

心电图学的若干进展

上海第二医学院附属瑞金医院

一九七三年十月

(01-73-22-1)

编 著 者：陶 清

责任校对：陶 清 钱剑安

印 刷 者：二 医 印 刷 所

1-8,000 单价：0.36

前 言

毛主席教导我们，要**洋为中用**。凡属我们今天用得着的东西都应该吸收。

本辑所收各篇有关心电图学的讲稿，主要是近几年来在心电图学方面的进展的介绍。因为选题比较主观，可能不能完全达到介绍进展的目的。这是要请读者们原谅的。

讲稿主要是从外文杂志及书籍翻译而来，稍经编者修改及编排。由于编者的水平有限，取材可能不当，没有能够做到“取其精华，弃其糟粕”的程度。希望读者发现有这种错误的地方能直接指出，使编者能有所改正。

本辑之能写成是与领导的鼓励分不开的。科内及科外一些同志对于联系抄写，安排校对，绘图等工作都是全力以赴，这是使编者深为感谢的。

陶 清

1972.12.1

目 录

(1) 心律失常的生理基础.....	1
(2) 希氏束电图.....	7
(3) 左束支的左前、左后分支阻滞的诊断.....	10
(4) 预激症候群的发病原理及心电图所见.....	16
(5) 房室(A—V)连接处心律.....	21
(6) 室性心动过速.....	26
(7) 洋地黄诱发的心律失常.....	32
(8) 心肌病的心电图.....	38
(9) 心肌梗塞的并发症的心电图.....	47
(10) 肺原性心脏病的心电图.....	54
(11) 用起搏器的病人的心电图(一).....	60
(12) 用起搏器的病人的心电图(二).....	70

(1) 心律失常的生理基础

本文要点概述*

本文主要的一点是认为心脏肌肉的自主性的变化是心律失常发生的主要生理基础。自主性的特征就是一个心肌细胞在舒张期有自动除极的性能。自主细胞在心脏中分布很广，心房中有一定的地点，心室中则凡蒲金埃系统所到之处都有自主细胞。普通的心肌没有自主性。

心律失常的出现是由于：

1. 正常起搏点本身的节律与速率的改变。
2. 正常的起搏点由于某种原因受到抑制，其他自主细胞发挥其自主能力来代替；或正常起搏点没有异常，其他自主细胞由于某种原因得以发挥其自主性而来竞争对于心脏的控制。这种起搏点可为节律规则的或不规则的。
3. 除自主性外，传导障碍也是造成心律失常的一个原因。但传导障碍，归根结底，也要牵涉到自主性，牵涉到自主性的抑制或加强。传导障碍中，可出现折返的现象。

尚有其他的原因，但都未能有肯定的结论。因此，可以说心脏肌肉的自主性是心律失常发生的最重要的生理基础。

文中的图 1-1、1-2 常被引用，有必要记住。

一、正常心脏自主性的基临

(一) 如果用一个小的玻璃毛细管电极，外径 0.5 微米或更小，插入一个心脏细胞，便能录下这个电极和另一个在细胞外面的电极之间的电势。因为这种电势是穿过细胞膜测得的，所以称为穿膜电势（图 1-1）。在舒张期观察到的电势称为静止电势。在电收缩期观察到的电势称为穿膜作用电势。图 1-1 示狗的心室肌细胞的静止电势及穿膜作用电势和一个单极表面电图的同时的记录。穿膜电势的相用 0、1、2、3 及 4 来表示。大多数心肌细胞的穿膜电势在第 4 相时保持恒定（电舒张期），代表静止电势。静止电势的值在 $-60 \sim -95$ 毫伏之间（一般为 -90 毫伏）；较低值（ -80 毫伏之下）一般限于在窦房结及房室结中见到。当细胞被激动，就有快速的除极，用“0”来标记。在约 0.1 毫秒内，细胞显示“电极性反向”，在激动终了时细胞内电势为 $+30$ 毫

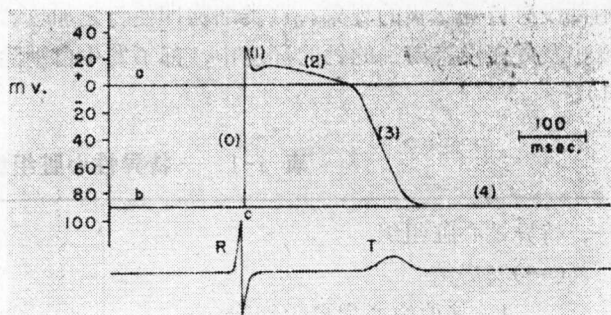


图 1-1 穿膜作用电势及单极电图。从一根离体的心肌标本所录得。零点或对照线 a 是当微型电极的尖端在细胞外时记录的。当电极穿入静止的肌纤维时录得穿膜静止电势 b。在 c 时作用电势开始。除极及复极的不同的相用 0、1、2、3 表示。4 代表舒张期。下图为单极电图，从微型电极尖端的附近所录得。注意 R 波的内在偏转与穿膜作用电势的 0 相同时，T 波则在第 3 相时录下。mv. = 毫伏，msec. = 毫秒。

* 本文所叙都是生理方面的观察，临床工作者阅读时似嫌琐碎难记，故将本文要点扼要概括一下，以利阅读。

伏。此后,有较慢的复极过程(1、2及3相)。在此期间,膜电势逐渐回到静止状态的水平。这个电收缩变化的整个过程称为穿膜作用电势。

除极时,“0”相的电势是由于细胞膜的通透性对钠有改变,使钠离子迅速进入细胞内。这除极传播到邻近的组织,并沿特异性传导系统下传,使所有的心肌有秩序地收缩。

在除极之后,迅速出现复极的第1相,继以较慢的复极第2相,或称作用电势的高原阶段。第2相可能是由于向细胞内流动的 Na^+ 及 Ca^{2+} 与外流 K^+ 之间互相平衡所产生。复极的第3相主要是由于 K^+ 外流所造成。

(二)在心脏起搏点区域的细胞和其他一般细胞的不同在于前者有自动除极的性能。窦房结的细胞是起搏的细胞。这种细胞在心脏舒张期(第4相)并不停留在等电线上,而是不断地除极。当除极发展到一定程度,达到阈界电势的水平,便发生作用电势(第0相)。这电势以后传到邻近细胞,而达到所有的心肌(图1-2)。

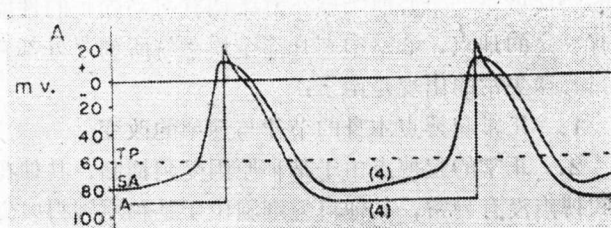


图1-2 由一根心房肌纤维及窦房结的一根纤维录得的穿膜电势。注意两者的穿膜电势的振幅、时间及轮廓的不同。也要注意在第4相窦结纤维缓慢的除极降低了它的穿膜电势,使之到达阈界电势,这便发端了自动发放激动的阶段。mv.=毫伏, A=心房肌纤维, SA=窦房结纤维, TP=阈界电势。

细胞之能显示这种在舒张期自动除极者显然能“自行激动”。直到现在为止,这些细胞被称为“起搏细胞”。但现认为以称之为“自主细胞”(在第4相能自动除极的细胞)及它们的“自身激动”的性能称之为“自主性”较好。因之,心肌细胞可分为能自主的或不能自主的。以前曾将起搏细胞分为“真正的起搏细胞”及“潜在的起搏细胞”。一个“潜在的”起搏细胞是一个细胞具有自动除极的性能,但是在它要自行激动之前时,已被从他处传播来的作用电势所激动。“潜在的”和“真正的”起搏细胞都是自主细胞。

完成心肌收缩的大多数细胞是非自主的,如心房壁及其顶部的细胞和心室肌的细胞在第4相都没有自动除极的现象。这类细胞即使将之加热、处在高浓度的拟交感神经作用的药物环境中及处在没有游离的钙的环境中,都不发生自动除极。这种细胞称为无自主性细胞(表1-1)。

表 1-1 特异性心脏组织的分布

一、特异性心脏组织 (一)窦房结 1. 其他的心房自主细胞 (二)心房传导通道 1. 结间 2. 心房间* (三)房室结 1. 房-结区 2. 结区* 3. 结-希氏束区	(四)希氏-蒲金埃系统 1. 房室束 2. 束支 3. 心内膜下蒲金埃纤维 4. 心肌内蒲金埃纤维 二、非特异性心脏组织 (一)心房肌纤维 (二)心室肌纤维
---	--

* 这些细胞虽具有特异性的其他证据,但尚未能肯定说它们具有自主性。

心脏的任何一个起搏点都是一簇自主细胞的聚合。在窦房结中可能有数以千计的自主细胞。不能认为细胞之最早获得自动激动者一定是传导冲动到整个心脏的起源点。这在一定程度上是一个机会问题，和由其是否靠近心房肌所决定。此外，在同一时期，能达到自动激动水平的细胞很多，所以极不可能连续二个传导到整个心脏的冲动是来自同一细胞。最后，心脏的减慢很可能是由于较快除极的自主细胞受到抑制所致。新的较慢的心率是由于另外一些自主细胞所建立。故认为一个细胞在一定时间内是心脏起搏点的概念是要将人领入歧途的。

要正常自主细胞开始一个自动的冲动，必须要有第4相除极来降低在复极完成时的舒张期膜电势的最高水平（最大舒张期电势）使之达到阈界电势。自主细胞重复激动的快慢，因此，取决于①除极出现的快慢，即作用电势的第4相的倾斜度；②达到阈界所需的除极量，这后者则由最大舒张期电势及阈界电势所决定。这三种变异因素的改变影响正常自主细胞发放冲动的速度（图1-3）。

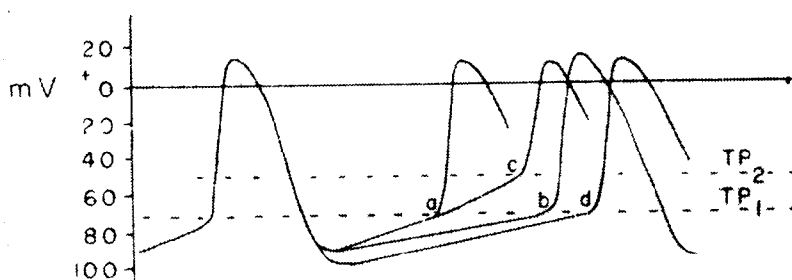


图1-3 几种改变起搏细胞发放冲动的速度的原理的图解。第4相除极恒定时，起搏细胞发放冲动在a或c，取决于阈界电势的水平（TP₁或TP₂）。如阈界固定，倘使第4相除极的倾斜度降低，则发放由a延迟到b；倘使起搏点的最大舒张期电势增加，则延迟到d。

(三)迷走神经释放乙酰胆碱减慢心率是通过减慢窦房结的起搏活动获得的。应用去甲肾上腺素则增加细胞的自动除极的倾斜度及心动的速度。加热增加心动的速度及增加自主细胞除极的速度；冷却则减慢心率及减低自主细胞的除极速度。心脏自动搏动的基础是有自主细胞的存在，而心率的快慢则取决于发出冲动最快的自主细胞的除极的速度。可能迷走神经减慢心率是由于迅速除极的细胞受到完全的抑制，而受到迷走神经抑制较少的、除极较慢的细胞则起作用使心率减慢。

(四)自主细胞在窦房结中能肯定并且很容易找到，而且窦房结内的细胞，如上所述，对乙酰胆碱、肾上腺素、热和冷都显示适当的敏感。自主细胞也在右心房界沟邻近的静脉组织内、沿着右心房和大的静脉的连接处的全部、在冠状窦的开口处的周围和里面和右房室环的整个周径上找到。自主细胞在房间隔、左心房和肺静脉连接处及左房室环也有。心房的许多部分能够发出过早搏动或作为心脏的永久的起搏点。

心室里面的自主纤维是属于传导系统的纤维，也就是希氏束及束支的纤维和蒲金埃纤维的周围分支。蒲金埃纤维的周围分支极为广泛，因之，任何自主心动，以前认为是从心室某一部位发出的，现在则认为可能是从某一部分心室的蒲金埃纤维所发出。传导系统的自主纤维（传导系统所有的纤维似皆为自主性的）对热、冷及拟交感胺的反应和窦房结的纤维相同，但对乙酰胆碱不敏感，就和它对迷走神经作用不敏感一样。

(五)根据霍甫曼及克伦斐尔德 (Hoffman 及 Cranfield) 的意见, 认为房室结内没有自主纤维, 在结的下部和希氏束连接的地方可能有一些。他们从来没有在房室结中找到自主纤维。

(六)总结: 起搏点区域的特征是有自主细胞的存在。这种细胞的特征是在舒张期的自动除极。自主细胞在心脏中的分布是不均匀的。它们能在窦房结、心房的某些特别的区域及心室中的整个传导系统中找到。

二、正常自主性的改变所引起的心律失常

根据离体的心脏组织及对哺乳类动物的体内心脏的实验结果, 心律失常是由于具有正常特异性的自主纤维放出冲动的速度的改变所引起。任何一种影响因素之能减低一根纤维的自主性或增加另一根的自主性者, 可造成冲动的起源由前者移向后者。如果两根纤维甚为靠近, 则其改变仅为心率及节律的改变。如两根纤维分开较远, 则其改变为起搏点地点的改变。正常起搏点的自主性的降低可让一个潜在的起搏点逸出; 同样, 潜在的起搏点的自主性的增加可能使它成为控制心脏的起搏点。由于心脏中有许多正常自主细胞, 故窦性起搏点和一个或更多的异位起搏点之间或多个异位起搏点相互之间的竞争将产生一些心律失常。

(一)自主性的作用

1. 心率及节律的改变的一个最重要的原因是自主性介质的作用。如上所述, 去甲肾上腺素增加第4相除极的倾斜度。心率增快是舒张期除极增快的结果。相反, 乙酰胆碱减低心房起搏点的第4相除极。心脏交感神经的活动应增加心率, 迷走神经则适得其反。如果不同的自主细胞对不同介质的反应不同, 或对同一介质的敏感度有重要的差异, 便可见到起搏点的转移。

2. 一种介质的作用的大小对一个自主细胞的影响随着敏感度的不同和细胞与自主纤维终末端的距离的多少而改变。

3. 自主细胞的局部环境的改变可变换敏感度。例如, 由于循环障碍而出现的局部缺氧和缺血可以增加蒲金埃纤维对肾上腺素及去甲肾上腺素的敏感度。另一方面, pH 及 CO_2 分压 (pCO_2) 的变化及 K^+ 和 Ca^{2+} 浓度的改变使自主细胞对各种自主性介质的敏感度呈不同的反应。自主性介质的作用可造成速度与节律的改变, 也造成起搏点地点的改变。

(二)其他环境的因素

前已述及一个正常自主细胞的内在速度的改变可由于舒张期(第4相)除极、阈界电势的水平和最大舒张期电势的水平的改变, 或这些改变的联合所引起。起搏点地点的改变或节律的改变是由于刺激的强度或受动器 (effector) 的敏感度的局部差异 (量的或质的) 所造成。

1. 细胞外 K^+ 及 Ca^{2+} 浓度的作用:

(1) 细胞外 K^+ 浓度的降低造成舒张期除极速度的增加。因此这个作用加快心脏的正常自主细胞的除极速度。例如蒲金埃纤维, 在细胞外钾浓度不断降低的环境下, 使其第4相除极的倾斜度增加和降低最大的舒张期电势。这两个因素共同作用的结果导致心率的增加。

(2) 细胞外 K^+ 浓度的增加对蒲金埃纤维的第4相除极有与上述相反的作用。

希氏-蒲金埃系统的自主细胞对细胞外钾的变化较窦房结自主细胞敏感得多。

(3) 细胞外 Ca^{2+} 浓度的改变的作用使自主细胞的阈界电势的水平发生变化。对离体的

蒲金埃纤维的研究中, Ca^{+} 浓度的增加使阈界电势移向较低值(即更接近零电势), Ca^{+} 浓度的降低则有相反的作用。这样便使心率加速或减慢。

2. 缺氧及 pCO_2 的升高增加第4相的除极。

3. 机械性创伤及过度的牵引有同样的作用(即同“2”)。

4. 弱的、恒定的电流能增加正常有自主性的蒲金埃纤维的舒张期除极的倾斜度, 从而发端异位起搏点的活动, 因之, 可能伴随急性心肌梗塞而来的一些心律失常是由于在受损的和正常的肌细胞之间流动的损伤电流所产生的。

三、由其他发病原理所引起的心律失常

以上叙述了改变正常自主性的因素。这种改变和传导的改变, 单独或共同作用, 是引起绝大多数的心律及心率紊乱的原因。但尚有其他一些原因也需要加以叙述, 它们也可能起着一定的作用。这些原因, 不一定仅牵涉到特异性心脏细胞。

(一) 后遗电势

后遗电势是指继复极之后或干扰第3相复极的穿膜电势的变化。已肯定乌头及藜芦生物硷能在普通心脏纤维中产生后遗电势, 而这种后遗电势可以引起异位搏动或持久的异位节律。这种心律失常, 和由自主细胞引起的不同, 至少需要一个外来的、发端的搏动。到目前为止, 在人类心脏中, 后遗电势引起节律紊乱的概念尚无令人信服的证据。

(二) 延迟的或不完全的复极

假设一组心脏纤维不在正常时限内复极, 其与在正常时限内复极的纤维之间的电势差异可能将发端一个或多个搏动。用螯合剂(去金属剂)减低细胞外 Ca^{+} 的浓度, 复极将大为延迟。在这种情况下, 心肌的作用电势可持续数秒钟。在用这种方法所产生的延长的第2相中, 常能录得膜电势的振动样变化。当心房标本同样处理, 窦结纤维的作用电势被延长。在这阶段中, 由邻近的心房可发出反复的冲动。因此, 可见延迟的复极可发端异位心动。温度降低能使蒲金埃纤维不复极。因此, 可假设低温麻醉时由于复极延迟可产生心律失常。低温也可引起传导方面的变化, 这也和心律失常的出现有关。

(三) 传导的紊乱

很久以来已假设传导紊乱可引起异位搏动及异位节律。常假设折返为这种异位节律的基础。特异心脏纤维的电的活动有两个方面牵涉到由于传导紊乱而产生的心律失常, 即递减传导及单向阻滞。

递减传导是: 作用电势在通过传导纤维的过程中, 不断降低其作为有效的刺激来激动在它前面的未被兴奋的纤维的一种变化。这种变化可进展到完全停止传导的地步, 或又逐渐恢复到有利于传导的状态。作用电势作为一种刺激的有效度取决于其电势大小、除极的速度、向前除极的范围及纤维的阈界电势。以上因素的任何一种的进行性变化可导致递减传导。递减传导中, 在阻滞出现的地方, 纤维本身是能被激动的, 可是作用电势无能力去激动它。一般说来, 一根纤维的性质在朝着递减传导的方向发展时, 也引起进行性的传导延迟。

虽然在适合的情况下, 任何心脏纤维都可递减地传导着, 但认为心律失常的产生以由于特异性心脏组织, 如窦房结、房室结及希氏-蒲金埃系统的递减传导所造成最为可能。希氏-蒲金埃系统的递减传导的最可能原因是穿膜电势的降低。这种降低可由于不充分的灌注(包括

缺血性缺氧)及舒张期除极的变化所造成。如果第4相除极在一个很长长度的细胞膜中存在,进入这种纤维的作用电势将有除极速度的减慢因而传导较慢。这将让第4相除极来降低在进展着的作用电势前面的膜电势,使之到达一个更为低的数值,这将更使作用电势恶化。

在蒲金埃系统中,在分支处有平行的通道起源。如其中一根通道有单向阻滞,而又由于递减传导使此通道中传导速度减慢,则由另一根传导正常的通道传下来的冲动可通过那根不正常的通道逆传上去(形成一环)而造成折返。

自主性的增高和不正常传导两者常认为和平行收缩律的发生有关。很可能在平行收缩的理论中所假设的“入内”及“外出”阻滞是递减传导的结果。考虑平行收缩时应该着重指出自主性及传导性两者的改变常由同一发病原理所产生,即舒张期除极的增加。平行收缩律是一个代表这种关系的特殊范例;应该记住这样一个普遍规律:自主性的改变常导致传导的改变,所以由于自主性增加所造成的心律失常,常增高由于传导紊乱所造成的心律失常的可能性。

(2) 希氏束电图

(一)希氏束电图的操作,是将一根电极导管插入右心,将它放在三尖瓣区域的位置。适当地电极安放、放大及频率过滤后,希氏束(H)的电势得以可靠地在心房及心室电图之间录得。它是一个呈双或三相的波形。在用这个方法前,必须严密检查有无触电的可能(必须检查绝缘是否可靠)。

(二)H电势的记录,将P-R间期再分为两个次间期,即P-H(A-H)及H-Q(H-V)(图2-1)。P-H是由心房除极起(P波)到希氏束除极的传导时间,它是心房内及A-V结传导时间的量度。H-Q是希氏束除极到心室激动(QRS的起始波)的传导时间,它是远端希氏束及束支传导时间的量度。正常P-H的范围是80—140毫秒, H-Q是35—55毫秒。

(三)用心房起搏增加心率使P-H延长,对H-Q则无影响。在起搏率快速时,在有正常传导的病人中,可见到希氏束近端的Ⅱ度传导阻滞。因此,在通常情况下,传导系统区域内对传导最不保险的地区是A-V结。这也在房颤及房扑病人中可以表现出来,即多数心房冲动的阻滞是在希氏束的近端,那些得达到希氏束的冲动则传达到心室去。

(四)心房过早刺激时,成为联律的那个心动的P-H延长,有时H-Q也见延长。H-Q的延长往往伴有QRS的增宽,反映了束支系统中的功能性阻滞(差异传导)。因此,心房过早刺激可以惹起A-V结及希氏-蒲金埃系统传导缓慢。临床之与上述情况等对的是自发的房性早搏。在房早中常见到上述的情况,偶在有显著心动周期改变的房颤中也可见到。

(五)Ⅰ度传导阻滞之无束支阻滞的病人常反映出P-H间期的延长(图2-2)。有束支阻滞时,P-R的延长可反映P-H或H-Q的延长或二者都延长。一个束支阻滞病人有H-Q的延长尤为重要,因为它可代表对侧束支的传导延迟,而是两侧束支阻滞的征象。

(六)在估计怀疑有传导疾病的病人中,希氏束记录的用处由应用心房起搏(变换心率)而增加。心房起搏加重传导系统的负担,常可显示在正常窦性律时不明显的阻滞情况。在低的起搏率(低于130次/分)发生希氏束近端的Ⅱ度传导阻滞可能反映A-V结功能紊乱。在任何心率下(直到200次/分)出现希氏束远端的Ⅱ度A-V传导阻滞可能表示希氏-蒲金埃系统有疾病。心房起搏及希氏束记录的联合使用在估计疑有阿-斯综合征而呈窦性律的病人(在检查时)的情况时有帮助。

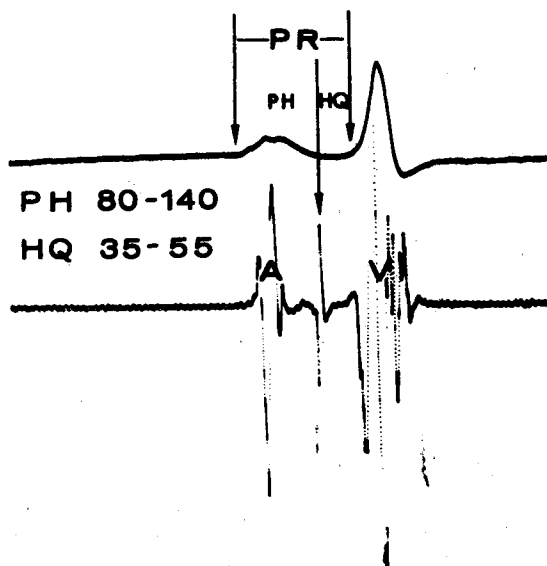


图 2-1 同时记录心电图(上)及希氏束电图(下)。各间期的测量,P-R间期是由P波的开始(第一箭头)到QRS的开始(第三箭头)。希氏束电图(第二箭头)出现在心房(A)及心室(V)电图之间。因此P-R间期可分为次间期P-H及H-Q。P-H及H-Q的正常值以毫秒记算。

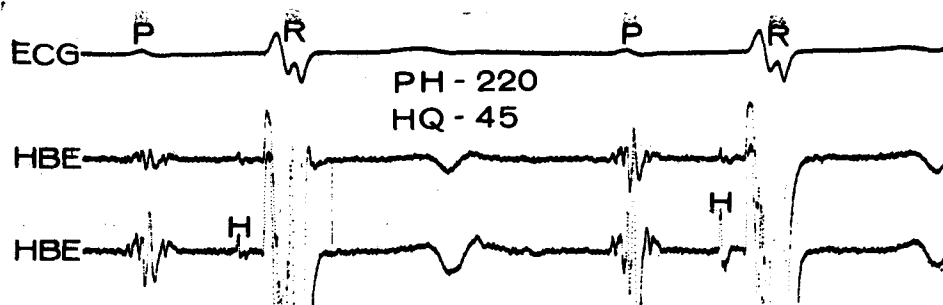


图 2-2 I 度 A-V 阻滞, 反映 P-H 的延长。示同时记录的心电图(ECG)及希氏束电图(HBE)。H=希氏束电位。P-H 为 220 毫秒, 系延长。H-Q 为 45 毫秒, 系正常。

(七)在Ⅱ度 A-V 阻滞中, 通过希氏束电图可以找出阻滞所在的地点; 阻滞的类型和所在地点之间的关系也可澄清。莫氏Ⅰ型(文氏现象)一般反映希氏束近端的传导延迟(图2-3甲)。莫氏Ⅱ型常反映希氏束或束支的阻滞(图2-3乙)。但以上所述, 偶有例外。

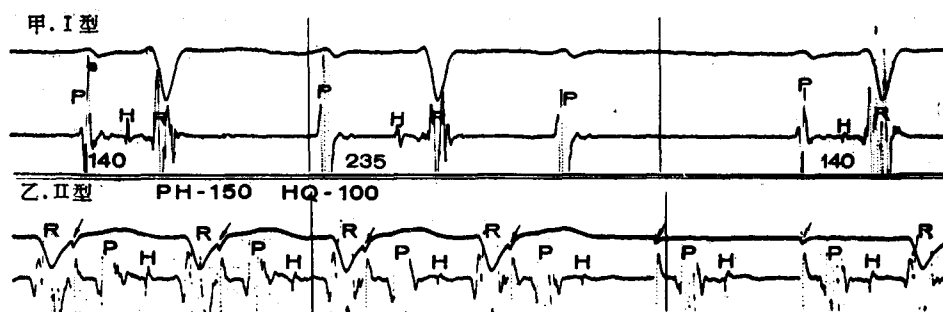


图 2-3 甲、Ⅰ度传导阻滞的Ⅰ型, 阻滞在希氏束近端。注意 P-H 进行性延长, 由 140 到 235 毫秒。第 3 P 波在希氏束近端受阻。第 4 P 波得传导。

乙、心房起搏造成Ⅰ度传导阻滞的Ⅱ型, 病人有左束支传导阻滞。在每个起搏的钉样标记后面跟随着心房电图(P)。第 4 及第 5 个起搏的 P 波被阻滞, 是有希氏束远端受阻。在所有心动中 P-H 为 150 毫秒。H-Q 在所有得传导到心室的心动中为 100 毫秒。在阻滞发生前两种间期皆不延长。

(八)完全性 A-V 阻滞的病人中, 希氏束记录证明阻滞位于希氏束远端是最常见的位置(图2-4)。这些病例的多数可能是由于两侧束支阻滞。偶尔在希氏束和其近端也可有完全性阻滞。先天性阻滞一般出现在希氏束的近端(图2-5)。

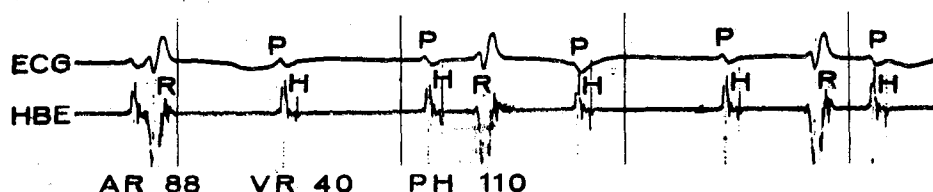


图 2-4 希氏束远端的完全性 A-V 阻滞, 为完全性心传导阻滞的最常见的地点。心房率(AR)88/分。心室率(VR)40/分。每个心房电图后有希氏束的钉样标记。有心室自主律, 呈宽的 QRS, 其前面无钉样标记。希氏束近端的传导正常, P-H 为 110 毫秒。

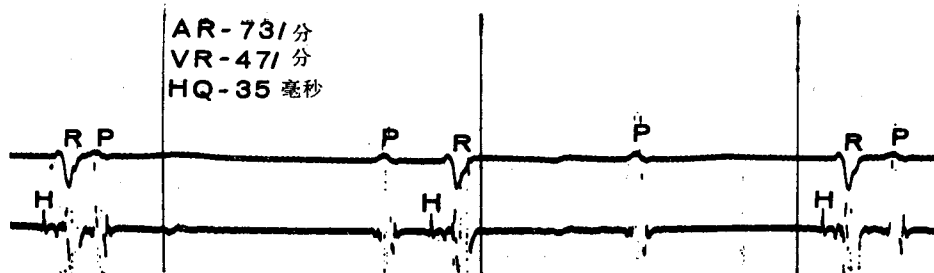


图 2—5 希氏束近端的先天性完全性 A-V 阻滞。无 P 波得传导。逸搏是 A-V 连接处性，其特征是一个狭窄的 QRS 伴有希氏束样标记在它前面。H-Q 为正常 (35 毫秒)，提示希氏束远端的传导并未受到损坏。

(九) 在有心传导阻滞的急性心肌梗塞中，希氏束记录显示两种类型的阻滞。在膈面梗塞中，阻滞常出现在希氏束的近端，反映 A-V 结功能紊乱。在前壁梗塞中，阻滞常出现在希氏束的远端，反映室间隔受累伴两侧束支阻滞。

由以上所叙，可见希氏束电图对于决定各种传导阻滞的阻滞所在地点方面极为有用。

(十) 希氏束记录对于指示吾、巴、怀症群 (WPW) 的发生原理有用。用心房起搏，不断增高速率，有 WPW 的病人中的多数显示 P-三角波 (P-R) 间期无延长，而 P-H 则逐步延长。H 电势常在 QRS 之内见到。这些发现提示有两条通路同时存在，其中之一不受心房率增加的影响 (畸形通路)，而另一则当心率增快时传导减慢 (正常通路)。QRS 的形态取决于在这两条竞争着的通路里的相对的传导速度。

(十一) H 电势的记录可帮助决定一个宽的 QRS 是起源于心室上还是起源于心室 (图 2-6)。在宽的 QRS 之前一直显示希氏束波表示这个 QRS 是来自室上，但伴有差异传导。希氏束电图也可显出心电图所不能表示出来的一个过早的希氏束除极，它们由于向前及向后阻滞而被隐匿。这种除极影响以后的心动周期 (由于这种除极逆传到 A-V 连接处，造成以后的心动周期的 P-R 延长或 P 波受阻)。如无希氏束电图便不能证明这种理论上假设的心律失常的存在。

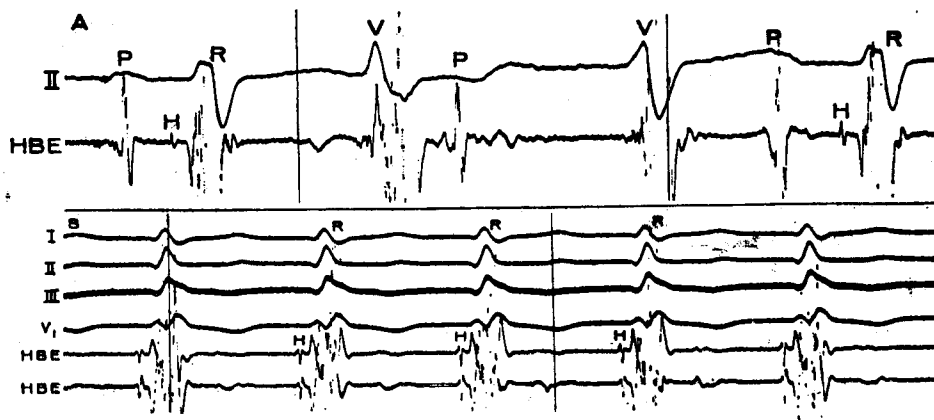


图 2—6 用希氏束记录来鉴别室上性及室性心动。

A. 有反复发作的早搏及心动过速伴宽的 QRS 的病人。得传导的第一个心动的后面跟随着两个宽的 QRS，任何一个的前面都没有希氏束电势，故它们为室性早搏。最后一个得传导的心动的延长 P-H 可能反映由前一个室性心动的向后隐匿传导到 A-V 连接处所致。

B. 一个有反复心动过速的病人在心动过速发作时的记录。QRS 增宽达 0.11 秒具右束支阻滞型 (V_1 为 rR')。希氏束电图示每个 QRS 前皆有 H 电势，显示这是室上性心动过速。

(3) 左束支的左前、左后分支阻滞的诊断

房室束（希氏束）是一根狭的、圆柱形的组织，将房室结和束支连接起来。它可分为穿透部分及分支部分。穿透部分起自房室结，到它发出左束支的后下纤维的地方终止；分支部分由上述地点到右束支的起源处为止（图 3-1）。

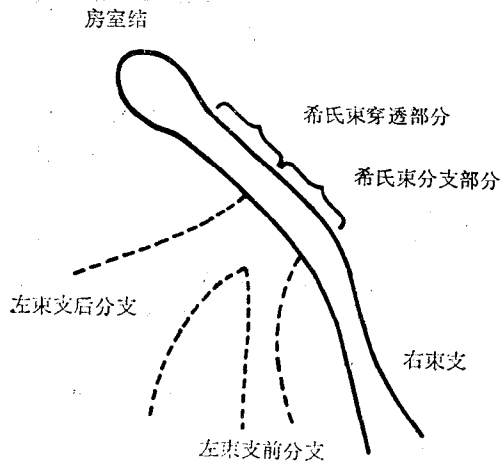


图 3-1 房室传导系统的图解。穿透部分的阻断产生完全性房室传导阻滞。分支部份的病变能产生①完全性房室传导阻滞；②完全性右束支阻滞伴左前分支阻滞及左后分支传导迟缓；及③右束支阻滞伴左前分支阻滞。

在室间隔的肌肉部分的顶部，房室束分出左及右束支。在左束支出现在室间隔的左侧不久，便分为两组纤维。①一组纤维沿着心内膜扇形展开，成为束状组织，向前及向上展开直到前乳头肌，这组纤维，细长而薄，称为左束支的前分支；②另一组纤维呈束状，也扇形展开，向右及向下到达后乳头肌，这组纤维短宽而厚，称为左束支的后分支。两束纤维的末梢在心室的内膜下无阻碍地吻合。正常时，激动沿着这两束纤维同时传播。

一、左束支前分支阻滞（即左前半束支阻滞，Left Anterior Hemiblock, LAH；左前束阻滞，Left Anterior Fascicular Block）及**左束支后分支阻滞**（即左后半束支阻滞，Left Posterior Hemiblock, LPH；左后束阻滞，Left Posterior Fascicular Block）。

（一）左束支前分支阻滞

如果一个病变阻断左前分支，则心肌除极的顺序便有了改变。激动将先沿后分支向下传播，通过蒲金埃网的吻合，以后再向上展开。QRS 环在额面将为逆钟向转动，终末 QRS 向量将指向左及向上，因而出现明显的电轴左偏，大于 -30° 。

1. 如果累及前分支的病变是纤维变性，早的 0.02 秒 QRS 向量为向下及略向右，产生 I 及 aVL 中的 0.02 秒 q 波及 II、III、aVF 中的 0.02 秒 r 波。初期的 0.04 秒向量向下及略向

左(正常)。终末的QRS向量向左及向上(异常),造成I及aVL中的终末R波及II、III、aVF中的深终末S波。这样,便出现明显的电轴左偏(异常,大于 -30°)。这种左室内传导缺陷称为左前分支阻滞(图3-2A及图3-3)。

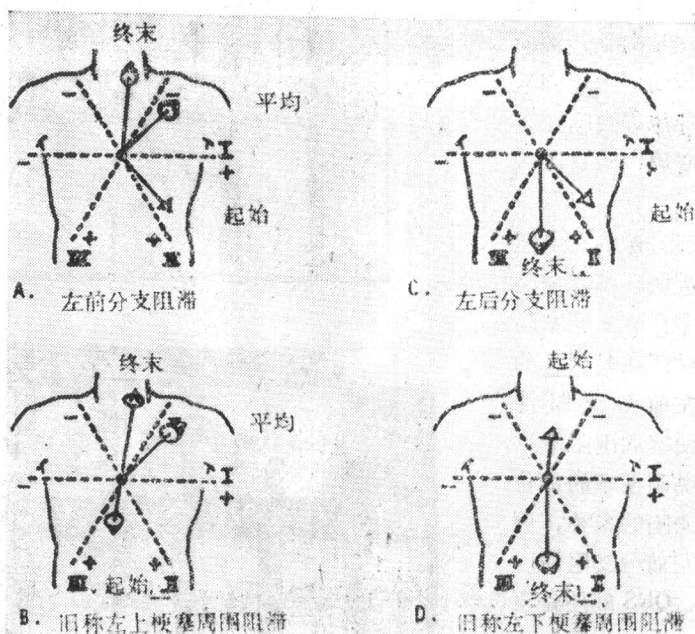


图3-2 左前分支阻滞(A)、旧称左上梗塞周围阻滞(B)、左后分支阻滞(C)及旧称左下梗塞周围阻滞的向量示意图。

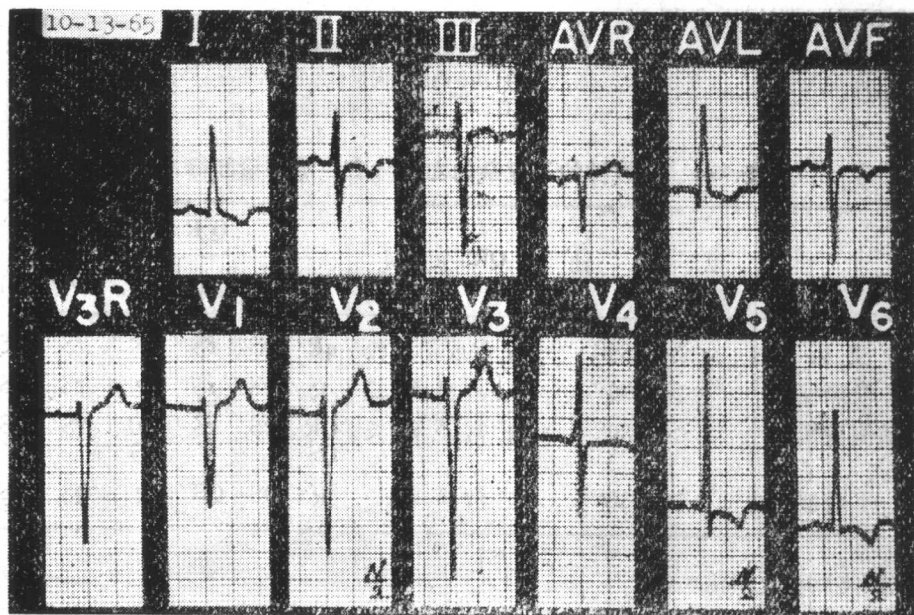
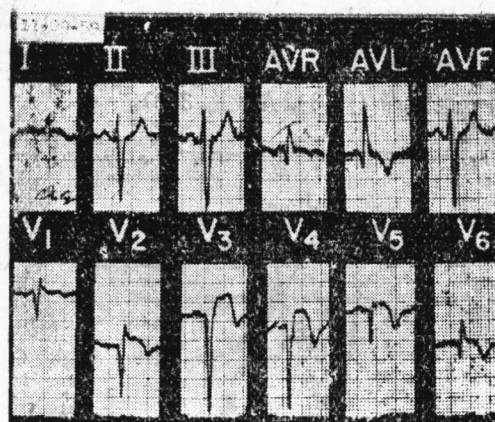


图3-3 30岁男子的心电图。有主动脉瓣关闭不全及左心室增大,伴ST-T变化。额面电轴左偏 -40° 。注想I及aVL中的qR及II、aVF中的rS,这是左束支前分支阻滞的例子。

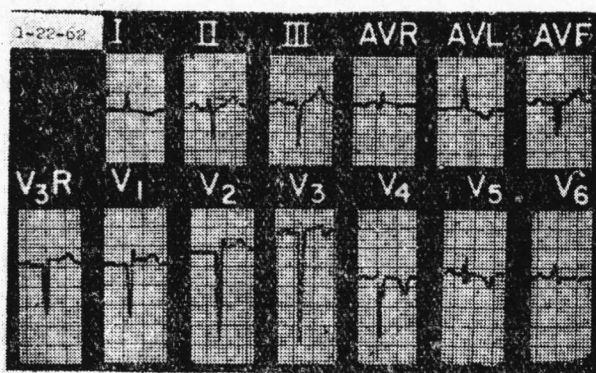
2. 如果损坏前分支的病变是坏死(梗塞), 初期的 0.04 向量将异常地向右及向下, 背向梗塞区, 因而在 I 及 aVL 录下 Q 波; 终末向量向左及向上, 额面向量环为逆钟向转动, 出现明显的电轴左偏。这种传导缺陷在以往称为前或上梗塞周围阻滞(图 3-2 B 及图 3-4)。

如果以前没有对照的心电图记录, 那就无法辨明在梗塞前是否已有前分支阻滞存在(梗塞与前分支阻滞的同时存在是偶合的还是梗塞造成左前分支阻滞的?)。最好抛弃梗塞周围阻滞这个名称, 而代以说明梗塞的部位再加上这种传导缺陷的名称, 例如前侧壁梗塞加左前分支阻滞。

分支阻滞时, QRS 间期是正常的或略为延长。当分支阻滞伴有心肌梗塞或严重的左心室肥大, 偶尔可有终末向量的显著延迟, 造成 QRS 间期达到或超过 0.12 秒(表 3-1)。



甲



乙

图 3-4 甲、58 岁男子。心电图示急性前侧上壁梗塞伴左前分支阻滞, QRS 稍增宽。乙、约 2 年多之后的心电图示额面的 QRS 的起始向量转为正常。V_{3R}-V₃ 仍示陈旧性心肌梗塞的改变。左前分支阻滞仍存在。

表 3-1 纯粹的及复杂的左前分支阻滞的诊断标准

	电 轴	QRS 间 期	Q R S 形 态						
			I	II	III	aVL	aVF	V ₁	V ₂
左 前 分 支 阻 滞	$> -30^{\circ}$	正常或稍延长	qR	rS	rS	qR	rS	rS	rS
左前 + 前隔梗塞	$> -30^{\circ}$	正常或延长	R	rS	rS	R	rS	QS	QS
左前 + 前侧壁梗塞	$> -30^{\circ}$	正常或延长	QR QS	rS	rS	QR QS	rS	QS	QS
左前 + 下壁梗塞	$> -30^{\circ}$	正常或延长	R	QS	QS	R	QS	rS	rS

(二)左束支后分支阻滞

当左后分支被阻断, 早期的激动通过左前分支进行, 致使 0.02 秒向量向左及略向上, I 及 aVL 中出现小 r 波, II、III、aVF 中出现小 q 波。初期的 0.04 秒向量向左及略向下(正

常)。终末 QRS 向量向下及向右,在 $+100^{\circ}\sim+120^{\circ}$, 出现电轴右偏, 额面示顺钟向转动的向量环。I 及 aVL 中有深终末 S 波, II、III、aVF 中则有大的终末 R 波 (图 3-2C)。

左后分支阻滞的图型也可由其他病变所造成, 如右心室肥大、肺部疾病及极度直位心等。这些情况都可示电轴右偏, 因此单靠心电图或心向量图不能将左后分支阻滞和它们区别开来, 必须和临床、X 线或心血管造影等所得的材料共同考虑, 才能避免失误。

如膈面 (下壁) 梗塞阻断后分支, 在 II、III、aVF 出现初期的 Q 波, 以后有终末 R 波。上述情况, 以前被称为下壁梗塞周围阻滞, 也应废弃这个名称, 改称为下壁梗塞加左后分支阻滞 (图 3-2D) (表 3-2)。

表 3-2 纯粹的和复杂的左后分支阻滞的诊断标准

	电 轴	QRS 间 期	Q R S 形 态							
			I	II	III	aVL	aVF	V ₁	V ₂	
左后分支阻滞	$>+100^{\circ}-+120^{\circ}$	正常或稍延长	rS	qR	qR	rS	qR	QS	rS	
左后 + 前间隔梗塞	$>+100^{\circ}-+120^{\circ}$	正常或延长	rS	qR	qR	rS	qR R	QS	QS	
左后 + 下壁梗塞*	$>+100^{\circ}-+120^{\circ}$	正常或延长	rS	QR qR	QR qR	rS	QR qR	QS	rS	

* 诊断需要有临床、酶及 ST-T 变化演变材料。

(三)病因

1. 左前分支及左后分支阻滞最常见的病因为冠状动脉疾病所造成的纤维变性。
2. 高血压、糖尿病、肥胖、主动脉瓣疾病中也不少见。
3. 心肌病 (原发或继发)、心肌炎、淀粉样变等。
4. 高血钾。
5. 先天性心脏病的心内膜垫缺损 (即房室共同通道)。
6. 某些先天性心脏病手术所造成。

(四)左前分支阻滞多见的原因

左前分支阻滞远较左后分支阻滞为多见。左前分支阻滞伴右束支阻滞也较左后分支阻滞伴右束支阻滞为多见。左前分支阻滞多见的原因有:

1. 左前分支的面积没有左后分支那样广阔, 所以只要一个较小的区域为病变累及, 便能发生传导阻滞。

2. 两分支的血液供应不同。

(1) 前分支由左冠状动脉的前下降支的隔分支供应。右束支由同一血管供应。当隔分支受累, 便造成左前分支及右束支阻滞两者的血液供应障碍。这也解说了为何左前分支阻滞常伴有右束支阻滞。

(2) 后分支由右冠状动脉的分支或左冠状动脉的回旋支的分支供应, 或由这两根血管共同供应。由于血液供应较广泛及充足, 故后分支发生缺血的机会便较少。右束支与左后分支由于血液供应来源不同, 故它们同时受累的情况便较少发生; 如果发生, 那便表明有较广泛及较严重的病变存在, 累及两组血管的血流供应。

(3) 后分支阻滞较难肯定, 常须与右心室肥大、肺部疾病等鉴别, 故可能有漏诊。