

Benedict M. Glover
Pedro Brugada

 Springer

临床心脏电生理手册

Clinical Handbook of Cardiac Electrophysiology

主 编 [加] 本尼迪克·M. 格洛弗
[比] 佩德罗·布鲁加达
主 译 罗 涛
副主译 王永智 徐 绸 史文举 郭 峰
主 审 万 征 浦 奎 张 雷

天津出版传媒集团

◆ 天津科技翻译出版有限公司

Benedict M. Glover
Pedro Brugada

 Springer

临床心脏电生理手册

Clinical Handbook of Cardiac Electrophysiology

编 著 [加] 本尼迪克·M. 格洛弗
[比] 佩德罗·布鲁加达
主 译 罗 涛
副主译 王永智 徐 绸 史文举 郭 峰
主 审 万 征 浦 奎 张 雷

天津出版传媒集团

◆ 天津科技翻译出版有限公司

著作权合同登记号:图字:02-2017-255

图书在版编目(CIP)数据

临床心脏电生理手册/(加)本尼迪克·M. 格洛弗(Benedict M. Glover),(比)佩德罗·布鲁加达(Pedro Brugada)主编;罗涛主译. —天津:天津科技翻译出版有限公司,2019.3

书名原文:Clinical Handbook of Cardiac Electrophysiology

ISBN 978-7-5433-3902-6

I. ①临… II. ①本… ②佩… ③罗… III. ①心脏-电生理学-诊疗-手册 IV. ①R541-62

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第284642号

Translation from the English Language Edition;
Clinical Handbook of Cardiac Electrophysiology
Edited by Benedict M. Glover and Pedro Brugada
Copyright © Springer International Publishing Switzerland 2016
This Springer Imprint is Published by Springer Nature
The Registered Company is Springer International Publishing AG
All Rights Reserved.

中文简体字版权属天津科技翻译出版有限公司。

授权单位:Springer-Verlag GmbH

出版:天津科技翻译出版有限公司

出版人:刘庆

地址:天津市南开区白堤路244号

邮政编码:300192

电话:(022)87894896

传真:(022)87895650

网址:www.tsttpc.com

印刷:高教社(天津)印务有限公司

发行:全国新华书店

版本记录:787×1092 16开本 14.5印张 250千字

2019年3月第1版 2019年3月第1次印刷

定价:78.00元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

译者名单

主 译

罗 涛(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

副主译

王永智(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

徐 绸(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

史文举(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

郭 峰(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

主 审

万 征(天津医科大学总医院)

浦 奎(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

张 雷(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

译 者(按姓氏汉语拼音排序)

陈炳伟(天津市胸科医院)

程艳慧(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

崔 勇(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

邓旭波(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

范孝英(天津市红桥区铃铛阁街社区卫生服务中心)

李静梅(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

梅兴明(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

史成龙(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

田云朋(天津市第一中心医院)

王 昊(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

王 鑫(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

王宏宇(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

王永刚(天津市北辰医院)

魏屹晗(天津医科大学)

许 巍(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

张 会(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

张 亭(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

张建功(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

赵琳燕(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

周 敏(中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院)

编者名单

Pedro Brugada, MD, PhD Cardiovascular Division, Free University of Brussels, UZ Brussel-VUB, Brussels, Belgium

GVM Group, Cotignola, Italy

CEO Medisch Centrum Prof. Dr. P. Brugada, Aalst, Belgium

Clinical Electrophysiology Program, Hospiten Estepona, Marbella, Spain

Orla Buckley Department of Radiology, Adelaide and Meath Hospital, Dublin, Ireland

Paul Dorian Division of Cardiology, University of Toronto, Toronto, ON, Canada

Cardiac Electrophysiologist at St. Michael's Hospital, Toronto, ON, Canada

Benedict M. Glover Department of Cardiac Electrophysiology, Queens University, Kingston, ON, Canada

Siew Yen Ho National Heart and Lung Institute, Imperial College, and Royal Brompton and Harefield Hospitals, London, UK

Damian Sanchez-Quintana Department of Anatomy and Cell Biology, Faculty of Medicine, University of Extremadura, Badajoz, Spain

中文版序言

《临床心脏电生理手册》(2016年第1版)由加拿大皇后大学 Benedict M. Glover 教授和比利时布鲁塞尔大学 Pedro Brugada 教授共同编著。书的前三章主要介绍了心脏解剖、心电生理检查和心内标测以及消融术的基础知识和原理,之后的章节对各种心律失常的诊疗进行了系统的讲述,涵盖了心电生理学所有重要的方面,以及作者所在医学中心的临床总结。全书图文并茂,文笔流畅,十分珍贵。全书包括近 170 幅图,20 余万字,作为一本手册,使读者能够方便地查阅到相关心律失常的病因、分类、临床表现、机制及消融策略,尤其是对消融时遇到的困难病例和解决方法进行了详细的阐述。

本书有幸与国内读者见面,得益于中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院心内科罗涛博士在心电生理学工作和论著翻译上所做的不懈努力。罗涛博士是天津市心脏学会心电生理学青年专家之一,是活跃在天津市心脏学会青年心律沙龙的骨干大夫。他 2016 年在美国 Oklahoma 大学 Jackman 临床心电生理中心学习期间,师从 Jackman 教授和 Sunny Po 教授,悉心学习,收获颇丰。回国后他积极推介并主译了这本著作,由中国人民解放军联勤保障部队第九八三医院心内科浦奎主任及该院张雷副院长担任主审,并经诸同仁的通力支持,终斩获成果。

乐之为序。

天津医科大学总医院心内科教授
天津市心脏学会会长

万征

2018.6.13

序 言

由 Benedict M. Glover 和 Pedro Brugada 教授所著的《临床心脏电生理手册》是一本独一无二的书。正如作者在前言中所提到的,目前已经有很多心律失常领域精彩的图书出版。但是,在本书中 Glover 教授和 Brugada 教授从其临床实践的角度,将基础生理学、解剖学和药理学完美地结合在一起,这是其他著作中少见的。本书所尝试的写作方式是令人钦佩的,不仅在基础研究者和临床初学者之间架起了桥梁,更对心脏电生理进修医生、住院医生及相关人员大有裨益。本书的前三章作为全书的基础部分,内容包括心脏解剖和电生理(第 1 章),心脏电生理检查、诊断方法和消融(第 2 章),电解剖标测(第 3 章)。然后,本书引领读者进入了一个奇妙的心律失常诊疗世界,内容包括:房室结折返性心动过速(第 4 章)、旁道传导(第 5 章)、房性心动过速(第 6 章)、心房扑动(第 7 章)、心房颤动(第 8 章)、室性心动过速(第 9 章)和抗心律失常药物(第 10 章)。

本书内容非常权威,主要优点是能够帮助电生理初学者快速进入电生理世界中,并深入理解。书中包含很多精彩的专业插图,对于读者理解电生理的基本概念和操作方法大有裨益。本书将为那些想进一步钻研电生理的青年才俊提供一个很好的“垫脚石”,深入探索心律失常的奥秘,或是为已经理解的基本理论知识找到临床实践的落脚点。无论是哪种方式,《临床心脏电生理手册》都为学习者做出了重要贡献。鉴于此,乐意为之序。

美国印第安纳大学医学院
克兰内特心脏病研究所
Douglas P. Zipes, MD

前 言

心律失常的临床治疗已经快速进展到非常广阔的领域。导管消融技术的发展已经改变了很多心律失常传统的治疗方法,对绝大多数快速性心律失常提供了更为有效的治疗手段。而且,抗心律失常药物和抗凝药物的研发也取得巨大进展。但不容忽视的是,我们仍需深入理解心律失常相关机制的基本原理,以帮助我们更好地明确诊断并选择合适的治疗策略。

在心律失常领域,目前已经出版了很多精彩的、内容详尽的电生理著作,但很少有著作能够将临床实践中的经验和基本电生理、解剖、药理学作用以及导管消融策略完美结合,从而使临床医生更为全面细致地评估每一个复杂心律失常患者。

本书覆盖了心脏电生理所有重要的方面,呈现给读者一个“即学即用”的模式。对于每一种心律失常,其病因学、分类、临床表现、相关机制、消融策略(包括精确设置标测和消融的参数),以及遇到的困难等均有阐述,并通过示意图、影像学图片、心电图和腔内电图呈现给读者。

本书的主旨是对心律失常的临床治疗提供一个逻辑性、实践性的平台。我们希望本书的出版,可提供有益的参考资料,更重要的是提高临床电生理的诊治水平,并促进相关专业的深入发展。

本书所面对的读者包括心脏电生理专家、心脏电生理进修医生、心脏专家、内科医生、家庭医生、心脏基础培训人员、医学生及其他相关专业人员和护士。本书对临床电生理的各个领域进行了系统性总结,希望其能在各个临床电生理中心作为有用的参考书。我们更希望本书能够在国际领域帮助各国的临床电生理医生,并作为他们通过心律学相关考试的重要参考。

加拿大安大略省金斯顿

Benedict M. Glover

比利时布鲁塞尔

Pedro Brugada

目 录

第 1 章	心脏解剖和电生理	1
第 2 章	心脏电生理检查、诊断方法和消融	31
第 3 章	电解剖标测	83
第 4 章	房室结折返性心动过速	95
第 5 章	旁道传导	107
第 6 章	房性心动过速	128
第 7 章	心房扑动	136
第 8 章	心房颤动	149
第 9 章	室性心动过速	176
第 10 章	抗心律失常药物	196
索引	209

第 1 章

心脏解剖和电生理

Benedict M. Glover, Orla Buckley, Siew Yen Ho, Damian Sanchez-Quintana, Pedro Brugada

要点

心脏电生理已经从标测与消融房室旁道和异位节律快速转变到更广泛的标测和基质改良。电生理学的培训,需要更为深入地理解心脏解剖学及心脏生理学的相关知识。为了更好地理解心脏电生理的基础,需要充分学习多方面的细节知识,如心肌细胞动作电位的不同时相、心脏整体动作电位的时程及形态学多样性、最重要的离子通道及心肌细胞除极和复极过程中不同离子流的迁移变化等。此外,心脏各腔室及其毗邻结构的解剖学也是心脏电生理学的重要基础,同时也是全面理解 X 线透视、超声心动图、CT、MRI 和三维心脏标测系统中心脏结构的基石。

心脏动作电位

窦房结 (sinus node, SN) 内细胞的自动化除极产生的激动传导至右房 (right atrium, RA) 和左房 (left atrium, LA) 中的邻近细胞。电激动经房室结传导至希氏束,再经浦肯野纤维网传导至心室肌组织。激动首先传导至室间隔,然后播散传导通过心内膜、中层心肌,最终到达心外膜心肌组织。

每一个心肌细胞都经历了除极化和复极化的过程。记录整个心肌细胞膜的动作电位,主要是通过跨心肌细胞膜的相对离子浓度(主要是钾离子、钠离子和钙离子)和跨膜静电力形成。如图 1.1 所示,心房和心室肌细胞由 5 种时相组成,而窦房结和房室结由 3 种时相组成。体表心电图的 QTc 大致为心室肌细胞动作电位的平均时程。

动作电位的 IV 期为静息膜电位期。在心房、浦肯野纤维和心室肌细胞中,静息膜电位为 $-80\sim-90\text{mV}$ 。心室肌细胞膜电位较心房肌细胞静息膜电位稍负。窦房结细胞静息膜电位为 $-50\sim-60\text{mV}$,房室结为 $-60\sim-70\text{mV}$ 。窦房结和房室结细胞发生舒张期缓慢性自动除极,与动作电位 0 相融合导致自发的自律性,而其他心肌细胞的动作电位 IV 期则较为平坦。

随后为动作电位0期,此时膜电位变为正向,因此也称为快速除极期。

动作电位I期中,心房和心室肌细胞发生快速复极,但窦房结和房室结细胞不发生快速复极。浦肯野纤维和心外膜细胞快速复极化更明显。

动作电位II期为平台期,此时动作电位曲线相对平坦,但在窦房结和房室结细胞中同样不存在动作电位II期。随后是动作电位III期,为快速复极化期,膜电位迅速恢复到静息电位水平。

IV期(静息期)

在心房和心室肌细胞中,静息期主要是钾离子跨膜移动的平衡所产生,此期曲线相对平坦,仅存在轻度的斜坡。

钾离子在细胞内的浓度明显高于细胞外,因此,在基线水平,钾离子跨膜外流,在细胞内主要是净电位为负的阳离子。

这种基线水平的净电位负值可以通过内向整流钾电流 (inward rectifying current,

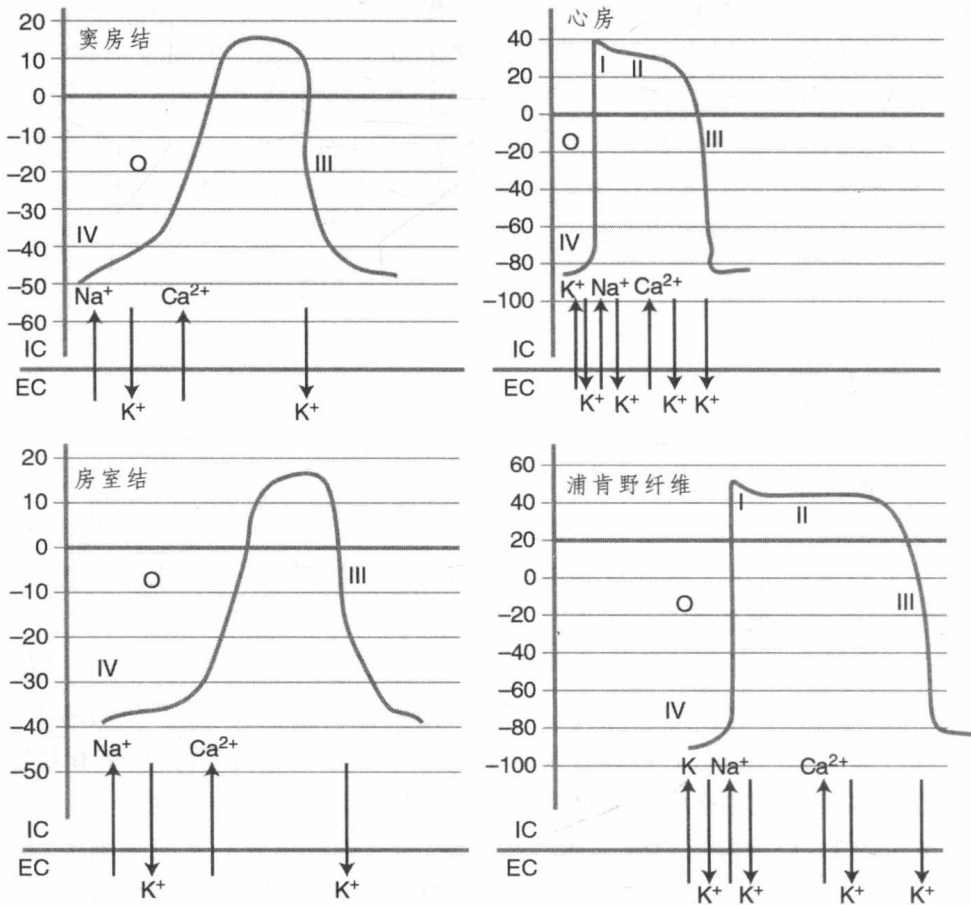


图 1.1 心脏动作电位:窦房结(左上图)、心房(右上图)、房室结(左下图)和浦肯野纤维(右下图)。图中还可见负责膜电位的相关离子流的明显变化。IC,细胞内;EC,细胞外; Na^+ ,钠离子; Ca^{2+} ,钙离子; K^+ ,钾离子。

IK1)来拮抗。通常情况下,整流电流以优先的方向传递电流,以IK1电流为例,跨膜电流通道允许在更负的膜电位下内向移动钾离子,而在更正的膜电位下外向移动较少的钾离子^[1]。当细胞膜电位不太负时,曲线上升非常轻微。

窦房结和房室结的静息期与心房和心室肌的静息期不同。在不太负的膜电位时,存在一个持续缓慢的舒张期自动除极,这与funny电流(I_f)的重要作用相关,I_f电流与IK1电流方向相反。I_f电流主要在舒张期激活,是一个缓慢的、稳定的内向钠电流(I_{Na}),而心房肌和心室肌的I_f电流主要发生在除极期。同时还存在一个缓慢的外向钾电流,因此总体的净效应为不太负的膜电位。

0 相期(除极期)

在心房和心室中,邻近心肌细胞的电激动会引起一个快速内向的钠电流(I_{Na}⁺),导致初始动作电位突然上升,称为0相。

钠离子有两种模式负责除极化:激活门和失活门。除极开始时,激活门关闭,失活门开放。随着动作电位负值减小,钠离子通道激活门则快速开放,钠离子内流,失活门则缓慢关闭。这种模式转变持续直至膜电压变为0,此时钠离子内流逐渐减慢。随着钠离子通道的失活门关闭,快速钠通道变为去激活状态。快速钠通道的去激活状态直至动作电位的Ⅲ期。

窦房结和房室结的除极并不是钠通道电流内流的结果,而是钙离子通过L型钙通道(L-type calcium channels, I_{CaL})和T型钙通道(T-type calcium channels, I_{CaT})内流的结果。

I 相期(早期复极期)

随着大量的内向电流失活,快速的瞬时外向钾电流(transient outward potassium current, I_{to})引起快速的早期复极化。浦肯野纤维和心外膜心肌细胞I相期更明显,但窦房结或房室结无动作电位I相期。

II 相期(平台期)

在心房和心室肌细胞中,平台期主要由钙离子内流(I_{CaL})和钾离子外流(I_{Ks}、I_{Kr}和I_{KUr})共同作用产生。随着除极过程中电压负值变小,I_{CaL}和I_{CaT}通道被激活。

I_{CaL}通道是心肌细胞中的主要表型,在电压达到-30mV时被激活。I_{CaT}通道则在心肌细胞中不常见,通常在更负的电压下被激活。

总体而言,在除极晚期,I_{CaL}通道开始激活。细胞外的Ca²⁺离子跨细胞膜顺浓度差进入细胞内。

K⁺离子的迁移也部分参与平台期。细胞膜内外钾离子的平衡与静息期时细胞内外钾离子的平衡类似,但此时电压为正值而不是负值,引起钾离子外流。钙离子内流和钾离子外流的总体净值导致平台期的产生。心房肌细胞中,I_{to}的表达比心室肌多。因此,与心房肌细胞钙离子内流相比,钾离子外流更多,引起平台期缩短。

窦房结或房室结细胞并不出现平台期。

Ⅲ 相期(复极期)

随着钾离子外流超过钙离子内流,膜电压变得更负,进而引起复极。除极时,延迟整流电流 I_{Kr} 和 I_{Ks} 被激活,但它们的作用相对延迟并在平台期逐渐增加。除了 I_{to} 电流,内向整流钾电流(I_{K1})也参与了复极化,随着膜电压负值变小, I_{K1} 活性更强,此时在动作电位复极期曲线可见小的凸起切迹。

所有这些钾离子通道均参与了钾离子平衡的恢复。除极时进入细胞内的钠离子被 Na^+/K^+ ATP 酶移至细胞外,而在平台期进入细胞内的钙离子被 Na^+/Ca^{2+} 交换体移至细胞外。

窦房结复极化时,钾离子快速外流,同时钙离子内流失活,导致细胞膜电位更负。

不应期

不应期是指,心肌动作电位 0 期以后,刺激不能产生新的除极间期。

不应期(RP)包括 3 种类型:相对不应期、绝对不应期和有效不应期。

相对不应期是导致局部夺获的最长偶联间期,标志着不应期的结束。

绝对不应期是不能导致局部夺获的最长偶联间期。绝对不应期和相对不应期的具体描述见图 1.2。

有效不应期是冲动不能传播至远处组织的最长偶联间期。

在临床电生理研究室中,可通过期外刺激试验测量不应期。需要先测量舒张期阈值,以固定频率起搏,逐渐递减直至起搏刺激不能夺获,此时的起搏刺激强度为阈值。

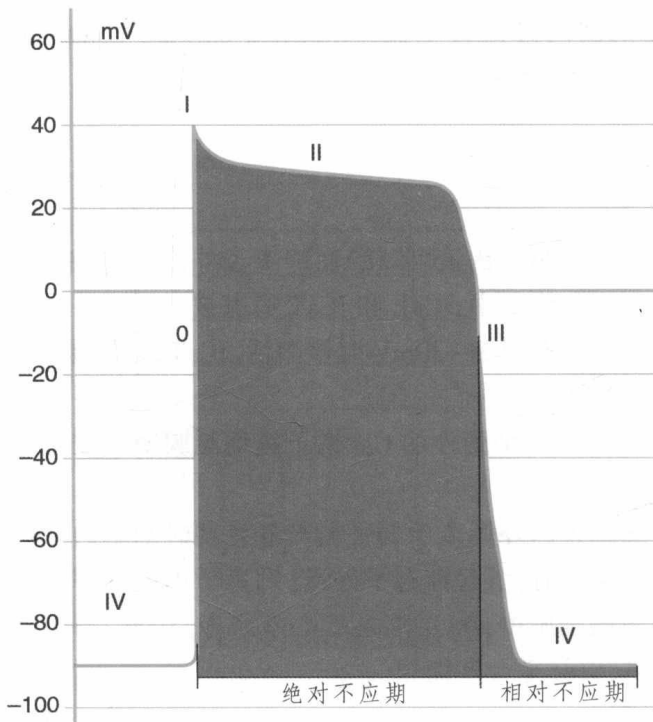


图 1.2 图示为心脏动作电位的绝对不应期和相对不应期。绝对不应期从动作电位 0 相开始,直至动作电位 III 相期的跨膜电位达到 $-60mV$ 。此时,起搏刺激不能除极。相对不应期在绝对不应期之后,高能量的起搏刺激可能会导致下一次除极。

在8次固定频率的起搏刺激(建立稳定心率)后,以2倍起搏阈值进行单次期前起搏刺激,偶联间期逐渐递减,直至不能夺获。如图1.3所示,高位右房起搏,以600ms周长连续8次起搏(驱动刺激)以获得稳定心率,随后给予偶联间期逐渐递减的期前刺激。在这个病例中,左侧的第一个心搏为最后一次驱动刺激。以偶联间期280ms的期前刺激能夺获心房,但激动不能通过房室结,考虑此时为房室结有效不应期。

心律失常相关机制

心律失常相关机制可分为大折返或局灶性。局灶性心律失常相关机制包括微折返、自律性增强或触发活动。

折返

折返是临床心律失常非常常见的一种机制。折返时,激动波围绕一个环进行传导,折返环路可以是解剖学相关的,或功能相关的,或两者兼而有之。预激综合征(Wolf-Parkinson-White, WPW)患者出现环状传导的心动过速时,对大折返环路的电生理特性更容易理解(图1.4)。

折返的形成需要满足以下几个条件:

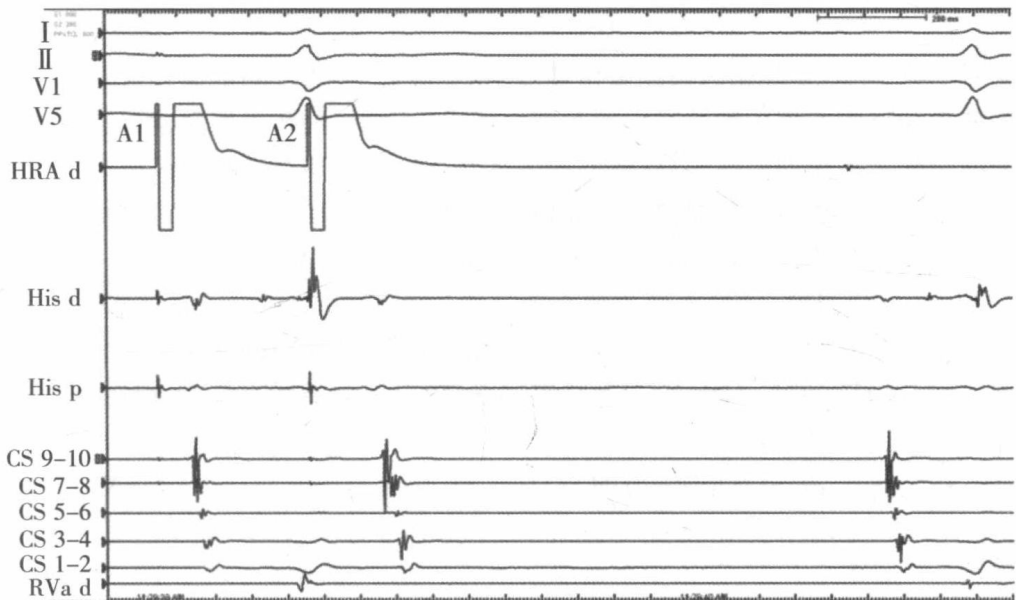


图1.3 高位右房(HRA d)起搏的期外刺激试验。图左侧的第一个起搏刺激为最后一个驱动刺激,驱动刺激的周长为600ms(A1)。最后一个驱动刺激可以通过房室结经希氏束传至心室。随后是一个期外刺激,以逐渐缩短的偶联间期进行起搏。本例中,期外刺激偶联间期为280ms(A2)。高位右房夺获(HRA d),冠状窦(CS)夺获,但无房室结传导。此时代表房室结不应期。CS 9-10,冠状窦近端电极;CS 1-2,冠状窦远端电极;His d,希氏束远端电极;His p,希氏束近端电极;RVa d,右室心尖部电极。

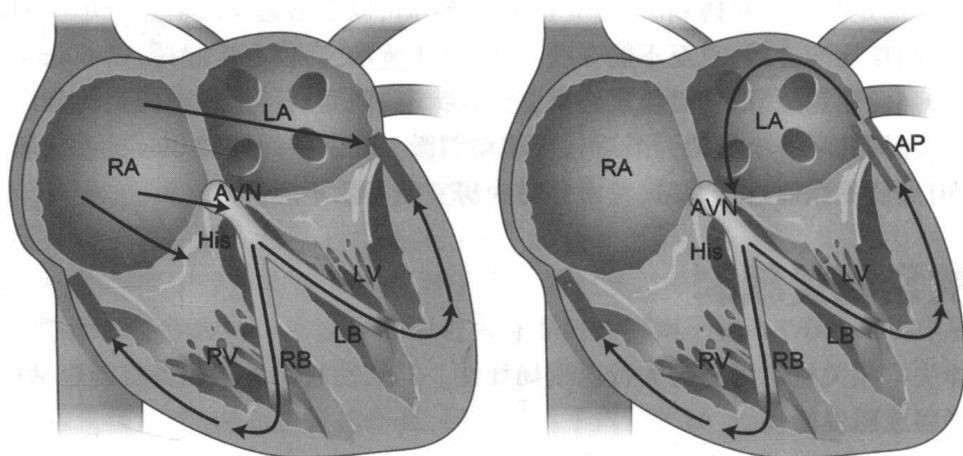


图 1.4 图示 WPW 综合征患者环状传导心动过速(CMT)的发作。左图显示,激动经房室结前向传导,但逆传阻滞,表明没有旁道存在。右图显示,折返性心动过速利用房室结作为前传支,而旁道作为逆传支。箭头示出主要的传导方向。红线表示传导阻滞,不能发生折返性环路传导,绿线表示激动通过旁道逆向传导。LA,左房;RA,右房;AVN,房室结;LV,左室;RV,右室;LB,左束支;RB,右束支;AP,旁道。

1. 有两条或两条以上的传导通路(如 WPW 综合征中的房室结和旁道)。
2. 一条通路发生单向传导阻滞。
3. 另一条通路上的传导要有足够的延迟,使激动可以经之前单向传导阻滞的通路逆传。

折返的维持,需要环路的长度 \geq 传导速率 \times 不应期,称为环路的波长。参与折返环路形成的传导通路需有不同的传导特性和不应期。一个缓慢的传导通路确保除极波激动无法传导通过处于不应期的组织,导致心律失常终止。

折返形成的另一个条件是局部传导阻滞,可以是解剖相关的,也可是功能相关的。解剖学阻滞可以是结构性的,如房室结折返性心动过速(AV nodal re-entry tachycardia, AVNRT)中的快慢径路,或缺血性室性心动过速的瘢痕组织;还可以是功能性的,如典型的心房扑动。功能性阻滞发生于子波之间的相互碰撞,导致折返环的前端区域处于组织刺激不应期,进而终止心动过速。大部分折返环,既存在解剖学阻滞,也存在功能性阻滞。折返环的示意图见图 1.5。

折返环的波长=传导速率 \times 不应期。

自律性

自律性由动作电位 IV 期的自动除极产生。自律性是窦房结、房室结、希氏束和浦肯野细胞等自律细胞的特征,但如果发生在其他细胞,则考虑为异常(异位节律)。

正常情况下,心房和心室肌细胞无自律性,但如果存在各种生理或病理改变时,也会出现自律性,相关机制可能为心肌细胞的 IK1 电流通道表达减少或功能降低^[2]。

潜在自律性细胞正常时被窦房结活性所抑制,如果窦房结频率低于这些潜在自发放电的细胞时,这些潜在自律性细胞将发挥功能。某些自律性强的细胞不受窦房结所抑制,

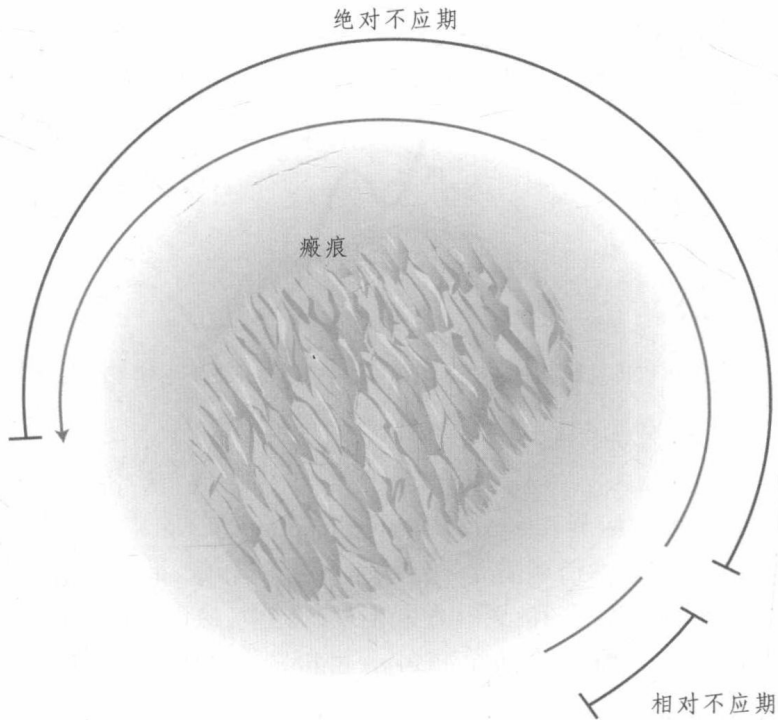


图 1.5 图示折返环围绕着瘢痕障碍区进行环状传导。波前传播的组织区域处于绝对不应期,波尾对应组织区域处于相对不应期。

因此能以自主心律传出激动。已经证明这些细胞存在传入阻滞,而激动传出不受影响,称为并行收缩灶,可产生偶联间期不等的异位节律^[2]。如果传入阻滞不完全,则以固有的频率对局灶位点进行拖带和重整,进而产生偶联间期固定的异位节律。

自律性增强的典型特征之一是,能以略快于心动过速周长的频率进行超速起搏。相关的机制为: Na^+/K^+ ATP 酶泵活性增强,产生超极化电流,抑制动作电位 IV 期^[3]。

后除极和触发活动

后除极的定义是心肌动作电位 0 期之后的除极,可引发自发动作电位,也称为触发反应。可分为早期后除极 (early afterdepolarization, EAD) 和延迟后除极 (delayed afterdepolarization, DAD)。示意图见图 1.6。

EAD 发生在动作电位 II 期和 III 期,而 DAD 发生在心肌动作电位结束之后。EAD 通常在动作电位平台期阳离子内流增加时出现。

DAD 是由钙离子内流增加产生,可发生于地高辛中毒时,或儿茶酚胺诱发的多形性室性心动过速 (catecholamine induced polymorphic ventricular tachycardia, CPVT)。

心脏各腔室的解剖

复杂消融手术前,可通过计算机断层扫描 (computed tomography, CT) 和磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 显示出心脏各腔室结构,或消融手术中,可用荧光透