



常见病诊治重点与难点丛书

心律失常学

● 主编 来春林

★ 选病典型

★ 突出临床

★ 论述精要

★ 内容实用



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

常见病诊治重点与难点丛书

心律失常学

主 编 来春林

副主编 王凤芝 刘晓红 王继荣 杨五小 黄淑田
王瑞英

编 委 (以姓氏笔画为序)

王东霞	白春林	边云飞	乔爱春	朱国斌
邢金平	张雪娥	李 瑾	李丽琪	李彦红
周 华	岳莉英	赵建强	高 奋	高东来
冀友瑞				

图书在版编目(CIP)数据

心律失常学/来春林主编. —北京:科学技术文献出版社, 2011. 8
(常见病诊治重点与难点丛书)

ISBN 978-7-5023-6959-0

I. ①心… II. ①来… III. ①心律失常-诊疗 IV. ①R541.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 118168 号

心律失常学

策划编辑:丁坤善 责任编辑:付秋玲 责任校对:赵文珍 责任出版:王杰馨

出版者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号 邮编 100038
编 务 部 (010)58882938, 58882087(传真)
发 行 部 (010)58882868, 58882866(传真)
邮 购 部 (010)58882873
网 址 <http://www.stdp.com.cn>
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京雁林吉兆印刷有限公司
版 次 2011 年 8 月第 1 版 2011 年 8 月第 1 次印刷
开 本 787×1092 1/16 开
字 数 548 千
印 张 23.75
书 号 ISBN 978-7-5023-6959-0
定 价 83.00 元



版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换

序 言

心律失常是当今社会一种常见病和多发病,人的一生中几乎不可避免都会发生,是危害人类健康的主要疾病。有器质性心脏病变的病人发生率更高。目前,公众对心律失常不了解、不清楚,出现心律失常也不重视治疗,这成为导致心脏猝死的最大隐忧。统计数据显示,88%的心脏猝死是由心律失常导致的,我国每年有54万人因心律失常而猝死。近年来,在全球范围内对心血管疾病尤其是心律失常的诊断及防治做了大量的基础理论研究和临床应用实践,在有创和无创心电生理检查、多种心动过速和心房颤动的射频消融术、致命性室性心律失常的埋藏式心脏复律除颤器的临床应用等方面均取得了令人瞩目的成就,也出现了许多新观点和新认识,心律失常逐步形成了一门独立学科。

本书主编来春林教授是山西省心血管专业的学术带头人,担任中华心血管专业委员会山西分会副主任委员、中华心电生理与起搏学会山西分会副主任委员以及山西医师协会心血管分会副会长等多项学术职务;副主编王凤芝教授是中华心血管专业委员会委员,山西省心血管专业委员会主任委员,两位专家多年来致力于心律失常及相关疾病的科研和临床实践工作,他们丰富的临床经验和广博的专业知识为本书的编写提供了有力的保障。本书其他作者均来自于临床一线,同样具有丰富的临床实践经验和很高的心律失常方面的诊治水平,他们的辛勤工作使本书质量有了很大的提高。

本书以广大内科医生为主要对象,广泛参考国内外最新文献,图文并茂,言简意赅,是一本与临床实际工作密切结合的专著。希望本书能对心律失常诊治的学术发展起到很好的促进作用。

有幸提前阅览此书,我乐于为本书作序,并热忱向各界同仁推荐此书。

中华医学会心电生理和起搏分会主任委员

《中华心律失常学》杂志副总编辑



前 言

心律失常是指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度或激动次序的异常。随着我国猝死和心律失常发病率的不断升高,心律失常药物治疗的规范化及安全性问题日益受到关注。近年来,我国在心律失常非药物治疗方面发展迅速,起搏器、体内除颤器等抗心律失常植入装置的使用量年增长15%~20%,植入量和植入技术在亚太地区已处于领先地位。心律失常的治疗包括房颤的射频消融技术的应用在国际上的影响力和地位也在快速提高。

为了进一步提高临床医师诊断和治疗心律失常的水平,满足心血管内科及相关专业医务人员,特别是广大基层医务工作者的临床需要,在总结国内外相关研究进展的基础上,结合我们的临床经验编写了此书。

本书首先介绍了心律失常的概况、心脏传导系统解剖组织学和电生理学以及心律失常的发生机制,然后介绍了心律失常的常规诊断技术、方法和药物与非药物治疗,重点阐述临床各种类型的心律失常,包括窦性心律失常、病态窦房结综合征、房内阻滞、房室传导阻滞、室内阻滞、过早搏动、室性心动过速、QT综合征以及预激综合征等的诊断与治疗。本书在编写过程中充分吸收国内外最新的研究成果,对疑难点适度阐述不同的学术观点和可能预见的解决方法,同时注重实用性,并力求详尽准确。

本书适合心血管内科及相关专业的临床医务工作者阅读,同时还可作为医学院校师生工作和学习的工具书及辅助参考资料。

在本书编写过程中,得到了多位同道的支持和帮助,在此表示衷心的感谢。

由于时间仓促,专业水平有限,对书中存在的不妥和错误之处,敬请读者和同道批评指正。

编 者

目 录

Contents

第一章 心律失常的概况	1
第二章 心脏传导系统解剖学和组织学	8
第三章 心脏传导系统的电生理学	12
第一节 心肌细胞的电活动	12
第二节 心肌的电生理特性	16
第四章 心肌细胞膜通道的结构和基础	20
第五章 心律失常的发生机制	28
第一节 冲动的形成异常	28
第二节 激动传导异常	33
第六章 自主神经与心律失常的关系	38
第一节 自主神经基本结构与特点	39
第二节 神经对心脏电生理影响	40
第七章 电解质与心律失常的关系	45
第一节 钾与心律失常	46
第二节 镁与心律失常	50
第三节 钙与心律失常	52
第八章 心律失常的血流动力学改变	55
第一节 心律失常对血流动力学的影响因素	55
第二节 快速性心律失常对血流动力学的影响	57
第三节 缓慢性心律失常对血流动力学的影响	60
第九章 心律失常的常规诊断及方法	64
第一节 常规心电图	64
第二节 动态心电图	76



第三节	监测心电图	85
第四节	电话传输心电图	95
第五节	心率变异性	100
第六节	心室晚电位	107
第七节	Q-T 间期离散度	111
第八节	窦性心率震荡	114
第九节	食管法心脏电生理检查	118
第十节	心脏电生理学检查	126
第十章	心律失常的药物治疗	138
第一节	心律失常的治疗原则	138
第二节	常用抗心律失常药物的临床药理学	144
第三节	抗心律失常药物治疗随机临床 试验简介和对临床的指导	156
第四节	抗心律失常药物的联合应用	160
第五节	抗心律失常药物的致心律失常作用	162
第十一章	心律失常的非药物治疗	170
第一节	心脏电复律和电除颤	170
第二节	心律失常的导管消融治疗	175
第三节	心脏的起搏治疗	218
第十二章	窦性心律失常	237
第一节	正常窦性心律	237
第二节	窦性心律失常	239
第十三章	病态窦房结综合征	249
第十四章	房内阻滞	254
第十五章	房室传导阻滞	256
第十六章	室内阻滞	262
第十七章	过早搏动	275
第十八章	室性过早搏动	280
第十九章	房性过早搏动	291
第二十章	房室交界性过早搏动	296
第二十一章	室上性快速性心律失常	298
第二十二章	心房扑动及心房颤动	308
第一节	心房扑动	308
第二节	心房颤动	314



第二十三章	房室交界区快速性心律失常.....	323
第二十四章	室性心动过速	337
第二十五章	QT 综合征	350
第二十六章	预激综合征.....	361

第一章

心律失常的概况

一、心律失常的定义

心律失常是指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度或激动次序的异常。正常成人的心率频率为 60~100 次/分,心律失常时常有心脏搏动频率异常,在心脏搏动之前,先有异位冲动的产生与传导,或心脏内的激动传导不正常,引起整个或部分心脏的活动变得过快、过慢或不规则,或者各部分的激动顺序发生紊乱,引起心脏跳动的速率或节律发生改变。

二、心律失常的病因

心律失常的病因可分为三类:

1. **心脏本身的因素** 如风湿性心脏病、冠心病、高血压性心脏病、心肌炎、心肌病等,这些器质性心脏病均可引起心律失常。

2. **全身性因素** 如电解质紊乱(高血钾症、低血钾症)、各种感染、中毒、酸碱平衡紊乱以及药物影响。

3. **其他器官障碍的因素** 心脏以外的其他器官,在发生功能性或器质性改变时也可诱发心律失常,如甲状腺功能亢进、贫血、发热等。

临床上最常见的心律失常有过早搏动、阵发性心动过速、心房纤颤和传导阻滞等。正常人在体力活动、情绪激动、吸烟、饮酒、喝茶、过食等情况下,可出现心动过速,在按压颈动脉窦、恶心、呕吐等兴奋迷走神经时可引起心动过缓,这些都属于生理现象。

三、心律失常发生的机制

心律失常发生的机制可分为冲动形成异常、冲动传导异常或两者兼有。

1. **冲动形成异常** 冲动形成异常可分为自律性机制和触发活动。

(1) **自律性机制**:自律性是指心肌细胞自发产生动作电位的能力。其电生理基础是四期自发性去极化活动。通常在较负的静息电位水平($-80 \sim -90\text{mV}$)开始自发去极化。窦房结、



心房传导束、房室交界区和希氏、浦氏系统细胞均具有高度的自律性。在正常的情况下,心脏窦房结的自律性最高,控制着整个心脏跳动的节律,其他部位为潜在起搏点,均被抑制,并不能发挥起搏作用。当窦房结细胞的频率降低或者潜在起搏点兴奋性增高时,窦房结对其他起搏点的抑制作用被解除,潜在起搏点发挥起搏功能,产生异位心律。正常的心肌细胞在舒张期不具有自动除极的功能,但是,当心肌细胞的静息电位由原来的一90mV升高到-65mV时,开始出现四期自发性去极化并反复发生激动,称为异常自律性。在心脏存在器质性病变或在外来因素的影响下,可导致心肌膜电位降低引起异常自律性。当窦房结的频率降低到病变心肌细胞的自律性以下时,异常自律性就以异常节律的方式表现出来。

冲动起源异常如发生在窦房结,可产生窦性心律失常,发生于窦房结以外的节律点,则产生异位节律。当窦房结的自律性降低、冲动产生过缓或传导遇到障碍时,房室交界区或其他部位节律点便取代了窦房结的起搏功能,其发出的冲动完全或部分地控制心脏的活动,形成了被动性异位搏动(称为逸搏)或异位心律(又称为逸搏心律)。当异位节律点的自律性超过窦房结时,便可控制整个心脏的搏动,形成主动性异位节律。若异位节律只有一个或两个,则称为过早搏动;若连续出现一系列自发性异位搏动,则称为异位快速心律失常。

(2)触发活动:触发活动是指心脏的局部出现儿茶酚胺浓度增高、低血钾、高血钙与洋地黄中毒时,心房、心室与希氏束、浦氏组织在动作电位后产生除极活动,称为后除极。若后除极的振幅增高并达阈值,便可引起反复激动。其可分为早期后除极和延迟后除极。

早期后除极发生于动作电位复极过程中,通常产生较高的膜电位水平,发生于期前基础动作电位频率缓慢时,系“慢频率依赖性”后去极化活动。早期后除极引起的第二次超射可产生与前一激动联律间期相对固定的早搏及阵发性心动过速。

延迟后除极是在动作电位复极完成后发生的短暂、振荡性除极活动。洋地黄中毒、儿茶酚胺、高血钙等均能使延迟后除极增强,从而诱发快速心律失常。

2. 冲动传导异常 冲动传导异常可分为传导障碍和折返激动。

(1)传导障碍:心脏传导系统本身的病变或外来因素的影响,例如某些药物、神经、体液、电解质等均可引起传导障碍。其中包括传导减慢、传导阻滞、递减性传导、单向阻滞、单向传导和不均匀传导。

冲动传导异常在临床上常表现为各种传导阻滞,分为窦房结性、房性、房室性及室内性阻滞。其中以房室和室内阻滞较为多见。传导减慢是指局部的心肌轻度抑制,使窦房结的冲动在下传过程中传导速度减慢,但激动仍能下传。最常见的类型有心动过缓。当冲动传至处于生理不应期的传导组织或心肌时,表现为应激性差和传导障碍(传导延缓或传导中断),形成生理传导阻滞或干扰现象。生理性传导阻滞主要发生在房室交界区和心室内,常为暂时性,有时能对心脏起到保护作用,使心室免于过度频繁无效的收缩。当传导组织或心肌固有的不应期异常延长或传导途径损害甚至中断时,传导能力降低或丧失,激动下传受阻,为病理性传导阻滞。另外动作电位的幅度降低、除极速度减慢或频率减低,可引起传导延缓和阻滞。递减性传导是指在激动的传导过程中,动作电位不断减小,传导速度不断减慢,直至小到不能引起附近细胞除极而使传导中断。在正常情况下,仅见于房室交界区;但在病理情况下,可发生于心脏的任何部位。在正常生理情况下,心肌可呈双向传导,但在病理情况下,激动只能沿一个方向



传导,相反方向的激动不能通过,称为单向传导或阻滞。

(2)折返激动:折返激动是所有的快速性心律失常最常见的发生机制。正常心脏,一次窦性激动经心房、房室结和心室传导后消失。当心脏在解剖或功能上存在双重的传导途径时,激动可沿一条途径下传,又从另一途径返回,使在心脏内传导的激动持续存在,并在心脏组织不应期结束后再次兴奋心房或心室,这种现象称为折返激动。单向阻滞和传导减慢是折返形成的必要条件。一般认为,环形运动和纵向分离是折返形成的方式。

根据环形运动发生的部位可表现为各种阵发性心动过速、扑动及颤动。另外,心脏的传导还有一些特殊的现象,如干扰现象¹与干扰性脱节、隐匿性传导、超常传导和韦登斯基现象,室内差异性传导等。

四、心律失常的诊断

1. 病史 详细询问病史对明确心律失常的诊断有很大的帮助,心律失常患者常有心悸、胸闷、头晕、心烦等不适,自触脉搏常有间歇或脉搏跳动不规律。医生应从如下几个方面进行询问:

(1)既往史:是否有心律失常存在、既往心律失常的类型。

(2)是否有心律失常的诱因如:吸烟、酗酒、咖啡、运动及精神刺激等。

(3)心律失常发作的频繁程度、起止方式:是突然发作、突然停止,还是逐渐发作、逐渐停止,阵发性室上性心动过速、室性心动过速、阵发房颤发作的特点常为突然发作、突然停止。窦性心动过速的特点常为逐渐发作、逐渐停止。

(4)心律失常对患者造成的影响:患者脉搏偶有间歇常提示房性早搏或室性早搏,伴有血流动力学障碍常提示室速、室颤等恶性心律失常。

(5)心律失常对药物和非药物方法如体位、呼吸、活动等的反应。

2. 体格检查

(1)注意第一心音强度的变化:当有房室分离存在,第一心音的强度不等。正常情况下,在P波与QRS波存在相关关系的心律失常中,每一次心跳的第一心音强度保持不变。

(2)心房音:若能闻及心房音,表示有完全性房室传导阻滞存在的可能。

(3)收缩压的变化:在心动过速发生时,收缩压峰值变化大于10mmHg,提示起源于心室。原因是心房和心室的收缩分离。在室性心动过速时,当心房收缩恰在心室收缩前,这次心动的心排量增加,收缩压也相应上升。

(4)心音分裂:左、右心室收缩的不同步,常见于:室性心动过速、室上性心动过速伴有束支传导阻滞或室内差异传导。长时间的心音分裂可排除室内传导正常的室上性心动过速。

(5)颈静脉搏动:不规则的“大炮样a波”,常有房室分离,在快速的心动过速时,高度提示室性心动过速。在缓慢型心律失常中,颈静脉搏动的a、c和V波的分离,颈动脉脉搏缓慢,可能是完全性心脏内传导阻滞。

(6)房室分离:体格检查发现有心动过速存在,如有条件或患者状态允许,应查常规12导联心电图。

(7)房室阻滞:在二度房室阻滞的患者中,颈静脉检查可发现阻滞的特点,但这一体征常过



于微小,以致不能被识别。在二度Ⅰ型房室阻滞的患者中,颈静脉脉搏,可以发现在P波脱落前,PR间期逐渐延长,心室率逐渐增加,第一心音的强度逐渐降低。在二度Ⅱ型房室阻滞的患者中,在P波脱落前,PR间期仍保持不变。若发现有房室分离,通常是有完全性房室阻滞存在。

(8)颈动脉窦按摩:体格检查时,按摩颈动脉窦,以调节自主神经的张力,可有助于发现患者是否存在颈动脉窦反射过强。在下颌骨角下方,触及颈动脉搏动,首先应仔细听诊双侧颈动脉,以肯定无血管杂音存在,轻触颈动脉以肯定存在正常颈动脉脉搏,然后用手指向颈椎横突方向轻压和摩擦颈动脉窦。注意不可两侧同时加压,一次加压时间不得超过15秒,加压过程中同时听诊或记录心电图。轻按摩大约5秒或更短的时间,足以使可疑的患者产生窦性静止或房室阻滞。对颈动脉窦按摩或其他刺激迷走神经方法的反应,有助于区别不同的心动过速。最为肯定的是,颈动脉窦按摩可使房室折返性心动过速、房室结折返性心动过速和窦房结内折返性心动过速突然终止;逐渐降低窦性心动过速的频率,不能使窦性心动过速突然终止;能降低房性心动过速、心房扑动和心房颤动的心室率,但不能使房性心动过速、心房扑动和心房颤动终止;暂时性终止持续性交界性反复性心动过速,但按摩停止后,反复性心动过速将重新发生;对室性心动过速和交界性心动过速无作用。

3. 心律失常的实验室检查 心律失常的心电学检查分为有创性和无创性两类,无创性的检查方法包括12导联心电图、长时间心电记录、运动试验、信号平均心电图;有创性检查主要是指心电生理检查。

(1)12导联常规心电图:是心律失常诊断最重要的检查方法。必须选择P波清楚的导联,记录一长条心电图。通常借助分规系统地分析心电图,可得到明确的诊断。全面地阅读心电图,可以初步判断患者的基本心律是正常的窦性心律,还是某种类型的心律失常。假如有心律失常存在,必须判断其发生的频度,是偶然发生、频繁发生或是呈持续性。若有可能还应判断心律失常的复杂性和临床意义。从心电图上,应明确患者的主导心律。通常,最为常见的主导心律是窦性心律,其次是心房颤动心律,再后是心房扑动心律。偶尔在同一心电图上可见两种主导心律交替存在。在某些时候,尤其是存在复杂的心律失常时,很难确认主导心律,此时,即使偶尔可见窦性心律,作为常规,应首先分析窦性心律,这将有助于明确是否有窦性心律存在。

心电图分析的两项“金标准”是:①寻找P波:判定P波的形态是否正常,以及P波与QRS波的关系。②观察QRS波的形态:QRS波形态正常,表明心室激动循生理的传导径路。QRS波增宽,提示束支阻滞或室内传导障碍,可以存在心律失常发生前,或是心律失常伴室内差异传导。QRS波的宽度变化不等,提示心律失常的起源在希氏束以下。若在患者发生心律失常时记录心电图,心电图对心律失常的诊断有极高的敏感性。然而与任何实验室检查相同,心电图反映的是心房肌和心室肌所产生的电压,而心律失常通常是在特殊的传导组织内,由于冲动形成的异常或传导的异常,或二者兼有异常的结果。由于体表心电图不能记录特殊组织的电活动,特殊组织的功能是由心肌所产生电压波幅的时间性来推断,不一定能得到简明或正确的诊断,即使每个P波和QRS波是相等的,心电图也可有数种诊断。在记录心电图过程中,按摩颈动脉窦是有价值的床边诊断心律失常的方法,由颈动脉窦信号激发的反射弧,结果使心脏的迷走神经张力增加,主要是用于分析快速的、规则的、P波不清的心动过速。不同的心律失



常对颈动脉窦按摩的反应不同。为了可靠地分析心律,必须确定所有的波,用特定的导联,如 Lewis 导联、食管导联或心腔内导联,可以发现 P 波。

(2)长时间心电记录:包括长时间连续心电记录、片段式心电记录和心电监护。频发的心律失常与偶发的心律失常,前者较后者容易被证实。对于心律失常并不危及生命的患者,门诊接受长时间的心电图记录,是首选的诊断方法之一。对于心律失常危及生命的患者,有必要住院接受长时间的心电监护。长时间心电图记录是一种提供最为直接的、分析心律失常的实验室检查,是解释心律失常的首选的无创性检查。

五、心律失常的治疗

20 世纪 80 年代以来,快速心律失常的非药物治疗取得了重大进展。射频导管消融可根治房室结折返性心动过速、房室旁路相关的快速心律失常、心房扑动和心脏正常的室性心动过速。埋藏式自动心脏复律除颤器(ICD)可明显改善恶性室性心律失常患者的预后,优于抗心律失常药物胺碘酮。

循证医学的模式引入抗心律失常药物的临床研究和临床应用。心律失常抑制试验(CAST)在临床上引起了巨大震动。其结果表明,用 I 类抗心律失常药物治疗心肌梗死后患者的室性早搏和非持续性室速,非但不能改善患者的预后,反而显著增加了患者猝死和病死率。

1. 从 CAST 试验获取最大启示

(1)减少室性早搏或非持续性室速的 I c 类抗心律失常药物并改善患者的预后,反而使患者预后恶化。

(2)室性早搏或非持续性室速对预后不是独立的预测指标。

(3)对心肌梗死或心力衰竭合并有室性早搏和非持续性室速的患者,治疗应针对预防基础心脏病的进展,保护和改善心室功能,而不是单纯治疗室性早搏或非持续性室速。

器质性心脏病合并的室性早搏和非持续性室速,不可用 I 类抗心律失常药物,而应针对基础心脏病进行治疗:①对于急性心力衰竭患者出现的室性早搏或非持续性室速应尽快控制心力衰竭,注意查找和纠正低钾、低镁、洋地黄中毒等可致室性心律失常的原因。②对急性心肌梗死(AMI)患者应尽快实施再灌注治疗(溶栓、直接 PTCA 或支架),起病 24 小时左右如有左心功能不全或衰竭而无低血压的患者,应从小剂量开始使用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)。③慢性充血性心力衰竭的患者合并有室性早搏或非持续性室速应提倡使用 ACEI、利尿剂、洋地黄类药物和 β 受体阻断剂。④陈旧性心肌梗死合并的室性早搏或非持续性室速的治疗主要用阿司匹林、 β 受体阻断剂,用“他汀”类药物降低胆固醇,有左室功能不全或衰竭者用 ACEI。⑤对于左室射血分数明显降低,或严重心力衰竭的频发非持续性室速患者也可考虑使用胺碘酮。⑥AMI 早期预防性使用利多卡因可增加总病死率。溶栓和直接经皮冠状动脉血管成形术(PTCA)使梗死相关血管再通时出现的室性早搏或加速性室性自主心律大多为一过性,不导致血流动力学障碍,一般不必使用抗心律失常药物。利多卡因仅用于 AMI 早期(起病 48 小时以内),导致血流动力学稳定的频发室性早搏或非持续性室速。⑦持续性室速和室颤应及时电击复律,如反复发作,应静脉使用胺碘酮。⑧器质性心脏病(冠心病、心肌病、



心力衰竭等)患者平时不一定有室性早搏或非持续性室速,即使存在这些心律失常,恶性室性心律失常并不与之直接相关。部分室颤可由持续性室速恶化而来。⑨心脏骤停,常规对比胺碘酮评价(CASCADE)研究的结果表明恶性室性心律失常的二级预防,经验性使用胺碘酮优于用创伤电生理或Ⅰ类抗心律失常药物。

抗心律失常药物(ICD)对比试验(AVID)、汉堡心脏骤停研究(CASH)和加拿大埋藏式除颤器研究(CIDS),三个临床试验充分证明,ICD对于恶性室性心律失常的二级预防作用优于胺碘酮或 Sotalol。恶性室性心律失常应首选 ICD,必要时联合应用胺碘酮或索他洛尔(Sotalol)。大多数恶性室性心律失常患者因费用问题无条件接受 ICD 治疗应考虑以胺碘酮为主线、以 Sotalol 为辅助的选择药物原则,对心功能差的老年患者应首选胺碘酮,对于心功能较好的年轻患者可选用 Sotalol。先天性长 Q-T 间期综合征患者的尖端扭转性室速或室颤应使用患者可耐受的足够剂量的 β 受体阻断剂,如仍无效用 ICD。Brugada 综合征的室颤无可靠的药物可用,应用 ICD 治疗。Q-T 间期正常,由极短联律间期的室性早搏起始的多形性室速,多见于结构正常的心脏,可静脉给维拉帕米终止。终止左室特发性室速首选静脉给维拉帕米,也可用静脉给普罗帕酮。终止右室流出道室速可酌情选用 ATP、普罗帕酮、维拉帕米或 β 受体阻断剂。大量临床试验证据表明,Ⅰ类抗心律失常药物不改善心律失常患者的预后,可显著增加器质性心脏病的室性心律失常患者死亡的风险,Ⅳ类抗心律失常药物(维拉帕米和地尔硫草)不改善患者预后,Ⅱ类抗心律失常药物,即 β 受体阻断剂显著降低心肌梗死后和慢性心力衰竭患者的猝死和总病死率,应为这些患者恶性室性心律失常一级预防的首选药物。Ⅲ类抗心律失常药物中的胺碘酮和 Sotalol 可能作为无条件接受 ICD 的恶性室性心律失常二级预防的药物或与 ICD 联合使用,但这两个药物都具有 β 阻断作用。单纯延长复极的 D-sotalol 丢失 β 阻断作用后,在口服 D-sotalol 存活率(SWORD)试验中期评估时已发现明显增加猝死和病死率。

房颤的治疗可按“3P”方案分类,即阵发性房颤、持续性房颤和永久性房颤。

2. 用于房颤的抗心律失常药物有两类

(1)转复房颤、恢复室性心律和预防复发的药物:包括Ⅰa类(如奎尼丁)、Ⅰc类(如普罗帕酮、莫雷西嗪等)和Ⅲ类药物(胺碘酮, Sotalol 等)。这些药物主要作用于心房,延长心房不应期或减慢心房内传导。

(2)减慢心室率的药物:包括 β 受体阻断剂,非双氢吡啶类钙拮抗剂(维拉帕米和地尔硫草)和洋地黄类药物。它们作用于房室结,延长其不应期,增加隐匿性传导,禁用于预激综合征合并房室旁路前传的房颤。阵发性房颤的症状主要来源于房颤的复发,在房颤发作时,既可选用减慢心室率的药物,也可选用复律的药物。而对于发作频繁患者在发作的间歇期应选作用于心房的复律药物;选用减慢心室率的药物无效。孤立性房颤,首选普罗帕酮或莫雷西嗪,如无效,选 Sotalol,最后选胺碘酮。高血压或左室肥厚的非冠心病房颤选药原则同上。冠心病的阵发性房颤,不用Ⅰc类药物,如患者年轻、心功能较好,可选用 Sotalol,年龄大、心功能不良的患者应首选胺碘酮。慢性心力衰竭患者选用胺碘酮。



3. 对持续性房颤有两种治疗对策

(1)复律和长期应用抗心律失常药物预防复发。

(2)减慢心室率和抗凝,预防血栓栓塞并发症。二者中谁更好,尚无临床试验证据。如选择第一种对策,应选用作用于心房的复律药物,选药原则同阵发性房颤,如选择治疗第二种对策,应选减慢心室率的药物。永久性房颤是不可能复律的房颤。治疗选用减慢心室率的药物和抗凝。洋地黄类药物优点是同时有正性变力作用,适用于心力衰竭的房颤,其局限性是通过兴奋迷走神经起作用,可能较好控制患者静息或睡眠中的心室率,而往往不能满意控制运动时或交感代偿兴奋的重症患者的心室率。孤立性房颤患者可选用 β 受体阻断剂或钙拮抗剂。冠心病房颤应选 β 受体阻断剂。心功能不良的房颤患者可联合使用地高辛和 β 受体阻断剂。肺心病合并房颤可联合使用地高辛和钙拮抗剂。导致急性严重血流动力学后果,如肺水肿的快速心室率房颤,单用西地兰往往效果不满意,可联合使用静脉给地尔硫革或作用快的 β 受体阻断剂。

(来春林 王凤芝)

参 考 文 献

- 1 Przemysław B, Radwański, Rengasayee Veeraraghavan, Poelzing Steven Cytosolic calcium accumulation and delayed repolarization associated with ventricular arrhythmias in a guinea pig model of Andersen-Tawil syndrome. Heart Rhythm, 2010, 9: 1129—1131
- 2 安波, 杨丽, 孙少华, 等. 心室肌跨壁电生理异质性与室性心律失常. 现代电生理学杂志, 2009, 2: 32—34
- 3 Sandeep V. Pandit T-wave alternans testing: Can it predict arrhythmogenesis? Heart Rhythm, 2010, 7(6): 769—770
- 4 Mina Attin, Raymond E. Ideker, Steven M, et al. Mechanistic insights into ventricular arrhythmias from mapping studies in humans. Heart Rhythm, 2008, 5(6): 53—58
- 5 Michael J Cutler, David S Rosenbaum. Risk stratification for sudden cardiac death: Is there a clinical role for T wave alternans? Heart Rhythm, 2009, 6(8): 56—61
- 6 Sunny S Po, Bela Szabo, Ralph Lazzara. Enhanced sodium-calcium exchange enabled by an increase in the calcium transient in the presence of an abbreviated action potential: A new arrhythmia mechanism. Heart Rhythm, 2005, 2(5): 300
- 7 Kofidis T, Müller-Stahl K, Haverich A. Myocardial restoration and tissue engineering of heart structures. Methods Mol Med, 2007, 140: 273—290

第二章

心脏传导系统解剖学和组织学

心脏传导系统包括了窦房结、房室结、房室束、左右束支和浦肯野纤维(图 2-1)。

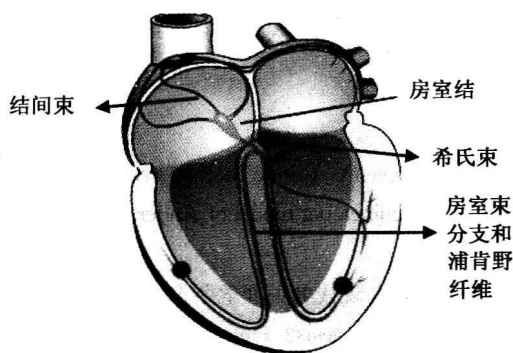


图 2-1 心脏传导系统:窦房结、房室结、房室束、左右束支和浦肯野纤维

一、窦房结

哺乳动物心脏的原始窦房结源自胚胎右心上静脉和静脉窦的交界区,右心上静脉后来发育成上腔静脉,并保留其与窦房结的毗邻关系。窦房结位于上腔静脉和右心房之间的界沟内,居于界嵴的上端,表面覆盖心外膜和脂肪,并被厚度不等的心房肌覆盖,很难与周围心房肌区别,其形状呈长梭形或扁椭圆形,仅约 1/10 的窦房结呈马靴形跨过了右心耳嵴,窦房结可从其前缘向后延伸 10~20mm,正好位于界沟下、

界嵴上方,即右心房外壁与腔间窦的交界处。长轴 15~20mm,短轴 3~4mm,厚度 1.5~2mm,在大体上窦房结不能被识别,但光镜上可确定。窦房结由一群较小的特化心肌细胞即 P 细胞和过渡细胞(T 细胞)组成,窦房结细胞埋于大量胶质中,其间弹力纤维很少,此外还含有纤维细胞、结内血管的内皮和平滑肌细胞、神经和相邻的神经节。P 细胞在光镜下看不到闰盘,在电镜上有少许排列极不规则肌丝纤维和线粒体,肌质网稀少,也无横管,有少许肌膜黏接,无裂隙连接。窦房结中央有一条单一的较大的窦房结动脉穿过,是为窦房结的组织学标志之一。窦房结动脉 55%发自主冠状动脉,45%发自左冠状动脉回旋支。窦房结的血源还获得房支和支气管动脉的分支增援,另外 Kugel 动脉也供应窦房结,它是左冠状动脉的一小分支。可见窦房结的血源来自多支动脉的供血。神经支配来自右迷走神经和右交感神经节,窦房结主要受副交感神经调节,其来自右侧迷走神经。

二、结间束

前结间束(Bachmann 束)又称上结间束,它从窦房结头部发出,经上腔静脉前方和房间隔



上部走行,从上方进入房室结。Bachmann 束到房间隔上部,融合于前/上支到房室结,是窦房结和房室结之间的前/上优势传导途径。中结间束(Wenchebach 束)起自窦房结中部,绕经上腔静脉口后缘和卵圆窝前缘沿右房近端走行,并入前房间隔到达房室结,构成中优势途径。后结间束(Thoret 束)又称下结间束,起自窦房结的尾端,沿界沟或界嵴的下端、房间隔下部靠近下腔静脉口到达冠状窦区,再与梳状肌延续,从后下方进入房室结,构成下优势途径。这些途径的肌纤维与其他处的心房肌纤维相同,只是靠近房室结的房间隔和三尖瓣处时细胞学有较大的变异,有的似浦肯野纤维,有的为结细胞样,有的呈中间型。电镜下这些途径的细胞从少的线粒体和肌丝(类似于传导细胞)到发育完好工作型心肌细胞都有。心房肌的排列在物理学特性上具有不均一性和各向异性的特点。沿肌纤维长轴的传导较短轴快,所以传导偏爱和优先的区域是那些纵行的和有序排列的心房肌纤维。这样的普通心房肌束就构成了上述的结间通道。通常这些传导束的传导途径上有很大的不同,从 Bachmann 束传来的冲动可以经心耳到达前/上的传导途径,然后到达房室结区,也可以到左房间隔方向,然后由上/前间隔到达房室结,它们的传导速度是不等的。

三、房室结

成人房室结位于右房间隔冠状静脉窦口前侧数毫米的 Koch 三角内,是一个大的结构,紧贴中心纤维体,与二尖瓣前叶和主动脉无冠瓣相邻。房室结由较宽的区域组成,该区域靠近冠状窦、三尖瓣隔叶、房间隔部位和左房间隔,大小为 $8\text{mm} \times 4\text{mm} \times 1\text{mm}$,肉眼可见。房室结的肌纤维比附近的普通心肌细胞更透明、更纤细。房室结由一组特化的心肌细胞组成,含有 P 细胞和过渡细胞,以及纤维细胞和胶原、血管内皮和平滑肌细胞。房室结细胞较小、排列疏松、染色淡,弹性和胶原的含量比心房和心室都丰富,排列大小形状变异较大,与心房细胞大小相似,但明显小于心室肌细胞,在光镜下可见到条纹和闰盘;在电镜上示有少量排列毫无规则的肌丝和线粒体,肌浆网不发达,无横管,房室结细胞可能比心房、心室细胞含有更多的糖原,虽然裂隙连接较少,但是肌膜黏接或桥粒比在窦房结内多见。房室结可分成三个部分或层次,表层、中层和深层,在层次结构上的变异形成了房室结双径的解剖基础。其深层表面紧邻中心纤维体,浅层表面由右房心内膜所覆盖,在细胞的排列、弹性和胶原的含量、神经纤维的分布上各层次各不相同,此点很重要,代表了它们不同的传导功能。房室结动脉起源于房室交叉处的“U”形弯曲的动脉,多为“U”形弯曲的顶点向前发出的一小支,“U”形弯曲的动脉 90% 来自右冠状动脉,10% 来自左回旋支。“U”形弯曲的动脉在冠脉造影时可以清楚显影,是一种定位房室结的标志。“U”形弯曲动脉也与 Koch 三角毗邻,后者又是消融术的常见部位,术中可能伤及此动脉。房室结的侧支循环来源于 Kugel 动脉,另一部分是左前降支发出的第一、第二间隔支的终末支。房室结周围有丰富的神经细胞,其内有神经纤维分布,传导主要受交感神经的调节,其副交感神经主要来自左侧迷走神经,不同于窦房结。

四、房室束(希氏束)

希氏束的胚胎起源完全不同于窦房结和房室结,并与后两者无关。希氏束及其两个分支都是原始室间隔演化的一部分。一组家族性进行性房室传导阻滞的病例中,其希氏束及分支