DOI:10.16016/j.1000-5404.1989.02.031

的13%，正常人血容量生理波动范围为10%。我们于采第一袋全血400 ml后，即予快速输注生理盐水等量，以预防采第二袋血时发生有效循环血量不足而导致失血性休克。补充的虽系晶体液，在循环中维持时间较短，但于1 h内还输红细胞悬液，加以机体将储存在组织中的蛋白质向血管内渗透，同时由于血管收缩、心搏加快加强，可使有效循环血容及时调整。根据成份输血方案，一健康成人急性失血量如未超过总血量的20%，机体可以耐受不致缺氧，超过此量需补充红细胞。我们选择体重50 kg以上的献浆者，全身血量在4000 ml以上，采血800 ml未超过总血量的20%，1 h内回输红细胞，不致引起缺氧。

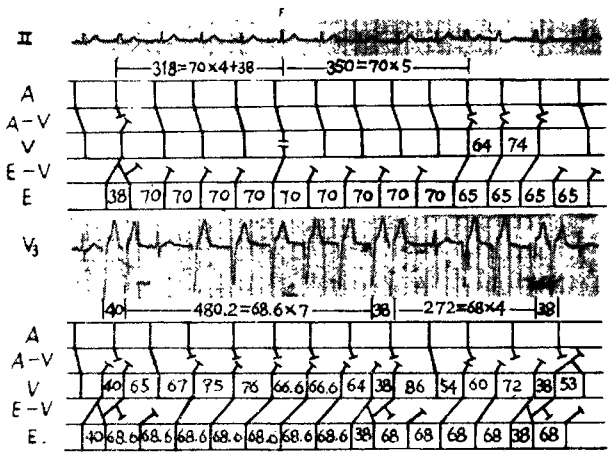
根据观察结果，舒张压较采血前稍下降，但差异不显著($P>0.05$)；收缩压下降及脉搏加快较采血前有显著差异，但均在生理波动范围内。85年至86年的晕厥发生率为0.88%，与献全血300 ml的发生率近似。发生后采取停采、休息和服用糖水等措施均很快恢复。87年以来，献浆者已适应此法，将初次献浆者穿插在"老"献浆者中，晕厥发生率下降至0.27%。

我们认为献浆者体重50 kg以上、睡眠充足均可用本法，高温盛夏则以常规双程法为宜。

室性并行心律伴传出变异文氏现象和灶内或其保护圈的折返

罗昭林 祝善俊（新桥医院 心电图室）

并行心律伴并行灶内或其保护圈的显性和隐匿性折返十分罕见，而并行心律伴传出变异文氏现象和并行灶内或其保护圈的显性和隐匿性折返更为罕见，目前国内尚未见报道，现将我们遇到的1例分析如下。



附图 说明见正文。数字单位：1/0.05 s

临床和心电图资料

患者女性，36岁，临床诊断：病毒性心肌炎。心电图系窦性心律不齐，QRS形态有三种。II导联R_2、R_{11}—R_{13}和V_3导联$R_{2、3}$、R_{5-11}、R_{13-16}宽大畸形，为室性搏动，配对时间从0.38～0.80 s不等。II导联R_1、R_{3-5}、R_{7-10}、R_{14}和V_3导联$R_{1、4、12、17}$为正常QRS。II导联R_6为室性融合波。V_3导联R_2-R_3、$R_{10}-R_{11}$和$R_{15}-R_{16}$为最短周期，间距分别为0.38和0.40 s，如把这些短周期看作并行节律的基本周期，其他的异位周期之间有公约数关系，分别为316=39×8+4，352=44×8，480.2=40×12−2和272=39×7−1。这样V_3导联的R_5 R_{11}、R_{13} R_{16}可考虑为传出阻滞的交替文氏现象，但他们是继以一个最短的周期而结束一个文氏周期的，不符合交替文氏周期的规律，这种解释则不能令人满意。如把短周期看成是并行灶内或其保护圈的显性折返，其它长异位周期之间的公约数则为0.65～0.70 s，II导联R_2 R_6为316=70×4+36，R_6 R_{11}为352=70×5−2，若把这两个长间歇相加则为668=70

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

× 9+38,余数38刚好等于显性折返周期,从R_6的P—R间期(与其他P—R相等)看,其融合是发生在窦性冲动激动心室0.02s以后,实际工R_2—R_6应为318=70× 4+38;V_3导联R_5—R_{10}、R_{13}—R_{15}成串出现,R′—R′不规则,为传出变异文氏现象所致,R_{17}为R_{16}递传至交界区产生的一次反复搏动。根据以上特征,心电图诊断为:1.窦性心律;2.室性并行心动过速伴传出变异文氏现象和灶内或其保护圈的显性和隐匿性折返;3.室性反复搏动。

讨　　论

一.发生机理

近年来由于电生理技术进展,对于并行心律的机理已有了全面的认识,并行灶受保护不受其他冲动侵入及各种传出阻滞,已不再是一种假设,而是有大量的实验基础,认为其机理在早期与三相阻滞有关,在晚期与4相阻滞有关。1967年Singer等[1]通过动物实验首先提出心肌自律细胞4相自发除极不仅能引发冲动,还能使膜电位降低造成传导障碍。1971年Watanbe[2]曾提出并行心律保护性阻滞可能是因主导节律的激动受阻于并行灶周围组织3相和/或4相不应期所致。我们对几例间歇性并行心律的观察也支持这种解释。

由于并行灶周围存在一层具有传入阻滞的保护圈,使得并行灶不受主导节律影响而规律的发放冲动.因伴有不同程度的传出阻滞而使得在心电图上出现不规则反应,但Ⅰ度及Ⅲ度传出阻滞在心电图上不能被证实。因此,并行性心律的不规则反应可能是由Ⅱ度传出阻滞所致,通常为Ⅱ型,偶尔为Ⅰ型[3][4][5][6],但并行性心动过速时Ⅱ度Ⅰ型传出阻滞也不少见[6]。我们在临床实践中也发现不少并行性心动过速的不规则反应是由Ⅱ度Ⅰ型传出阻滞所引起。并行心律的电生理基础是由于并行灶和其周围的心肌纤维呈舒张期除极,即膜电位逐渐减低,其中少数呈显著舒张期除极的纤维首先达到阈电位而产生一个动作电位(冲动),而外周的心肌纤维(保护圈)舒张期除极速度缓慢,当冲动传至这个区域时,由于还在进行4相除极,其阈电位升高,兴奋性减低,从而出现传出延缓和/或阻滞。

Ogawa等[7]认为,由于并行灶周围的纤维不应期不一致和传出延缓,在这个区域就可能发生折返运动。本例V_3导联文氏周期中由于冲动在并行灶周围纤维的传出时间逐渐延长,这就为折返运动提供了电生理基础,部分冲动便可在保护性阻滞圈→并行灶→保护性阻滞圈→心室之间产生显性折返。如V_3导联R_5、R_{11}、R_{16}。也可因并行灶尚处于前一次激动的绝对不应期而未被再兴奋,仅在阻滞区内发生折返,但它可使下一次冲动传出延缓,甚至传出中断,如本例的显性折返后。若冲动在保护性阻滞圈→并行灶→保护性阻滞圈之间发生折返,则呈隐匿性折返。这种隐匿性折返可发生一次或连续多次,II导联R_2—R_6之间的隐匿性折返就只有一次。

二.诊断标准

并行灶内或其保护性阻滞圈的显性和隐匿性折返的心电图诊断标准,王氏[8]提出三条:1.频发的异位搏动,其配对时间不等;2.有多个成对过早搏动,其间距一般恒定;3.长异位搏动间距不是成对早搏间距的倍数,而是所测得并行收缩周期长度的倍数和余数,其余数又是成对早搏间距的乘数。其中第三条只适用于连续两次以上的隐匿性折返,实际上这种隐匿性折返也可以只发生一次。Singer[1]和王氏[8]报导的病例也可见发生一次的隐匿性折返。故我们认为第三条标准应与长异位搏动间距不是成对早搏间距的倍数,而是所测得并行周期长度的倍数和余数,其余数基本等于成对早搏间距,或是成对早搏间距的乘数。

并行心律并行灶内或其保护性阻滞圈的显性和隐匿性折返几乎总是伴有器质性心脏病,本例为病毒性心肌炎。

参 考 文 献

1. Singer DH, et al. Ventricular parasystole and re-entry: Clinical-electrophsiological correlations. Amer Heart J 1974; 88(1): 79

2. Watanbe Y. Reassessment of parasystole. Amer Heart J 1971; 81(4): 451

3. Pick A, et al. Parasystols and its variants. Med Cli Nor Amer 1976; 60(1): 125

4. Oreto G, et al. Parasystolic ventricular techycardia with variable exit block. J Electrocardiology 1982; 15(4): 411

5. 颜和吕。房室交界区之外的文氏现象。上海医学 1981; 4(6): 311

6. 程树樂,等。心律失常的心电图与电生理。第一版,成都:四川科学技术出版社, 1987: 479, 496

7. Ogawa S, et al. Double ventricular parasystole: Intermittency and its relation to re-entrant, premature beats. Amer Heart J 1977; 93(6): 767

8. 王水高,等。房性并行收缩及其变异。心电学杂志 1982; 1(1): 17

(收稿:1987.9.2;修回:1988.10.17)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net