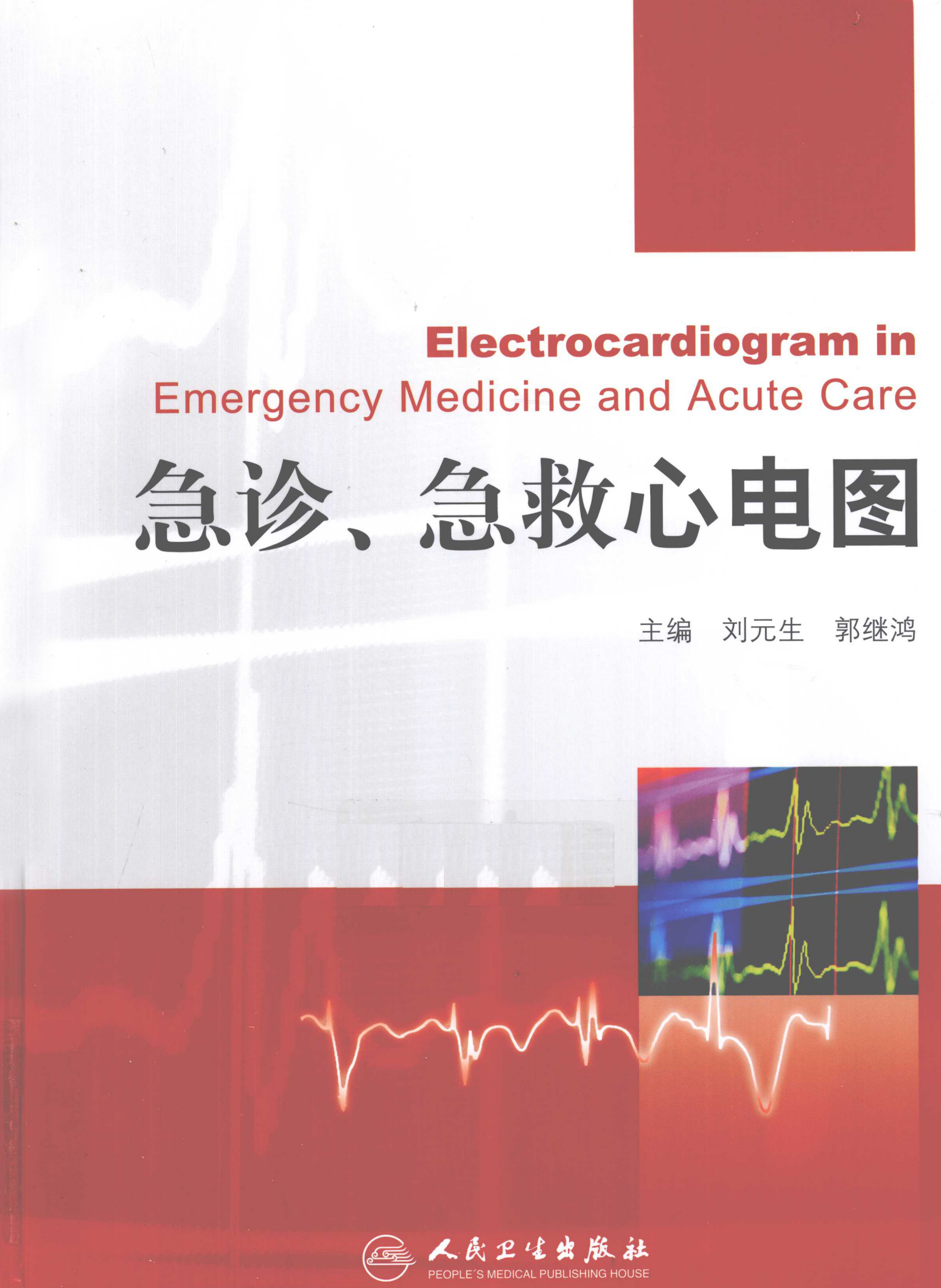




Electrocardiogram in Emergency Medicine and Acute Care

急诊、急救心电图

主编 刘元生 郭继鸿



人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

Electrocardiogram in
Emergency Medicine and Acute Care

急诊、急救心电图

第1版 2008年1月



人民卫生出版社

急诊、急救心电图

主编 刘元生 郭继鸿

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

急诊、急救心电图/刘元生等主编. —北京: 人民卫生出版社, 2012

(心电图提高系列)

ISBN 978-7-117-16556-3

I. ①急… II. ①刘… III. ①急诊-心电图②急救-心电图 IV. ①R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 289241 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

急诊、急救心电图

主 编: 刘元生 郭继鸿

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: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 37

字 数: 1173 千字

版 次: 2013 年 2 月第 1 版 2013 年 2 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-16556-3/R · 16557

定 价: 99.00 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)

目 录

第一篇 总 论

第1章	心脏解剖和生理	2
第2章	心肌细胞电生理与心电图	13
第3章	宽 QRS 波心动过速的鉴别诊断	18
第4章	心脏性猝死	28
第5章	危重心律失常的急诊处理	36
第6章	早复极综合征	46
第7章	急诊快速性心律失常的心脏电复律和电除颤	49
第8章	急诊缓慢性心律失常床旁临时起搏技术	55
第9章	交感风暴及处理	60
第10章	迷走风暴及处理	67

第二篇 正常心电图

第11章	12 导联心电图的原理和技术	72
第12章	正常心电图的阅读	83
第13章	运动员心脏与心电图特征	87
第14章	电极误放与干扰	90
第15章	儿童心电图	97

第三篇 异常心电图

第16章	急诊心率正常的心律失常	102
第17章	急诊过缓性心律失常:过缓性心律失常的诊断流程	108
第18章	急诊快速性心律失常:快速性心律失常的诊治流程	117
第19章	P 波异常	130
第20章	PR 间期和 PR 段异常	137
第21章	QRS 波群异常	141
第22章	ST 段异常	153
第23章	T 波异常	161
第24章	QT 间期异常	166
第25章	U 波异常	172



第四篇 各种疾病心电图

第 26 章	心动过缓和逸搏心律	180
第 27 章	窦性停搏及窦性静止	184
第 28 章	窦房传导阻滞	196
第 29 章	房室传导阻滞	201
第 30 章	室内传导阻滞	215
第 31 章	心房颤动和心房扑动	229
第 32 章	多源性房性心动过速	236
第 33 章	室上性心动过速	239
第 34 章	预激综合征及心律失常	248
第 35 章	室性心动过速和心室颤动	254
第 36 章	心脏起搏器正常心电图	264
第 37 章	心脏起搏器异常心电图	285
第 38 章	病态窦房结综合征	294
第 39 章	房室分离	298
第 40 章	急性冠脉综合征心电图	301
第 41 章	急性冠脉综合征:急性心肌梗死心电图	305
第 42 章	急性冠脉综合征:急性心肌缺血心电图	319
第 43 章	急性心肌梗死容易混淆的心电图	328
第 44 章	房室肥大	345
第 45 章	心肌病	351
第 46 章	心包炎	357
第 47 章	心肌炎	360
第 48 章	心内膜炎	363
第 49 章	早复极变异	366
第 50 章	室壁瘤	373
第 51 章	心脏瓣膜病	377
第 52 章	心包积液	391
第 53 章	心脏移植	394
第 54 章	右位心	402
第 55 章	心脏创伤	404
第 56 章	长 QT 间期综合征	408
第 57 章	先天性心脏病	419
第 58 章	药物与心电图概述	434
第 59 章	洋地黄	440
第 60 章	β -肾上腺素受体阻滞剂	447
第 61 章	钙离子通道阻滞剂	461
第 62 章	其他作用于心脏的药物	465
第 63 章	抗精神病药	469
第 64 章	三环类抗抑郁药	479
第 65 章	钠通道阻滞剂	488
第 66 章	可卡因和其他拟交感神经药	491

第 67 章	电解质紊乱	496
第 68 章	肺栓塞	503
第 69 章	慢性阻塞性肺部疾病	511
第 70 章	肺动脉高压	516
第 71 章	气胸	519
第 72 章	内分泌与代谢疾病	521
第 73 章	神经系统和神经肌肉疾病	529
第 74 章	风湿免疫性疾病	533
第 75 章	急性风湿热	540
第 76 章	胃肠和胆道疾病	542
第 77 章	贫血	548

第五篇 高级心电图技术

第 78 章	附加导联心电图	552
第 79 章	急诊床旁心电监护	562
第 80 章	院前 12 导联心电图的应用	569
第 81 章	运动负荷试验心电图	573

第一篇 总论

第 1 章

心脏解剖和生理

心脏的传导系统

心房肌和心室肌可以自动收缩。但这些心肌收缩受心脏传导系统的始动和协调。心脏的传导系统是由特殊分化的心肌细胞形成的结和网构成,并可分成以下四个基本结构:

- 窦房结;
- 房室结;
- 房室束和左右束支;
- 普肯耶纤维。

心脏传导系统的独特分布形式奠定了心肌兴奋/收缩中十分重要的单向通路基础,能使心肌兴奋和收缩从心室的乳头肌和心尖部开始,最后传向主动脉流出道。心脏传导系统的主要分支与周围心肌间有结缔组织绝缘,从而避免心肌纤维的不适宜刺激和不适当收缩。在心内膜下普肯耶纤维网部位,传导系统和心肌纤维间的功能接触数量最多。

心脏传导系统可以受冠状动脉疾病影响。当传导系统的冠状动脉供血障碍时,正常窦性心律就会发生紊乱。而当心律失常使心率和房室收缩顺序发生改变时,就可能引起心力衰竭甚至致死。

窦房结

窦房结发放脉冲,是心脏的正常起搏点。起搏细胞聚集在上腔静脉和右房连接处的终嵴上端(图 1-1)。该部位也是胚胎时期的静脉窦演化而来的右房和心房本部间的连接部。窦房结产生的脉冲信号向心房扩散,并引起心房肌收缩。

房室结

房室结位于房间隔内,冠状窦口附近,与三尖瓣的隔瓣毗邻。心房的电脉冲可激动房室结(见图 1-1)。房室结也是由特殊分化的心肌细胞形成结构复杂的传导组织。心房的电脉冲可通过房室结传到心室肌。

房室束

房室束是房室结的直接延续(图 1-1),沿着室间隔的内膜下走行,再分成左右束支。

右束支沿着室间隔的右侧面延续前行,到达右室心尖部。右束支从间隔面进入隔缘柱,再到达前乳头肌根部,然后分支与心脏传导系统的终末分支相延续,即心室心内膜下的普肯耶纤维网。该纤维网与心室肌连接。

左束支沿着室间隔的左室面走行,再到左室心尖部(图 1-1),然后分支并最终形成普肯耶纤维网。

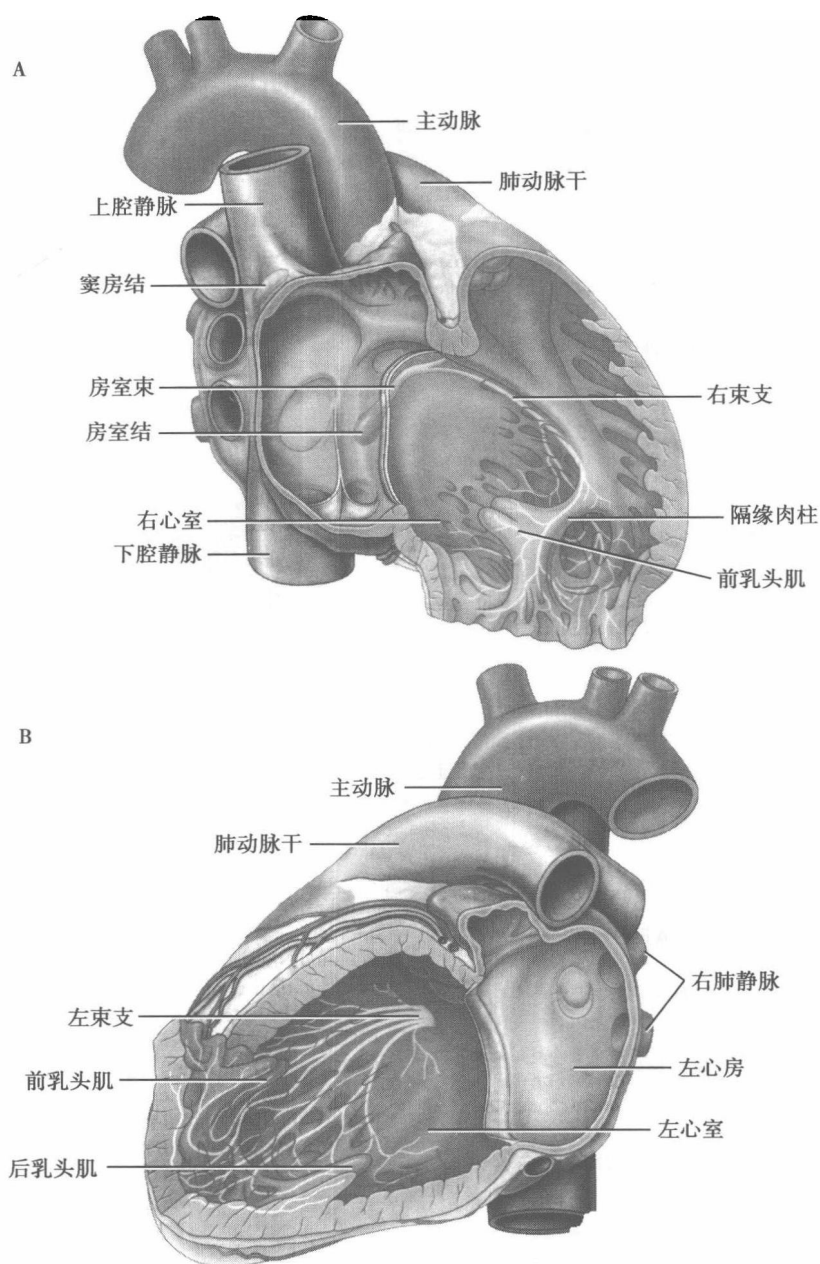


图 1-1 心脏的传导系统
A. 右房和右室; B. 左房和左室

心脏的神经支配

心脏的自主神经直接参与调节:

- 心率;
- 心肌收缩力;
- 心排血量。

交感神经系统和副交感神经系统在主动脉弓的下方及主动脉与肺动脉干之间分支形成心脏浅神经丛,在主动脉弓和支气管分叉之间形成心脏深神经丛(图 1-2)。心脏神经丛发出分支分布到窦房结、房室结和传导系统的其他部分、冠状动脉、心房肌和心室肌。

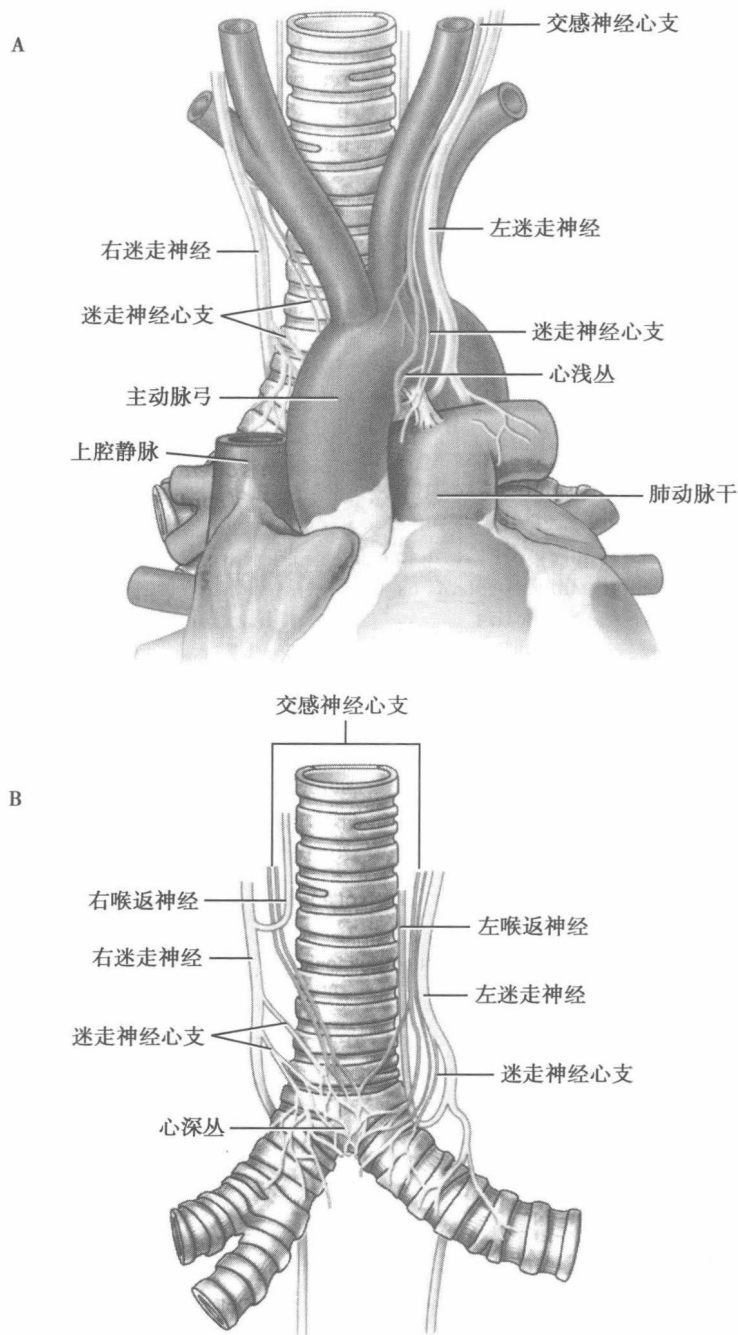


图 1-2 心脏神经丛
A. 浅神经丛; B. 深神经丛

副交感神经支配

副交感神经系统的作用:

- 抑制房室传导,减慢心室率;
- 减弱心房肌和心室肌的收缩力(对心室的作用较小);
- 使冠状动脉收缩。

副交感神经节后纤维分布到心脏,分布至窦房结、心房肌、房室结和冠状动脉。也有人认为,副交感神经可延伸至心室肌。分别来自左、右侧迷走神经的心脏分支,它们进入心脏神经丛,与位于心脏神经丛内

和心房壁内的神经节形成突触。

交感神经支配

交感神经系统的作用：

- 加快心室率；
- 增加心肌收缩力。

交感神经纤维通过交感干的神经分布到心脏。交感神经分布至窦房结、房室结和左右冠状动脉的主干,并随动脉分支至心肌。交感神经的节前纤维来自胸脊髓段的上四个或五个脊髓段,它们与颈部和上胸段的交感神经节形成突触,节后神经纤维从交感干的两侧分支进入心脏神经丛。从心脏神经丛发出小分支,与交感神经和副交感神经纤维形成混合神经后支配心脏。

内脏传入神经

心脏的内脏传入神经也是心脏神经丛的组成成分。内脏传入神经穿过心脏神经丛,走行在交感干和迷走神经分支中,最后回到中枢神经系统。

心脏迷走神经的传入神经回到迷走神经,主要感知血压和血生化的改变,因此主要参与心脏反射。

心脏交感神经的传入神经回到交感干的颈段和胸段。颈段的交感干下行进入胸段,然后传入神经再进入胸脊髓段的上四个或五个脊髓节段。这些传入神经传导心脏的痛觉,感知颈髓水平的组织损伤事件(如心肌缺血)。这些疼痛常被误感知为脊髓水平的皮肤区损伤。

心脏的冠状动脉

右冠状动脉

右冠状动脉起自升主动脉的右主动脉窦,向右前走行,走在右心耳和肺动脉干之间,然后在冠状沟内垂直下行,走在右房和右室之间(图1-3)。当到达心脏的下缘时,右冠状动脉向后转向,沿后室间沟下行到达膈面。在走行过程中,右冠状动脉从其主干发出数支:

- 最早分出心房支,走行在右心耳和升主动脉之间的沟内,发出窦房结支,然后向后走行在上腔静脉周围,供应窦房结血液;
- 右冠状动脉走行在心脏的下缘时发出右缘支(图1-3),然后沿着下缘到达心尖部;

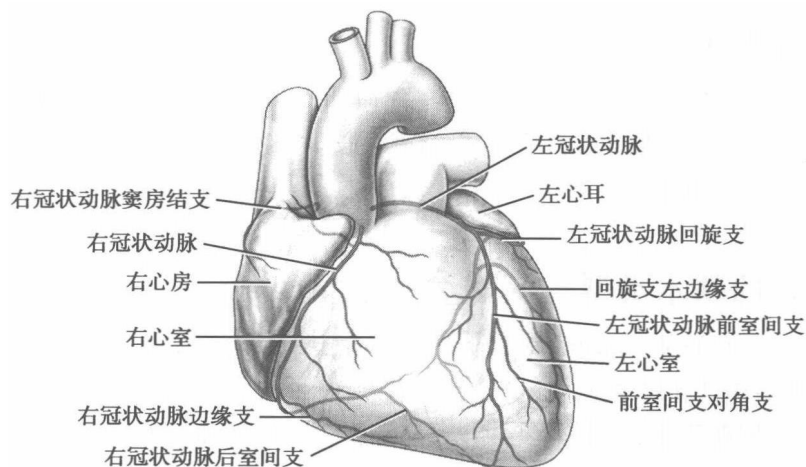


图1-3 心脏的冠状动脉

- 右冠状动脉走行在心脏的膈面,在发出最终主支的后室间支前,分出小分支供应房室结血液。后室间支走行在后室间沟内。

右冠状动脉供应右房、右室、窦房结、房室结、房间隔、部分左房、室间隔的后下三分之一和部分左室后壁的血。液。

左冠状动脉

左冠状动脉起自升主动脉的左主动脉窦部,走行在肺动脉干和左心耳之间,然后进入冠状沟内。在肺动脉干的后方,左冠状动脉分成两个终末支——前降支和回旋支(见图 1-3)。

- 前降支(前室间支)沿着肺动脉干的左侧前行,然后在前室间沟内斜形下行到达心尖部。在走行过程中,可能发出 1~2 支大的对角支,然后垂直下行走在左室前面。
- 回旋支向左走行在冠状沟内,然后到达心脏的膈面,发出 1 支大的左缘支后,进入后室间沟内走行,最后延续为心脏的钝缘支。

左冠状动脉分支供应绝大部分左房和左室、绝大部分室间隔的血。液,还包括房室束及其分支。

冠状动脉分布形式的变异

冠状动脉基本分布形式的几个主要变异:

- 右冠状动脉和左冠状动脉的上述分布形式最多见,并形成右优势型,这意味着后降支起自右冠状动脉,即右冠状动脉供应左室后壁的大部分血液,而左冠状动脉的回旋支相对较小。
- 相反,对于左优势型心脏,后降支起自较大的回旋支,供应左室后壁的绝大部分血液。
- 供应窦房结和房室结血液的相关动脉的变异。对于绝大多数的人来讲,窦房结和房室结由右冠状动脉供血。但是,左冠状动脉的回旋支偶尔也供应窦房结和房室结的血。液。

冠状动脉的临床命名法

临床上内科医师常用冠状动脉的其他命名法。左冠状动脉分支前的短干称为左主干。它的主要分支前室间动脉称为左冠状动脉前降支。同理,右冠状动脉的后室间动脉称为后降支。

心脏的电激动

心肌跨膜动作电位

心肌动作电位可分为快速上升支(0 相)、复极早期(1 相)、平台期(2 相)、复极晚期(3 相)和静息期(4 相)。快速除极期(0 相)后心肌开始收缩,复极结束时心肌收缩力最强,动作电位 4 相心肌舒张。心肌收缩时限与动作电位时限基本相等。

心肌动作电位的基本类型

心肌的动作电位可分为两种主要类型(图 1-4)。快反应细胞有正常心房肌细胞、心室肌细胞和普肯耶纤维;慢反应细胞有窦房结和房室结。

快反应细胞在一定病理条件下可以转变为慢反应细胞。例如,冠状动脉粥样硬化性心脏病时,心肌失去正常血供,由于病理性再灌注的细胞丢失 K^+ ,而使间质中的 K^+ 浓度升高,快反应细胞就变成慢反应细胞(图 1-5)。

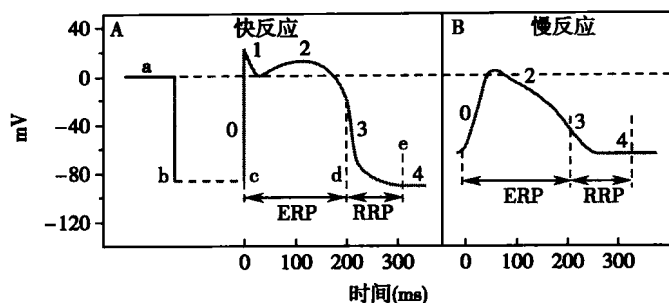


图 1-4 图示离体心肌组织浸泡在电解质溶液中记录到的快反应细胞和慢反应细胞的跨膜电位变化

A. a 点为微电极在心肌细胞周围溶液时记录的电位; b 点为微电极刺入心肌细胞时记录的电位; c 点为心肌细胞的动作电位开始时记录的电位; c~d 点为有效不应期; d~e 点为相对不应期; B. 慢反应细胞记录的动作电位。与快反应细胞相比较,慢反应细胞的静息膜电位更负,动作电位的上升支趋缓、振幅较小,复极 1 相缺失,相对不应期延长至复极第 4 相

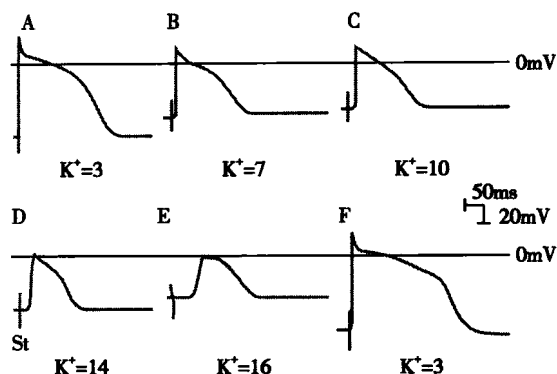


图 1-5 图示普肯耶纤维记录的细胞外钾浓度 (mmol/L) 改变对跨膜动作电位的影响

动作电位上升支左侧为人工刺激时的双相电位,在近动作电位尖峰的水平线上标有 0mV。上幅图从 A 至 C,随着钾离子浓度的增加,快反应细胞转变为慢反应细胞;下幅图从 D 至 F,随着钾离子浓度的减小,慢反应细胞转变为快反应细胞

静息膜电位的离子基础

心肌动作电位的各个时相与细胞膜对 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 的通透性有关。细胞膜通透性的变化能改变这些离子的跨膜运动。细胞膜对于某种离子的通透性,由跨膜离子浓度差、跨膜电位差决定该离子跨膜弥散的净通透量。细胞膜的通透性由特异离子通道的开放和关闭来实现。

心肌细胞内的 K^+ 浓度 ($[\text{K}^+]_i$) 远远大于细胞外的 K^+ 浓度 ($[\text{K}^+]_o$), 而 Na^+ 和 Ca^{2+} 浓度恰恰相反。细胞内、外 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 浓度和平衡电位见表 1-1。

表 1-1 心肌细胞内、外离子浓度和平衡电位

离子	细胞外浓度 (mmol/L)	细胞内浓度 (mmol/L)	平衡电位 (mV)	比例
Na^+	135 ~ 145	10	70	14 : 1
K^+	3.5 ~ 5.0	135	-94	1 : 30
Ca^{2+}	2	10^{-4}	132	$2 \times 10^4 : 1$

静息状态时细胞膜对 K^+ 的相对通透性远远低于 Na^+ 和 Ca^{2+} 。因此, K^+ 顺着浓度梯度由细胞内向细胞外弥散 (图 1-6)。

4 相出现的 K^+ 电流主要是通过特异性 K^+ 通道来实现的。心肌细胞存在几种 K^+ 通道。这些 K^+ 通道的开放和关闭由跨膜电位来调节, 而其他离子通道是由化学信号 (如细胞外乙酰胆碱浓度) 来调节。4 相特异性 K^+ 通道之一是电压调控通道, 即内向整流 K^+ 电流。许多阴离子如细胞内蛋白质, 并不能自由弥散。因此, K^+ 弥散出细胞外后, 留下不可通透的阴离子。由于阳离子不足引起细胞内呈负电荷, 同时, 阳离子中的 K^+ 又受细胞内的负电荷吸引。这样, 两种相反力影响 K^+ 的跨膜运动。化学力的基础是浓度梯度, 能引起 K^+ 外向净弥散, 相反力是细胞内、外静电差。当浓度梯度和静电差达

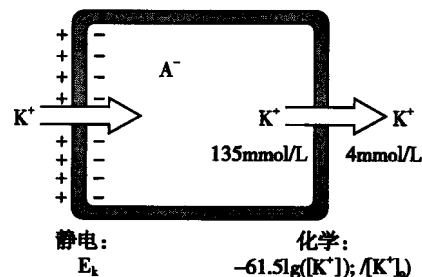


图 1-6 化学和静电力对心肌静息膜电位的作用

细胞内钾浓度/细胞外钾浓度 = 34 : 1, 细胞内还有不可通透的阴离子 (A^-)

到平衡时,化学力就等于静电力。

快反应细胞的离子基础

0 相:动作电位上升支的产生

快速改变静息膜电位并达到阈电位的任何刺激都能产生动作电位。快速除极(0相)与 Na^+ 快速内流密切相关。当细胞外 Na^+ 浓度($[\text{Na}^+]$)从正常值 140mmol/L 下降至 20mmol/L 时,细胞就不再兴奋。当静息膜电位从 -90mV 突然达到阈电位 -65mV 时,细胞膜的特性会发生显著改变。 Na^+ 通过特异性快 Na^+ 通道进入细胞。这些通道可被河豚毒素阻断。临床上有很多阻滞快 Na^+ 通道的药物能治疗某些心律失常。

细胞外 Na^+ 浓度(145mmol/L)高于细胞内 Na^+ 浓度(10mmol/L),因而细胞内相对于细胞外呈负电荷。

1 相:动作电位复极早期的产生

许多心肌细胞有平台期,1相是复极早期的短暂时间,表现为动作电位上升支结束与平台期开始间的切迹,离子基础是瞬时外向 K^+ 电流。

1相切迹在左室壁心外膜下和中层心肌及普肯耶纤维最明显(图1-7)。除极周长影响1相形态。当心外膜下和中层心肌的基本周长从 300ms 增加至 8000ms 时,1相切迹变得更明显,动作电位时限也显著延长。但在心内膜下心肌,基本周长同样增加下,1相没有明显改变,动作电位时限仅有很小变化。

2 相:动作电位平台期的产生

在动作电位平台期, Ca^{2+} 通过 Ca^{2+} 通道进入心肌细胞,但 Ca^{2+} 通道的激活和失活过程远远慢于快 Na^+ 通道。2相中, Ca^{2+} 介导的阳离子内流与 K^+ 介导的阳离子外流呈逆平衡。

平台期的 Ca^{2+} 内流。 Ca^{2+} 通道是电压调控通道。虽然心肌组织有不同类型的 Ca^{2+} 通道,但主要是 L 型 Ca^{2+} 通道。 Ca^{2+} 通道开放的标志是,动作电位 0 相后 Ca^{2+} 流增加。动作电位开始时,细胞内 Ca^{2+} 浓度远远低于细胞外。在平台期, Ca^{2+} 内流增加。

各种因素可能明显影响 Ca^{2+} 内流,如神经介质和药物。去甲肾上腺素、异丙肾上腺素和其他儿茶酚胺都能增加 Ca^{2+} 内流。而副交感神经介质乙酰胆碱能减少 Ca^{2+} 内流。儿茶酚胺增加 Ca^{2+} 内流是交感神经增强心肌收缩力的主要机制。

儿茶酚胺增加 Ca^{2+} 内流的机制是,儿茶酚胺首先和心肌细胞膜上 β 肾上腺素能受体结合,然后激活腺苷酸环化酶,增加细胞内环磷酸腺苷,再激活 L 型 Ca^{2+} 通道,从而增加 Ca^{2+} 内流。而乙酰胆碱与细胞膜上毒蕈碱受体结合,抑制腺苷酸环化酶,从而减少 Ca^{2+} 内流。

平台期的 K^+ 外流。在动作电位的平台期,跨膜 K^+ 浓度梯度同 4 相。平台期的长短取决于 K^+ 外流和 Ca^{2+} 内流达到平衡的时间。 Ca^{2+} 通道阻滞剂可以缩短平台期的时间,并降低平台期的电压,如维拉帕米;而 K^+ 通道阻滞剂则能延长平台期的时间。

3 相:动作电位复极晚期的产生

2 相平台期结束,复极晚期开始,特点是 K^+ 外流大于 Ca^{2+} 内流。此期,至少有 3 种外向 K^+ 电流(I_{to} , I_{K} , I_{K1})。

瞬时外向 K^+ 电流(I_{to})和延迟整流 K^+ 电流(I_{K})启动复极开始。因此,这两种电流显著影响平台期的

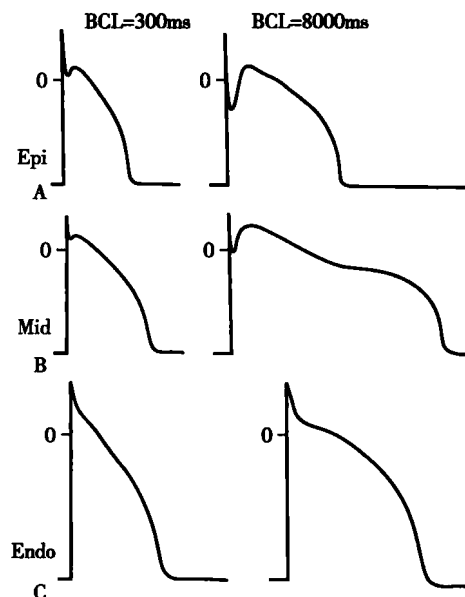


图 1-7 犬左室游离壁心外膜(A)、中层(B)和心内膜(C)记录的动作电位

基础周长分别为 300ms 和 8000ms (引自: Liu D-W, Gintant GA, Antzelevitch C. Circ Res, 1993, 72:671)。BCL, 基础周长; Epi, 心外膜下心肌层; Mid, 中层心肌; Endo, 心内膜下心肌层

时限。例如,心房肌的平台期明显短于心室肌。电生理检查证实,心房肌平台期的外向 K^+ 电流大于心室肌。当外向 K^+ 电流大于内向 Ca^{2+} 电流时,复极就会产生。所以,2 相平台期的 K^+ 电流越大,复极开始就越早。由于心房 K^+ 电流的密度大于心室肌,因而心房肌的动作电位要比心室肌短。

心室肌的动作电位时限在室壁不同部位间是不同的(图 1-7)。延迟整流 K^+ 电流(I_K)是引起这些差异的主要因素。心内膜下心肌的动作电位时限最短,而延迟整流 K^+ 电流最大;室壁中层细胞的动作电位时限最长,心外膜下心肌介于两者之间。

4 相:离子浓度恢复期

动作电位 0 相快速进入细胞内的大量 Na^+ ,要通过钠钾 ATP 酶缓慢泵出,3 个 Na^+ 与 2 个 K^+ 交换。同理,动作电位 2 相进入细胞内的大量 Ca^{2+} ,要通过 Na^+-Ca^{2+} 泵排出,3 个 Na^+ 与 1 个 Ca^{2+} 交换。

慢反应细胞的离子基础

快反应细胞的动作电位由四部分组成,而慢反应细胞的 0 相上升支较平缓,无复极早期(1 相),2 相平台期较短,且 2 相与 3 相间移行不明显。当用河豚毒素阻断快 Na^+ 通道时,快反应细胞可以发生慢反应,如普肯耶纤维。

窦房结和房室结属于慢反应细胞,其除极电流为 Ca^{2+} 电流,而不是快 Na^+ 电流。这些细胞的复极是通过 Ca^{2+} 电流的失活和 K^+ 电流的增强实现的。

心脏的自然兴奋性

心脏的各种活动均受神经系统的调控,如心率、心肌收缩强度。但心脏的功能并不完全需要神经支配,例如心脏移植患者其心脏虽然完全没有神经,但能适应各种环境改变。心脏通过自律性和节律性维持血液循环的正常运行。窦房结是心脏正常起搏点,而其他起搏点称为异位起搏点。当异位起搏点兴奋时可引起期前收缩或阵发性心动过速。心房、房室结、普肯耶纤维都存在异位起搏点。

窦房结

人体窦房结大小约 $8mm \times 2mm$,位于上腔静脉与右房交界沟的后方。窦房结动脉穿行结的中心。窦房结由两类基本细胞构成:一类是小圆形细胞,其细胞器和肌丝极少;另一类是细长椭圆形细胞,其形态介于小圆形细胞与普通心房肌细胞之间。小圆形细胞为起搏细胞,而细长椭圆形细胞起传导作用,将电激动从窦房结内传向结边缘。

窦房结跨膜电位的形态如图 1-8B 所示,静息膜电位约 $-65mV$,0 相上升支平缓,没有平台期(2 相),3 相复极期也较缓,符合慢反应细胞的特点,其动作电位的上升支并不是通过内向快 Na^+ 通道。4 相电位负值较大。起搏细胞是通过 4 相缓慢舒张除极触发动作电位的。起搏细胞发放脉冲的频率受自主神经的兴奋性调控的,交感神经兴奋时心率增快,而迷走神经兴奋时心率减慢。

心房传导

窦房结发出的电脉冲,通过右房沿着普通心房肌细胞放射状扩布,传导速度 $1m/s$ 。电脉冲通过房间束(Bachmann 束)传向左房,通过右房向下传导最终传向房室结及心室。

心房肌细胞的跨膜电位形态如图 1-8 所示。与心室肌细胞相比较,其平台期(2 相)较短,复极 3 相较慢。动作电位的持续时间也较短。

房室结传导

心房电激动通过房室结传向心室。成年人房室结的大小约 $15mm \times 10mm \times 3mm$,同窦房结一样也由两类细胞构成,但小圆形细胞较少,而细长椭圆形细胞较多。房室结有 3 个功能区,其中房结区是心房与其余房室结之间的移行区,结区位于房室结的中部,结希区是房室结向希氏束的移行区。正常情况下,房室结和希氏束是电脉冲由心房传向心室的唯一通路。

有些人存在房室旁路,成为折返环的一部分,可引起严重心律失常。WPW 综合征是先天性的房室间的

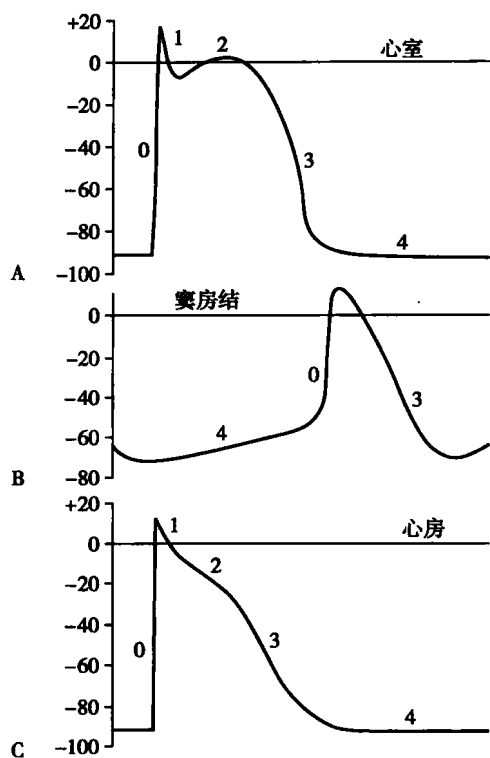


图 1-8 心室肌细胞(A)、窦房结细胞(B)和心房肌细胞(C)记录的动作电位
扫描速度 B 是 A 或 C 的一半(引自: Hoffman BF, Cranefield PF. *Electrophysiology of the heart*, New York: McGraw-Hill, 1960)

肌纤维旁路。

房室结传导的几个特征具有生理和临床意义。心房电激动从心房向心室传导过程中的生理延迟是在房结区和结区完成的,结区的传导速度比房结区更慢。这一传导延迟的功能特性允许心房收缩过程中心室达到最佳充盈。结区静息膜电位 -60mV ,传导速度 0.05m/s 。房室结区的传导时间延长主要是在结区,并称为一度房室传导阻滞。

自主神经系统调节房室传导。当迷走神经的兴奋性增强时,房室传导时间延长,如完全阻滞时,就称为三度房室传导阻滞。而当交感神经兴奋性增强时,房室传导时间缩短,房室结区的潜在起搏点的节律增加。

心室传导

希氏束走行心内膜下到达室间隔右侧,约 1cm 后分为左束支和右束支。右束支是希氏束的直接延续,向下走行在室间隔右侧。左束支从希氏束发出,穿过室间隔,走行在室间隔左侧心内膜下,并分为细小左前分支和粗大左后分支。冠状动脉疾病或老年性传导系统退行性变时可发生束支传导阻滞。

普肯耶纤维的动作电位形态类似普通心室肌细胞,其传导速度快,为 $1\sim 4\text{m/s}$,但不应期较长,许多房性期前收缩经过房室结下传,但被普肯耶纤维阻滞,从而不能激动心室。此外,心率减慢时,普肯耶纤维的有效不应期延长,反之,普肯耶纤维的有效不应期缩短。心室肌细胞的有效不应期与普肯耶纤维相似,也随心率发生同样改变。

从房室结下传的激动首先激动室间隔(除底部)和乳头肌,然后左右室的心内膜面快速激动,但从心内膜向心外膜的激动速度较慢。因为右室壁比左室壁薄,所以右室心外膜先激动,而室间隔的底部最后激动。

折返激动

在一定条件下,心脏一次激动可能再次兴奋先前激动过的某一区域心肌。这一现象称为折返激动,并可引起多种心律失常。折返形成的基础如图 1-9 所示, A 图显示一条心肌纤维束(S)分成左(L)、右(R)两支,并在两支之间有一条连接束(C)。正常情况下,激动从 S 束下传,沿着 L 支和 R 支传导,在 C 束从两端相撞而抵消消失。B 图显示 L 支和 R 支都出现前向阻滞,激动不能完成闭合环及形成折返。C 图显示,由于 R 支正处于绝对不应期,存在双向阻滞,因而 R 支不能前传,从 L 支下传的激动可以前传,但不能形成折返。D 图显示, R 支发生前向阻滞,称为单向阻滞,激动通过 L 支正常前传,并通过 C 束逆传穿过 R 支,形成折返。

触发活动

触发活动是由早后除极和迟后除极引起。早后除极出现在动作电位平台期后,而迟后除极发生在复极末(4 相)。早后除极常发生在心率慢的条件下,快速心率可

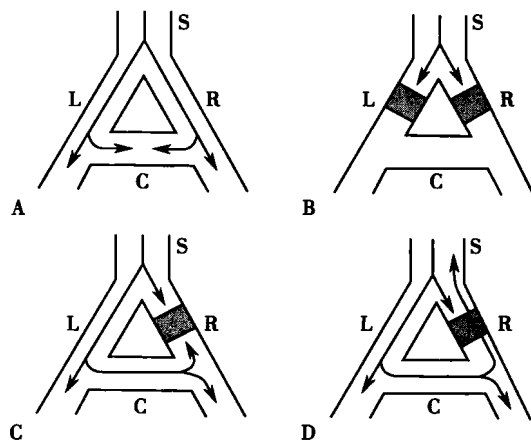


图 1-9 折返时单向阻滞的作用

A. 激动从单一束支(S)下传,然后继续下传左束支(L)和右束支(R),除极波从两端进入联通支(C),相遇碰撞消失;B. 除极波在左束支和右束支被阻滞;C. 右束支存在双向阻滞;D. 右束支存在单向阻滞,前向除极波被阻滞,而逆向除极波穿过右束支,再次进入束支 S