

心 律 失 常

黄 伟 民 编 著

上 海 人 民 出 版 社

目 录

第一章 绪论	1
第一节 心律失常的概况.....	1
第二节 诊断心律失常的基本步骤.....	2
第三节 梯形图在心律失常中的应用.....	4
第二章 心脏传导系统的解剖和电生理学	7
第一节 解剖.....	7
第二节 心脏的电生理学.....	13
第三节 影响心脏自律性、应激性和传导性的因素.....	20
第四节 各种异位心律的发生原理.....	22
第三章 心律失常的分类和对血液动力学的影响	24
第一节 心律失常的分类.....	24
第二节 心律失常对血液动力学的影响.....	25
第四章 正常窦性心律和窦性心律失常	30
第一节 正常窦性心律.....	30
第二节 窦性冲动的形成和传导障碍(窦性过早搏动,窦性心动过速,窦性心动过缓,窦性心律不齐,窦房结内的游走心律,窦性静止,窦房传导阻滞).....	32
第三节 病态窦房结综合征.....	59
第五章 房性心律失常	66
第一节 概论.....	66
第二节 房性过早搏动.....	66
第三节 房性心动过速.....	90
第四节 多源性房性心动过速.....	107
第五节 心房扑动.....	109
第六节 心房颤动.....	121
第七节 房性并行心律.....	148
第八节 心房分离.....	148
第九节 左心房心律.....	155
第六章 房室结(连接组织)性心律失常	158
第一节 概述.....	158

第二节	房室结性过早搏动	160
第三节	房室结性逸搏或逸搏心律	169
第四节	房室结性心动过速	174
第五节	房室分离	189
第六节	反复搏动和反复心律	193
第七节	房室结性并行心律	196
第八节	从窦房结到房室结或房室结内的游走心律	197
第九节	冠状窦性心律	200
第七章	房室传导阻滞	201
第一节	概论	201
第二节	第Ⅰ度房室传导阻滞	205
第三节	第Ⅱ度房室传导阻滞	213
第四节	高度房室传导阻滞	231
第五节	完全性(第Ⅲ度)房室传导阻滞	239
第六节	双侧束支传导阻滞	257
第七节	隐匿性房室传导	271
第八节	超常期房室传导	276
第九节	高度房室传导阻滞时的韦登斯基现象	277
第八章	室性心律失常	282
第一节	室性过早搏动	282
第二节	室性心动过速	302
第三节	心室扑动和颤动	321
第四节	紊乱性心室律	326
第五节	室性逸搏和逸搏心律(室性自身心律)	327
第六节	心室静止	328
第七节	室性并行心律	328
第九章	预激症候群	329
第一节	概论	329
第二节	各型预激症候群的心电图表现	332
第三节	预激症候群与阵发性心动过速	336
第四节	鉴别诊断	341
第五节	临床意义、治疗和预后	342
第十章	并行心律	346
第一节	发病原理	346
第二节	心电图表现	347
第三节	鉴别诊断与临床意义	356
第四节	治疗和预后	361

第十一章 洋地黄引起的心律失常	362
第一节 洋地黄诱发心律失常的电生理学基础	362
第二节 洋地黄引起的心律失常	362
第三节 洋地黄引起的心律失常的治疗	366
第十二章 电解质紊乱与心律失常	368
第一节 钾与心律失常	368
第二节 钙、镁、钠与心律失常	379
第十三章 急性心肌梗塞与心律失常	380
第一节 概论	380
第二节 窦性冲动形成和传导障碍	380
第三节 房性心律失常	381
第四节 房室结性心律失常	387
第五节 房室传导阻滞	389
第六节 心室内传导阻滞	392
第七节 室性心律失常	393
第八节 起搏点向下移位	395
第十四章 抗心律失常药物	397
第一节 抗快速心律失常药物	397
第二节 抗过缓性心律失常的药物	411
第十五章 心搏骤停与复苏	417
第一节 心搏骤停的病因、发病原理和类型	417
第二节 心搏骤停的临床表现和诊断	418
第三节 复苏术	421
第四节 心脏复苏后的处理	426
第十六章 电复律术和人工心脏起搏器的临床应用	431
第一节 电复律术的临床应用	431
第二节 人工心脏起搏器的临床应用	434

绪 论

第一节 心律失常的概况

心律失常是临床心脏病学中的一个重要部分,它在临床上很常见。在一个人的一生中,几乎总有发生过早搏动(室性、结性或房性)的机会。对心律失常的诊断和治疗正确与否,对患者的预后有着一定的关系,有时甚至起着决定性的作用。例如室上性的快速心律失常,洋地黄类制剂常是首选的药物;反之,对室性快速心律失常,洋地黄类药物常是禁用的。

严重的心律失常可降低心分搏量,引起心功能不全,如不及时正确处理,可导致严重后果,尤其对心室扑动或颤动等最严重的心律失常,必须迅速积极地抢救,否则患者可在数分钟内死亡。

心律失常不但在内科常见,而且在外科也不少见。在麻醉、手术时、手术后均可发生心律失常。

近十年来,对心律失常的诊断和处理有很大的进展,电复律和起搏术的临床应用,为某些心律失常的治疗开辟了新的途径。

正确诊断心律失常的可靠依据是心电图。在心电图学中,心律失常是较复杂而又很重要的一个组成部分,临床医生尤其是心脏科医生和麻醉科医生,均须努力掌握其诊断与处理。

某些心脏病的第一个客观表现可以是心律失常,如急性风湿热的最常见的发现往往是第I度房室传导阻滞。急性心肌梗塞时,严重心律失常是常见的并发症之一,如能及时发现及处理,常可降低死亡率。

心律失常最常见于心脏病患者,但也可发生于心脏正常的人,因此并非每个心律失常的人都是有器质性心脏病的。引起心律失常的原因甚多,除心肌病变以外,电解质紊乱,尤其是高血钾或低血钾,某些药物(最常见的有洋地黄类药物,奎尼丁,锑剂等)的过量或毒性作用,情绪波动,吸烟过度,饮浓茶或酗酒等,均可导致心律失常。

心律失常往往有助于心脏病的病因诊断与预后判断,有时还可指导治疗。例如,心房颤动常见于冠心病、风湿性心脏病或甲状腺功能亢进症。又如用洋地黄治疗的患者,如出现呈双联律或多源性的室性早搏,常提示洋地黄毒性作用的存在。

在心律失常中,各种过早搏动最为常见,其次是窦性心律失常,尤其是窦性心动过缓、窦性心动过速和窦性心律不齐;阵发性房性或房室结性心动过速、心房颤动与扑动以及不同程度的房室传导阻滞亦较多见。各种并行心律尤其是房性并行心律、反复心律、预激症候群、超常期传导等是少见的心律失常。

第二节 诊断心律失常的基本步骤

心电图在诊断心律失常中有着重要的甚至是决定性的作用，而临床症状与体征仅起辅助作用。但要判断心律失常的病因，则临床症状和体征是不可缺少的材料。

对一份有心律失常的心电图，必须挑选P波比较清楚的导联如Ⅱ、Ⅲ、或aVF等作较长的记录，以便分析；有时P波在V₁或V₃R中特别清楚，故亦是须选用的导联。

一般说来对心律失常患者应根据病史，临床症状结合心电图分析来考虑诊断(包括心律失常的病因诊断)：

1. 了解临床病情 全面地掌握临床病情对心律失常病因的正确诊断和及时处理，是不可缺少的。应掌握患者的年龄，过去有否类似的心律失常，有无心脏疾病，心力衰竭或甲状腺功能亢进，应用洋地黄和其他对心肌有影响的药物史，电解质平衡的情况。对埋藏过起搏器的患者，尚需了解埋藏起搏器的日期，起搏器的类型等情况，因为人工心脏起搏本身或起搏器故障等均可引起心律失常。此外，如有可能，应复习患者过去的心电图，了解原有的心电图异常，因过去的心电图资料对正确鉴别目前心律失常的类型是有相当价值的。

2. 明确主要心律 仔细阅读所有常规导联的心电图，以明确基本心律是正常窦性或异位心律。如果是异位心律，应了解是持续性的还是间歇性或反复发作性的，而且应明确此异位心律是主动性的还是被动性的。在心律失常中，主要心律多数为窦性心律，其次是心房颤动，再次是心房扑动。有时在同一个心电图，主要心律可从窦性变为异位性，亦可从异位性转成窦性。在较少的情况下，较难确定那一种是主要心律。

3. 明确P波的存在与否 寻找P波是诊断心律失常的一个重要步骤，在明确P波存在与否后，心律失常鉴别诊断的范围就大大缩小了。必须注意，有时房颤波、房扑波、T波、U波或伪差，可以与P波相似。

如果P波是肯定存在，则应根据P波的形态、频率、规律性及其与QRS波的关系来判断其起源。如果肯定P波属窦性者，则应明确是正常窦性心律还是窦性心动过速、窦性心动过缓等窦性心律失常。如果P波不属窦性者，则应明确P波是来自心房、房室连接组织或是心室。起源于心房的P波有时可以甚似窦性P波，唯其频率常较窦性者快。起源于房室连接组织或心室的P波常呈逆行，故P_Ⅱ、P_Ⅲ、P_{avF}倒置，P_{aVR}直立。起源于房室连接组织的冲动引起的心房逆行激动，可先于或后于心室激动，此时逆行P波可在QRS波之前或后。如果心房的逆行激动与心室激动同时进行，那末P波将与QRS波相重叠，此时心电图上找不到P波。如果P-R固定，而P波形态多变，则应考虑窦房结内的游走心律。如果在P波形态改变的同时，还伴有P-R的改变，则提示起搏点游走于窦房结与心房之间，但此时无逆行P波。如果在同一导联中，P波从直立变为倒置，或从倒置逐渐变为直立，同时伴有P-R的改变，则表明起搏点游走于窦房结与房室连接组织之间。当然呼吸可影响某些导联中P波甚至QRS波和T波的形态，但P-R是不变的。对此情况在记录心电图时应注意患者呼吸与心电图波形改变之间的关系。在房性或结性并行心律时，常可见到房性融合波。如果P-P间期不规则而P波形态相同，则应考虑窦性心律不齐、间歇性窦房传导阻滞、窦性静止甚至窦性

早搏等可能。异位的P波常可使P-P不规则,但其形态与窦性P波是不同的。P波的频率对确定心律常有较大的帮助,频率在60~100次/分之间的形态正常的P波常为窦性心律,而非阵发性结性心动过速的频率常在70~120次/分之间,其P波是逆行的;如果P波频率在180~250次/分之间,常提示阵发性结性或房性心动过速的存在。有时结性逸搏心律,也可产生逆行P波,但其频率常在40~60次/分之间。

在找出P波之后,分析心房与心室激动,即P波与QRS波之间的关系,亦是诊断心律失常的重要的一步。如果P-R或R-P间期为固定者,则应考虑以下可能性,即正常窦性心律、窦性心动过缓、窦性心动过速、房性心动过速、结性心动过速、结性逸搏心律等。根据P波的形态和频率可使鉴别诊断的范围更为狭隘。P-R不固定者,则应考虑P波与QRS波究竟有无关系。如果心房与心室间激动完全无关,则表示存在着完全性房室分离,其产生的原因可能有三种:(1)窦性冲动的频率明显减慢。(2)房室结或心室内异位冲动的频率加速。(3)完全性房室传导阻滞。如果P与QRS有时有关,有时无关,则可诊断为不完全性房室分离。在房室传导阻滞时,通过隐匿传导、超常期传导、单向传导等机理产生的夺获,可使心律失常更为复杂。如果心房率刚是心室率的倍数,那末可能存在第Ⅱ度或高度房室传导阻滞,如3:1、2:1等房室传导阻滞。文氏型的房室传导阻滞(Mobitz I型)的特点是P-R逐渐延长(R-R间期逐渐缩短)直至P波后无QRS波为止,并周而复始,此时可造成3:2、4:3、5:4等房室传导阻滞。Mobitz II型房室传导阻滞是一种较少见的第Ⅱ度房室传导阻滞。它亦象I型阻滞那样呈3:2、4:3等房室传导阻滞。其P-R是固定的(即无P-R逐渐延长的现象)。偶尔,房室之间的传导关系是反方向的,即冲动从心室传到心房。

如果在心电图上找不到P波,应明确究竟是确实无P波,还是P波隐藏在QRS波、ST段或T波中,后者常见于阵发性房性或结性心动过速,偶尔也可见于窦性心动过速。此时可用压迫颈动脉窦,屏气等方法来减慢心率,使P波显露出来。如心率减慢后仍无P波,则应了解心房的激动情况究竟如何。心房颤动是使P波消失的最常见原因,其次是心房扑动。在结性心动过速或结性逸搏心律,心房与心室可同时除极,此时P波可隐藏于QRS波中。在少数严重的心脏病人,心房确可处于完全静止状态。

4. 在房室分离时应测定QRS波的起源 在完全性或不完全性房室分离时,心房与心室之间可完全或暂时各自独立地激动,此时心房可在窦房结或房性异位节奏点的控制下,而心室可在房室结或室性异位节奏点的控制下。如心室激动属被动性者,那末可诊断为结性或室性逸搏心律。

起源于房室连接组织的QRS波,常有轻度畸形,但基本上还是与窦性QRS波形态相似的。当然,如结性冲动伴明显心室内差异传导,则QRS波可明显畸形。室性QRS波是明显增宽而畸形的。

5. 明确早搏或逸搏的性质 提早出现的心动,绝大多数是过早搏动。在不完全性房室分离时的心室夺获亦是提早出现的。过早搏动中有房性、结性或室性,在罕见的情况下还可见到窦性早搏。窦性早搏的P波与正常的窦性P波是相同的;而房性早搏的P波形态与窦性P波稍有不同,其后常有一个正常的QRS波。但如果房性早搏出现较早,恰遇房室结或心室的相对不应期,那末就会发生房室结或心室内差异传导,产生延长的P-R间期或畸形

的 QRS 波。发生得特别早的房性 P 波可遇房室结或心室的绝对不应期而不能传导到心室，即其后无 QRS 波跟随，称为未下传的房性早搏。结性早搏时，心房常被逆行激动，根据心房与心室激动的先后，逆行的 P 波可在 QRS 波之前或后，也可与 QRS 波相重叠。结性早搏时，QRS 波形态基本上是正常的，除非伴心室内差异传导。如果两个相距较近（大多在 0.5 秒以内）的 QRS 波之间有一逆行的 P 波，常提示反复心律的存在。室性早搏时，QRS 波宽而畸形，其前无有关的 P 波，其后偶有逆行的 P 波。

并行心律是较少见的心律失常，有房性、结性和室性三种。房性或结性并行心律时，常有房性融合波产生。室性并行心律时，常有室性融合波产生。

延迟发生的心动称为逸搏。最常见者有结性或室性逸搏，房性逸搏较少见。结性或房性逸搏的 QRS 波形态与基本心律的 QRS 波是相似的，而室性逸搏的 QRS 波总是畸形的。逸搏常见于窦房传导阻滞、窦性静止、显著的窦性心动过缓、窦性心律不齐、第 II 或 III 度房室传导阻滞或过早搏动之后。

6. 对心律失常作结论性的解释 在对临床资料和心电图现象全面掌握以后，应将资料加以归纳，总结并回答如下问题：

(1) 主要心律是窦性的还是异位心律？

(2) 心律失常的基本类型是什么？是冲动起源异常（主动或被动）还是冲动传导障碍？还是两者同时存在？

(3) P 波与 QRS 波究竟有无关系？如果房室各自独立激动的话，那末控制心房的节奏点位于何处？控制心室的节奏点又位于何处？

(4) 提早出现的心动其性质和起源是什么？是过早搏动、并行心律、反复心律或心室夺获？是哪一种过早搏动（房性、结性、室性或窦性）？有无房室结或心室内差异传导？对逸搏亦应明确是哪一种（结性、室性或房性）？

(5) 此种心律失常的临床意义是什么？要否治疗？如何治疗？

第三节 梯形图在心律失常中的应用

梯形图是用以表明冲动起源于何处及如何传导的一种比较形象化的方法，它对阐明比较复杂的心律失常特别有用。在大多数情况下仅用三行即可，那便是 A、A-V 及 V（图 1-1），“A”表示心房，“A-V”表示房室连接组织，“V”表示心室。在 A 行内的垂直线表示心房激动，它应精确地对准 P 波的起始部。在 V 行内的垂直线表示心室激动，它应精确地对准 QRS 波的起始部。在 A-V 行内的斜线表示冲动在房室连接组织内传导的过程，向右下斜的斜线表示冲动向前传导（图 1-1a），向右上斜（即向左下斜）的线表示冲动逆传（图 1-1c）。符号“>”表示冲动向前传导受阻，符号“<”表示冲动逆传受阻。符号“x”或“+”表示传导阻滞或干扰（图 1-1cd）。在 A-V 行内的黑点表示结性冲动的形成（图 1-1b）。A 行和 V 行内的垂直线应该是平行的，它们之间的间期即 P-R 或 R-P 间期，由此可见，如果它们的间期较短，A-V 行内斜线的坡度便较大（愈峻），表明 P-R 或 R-P 间期较短（图 1-1c）；反之，如 A 行和 V 行内两垂直线之间距较长，A-V 行内的斜线的坡度必将较小（即较平），表示

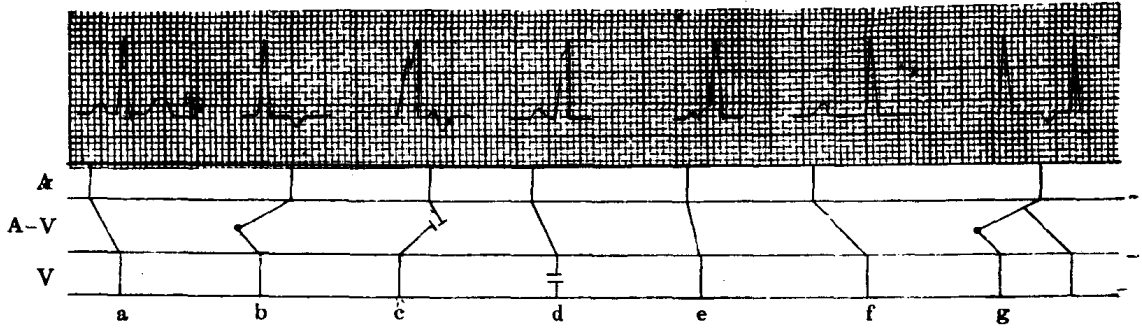


图 1-1 解释冲动起源和传导过程的梯形示意图

a. 正常窦性心动。 b. 结性心动。 c. 室性搏动、室性与窦性冲动在房室结内干扰。 d. 窦性冲动与室性冲动在心室内发生干扰,形成室性融合波。 e. P-R 间期短于正常的预激症候群,A-V 行内的斜线甚峻。 f. P-R 间期延长的窦性心动,A-V 行内的斜线坡度较小。 g. 结性心动引起的反复搏动。

P-R 或 R-P 间期较长(图 1-1f)。

有时为了将窦性冲动与房性冲动分别表明出来,就需要画四行,即 S、A、A-V 及 V, S 表示窦性冲动(图 1-2)。

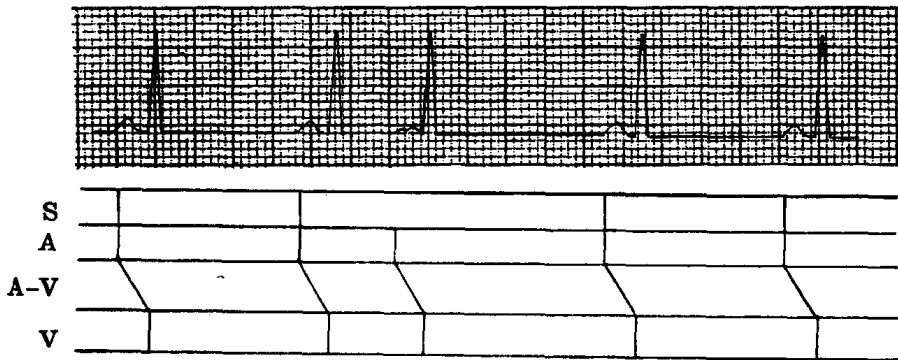


图 1-2 窦性心律伴房性过早搏动的示意图

A 行内的第三条垂线表示激动心房的冲动属房性,而且此房性 P 波还传到了心室,造成房性心动(第三个 P QRS 波),余者心动都属窦性,故 A 行内的垂线均起自 S 行。

如果存在窦房传导阻滞,那就可画五行,即 S、S-A、A、A-V 及 V, S-A 内的斜线表示窦房之间的传导,其间各种传导情况的表达方法与 A-V 行内完全相同(图 1-3)。

必要时,为了要表达室性异位兴奋灶有传出阻滞,可在 V 行下再加二行可用 E 和 E-V 来表示。E 行内的黑点或垂线表示室性异位兴奋灶的形成,E-V 表示室性异位冲动在心室内的传出情况(图 1-4)。

在画梯形图时,应先在 A、V 行内对准心电图上的 P 波和 QRS 波画出垂线,然后根据您所推测的冲动起源和传导过程在 A-V 或 S-A 或 E-V 行内画斜线。

总之,梯形图是表达心律失常的一种简明而有用的方法,但在画图之前必须先充分理解心电图上各波的起源和传导过程。

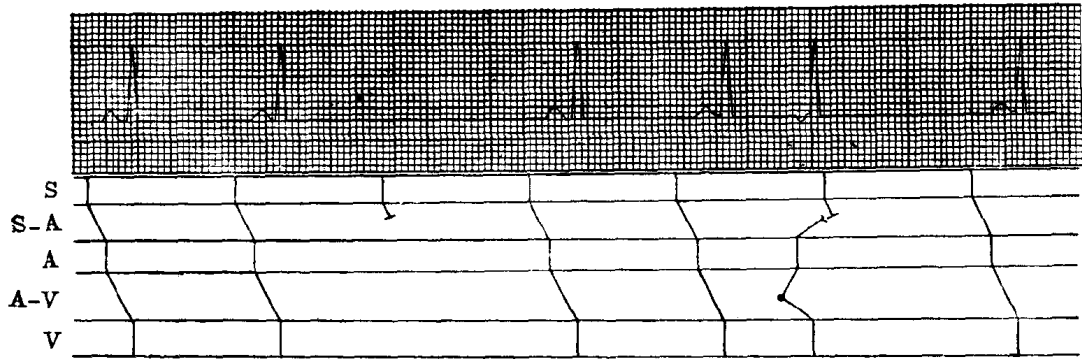


图 1-3 示窦房传导阻滞(第 3 个窦性冲动)和结性过早搏动(第 5 个 R 波), 结性冲动与第 6 个窦性冲动在窦房连接组织内发生干扰。

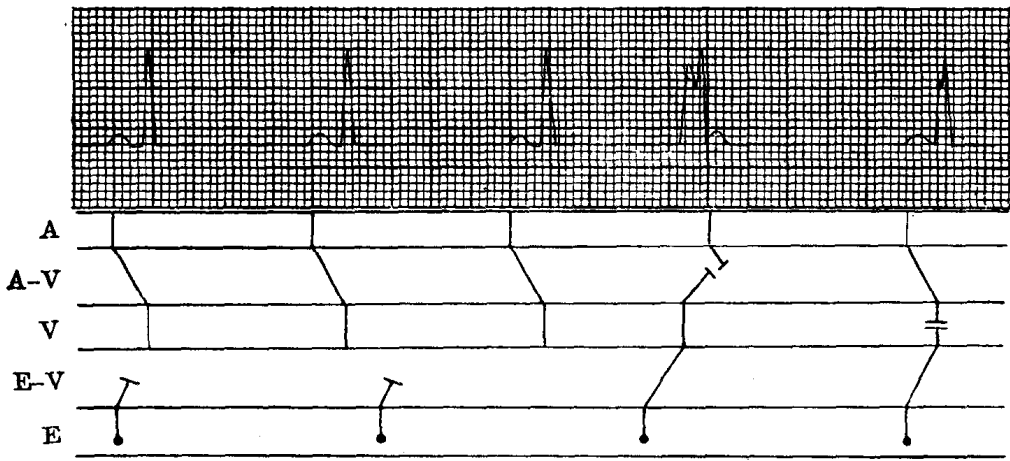


图 1-4 室性并行心律示意图

E行内的黑点表示室性并行性冲动的形成, 第一、二个室性冲动因遇心室不应期而被干扰, 第三个室性冲动释放时窦性冲动尚未到达心室, 故激动了心室, 形成室性过早搏动(即第 4 个 QRS 波群)。第 4 个室性冲动与窦性冲动几乎同时到达心室, 并各自激动了心室的一部分, 造成室性融合波(即第 5 个 QRS 波群)。

心脏传导系统的解剖和电生理学

第一节 解剖

全面地了解心脏的解剖，对理解引起各种心律失常的基本机理是很重要的。与心律失常有关的解剖结构主要有各部位的节奏点和传导系统，其中有窦房结、房室结、房室束（希氏束）左束支和右束支、普肯野纤维（图 2-1）。

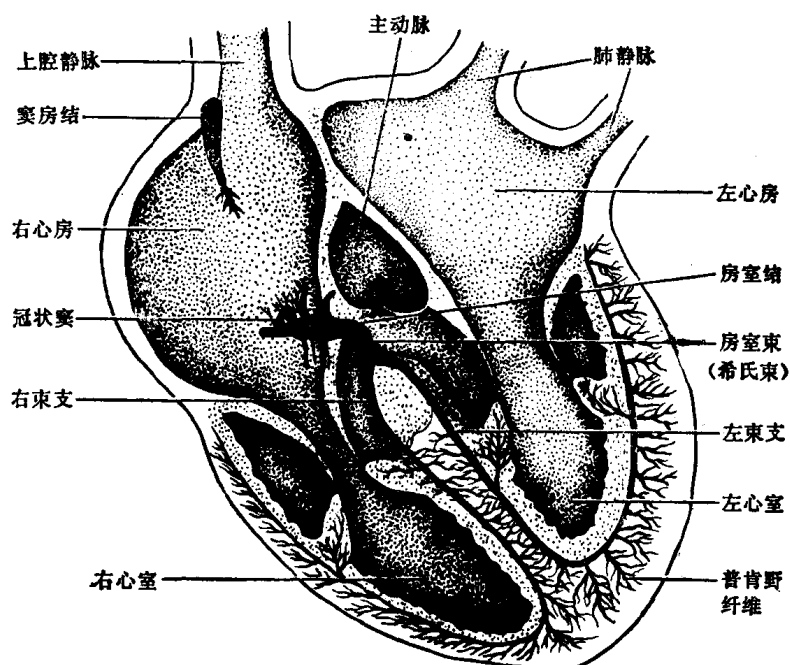


图 2-1 示心脏传导系统的分布情况。正常心脏的冲动起源于窦房结，经心房到达房室结，再经房室束，左、右束支和普肯野纤维传抵心室。

其它还有加速传导纤维如 Kent 束、Mahaim 纤维和结间传导纤维等。

1. 窦房结 是形成正常心律的起搏点。这是由 Keith 和 Flack 在 1907 年发现的。窦房结的形状、大小和位置各人可有不同。一般说来，窦房结位于右心房的后上方，即上腔静脉与右房连接处的界沟 (Sulcus terminalis) 附近，并沿界沟的长轴排列，埋在心外膜下 1 毫米的深处，长约 15 毫米，宽为 5~7 毫米，厚约 1.5~2 毫米，以往曾按其形状将窦房结分为头、体和尾三部分，但 James 的研究表明，窦房结并不象通常认为的那样可分为头部及尾部，而只是一种扁平的椭圆形结构（图 2-2）。

窦房结中主要有两种细胞：(1) P 细胞，形圆而小，苍白色，有少量的肌浆网状质，并有

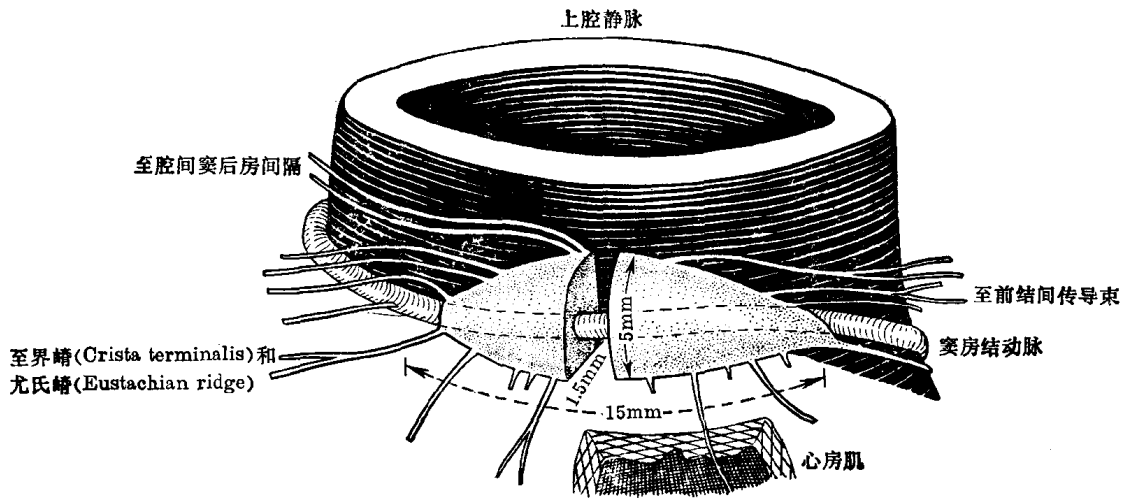


图 2-2 示人类窦房结的外形和部位

粗的白线表示普肯野型的传导纤维，向前到前结间传导束，向后到腔间窦后房间隔、界嵴和尤氏嵴，余者直接进入右心房壁。图中所注数字为窦房结的长(15 厘米)、宽(5 厘米)和厚(1.5 厘米)。

散在而细小的细胞连接点；(2) 过渡型细胞(transitional cells)，形细长，错综地介于 P 细胞和具有收缩功能的心肌细胞之间。正常的心脏冲动起源于 P 细胞，经窦房结周围的普肯野型的大细胞，使冲动通过心房而传到房室结。

在窦房结中央有一窦房结动脉(图 2-2)，此动脉在 55~60% 的人起于右冠状动脉近端 2~3 厘米处，而 40~45% 的人起源于左冠状动脉旋支近端约 1 厘米处，少数人窦房结可由左、右冠状动脉同时供应血液(见图 2-3)。本院病理科曾对 297 例心脏进行研究，发现 100%

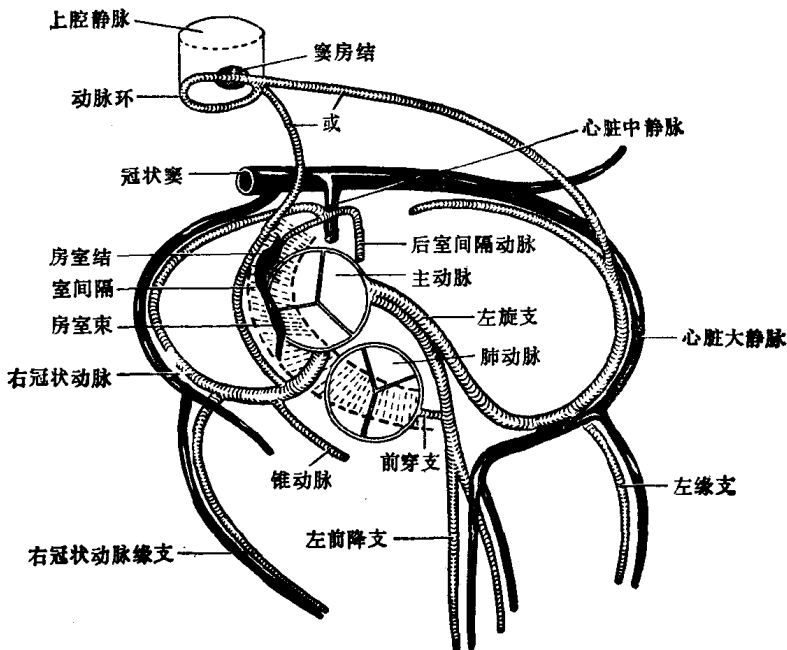


图 2-3 窦房结、房室结、房室束血供的示意图

均起源于右冠状动脉，未发现有起源于左冠状动脉或有左右冠状动脉双重血供者。我国学者曾经作过尸解研究，国人窦房结动脉起源于右冠状动脉的占 60.9%，起源于左冠状动脉的占 39.1%；790 例检查标本中有 11 例为双窦房结动脉，其中 10 例系发自双侧冠状动脉。

在整个窦房结中，虽有很多的静脉，但很少有较大的静脉。

2. 房室结 房室结及其连接组织在各种心律失常中起着很重要的作用，它不但有传导功能，而且当窦房结不能产生冲动(窦性静止)或发出冲动的频率过缓(窦性心动过缓)或窦性冲动不能到达房室结(窦房或房室传导阻滞)时，还有替代起搏点的作用。很多复杂的心律失常是与房室结的传导功能有关，例如超常期房室传导、隐匿传导、单向性传导阻滞及反复心律等均直接与房室连接组织的传导功能异常有关。

房室结位于房间隔右侧后下方心内膜下约 1 毫米的深处，横于卵圆窝与三尖瓣之间，为一薄层淡灰色的组织，长约 5~6 毫米，宽 2~3 毫米，厚约 0.5~1 毫米。其分支分布到达冠状窦的开口处、下腔静脉的基底部和开口处和三尖瓣隔侧叶的基底部。房室结的下缘位于升主动脉根部的右侧和室间隔膜部的上方(图 2-4, 2-5)。其上方还与三条结间传导纤维相连，下端与房室束相连。

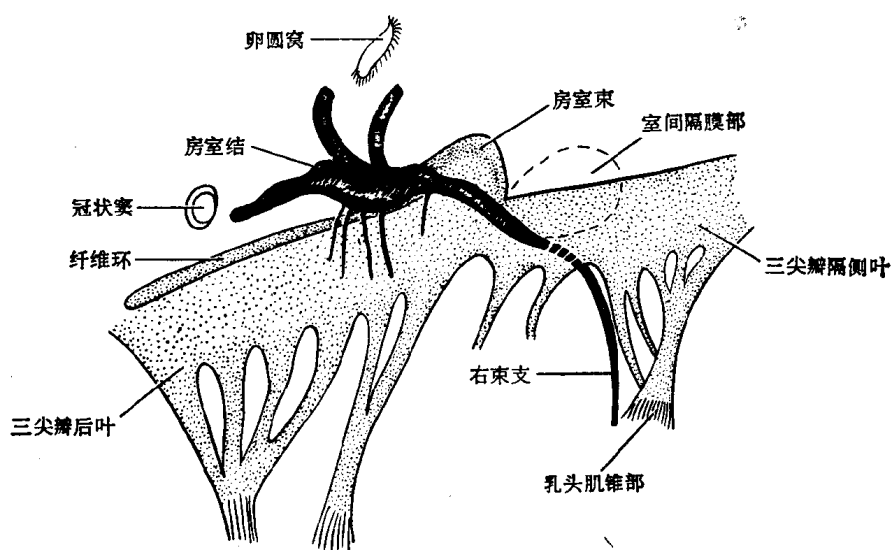


图 2-4 示在右侧房室连接处，房室结和房室束的分布情况。在心脏传导系统中，此处是一个很易受损的部位。

象窦房结一样，房室结主要由细长形的过渡型细胞组成。

房室结的血液供应特别丰富，由纤维中隔支 (ramus septi fibrosi) 直接供血。在 90~94% 的人，纤维中隔支起源于右冠状动脉的后降支，在 6~10% 起源于左冠状动脉的旋支。本院病理科曾对 299 例心脏进行研究，发现起源于右冠状动脉者有 276 例，占 92.3%，23 例起源于左冠状动脉，占 7.7% (见图 2-3, 2-6)。

3. 房室束(希氏束) 房室结的延续部分即希氏束，长约 10 毫米，宽约 3 毫米，经室间隔膜部直达室间隔肌部，紧贴膜部后面向前向左延伸。在通过膜部室间隔时，它位于二尖瓣

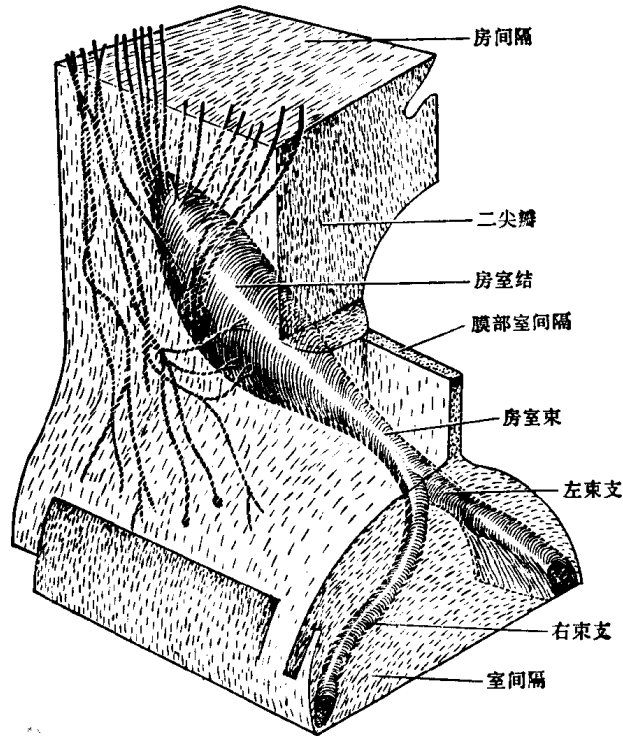


图 2-5 示房室结与房间隔、二尖瓣膜部、室间隔和肌部室间隔的关系。房室束在肌部室间隔的顶部分成右束支和左束支。来自房间隔中央和尤斯太清嵴(Eustachian ridge)的传导纤维进入房室结的后上缘,也可形成旁道,注意某些旁道可进入房室结的下缘,三尖瓣的基底部和直接进入室间隔。

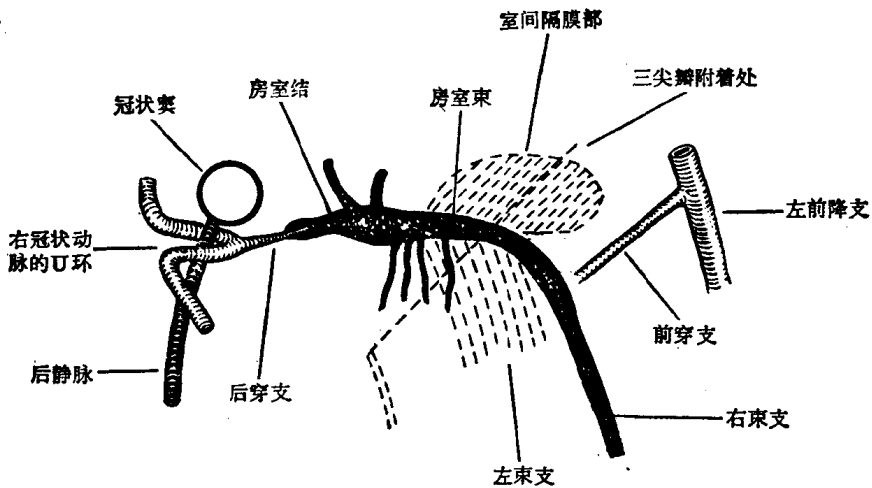


图 2-6 房室结、房室束和左、右束支的血供示意图

环和三尖瓣环之间,房室束在肌部室间隔的顶部分成左束支和右束支(见图 2-1)。

(1) 左束支:左束支较右束支粗,位于室间隔左侧的心内膜下,左束支从房室束分出后,迅速分成两组纤维,一组纤维呈扇形向上,由前分布到室间隔的前半部和前侧壁心内膜下,称为左束支前分支(或称左束支上分支);另一组纤维呈扇形向下向后分布到室间隔的后

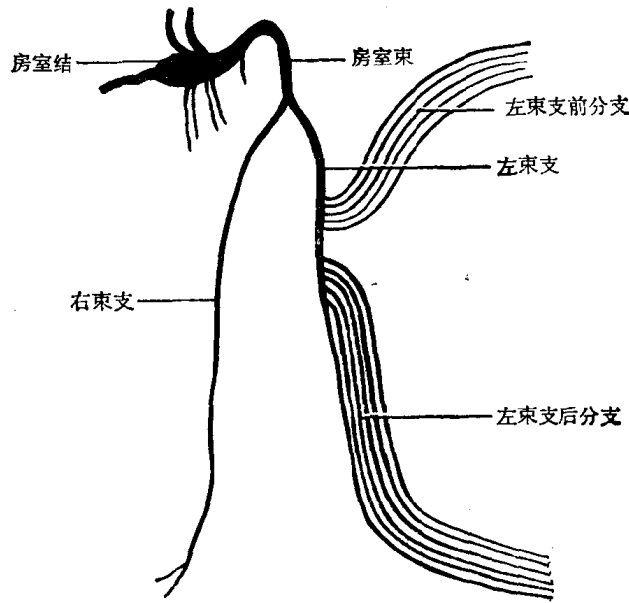


图 2-7 房室结、房室束、右束支、左束支及其前后分支示意图

半部及左心室膈面的心内膜下,称为左束支后分支(或称为左束支下分支)(见图 2-1,2-7)。

左束支后分支较前分支宽而短,故前者的易损性较小。左束支前分支和后分支,最后各自到达乳头肌,并在心内膜下通过普肯野纤维呈网状吻合。在正常情况下,从房室束传导的冲动,沿左束支的这两个分支同时传播,由于左束支的分支较早,故小块心内膜下病变往往仅能影响左束支的部分纤维或其某一个分支。

(2) 右束支: 右束支较左束支细,分支较迟,沿室间隔右侧延伸,直到前乳头肌的基底部,在向下延伸的过程中,右束支可深入三尖瓣的隔侧叶,向后经过乳头肌锥部的基底部(图 2-1,2-7),正因为右束支较细,且分支较迟,小块的心内膜病变或纤维化即可能使右束支完全断裂。

4. 普肯野纤维 是左右束支的末梢纤维,呈网状分布于心室壁内,其末端直接与心肌相连接。右心室的普肯野纤维的排列方向是从右心尖斜向右心底部。而左心室普肯野纤维的排列方向是与左心室的心内膜相垂直的(见图 2-1)。典型的普肯野纤维的直径较一般心肌纤维大,且含有大量的糖元。象房室结一样,房室束的血供大多由纤维中隔支供给,即多数由右冠状动脉的分支供应血液。右束支与左束支前分支很接近,均位于室间隔的前区,共同接受左冠状动脉前降支的血供,而左束支主干和左束支后分支的血供主要来自右冠状动脉,且后分支往往有双重血供,即除右冠状动脉外,尚可有左冠状动脉的旋支供给血液(见图 2-3)。因此,室间隔前壁区心内膜下或贯穿性梗塞可同时累及右束支和左束支前分支,引起右束支合并左束支前分支传导阻滞。

5. 结间或心房内传导束 现已肯定,在心房内有三束传导纤维,即前结间传导束、中结间传导束和后结间传导束(图 2-8)。

窦房结的冲动可经这三条传导途径传到房室结。因为这三条传导纤维是连接窦房结和

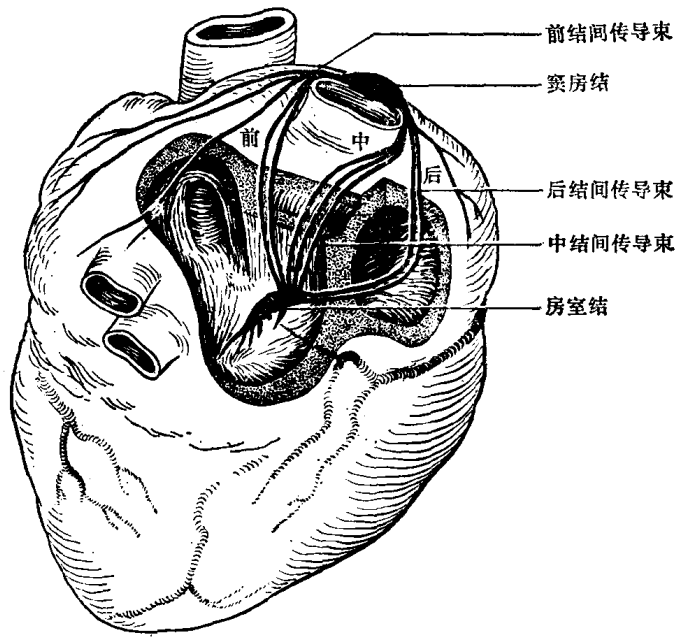


图 2-8 示人类心脏的三条结间传导束的分布情况

房室结的,故称为结间传导束。又因为这三束纤维均位于心房内,且窦房结发出的冲动可通过它们传到心房,故又称为心房内传导束。其中最重要的一条是前结间传导束,它从窦房结的前缘围绕上腔静脉,在上腔静脉的前方分成两支,一支经右心房的根部到左心房,另一支沿房间隔向下到房室结顶部。这条传导束首先由 Bachmann 在 1916 年描述,故又称为 Bachmann 束。正常的窦性冲动主要通过这条途径从右心房传到左心房。中结间传导束从窦房结的后缘发出,经过上腔静脉的后方,穿过腔间窦,到达房间隔的右侧,向前下达至卵圆窝,然后与前结间传导束合并,与房室结的顶部或上缘相连。后结间传导束从窦房结的后缘发出,沿着界嵴(Crista terminalis)即右心房的腔静脉间区,到达并通过右心房底部的尤斯太清嵴(Eustachian ridge),越过冠状窦口,到达房室结的后下缘、后结间传导束分支到右心房的背部。因此,前后两结间传导束可将窦性冲动带到左、右两心房。

上述三条传导束,均含有普肯野型细胞和普通心肌细胞,均位于房间隔右侧的心内膜下,均起始于窦房结并终止于房室结。

心脏传导系统的神经分布 众所周知,中枢神经系统在调节内脏功能中起着重要的作用。在动物实验中,刺激皮层的特殊区、间脑、中脑、脑桥和延脑,可造成多种血管反应和心律失常。临床上,恐惧及强烈的情绪激动,可引起明显的迷走反应和心律失常,尤其在有心肌缺血的患者。

中枢神经通过交感和副交感神经控制心脏(图 2-9)。一般情况下,交感神经兴奋可加速心率及加快传导;迷走神经兴奋则可减慢心率和延缓传导。窦房结有交感神经纤维和副交感神经纤维(主要是右迷走神经)的分布。所有结间传导束和整个心房壁均有节后胆碱能纤维和交感神经纤维分布,通过它们可控制心房内的传导。房室结和房室束亦有交感和副交感神经末梢的分布(主要是左迷走神经)。左束支和右束支均有交感神经末梢分布,其近

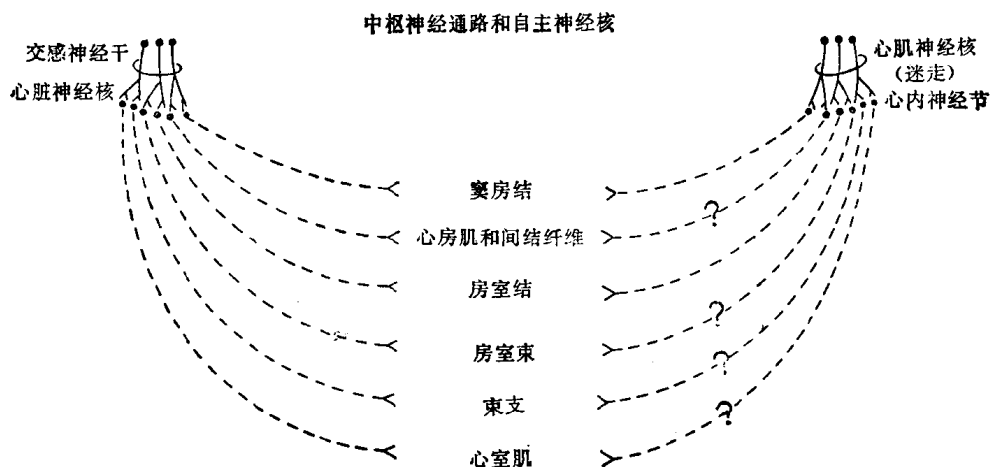


图 2-9 心脏神经支配图。心室肌肉是否有迷走神经分布至今尚无定论。

端可能有少量的副交感神经纤维。普肯野纤维的周围有交感神经分布，但是否有副交感神经纤维，尚属疑问。

第二节 心脏的电生理学

心脏具有自律性、应激性、传导性和收缩性等四个重要的生理学性能。对前三种性能可运用心电图进行研究，即可以通过心电图来了解心脏冲动起源于何处，如何传导，这也就是心律失常的总的内容。

自 律 性

心肌细胞按其生理学功能，可分为两大类，即自律细胞和非自律细胞。前者可在无外来刺激的情况下发生自激，细胞的这种生理学性能称为自律性。后者无自律性，但具有收缩功能。

根据近代电生理学方面的研究，自律细胞具有舒张期自发性除极的性能。如果用一个玻璃微电极(直径小于 0.5 微米)插入一个心肌细胞内，另一个电极放在细胞外，就可测知细胞内外有电位差，因为此电势是穿过细胞膜的，故称为穿膜电势，心肌电收缩时的电势称为穿膜动作电势，在舒张期内记录到的电势称为舒张期电势，又可称为静止电势。

在静止情况下，细胞内约为 -90 毫伏的负电势。当激动开始时，细胞膜对钠的通透性改变，使钠离子迅速进入细胞内，细胞膜的极性就逆转，变成正 30 毫伏的正电势。这便是除极过程中的快速相(时相 0)。在这个短暂的除极之后，就开始复极。复极的开始部分为快速的时相 1，以后为缓慢的时相 2 (可能是由于流入细胞内的钠和钙离子与外流的钾离子之间互相平衡所致)。最后为时相 3 (可能由钾离子外流所致)。时相 3 持续到达负后电势，其末端即最大舒张期电势，接着就是舒张期即时相 4 (图 2-10)。