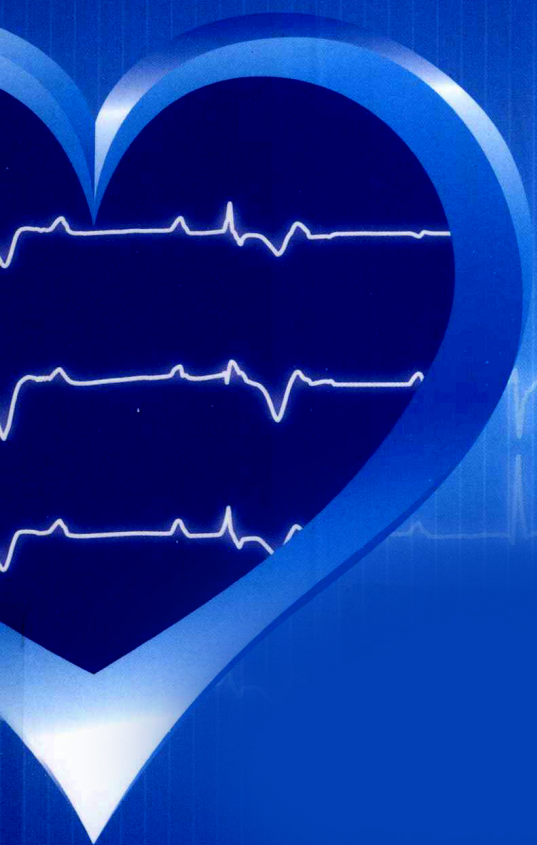


实用心律失常学

主编 张 澍



 人民卫生出版社

实用心律失常学

第二版



人民卫生出版社

实用心律失常学

主 编 张 澍

编写人员 (以姓氏笔画为序)

马 坚	王景峰	王祖禄	方丕华	华 伟
刘少稳	李毅刚	杨 波	杨杰孚	杨新春
吴立群	沈法荣	张 健	张 澍	张海澄
陈柯萍	陈明龙	陈泗林	郑良荣	洪 葵
姚 焰	徐 耕	徐 伟	宿燕岗	董建增

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

实用心律失常学/张澍主编. —北京: 人民卫生出版社, 2010. 12

ISBN 978 - 7 - 117 - 13769 - 0

I. ①实… II. ①张… III. ①心律失常 - 诊疗
IV. ①R541. 7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 218416 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

实用心律失常学

主 编: 张澍

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010 - 59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010 - 67605754 010 - 65264830

010 - 59787586 010 - 59787592

印 刷: 三河市富华印刷包装有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 23 插页: 2

字 数: 559 千字

版 次: 2010 年 12 月第 1 版 2010 年 12 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 13769 - 0/R · 13770

定 价: 59.00 元

打击盗版举报电话: 010 - 59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

主编简介



张澍 医学博士,心内科教授、博士生导师、全国政协委员,北京市政协委员。现任中国医学科学院阜外心血管病医院内科管委员会主任,心律失常中心主任。国家重点学科——中国协和医科大学心内科心电生理专业学术带头人。

多年来从事心内科、心律失常的临床和科研工作,擅长心律失常介入治疗,是国内著名的心律失常研究及临床诊疗专家。2000年3月起担任阜外心血管病医院心律失常中心主任,将该中心建设成为亚洲第一、国际大型的心律失常介入治疗中心。收治来自全国疑难复杂心律失常患者,为我国及东南亚国家培养许多专业人才。牵头完成国家“十五”攻关课题2项,国家自然科学基金2项、“973”2项、卫生部、教育部研究课题多项。目前主持关于心律失常综合防治研究的国家“十一五”科技支撑计划。发表国内外论文200余篇,主编专著多部。

目前担任中华医学会心电生理和起搏分会主任委员。中华医学会心电生理和起搏分会全国心脏起搏专家组组长、中华医学会心电生理和起搏专科医师培训中心主任,卫生部心血管介入诊疗管理专家工作组组长,《中华心律失常学杂志》副主编,《中国循环杂志》、《中国介入心脏病杂志》和《中国心脏起搏与电生理》杂志常务编委、编委等。在国际上具有较高的知名度,目前担任国际心电生理和起搏学会及世界心律失常学会理事,亚太心律学会委员,美国心律学会院士,欧洲心脏起搏杂志(Europace)国际编委,亚太心律学会杂志(J of Arrhythmia)国际编委,美国 J of Innovations in Cardiac Rhythm Management 国际编委等职务。

前言

心律失常是临床心血管疾病诊治过程中最常遇到的疾病之一。正常人在一生中,几乎不可避免地要发生心律失常。但同时心律失常又是复杂而危险的,是造成心血管疾病高病死率,尤其是猝死的主要原因之一。目前我国心房颤动的患病人数为 600 万~800 万,心脏性猝死每年约 54 万,是全世界心律失常患病人数最多的国家。心律失常基础和临床诊疗研究是目前最活跃、最有突破性的心血管领域。尤其是国内近 10 年,在心律失常介入治疗方面取得了非常大的进步,国内一些大中心的心律失常介入手术量、手术成功率以及复杂疑难手术的成功率均接近国外先进水平。同时学术交流空前活跃,包括国内和国外交流。部分项目已逐渐与国际接轨,近两年来中国不但举办和参加了各种国际学术会议,更重要的是,在几个重要的国际学术会议上出现了中国专家的声音,中国已成为国际学术界日益重视的新生力量。

但是,不可忽视的是,与先进国家相比,我国在心律失常知识普及、教育和规范化诊疗方面仍存在很大差距。国内涉及心律失常领域的专业书籍很多,但缺乏针对性,尤其是对于广大基层医务人员,迫切需要一本专业性和实用性都强的工具书来指导其临床诊疗的规范化,从而提高国内心律失常整体诊疗水平。《实用心律失常学》一书主要体现“实用”二字,突出临床实用的思想,摒弃了国内外同类书籍先基础后临床的行文结构,将基础融入具体的疾病叙述中,充分体现寓“基础”于“临床”的特点;同时将新进展、新指南融入疾病的诊疗中,在阅读本书的同时掌握学科的发展。全书语言简洁明了,尽量突出临床实用性,将需要了解的内容用拓展阅读的形式展现,不仅避免了长篇累牍,而且指导感兴趣的读者继续深入研究。全书内容新颖翔实、结构完整合理、语言规范精练,图文并茂,行文中充分体现了科学性、先进性、指导性、可读性和实用性。

本书共分十三章,从心律失常的基础知识、无创性检查方法到心律失常的药物和非药物治疗,包括了心脏起搏治疗缓慢性心律失常;导管消融治疗快速性心律失常;植入型心律转复除颤器预防心脏性猝死以及心脏再同步治疗慢性心力衰竭等内容,涵盖了目前临床心律失常诊疗实践中的各个方面。编者为国内心律失常治疗领域的中青年知名专家,他们工作在临床一线,结合临床实践中获得的第一手资料,采用基础理论和临床经验相结合的方式,融会国内外研究的最新进展,系统阐述临床常见心律失常的发生机制、临床表现、治疗方法和预防措施,力求做到既能兼顾知识面的广度及临床实用性,又能反映当代心律失常的发展。

本书所阐述的知识有助于临床医师尽快掌握心脏电生理学的基本理论和方法,了解常见心律失常的诊断、治疗和预防,从而提高自己的水平。本书可供心血管内科专业以及其他相关专业的临床医师阅读使用,既是一本学术价值较高的参考书,又是一本实用性强的工具书、内科医师的“口袋书”。同时本书语言规范精练,逻辑性和实用性强,不失为医学院学生、低年资医师、社区医师的心电生理临床知识入门指导书。

相信本书的出版,对于心律失常学知识的普及、更新和应用将起到积极的推动作用,将更好地为我国的广大基层医疗工作者和心律失常领域的医疗工作者提供有关心律失常的基础诊疗规范和最新治疗信息,从而更好地为患者服务,为人民健康服务。

本书在编写的过程中得到了陈新、王方正等老一辈电生理专家和中华医学会心电生理和起搏分会同仁们的支持,本书最终出版得到了“华夏英才基金”的大力支持,在此一并表示感谢,并致以崇高的敬意。

张 澍

2010 年 11 月

目 录

第一章 心律失常概论	1
第1节 心脏传导系统	1
第2节 心律失常的发生机制	2
第3节 心律失常的病因	4
第4节 心律失常的分类	7
第5节 心律失常的临床综合评定	9
第6节 心律失常的药物治疗	12
第7节 心律失常的非药物治疗	16
第8节 心律失常的预后	19
第二章 缓慢性心律失常	22
第1节 窦性心动过缓	22
第2节 窦性停搏和窦房阻滞	23
第3节 病态窦房结综合征	25
第4节 一度房室阻滞	27
第5节 二度房室阻滞	30
第6节 三度房室阻滞	35
第7节 逸搏和逸搏心律	40
第8节 室内阻滞	45
第三章 快速性心律失常	50
第1节 窦性心动过速	50
第2节 房性期前收缩	52
第3节 室性期前收缩	54
第4节 交界区期前收缩	56
第5节 房性心动过速	57
第6节 心房扑动	60
第7节 房室结折返性心动过速	61
第8节 房室交界区心律和房室交界区心动过速	65
第9节 预激综合征和房室折返性心动过速	68

第10节 室性心动过速	72
第11节 心室扑动和心室颤动	78
第四章 心房颤动	83
第1节 心房颤动的病因及机制	83
第2节 心房颤动的分类	86
第3节 心房颤动的临床表现及预后	87
第4节 心房颤动的药物治疗	89
第5节 心房颤动的抗凝治疗	93
第6节 心房颤动的电复律	95
第7节 心房颤动的导管消融治疗	98
第8节 心房颤动的外科治疗	103
第五章 原发性恶性室性心律失常	107
第1节 长QT综合征	107
第2节 短QT综合征	112
第3节 Brugada综合征	115
第4节 婴儿猝死综合征	120
第5节 J波综合征	124
第六章 晕厥	129
第1节 晕厥的病因	129
第2节 晕厥的病理生理机制	130
第3节 晕厥的临床表现	133
第4节 晕厥的检查方法	134
第5节 晕厥的诊断流程	141
第6节 反射性晕厥	143
第7节 晕厥的预后	144
第8节 晕厥的治疗	145
第七章 心脏性猝死	149
第1节 心脏性猝死的流行病学	149
第2节 心脏性猝死的病理生理机制	150
第3节 心脏性猝死的危险因素	152
第4节 心脏性猝死的预测	156
第5节 心脏性猝死的预防	158
第6节 心力衰竭与心脏性猝死	163
第7节 心脏性猝死的临床试验	166
第8节 心肺复苏指南	170

第八章 心脏电生理概念及应用	178
第1节 心脏电生理检查及应用	178
第2节 食管电生理的应用	184
第3节 常用的电生理标测方法	187
第4节 射频消融的原理及应用	192
第5节 电解剖标测系统的原理和临床应用	194
第6节 非接触式标测系统的原理和临床应用	198
第九章 导管消融治疗心律失常	202
第1节 房室结折返性心动过速的导管消融	202
第2节 房室折返性心动过速的导管消融	204
第3节 房性心动过速的导管消融	207
第4节 心房扑动的导管消融	211
第5节 特发性室性心动过速和期前收缩的导管消融	214
第6节 器质性室性心动过速的导管消融	217
第7节 不适当窦性心动过速的导管消融	222
第8节 导管消融常见并发症识别和处理	224
第十章 心脏起搏治疗	229
第1节 起搏治疗的适应证	229
第2节 起搏系统的植入技术	232
第3节 起搏器的计时周期	238
第4节 起搏方式的选择	242
第5节 频率适应性起搏的原理及应用	246
第6节 起搏心电图	250
第7节 起搏器的自动化功能	253
第8节 生理性起搏	258
第9节 右心室间隔部起搏的植入技巧	260
第10节 低位房间隔起搏的植入技巧	263
第11节 起搏器的随访	265
第12节 起搏器的程控	267
第13节 起搏器的故障识别和处理	270
第十一章 植入型心律转复除颤器治疗	276
第1节 ICD 治疗的适应证	277
第2节 ICD 的植入技术	282
第3节 ICD 的识别	285
第4节 ICD 的分层治疗	287
第5节 ICD 的随访和程控	290

第6节	ICD 的故障识别和处理	293
第7节	ICD 的常见并发症识别和处理	296
第8节	ICD 的临床试验	300
第十二章	心脏再同步治疗	306
第1节	CRT 的适应证	307
第2节	CRT 的植入技术	314
第3节	CRT 的参数优化及评价	316
第4节	CRT 的随访和程控	320
第5节	CRT 的故障识别和处理	324
第6节	CRT 的常见并发症识别和处理	326
第7节	超声在 CRT 治疗中的应用价值	329
第8节	CRT 临床试验	331
第十三章	无创心电检查	335
第1节	动态心电图	335
第2节	心率变异性	338
第3节	心室晚电位	344
第4节	T 波电交替	348
第5节	窦性心率震荡	353
主要参考文献		357

心律失常概论

第 1 节 心脏传导系统

心脏传导系统包括窦房结、心房优势传导途径(房室结、房室束、左右束支及普肯耶纤维)。

一、窦房结

窦房结(sinus node)位于上腔静脉和右心耳的界沟内,长约1~2cm,宽约0.5cm,位于心外膜下,有的深达肌层。在显微镜下,窦房结中央为P细胞,周围为过渡细胞,在外侧为心房肌细胞。窦房结P细胞为小纺锤形细胞,体积较周围的心房肌细胞小,肌纤维也少于心房肌细胞,且没有闰盘结构。

窦房结的血供来自多支动脉,主要来自窦房结动脉,其他还包括心房支和气管动脉的分支。在人群中,55%窦房结动脉起源于右冠状动脉,45%起源于左冠状动脉。

二、结间束(心房优势传导途径)

结间束连接窦房结和房室结,包括前结间束、中结间束和后结间束。前结间束从窦房结头部到达房室结;中结间束从窦房结中部发出,在卵圆窝边缘到达房室结;后结间束起源于窦房结尾部,沿界嵴下端走行至冠状窦,向下进入房室结。不同的结间束之间电活动传导的特性不同,但共同形成窦房结到房室结电活动的传导。人群中结间束分布的位置和数量存在一定变异性。

(一) 房室结

房室结位于冠状窦和三尖瓣之间,长约5~7mm,宽约2~5mm。在显微镜下,房室结细胞大小与心房肌细胞相似,但明显小于心室肌细胞,在细胞间有丰富的弹性和胶原纤维,可以见到闰盘。房室结可以分为三个部分或层次:表层、中层和深层。各层在细胞的排列、弹力组织和胶原组织的含量、神经纤维的分布上各不相同。三层结构共同构成房室结传导冲动通路,也是房室结双径传导和房室结折返性心律失常形成的解剖基础。

(二) 房室束

房室结穿入中央纤维体后,成为房室束,穿入部分最长约1.5~2mm(穿部)。通过中央纤维体后位于室间隔顶部,向下分为左、右束支。房室束细胞内径大于房室结细胞,但小于周围的心室肌细胞。在光镜下房室束细胞内能见到横纹和闰盘。在电镜下,细胞内可见到

丰富的缝隙连接、桥粒和肌膜连接。

(三) 左束支

通常在成人左束支总干在起始处宽约 1cm, 延伸 1~3cm 后, 分出较大的后分支和较小的前分支。前分支分布在前间壁、前侧孔乳头肌部。左束支总干, 前、后分支的大小、形状有较大的个体差异。

(四) 右束支

右束支是独立的结构, 长 50mm, 宽 1mm。沿室间隔下行到右心室前侧乳头肌处分为三段, 分别支配前乳头肌、室壁、右心室下间隔表层。

(五) 普肯耶纤维

普肯耶纤维比心室肌细胞大, 具有横纹和闰盘。普肯耶纤维在心内膜下变成过渡细胞, 最后变成心肌细胞。普肯耶纤维连接束支末端, 组成相互交织的网, 位于两侧心室的心内膜面, 将心脏冲动几乎同时传到全部左、右心室的心内膜。普肯耶纤维只深入心内膜下心肌的 1/3。

(六) 传导系统随年龄的变化

随年龄增长, 在心房, 包括房间隔(心房优势传导途径)和窦房结区、房室结区形成脂肪浸润, 在不同程度上取代窦房结和房室结细胞。脂肪组织浸润也可发生在房室束和束支。随年龄增长, 传导系统出现细胞丧失、萎缩、肥大或纤维化, 传导束呈线状, 出现不同程度的空缺区(无传导纤维)。

第 2 节 心律失常的发生机制

心律失常的发生机制包括冲动起源异常、冲动传导异常或两者兼而有之。

一、冲动起源异常

冲动起源异常可分为自律性机制和触发活动。

(一) 自律性机制

自律性是指心肌细胞自动产生动作电位的能力。其电生理基础是舒张期膜电位自发性衰减, 产生 4 相除极, 当除极达到阈电位, 就产生自发的动作电位。窦房结、心房传导束、房室交界区和希普系统细胞均具有高度的自律性。在正常的情况下, 窦房结的自律性最高, 其他部位为潜在起搏点, 自律性均被抑制, 并不能发挥起搏作用。当窦房结细胞的频率降低或者潜在起搏点兴奋性增高时, 窦房结对其他起搏点的抑制作用被解除, 潜在起搏点发挥起搏功能, 产生异位心律。正常的心肌细胞在舒张期不具有自动除极的功能, 但是, 当心肌细胞的静息电位由原来的 -90mV 升高到 -65mV 时, 开始出现 4 期自发性去极化并反复发生激动, 称为异常自律性。如心脏存在器质性病变或在外来因素的影响下, 可导致心肌膜电位变化, 引起异常自律性。

冲动起源异常如发生在窦房结, 可产生窦性心律失常, 发生于窦房结以外的节律点, 则产生异位节律。当窦房结的自律性降低、冲动产生过缓或传导遇到障碍时, 房室交界区或其他部位节律点便取代了窦房结的起搏功能, 其发出的冲动完全或部分地控制心脏的活动, 形成了被动性异位搏动(称为逸搏)或异位心律(又称为逸搏心律)。当异位节律点的自律性

超过窦房结时,便可控制整个心脏的搏动,形成主动性异位节律。若异位节律只有一个或两个,则称为过早搏动;若连续出现一系列自发性异位搏动,则称为异位快速心律失常。

(二) 触发活动

触发活动是指心肌由于后除极电位引起的电活动,后除极是膜震荡电位,可触发动作电位。有两种形式的后除极可引起触发活动,一种出现较早,发生在动作电位复极过程,为早期后除极(EAD),另一种出现较晚,发生于动作电位完全复极后,为延迟后除极(DAD)。两种后除极只要达到阈电位,即可触发动作电位。触发活动有别于自律性,前者需要先有一个动作电位激动,自律性可发生于一个完全静息状态的心肌,出现自发活性。心脏局部出现儿茶酚胺浓度增高、低血钾、高血钙、洋地黄中毒时,心房、心室与希氏束、普肯耶纤维在动作电位后产生除极活动。

早期后除极发生于动作电位复极过程中,通常产生较高的膜电位水平($-90 \sim -75\text{mV}$),发生于期前基础动作电位频率缓慢时,系“慢频率依赖性”后去极化活动。早期后除极引起的第二次超射可产生与前一激动联律间期相对固定的期前收缩及阵发性心动过速。

延迟后除极是在动作电位复极完成后发生的短暂、震荡性除极活动。洋地黄中毒、儿茶酚胺浓度增高、高血钙等均能使延迟后除极增强,从而诱发快速心律失常。

二、冲动传导异常

(一) 传导障碍

冲动的传导发生障碍,可有下列情况:

1. 遇到不应期的组织 冲动传导到尚未脱离不应期的组织,由于该组织的应激性尚未恢复,不能如常应激,也就不能如常传导。处于绝对不应期的组织,完全不能应激,冲动传播终止。处于相对不应期的组织,虽能应激,但传播的速度减慢。以上情况貌似传导障碍,但如不应期属于生理范围之内,其时限并未异常延长,则这种传导障碍称为干扰现象。例如离QRS波很近的P波不能下传到心室,或者虽能下传,但PR间期延长,称为房室交界区干扰。右束支的不应期比左束支略长,期前发生的室上性冲动,从右束支下传的速度慢于左束支,形成室内差异性传导。室上性下传的冲动与发生于心室的异位冲动同时激动心室,各自激动心室的一部分,形成室性融合波,都属于干扰现象。如果不应期有病理性延长,则由此产生的传导障碍称为传导阻滞。对心电图表现的传导障碍,要区别是生理性干扰还是病理性阻滞所致。

2. 不均匀传导 冲动在某组织中传播时,由于该组织的解剖、生理、病理特性,各局部的传导性不均匀,应当平行前进的波正面,失去同步,不能形成齐一的波正面,降低了冲动的传播效力,称为不均匀传导(inhomogeneous conduction)。例如房室结组织结构上分布散乱、不整齐,容易发生不均匀传导,激动在房室结中传导缓慢,又如缺血或梗死的心肌纤维,病变程度不同,激动在其中传播时,亦可发生不均匀传导,形成传导障碍。

3. 衰减性传导 冲动传播时,遇到舒张期膜电位复极不完全的组织,它的反应将异于正常,其0相除极速度和幅度减小,冲动的作用减弱,其前方组织的反应将更加降低,形成衰减性传导。但衰减性传导仅发生于膜电位已有变化的部位,如果冲动能够传播到膜电位正常区域,衰减性传导现象便可消失而恢复至正常传导。

4. 隐匿性传导 冲动传入某组织后,由于该组织生理或病理的特征,冲动不能走完全

程而传出。又因为冲动传入该组织,在心电图上没有直接显示的波动,它的活动只能从它所造成的影响分析推断,称为隐匿性传导(concealed conduction)。通常表现为:

(1) 影响其后的冲动传导:例如连续两个房性期前收缩不能下传心室,是由于第一个房性期前收缩的冲动传入房室交界区,但未传出,造成了房室交界区新的不应期,第二个房性期前收缩遇到新的不应期,遂不能下传。

(2) 影响其后冲动的形成:例如干扰性房室分离时,某个心房冲动传入房室交界区,但未传出,重新调整了房室交界区的自律周期,下一个房室交界区的冲动就要推迟释放,表面上看起来,这段间隔比房室交界区固有的自律周期长。

隐匿性传导在心电图中还有多种多样的表现,分析心电图时应当重视。

(二) 心室除极和复极传导障碍

心室除极延缓表现为 QRS 波延长,或称为室内传导阻滞;而复极传导延迟则是细胞电生理和离子流的概念,动作电位时限(APD)延长和有效不应期(ERP)延长,临床心电图表现为 QT 间期延长。因为传统概念将 QT 间期称为复极时限,QT 间期延长只称为复极传导延长,因为 QT 间期的延长是由于外向离子流减弱或者内向离子流增强而导致 2 相和 3 相时限延长所致。2 相、3 相时限的延长其本质是复极传导延缓,容易发生 EAD 和 2 相折返等室性心动过速。

(三) 折返激动

折返激动是所有的快速性心律失常最常见的发生机制。正常心脏,一次窦性激动经心房、房室结和心室传导后消失。当心脏在解剖或功能上存在双重的传导途径时,激动可沿一条途径下传,又从另一途径返回,使在心脏内传导的激动持续存在,并在心脏组织不应期结束后再次兴奋心房或心室,这种现象称为折返激动。一般认为,环形运动和纵向分离是折返形成的方式。根据环形运动发生的部位,可表现为各种阵发性心动过速、扑动及颤动。

以下几个因素可以促进折返的形成:①心肌组织在解剖上存在环形传导通路;②在环形通路的某一点上形成单向传导阻滞,使该方向的传导终止,但在另一个方向上,冲动仍能继续传导;③回路传导的时间足够长,逆行的冲动不会进入单向阻滞区的不应期;④邻近心肌组织 ERP 长短不一。冲动的折返途径可能限定在非常小的心肌组织区域,如房室结或邻近心肌,也可发生在包括心房或心室壁的大部分区域。

单次折返可引起期前收缩,连续折返可引起阵发性室上性或室性心动过速、心房或心室的扑动和颤动等。

另外,心脏的传导还有一些特殊的现象,如干扰现象与干扰性脱节、隐匿性传导、超常传导和韦金斯基现象、室内差异性传导等。

第 3 节 心律失常的病因

可导致心律失常的病因多种多样,主要分为生理性和病理性两大方面。

一、生理性因素

如运动、情绪激动、进食、体位变化、睡眠、吸烟、饮酒/咖啡、冷热刺激等,多为一过性,去除诱因后即恢复正常。引起的心律失常以房性期前收缩或室性期前收缩为主。

二、病理性因素

(一) 心血管疾病

1. 冠心病 冠心病可以出现各种类型的心律失常,包括窦性心律失常、房性心律失常、房室交界区性心律失常以及室性心律失常。其中以室性心律失常最为常见,包括室性期前收缩、室性心动过速、心室扑动和心室颤动。

2. 扩张型心肌病 在扩张型心肌病中,室性期前收缩普遍存在,也可出现室性心动过速及心室颤动;约11%的扩张型心肌病患者存在心房颤动;各种缓慢性心律失常也较为常见,如病态窦房结综合征、房室阻滞、室内阻滞等。

3. 肥厚型心肌病 约3/4的患者有室性心律失常,多数为室性期前收缩和非持续性室性心动过速,持续性室性心动过速则不常见。约10%~30%伴有心房颤动。也有部分患者伴有缓慢性心律失常。

4. 浸润性心肌病 淀粉样变性心肌病多见房室及室内阻滞、室性期前收缩及心房颤动。结节病可表现出严重的房室阻滞和室性心律失常,猝死是其最显著的特征。

5. 致心律失常性右心室心肌病 室性心律失常是其显著的临床表现,发作时的QRS波呈左束支阻滞型。室上性心动过速也较常见,约有25%的患者可合并快速性房性心律失常。房性与室性心律失常间无明确相关性。

6. 先天性心脏病 主要是房性心动过速,也可见窦房结功能异常及室性心动过速。先天的心脏结构异常(如房室旁路)和手术造成的瘢痕都是导致心律失常的解剖及病理基础。

7. 慢性肺源性心脏病 慢性肺源性心脏病患者中心律失常的发生率约为80%~95%,以房性心动过速较为多见,其中以紊乱性房性心动过速最具特征性,也可有心房扑动或心房颤动。

8. 心肌炎 病毒性心肌炎可引起各种室性心律失常、束支阻滞或房室阻滞,室上性心律失常也不少见。在非病毒感染性心肌炎中,Lyme病可导致完全性房室阻滞,枯氏锥虫感染,又称Chagas病,可出现右束支阻滞和左前分支阻滞,常发展为完全性房室阻滞。巨细胞心肌炎是一种与自身免疫病相关的罕见的心肌炎,可出现各种心律失常,且往往出现在左心室功能不良之前。

9. 心脏离子通道病 包括长QT综合征、短QT综合征、Brugada综合征、儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速,发作性室性心律失常(室性心动过速、尖端扭转型室性心动过速、心室颤动)和(或)猝死是其显著的特征。

(二) 内分泌疾病

1. 甲状腺功能亢进 大部分患者表现为心动过速,以心房颤动最为常见,但也有部分患者合并缓慢性心律失常。

2. 甲状腺功能减退 主要表现为窦性心动过缓和传导阻滞。患者的QT间期有不同程度的延长,可导致部分患者出现室性心律失常,但相对少见。

3. 甲状旁腺疾病 甲状旁腺功能减退患者,多伴有QT间期显著延长,可导致尖端扭转型室性心动过速。甲状旁腺功能亢进患者则很少出现室性心律失常。

4. 嗜铬细胞瘤 最常见窦性心动过速,房性/室性期前收缩、阵发性室上性或室性心动

过速也较为常见。

5. 肢端肥大症 约一半的肢端肥大症患者患有心律失常,主要为室性心律失常,也可见病态窦房结综合征和传导阻滞。

6. 糖尿病 糖尿病患者中约40%~75%出现各种心律失常,包括病态窦房结综合征、房性心律失常、室性心律失常及传导阻滞。而胰岛素所致的低血糖不仅可产生心电图改变,而且可以引起心脏供能、供氧阻碍,因而可出现各种心律失常。其中最常见的是房性成室性期前收缩及心房颤动,即使没有明显心脏病的患者,亦可出现心律失常。

(三) 血管及脑部疾病

1. 蛛网膜下腔出血 心律失常主要出现在发病后的48小时以内,以室性心律失常及缓慢性心律失常较为多见。仅极少数患者出现持续性室性心动过速、心室颤动等危及生命的心律失常。

2. 急性脑卒中 约有70%左右的患者可出现心律失常,主要出现在疾病初期,多为可逆性。室性期前收缩、病态窦房结综合征和房室阻滞较为常见,而危及生命的心律失常并不常见。心律失常的发生及类型与脑卒中的部位相关。

3. 癫痫 大部分患者癫痫发作时都出现心动过速,可见频发房性期前收缩和室性期前收缩,偶见短阵室性心动过速。心律失常性癫痫是一种少见的、特殊类型的癫痫,表现为反复发作的心动过速,间歇期正常。癫痫合并猝死的发生率为0.05%~0.2%,有证据表明心律失常可能是猝死的直接病因。

(四) 药物或毒物影响

1. 抗心律失常药物 治疗剂量的抗心律失常药物对心脏有双重作用,既可抗心律失常,又可以导致新的心律失常,其发生率为5%~20%,多发生在用药后最初几天。一般表现为期前收缩次数增加;室性心动过速由用药前的非持续性变成用药后的持续性,不易终止,伴血流动力学不稳定;出现难治性室性心动过速、心室颤动,甚至心律失常性死亡。

2. 强心苷类 如地高辛、毒毛花苷K及毛花苷丙,都可导致心律失常,其发生与药物浓度及患者的基础状态有关。特征性的心律失常包括房性心动过速伴不同比例的房室阻滞、非阵发性交界性心动过速、双向性室性心动过速;其他如多源频发室性期前收缩、阵发性室性心动过速、房颤合并几乎完全性房室阻滞等。

3. 中枢兴奋性药物 中枢兴奋药主要包括苯丙胺、甲基苯丙胺(冰毒)、可卡因、摇头丸、咖啡因、麻黄碱等。中毒后可以产生多种快速性心律失常,包括房性期前收缩、心房颤动、室上性心动过速、多源性室性期前收缩、室性心动过速、心室颤动等。

4. 抗精神失常药物 三环类抗抑郁药、抗精神病药急性中毒后,因抗胆碱作用、奎尼丁样膜抑制作用、受体阻滞作用,会产生严重的心律失常,包括窦性心动过速、房室和室内传导阻滞、心动过缓、室上性心动过速、室性心律失常、尖端扭转型室性心动过速、心室颤动等。

5. 化疗药物 如多柔比星,具有一定的心脏毒性,与总剂量相关,所发生的心律失常以室性期前收缩最为多见。

6. 乌头碱类中毒 摄入这种野生植物或者服用含有过量乌头碱的汤药会发生严重的中毒。乌头碱类中毒的心脏毒性主要表现为各种心律失常,如心动过缓、窦性心动过速、室性期前收缩、室性心动过速、心室颤动、心房颤动、房室阻滞等。