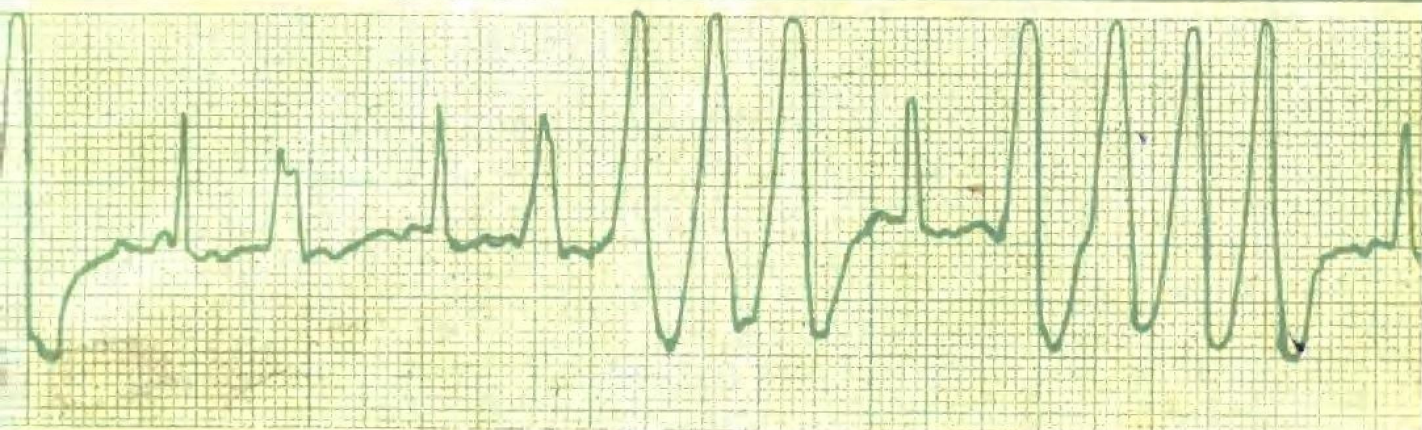


心律失常的诊断和治疗



张继业 程子仪 编著

云南人民出版社

心律失常的诊断和治疗

张继业 程子仪 编著

人民卫生出版社

责任编辑：陈达士

封面设计：俸贵德

心律失常的诊断和治疗

张继业 程子仪

*

云南人民出版社出版
(昆明市书林街100号)

云南新华印刷厂印刷 云南新华书店发行

*

787×1092¹/₁₆ 印张：14.5 字数：150,000
1980年2月第一版 1980年2月第一次印刷
印数：1—5,000
统一书号：14116·55 定价：1.50元

前 言

心律失常在临床医学中具有重要的意义，它不仅是心脏病的一个重要方面，在临床各科也很常见。

随着医药科学技术迅速现代化，心电图机正在普及到全国农村和厂矿基层医疗单位。心电图机的广泛应用，广大医务人员迫切需要普及和提高有关心律失常的诊断和治疗知识。编写本书的目的，就是为基层医务人员开展心律失常的诊疗工作，提供一些资料。

本书力求比较系统和简明地叙述了临床常见心律失常的各种类型，讨论了各型心律失常的心电图特点、临床意义和治疗。对急性心肌梗塞、洋地黄中毒、电解质紊乱时引起的心律失常，以及抗心律失常药物和心脏骤停的复苏等方面作了专章介绍。关于心律失常的基本理论和近年来进展的概况，也作了扼要的介绍。

编写时参考了国内外有关文献，并总结了我们有限的临床经验。书中的心电图插图都比较典型、简单，便于初学者理解。

在编写过程中，曾得到上海第二医学院附属瑞金医院陶清教授的大力支持，提供了许多宝贵的意见，并对全书作最后的审定，在此表示由衷的感谢。

张继业 程子仪

一九七九年二月

绪 言

一个正常健康的人,心脏一般总是有规则地、不间断地跳动着。心律失常 (arrhythmia) 是指心跳节律不规则,包括心率和心律发生异常,故也称为心律紊乱。人的心脏有规则的节律活动,由心脏的传导系统所支配。心律失常发生的机理,就是因为心脏传导系统的冲动(兴奋)形成或冲动传导出现了障碍。心律失常的病因很多,可以是心脏本身的病变,也可以是心脏以外的因素,临床需要认真仔细地鉴别。

心律失常在临床上很常见,是心脏病学中的一个重要部分,不但在内科常见,而且在外科手术、麻醉和其他各科也不少见,也可发生在正常人身上。

对各种心律失常的诊断,主要是依据心电图。分析临床资料 and 心电图,大部分心律失常都可以得到较明确的诊断。临床医生对心律失常的诊断和治疗正确与否,对患者的预后很重要。有些正常人由于疲劳或情绪激动而出现心律失常,如能与器质性疾病相鉴别,便有很多不需要药物治疗。某些严重的心律失常,一旦发生,就预示着病情恶化,要迅速确诊并及时抢救。心律失常也是某些心脏病如心肌炎、风湿热等最早出现的症状。当严重的心脏病并发心律失常时,有产生猝死的危险,如能严密地监护观察,早期发现和处理,常可以降低死亡率。

近年来,通过微电极进行细胞膜电位的研究,对心律失常的发病原理和抗心律失常药物的作用机理有了新的理解,使临床诊断和治疗取得很大的进展。1969年Scherlag等应用经静脉式导管电极记录希氏束电位和其它传导系统电位的方法,阐明了以往无法瞭解的有关房室传导系统的生理现象,对房室传导阻滞及其它许多心律失常的病理有了明确的解释。例如对完全性房室传导阻滞产生原因,现已查明在房室连接处者较少见,而由双侧束支阻滞或三支阻滞引起者则较多见。

在抗心律失常药物方面也有新的发展,一些新药如 β -受体阻滞剂的合成并在临床广泛应用;发现一些旧药如苯妥英钠、利多卡因及溴苄胺等有抗心律失常的新用途,使药物治疗的效果不断提高。心律失常治疗的最新进展是电转复律和人工心脏起搏的应用,这使得许多严重的心律失常如室性心动过速、心室颤动以及完全性房室传导阻滞等得到有效的控制,使其预后大为改观。

目 录

绪 言

第一章 心脏传导系统的解剖和电生理学.....	1
第一节 心脏传导系统的解剖.....	1
第二节 心脏的电生理学.....	8
一、心肌细胞的电活动.....	8
二、心肌的自律性.....	9
三、心肌的兴奋性.....	11
四、心肌的传导性.....	13
第二章 心律失常的发生机理.....	16
第一节 冲动形成障碍.....	16
一、自律性的异常.....	16
二、冲动形成异常的其它机理.....	17
第二节 冲动传导障碍.....	18
一、单纯性传导障碍.....	18
二、单向阻滞和折返.....	20
第三节 冲动形成和传导共同障碍.....	22
第三章 心律失常的分类和对血液动力学的影响.....	23
第一节 心律失常的分类.....	23
第二节 心律失常对血液动力学的影响.....	24
一、对血液动力学影响的因素.....	25
二、心律失常对血液动力学的改变.....	26
三、心律失常对重要脏器血液供应的影响.....	26
第四章 窦房结冲动形成障碍.....	28
第一节 窦性心动过速.....	28
第二节 窦性心动过缓.....	31
第三节 窦性心律不齐.....	33
一、规律性窦性心律不齐.....	33
二、无规律性窦性心律不齐.....	34
第四节 游走心律.....	34
第五节 窦性静止.....	36
第六节 病态窦房结综合征.....	36
第五章 被动性异位冲动形成.....	40

第一节 逸搏·····	40
一、连接处性逸搏·····	40
二、室性逸搏·····	42
第二节 逸搏心律·····	42
一、连接处性心律·····	43
二、反复搏动和反复心律·····	47
三、冠状窦性心律·····	50
四、左房心律·····	50
五、室性自身心律·····	56
第六章 主动性异位冲动形成·····	58
第一节 期前收缩·····	58
第二节 阵发性心动过速·····	75
一、阵发性室上性心动过速·····	75
二、阵发性室性心动过速·····	82
第三节 心房颤动和扑动·····	86
一、心房扑动·····	87
二、心房颤动·····	95
第四节 心室颤动和扑动·····	100
第七章 分离·····	105
第一节 房室分离·····	105
第二节 心房分离·····	108
第八章 冲动传导异常·····	109
第一节 窦房传导阻滞·····	109
第二节 房室传导阻滞·····	110
第三节 阿-斯综合征·····	126
第四节 束支传导阻滞·····	127
一、右束支阻滞·····	127
二、左束支阻滞·····	129
三、左束支分支阻滞·····	133
四、双侧束支阻滞·····	134
第九章 预激症候群·····	146
第十章 急性心肌梗塞时的心律失常·····	167
第一节 快速型心律失常·····	167
一、期前收缩·····	167
二、加速性心室自身心律·····	167
三、心动过速·····	169
四、心房扑动与颤动·····	171
五、心室扑动与颤动·····	173

第二节 缓慢型心律失常	173
一、窦性心动过缓和窦性停搏	173
二、房室传导阻滞	174
三、束支传导阻滞	176
第十一章 洋地黄诱发的心律失常	177
第一节 洋地黄诱发心律失常的类型	177
一、室性期前收缩	177
二、房室连接处性心律	177
三、阵发性心动过速	180
四、房室传导阻滞	182
第二节 洋地黄诱发心律失常的预防和治疗	182
第十二章 电解质紊乱与心律失常	187
第一节 钾与心律失常	187
一、低钾血症	187
二、高钾血症	190
第二节 钙与心律失常	191
第十三章 心律失常的药物治疗	195
第一节 降低心脏自律性的药物	195
一、奎尼丁	196
二、普鲁卡因酰胺	198
三、心得安	199
四、心得宁	200
五、苯妥英钠	200
六、利多卡因	202
七、溴苄胺	203
第二节 加速冲动传导的药物	203
一、异丙基肾上腺素	204
二、肾上腺素	204
三、麻黄素	205
四、阿托品	205
五、乳酸钠	205
第三节 其它类的药物	206
一、洋地黄	206
二、氯化钾	207
第十四章 心脏骤停的复苏	208
第一节 心脏骤停的诊断	208
第二节 心脏骤停的病因和发病机理	208
第三节 心脏骤停的复苏术	209

第四节	心脏复跳后的处理	212
第五节	何时终止复苏	214
第十五章	电复律术和心脏起搏器的临床应用	215
第一节	电复律术的临床应用	215
一、	电复律的方法	215
二、	电复律的适应症	217
三、	电复律的并发症	220
第二节	心脏起搏器的临床应用	220
一、	起搏方式和起搏器类型	220
二、	起搏的适应症	221
三、	起搏的并发症	222

第一章 心脏传导系统的解剖和电生理学

第一节 心脏传导系统的解剖

心脏传导系统的主要性能是冲动的形成和传导，因此瞭解心脏传导系统的解剖学，对理解引起各种心律失常的基本机理是很重要的。心脏传导系统由一些特殊的组织所组成，包括窦房结、房室结、房室束（希氏束）和左、右束支、浦顷野(Purkinje)纤维，还包括结间通路和房间通路以及可能存在于房室间的附加传导通路。

窦房结 正常心脏的冲动起源于窦房结。窦房结发出冲动，经心房到达房室结，再经房室束、左、右束支和浦顷野纤维，传至心室（图1—1）。

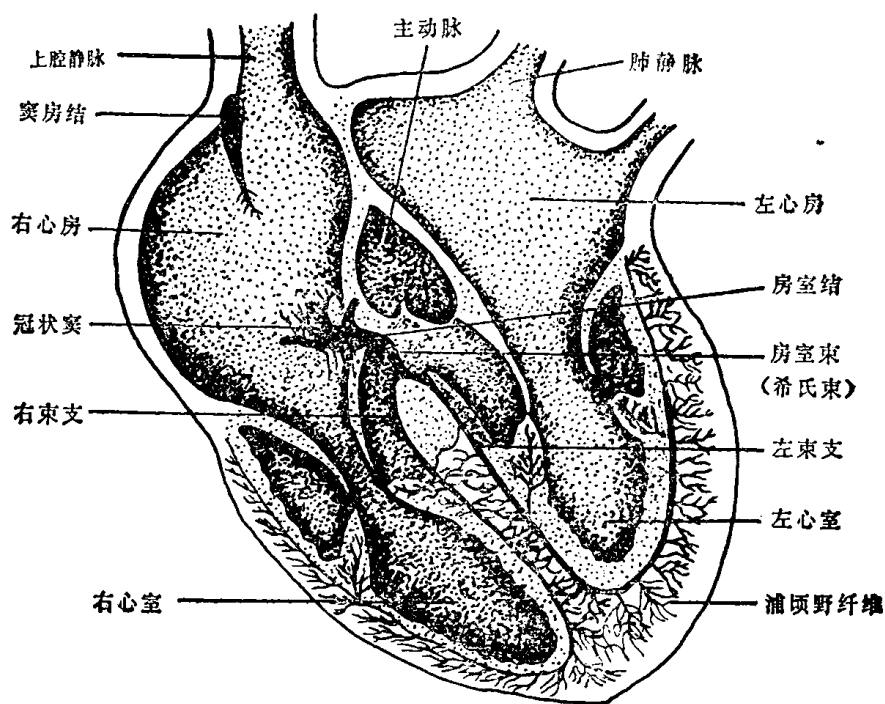


图1—1 心脏传导系统的模式图

通常，窦房结位于右心房，恰在上腔静脉入口与右心耳之间界沟的后上方。它的大小约为 $15 \times 5 \times 1.5$ 毫米，呈梭形，埋于心外膜下与心肌层之间，偶或部分地与心内膜相接。窦房结的横断面呈楔形，其锐角朝向心肌、心内膜与右心房间，其两端变细，略呈圆

形。以往曾将窦房结分为头、体和尾三部分，但实际上并不能这样明显地识别，且变异较大。窦房结动脉从结的一端进入，贯穿结的长轴。此动脉在55~60%的人起于右冠状动脉近端2~3厘米处；而40~45%的人则起源于左冠状动脉回旋支近端约1厘米处；少数人的窦房结由左、右冠状动脉同时供应血液。窦房结细胞可分为四种：

1. P细胞：呈圆形或卵圆形，通常位于结的中央部。P细胞浆比其它心肌细胞稀少，故称为淡（pale）细胞或P细胞，具有自律性，极可能是真正产生冲动的部位。

2. 未分化心肌细胞：其结构与周围的心肌细胞相似，分布于窦房结的周围。

3. 移行细胞：其结构介于上述两种细胞之间，呈长形，分布于窦房结的中央部与周围之间。

4. 浦肯野纤维：位于窦房结的周围，与移行细胞及心肌细胞相连。

正常的心脏冲动由P细胞发出，经移行细胞，传播至窦房结周围的未分化心肌细胞，然后再传到其余的心肌。

窦房结内含有许多毛细血管、纤维细胞和神经末梢，还没有观察到神经末梢与细胞表面有直接的接触。没有发现神经细胞，但靠近它的前缘和后缘有许多神经细胞。

房室结 房室结位于房间隔下部的右侧心内膜下约1毫米的深处，恰在冠状静脉窦开口处的前面，邻近三尖瓣隔侧叶至右房室环附着处的上方，并与中心纤维体相邻（图1—2）。房室结呈卵圆形，大小约为6×4×1.5毫米，与周围的心肌相比，色较淡，

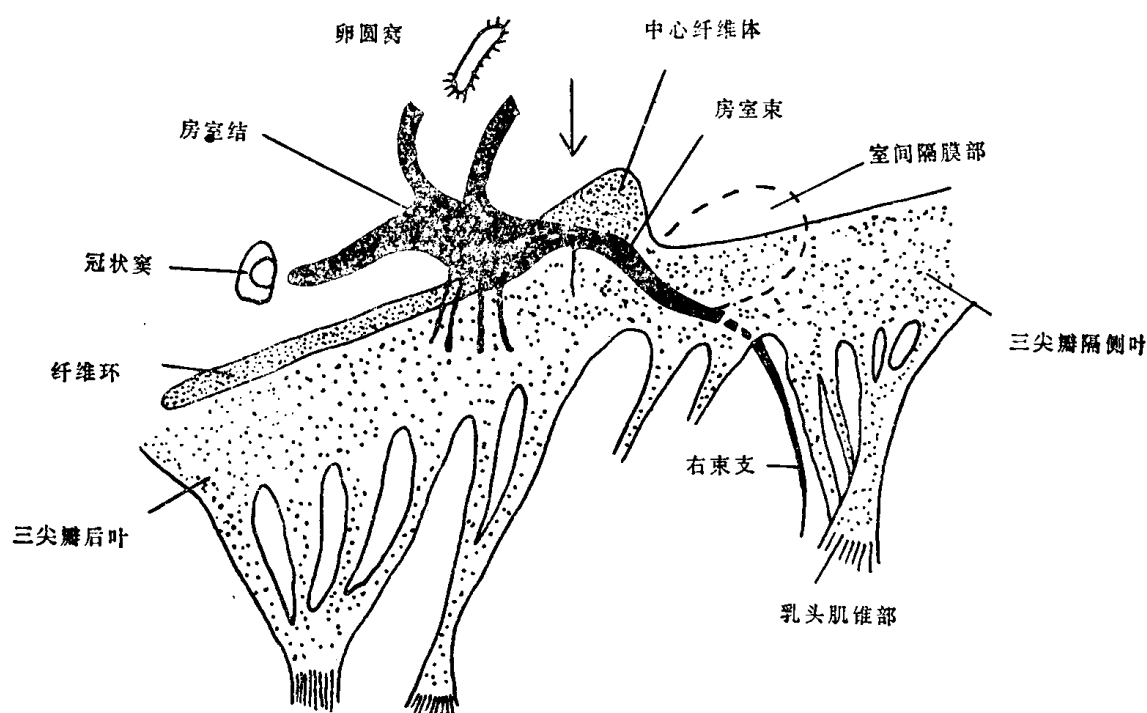


图1—2 房室结及房室束在右侧房室连接处的分布情况，在心脏传导系统中，此处为最易受损害的部位

能解剖出来。从房间隔和欧氏脊而来的结间纤维，其末梢部分终止于房室结的上缘和后缘，其中部分纤维即所谓James旁束，通过房室结的边缘止于房室束的起始部。

房室结主要由细长的移行细胞组成，其间有数量不等的结缔组织、脂肪和薄壁静脉。

房室结的血液供应特别丰富，由纤维中隔支直接供血。有90~94%的人，纤维中隔支起源于右冠状动脉的后降支，6~10%的人起源于左冠状动脉的旋支。

根据解剖，房室结是一个较小的区域，而房室连接处（A-V Junction）的范围较大，它包括心房与房室结的连接处，房室结本身以及房室束的穿入部分，任何一点的完全横断，就会产生房室传导阻滞。

当房室束-浦顷野系统正常时，刺激房室连接处将引起一个窄的QRS波。房室连接处的电生理学的功能主要是传导，但它还具有内在的自律性。当近侧端组织不能形成冲动或传导发生障碍时，它可以作为一个辅助起搏点；或在病理情况下，它可作为一个异位起搏点或折返点。

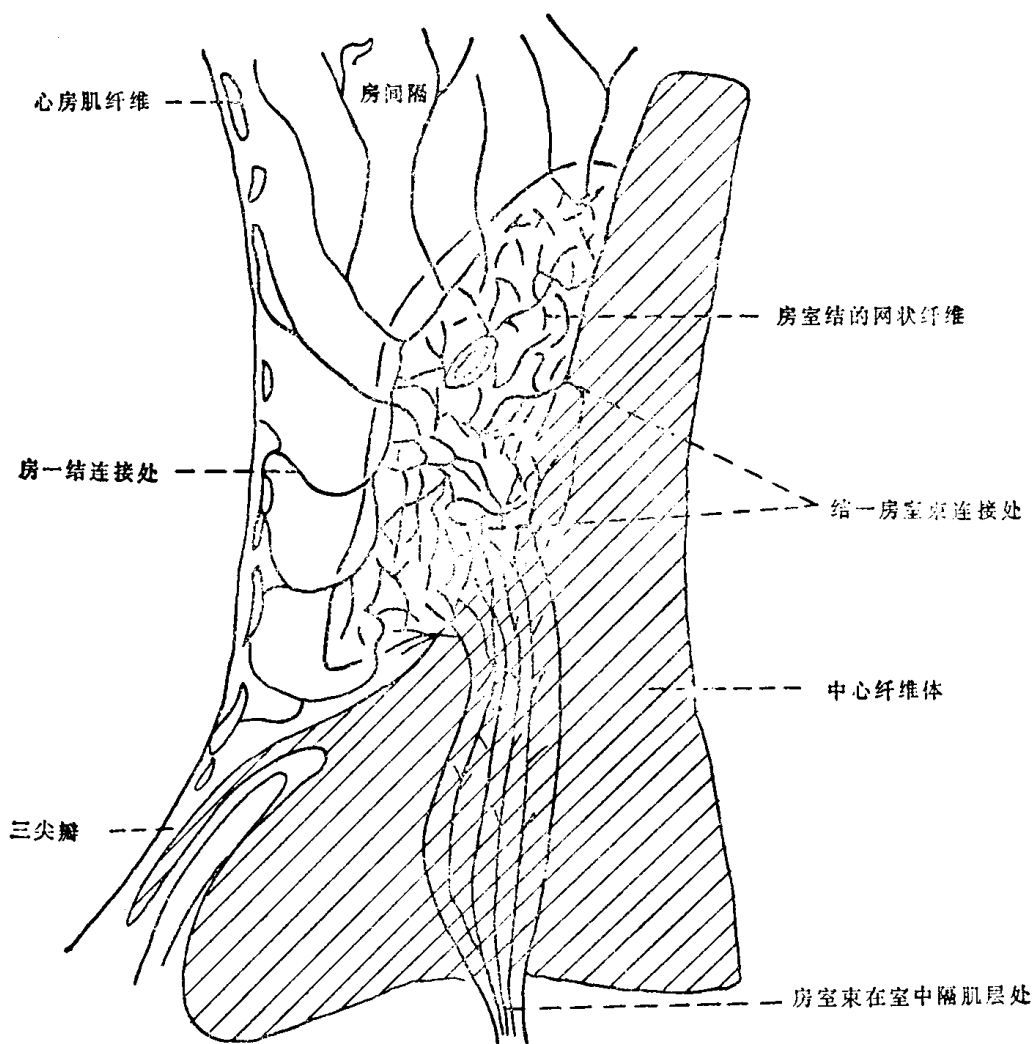


图1—3 房室结与房室束的联系，为图1—2箭头处的平面，图示房-结、结内及结-束支的连接处的关系

以往认为，房室结的上、中、下部均有自律性。但近年来的一些研究表明，仅在房室结的上下端，也就是房室结和心房以及房室结和房室束的连接处即：房-结（AN）

区和结-束 (NH) 区才具有自律性。故将“结性心律”改称“房室连接处性心律”较为准确, 因为这种心律并不是起源于房室结的结区的。

房室结的上部和中部纤维连接成网状, 形成迷路, 故此处传导速度很慢。但在房室结的远 (或前) 端纤维改变为沿长轴行走, 而与房室束走行方向相同 (图 1—3)。因此很多复杂的心律失常与房室结的这种特殊结构的传导功能有关, 如超常期房室传导、隐匿传导、单向传导阻滞及反复心律等均直接与房室连接组织的传导功能异常有关。

房室束和左、右束支 从房室结开始, 传导纤维呈平行排列向前下组成房室束, 穿经中心纤维体, 沿室间隔膜部后缘行走, 下降到室间隔肌部上缘, 并与主动脉瓣环和二尖瓣环紧密相邻。由于它靠近主动脉瓣, 因此当主动脉瓣有病变时, 能引起房室传导阻滞。在室间隔肌部上缘房室束呈一致密的卵圆形或三角形切面的带状结构, 长6.5~20毫米, 直径为1.5~4毫米, 稍偏左侧行走。房室束的下端在室间隔肌部上缘分成左、右二束支 (图 1—4)。

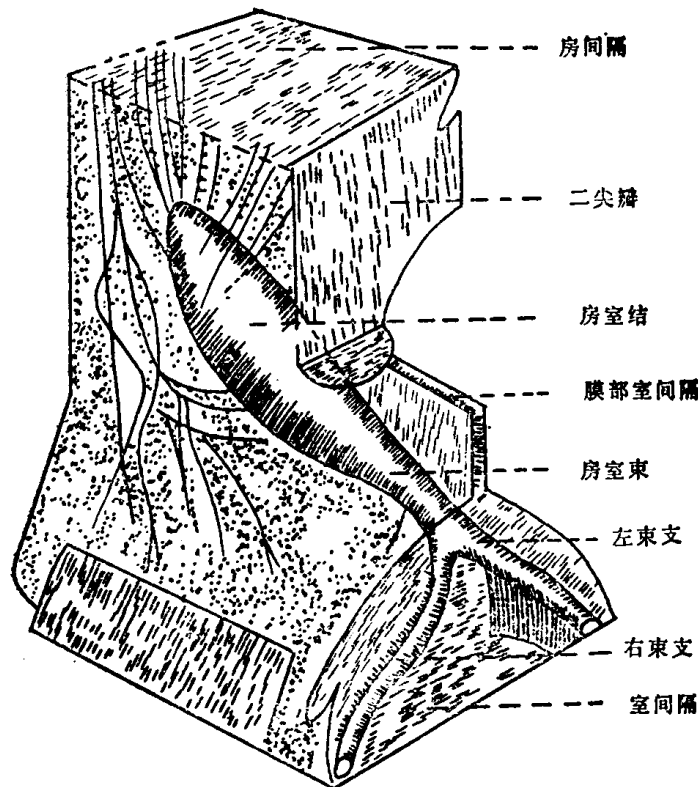


图 1—4 房室结与房间隔、二尖瓣、膜部室间隔和肌部室间隔的解剖关系

右束支为房室束的延续, 从室隔的右侧通过, 呈细长条状, 较左束支细小, 其上三分之一位于心内膜下, 中三分之一位于室间隔的浅层肌内, 下三分之一又显露于心内膜下。它沿调节带的游离缘而达前乳头肌的根部, 在此之前很少有分支, 然后分成许多小支, 构成互相连接的心内膜下丛。右束支的另一些大的分支离开前乳头肌, 经右室后壁下部达后乳头肌。右束支上段容易解剖出来, 且较细小, 故小灶性病变即可损及右束支, 易引起右束支传导阻滞。

左束支较右束支宽而长，在主动脉右瓣与后瓣连接处下方穿过室间隔，随即分成许多较细的小支，能承受左室较大的压力而不易受损。从左束支分出的许多小支，大致可成两个主要组（图 1—5）。一组沿左心室心内膜前上方行进，呈放射状分布，达前乳

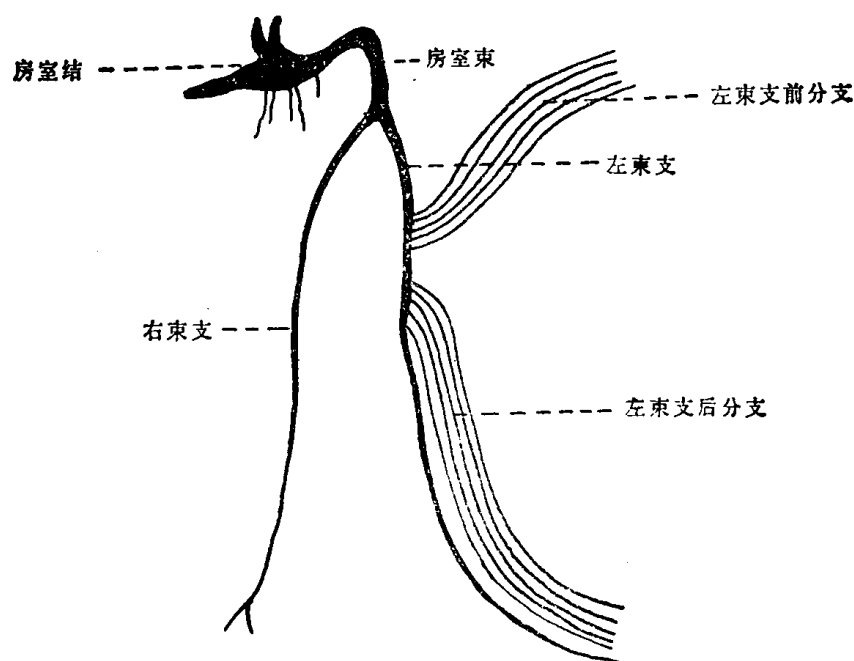


图 1—5 房室结、房室束、右束支、左束支及其前后分支示意图

头肌，称左束支前分支或上分支，其纤维再向下直达心尖。另一组沿左心室心内膜后下方行进，亦呈放射状分布，达后乳头肌根部，称左束支后分支或下分支。两组纤维的末梢在左心室内膜下广泛地吻合，组成浦顷野纤维网，并和右室内浦顷野纤维网相连接。左束支的前分支细长，只接受左冠状动脉前降支发出的隔支的血液供应，因而较易受损；后分支粗短同时接受前、后降支发出的隔支的血液供应，因而不易受损。近年来，经过若干学者的研究，认为在左束支系统的广泛交织的小束中，除可分出上述的左前分支和左后分支外，尚可肯定辨认出另一分支，即隔分支或中分支。按此意见，左束支将由左前分支、左后分支及隔分支（中分支）组成。此种看法尚有待更多的研究加以肯定。

浦顷野纤维 左、右束支的末梢逐渐分成细小的终支，称为浦顷野纤维。它位于心内膜深面，呈网状分布，其末端直接与心肌相连接。右心室的浦顷野纤维排列方向是从右心尖斜向右心底部。而左心室浦顷野纤维与心室的内膜面相垂直。浦顷野纤维是心肌的变型，为心脏内最大的细胞，因而其传导速率最快；又因其细胞短，细胞周围光滑，细胞端与端之间有闰盘相连，也是促使传导较快的原因。常见三个浦顷野细胞连成Y形，这可解释折返节律发生时，其冲动的总和和抑制（参阅第二章），以及单向阻滞。

浦顷野纤维在心肌内很多部位，如在房间束、窦房结的周缘、房室连接处及房室束与束支，都可见到。

结间通路与**房间通路** 从窦房结到房室结有二条传导通路（图1—6）。其中结间前束（Bachmann束）是主要传导通路，起源于窦房结的前缘，沿上腔静脉前缘行走，在房间隔前上方进入前房间隔肌束，分为二支。一支为Bachmann束，进入左房；另一支转向房间隔内，就在主动脉瓣的后方，进入房室结上缘，又称下降支。其次是结间中束（Wenckebach束），起源于窦房结的后缘，绕过上腔静脉的后方，经过腔间窝向下经房间隔右侧，分出一小部分纤维进入左房。大部分纤维在房间隔内卵圆孔前方下降，与结间前束汇合，进入房室结上缘及前缘。此外是结间后束（Thorel束），从窦房结的后缘开始，沿右房界脊（即右心房的腔静脉间区）到右心房底部的欧氏脊，并通过此脊越过冠状窦口的上方，进入房室结的后缘。

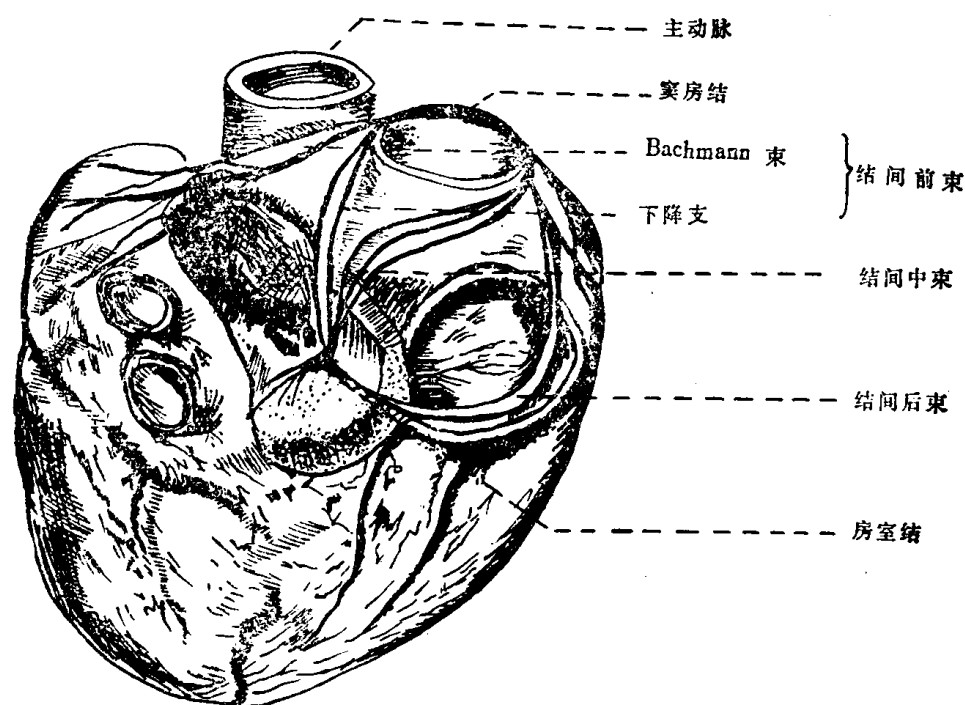


图1—6 结间通路与房间通路分布情况

房间通路可以通过上述三条中的任何一条，但在正常情况下，多数是通过结间前束。

旁道 除上述正常的房室传导通路外，有人证实，还有三种附加通路（图1—7）：

（1）Kent束，连接心房到心室的直接肌肉桥。（2）Mahaim纤维，自房室结下端发出的纤维，直接连接心室间隔；也可自房室束或左、右束支发出而连接心室间隔。（3）James结旁纤维，主要是结间后束的继续，但也接受从结间前束及中束而来的纤维（图1—8）。它从房室结的主体旁边绕过而进入房室结的远端，它也可直接进入房室束。

由于有以上各种旁道，临床上便有多种预激症候群。

心脏传导系统的神经支配 中枢神经系统调节内脏功能有十分重要的作用。刺激大脑皮层、间脑、中脑、桥脑及延髓等特殊区域，可激起多种心血管反应，并引起心律失常。恐惧及剧烈情绪激动可导致显著的迷走神经反应和心律失常，这在缺血的心脏中更

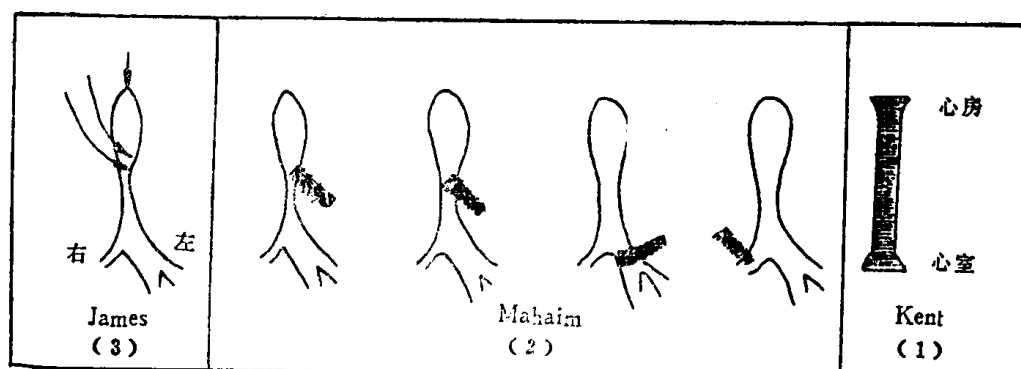


图 1—7 旁道的解剖位置

为明显。

由中枢神经发出冲动主要是通过植物神经纤维支配心脏（图 1—9）。窦房结和房室结

（包括冠状窦处）有交感神经纤维和副交感神经纤维分布（窦房结主要是右迷走神经，而房室结主要是左迷走神经）。这些节后交感神经丛主要是心脏加速神经纤维，当兴奋时可加速心率和加快传导。而副交感的节后神经丛由位于窦房结和房室结附近的心内神经节发出，当其兴奋时可减慢心率和延缓传导。有人认为房室束也有交感神经末梢的分布，并受左迷走神经的影响。左、右束支及浦顷野纤维的周围，则主要有交感神经末梢的分布，仅在束支的近端可能有少量的副交感神经纤维。至于心房和心室肌，则是由交感神经所支配。

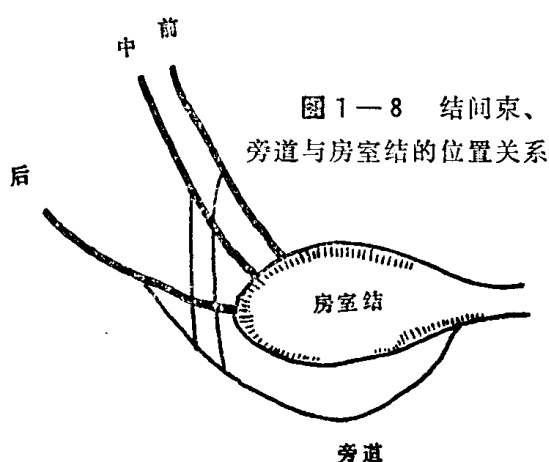


图 1—8 结间束、旁道与房室结的位置关系

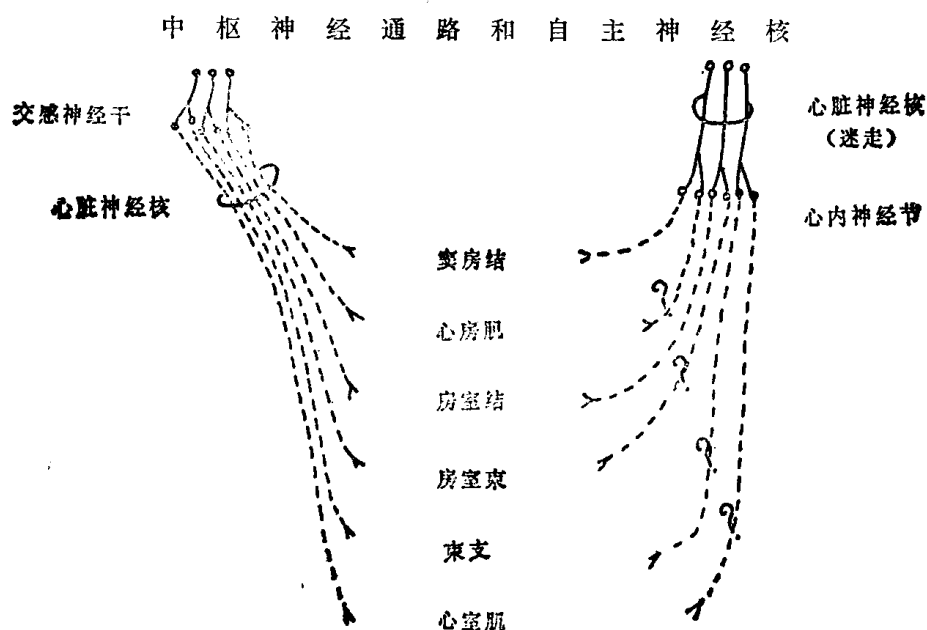


图 1—9 心脏的神经支配

第二节 心脏的电生理学

心脏具有自律性、兴奋性和传导性等基本的电生理特性。通过心肌细胞电活动的研究，不仅对心肌的基本生理特性有进一步的认识，同时对心律失常的发病机理以及对一些心脏药物的药理作用也有更深入的理解。

一、心肌细胞的电活动

用微小玻璃管电极插入心肌细胞内，测定其外液和细胞内的电位差，称为膜电位或细胞内电位。在安静状态下，细胞膜内外存在着一个稳定的电位差，膜外为正，膜内为负，这个电位差称为静息电位（resting potential, RP）。当心肌细胞受到刺激而激动时，细胞膜内外的电位发生变化，这一个伴随着激动过程出现的电位变化称为动作电位（action potential, AP）。

心肌细胞的膜电位会改变。当心肌细胞在静息状态时，膜内外的电位差以负值表示，约为 $-70 \sim -90$ 毫伏（以人的心室肌纤维为例，不同类型的心肌纤维，其静息电位的数值有很大的差别）。按照离子学说，认为生物膜（心肌细胞膜）在静息状态时钾离子的通透性较大，远远超过对钠、氯等离子的通透性。细胞内的钾浓度大于细胞外38倍，钾离子有向外渗出倾向。但是由于细胞内带阴电荷的离子吸引着带阳电荷的钾离子，使钾离子不能自由地渗出。这两种相反的力量，形成一种暂时的平衡。在正常的情况下，钾离子的渗出是极少的，基本上并不影响细胞内钾离子的浓度。但是钾离子终究是向细胞外缘移动着，使细胞的表面附有一层阳离子；因而细胞膜外呈阳电荷，而细胞膜内附有一层吸引钾离子的阴离子，这便是心肌细胞内呈负电位的原理。在静息状态下，心肌细胞膜对其它的离子如钠、氯等也有一定的通透性。但一般的心肌细胞，钠进入细胞后，由于膜上的“钠泵”把钠离子打出细胞，而维持在平衡状态。这种存在于静息状态的细胞膜内外的电位差，称为“极化状态”。

当心肌细胞受到激动时，原有的细胞膜内外的电位差突然转变，这种过程称为“去极化状态”，电位转为 $+20$ 毫伏 $\sim +40$ 毫伏，这一过程称为“极化状态的逆转”或称过冲。这就是动作电位的“去极化期”或称0相。0相的去极过程极为迅速，这是由于细胞膜对钠离子的通透性突然增加，大量的钠离子渗入形成强大的钠离子流，使细胞内有过多的阳离子，迅速改变原先的极化状态。接着开始出现复极化过程，膜电位由 $+20$ 毫伏回到零线，为“迅速复极化期”，称为1相。这是由于随着钠离子流的渗入，迫使钾离子向外渗出，暂时消除了细胞内外阴阳电荷不平衡状态；此时细胞膜对钠离子的渗透性亦逐渐下降，而钾离子的通透性则稍有增加。但有人认为在1相起主要作用的还是氯离子的内流。继之为“缓慢复极期”，形成平台，这便是2相。这时细胞膜对钠离子及钾离子的通透性处于平衡状态，因而细胞内外的阴、阳离子浓度大致相同，膜内外的电位便没有什么差异，故于零线附近出现平坦的曲线。但有人提出2相中有钙离子的内