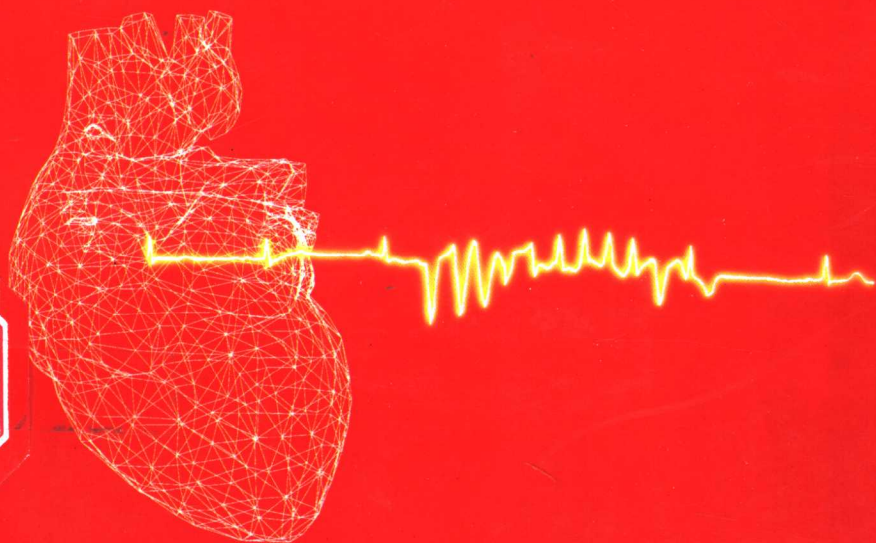


LINCHUANG XINLU SHICHANG ZHENLIAO SHOUC



主编 王鸣和

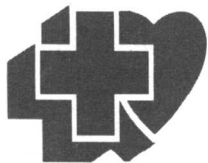
临床 心律失常 诊疗手册



上海科学技术文献出版社

290051

R541.7-62
W197
2004
C-1



主编 王鸣和



临床 心律失常 诊疗手册



00137460

上海科学技术文献出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床心律失常诊疗手册 / 王鸣和主编. —上海: 上海科学技术文献出版社, 2004.5

ISBN 7-5439-2323-8

I. 临... II. 王... III. 心律失常—诊疗—手册
IV. R541.7—62

中国版本图书馆CIP数据核字(2004)第031936号

责任编辑: 祝静怡

封面设计: 何永平

临床心律失常诊疗手册

主编 王鸣和

*

上海科学技术文献出版社出版发行

(上海市武康路2号 邮政编码200031)

全国新华书店经销

上海教育学院印刷厂印刷

*

开本 850 × 1168 1/32 印张 12.25 字数 340 000

2004年5月第1版 2004年5月第1次印刷

印数: 1—6 000

ISBN 7-5439-2323-8/R · 630

定价: 25.00 元

内 容 提 要

本书为临床诊治工作的重要专业用书,共九章。

第一章主要介绍晕厥的常见疾病及鉴别诊断,尤其注重心源性晕厥的临床特征;第二章阐述心律失常分类、心电图特征、临床表现及诊治要点;第三~第六章就抗心律失常药物的相关病损、心律失常相关心肌病、电解质紊乱的相关心律失常以及系统疾病抗心律失常药物应用的最新进展进行讨论;第八章介绍心脏性猝死的最新诊治动态;第九章为各项临床常用的心电生理检查常规。

本书具有较强的先进性、实用性和可操作性,可供各级医院内科、儿科、急诊科及麻醉科的医务人员参阅。

主 编：王鸣和

副主编：严铭玉 王 骏 杨 钢

参加编写人员(按姓氏笔画排列)

王 海	王 骏	王 薇	王鸣和
孙育民	严铭玉	杨 钢	李 洋
张 雁	季 瑛	周 贇	唐 琦

前 言

心律失常不仅为心血管疾病的一项重要症候群,而且几乎涵盖了内科领域各系统所有器官的病变。在疾病进程中,有仅以心律失常为疾病主要临床表现者,另尚可呈多种心律失常交替或重叠显示者。及时识别并迅即诊断及治疗,对患者预后具重要的临床价值。近年来,心电生理检查逐渐在临床广泛应用、新型抗心律失常药物的不断问世,为阐明心律失常的发病机制,构筑了坚实的基础,并显著地提高了疗效。

本书不仅搜集了国内、外最新文献资料,对各种心律失常的诊断及治疗作详尽阐述,且对心律失常相关心肌病、药源性心律失常、系统疾病抗心律失常药物的应用以及起搏器治疗心律失常进行了详尽的讨论,为一线医师提供临床诊断、治疗所急需的内容,尤适用于在应急情况下查阅。

本书编写过程中得到上海市静安区中心医院领导的关心和支持,在此表示感谢。我院临床心血管实验室王薇同志对本书资料的整理、打印出力颇多,谨此谢意。

由于编者水平有限,书中缺点和不妥之处在所难免,恳请读者及专家不吝指正。

上海市静安区中心医院

王鸣和

2004年5月

目 录

第一章 晕厥	(1)
第二章 心律失常的诊断及治疗	(13)
第一节 心律失常分类及常用抗心律失常药物	(13)
第二节 窦房结心律失常	(22)
一、窦房结折返性心动过速	(22)
二、不适当的窦性心动过速	(23)
第三节 期前收缩	(26)
第四节 房性心动过速	(32)
一、多源性房性心动过速	(32)
二、心房内折返性心动过速	(33)
三、自律性房性心动过速	(34)
四、阵发性房性心动过速伴阻滞	(35)
第五节 阵发性室上性心动过速	(36)
一、房室结折返性心动过速	(36)
二、房室折返性心动过速	(37)
三、加速性交界性心动过速	(38)
第六节 心房扑动	(39)
第七节 心房颤动	(41)
附：心房颤动的电重构现象——机制及对策	(53)
第八节 室性心动过速	(57)
第九节 尖端扭转型室性心动过速	(64)
附：QT 间期延长综合征	(66)
第十节 特发性室性心动过速	(68)

第十一节	Brugada 综合征	(69)
第十二节	预激综合征	(73)
第十三节	病态窦房结综合征	(81)
第十四节	房室传导阻滞	(86)
第十五节	心室扑动和心室颤动	(88)
第十六节	闭塞性心律失常	(89)
第十七节	再灌注性心律失常	(97)
第十八节	窄 QRS 心动过速的鉴别诊断	(101)
第十九节	宽 QRS 心动过速的鉴别诊断	(107)
第二十节	心电现象的特殊类型	(112)
第二十一节	缺血性心脏病恶性心律失常发病机制的 研究现状	(123)
第三章	抗心律失常药物的相关病损	(129)
第一节	胺碘酮相关性甲状腺病变	(129)
第二节	抗心律失常药物的致心律失常作用	(132)
第三节	地高辛血药浓度改变的药源性影响	(138)
第四章	心律失常相关心肌病	(146)
第一节	致心律失常性右心室心肌病	(146)
第二节	心动过速性心肌病	(151)
第五章	电解质紊乱相关心律失常	(159)
第一节	低钾性心律失常	(159)
第二节	高钾性心律失常	(163)
第三节	低镁性心律失常	(166)
第六章	系统疾病抗心律失常药物的应用	(170)
第一节	急性心肌梗死并发心律失常的诊断及治疗	(170)

第二节	充血性心力衰竭患者抗心律失常药物应用	(179)
第三节	肾功能不全患者抗心律失常药物应用	(185)
第四节	重症肝病者抗心律失常药物应用	(192)
第五节	妊娠期抗心律失常药物应用	(199)
第六节	老年患者抗心律失常药物应用	(207)
第七节	心房颤动药物治疗的研究进展	(215)
第七章	心脏起搏器在临床应用	(226)
第一节	起搏心电图	(226)
一、	起搏搏动心电图	(226)
二、	单腔起搏器起搏图形	(231)
三、	双腔起搏器起搏图形	(247)
第二节	抗心动过速起搏器在临床应用	(267)
一、	抗房颤起搏器	(268)
二、	植入型自动心律转复除颤器(ICD)	(276)
第三节	起搏器综合征	(281)
第四节	充血性心力衰竭患者起搏模式的选择	(282)
第八章	心脏性猝死	(289)
第九章	心电生理检查常规	(297)
第一节	心脏电复律常规	(297)
第二节	心脏临时起搏术常规	(303)
第三节	植入型心脏起搏器的工作规程	(307)
第四节	信号平均心电图检测常规	(338)
第五节	心率变异性检测常规	(340)
第六节	QT 离散度检测常规	(342)
第七节	动态心电图工作的建议	(343)
第八节	临床心电生理检查工作规程	(352)

一、适应证	(352)
二、禁忌证	(362)
三、设备条件	(362)
四、术前准备	(362)
五、放置电极导管	(363)
六、一般记录与刺激程序	(363)
七、单纯检查窦房结功能	(364)
八、房室传导电生理检查	(365)
九、室上性心动过速的检查	(367)
十、室性心动过速的检查	(368)
十一、电生理-药理观察	(369)
十二、经食管心房起搏术的应用	(370)
第九节 心电图活动平板运动试验操作常规	(371)
第十节 起搏器护理常规	(376)
一、床旁经锁骨下静脉安置临时起搏器的护理	(376)
二、永久性心脏起搏器的护理	(377)
附：常用医学英文缩写索引表	(379)

第一章 晕厥

晕厥(syncope)是由于一过性脑血流不足骤然引起的短暂意识丧失。据统计,75岁人群中5%~20%的人曾有晕厥病史。

表 1-1 晕厥的病因

心脏

血流动力学障碍

瓣膜狭窄

肥厚型心肌病

人工瓣膜功能障碍

心房黏液瘤

先天性心脏病

心脏压塞

肺动脉高压

肺栓塞

泵衰竭(心肌梗死或缺血)

心律失常(心脏搏血量减少)

缓慢性心律失常

窦性心动过缓

病态窦房结综合征

房室传导阻滞

起搏功能不良

药物所致的缓慢性心律失常

快速性心律失常

室性心动过速

室上性心动过速

尖端扭转型室速

神经心脏源性

血管迷走反应

扩血管降压药物

所处状态(咳嗽、排尿、排便、吞咽)

(续 表)

其他原因

癫痫发作

药物

低血糖

低氧血症

血容量不足

脑血管功能不全

颅外血管疾病

体位性低血压

神经痛

精神性因素及过度通气

【病因及发病机制】

(一) 心源性

1. 血流受阻 涉及心脏左或右侧结构的任何损害均可使大脑血流量减少。运动性晕厥系心输出量不能随运动量的递增而增加,影响大脑血供而出现的一组临床症候群。主动脉瓣狭窄、二尖瓣狭窄、左房黏液瘤、人工瓣膜功能障碍以及肥厚型心肌病均可使左室流出道阻力增加。心脏瓣膜疾病合并室性心律失常者易引起运动性或非运动性晕厥,甚至出现猝死。

右房黏液瘤、肺动脉瓣狭窄、三尖瓣狭窄、肺动脉高压以及肺栓塞等病变可致右心血流受阻。劳力性晕厥通常合并有严重的肺动脉高压和肺动脉狭窄。

法洛四联症、室间隔缺损、动脉导管未闭等先天性心脏病患者可因血流受阻和低氧血症而引发晕厥。通常为心内左向右分流,但于用力后可继右向左分流而减少动脉血氧导致低氧血症和晕厥。

非劳力型晕厥可由肺栓塞及主动脉夹层伴心脏压塞所致,阻碍右室充盈并减少心脏搏血量。

2. 心电紊乱

(1) 缓慢性心律失常和房室传导阻滞:快速性和缓慢性心律

失常均能短暂减少心输出量导致脑组织灌注不足。缓慢性心律失常当心率过慢可随心搏量减少而使血压降低。心脏停搏短至5秒钟即可发生晕厥(系接踵而至的脑灌注不足所致)。症状性窦性心动过缓和心脏停搏的机制包括窦房结疾病(窦房阻滞、病态窦房结综合征、显著的窦性心动过缓或窦性静止)和Ⅱ度或Ⅲ度房室传导阻滞。莫氏Ⅱ度Ⅱ型房室传导阻滞所致的晕厥可因连续多个P波不能传至心室导致阿-斯综合征发作。药物亦可以引起晕厥,尤其是曾有心动过缓致晕厥病史的患者更应注意药物应用情况。钙通道阻滞剂、地高辛、 β 受体阻滞剂、交感神经阻滞剂以及其他可以降低心率、加重房室传导阻滞的药物足以使一些敏感的患者出现症状。

起搏功能不良为晕厥发作的另一原因。窦房结疾病或高度房室传导阻滞患者植入起搏器后再次发生晕厥,可能与起搏系统故障相关,例如起搏器电池耗竭或起搏导管折断。

(2) 快速性心律失常:室性或室上性快速性心律失常可出现一时性的心输出量降低,当心室率增快足以影响心室舒张,则将减少心室充盈。室上性心律失常并晕厥者常兼有外周血管张力的降低。

室性心动过速常伴有器质性心脏病,尤其是曾有心肌梗死病史的冠心病患者,室性心动过速为致晕厥的一项重要原因。如进一步发展为室颤,易致心源性猝死。症状和预后与患者基础心功能不良程度、心律失常的频率及持续时间有关。

室上性心律失常更多的是心悸和晕厥前症状。虽然可见于心脏结构正常的年轻患者,但在心脏结构异常者中更为多见。症状的严重程度与心律失常的室率,以及心功能不良程度有关。与晕厥相关的机制为房性心律失常(房颤、房扑、房速)伴室率频速、房室结折返性心动过速以及房室折返性心动过速。

尖端扭转型室速是一种快速、多形态的室性心律失常,可引发晕厥,常与使用奎尼丁有关(奎尼丁晕厥)。鉴于该心律失常可致

心源性猝死,故熟悉其处理十分重要。尖端扭转型室速多伴获得性长QT综合征,后者可由I类、III类抗心律失常药物、红霉素、部分抗组胺药、三环类抗抑郁药、电解质紊乱(低钾、低镁、低钙血症)、心肌缺血以及中枢神经系统疾病引起。先天性长QT综合征甚罕见,多由遗传所致,伴或不伴有耳聋。

(二) 神经心脏源性

1. 迷走神经性晕厥 为年轻人最常见的晕厥原因。健康人群中约60%曾有类似症状发作,可能由于迷走神经张力过高、心动过缓并低血压所致。近十余年来对迷走神经性晕厥的发病机制进行了深入的研究,倾斜试验有助于本病的检出。

尽管迷走神经病理生理学研究已为众多学者所关注,但争议仍较多。当循环血量减少300~800 ml时,颈动脉窦、主动脉弓及左室壁的压力感受器即可感知(低血压),并将感知电位传送至脑干的血管舒缩中枢,转变为传出冲动以增强周围交感和心脏张力(血管收缩、心率增速、心肌收缩力增强)并降低迷走神经张力。人类经此正常神经反射弧以维持大脑动脉压力,防止低血压或因体位改变所致的晕厥。

由于个体差异不同,反射弧可出现差错,从而造成血管减压(低血压)和心脏抑制(心动过缓)及复合性反应。通常单纯性血管减压(低血压)和心脏抑制(心动过缓)甚为少见,经典复合性最为常见,低血压往往先于心动过缓。

血管迷走性晕厥时有发生,常在恐慌、疼痛、受伤、疲劳以及久立出现,或是在静脉穿刺等医疗过程中发生。于早期,血压及心率升高为应答血循环儿茶酚胺增加,交感神经兴奋以及迷走神经受抑的反应,随交感缩血管感受装置、心脏兴奋性受抑以及迷走神经张力增加,可突然发生低血压、心动过缓及晕厥。

2. 颈动脉窦高敏感性 颈动脉窦压力感受器位于颈内动脉,牵张、压力等传入冲动可传至脑干的血管舒缩中枢。一些敏感的患者,特别是老年人,反射的激活可使迷走传出纤维兴奋,导致重

度心动过缓或房室传导阻滞。颈动脉窦高敏感性所致的晕厥多有以下因素引起：快速转头、按摩颈部、衣领过紧。偶尔，并可呈自发性发作。仰卧位一分钟可恢复意识。颈动脉窦按摩常可有助于高敏患者的诊断，高敏患者常可出现心脏停搏 ≥ 3 秒钟，或者收缩压降至 6.7 kPa (50 mmHg)。

3. 所处状态 排尿、排便、咳嗽、吞咽等引起的晕厥病理生理学机制目前尚未明确。有认为，除迷走-交感神经反射外，并包括源于内脏的传入神经兴奋。乏萨乏动作可降低静脉回流导致低血压并降低心脏搏血量。

排尿性晕厥经常发生于睡眠起床行走时。咳嗽所致的晕厥多见于饮酒、吸烟、慢性肺病以及严重发作性咳嗽的中年男性。

(三) 体位性低血压

血容量不足、药物作用、自主神经功能障碍等均可导致脑组织灌注不足或晕厥。慢性原发性自主神经功能障碍引起帕金森征、夏-德雷格(Shy-Drager)综合征及其他少见的家族性自主神经功能异常。而晕厥伴继发性自主神经功能障碍者，则见于糖尿病、贫血、淀粉样变性、多发性硬化症和 HIV 感染。某些药物常可引起体位性低血压，包括利尿剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂和酒精等。

诊断体位性低血压的必要条件是血压随体位更动而改变。正常反射机制可维持立位的血压改变，当于站立或由坐位起立时因脑血流减少、低血压伴头晕或晕厥者称为体位性低血压。类似症状在老年人群中时有发生，有时甚至可无明显症状。

(四) 精神性障碍

具精神障碍的人群常有晕厥发生，包括焦虑症惊恐发作、重症抑郁症以及药物滥用等。但需与虚假性晕厥发作鉴别。

(五) 神经痛

舌咽神经及三叉神经痛亦可引发晕厥。舌咽神经痛的特点为吞咽、咀嚼及咳嗽时单侧咽、耳部疼痛。晕厥发作系经舌咽神经传

人,迷走神经传出,抑制心脏所致(心动过缓、心脏停搏)。三叉神经经相同的传入反射弧,疼痛发作可致血管张力下降、心脏抑制。

(六) 原因不明的晕厥

于 20 世纪 80 年代,约超逾 34% 为不明原因晕厥。近 10 年来,随着倾斜试验的临床应用,晕厥病例中有 50%~66% 可能系由神经介导引起。

【诊 断】

(一) 临床表现

最初对患者的临床评估需基于详尽的病史及体格检查。其中并应就药源性晕厥予以关注。所有患者均需进行完整的心脏、外周血管和神经系统检查,其中应包括对血压和心率的评估。心脏杂音可能提示有心脏结构的病变,例如瓣膜狭窄等。两侧血压和脉搏强度不等常与主动脉疾病相关。局部神经系统阳性发现可提示癫痫、卒中或一过性脑缺血发作。

颈动脉窦按摩需在心电图和血压监测下施行。患者仰卧位,持续按摩颈动脉窦 5 秒钟。注意切忌双侧颈动脉窦同时按摩。

(二) 非侵入性检查

1. 12 导联心电图 12 导联心电图可作为临床诊断晕厥的一项常规方法。除Ⅲ度房室传导阻滞、室性心动过速或即刻描记得其他异常者外,心电图较难确认晕厥的原因。然而,心电图却常可发现一些与疾病诊断有关的线索。例如:坏死性 Q 波预示有可能发生恶性室性心律失常;δ 波提示 WPW 综合征可致室上性心动过速发作;长 QT 间期综合征可诱发尖端扭转型室速。此外,双束支传导阻滞可致高度房室传导阻滞并引发室性心律失常。

2. 超声心动图 应在 ECG 检查后随即实施该项检查。尤适于主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄、肥厚性心肌病所致晕厥患者的诊断。

3. 动态心电图 占时较久的心电图描记有助于短暂、缓慢性或快速性心律失常的检出。最为常用者为 24~48 小时 Holter 记

录。鉴于晕厥患者与症状相关的心律失常为极具重要价值的信息,故于检测期间准确记录患者于活动及出现症状时的心电改变尤为重要。然而,Holter记录法仍存在着一定的局限性。研究结果表明,仅4%~10%自发性晕厥患者可由Holter记录到晕厥相关的心律失常。

4. 运动负荷试验 运动负荷试验(EST)尤适于劳累后出现症状的患者。劳累性低血压可能系由基础心脏疾病、心功能失代偿或严重心脏传导系统病变所引起。

5. 直立倾斜试验 长期以来,认为因重力引起血容量的变化是导致神经源性晕厥的一项重要因素(又称缩血管性、血管迷走性、神经介导性或神经源性晕厥)。方法是将空腹仰卧的患者紧缚于特殊设计的桌面上。患者在水平位监测10分钟,包括手臂或手指血压、氧饱和度、持续ECG等项目。继后使患者倾斜 $60^{\circ}\sim 80^{\circ}$,保持45分钟。青少年患者,诱发阳性者历时较短,通常不超过30分钟。倾斜造成全身血容量重新分布,随血液由中央循环和胸腔至周边血管后,可降低中心静脉压力、心室充盈、每搏血量以及平均动脉压。通常,随血管舒缩反射压力感受器、肾素-血管紧张素系统的激活及儿茶酚胺释量增加可使心率增速以及血管收缩,而维持血压于稳态水平。正常者应答重力应激试验的血流动力学监测显示舒张期血压、平均动脉压及心率增加而收缩期血压仅轻度下降。

若晕厥或近似晕厥患者于试验中出现低血压、伴或不伴心动过缓为阳性结果。患者应迅速放置于水平位,届时可借助正常的代偿机制以恢复其血压及意识。若患者实施试验45分钟后仍未显示出异常症状及血流动力学改变者,可予异丙肾肾上腺素等 β 受体激动剂激发后重复上述试验。无症状患者应用本试验的可靠性及特异性高达80%~90%,假阳性极少,尚不足10%。故凡遇以前曾有血管迷走发作事件病史,所测静息及动态心电图皆属正常者,可于电生理检查前选用本试验。