

心律失常的 诊断和治疗

上海铁路局中心医院内科

心律失常的诊断和治疗

上海铁路局中心医院

1978

前 言

英明领袖华主席发出了“努力办好人民铁路，为高速度发展国民经济当好先行”的伟大号召。我们铁路医务工作者，坚决响应华主席的号召，在伟大的新长征中，努力做好铁路职工的保健工作为高速度发展国民经济当好先行作出自己的贡献。

粉碎了万恶的“四人帮”，迎来了医学的春天。我们曾在铁路内部出版了一套《心律失常心电图与心向量图心音图图谱》。近二十余年来，有关心律失常的理论研究和诊疗方法均有迅速发展。心电图的临床应用亦日益普及。为了能较快地在我们铁路医务工作者中间得到交流，相互学习，共同提高，以便使铁路卫生事业能逐步适应四个现代化的需要，在我院党委领导下，在较短的时间里又编写了这本书。希望能使《图谱》能结合本书的系统理论使认识不断深化，对比较复杂的心律失常进行合理地分析，为正确的诊断和处理提供理论基础。

本书重点主要是从心脏特殊传导系统解剖和电生理出发，对各种心律失常的心电图诊断作了比较深入的阐明，同时对心律失常的一些常见现象（第四章）亦作了比较全面的讨论，以冀对分析复杂的心律失常有所帮助。最后一章重点讨论了常见心律失常的药物治疗。至于电的治疗方法治疗心律失常，由于尚在开展阶段，临床实践经验不足，仅在第四节心脏起搏器的临床应用中简单讨论。

有关本书中心失律失常心电图请参见《失律失常心电图与心向量图心音图图谱》一书中的心律失常图谱。

由于编者才素学浅，缺点错误肯定难免。希望同志们不吝指教。在编写、制图过程中得到科内同志和照相室同志们的协助；印刷出版工作是在北戴河铁疗、唐山铁路医院的努力协助下由秦皇岛市印刷厂完成的，在此表示衷心感谢。

上海铁路局中心医院

一九七八年十月

目 录

第一章 心脏特殊传导系统解剖学基础 (1)

第一节 概论..... (1)

第二节 心脏的特殊传导系统..... (2)

第二章 心律失常的电生理学基础 (11)

第一节 心肌细胞的电生理基础..... (11)

第二节 心肌的自律性和兴奋性..... (12)

第三节 心脏冲动的传导性..... (14)

第四节 心脏冲动的不应性..... (17)

第三章 心律失常发生的基本理论 (19)

第一节 自律性功能障碍..... (19)

第二节 传导功能障碍..... (20)

第三节 冲动形成和传导功能障碍并存..... (26)

第四节 影响心律的某些因素..... (26)

第四章 心律失常的一些基本现象 (28)

第一节 文氏现象..... (28)

第二节 隐匿性传导..... (34)

第三节 差异性心室内传导..... (38)

第四节 单向阻滞和传出阻滞..... (42)

第五节 超常期传导和魏登斯基现象..... (44)

第五章 心律失常分析的步骤和方法..... (46)

第一节 导联的选择..... (46)

第二节 心律失常分析的步骤和方法..... (46)

第六章 正常窦性心律和窦性心律失常 (51)

第一节 正常窦性心律..... (51)

第二节 窦性心律失常..... (52)

第七章 房性心律失常..... (55)

第一节 概论..... (55)

第二节 房性过早搏动..... (56)

第三节 阵发性房性心动过速..... (60)

第四节 心房扑动..... (62)

第五节 心房颤动..... (66)

第六节 房性逸搏..... (68)

第八章 房室连接处性心律失常 (70)

第一节 概论..... (70)

第二节 房室连接处性过早搏动..... (72)

第三节 房室连接处性心动过速..... (73)

第四节 房室连接处性逸搏和逸搏心律..... (76)

第五节 房室分离..... (79)

第六节 反复心律..... (82)

第七节 夺获..... (87)

第九章 室性心律失常..... (89)

第一节 概论..... (89)

第二节 室性过早搏动..... (89)

第三节 室性心动过速..... (94)

第四节 心室扑动..... (97)

第五节 心室颤动..... (98)

第六节 紊乱性心室律..... (98)

第七节 室性逸搏心律..... (98)

第十章 并行心律 (99)

第一节 室性并行心律..... (99)

第二节	房性并行心律.....	(102)
第三节	房室连接处性并行收缩.....	(103)
第十一章	心脏传导阻滞	(104)
第一节	房室传导阻滞.....	(104)
第二节	心室内传导阻滞.....	(111)
第三节	窦房阻滞.....	(118)
第四节	病态窦房结综合症.....	(120)
第十二章	预激症候群	(122)
第一节	发生机理.....	(122)
第二节	病因和发病率.....	(124)
第三节	心电图表现.....	(124)
第四节	预激症候群的分型.....	(125)
第五节	诊断与鉴别诊断.....	(126)
第六节	传导顺序及其变异.....	(126)
第七节	并发症.....	(127)
第十三章	急性心肌梗塞引起的心律失常	(130)
第一节	概论.....	(130)
第二节	发生率和重要性.....	(130)
第三节	分类.....	(130)
第四节	参予心肌梗塞引起心律失常的因素.....	(131)
第五节	梗塞部位与心律失常类型之间的关系以及各种心律失常.....	(131)
第六节	处理.....	(134)
第十四章	洋地黄毒性心律失常	(138)
第一节	发生率和临床重要性.....	(138)
第二节	洋地黄中毒的电生理基础.....	(138)
第三节	影响洋地黄毒性的因素.....	(138)
第四节	临床表现.....	(139)
第五节	洋地黄毒性心律失常的诊断.....	(141)
第六节	洋地黄毒性心律失常的预防和处理.....	(142)

第十五章	心律失常的治疗	(144)
第一节	概论	(144)
第二节	主要的抗心律失常药物	(145)
第三节	各种心律失常的处理	(149)
第四节	心脏起搏器的临床应用	(161)

第一章 心脏特殊传导系统解剖学基础

第一节 概 论

心脏除了由单纯的收缩肌纤维所组成的心房和心室壁外，尚有一系列产生心脏冲动且能迅速传导的特殊心肌纤维。它们集成结和束，称为心脏的特殊传导系统。

心脏传导系统包括：(1) 窦房结，(2) 房内束（包括结间束和房间束），(3) 房室连接处组织（包括结间束进入房室结部分——房结区，房室结，结束区和房室束的未分叉部），和(4) 心室内传导系统（包括房室束分叉部和左、右束支浦氏系统）。

从窦房结和房室结发出的传导组织分别散向心房和心室，即从窦房结散开形成房内束，房内束再汇集至房室结，从房室结再散向心室，形成心内膜下浦氏纤维网。从而形成了从集中到分散，再集中，又分散的分布形式（图1—1）。

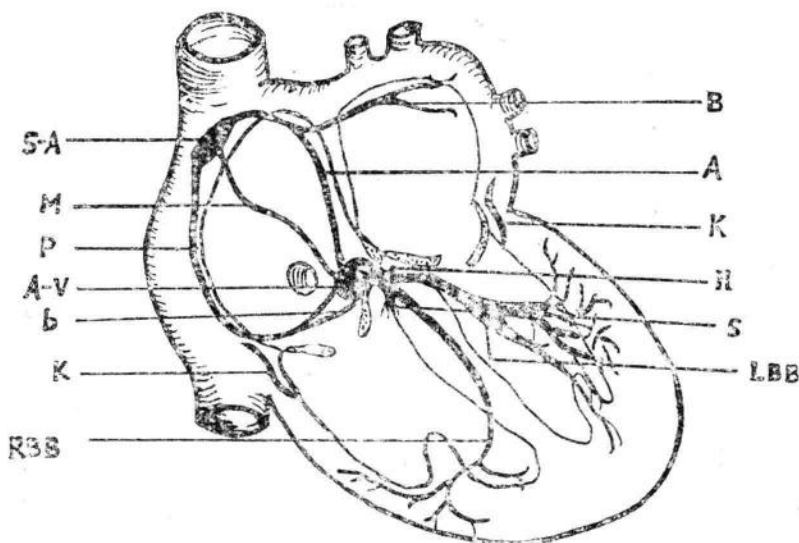


图1—1心脏传导系统模式图

S—A 窦房结 B 上房间束(Bachmann氏束) A 前结间束 M 中结间束 P 后结间束
b 旁道纤维 A—V 房室结 H 房室束 S 马氏纤维 RBB 右束支 LBB 左束支 K 肯氏纤维

除了上述正常传导系统的四个主要部分外，有时在房室之间尚有变异的付房室传导纤维，就是肯特束（Kent）马海姆纤维（Mahaim）和杰姆旁道束（Jame's）。这些异常的房室传导束是导致预激症候群的解剖学基础。

第二节 心脏的特殊传导系统

一、窦房结

窦房结是心脏的最高起搏点，它位于右心房上部与上腔静脉的连接处相邻。人类窦房结呈半月形、梭形或马蹄形结构。一般长约15毫米，最宽处约为3—5毫米。它的长轴实际上呈横置。

在电子显微镜下，窦房结内可分出四种细胞：第一种为固有结细胞（P细胞），成团分布，数以千计，位于结的中央；第二种为一般收缩心肌细胞，位于结的外周；第三种细胞为“移行”型细胞，结构介于前二者之间；第四种为浦氏纤维，在结的外周，并深入心房肌和房内束中。P细胞具有起搏功能。由P细胞发出的冲动经移行细胞传至结周的浦氏纤维和一般收缩心肌，从而使冲动再兴奋周围的心房肌并经房内束传至左、右心房和房室结。

二、房内束

1963年James发现人类心脏的心房内存在着形态和功能上的传导束（图1—2）。窦房结的起搏冲动经这些房内束能迅速地传向房室结和左、右心房。

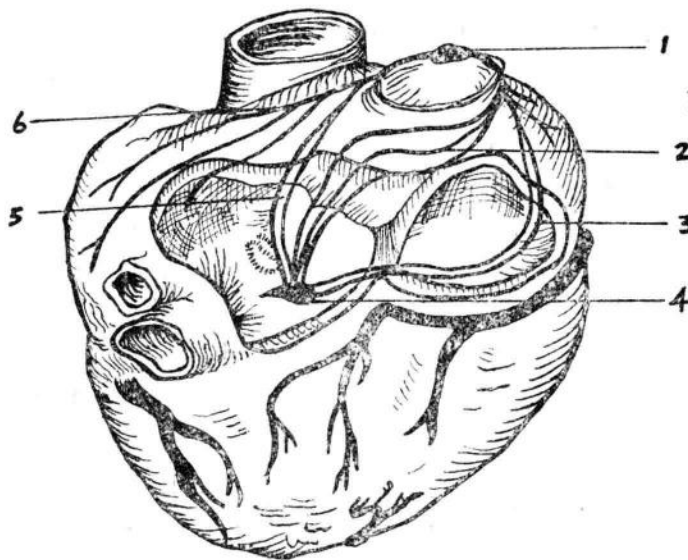


图1—2 房内束模式图

心脏后上面观：示房内传导束（部分左、右心房切除） 1. 窦房结 2. 中结间束
3. 后结间束 4. 房室结 5. 前结间束 6. 上房间束

(一) 结间束

1. 前结间束

此束离窦房结头部向左绕过右房前壁分为二束纤维：一束继续延入左房，即上房间束（Bachmann束）；另一束弯向后下经房间隔前部入房室结上缘，称为前结间束。

2. 中结间束

此束自窦房结后上缘发出，绕经上腔静脉后方沿房间隔下降至房室结的上顶部。

3. 后结间束

此束离窦房结后缘入终嵴，沿终嵴绕过下腔静脉瓣至冠状窦开口的上部而进入房室结的后缘。

前、中、后三条结间束到达近房室结处相互交织而分为二部：（1）前、中结间束的大部分纤维和后结间束的小部分纤维在房室结后上缘入结；（2）前、中结间束的小部分纤维和后结间束的大部分纤维绕过房室结主体而止于房室结的下部、称为旁道纤维（图1—3）。

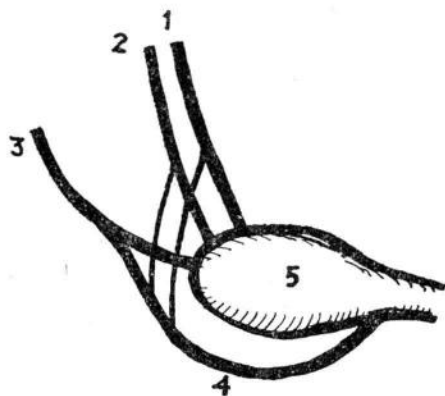


图1—3 房室连接处模式图，示结间束与房室结的连系

1. 前结间束 2. 中结间束 3. 后结间束 4. 旁道纤维 5. 房室结

在实验动物高血钾时可导致心房麻痹，这时窦性冲动尚可通过结间束经房室结下传心室，然而在心电图上已无P波可见。

(二) 房间束

可分为上房间束（即Bachmann束）和下房间束。下房间束是指三条结间束纤维在房室结上方相互交织，同时也与房间隔左侧的左房肌纤维相连，从而可将冲动传至左房。

自窦房结发出的冲动经房内束激动心房在心电图上就产生P波。

由于心房内的传导障碍，可能发生类似于心房肥厚或某些异位心律的异常P波改变。故心房内传导束阻滞对P波的形成和改变将具有重要的临床意义。过去对具有诊断意义

的肺型P波和二尖瓣型P波已不再是右、左心房肥厚的特异性改变了。房内束传导阻滞、心房容积或压力的暂时性和永久性的过度负荷等均可引起上述P波异常。临床上所见的异常P波的间歇性出现当也难以用心房肥厚来解释。

三、房室连接处组织

房室连接处是由房—结区，结区和结束区所组成（图1—4）。

房室连接处组织是冲动从心房向心室传导的必经之路，它涉及到很多房室传导复杂的病理生理现象。

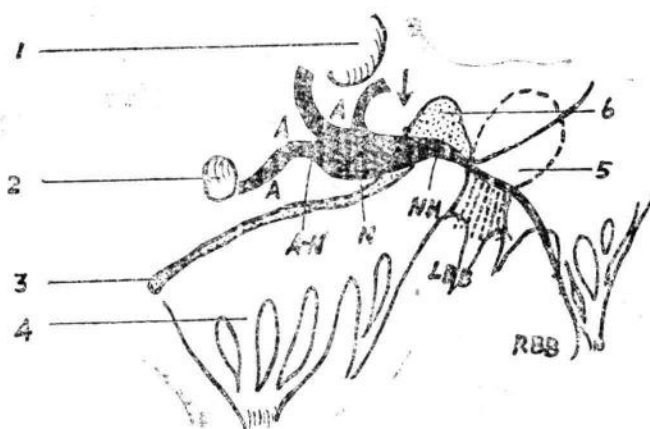


图1—4 房室连接处模式图

1. 卵圆窝 2. 冠状窦口 3. 三尖瓣环 4. 三尖瓣隔瓣 5. 膜性室间隔
6. 中心纤维体 A 房区、A—N房结区、N结区、N—H 结束区

房室连接处组织位于房间隔下部右侧面，冠状窦口前方，室间隔膜部后方。上方为卵圆窝的下缘，下方为三尖瓣环，左下与中心纤维体相邻，右侧只有薄层心房肌和心内膜复盖而比较线表。

（一）房室结

房室结的形态像一只烧并。一般长约7.5毫米，宽约4毫米，厚约1毫米。

房室结组织最特征性的形态是它有丰富的分支而交织成复杂的迷路样网状结构。这种解剖组织特征是引起传导延缓的主要原因。在房室结远端，迷路样交织的纤维渐趋减少而汇集成平行束状走向，随后即与房室束相连。

在电子显微镜下，与窦房结一样，房室结中亦有四种细胞。近年来研究表明房室结本身—结区并无起搏细胞。起搏功能只存在于房—结区、结—束区和房室束中。

（二）房—结区

房—结区是指前、中、后三条结间束纤维进入房室结的部分。具有起搏功能。固有的正常频率为45—75次/分，过去所谓的上部结性心律，冠状窦性和冠状结性心律等均

起源于此。现可称为高位房室连接处性心律。

（三）房室束

从房室结发出房室束，位于中心纤维体中。房室束分叉前长约6.5—20毫米，直径1—4毫米。房室束不是房室结纤维的直接延续。房室束的起始部有很多细纤维而粗纤维甚少，渐向远端细纤维减少而粗纤维则增多。在房室束的远端，有些粗纤维与左、右束支的浦氏纤维一样。

房室束的浦氏细胞比一般心肌细胞宽而短。纤维纵形排列，并为结缔组织所分隔。这种结构特点可能为房室束中的传导纵行分离提供了解剖学上的基础，即左、右束支在房室束中可能已经分开。

上述房室连接处组织具有前向性和逆行性双向传导功能。同时经微电极记录表明，房室结的上部在功能上和空间上分离为二条经路(α 和 β 径路)，分别传导快频率或慢频率的冲动。这种双路传导在房室结下部又合为一条共同径路，这就为折返激动反复心律提供了解剖学上的基础。冲动经房室结区具有生理性的传导延搁作用，它除了与此区的迷路样网状结构有关外尚与此区的纤维小、细胞间连接简单等形态基础有关。房室结的传导缓慢也是产生递减性传导和隐匿性传导的电生理基础。结一束区亦具有起搏功能，其正常的固有频率为45—60次/分。现称房室连接处性心律。

四、希—浦系统—心室内传导系统

房室束穿入心室后，在室间隔顶部很快分为左、右束支。左、右束支沿室间隔左、右侧向下再分支，弥散成心内膜下浦氏纤维网，共同构成所谓希——浦系统。浦氏纤维穿入心室肌肉与普通心肌纤维相连。经房室连接处下传的冲动到达房室束后以很快的速度沿左、右束支和浦氏纤维传导激动心室肌，引起心电图上的QRS波群。

（一）房室束

房室结前缘和下缘的纤维集合而形成房室束。房室束入心室后经行约1.5—2.0毫米后即向左呈扁带状分出左束支，先分出的纤维形成左束支后组（左后下分支），再分出的形成前组（左前上分支），最前端的分叉为左前上分支与右束支分开处，称为分叉点。因此，房室束的室内部分可分为未分叉（支）部和分叉（支）部，前者可作为房室连接处的一部分，而后者实为左、右束支的起始（图1—5）。凡发自束支分叉点以上的冲动，且又是正常地通过束支传导系统者，则所引起的心室激动的QRS波群呈正常狭窄的室上性型；但如起源于分叉点以下的冲动，则所导致的QRS波群呈畸形宽大的室性型。

（二）左束支系统（图1—6）

1. 左束支主干

左束支主干宽约5毫米，沿室间隔左侧面向下渐变宽，行约15毫米即分叉散开（图1—6）。

2. 左束支的分叉型式

一般认为可分为（1）二分叉型，即前上分支和后下分支；（2）三分叉型，即前支、间隔支和后支；和（3）网状型，即分支呈网状。

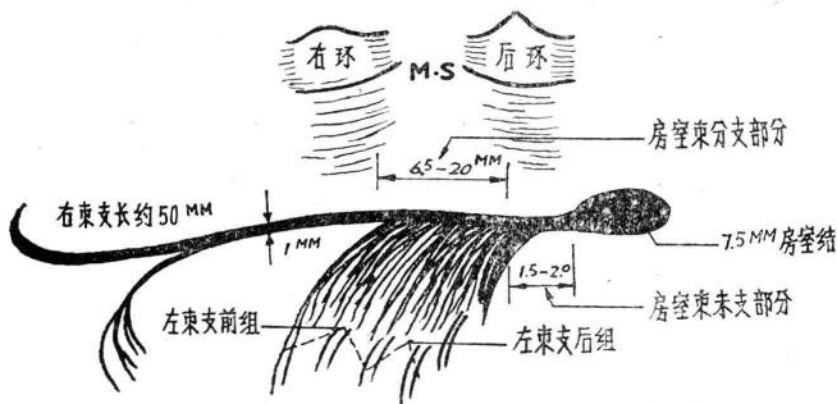


图1—5 房室传导系统

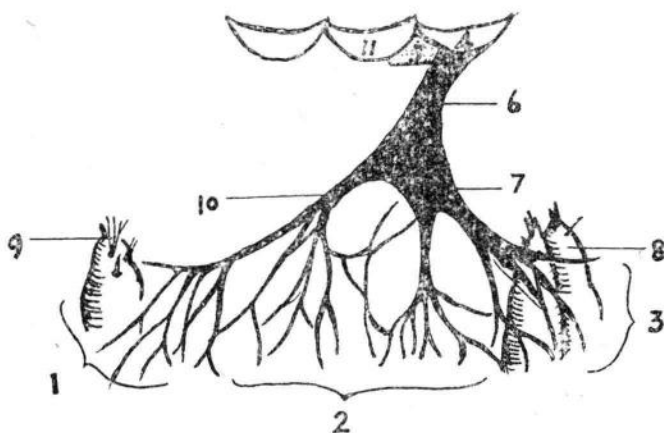


图1—6 左束支系统模式图

- 1.前组 2.间隔组 3.后组 4.后主动脉瓣 5.膜性室间隔 6.左束支
7.后支 8.后乳头肌 9.前乳头肌 10.前支 11.右主动脉瓣

3.左束支分支的分布

(1) 前组：沿间隔左侧面向前下行抵达左室前乳头肌下部和左室游离壁，并向间隔前上部份分出少数分支。前组的主支越过前乳头肌后继续绕行分布于左室游离壁的内面。

(2) 后组：沿间隔面引向后下，到达后乳头肌上部，也分出少数纤维散向间隔后上部，主干越后乳头肌而绕至左室游离壁内面。

(3) 间隔组：由三分叉的间隔支，前、后支发出的间隔支成网状交织下行于间隔

面的部分组成。此组纤维分布于间隔中下部并可绕过心尖而分布于左室游离壁。由于三组纤维分支型式多变且相互之间有丰富的吻合，因此，心电图上的左束支分支阻滞可视为以左束支前上分支（前组）或后下分支（后组）病变为主的心电图表现。

（三）右束支系统

1. 右束支主干

右束支从房室束分出后沿室间隔右侧面呈弓状行走。右束支主干呈园柱状。主干全长甚少分支。

2. 右束支的分支

右束支主干要抵达乳头肌基部前上方才开始分为前组、外侧组和后组，分别分布于室间隔前下部、右室游离壁和室间隔后部及其游离壁后部。

综上所述，左、右束支虽同属束支系统而沿间隔下行交织成心内膜下的浦氏纤维网。但左束支呈扁带状，短而分支早；右束支则呈长园柱状，于到达前乳头肌始分支。右束支长度约为左束支的一倍。从右束支和左束支的前上以及后下分支的三束支系统来看，右束支的不应期最长，故大多数功能性束支阻滞（心室内差异传导）均发生在右束支。单纯完全性右束支阻滞不一定提示有病理意义而完全性左束支阻滞则几乎均可表明有严重的病理意义。

近年来，对束支系统传导阻滞的诊断有很大的发展，左前上分支阻滞，双束（分）支或三束（分）支传导阻滞在临床心电图上已能作出相当正确的诊断。

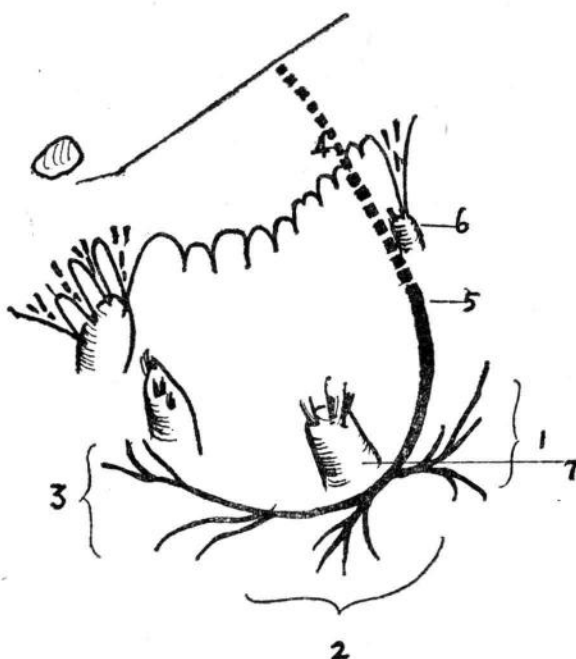


图1-7 右束支系统模式图

1. 前组 2. 外侧组 3. 后组 4. 三尖瓣隔瓣 5. 右束支 6. 锥状乳头肌 7. 前乳头肌 8. 冠状窦口

(四) 浦氏纤维网

左、右束支的分支在心内膜下与心室肌肉交织分别形成心内膜下和心室肌肉网。

构成左束支主干和右束支上部的细胞与房室束的主细胞相似,但比较细小,愈向外周则渐变大成典型的浦氏细胞。构成束支的细胞有三种:即典型浦氏细胞,移行细胞和一般心肌细胞。浦氏纤维除端一端连接外,数条纤维可相互以桥粒接触,形成一个大直径的单位。浦氏纤维宽而短,端一端之间由简单的裂隙相连,数条纤维可互相集成一束。细胞内无横小管等形态特征,想来是快速传导的形态学基础。

浦氏纤维具有快速向外周传导的功能,但其远端的动作电位时间和不应期则较长,故此处具有闸门作用。当闸门的近、远端局部有效不应期结束后,过早冲动即可通过其近端或远端而到达闸门,但因闸门处的不应期长,故并不能通过。因此心室传导系统远端部分的功能性不应期,部分取决于闸门的有效不应期。浦氏纤维末稍分成许多分支,每一分支有一闸门。在正常情况下,所有这些闸门处的动作电位时间和有效不应期近乎相等。若这些闸门的动作电位时间和有效不应期显著不等,则易于发生折返激动。

浦氏纤维传至心肌的冲动,象似电缆的末端散开一样,向愈来愈大的心肌细胞面扩散。因此在此部位的前向冲动传导易出现阻滞;但此处的逆行传导是从细胞膜面积大的部位向细胞膜小的部位进行,因此就足以激动心肌纤维——浦氏纤维连接处。其结果是前向传导发生障碍时,逆行传导可能仍能得以进行。这样在浦氏纤维——心肌纤维连接处便可成为一个单向传导阻滞区。浦氏纤维网具有丰富的分支,较长的闸门样的有效不应期以及易出现前向性单向传导阻滞区等因素,这些都是导致折返激动的解剖和电生理基础。

发自浦氏纤维的起搏冲动,频率慢,约为28—40次/分,称为心室自身性心律。

五、心脏传导系统的血液供应

(一) 窦房结

窦房结的血供来自窦房结动脉。它起自右冠状动脉者较多(占55%),起自左冠状动脉左旋支者较少(45%)。

窦房结动脉起自距主动脉仅数厘米,动脉的外膜与窦房结的胶元网相连。动脉搏动可能牵拉胶元网而刺激窦房结内的细胞。

(二) 房内束

窦房结动脉是供应心房的最大动脉,故房内束亦主要由窦房结动脉的供养。

病变累及窦房结动脉所引起的窦房结和房内束的供血不足,可影响窦房结冲动的发放和向心房的传导,可产生窦性心动过缓,窦性停搏,窦房阻滞和心房颤动等房性心律失常。

(三) 房室连接处

房室连接处的血供恒定地由三条动脉供应:即

- 1.房室结动脉:大多数起自右冠状动脉(83.3%—97%),少数起自左冠状动脉左旋支(3—7.2%)。
- 2.左房后动脉:多发自左旋支。主要供应房室结的结一束区。

3. 房间隔前动脉：可起自右冠状动脉或左旋支起始部，亦可为窦房结动脉的分支。

三条动脉之间有分支相互吻合，并有相互消长的关系。因此，房室连接处的血供是由多来源的多条动脉支所供应，故此处的侧支循环甚为丰富。

房室束的动脉来自房室结动脉和左冠状动脉前降支的第一前穿支来供应。由于房室束的双重动脉供应，其侧支循环亦比较丰富。

(四) 左、右束支及其分支

1. 左束支系统：左束支主干由左前降支的穿支，后降支的后穿支以及房室结动脉的末梢所供应。前二条穿支同时亦分别供应左前上分支和左后下分支。

2. 右束支主要也由左前降支发出的前穿支供应。

由于房室连接处由房室结动脉，左房后动脉和房间隔前动脉共同供应，三支相互吻合，且来源也不同（动脉供应的多支性和多源性），故房室连接处对缺血的抗力较大。在发生下壁心肌梗塞累及房室结动脉时常只产生缺血而不是坏死。因此所导致的房室传导阻滞常呈莫氏Ⅱ型阻滞且是暂时性的。前壁心肌梗塞时累及供应束支系统的前降支，故易发生进层性的束支传导阻滞，但很少侵入房室结，故少发生房室传导阻滞。如有发生，也多是由于左、右双束支皆受累所致。侧壁梗塞是由于左旋支阻塞，可伴发房性心律失常等。

六、心脏传导系统的神经支配

心脏由交感神经和迷走神经发出的心支和共同构成的心神经丛所支配，它与传导组织关系密切具有重要的调节作用。

(一) 传导系统的神经支配

1. 窦房结

窦房结中富有交感和付交感神经。神经纤维和特殊肌纤维关系不密切。

2. 房室结和房室束

在冠状窦和房室结之间和房室结周围有许多神经节和神经，但结内只有细神经纤维。房室结的神经供应，付交感占优势。在房室束中少有神经供应。

(二) 神经系统对心脏传导系统的调节作用

1. 交感和付交感神经对传导系统的基本作用

二者对传导系统的作用是相拮抗的。交感神经兴奋时，在儿茶酚胺的作用下，可使起搏细胞第4位相的坡度变陡，自律性增快；当交感神经张力过高时，有的潜在起搏细胞的自律性可突出增加而导致异位起搏点产生过早搏动，同时可使传导系统的传导性增强。在迷走神经作用下，可出现超极化，使心率变慢。迷走神经张力过高时，心率过分缓慢，可导致潜在起搏点发出逸搏。

在一般情况下，交感神经的作用不及迷走作用，常是迷走神经占优势。

交感和付交感神经对心肌的作用（见表1——1）

2. 心脏传导系统的反射调节

主要通过减压和压力反射可使心率和心律发生改变。

减压反射感受器位于主动脉弓和颈动脉窦，经舌咽和迷走神经的传入纤维至延髓的

表 1—1

交感神经和副交感神经对心肌的作用

心 肌 部 分	交 感 神 经	付 交 感 神 经
窦 房 结	增强起搏细胞和潜在起搏细胞的自律性	抑制起搏细胞的自律性使心率变慢或暂时停搏
房室传导系统	提 高 其 传 导 性	抑制其传导性,使P—R间期延长甚或产生Ⅱ度房室传导阻滞
心 房 肌	增加心房肌的兴奋性和收缩性,缩短不应期	作用基本相反;但不应期亦缩短
心 室 肌	增加心室肌的兴奋性和收缩性缩短不应期;缩短心室收缩期延长舒张期,使心室工作增强	抑制心室肌的收缩性,减低心室肌的工作

心抑制中枢,再经迷走神经传出纤维至心脏,引起心跳变慢,心肌收缩力减弱和血压下降等反应。临床上常用按压颈动脉窦引起这一反射,以诊断和治疗室上性心动过速。

另外,呼吸道、肺部、腹部内脏的刺激亦可经迷走神经传入和传出引起心率减慢或停搏。刺激三叉神经(如压迫眼球)亦可引起相同作用。

加压反射是由颈动脉体或主动脉体化学感受器在血液化学成份改变时(如 CO_2 增多)接受刺激,经舌咽和迷走神经传至延髓,使心加速中枢兴奋,再经交感神经传入心脏引起心率增快等改变。平时加压反射不如减压反射重要。

3. 脑对心脏传导系统的调节

脑外伤可引起心律失常,其发生率可高达40%。

脑溢血和蛛网膜下腔出血可使T波倒置,Q—T间期延长。

精神因素亦可引起过早搏动,心动过速等心律失常。