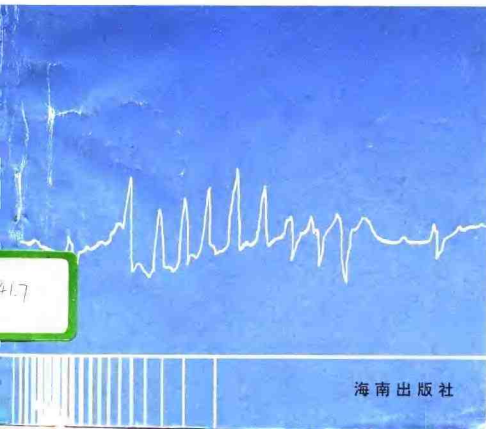


The hand book of clinical arrhythmia

临床心律失常手册

符诗英 陈广平 编著



海南出版社

96
R541.7
10
2

10.4/100

临床心律失常手册

符诗英 编著
陈广平



海南出版社

C

204250

琼新登字 04 号

临床心律失常手册

符诗英 陈广平 编著 陈广平 审校

海南出版社出版

海通公司印刷厂印刷

1995 年 3 月第 1 版 1995 年 3 月第 1 次印刷

开本: 787×1092 毫米 1/32

印张: 7.625 字数: 152 千字

ISBN 7-80590-996-2/R·18

定 价: 6.80 元

前 言

心律失常是涉及医学各学科最常见的疾病之一。对其正确的认识及熟练地掌握其治疗方法,在临床医学上有实际意义。

本书总论着重对心律失常的解剖学、病理生理学、诊断及治疗手段做了扼要的阐述,各论是对各种心律失常的病因、临床表现、心电图诊断及鉴别诊断、治疗新进展进行描述。在编写过程中力求文字简炼、内容新颖、实用性强,并配以心电图图例及图表。对内科、胸外科及麻醉科医师、心电图专业人员、医学院校学生等有关人员在临床工作中起着一定的参考和指导作用。

有关心律失常的研究进展日新月异,文献资料浩如烟海。由于我们才疏学浅,加上时间和条件的限制,掌握的资料有限,本书错误和不当之处在所难免,恳请医务界前辈和同仁批评和指正。

本书中医学治疗有关章节由杨玉芳中医主治医师撰写,特此致谢!

编 者

一九九四年十月于海口

序

心律失常是心血管疾病最常见的表现之一。发生快,变化迅速,危险性大。临床必需及时正确的处理,才能转危为安,临床医生正苦于无一本简明、扼要、实用、便于随身携带的参考书。本书应此而生,乃同道值得庆幸的事。

符诗英主治医师多年来从事心律失常的实践和研究,博采群芳,勤于积累,与心血管病学专家陈广平教授合作,并在其指导下,总结了丰富的临床经验,采集最近的研究成果和理论,撰写出《临床心律失常手册》一书,较详尽地介绍了心脏激动与传导的解剖、生理学基础,心律失常发生的病因、临床表现、心电图诊断与鉴别诊断及治疗进展。内容新颖,简明扼要,理论结合实际,实用性强;并附有心电图图例,以图说明,图文并茂。本书对内科、胸外科及麻醉科医师,心电学工作者和医学院校学生来说是一本很实用的参考书。

海南省人民医院 苏哲坦
一九九四年十一月

目 录

前言.....	(1)
序.....	(2)

第一篇 总 论

第一章 心律失常的解剖学和病理生理基础.....	(1)
第一节 心脏传导系统的解剖学.....	(1)
第二节 心肌细胞的膜电位.....	(3)
第三节 心肌细胞的电生理特性.....	(7)
第四节 心律失常的发生机理	(11)
第五节 心律失常与血流动力学	(15)
第二章 心律失常的病因和诊断	(18)
第一节 心律失常的病因	(18)
第二节 心律失常的诊断	(19)
第三章 心律失常的治疗	(22)
第一节 心律失常的处理原则	(22)
第二节 心律失常的一般处理	(24)
第三节 抗心律失常药物的应用	(25)
第四节 电复律术	(32)
第五节 人工心脏起搏	(36)
第六节 心导管消融术	(40)

第七节	外科手术	(41)
第八节	中医学治疗	(41)

第二篇 各 论

第四章	窦性心律失常	(43)
第一节	窦性心律过速	(43)
第二节	窦性心律过缓	(45)
第三节	窦性心律不齐	(47)
第四节	窦性期前收缩	(50)
第五节	窦性停搏	(51)
第六节	游走心律	(53)
第七节	病态窦房结综合征	(58)
第五章	房性心律失常	(63)
第一节	房性期前收缩	(63)
第二节	心房扑动	(68)
第三节	心房颤动	(74)
第六章	房室交界性心律失常	(84)
第一节	房室交界性期前收缩	(84)
第二节	阵发性室上性心动过速	(86)
	窦房折返性心动过速	(87)
	房内折返性心动过速	(88)
	自律性房性心动过速	(90)
	房室结内折返性心动过速	(92)
	房室间折返性心动过速	(97)

第三节	非阵发性室上性心动过速	(99)
第七章	室性心律失常	(102)
第一节	室性期前收缩	(102)
第二节	室性心动过速	(112)
	反复型室性心动过速	(112)
	双向型室性心动过速	(115)
	尖端扭转型室性心动过速	(117)
	多形性室性心动过速	(120)
	右室源性心动过速	(122)
	转发性良性室性心动过速	(123)
第三节	非阵发性室性心动过速	(125)
第八章	心源性猝死	(129)
第一节	心室扑动及颤动	(129)
第二节	心室停搏	(134)
第三节	心电机械分离	(136)
第四节	心肺脑复苏术	(137)
第九章	反复搏动及反复心律	(145)
第十章	并行心律及并行性心动过速	(154)
第十一章	逸搏及逸搏心律	(160)
第十二章	Q-T 间期延长综合征	(167)
第一节	原发性长 QT 综合征	(167)
第二节	继发性长 QT 综合征	(169)
第十三章	早期复极综合征	(171)
第十四章	预激综合征	(174)

预激综合征的合并症及其处理·····	(181)
第十五章 心脏传导阻滞·····	(188)
第一节 窦房传导阻滞·····	(188)
第二节 心房内传导阻滞·····	(192)
不完全性心房内传导阻滞·····	(193)
完全性心房内传导阻滞·····	(194)
第三节 房室传导阻滞·····	(196)
Ⅰ度房室传导阻滞·····	(196)
Ⅱ度房室传导阻滞·····	(199)
Ⅲ度房室传导阻滞·····	(204)
第四节 心室内传导阻滞·····	(208)
右束支传导阻滞·····	(209)
左束支传导阻滞·····	(211)
左前分支传导阻滞·····	(214)
左后分支传导阻滞·····	(217)
室中隔支传导阻滞·····	(219)
双侧束支传导阻滞·····	(221)
二支传导阻滞·····	(226)
三支传导阻滞·····	(228)
不定型室内传导阻滞·····	(230)

第一章 心律失常的解剖学 和病理生理基础

所谓心律失常,是指心脏节律起源的位置、频率及规律的改变和/或冲动在传导系统内传导速度、方式和顺序的改变。心律失常现代概念的基础是心脏传导系统的解剖学和心脏的动作电位。为了解这些变化的机理,现将心脏传导系统的解剖学和心肌细胞的正常及异常电生理现象作一扼要介绍。

第一节 心脏传导系统的解剖学

心脏除具有收缩功能的心肌纤维外,还有产生激动和传导激动的组织。这些组织包括窦房结、心房的结间束、房室结、房室束(希氏束)、房室束分支及分布至心室的浦肯野纤维网。

在正常的情况下,心脏起搏激动起源于窦房结。其位于上腔静脉和右心房交界外侧处,由位于窦房结中央具有自律性的起搏细胞和外周一些具有浦肯野氏纤维特性的细胞所组成。其中某些窦房结细胞较小,直接连于浦肯野纤维或形成束,进入心房而成为“优先径路”。窦房结血液供自中央窦房结动脉。其起源于右冠状动脉者占 55~60%,起源于左旋支冠状动脉者占 40~45%。

James 认为窦房结和房室结之间存在三条结间纤维束即前结间束、中结间束及后结间束。某些人后结间束的一些纤维可绕过房

室结体而直达房室结下部,直至房室束,称为房室结内通道,亦称为金氏(James)束,有人认为与某些预激综合征(L—G—L综合征)的发生有关。某些人房室束或房室束分支分出的纤维可直接达到室间隔,根据起止点位置不同,分别称为结室旁道和束室旁道,亦称为马氏(Mahaim)束。由于房室束以上按正常途径传导,所以表现为P—R间期正常。但冲动在房室结以下同时由二条途径下传,一者由旁道激动心室形成预激波,另一者仍按照正常途径传导,与前者形成室性融合波,这就是变异型预激综合征的解剖基础。某些人在心房与心室之间有直接连接的纤维束,称为房室旁道,亦称为肯氏(Kent)束,是产生W—P—W综合征的解剖基础。

冲动传到房室结及其邻近的传导组织,因该区域结构复杂且心电图表现难以区别,故统称为房室交界区。其包括房室结前心房间、房室结及房室束(希氏束)。房室结有潜在的起搏细胞能产生激动,且心房的激动传到房室结时出现延缓传导,使心房收缩后心室有充分的时间充盈。房室交界区接受来自后降支和左前降支冠状动脉双重血液供血,故遭受缺血性损害较窦房结少见。

房室束分为左、右束支。右束支沿间隔带前行,分支较少且细小,易发生传导阻滞。左束支沿室间隔左侧向下延伸约2cm才分支,分为左前分支、左后分支以及中隔支。

浦肯野纤维网为左、右束支的终末连接而构成大量交织之网络,从而与一般心肌细胞相连,使激动传至心肌。

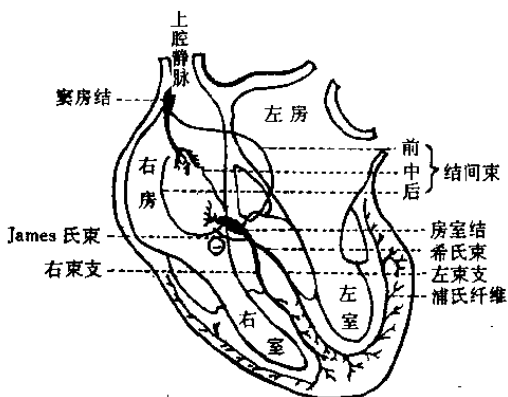


图 1—1 心脏传导系统示意图

心脏有交感神经和副交感神经分布。后者来自于左、右迷走神经。右迷走神经支配窦房结；左迷走神经支配房室结。交感神经支配着心房和心室。而心室无迷走神经支配。

第二节 心肌细胞的膜电位

无数单位心肌细胞电活动的综合向量构成整个心脏的电活动。由于近年来细胞微电极标测技术的应用，使我们对心肌细胞的电生理活动有了更进一步的了解。心律失常的发生无不与心肌电生理改变有关，故对心肌细胞的膜电位做扼要的介绍。

一、静止膜电位

在静止状态(即极化状态)下,大多数心肌细胞膜内外的电位差为 90 毫伏左右,假设细胞外液的电位为 0,细胞内电位则为 -90 毫伏,称为静止膜电位。这时心肌细胞处于舒张期即 4 位相。相当于心电图上 T—R 段。这是细胞膜内外离子浓度分布差异及膜对不同离子的通透有选择性所致。细胞膜内 K^+ 浓度高于膜外 20~30 倍, Na^+ 在膜外比膜内高约 15 倍左右。 Cl^- 为细胞膜外的主要负离子,细胞膜内负离子主要是蛋白质、有机磷。在静止状态时,只有 K^+ 向外渗出,也就是说只有 K^+ 通道开放,但由于大分子蛋白质不能向外渗出,从而使 K^+ 不能一直向外渗出而达到一定的水平,产生细胞内外的电位差,即所谓静止膜电位。当电解质紊乱及心脏发生病变时, K^+ 浓度发生改变,使静止膜电位改变,容易产生心律失常。

二、动作电位

是指心肌细胞兴奋时所产生的电位改变,包括除极化和复极化两个过程。分为 4 个时相,即 0、1、2、3 相。当细胞受到刺激时,细胞膜内的电位逐渐上升至阈电位(约为 -85 毫伏)水平时,膜上的“快离子通道”被激活而迅速开放,对各种离子的通透性立即发生改变,细胞膜对 Na^+ 的通透性突然升高,而对 K^+ 的通透性却大为降低,因此,大量 Na^+ 迅速进入膜内,而 K^+ 外渗减少,使细胞内电位急速上升,很快由 -90mv 上升至 +30mv 左右。这种膜内电位由负变为正的过程,叫做除极过程。这阶段称为动作电位的 0 位相,相当于心电图上 R 波。心肌除极后,细胞膜对 K^+ 、 Cl^- 的通透性增加,主要是 K^+ 向细胞膜外渗出,膜内电位从 +30mv 很快下降至 0 左右。这时期称为早期迅速复极相或 1 位相,相当于心电图

上J点。以后 Na^+ 和 Ca^{++} 经开放的慢通道向细胞内活动与外流的 K^+ 相抵消,使膜内电位较长时间地保持0电位附近,形成一个平顶状曲线,称为平台相或2位相,相当于心电图上S—T段。接着 K^+ 仍继续向细胞外渗出,而慢通道逐渐关闭, Na^+ 、 Ca^{++} 内流减少,使细胞迅速复极,重新回到除极前状态,膜电位恢复到静止时水平,称为快速末期复极相或3位相,相当于心电图上T波。在恢复到4相时,利用ATP所释放的能量,将细胞内的 Ca^{++} 、 Na^+ 泵出细胞外,将细胞外的 K^+ 泵回细胞内,使细胞内外的离子恢复至动作电位前的水平。如图。

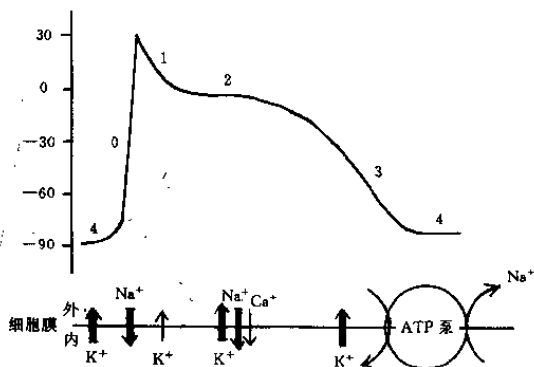


图 1—2 心肌细胞膜电位各相时主要离子活动方向示意图

三、动作电位与心电图的关系

心肌细胞之心内膜面除极较心外膜面早,完成复极本来应先于心外膜而,也就是说心室肌的除极电势应与复极电势相反,所产

正常情况下,据其自律性高低可按如下顺序排列:窦房结、结间束、房室交界区、左右束支、浦肯野纤维。

由于窦房结自律性最高,起搏频率每分钟 60 次以上,控制着心脏的跳动。其余自律性低的起搏细胞平时并不能发生冲动,故称为潜在起搏点。房室交界区起搏频率每分钟 50 次左右,心室浦肯野纤维起搏频率每分钟 40 次左右。

心肌细胞之所以具有自律性是因为其舒张期能够自动除极。快反应细胞完成复极后, K^+ 通道逐渐关闭, K^+ 外流减少使膜电位负值变小,达到阈值后再次发生动作电位。慢反应细胞则是 Na^+ 、 Ca^{++} 在复极完成后逐渐内流所致。

二、兴奋性

心肌细胞受到刺激引起反应的能力称之为心肌细胞的兴奋性,也称为应激性。其表现为心肌产生电位变化和机械性收缩。

在生理情况下,心肌兴奋性的心动周期在不同阶段不是固定不变的。可分为如下几期。如图。

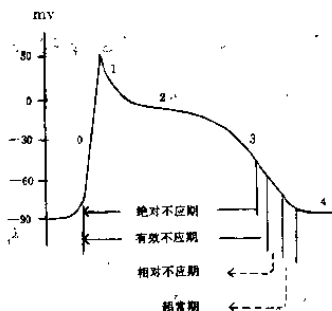


图 1-4 心肌兴奋性分期

四、快、慢反应细胞的动作电位

心肌细胞根据其膜电位的不同,分为快反应细胞和慢反应细胞。由于快反应细胞静止电位大,约 -90mv ,除极化速度快,幅度高且传导速度快。而慢反应细胞则反之。快反应细胞的动作电位由快 Na^+ 通道开放及慢通道开放共同完成;慢反应细胞动作电位无快 Na^+ 通道仅慢通道开放。

正常情况下,心房肌、心室肌、房室束、结间束、房室束—浦肯野系统等属于快反应细胞。窦房结、房室结及窦房结周围细胞、房室环处细胞属于慢反应细胞。

但是在缺血缺氧,电解质紊乱及洋地黄中毒等情况下,快反应细胞可变为慢反应细胞,这主要是由于静止电位负值减少,快 Na^+ 通道失活所致。临床上许多心律失常是由快反应细胞变为慢反应细胞所引起的。如急性心肌梗塞后浦肯野纤维变为慢反应细胞,由此所发生的室性心律失常,利多卡因往往无效。这时如用异搏定可能有效,因为该药具有阻滞或减弱慢通道的作用。

第三节 心肌细胞的电生理特性

心肌细胞具有四个基本生理特性,即自律性、兴奋性、传导性和收缩性。除收缩性外,其余三者与心律失常均有密切的关系。

一、自律性

心肌细胞按生理功能分为二类:自律性细胞和非自律性细胞。前者在无外界刺激的条件下能自动且节奏地发生冲动,称为心肌细胞的自律性;后者无自律性,仅具有收缩功能,以保证心脏排血。心脏的传导系统中多数细胞具有自律性,但其自律性程度不同,在

生的 R 波与 T 波之方向亦相反。但正常情况下,心电图上之 R 波与 T 波方向是一致的。这是因为心外膜面所承受的压力较心内膜面小且其温度亦比心内膜面高约 1.5°C ,因此,心外膜面之心肌细胞复极较快。由此心外膜面心肌细胞整个动作电位历时较心内膜面为短。两者之综合向量使“0”位相及“1”位相形成 QRS 波群;电势能相当而方向相反之“2”位相相互抵消,在心电图上表现为 S—T 段,可见其在等电位线上并非是心肌的静止状态,而是复极过程中的一部分;由于心内膜面完成复极晚,这时心外膜面早已完成复极,造成心内膜面较大电势差,形成与 R 波同向之 T 波。如图。

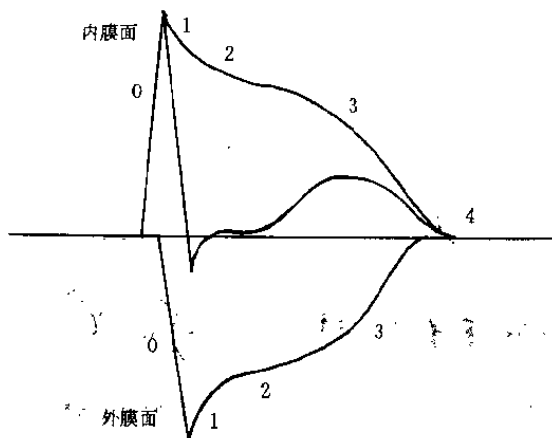


图 1—3 综合心内、外膜面的动作电位曲线
形成 QRS、S—T 段及 T 波示意图