



医患对话

人工心脏起搏





明明白白看病·医患对话丛书

73

医患对话

人工心脏起搏

中华医院管理学会
创建“百姓放心医院”活动办公室

组织编写

科学普及出版社

·北 京·

图书在版编目(CIP)数据

医患对话. 人工心脏起搏/赵淑健, 肖文良编著.
北京: 科学普及出版社, 2003.5
(明明白白看病·医患对话丛书)
ISBN 7-110-05748-8

I. 医... II. ①赵...②肖... III. 心脏起搏器-普
及读物 IV. R4-49

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 040030 号

科学普及出版社出版

北京市海淀区中关村南大街 16 号 邮政编码 100081

电话:62179148 62173865

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

北京三木印刷有限责任公司印刷

*

开本:787 毫米×1092 毫米 1/32 印张:1 字数:22 千字

2003 年 5 月第 1 版 2003 年 5 月第 1 次印刷

印数:1~5000 册 定价:3.00 元

(凡购买本社的图书,如有缺页、倒页、
脱页者,本社发行部负责调换)

明明白白看病·医患对话丛书

编委会

顾主	问任	曹荣桂	迟宝兰	李士			
副主	主任	于宗河					
主编		陈春林	赵淳				
副主	编	于宗河	李恩	武广华			
委	编	李慎廉	宋振义	刘建新	宋光耀		
	员	(按姓氏笔画排序)					
		于宗河	王正义	王西成	王国兴	王继法	
		马番宏	叶任高	孙建德	李玉光	李连荣	
		李金福	李恩	李继光	李道章	李慎廉	
		李镜波	朱耀明	刘玉成	刘世培	刘兵	
		刘学光	刘运祥	刘建新	刘冠贤	刘湘彬	
		许风	江观玉	杜永成	苏汝好	杨秉辉	
		陈孝文	陈春林	陈海涛	宋光耀	宋述博	
		宋宣	宋振义	欧石生	张阳德	苗志敏	
		范国元	林金队	武广华	周玉皎	郑树森	
		姜恒丽	郎鸿志	赵升阳	赵建成	赵淳	
		贺孟泉	郭长水	殷光中	高东宸	高岩	
		寇志泰	康永军	黄卫东	黄光英	黄建辉	
		曹月敏	崔耀武	彭彦辉	傅梧	黄建忠	
		韩子刚	董先雨	管惟苓	管伟立	戴建平	
本册编著		赵淑健	肖文良				
特约编辑		李卫雨					

策划 许英林 培
 责任校对 赵丽英

责任编辑 高纺云
 责任印制 王沛



人工心脏起搏是怎么回事

医患对话

人工心脏起搏



● 心脏在人体的位置及其结构

心脏位于人体胸部正中稍偏左的位置,前有胸骨和肋骨保护,后邻食管和脊柱,两侧由肺脏包绕,形如一倾斜的梨形。底部(梨把)朝向后上方,有大血管出入,心尖朝向左前下方。整个心脏大小与本人紧握的拳头相似,约重260克。

心脏是由肌肉围成的中空脏器,共有四个腔室,其排列尤如“田”字(如图1所示),靠上部的两个心腔为“心房”,按其在人体胸腔的位置,分别称为“左心房”和“右心房”;靠下部的两心腔为“心室”,按在人体的位置分别称为“左心室”和“右心室”。左、右心房之间有一层称为“房间隔”的肌肉分隔,同样,左右心室之间也有“室间隔”分隔。心房与心房之间及心室与心室之间互不相通,同侧心房和心室之间是相通的,但由一层活动的薄膜所分隔,位于右心房和右心室之间的称

1



“三尖瓣”，位于左心房和左心室之间的叫“二尖瓣”。瓣膜的功能恰似一扇只允许单向开放的“门”，即在正常情况下只能向心室方向打开，而不能开向心房，以保证血液自心房流向心室而不倒流，否则称为“瓣膜关闭不全”。

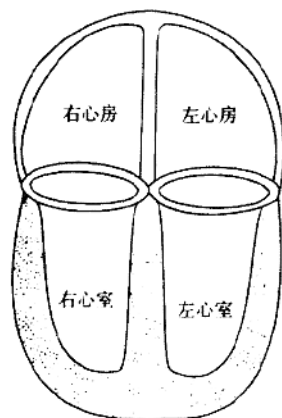


图 1 心脏4个腔室的位置

心脏上连着一些大血管，这些血管是血液流入和流出心脏的通道。输送血液流出心脏的血管称为“动脉”，将血液带回心脏的血管叫“静脉”。和右心房相连的输入血管有两条，分别叫上、下“腔静脉”，与右心室出口相连的输出血管因直接和肺脏相连故称为“肺动脉”；左心房的输入血管起自肺脏称为“肺静脉”，左心室的输出血管叫“主动脉”。来自人体躯干、四肢、内脏等部位(除肺脏外)的血液经上、下腔静脉流入右心房，跨三尖瓣入右心室，再通过肺动脉引入肺脏，在肺内充氧后由肺静脉流入左心房，再经二尖瓣和左心室，由主动



脉及其分支将富含氧的血液输送到身体各处,完成血液循环的过程。

● 心脏激动的传导途径——心脏(电)传导系统

心脏的“泵血”功能靠心脏肌肉(心肌)的收缩来完成,而心脏的收缩则由“心电”来激发。这和家用电器的工作原理是一样的,只有接通电源,收音机才可以发出声音,电视机才可以出图像,同样心肌只有“通电”(接受电刺激)才可以发生收缩反应。那么心电是怎样产生的,又是如何传遍整个心脏的呢?

在右心房入口处,有一群特殊细胞组成的细胞团,医学上称为“窦房结”,它能够自动的按照一定的节律和速率发放“电信号”,引起整个心脏的收缩和舒张,因此,人们称它为心脏的“最高司令部”或心脏的“正常起搏点”,由它控制的心律,称为“窦性心律”。在异常情况下,窦房结以外的组织也可发出电信号,控制心脏的收缩活动,这种窦房结以外的兴奋点叫“异位起搏点”,由它所控制的心律称“异位心律”。

由窦房结发出的电信号是如何传遍整个心脏的呢?这就有赖于心脏的“传导系统”。心脏的传导系统就像传送电流的电线一样分布于心脏组织间,它共由五部分组成,分别是形成并发出电信号的“窦房结”、在心房内传导电信号的“结间束”、位于心房和心室交界处的“房室结”、左右心室内的“左束支、右束支”和最终与每一个心肌细胞相连的“蒲肯野氏纤维”。电信号在心脏传导系统内的传导过程为:窦房结→结间束→房室结→左、右束支→蒲肯野氏纤维→心肌细胞(如图2)。

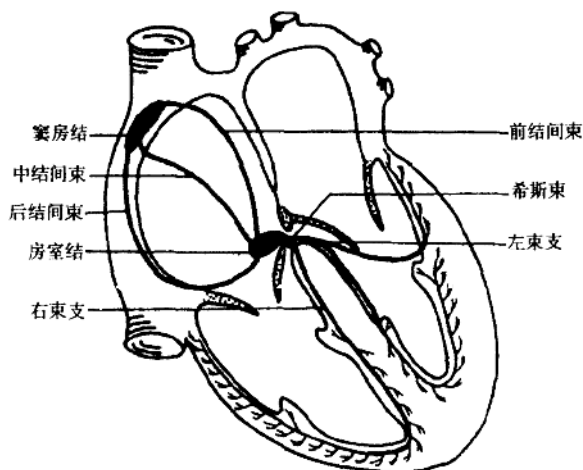


图 2 心脏传导系统示意图

● 什么是心律、心率和心律失常

“心律”是指心脏跳动的节律，正常情况下心律是规整（匀齐）的，但在某些正常或异常情况下也可以出现心律不规整，前者如呼吸引起的心律不齐（吸气时心率略增快，呼气时心率稍减慢）、幼儿时期神经发育不完善或高龄者神经调节功能下降等均可出现心律不规整现象；后者如各种早搏、传导阻滞、心房颤动等，尤其发生心房颤动时心律变得绝对不规整，有时通过摸脉就可确定心房颤动的存在，而其他心律紊乱必须通过心电图检查才可明确诊断。

“心率”是指心脏跳动的快慢，正常成人心率的范围在60~100次/分，超过100次/分就叫“心动过速”，低于60次/分称为“心动过缓”。和心律异常一样，超出正常范围的心率，有可能是心脏病的表现，也可能仅仅是人体神经调节异常或



药物影响的结果，所以仅凭心率快慢来诊断心脏病是不可靠的。

“心律失常”是指由于心脏激动的起源或传导异常而引起的“心律”或“心率”改变。心律失常是许多疾病的一个表现或信号。心律失常包括许多种类型，如早搏、心动过速、心房颤动、心动过缓、传导阻滞、病态窦房结综合征等。

● 常见的心脏传导系统疾病有哪些

人体心脏传导系统具有起搏（自动发出电信号）、传导（将起搏点发出的电信号传递给心肌细胞）两大功能。当发生传导系统病变时，也主要表现在这两个方面的异常。

▲ 心脏起搏功能异常

心脏起搏功能的异常主要表现为正常心脏起搏点（窦房结）功能异常和异位心脏起搏点（窦房结以外的起搏点）功能异常，前者称为“窦性心律失常”，后者称为“异位心律失常”。

△ 窦性心律失常。窦性心律失常最常见，临床主要表现为四种形式：

（1）窦性心动过速：指每分钟心跳次数超过100次，由窦房结兴奋性升高所引起。运动、激动、饮酒、交感神经兴奋性增高、发热、心衰、甲状腺功能亢进（甲亢）以及某些药物（如阿托品、654-2、肾上腺素、喘乐宁、美喘清、心痛定）影响等均为其常见原因。

（2）窦性心动过缓：指每分钟心跳次数低于60次，由窦房结兴奋性降低所引起。副交感神经兴奋性增高、脑压升高、窦房结缺血、窦房结变性、甲状腺功能减退（甲减）、家族遗传、下壁心肌梗死、某些药物（如心得安、倍他乐克、氨酰心安、胺碘酮、异搏定、地高辛）影响等均为其常见原因，正常人在睡眠中，以及老年人、运动员为易发群体。



(3) 窦性心律不齐:指心跳不太规律,但也没有明显间歇,常见于老年人神经调节功能下降或少儿神经发育不完善时。因常表现为吸气时心率略快、呼气时心率稍慢,随呼吸周期波动,而称为“呼吸性窦性心律不齐”。临床上窦性心律不齐常伴发于心动过缓的病人。

(4) 窦性停搏:指窦房结不能按时发出心跳冲动,而造成心脏短时间(1~10秒,多数为2~4秒)的停跳。临床常见于副交感神经兴奋性过高、老年窦房结缺血或变性、心肌梗死、颈动脉窦过敏等疾病。

△异位心律失常。异位心律失常是指窦房结以外的起搏点(如心房、心室、房室交界区)兴奋性增高所引起的心律失常,临床表现为各种(房性、室性、交界区性)早搏、心动过速、扑动、颤动等。这些心律失常虽然都很重要,但与心脏起搏关系不大,且本系列丛中分别有专辑介绍,故不在此赘述。

▲ 心脏传导功能异常

心脏传导功能异常主要包括激动传导速度的减慢或中断(传导阻滞)和传导途径异常(预激综合征)两部分,临床以各种传导阻滞最常见。

“传导阻滞”根据其发生的部位不同,而分为“窦房传导阻滞”(指阻滞发生在窦房结和心房之间)、房室传导阻滞(阻滞发生在心房、心室之间)、束支传导阻滞(指阻滞发生在心室内的左束支或右束支)等。各种传导阻滞的发生机理和临床表现均相似,下面就以临床最常见的房室传导阻滞为例介绍其分类和临床表现。

● 什么是房室传导阻滞

“房室传导阻滞”是指从心房到心室的信号传导过程明显延缓或中断,临床上常常根据其阻滞的程度不同而分为



Ⅲ度：

(1) I度房室传导阻滞：指的是房室传导时间延长，但没有传导中断。正常房室传导时间为0.12~0.20秒，当发生I度房室传导阻滞时，房室传导时间常大于0.20秒，但每次心房的激动信号都能传导到心室去，病人心律(率)并无改变，所以病人也无任何不适，只是偶尔在查体或做心电图时被发现。

(2) II度房室传导阻滞：指心房的激动信号有一部分不能下传到心室。II度房室传导阻滞又分为两个亚型：①II度I型房室传导阻滞：阻滞部位常在房室结内，房室传导时间一次比一次延长，直到出现一次信号中断为止，然后又重复上述变化。此种类型的阻滞程度比较轻，预后也相对较好；②II度II型房室传导阻滞：阻滞部位常在房室结以下，表现为心房到心室的信号传导暂时中断，而没有上述II度I型房室传导阻滞的房室传导时间一次比一次延长现象。此型阻滞程度一般比较重，预后相对要差。因II度房室传导阻滞已经有心室的停搏，所以病人常有心脏停跳或脉搏间歇感，严重的可以伴有心脑供血不足表现，如头晕、乏力、胸痛、心慌等。

(3) III度房室传导阻滞：指心房的信号完全不能下传到心室，这时心房的跳动受窦房结控制，而心室的跳动受房室结以下的异位起搏点控制，心房与心室“各自为政”，互不相干。此时心室的跳动次数一般少于50次/分。此种情况最严重，因过慢的心率可使心、脑的血液供应减少，容易产生头晕、晕厥、摔倒、心绞痛等，尤其老年人，易发生危险。

房室传导阻滞的发生既可为先天性，也可为后天性；既可由生理因素引起，也可为病理因素所致，下面分别叙述。

(1) 先天性房室传导阻滞：出生后无任何原因的房室传



导阻滞,称为先天性房室传导阻滞。本症在出生后即有,也可在青少年时期甚至成年后才被发现。晚发者不易与其他原因引起的房室传导阻滞鉴别。先天性房室传导阻滞可根据是否合并其他心血管畸形分为两大类:①孤立性先天性房室传导阻滞,即房室传导阻滞是惟一的先天性异常,不合并其他心血管畸形,这种情况非常少见,发病率在万分之一以下,有家族遗传倾向。②合并其他心脏畸形的先天性房室传导阻滞,常常合并的心血管畸形包括房间隔缺损、室间隔缺损、房间隔缺如、肺动脉发育不全等,房室传导阻滞的阻滞部位常在房室结内,或在心房与房室结之间,这种情况也比较少见。

(2) 后天性房室传导阻滞:后天性房室传导阻滞可以分为生理情况下发生的房室传导阻滞(生理性)和病理情况下发生的房室传导阻滞(病理性)。①生理性房室传导阻滞:即健康人所发生的房室传导阻滞,常为Ⅰ度或Ⅱ度Ⅰ型,多见于年轻人,特别是经常从事体育运动或较强体力劳动者;多为一过性,常由于迷走神经张力过高所致,往往同时伴有心动过缓。单纯Ⅰ度房室传导阻滞很少发展至Ⅱ度或Ⅲ度,对人体健康也并无不利影响,一般无须特殊处理,特别是无症状者。②病理性房室传导阻滞:病理性房室传导阻滞常见于冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)、心肌炎、心肌病、药物作用及电解质紊乱、传导系统钙化等。

△冠心病 冠心病是中老年房室传导阻滞病人常见的原因。急性下壁心肌梗死常发生Ⅰ度、Ⅱ度、甚至Ⅲ度房室传导阻滞,阻滞程度常从轻到重逐渐演变,恢复时则相反,因为引起阻滞的原因多为缺血、炎症及水肿,故常为可逆性,如经积极治疗,多数在数日或数星期内恢复正常;前壁心肌梗死时,房室传导阻滞的发生率比较低,但一旦发生,不仅说明梗死



范围较大,而且常因传导组织坏死,而使传导阻滞恢复正常的机会减少,故较严重;陈旧性心肌梗死和慢性心肌供血不足,也可因传导系统缺血,造成房室传导阻滞,并且此型阻滞常缓慢持续进展,最后常常需要安装永久心脏起搏器治疗。

△心肌炎。心肌炎可累及房室传导系统,引起房室传导阻滞。病毒感染引起的病毒性心肌炎、风湿热导致的风湿性心肌炎、药物(或毒物、化学品)中毒引起的中毒性心肌炎等,均可导致房室传导阻滞,其中以病毒性心肌炎和风湿性心肌炎最多见。病毒性心肌炎既可以是致病微生物直接损害心肌引起,也可以是机体对致病微生物产生变态反应所致。急性心肌炎引起的房室传导阻滞多是暂时性的,是可逆的,随着感染的去除,房室传导阻滞可以好转,但也有一部分病人转变成慢性,而需要安装心脏起搏器治疗。

△心肌病。原发性扩张型心肌病可合并多种传导阻滞,且多为整个传导系统广泛受累,心率常常较慢,易于发生危险;肥厚梗阻性心肌病时,位于增厚室间隔处的左束支可因长期受挤压而变细、受损并发生阻滞(左束支阻滞),但完全性房室传导阻滞少见。继发性心肌病包括结节病、硬皮病、淀粉样变性、系统性红斑狼疮、甲状腺功能亢进与黏液性水肿等也可引起房室传导阻滞。

△药物作用及电解质紊乱。临床上洋地黄(一种有强心作用的药物,如地高辛、西地兰)和 β 受体阻滞剂(如心得安、氨酰心安、倍他乐克等)是最常引起房室传导阻滞的药物。近年来由于对其药理作用的理解加深,尤其洋地黄在心衰中的应用价值下降,故Ⅲ度房室传导阻滞已比较少见;奎尼丁、普鲁卡因酰胺及异博定也可引起轻度的房室传导阻滞。在电解质紊乱中,高血钾是引起房室传导阻滞的较常见原因。



△心脏外科手术。手术损伤导致房室传导阻滞是心脏手术的常见并发症之一,特别是在房间隔缺损、室间隔缺损、心内膜垫缺损等先天性心脏病病人,由于伴有心脏结构异常,往往导致正常传导系统移位至缺损区的边缘,成为手术中的危险区域,缝合及修补时极易造成传导系统的损伤。房室传导阻滞也是介入性治疗的严重并发症之一,特别是“经导管射频消融”治疗快速性心律失常时更容易发生。

△传导系统钙化。近年发现,随着人口的老龄化,二尖瓣或主动脉瓣环钙化的发病率逐渐增加。由于房室传导系统离二尖瓣、主动脉瓣环很近,因此任何引起二尖瓣或主动脉瓣环钙化的病变当波及到传导系统时,都可能导致房室传导阻滞的发生。

△其他原因。人体在缺氧的情况下,房室连接区的功能受到明显影响时可引起房室传导阻滞;全身麻醉及休克时可以出现一过性房室传导阻滞;类风湿、传导系统退行性变(老化)也可引起房室传导阻滞。

● 什么是病态窦房结综合征

“病态窦房结综合征”简称“病窦”,是指由于窦房结自身病变、功能减弱或窦房结与其外周的心房组织之间传导阻滞,从而产生的以心动过缓为特征的心律失常。说得通俗一些,就是作为“指令中心”的窦房结出现了故障,从而使心脏跳动的节律发生改变。这种改变以心动过缓(心率少于60次/分)为基础,常伴有窦性停搏(窦房结暂时停止发放指令)、窦房传导阻滞(窦房结的指令传导到心房的时间延长或不能到达),但也可在心动过缓的基础上发生暂时的心动过速,甚至发生阵发性心房扑动、心房颤动等。

临床上引起病态窦房结综合征的原因很多,常见的有



以下几种:

△药物影响或中毒。如 β 受体阻滞剂(心得安、氨酰心安、倍他乐克、康可等)、钙离子拮抗剂(异搏定、合心爽)、洋地黄类(地高辛、西地兰)、普鲁卡因胺、奎尼丁等,这些药物对窦房结都有一定抑制作用,过量(甚至正常剂量)服用都可以引起窦房结功能抑制,出现心动过缓。

△迷走神经张力过高。如呕吐、颈动脉窦过敏、血管神经性晕厥、睡眠、麻醉、眼部手术等,可以通过刺激迷走神经而抑制窦房结功能。

△冠状动脉粥样硬化性心脏病。这是最常见的病因。由于窦房结是由单一的窦房结动脉供血,冠状动脉硬化导致冠状动脉管腔狭窄,冠状动脉血流量减少,会累及窦房结动脉的血液供应,窦房结因缺血而发生病理变化。在急性心肌梗死时,若冠状动脉阻塞发生在窦房结动脉分支之前,就可以导致窦房结血液供应障碍,从而引起心动过缓,尤其下壁心肌梗死病人中,有半数以上并发心动过缓;另外,病窦综合征病人中约三分之一有窦房结动脉狭窄。

△心肌炎、心肌病。临床上常见的心肌炎是由于病毒感染引起的病毒性心肌炎、风湿热累及心肌造成的风湿性心肌炎、药品或化学品中毒引起的中毒性心肌炎等。这些病人可因心肌炎性病变累及窦房结,出现病态窦房结综合征。另外,一些特殊的心肌病,如白喉、播散性红斑狼疮、淀粉样变性、进行性肌营养不良、原发性心肌病等,也可以引起病态窦房结综合征。

△高血压性心脏病。由于高血压病引起心脏形态、结构的改变,进一步导致心脏功能的异常,也可累及窦房结,造成病态窦房结综合征。



△内分泌的异常。如甲状腺功能减退、肾上腺皮质功能减退症、席汉综合征等,也可引起以心动过缓为特征的病态窦房结综合征。

△外伤及心外科手术。当胸部外伤或心外科手术引起窦房结损伤,或损伤窦房结动脉,影响其血液供应时,也可导致本征出现。

△其他原因。如电解质紊乱(如高钾血症)、先天性QT间期延长综合征、肿瘤、血色素沉着病等,也可引起本病。此外,偶见老年性退行性变、浸润性病变(肿瘤、粘液性水肿)累及窦房结,以及遗传性、家族性窦房结发育不全。

△另外还有相当一部分病人,虽经目前临床各种检查,仍不能明确其原因,这类病人称为“特发性病态窦房结综合征”。

病态窦房结综合征多发生于老年人,且随年龄增高,发病率有逐渐增多趋势,女性比男性常见。发病的高峰年龄在60~70岁之间。它的临床表现是由过缓性或过速性心律失常引起的心、脑、肾及其他器官血流量减少所致。

由于病人的心律(率)变化很大,严重程度不一,所以临床表现也有很大差异。

(1) 神经系统症状:常为本病最早出现的症状。当病情很轻,脑灌注血量减少不明显时,病人可无症状。但当心动过缓比较严重,甚至有窦性停搏时,则病人可有眩晕、全身疲乏、反应迟钝、记忆力减退、肌肉酸痛、失眠等症状。最严重而且典型的症状是“昏厥”,即突然发生的意识丧失。据统计,严重病态窦房结综合征病人昏厥发生率为41%~69%,心动过速突然停止后引起的暂时性心脏停搏是其最常见的原因。严重的窦性心动过缓,也可引起心室颤动导致猝死,幸而比较



少见。脑缺血时间较长时,病人除丧失神智外,可有抽搐,此即典型的“心源性脑缺血综合征”发作,也称作“阿—斯综合征”发作。

(2) 循环系统症状:可有以下几种表现:①心悸:可见于快速性心律失常发作时。②心绞痛:不论心跳过慢或过快,对于冠状动脉供血都有影响,而病窦综合征又常见于冠状动脉粥样硬化性心脏病病人,所以病窦综合征病人心绞痛的发生率是比较高的。③心力衰竭:周期性突然发作的肺水肿是病窦综合征的一个特点。在急性心肌梗死合并病窦综合征时,可出现充血性心力衰竭,甚至休克。④心律失常:心脏听诊及心电图检查发现在心动过缓基础上心律(率)的变化很大时,应想到病窦综合征。⑤猝死:当心脏停搏时间较长时,病人可以发生突然死亡(猝死)。有些未曾确诊为病窦综合征而于体力活动后或体育运动后突然死亡者,可能是本症的一种表现形式。

● 什么是人工心脏起搏器

人工心脏起搏器就是模拟人体心脏起搏点,按规律和一定速率发放电脉冲(电信号),带动心脏收缩的机器。

人工心脏起搏器由两部分组成:即脉冲发生器和电源。“脉冲发生器”也就是发出电脉冲的部分,即起搏部分,犹如整个系统的“大脑”,它控制着起搏信号的速率和节律,并且可以通过“遥控器”在体外进行调节;“电源”也就人们常说的“起搏器电池”,目前常用的为锂—碘电池,它为脉冲发生器工作提供持久而强大的能量。脉冲发生器和电池被共同密封在同一金属壳内,而组成人们所说的“起搏器”。

现在的起搏器种类众多,结构精密,功能复杂和精巧,且体积非常小,宽不过5厘米,厚小于6毫米,重量在30克左右