

BU23/0602

## 增 补 目 录

|                    |        |
|--------------------|--------|
| 第一章 中枢性休克·····     | ( 1 )  |
| 第二节 脊髓性休克·····     | ( 1 )  |
| 四 脊髓前动脉综合征·····    | ( 1 )  |
| 第二章 周围性休克·····     | ( 3 )  |
| 第一节 感染性休克·····     | ( 3 )  |
| 一 固紫阳性球菌性休克·····   | ( 3 )  |
| 附：中毒性休克综合征·····    | ( 3 )  |
| 三 常见的几种内毒素性休克····· | ( 7 )  |
| (一) 休克型肺炎·····     | ( 7 )  |
| 2 绿脓杆菌性肺炎·····     | ( 7 )  |
| 附：绿色尿综合病症·····     | ( 7 )  |
| 第二节 心原性休克·····     |        |
| 七 脚气病样休克·····      | ( 8 )  |
| 八 低心排血量性休克·····    | ( 9 )  |
| 九 预激症候群·····       | ( 12 ) |
| 第三节 低血容量性休克·····   | ( 17 ) |
| 四 低氯性氮质血症·····     | ( 17 ) |

|      |                     |        |
|------|---------------------|--------|
| 五    | 低钠低血容量休克            | ( 18 ) |
| 六    | 应激性溃疡性休克            | ( 18 ) |
| 七    | 肝——肾综合症             | ( 22 ) |
| 八    | 腹部中风                | ( 26 ) |
| 第四节  | 过敏性休克               | ( 26 ) |
| 五    | 母儿间输血综合征            | ( 26 ) |
| 第五节  | 血流阻塞性休克             | ( 29 ) |
| 四    | 外周血管阻力增高所致之血阻性休克    | ( 29 ) |
| (一)  | 柏——查二氏综合征           | ( 29 ) |
| (二)  | 输入襻综合征              | ( 32 ) |
| (三)  | 自发性食管破裂             | ( 34 ) |
| (四)  | Mengert氏综合征         | ( 36 ) |
| 第六节  | 内分泌性休克              | ( 37 ) |
| 五    | 低钠血症性休克             | ( 37 ) |
| 六    | 类固醇撤离综合征            | ( 41 ) |
| 七    | 低醛固酮综合征             | ( 45 ) |
| 八    | ACTH单独缺乏性休克         | ( 49 ) |
| 第九节  | 物理因素所致之休克           | ( 50 ) |
| 三    | 捂热综合征               | ( 50 ) |
| 四    | 挤压综合征               | ( 52 ) |
| 第十节  | 急性植物毒中毒性休克          | ( 57 ) |
| 四    | 急性地瓜子中毒性休克          | ( 57 ) |
| 五    | 急性苍耳子(芽)中毒性休克       | ( 58 ) |
| 六    | 急性钩吻中毒性休克           | ( 60 ) |
| 第十一节 | 药物中毒性休克             | ( 62 ) |
| 四    | 急性吗啡中毒性休克           | ( 62 ) |
| 五    | $\beta$ -受体阻滞剂中毒性休克 | ( 63 ) |

|                  |        |
|------------------|--------|
| 第十二节 急性动物毒中毒性休克  | ( 65 ) |
| 一 急性河豚中毒性休克      | ( 65 ) |
| 二 急性蟾蜍中毒性休克      | ( 68 ) |
| 三 毒蛇咬伤致休克        | ( 70 ) |
| 四 蜂类蛰伤性休克        | ( 80 ) |
| 五 海蛰蛰伤致休克        | ( 82 ) |
| 六 毒鱼刺蛰           | ( 82 ) |
| 第十三节 遗传性疾病       | ( 83 ) |
| 一 肾性尿崩症          | ( 83 ) |
| 二 先天性肾上腺异常       | ( 85 ) |
| 附: 无力中性白细胞综合征    | ( 88 ) |
| 第十四节 急性化学毒物中毒性休克 | ( 89 ) |
| 一 急性氨中毒          | ( 89 ) |
| 二 急性汽油中毒性休克      | ( 91 ) |
| 三 急性苯中毒          | ( 92 ) |
| 四 苯胺和硝基苯中毒性休克    | ( 93 ) |
| 五 急性亚硝酸盐中毒性休克    | ( 95 ) |
| 六 急性砷化物中毒性休克     | ( 96 ) |
| 七 强碱类中毒性休克       | ( 98 ) |

# 第一章 中枢性休克

## 第二节 脊髓性休克

### 四、脊髓前动脉综合征

脊髓前动脉血栓形成引起脊前动脉供血段之脊髓发生梗塞而出现的一组病症其特点是脊髓前动脉所支配的脊髓腹侧2/3受损可引起四肢瘫痪、四肢痛温觉障碍和括约肌障碍三联症

#### (一) 病因

1. 动脉硬化，引起脊髓前动脉及其有关血管(指前根动脉、根动脉或其分支)的狭窄或闭塞。
2. 脊髓外伤、椎间盘突出、肿瘤压迫可引起。
3. 主动脉病变，如主动脉炎、节结性动脉炎、剥离性主动脉瘤，或因手术时血压下降，腹主动脉结扎，主动脉造影之后并发症等。
4. 梅毒性动脉内膜炎，是本征的主要原因之一，尤其是在资本主义国家较为多见。
5. 血管畸形，心瓣膜病引起的栓塞。
6. 少见于血液病等出血素质引起的髓内出血。

#### (二) 临床表现

1.突然起病（亦有缓慢发病者）。

2.疼痛 多数以病灶上界一致的脊神经支配区的剧烈的难以忍受的根性疼痛（偶与病变节段下缘相附合者）疼痛可持续几分钟～几小时。

3.瘫痪 在发病后几小时发展到顶点，呈进行性加重，可以不对称，其发展可分两个阶段。

（1）脊髓休克阶段 肌张力减低，腱反射消失，无病理征。

（2）脊髓休克后阶段 经几周至2～3个月始逐渐出现病变相应节段的弛张性瘫痪，病变以下为痉挛性瘫痪，肌张力增强，腱反射亢进，可平面以下痛温觉障碍，而震动觉与位置觉尚好，触觉障碍较轻。

5.二便障碍，出现较早而突然，早期为尿潴留，几周后转为顽固性尿失禁。患者便秘而失禁，以后可恢复。

6.植物神经紊乱症状，如出汗异常、冷热感觉明显等。

（三）治疗 本征治疗与脑血管闭塞性疾病治疗原则相同，不赘述。

## 第二章 周围性休克

### 第一节 感染性休克

#### 一、固紫阳性球菌性休克

##### (一) 金黄色葡萄球菌感染性休克

##### 附。中毒性休克综合征

该病于1978年首次由Todd等完整地作了报道。1980年美国的发病率骤然增多，且有逐年上升的趋势，其中青年妇女约占发病总数的90%以上，由于一些患者病势凶险以致死亡。目前临床工作者十分重视该病的早期诊断、及时抢救。

本综合征约96%发生于妇女，平均年龄20岁左右，约92%在月经期或后期发病，约94%作阴道拭子及分泌物培养有金黄色葡萄球菌生长，发病多与使用阴道棉塞（尤其是吸水力极强的棉塞），月经期卫生差，估计月经期中毒性休克综合征每年的发病率为3/10万，因为使用棉塞者是比较低的一个数字，所以一定还有另外一些因素（即未定的毒素）起作用有关，另外10%左右发生在绝经期妇女和罹患脓肿、骨髓炎、手术等成年男性或儿童，亦可发生于非月经期妇女及产后感染者。

病因（1）一般认为早期为金黄色葡萄球菌毒素或夹杂其它

米知的生物以及环境因素等导致发病。1981年 Altemeier等在该综合征患者分离的159个菌体中, 65%为噬菌体一组金黄色葡萄球菌, 26%为未定型菌体, 并发现91%的葡萄球菌产生C型致热性外毒素。但Bergdoll等用免疫法测定发现, 91.5%的该征患者对葡萄球菌肠毒素F有显著的血清敏感性。C型致热性外毒素与肠毒素F是否为同一种金黄色葡萄球菌外毒素, 尚待进一步研究。经动物试验证实, 该外毒素可提高身体对内毒素休克的易感性。(2)个体免疫状态也是该综合征发病因素之一。(3)另外有报导说由高吸水性卫生栓, 在阴道内除吸附多量液体外, 尚与镁离子牢固结合。葡萄球菌在这种缺镁的环境中繁殖虽不加快, 但其释出的毒素却比平常高20倍, 从而导致该综合征发生。(4)阴道内色氨酸对毒素生成也有密切关系。(5)其它如表皮葡萄球菌、疱疹病毒、细胞巨病毒感染和身体营养代谢等状况, 也考虑与该综合征发病有关。(6)另外美国加利福尼亚州消息, 哈佛的研究人员报告在月经期间, 有些妇女的白细胞抗金色葡萄球菌的功能降低, 他们推测, 杀菌活性的周期下降不能使这些人易于发生中毒性休克综合征。

## 2. 临床特征:

(1) 发热 一般起病急, 易出现高热(体温在 $39^{\circ}\text{C}$ 以上), 寒颤。

(2) 消化道症状, 可有呕吐、腹泻, 约75%的患者腹痛, 但无腹膜炎或包块的体征。约50%的病例有杨梅菌。

(3) 有严重的肌痛, 不能稍触。

(4) 粘膜受累, 如口咽部、阴道或结膜充血。

(5) 皮肤损害, 以弥漫性日晒样皮肤充血性红疹为突出特点, 似猩红热样, 重者出现疱疹。皮疹过后1~2周可脱屑, 尤其是手心和足底为著或全身大片状脱皮, 或呈斑点状, 亦有毛发

脱落和不可逆的指甲缺失病例，但不结痂，不留瘢痕。

(6) 肾脏损害，可有少尿，轻微蛋白尿，亦可发生急性肾功能衰竭。

(7) 中枢神经系统症状，可有头痛、定向障碍或没有局灶性神经征的意识改变。可有暂时的感觉减退、记忆力差、声带麻痹等。

(8) 心血管症状，可出现虚脱，低血压休克，多呈低阻高排的血液动力学改变。成人血压 $<90$ 毫米汞柱，16岁以下儿童收缩压低于按年龄应有的5%，体位改变（从卧位变坐位）致舒张压下降 $\geq 15$ 或直立性昏厥。

(9) 血液系统，可有贫血，中性粒细胞增多，血小板减少，凝血时间延长，有时可出现Dic。

(10) 呼吸系统，可出现喘促，以至严重者可发生呼吸窘迫症等。

(11) 化验检查，白血球增多，核左移；血肌酐及Bun增高、肌酸磷酸激酶增高；血清SGOT或SGPT均可增高；可有低钾、低钙、低磷和代谢性酸中毒。小便检查可见白细胞，有成份增加；90%以上的病例在抗菌素治疗前作阴道分泌物培养可见金黄色葡萄球菌，凝固酶试验阳性。

附：美国诊断中毒性休克的临床诊断特点：①发热，体温 $\geq 38.9^{\circ}\text{C}$ 。②全身弥漫性皮肤充血。③发病1~2周后皮肤脱屑，常延及手心足底。④血压降低或体位性晕厥（收缩压 $\leq 90$ 毫米汞柱）。⑤有3个以上器官受累。常被累及的器官及其表现有：1. 胃肠系统起病时呕吐腹泻；2. 严重的肌肉病，血肌酸磷酸激酶水平升高；3. 粘膜充血（阴道、咽喉、结膜等）；4. 肾损害：尿少、尿蛋白阳性，血肌酐及Bun增高；5. 肝损害：黄疸、血胆红素、SGPT及SGOT增高；6. 血小板 $\leq 10$ 万毫米<sup>3</sup>；7. 中枢神经系

统：定向力及意识障碍，但无局灶性病变；8.急性呼吸窘迫症；9.心力衰竭，心律失常。⑥血、咽拭子或脑脊液细菌培养阴性。其他传染病的血清学反应亦阴性。

### 3. 诊断

(1) 皮肤粘膜的特殊表现。

(2) 金黄色葡萄球菌感染、月经期发生和连续使用棉塞的年青妇女。

(3) 血清抗葡萄球菌肠毒素F抗体滴度增高。

(4) 血压降低，休克。

4. 鉴别：中毒性休克综合征是一种多系统的疾病，其严重程度和组织学、生理学以及实验室表现均不同，应与其它脱屑性病变如 Kawasaki (皮肤粘膜淋巴结综合征) 氏病、皮肤烫伤综合征、猫爪病、链球菌猩红热、落矶山斑疹热、钩端螺旋体病和葡萄球菌性食物中毒等相鉴别。亦应同系统性红斑狼疮、急性风湿热等鉴别。

### 5. 抢救

#### (1) 抗休克

① 大量静脉输液，积极使用胶体溶液和乳酸钠林格氏液，以维持血压，保证各脏器血液的有效灌注，量可达8000~12000/d，最好有中心静脉压或漂浮导管监护输液更好。

② 血管活性药的使用：首先使用阿拉明，必要时与多巴胺综合使用。

③ 激素，可用氢化考的松200~2000毫克/d静脉点滴。

④ 必要时输新鲜血。

(2) 抗感染，宜选用 $\beta$ -内酰胺酶抗生素(如新青霉素Ⅱ或Ⅲ钠、头孢甲氧霉素钠、万古霉素等)或红霉素。抗生素虽不可缩短病程，但可减少菌血症和减少复发，一般在临床症状好转后

应继续用药10~15日。

### (3) 治疗并发症

- ① 急性肾衰：可采用血液透析。
- ② 急性呼吸窘迫，可使用人工辅助呼吸器。
- ③ Dic，可按Dic性休克节的处理方法进行。

(4) 补充电解质，如适量补充钾、钙等电解质。

(5) 去除病因：若月经期应用卫生栓的，应立即取出并送检作细菌学检查；若有感染伤口亦应早进行局部清创。

### (6) 纠正酸中毒

另外严重病例要加强护理，如冲洗阴道，监测各种生命体征，一些必要的参数，供临床医生抢救之用。

6. 预防。在月经期妇女要慎用高吸水性卫生栓，若一定要用宜勤换卫生栓或与卫生垫（巾）交替使用；要广泛宣传月经期卫生，避免经期性交；注意避孕用具和会阴部防臭剂等合理应用，如果以前曾诊断为中毒性休克综合征，最少在2个月经周期不得使用卫生栓，只有在金黄色葡萄球菌培养结果为阴性时才能继续使用。平时要注意体育锻炼增强体质。如在经期发生发热、头痛、吐泻等宜早点取出卫生栓并立刻就医。

## 三、常见的几种内毒素性休克

### (一) 休克型肺炎

#### 2 绿脓杆菌性肺炎

附：绿色尿综合病症

由于广泛大量的绿脓杆菌感染引起了溶血并形成绿血红蛋白所引起的尿液着色。如大面积的绿脓杆菌感染（如烧伤、脓胸等），首先可能发生大量溶血或溶血性危象，随后尿液呈绿色，并伴以体温降低、少尿、脱水，有或无休克。尿色呈胆汁样绿色，这一点有助于诊断。在治疗方面可以使用庆大霉素，或羧苄青霉

素等。本征预后不良。一旦发生本征，即意味着有严重的绿脓杆菌感染，并发生了菌血症和严重的溶血。通常在2~3天之内即有死亡的可能。即使做了强力的治疗，也很少能存活数周以上。

## 第二节 心原性休克

### 七、脚气病样休克

自C·Funk于1913年在偶然事件中发现并阐明了维生素B<sub>1</sub>和脚气病的关系以来，脚气病得到了彻底治疗与预防，世界各地的脚气病已大为减少。然而近些年来有人注意到在过劳、高热、气温过高、病毒感染等情况下，有些患者表现出脚气样症候群，如下肢水肿，皮肤干燥，心脏扩大，多发性神经炎以及心力衰竭等。对此井形氏在1976年特称它做脚气样综合病征。

(一) 病因 目前的解释是，患者对维生素B<sub>1</sub>吸收不良、不足或消耗过多，已构成潜伏的维生素B<sub>1</sub>缺乏，为促使其发病，在此基础上，如遇高温、激烈活动、发热以及病毒感染等，使神经组织和心脏遭到不同程度的侵犯，激发了维生素B<sub>1</sub>本来不足机体而发病，终于形成了脚气病。反之这些不利因素又可造成维生素B<sub>1</sub>的进一步减少、不足，促使其发病。

#### (二) 临床表现

1. 神经系统症状，可有口周发麻，腓肠肌握痛，腱反射消失，感觉过敏以及灼痛、针刺样痛、蚁爬样感等、肌力下降、亦可有对称性周围神经炎。

同时可有颅神经病变，如视神经、动眼神经、外展神经及听神经炎等、还可有膈神经双侧瘫痪有呼吸困难。

2. 心血管系统，开始有运动后心悸、气促、心前区胀闷作痛。如不及时治疗，可在短期内水肿加重，气促增剧，甚而表现

危急，病人烦躁，恶心呕吐，紫绀明显，呼吸极度困难，心力衰竭，心搏量增大，舒张压下降以至休克死亡。

### 3. 体征

(1) 水肿首先发现于足踝部，后逐渐加速至膝、大腿甚至全身。严重者可有水包，胸腹腔积液。

(2) 心脏方面可有心率加速，心浊音界向两侧扩大，听诊可有钟摆音，收缩期杂音，肺动脉瓣第二心音亢进。

(3) 肺及体循环均有不同程度的瘀血表现，如肝肿大。

4. 心电图示心动过速，P—R间期缩短，T波双相或倒置，低电压，QT间期延长。

5. 化验：血清硫酸素减低，血中丙酮酸增高，血中酮酸转移酶活力减低。

(三) 抢救 慢性病例可口服硫酸素5~10毫克，每日三次，呼吸不良者可肌肉注射10毫克，日1~2次。对急性病人应立即给予硫酸素50~100毫克加入50%葡萄糖100毫升静脉注射，以后每4小时给予20~50毫克注射，直至心衰控制，舒张压升高，休克改善。一般地讲给药后24~96小时此症候群消失。以后改为口服10毫克日三次，心脏扩大可缩小到正常范围，心电图可恢复正常。

2. 紫绀明显者应吸氧。

3. 左心衰竭严重者可结扎肢体，并采用速尿或利尿酸钠。

4. 有大量胸、腹水者可放水。

5. 除去诱因，如疲劳、高温，高烧时降温。孕妇、婴幼儿应注意补足维生素B<sub>1</sub>。

## 八 低心排量性休克

近些年来由于心内手术的广泛开展，二尖瓣人工瓣膜安装尤其多用带而起的是术后早期较多发生的，低血压，脉压小，尿量少，四肢冷湿，青紫等休克表现。

### (一) 病因

1. 二尖瓣手术及法乐氏四联症术后发生率较之主动脉瓣术后为多，发生亦较早，死亡率也高，其原因是心脏瓣膜病及瓣膜活动异常。如二尖瓣病变后左心室功能异常，低血容量三尖瓣反流。乳头肌切除和笼罩性球瓣惯性较大。

2. 血管内容量不足。

3. 心肌梗塞，潜在的冠状动脉瘤。

4. 心脏填塞。

5. 肺栓塞。

6. 代谢性心肌病。如酸中毒时心肌收缩力低下。

### (二) 临床表现

1. 休克为本征之特点，因血流灌注低下，皮肤显示苍白有冷寒之感，冷汗，尿量减少（每小时30毫升以下），血压可正常或低下。

2. 神志淡漠呈无欲状，或烦躁，或神志朦胧不清。

3. 虽然中心静脉压相对较高，左心房和左心室舒张压中等度增高，但常无明显肺水肿表现，这也是该症之特点。

4. 晚期有手脚对称性青紫，偶而有坏疽。

5. 心脏听诊，可听及心音低钝。

### (三) 治疗

1. 输血输液：使左房压达到25厘米水柱左右，中心静脉压维持在12~18厘米水柱，动脉压维持在60~90毫米汞柱即可，但确勿升高太快太高，而使周围血管收缩，增加心脏负担。补液要求在中心静脉压监测下进行，一般可按体表面积500~750毫升/米<sup>2</sup>输入，随时调整速度，亦可按2.5毫升/公斤/小时加尿量计算补液。

另外，可按血球压积低于35%者输全血；超过35%输血浆或晶体溶液。

2.调整心率心律：心率和心律则表示心脏功能的部分代偿情况，如系交感神经亢进所引起，则应投以镇静剂或交感神经抑制药物。

心率增加一般能提高心排出量，但若超过120次/分时间过久后对心功能不利，若 $>160$ 次/分则心排出量下降，所以应积极控制。若患者心率较慢，可静脉滴注多巴胺（ $0.25\sim0.5$ 毫克/分钟）异丙基肾上腺素（ $0.5\sim2$ 微克/分）：心率较快时，可静脉注射西地兰。若已洋地黄化而又发生低排情况时，可静脉注射胰高血糖素，一般首次 $3\sim4$ 毫克，以后每隔 $30\sim60$ 分钟静脉注射 $2\sim3$ 毫克或以 $5\sim10$ 毫克加入输液内滴注。心率紊乱可依据情况使用抗心率失常药，必要时可用心脏起搏器增加心率。

3.增加心力：除前面提及的使用异丙基肾上腺素外，亦可使用氯化钙静脉推注。

4.升压：使用活血管药，可以使用间羟胺或肾上腺素，但不宜升压太快太高。

5.纠正酸中毒：酸中毒的存在对升压不利，而且对休克的纠正不能顺利进行，可以使用碳酸氢钠。

6.积极改善肺的通气和血液氧化过程，防止缺氧和呼吸性酸中毒的发生。

7.尿少者除积极扩容外，可以使用些速尿，而不用渗透性利尿剂。

8.使用辅酶 $Q_{10}$ ，术前或术后均可应用，该药具有保护心肌结构和功能的作用，能增强对缺血和再灌注产生有害因素的保护，这种保护作用伴有线粒体氧化——磷酸化作用和三磷酸腺苷产生能功的保护以及不出现线粒体的钙负荷过度，辅酶 $Q_{10}$ 并有膜稳定作用。

要经常观察血压、尿量、心率、心律、二氧化碳结合力以及

神志方面的情况，这样可以及时判断低心排血量的恢复情况。

## 九 预激症候群

预激症候群系指由于心脏房室之间存在着先天的异常传导途径，使心房激动提早到达心室，引起较早的特殊的一组心律失常。

该症候群又称吾、巴、怀氏综合征。

### (一) 病因机理

异常房室传导纤维有①Kent束。②James束。③Mahaim束。由于上述传导径路的存在，使心房的兴奋沿此传导途径提前兴奋部分心室，和后来经房室束下传导的正常心室兴奋融合一起形成特异的心室波形。即心室兴奋波形（QRS波群）由两部分构成，前部分是异常传导，径路兴奋心室形成一个连接线（Slur）通常呈三角形，故称J波（称做预激波）。接着便是正常传导来的心室激动波形（QRS）。因此产生了PR间期缩短，QRS波变异和增宽，但PJ间隔却不受影响。

此征较少见，约占医院心电图总数的0.2~1%，绝大多数（约70~80%）无器质性心脏病，有些（约20~30%）是与器质性心脏病并存如冠心病、风湿热、心肌病、心肌炎、心肌变性以及其他一些器质性心脏。

### (二) 临床表现

1. 正常情况可无任何症状，心脏方面除原发病外无体征。
2. 常伴有其他类型心律失常，如阵发性室上性心动过速、房扑、房颤时病人可表现心悸、气短、面色苍白、肢趾厥冷，冷湿的皮肤，血压下降，不安以至休克。
3. 发作时限长短不一，通常经过较短，亦有长达一周以上者。
4. 易误诊，尤其重要的是：易误诊为室速，传导阻滞及心

肌梗塞。

(三) 心电图特征：因本征候群常从心电图中发现，故而专门谈谈心电图特征。

1. P—R间期缩短， $P-R < 0.12$ 秒。

2. QRS波群增宽， $QRS > 0.11$ 秒，激动分两路抵达心室，沿旁道传导之激动虽提前到达心室，但在心室肌内传导缓慢，沿正常传导之径路激动以较前者快2~3倍，故而超过了前者，心房、心室肌波激动。事实上此种预激的QRS波群系一室性融合波（即沿正常传导途径的激动加上旁道下传的激动），故QRS时限增加至0.11秒以上。而且大部分为0.11~0.14秒之间。

预激波（ $\delta$ 波）由异常传导激动部分虽提前到达心室，但到达心室后，不是通过特殊分化的传导系统传导，而是通过心室肌传导，故传播速度较慢。因此，在QRS波群的起始部分可见到粗钝、模糊、畸形的预激波，又称 $\delta$ 波。

4. S—T段、T波的继发性改变，因为预激波除极方向的变化。故而心肌复极也相继出现改变，S—T每与预激波反方向移位，T波可低平。

Ferrer氏（1967）将由房室束直接进入心脏肌肉的Mahaim氏纤维、James氏提出的由心房进入房室结再进入房室束的纤维（即James氏束）和Kent氏束加在一起依此三条通路将本征分成四个类型。

(1) 单纯由Kent氏束引起者，呈现典型的WPW型心电图。

(2) 单纯由James氏束引起者，PR间期缩短，QRS波群正常，即所谓Jown—Gannong—Levine三氏综合征（LGL），即Oehell氏的 $A_1$ 型。

(3) 由James氏束和Mahaim氏束共同引起者，PR间期缩

短和伴有 $\delta$ 波的QRS波群延长。

(4) 单纯由Mahaim氏束引起者, PR间期正常, 伴有 $\delta$ 波的QRS波群延长(所谓Oehnell氏的C型)。

5. 临床心电图上可分为四型

(1) 典型的预激征候群

P—R间期缩短, QRS波群大于0.10秒有delta波, 这是激动经过Kent束或经James和Mahaim束先行到达心室所致, 该型又分三型。

A型:  $V_1 \sim V_2$ 心室波主波均向上的QRS波群表示左心室或右心室后底部先除极, 整个除极方向指向右前下方。由于 $V_1$ 导联上有一宽而高的R波因此常易误诊为右室肥大或右束支传导阻滞。

B型: 右胸导联 $V_1 \sim V_2$ 出现主波向下的QRS波群, 表示右心室先除极, 整个除极方向指向左后方。由于 $V_1$ 导联上有一宽大的R波, 因此常易误诊为左束支传导阻滞。

中间型: 胸导联上QRS波型介于A、B两型之间, 表示心脏的预激部位和整个除极方向均介于两型之间。此型有时可转变为A型或B型。A、B型之间有时也可互相转化。

(2) James型: 又称Lown—Ganong—Levine综合征, 其特点是P—R间期缩短, QRS波群正常, 这是激动经过James束先行到达心室所致。

(3) Mahaim型: 其特点是P—R间期正常, QRS波群增宽, 有delta波, 这是激动经过Mahaim束先行到达心室所致。

(4) 各种复合型: 肯氏束、金氏束、马氏束不仅可以单独存在, 还可以以各种不同的组合形式同时存在。细分之, 有11种可能性, 表现十分复杂, 有时临床上要肯定是哪一种旁道尚有一定困难。