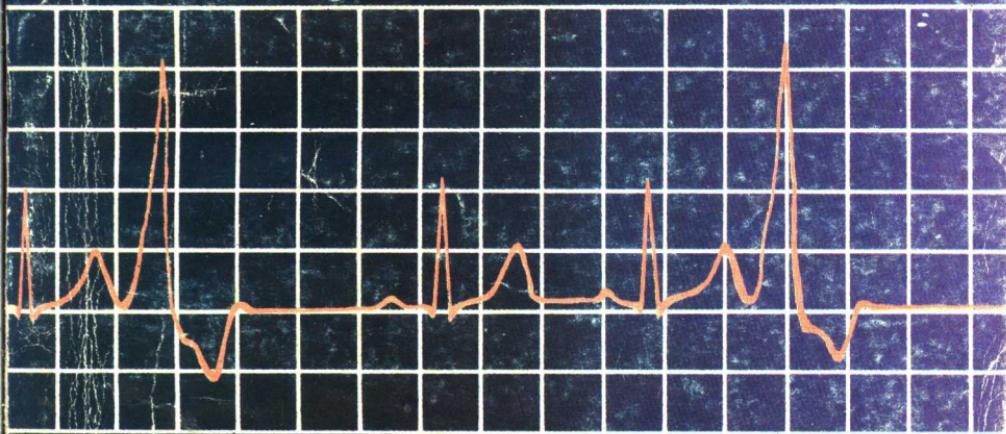


# 小儿心律失常



XIAOER

INLU SHICHANG

编著

科技出版社

# 小儿心律失常

陈为敏 编著

广东科技出版社

# 小儿心律失常

陈为敏 编著

广东科技出版社出版发行

广东省新华书店经销

广东第二新华印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 7.75印张 170,000字

1988年8月第1版 1988年8月第1次印刷

印数 1~4,000册

ISBN7-5359-0104 -2R.15

定价：1.70元

## 内 容 提 要

近年小儿心律失常的发病率日渐增高，其发病机理及诊治原则又有别于成人心律失常。为此，广东省心血管病研究所儿科陈为敏主任医师编著了本书。第一篇总论系统介绍了小儿心律失常的基础理论知识；第二篇各论详细阐述了常见小儿心律失常的病因、电生理、诊疗方法以及国内外研究新进展。书末附有“常见小儿心律失常的治疗方案”、“治疗小儿心律失常的药物剂量表”，供临床参考使用。

本书适用于儿科医师、心血管专业医师以及广大基层医务工作者阅读。

## 序　　言

小儿和成人的心律失常有相似之处，亦有其特性。有些小儿心律失常是由于心脏传导组织未臻成熟所致，随着小儿的成长发育，这种心律失常有自然消失的可能。

近年来，小儿心律失常有增多的趋势。随着有关心律失常电生理学研究的迅速发展，小儿心律失常的发病机制及各种抗心律失常药物的电生理作用的研究，相应地提高了小儿心律失常的诊治水平。又由于能精确地以电生理探测心律失常的病变部位，因而能以手术治疗一些心律失常。此外，电击复律、超速抑制、新型人工心脏起搏器和埋藏式自动除颤器的逐步推广应用，也大大改善了危重心律失常患儿的预后。

基于上述情况，本书除介绍有关心律失常的基础理论外，还比较系统地介绍小儿心律失常的诊断及治疗，目前国内外对这方面的新进展及一些个人临床及科研的经验体会等。对小儿常见的或特殊的心律失常作了较详尽的阐述，并应广大读者的要求，书末附上常见小儿心律失常的治疗方案（参考第二届全国小儿心血管病学术会议所订方案补充而成）。有关各种抗心律失常药的小儿剂量，除个别在文中加以说明外，可参阅附于书末的治疗小儿心律失常的药物剂量表。

由于作者水平有限，本书肯定有不少缺点及不足之处，希望同道们给予指正。

承吴桂萍、伦恺陵、王进昌医师及欧贵芳同志协助编写及绘图，特此致谢！

编　　者

1986年2月

# 目 录

<b>第一篇 总论</b> .....	( 1 )
<b>第一章 小儿心律失常的病因及比较发病率</b> .....	( 1 )
<b>第二章 心脏传导系统的解剖学</b> .....	( 3 )
一、窦房结.....	( 4 )
二、心房的结间束.....	( 5 )
三、房室结及房室束.....	( 6 )
四、房室束支.....	( 7 )
五、浦肯野纤维网.....	( 8 )
六、传导系统的血液供应.....	( 8 )
七、传导系统的神经分布.....	( 9 )
<b>第三章 心律失常的生理学基础</b> .....	( 9 )
一、心脏的生理特点.....	( 9 )
二、小儿心脏传导系统的解剖生理特点.....	( 12 )
三、心律失常的电生理基础.....	( 13 )
<b>第四章 心律失常的发病机理</b> .....	( 17 )
一、自律性异常.....	( 17 )
二、传导异常.....	( 19 )
三、兴奋性的改变.....	( 20 )
<b>第五章 心律失常引起血流动力学的变化</b> .....	( 21 )
一、心率过速的影响.....	( 22 )
二、心率过缓的影响.....	( 22 )
三、心律不整的影响.....	( 22 )
四、心房与心室不协调的影响.....	( 23 )
五、两侧心室收缩不协调的影响.....	( 23 )

六、周围血管的调节功能	( 24 )
<b>第六章 心律失常的分类</b>	( 24 )
<b>第七章 小儿心律失常的诊断</b>	( 26 )
一、病史	( 26 )
二、体格检查	( 27 )
三、运动试验	( 30 )
四、心电图检查	( 31 )
五、希氏束电图	( 32 )
六、心房调搏试验	( 36 )
七、食管心房调搏术	( 38 )
八、可携式磁带记录心电图	( 41 )
九、超声诊断心律失常	( 41 )
十、其它心内电生理活动的测定	( 42 )
<b>第八章 小儿心律失常的治疗</b>	( 43 )
一、病因及诱因治疗	( 43 )
二、一般治疗	( 44 )
三、纠治心律失常所致的血流动力学改变	( 44 )
四、针对心律失常本身进行治疗	( 44 )
五、手术治疗	( 56 )
六、中医学治疗原则	( 57 )
七、治疗小儿心律失常的一些问题	( 58 )
<b>第二篇 各论</b>	( 62 )
<b>第九章 窦性心律失常</b>	( 62 )
一、窦性心动过速	( 62 )
二、窦性心动过缓	( 63 )
三、窦性心律不齐	( 65 )
四、病态窦房结综合征	( 65 )
五、游走心律	( 70 )
六、窦性停搏	( 71 )

<b>第十章 过早搏动</b>	( 72 )
一、室性早搏	( 73 )
二、房性早搏	( 76 )
三、房室连接区性早搏	( 77 )
四、窦性早搏	( 78 )
<b>第十一章 异位性心动过速</b>	( 79 )
一、阵发性室上性心动过速	( 79 )
二、慢性室上性心动过速	( 96 )
三、紊乱性房性心动过速	( 101 )
四、阵发性室性心动过速	( 103 )
<b>第十二章 扑动与颤动</b>	( 105 )
一、心房扑动	( 106 )
二、心房颤动	( 107 )
三、心室扑动与颤动	( 109 )
<b>第十三章 房室传导阻滞</b>	( 111 )
一、I度房室传导阻滞	( 112 )
二、II度房室传导阻滞	( 113 )
三、完全性(III度)房室传导阻滞	( 116 )
<b>第十四章 室内传导阻滞</b>	( 119 )
一、概述	( 119 )
二、右束支阻滞	( 122 )
三、左束支阻滞	( 124 )
四、左前分支阻滞(左前半阻滞)	( 125 )
五、左后分支阻滞(左后半阻滞)	( 126 )
六、双束支阻滞	( 126 )
七、三束支阻滞	( 127 )
<b>第十五章 Q-T间期延长综合征</b>	( 128 )
一、发病机制	( 128 )
二、症状及体征	( 129 )

三、诊断依据	( 129 )
四、鉴别诊断	( 130 )
五、治疗	( 130 )
六、预后	( 131 )
<b>第十六章 并行心律</b>	<b>( 132 )</b>
一、病因	( 132 )
二、发病机制	( 132 )
三、心电图表现	( 133 )
四、鉴别诊断	( 136 )
五、治疗	( 136 )
<b>第十七章 反复心律</b>	<b>( 137 )</b>
一、病因	( 137 )
二、发病机制	( 137 )
三、心电图表现	( 140 )
四、治疗	( 142 )
<b>第十八章 预激综合征</b>	<b>( 142 )</b>
一、病因	( 142 )
二、发病机制	( 143 )
三、临床表现	( 144 )
四、诊断	( 144 )
五、并发症	( 148 )
六、治疗	( 150 )
七、预后	( 151 )
<b>第十九章 洋地黄引起的心律失常</b>	<b>( 151 )</b>
一、洋地黄引起心律失常的电生理学基础	( 151 )
二、小儿洋地黄中毒的发生因素	( 153 )
三、洋地黄引起的各种心律失常	( 154 )
四、诊断	( 155 )
五、治疗	( 156 )

<b>第二十章  电解质紊乱引起的心律失常</b>	( 158 )
一、血钾的改变与心律失常	( 158 )
二、钙对心律的影响	( 161 )
三、镁、钠对心律的影响	( 162 )
<b>第二十一章  小儿心脏手术后的心律失常</b>	( 163 )
一、激动起源失常	( 164 )
二、心脏传导阻滞	( 167 )
<b>第二十二章  小儿心性猝死</b>	( 169 )
一、病因	( 170 )
二、心性猝死的电生理学基础	( 171 )
三、心性猝死的病理生理学基础	( 171 )
四、诊断	( 172 )
五、治疗——心肺复苏术	( 172 )
六、复苏后的处理	( 174 )
七、预防	( 176 )
<b>第二十三章  新生儿及胎儿时期的心律失常</b>	( 176 )
一、新生儿时期的心律失常	( 176 )
二、胎儿时期的心律失常	( 183 )
<b>第二十四章  一些抗心律失常药的临床应用</b>	( 185 )
一、双异丙吡胺	( 186 )
二、利多卡因	( 187 )
三、慢心律	( 188 )
四、茚满丙二胺	( 188 )
五、室安卡因	( 189 )
六、较新的β受体阻滞剂	( 190 )
七、乙胺碘呋酮	( 191 )
八、心律平	( 195 )
九、异搏定	( 196 )
十、丁萘酰胺	( 197 )

<b>参考文献</b>	.....	( 199 )
<b>【附1】</b>	<b>常见小儿心律失常的治疗方案</b>	..... ( 202 )
<b>【附2】</b>	<b>治疗小儿心律失常的药物剂量表</b>	..... ( 210 )

# 第一篇 总 论

## 第一章 小儿心律失常的病因 及比较发病率

正常心脏的激动起源于窦房结，它按一定的频率、顺序及速度沿着心脏传导系统使心脏除极。如激动的起源及/或传导的速度或顺序不正常，即形成心律失常。

小儿心律失常总的发病率约为5%，严重的心律失常约占2%，近年来发病率有日渐增高的趋势。根据上海市儿童医院1958年～1972年的心电图统计，心律失常在不正常心电图所占比例逐年增加，自1964年的21·6%增至1972年的50%以上。北京儿童医院心电图室自1969年～1974年的统计，心律失常占同期心电图总数的12%，而1974年心律失常占不正常心电图的65·3%。四川医学院儿科统计1966年～1980年住院患者心电图3351例，心律失常占2530例，总发生率为75·5%。作者等分析了广东省人民医院自1972年～1983年小儿心律失常心电图1553例，以1972年～1977年作为前6年，1978年～1983年作为后6年，后者心律失常数为1012例，前者为541例，二者相比，则后6年小儿心律失常例数较前6年几乎增加1倍。

小儿心律失常以窦性心律失常最常见，其次为异位性心律失常，各类传导阻滞占第三位。病因及比较发生率可因年

龄不同而稍有差异，这是由于小儿生理特点或各年龄不同的病因所致。胎儿的心律失常以过早搏动（简称早搏）、室上性心动过速及房室传导阻滞多见，新生儿及婴儿期的心率及心律变化较大，窦性心律失常的发生率较高，以窦心动过速及窦性心律不齐最常见；亦可发生阵发性室上性心动过速、各种早搏或房室传导阻滞。儿童期则以早搏、房室传导阻滞、室上性心动过速较常见，早搏以室性早搏占首位，房性次之，房室连接区性早搏较少见；也可有心房扑动及心房颤动等。青春期，尤其是女孩常有窦性心动过速。

小儿心律失常的主要病因是先天性心脏病、风湿性心脏病、各种心肌炎、心肌病、预激综合征、药物中毒、心导管检查、心脏手术的损伤、电解质紊乱等。心脏手术后的低氧血症、代谢性酸中毒、低血钾症、洋地黄过量、静脉注射钙剂及过量儿茶酚胺类药物的应用等，均与心律失常的发生有一定的关系。感染性疾病如败血症、脓毒血症、肺炎、急性传染病（如白喉、伤寒）等均可引起心律失常，可能是感染并发中毒性心肌炎所致。内分泌疾病如甲状腺功能紊乱、中枢神经系统疾病亦可引致心律失常。有些小儿心律失常难以找到病因，或没有器质性心脏病的表现，可能与小儿的心脏传导组织发育未成熟有关。一般来说，无器质性心脏病之心律失常多属良性，预后较好，有些可自然消失。有器质性心脏病患者之心律失常较复杂多变，预后较差。Q-T间期延长综合征虽甚少发生于先天性心脏病者，但约有50%的患儿可发生晕厥或猝死。

不同类型心律失常的病因也可能不尽相同，如早搏多见于心肌炎或洋地黄中毒，而阵发性室上性心动过速则多见于预激综合征，房室传导阻滞则多见于风湿病、心肌炎或心脏

手术损伤传导系统。

总的来说，多数小儿心律失常的临床意义取决于有无器质性心脏病及其严重程度。窦性心律不齐、窦性心动过速常是由于生理因素所致，临床意义不大。

## 第二章 心脏传导系统的解剖学

心脏除了具有收缩功能的心肌纤维外，还有产生与传导激动的组织。这些传导组织包括窦房结、心房的结间束、房室结、房室束（希氏束）、房室束分支及分布到心室内的浦肯野纤维网。从房室束到浦肯野纤维又合称为希氏-浦氏系统（图2-1）。

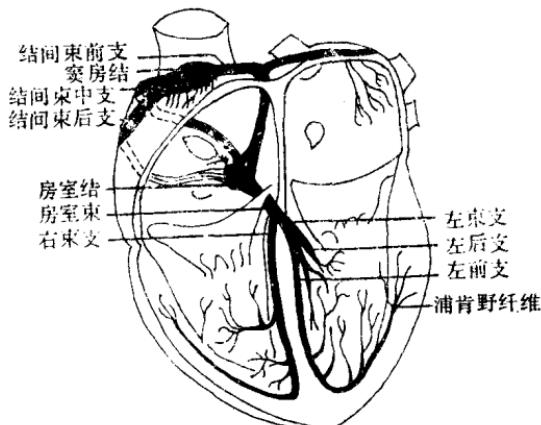


图2-1 心脏的传导系统示意图

## 一、窦房结

窦房结位于右心房与上腔静脉的交接处，居于界嵴的上端，呈扁椭圆形，长轴约15~20mm，短轴3~4mm左右，厚度为1.5~2mm。在窦房结的中央有一窦房结动脉，这是向窦房结供血的唯一动脉，如窦房结动脉受损，即影响窦房结的供血，导致窦房结发生病变。

显微镜下观察窦房结内有许多胶原纤维及弹力纤维排列成网状，将窦房结动脉围在中心。在网状纤维之间可见到许多窦房结的细胞，分为三类：①小的细胞，肌纤维丝很少，有线粒体，称为起搏细胞（P细胞）；②普通心房肌细胞，具有少量排列整齐的收缩肌纤维；③过渡细胞，是介于上述两类细胞之间的中间型细胞。

起搏细胞主要分布在窦房结的中部靠近窦房结动脉，排列成行或聚集成团状，彼此相连。细胞为圆形或椭圆形，细胞直径不超过5~10 $\mu\text{m}$ ，细胞着色深，细胞膜有两层，内层是原浆膜，外层是基底膜，与神经末梢很接近。起搏细胞内部的肌原纤维很少，线粒体也少，且大小不一，因而它的代谢率低，对缺氧耐受力强。起搏细胞核是单个的、比较大。这些细胞是心脏激动的起源点。

过渡细胞很小，内有很多肌原纤维。过渡细胞不但彼此相连，而且对内与起搏细胞，对外与普通心房肌细胞及浦肯野细胞相连接。

普通心房肌细胞多居于窦房结的边缘，含有许多肌原纤维，有肌间盘。

在窦房结的外缘还有许多浦肯野细胞，其纤维向外伸延，

与心房的传导系统相连通。这种浦肯野细胞是房室束及束支的主要细胞，起着联系过渡细胞与心肌工作细胞的作用。

发自起搏细胞的激动传到过渡细胞，经浦肯野细胞到达心肌工作细胞。

## 二、心房的结间束

在心房内联系着窦房结与房室结的结间纤维有三束，按其位置可分别称为前结间束，中结间束及后结间束(图2-2)。这些结间束含有浦肯野细胞及一种与心房肌细胞相似的细胞。此外，还有神经纤维末梢。

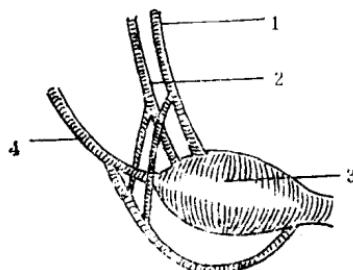


图2-2 结间束在房室结的连接

1.前结间束 2.中结间束 3.房室结 4.后结间束

前结间束是从窦房结的前方发出，经上腔静脉的前方，然后又分为二束：一束进入两心房间的肌肉带通向左心房，称为贝氏带(Bachmann带)，使激动从右心房传到左心房；另一束则从贝氏带进入房间隔的前方，然后向下向后伸延到房室结的脊部。

中结间束起自窦房结的后部，沿上腔静脉后方直行，进入房间隔后上部，在卵圆孔的前缘处与前结间束的纤维发生

联系，最后也到达房室结的脊部。

后结间束起自窦房结的后部，经过界脊在冠状窦的上方进入房室结的脊部。

上述三支结间束在房室结附近常有纤维彼此相连接，主要是后结间束与前、中结间束的连接。后结间束的一些纤维也可绕过房室结而直达房室结下部，直到房室束，这就是金氏（James）束形成的旁路，与某些预激综合征的发生有关。

### 三、房室结及房室束

房室结位于房间隔的下部，恰在三尖瓣隔瓣的附着处之上。房室结的后缘距冠状静脉开口处不及1mm。房室结的体积约为 $1 \times 3 \times 6$ mm，其后部有许多神经纤维。房室结分三个区：中间的一区称为结区（N区）。它的功能是控制心房与心室之间激动的传导，使心室或心房免受过多激动的刺激，并不具有自律性。位于心房与结区之间者称为房-结区（A-N区），有起搏细胞，因而能产生激动。在结区之下者称结-希区，也有起搏功能。

房室束即希氏束（His bundle），是房室结的延伸部分，长度 $15 \sim 20$ mm，宽1~4mm。它从房室结沿着膜部室间隔后下缘下行，在抵达肌部室间隔之前开始分支（图2-3）。房室束除具有传导作用外，亦

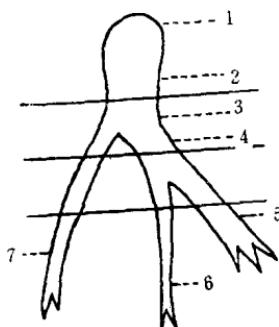


图2-3 房室束的分支示意图

- 1.房室结
- 2.房室束插入部分
- 3.分支部分
- 4.左束支
- 5.左后分支
- 6.左前分支
- 7.右束支