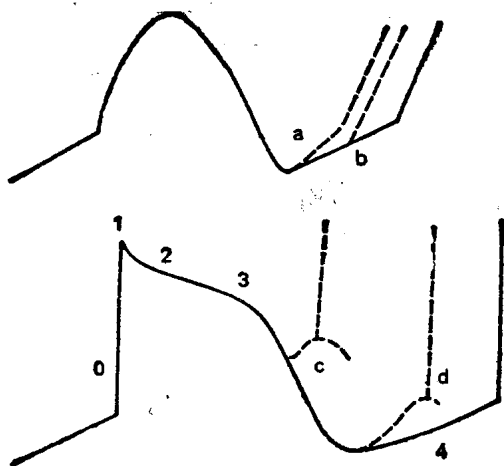


图 1-1 自律性增高的几种机制

- a. 舒张期自动除极化斜率增加
- b. 阈电位降低
- c. 与d分别表示正常细胞的早期与晚期后除极电位

动作电位0相为迅速除极期，1、2、3相为复极期，4相为舒张期自动除极化

二、异常自律性

正常情况下，心房及心室的普通肌纤维(工作肌细胞)不具有起搏性能或自律性，但在某些病理情况下(如心肌梗塞、代谢紊乱)，心房和心室肌的膜电位降至 -60mV 左右，可发生舒张期除极化，产生扩布性激动。异常自律性系 Ca^{++} 内流所引起，而与 Na^{+} 内流无关，因为膜电位在 -60mV 时，钠通道已灭活。异常自律性激动发放的频率，与正常自律性一样，也取决于最大舒张期电位、阈电位和舒张期除极化坡度。但窦房结对异常起搏点的“超速抑制”远不如对正常起搏点明显。

临床上的心房异位性心动过速(AET)或急性心肌缺血时的某些室性心动过速，可能属于异常自律性的范畴。异常自律性引起的

心动过速，其临床诊断依据为，电刺激不能诱发亦不能终止心动过速。其它相对特征表现有，超速起搏常不能终止心动过速，短时间的超速起搏反可使心动过速的频率加速（超速性加速）；有时超速起搏可暂时性抑制心动过速，但停止起搏后心动过速随即复发；体外电复律亦无效。此外，自律性异常引起的心动过速开始发作时，其频率逐渐加快，经数次心搏后方到稳定的频率，即所谓“预热现象”或“温醒现象”(warm up)近年来的临床观察及实验室资料表明，上述的特征并非绝对可靠。例如，有旁路参与的房室折返性心动过速(AVRT)也可有“预热现象”(图1-2)。

自律性改变引起的心律失常参见表1-1。

表 1-1 自律性改变引起的心律失常

1. 正常自律性

(1) 实验室实例：正常窦房结、浦氏纤维等

(2) 临床实例：窦性心动过速

2. 异常自律性

(1) 实验室实例：浦氏纤维或心室肌除极诱发的自律性

(2) 临床实例：心肌梗塞后加速的心室自身节律

第二节 触发活动

触发活动(TA)亦是一种激动形成异常，但与自律性不同，TA必需由前一个动作电位的膜电位震荡诱发。这种震荡按其出现时间分别称早期后除极(EAD)与延迟后除极(DAD)。EAD发生在动作电位复极的2相或3相，而DAD发生在复极末期。

一、早期后除极(EAD)

EAD常发生在动作电位的平台期，但亦可发生在快速复极期。几乎心脏所有的不同细胞均可能发生EAD，但迄今为止对浦氏纤维



图 1-2 示电刺激诱发AVRT后, 心速频率由179/min
逐渐加速至190/min, 即呈现“预热”现象