

心电生理及心脏起搏专科医师 培训教程

主 编 张 澍 黄从新 黄德嘉

主 审 王方正 陈 新

TRAINING
TEXTBOOK



人民卫生出版社

心电生理及心脏起搏 专科医师培训教程

主编 张 澍 黄从新 黄德嘉

主审 王方正 陈 新

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

心电生理及心脏起搏专科医师培训教程/张澍等主编.
北京:人民卫生出版社,2007. 9

ISBN 978 - 7 - 117 - 08542 - 7

I. 心… II. 张… III. ①心脏 - 电生理学 - 教材
②心脏起搏器 - 教材 IV. R331.3 R318.11

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 027282 号

心电生理及心脏起搏专科医师培训教程

主 编:张 澍 等

出版发行:人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址:北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编:100078

网 址:<http://www.pmph.com>

E - mail: pmph @ pmph.com

购书热线:010-67605754 010-65264830

印 刷:潮河印业有限公司

经 销:新华书店

开 本:787×1092 1/16 印张:46.25

字 数:1102 千字

版 次:2007 年 9 月第 1 版 2007 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号:ISBN 978 - 7 - 117 - 08542 - 7/R·8543

定 价:89.00 元

版权所有,侵权必究,打击盗版举报电话:010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

编写人员及单位（排名不分先后）

- 丁燕生 北京医科大学附属第一医院
万 征 天津医科大学附属医院
马长生 首都医科大学附属北京安贞医院
马 坚 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
方丕华 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
方 全 中国协和医科大学附属北京协和医院
王方正 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
王玉堂 解放军总医院
王祖禄 沈阳军区总医院
任自文 天津泰达医院
刘少稳 上海复旦大学中山医院
华 伟 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
孙宝贵 上海市第一人民医院
朱 俊 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
江 洪 武汉大学人民医院
吴书林 广东省心血管病研究所
吴立群 上海第二医科大学瑞金医院
张奎俊 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
张树龙 大连医科大学附属第一医院
张海澄 北京大学人民医院
张 萍 北京大学人民医院
张 澍 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
杜 昕 首都医科大学附属北京安贞医院
杨延宗 大连医科大学附属第一医院
杨杰孚 卫生部北京医院
杨艳敏 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
杨新春 首都医科大学附属北京朝阳医院

2 / 编写人员及单位

- 沈法荣 浙江省浙江医院
陈明龙 南京医科大学附属第一医院
陈柯萍 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
陈 新 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
单其俊 南京医科大学附属第一医院
姚 焰 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
胡大一 北京大学人民医院
浦介麟 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院
郭继鸿 北京大学人民医院
高连君 大连医科大学附属第一医院
高 鹏 中国协和医科大学附属北京协和医院
商丽华 清华大学附属第一医院
曹克将 南京医科大学附属第一医院
黄从新 武汉大学人民医院
黄德嘉 华西医科大学附属第一医院
程晋芳 解放军总医院
董建增 首都医科大学附属北京安贞医院
蒋文平 苏州医学院附属第一医院
楚建民 中国医学科学院 中国协和医科大学阜外心血管病医院

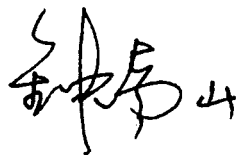
心血管病已成为我国疾病死因中的主要疾病,而在心血管病中,心律失常又是各种心脏病的主要临床表现。对心律失常的防治,必须具备较好的心电生理基础知识,并掌握心律失常的三大防治措施:药物治疗、除颤及起搏。二十多年来,心电生理和心脏起搏的研究在我国取得了长足的发展,在有些医学单位已接近国际先进水平。但不可忽视的是,在我国,内科医师甚至心脏专业医师的心电生理知识水平差距很大,而对技术性很强的除颤和起搏技术的掌握则相距更远。

为了推广先进的心电生理知识及规范化除颤和起搏操作技术,中华医学会心电生理和起搏专科分会从2004年开始建立了专科医师培训中心,并在全国举办了培训班,取得显著成绩。

为了培训更多的合格专科医师,由阜外心血管病医院张澍教授等主编的《心电生理及心脏起搏专科医师培训教程》一书,汇集了全国40余位工作在临床一线的国内知名专家的智慧 and 心得,将心律失常领域中各方面问题深入浅出地加以阐述,不仅涵盖了心律失常专业的基本知识和操作,还囊括了最新的诊疗指南和尖端的介入治疗技术,尤其注重临床实践和实用性,是该领域迄今为止最为系统、操作性和指导性很强的专著,对于普及和提高我国心律失常诊疗水平有着非常重要的现实意义。

毫无疑义,本教程的出版将为我们拓宽这一领域的知识起到巨大推动作用,同时,也会为中华医学会的工作增添亮丽的一笔。有鉴于此,故欣然为此书作序并推荐给广大心内科医师,希望她成为您的良师益友。

中华医学会会长



2007年8月

前 言

对心脏电活动的研究已经持续了近一个半世纪。1958 年第一例经静脉永久心脏起搏器的植入、1968 年希氏束电位记录方法的确立以及后来经导管消融术等里程碑式的事件奠定了当今临床心电生理学的基础。随着标测技术的进步和人们对心律失常机制认识的深入,心脏起搏和电生理学的发展已经大大地改变了临床心律失常的诊疗现状,目前,器械治疗和导管消融术已然成为许多复杂心律失常的首选治疗方法。

我国心电生理和起搏的研究及临床工作虽起步较晚,但进展迅速,现已发展成为一门独立的临床学科,并于 1994 年成立了中华医学会心电生理和起搏分会。目前,全国每年开展的经导管射频消融和心脏起搏器植入例数均超过 2 万例。其中,房颤的射频消融、心脏再同步治疗、植入型心律转复除颤器等推广和应用也迅速增长。无论是心律失常的器械治疗还是导管消融方面,目前国内主要的电生理中心都基本达到了国际水平,但仍存在一定的问题,迄今我国电生理专科医生仍然缺乏正规、统一的培训,这直接导致相关从业人员水准参差不齐,由此带来的在临床治疗过程中诊疗失误和相关并发症也不容忽视。

深厚的理论基础和娴熟的心导管操作技巧是临床电生理医生必备的基本功。为保证心律失常介入诊疗操作的成功率并减少并发症,必须借鉴国际成熟的经验,按照国际标准对电生理专科医生进行培训,实行严格的考核和准入制度。有鉴于此,中华医学会于 2004 年 9 月在北京成立了心电生理和心脏起搏专科医师培训中心。按照中华医学会继续教育的要求,本中心组织业内专家编写此教程,作为各培训基地进行专科培训的教材,这同时也是目前心律失常诊疗技术规范化的参考书。

本书共分为基础及临床心律失常、心脏电生理学及导管消融治疗和心脏起搏及除颤治疗三篇,共 62 章。汇聚了国内心电生理和起搏领域的知名专家作为编者,全部章节均由在相关领域具有深厚造诣并具有代表性的专家撰写。本书的特点是基础理论和临床操作规范与实践经验并重,比较全面地介绍了本学科的新观点、新技术,内容循序渐进,深入浅出,除了作为电生理专科医生的标准培训教材之外,也适用于从事心电生理和起搏的专科医师作为规范化参考书,还可供广大心脏内、外科医师、研究生和进修生阅读。

本书在编写过程中得到了中华医学会心电生理和起搏分会名誉主任委员陈新教授和现任主任委员王方正教授的亲自指导和审校,以及人民卫生出版社的领导和编辑的大力支持和帮助,在此谨致以崇高的敬意和诚挚感谢。

由于时间仓促、经验不足,疏漏和谬误之处在所难免,希望同道和读者不吝赐教,以便再版时改进。

张 澍

2007 年 8 月

目 录

第一篇 基础及临床心律失常

第一章 心脏传导系统解剖与心律失常机制·····	1
第二章 心脏传导系统病变与临床心律失常·····	6
第三章 正常心脏及心律失常的血流动力学·····	14
第四章 心律失常体表心电图诊断·····	26
第五章 心律失常诊断技术进展·····	31
第六章 抗心律失常药物分类及应用原则·····	42
第七章 心房颤动的流行病学和治疗策略·····	51
第八章 室上性心动过速的临床诊断和处理·····	67
第九章 室性心动过速的临床诊断和处理·····	80
第十章 心脏性猝死的临床诊断和处理·····	90
第十一章 心室颤动和心脏骤停的临床诊断和处理·····	97
第十二章 遗传性心律失常研究进展——从基因到临床·····	105
第十三章 心房颤动的抗凝治疗·····	118
第十四章 晕厥的诊断及处理·····	126

第二篇 心脏电生理学及导管消融治疗

第十五章 心脏电生理检查基本原理及应用·····	139
第十六章 心脏电生理检查的基本技术——血管穿刺技术·····	160
第十七章 经食管心脏电生理检查技术·····	167
第十八章 经导管消融的能量概论·····	182
第十九章 室上性心动过速的电生理机制·····	194
第二十章 房室结折返性心动过速的电生理诊断和消融治疗·····	203
第二十一章 预激综合征的电生理诊断和消融治疗·····	226

第二十二章	房室多旁路参与的房室折返性心动过速的电生理诊断和消融治疗·····	237
第二十三章	持续性交界区折返性心动过速的电生理诊断和消融治疗·····	248
第二十四章	Mahaim 束参与的房室折返性心动过速的电生理诊断和消融治疗 ·····	253
第二十五章	心内电解剖(CARTO)标测技术 ·····	261
第二十六章	心内非接触式(EnSite)标测技术 ·····	271
第二十七章	房间隔穿刺术·····	284
第二十八章	房性心动过速的电生理诊断和消融治疗·····	289
第二十九章	心房扑动的电生理诊断和消融治疗·····	302
第三十章	心房颤动的消融治疗·····	316
第三十一章	宽 QRS 波心动过速的心电图鉴别诊断 ·····	326
第三十二章	特发性室性心动过速和室性早搏的电生理诊断与消融治疗·····	339
第三十三章	器质性室性心动过速的电生理诊断与消融治疗·····	358
第三十四章	心室颤动的电生理诊断与消融治疗·····	374
第三十五章	心脏手术后房内折返性心动过速的电生理诊断与消融治疗·····	389
第三十六章	射频消融术的并发症与防治·····	404
第三十七章	心脏压塞的诊断与处理·····	412

第三篇 心脏起搏及除颤治疗

第三十八章	缓慢性心律失常的临床表现及电生理评价·····	423
第三十九章	心脏起搏器和电极导线·····	439
第四十章	心脏起搏器的计时周期·····	455
第四十一章	心脏起搏器治疗适应证·····	461
第四十二章	心脏起搏器植入技术·····	468
第四十三章	频率适应性心脏起搏的原理及应用·····	478
第四十四章	心脏起搏器现代功能的原理及应用·····	490
第四十五章	心脏起搏器的诊断功能及应用·····	517
第四十六章	起搏器的现代诊断功能·····	525
第四十七章	起搏器现代功能心电图分析·····	536
第四十八章	心脏起搏并发症及其处理·····	551
第四十九章	起搏系统故障分析及其处理·····	561

第五十章 起搏器的随访与程控·····	574
第五十一章 起搏器电极导线拔除术·····	592
第五十二章 心脏起搏的几种非常规适应证·····	599
第五十三章 心力衰竭及心脏再同步治疗的病理生理学·····	615
第五十四章 心脏再同步治疗的适应证及植入技术·····	630
第五十五章 心脏再同步治疗的疗效评价方法及程控·····	642
第五十六章 植入型心律转复除颤器的基本知识·····	663
第五十七章 植入型心律转复除颤器的适应证·····	678
第五十八章 植入型心律转复除颤器的植入技术·····	684
第五十九章 植入型心律转复除颤器对室性心律失常的识别、诊断与治疗 ·····	688
第六十章 植入型心律转复除颤器的随访与程控·····	696
第六十一章 植入型心律转复除颤器的故障分析与处理·····	707
第六十二章 充血性心力衰竭患者 CRT-D 治疗适应证及临床应用 ·····	718

第一篇 基础及临床心律失常

第一章

心脏传导系统解剖与心律失常机制

【心脏传导系统】

心脏正常传导系统由窦房结，结间束，房室结，希氏束，左、右束支以及浦肯野纤维网等组成（图 1-1）。

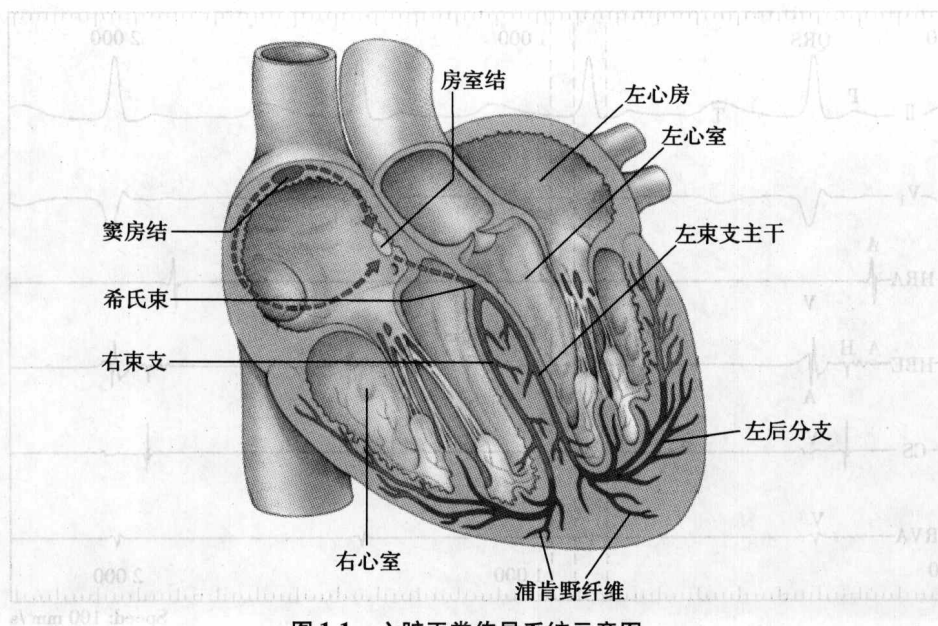


图 1-1 心脏正常传导系统示意图

窦房结 (sinoatrial node) 是心脏维持正常窦性心律的起搏点，位于右心房与上腔静脉交汇处，长约 15mm，宽 2~3mm，由窦房结动脉供血。窦房结动脉源于右冠状动脉者占 60%，源于左冠状动脉回旋支者占 40%。一旦窦房结发放冲动便立即激动窦房结

以外的其他心房组织，直至房室结。

结间束为连接窦房结与房室结的传导纤维，分前、中、后三束。

房室结 (atrioventricular node) 位于房间隔底部、冠状静脉窦口前、三尖瓣环正上方，长7mm，宽4mm。整个房室结位于 Koch 三角内。紧邻冠状静脉窦口的地方为真房室结。心房与真房室结间有结房区，其区域范围较大，且结构复杂。该区域有三组特殊传导纤维：①浅表束，由房间隔、前房与冠状静脉窦上方组成；②后束，从冠状窦口底部延伸出来，连结房室结后方；③深束，从左心房处向 Todaro 腱延伸，并由 Todaro 腱隔开，即 Todaro 腱前方就是浅表束。上述三组特殊传导纤维为房室结传导冲动的必经之道，也是房室结双径传导和形成房室结折返性心动过速的解剖基质。房室结由右冠状动脉供血者占90%，由左冠状动脉供血者占10%。

希氏束 (His bundle) 长15mm，起源于房室结，通过中心纤维体骑跨在室间隔顶部，通常行走于室间隔膜部左侧，其下端分为左、右束支，左束支稍后又分为前、后分支，分别进入前、后乳头肌；右束支沿室间隔右侧面行进，至前乳头肌根部再分成许多细小分支。左、右束支的终末部在行进中继续细分，最终成网，即浦肯野纤维网 (Purkinje fibers)，潜行于心内膜下。上述组织的血流供应主要来源于冠状动脉前降支与后降支。

冲动在窦房结形成后经结间束，房室结，希氏束，左、右束支及浦肯野纤维，最终抵达心室并使之激动。正常情况下，冲动不仅循上述顺序传导应激相应区域的心肌，且途经各部位也有一定时限 (图1-2)。如果激动形成、传导顺序及时间出现异常，即为心律失常 (cardiac arrhythmia)。

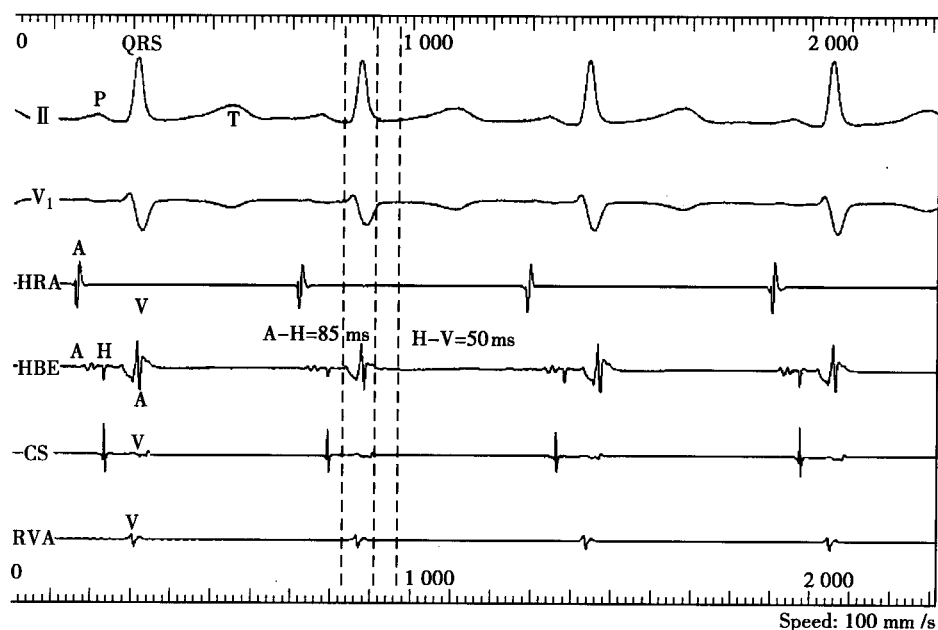


图1-2 正常传导心内电生理记录图

体表心电图 P 波、QRS 波、T 波顺序发生，心内记录导联心房 (A) 波、希氏束 (H) 波、心室 (V) 波顺序发生，说明激动由心房到心室正常传导；且 A 波右心房 (HRA) 领先，左心房 (CS) 最后，V 波右心室心尖 (RVA) 领先。II、V₁ 为体表心电图，HRA 为高位右房、HBE 为希氏束、CS 为冠状静脉窦、RVA 为右心室心尖心腔内电图

【心律失常机制】

一、自律性异常

起搏与传导系统的心肌细胞，其动作电位4相跨膜电位常不稳定，通常是发生缓慢舒张期自动除极（spontaneous diastolic depolarization），后者达到阈电位后便引起新的动作电位，即产生冲动。不同部位的自律细胞其自发除极的能力不同，窦房结自律性最高，产生冲动的能力最强，房室结次之，其他部位（希氏束、束支和浦肯野纤维）较低。在生理或病理因素的影响下，上述各部位心肌细胞的自律性如发生改变，冲动的频率和节律也随之发生变化，即可形成心律失常。

二、传导异常

（一）传导障碍（conduction disturbance）

传导障碍主要表现为传导速度减慢和传导被阻滞。发生传导障碍的主要机制有：

1. 组织处于不应期 不应期是心肌电生理特性中十分重要的概念。冲动在心肌细胞中发生连续性传导的前提条件是各部位组织在冲动抵达之前，脱离不应期而恢复到应激状态，否则冲动的传导将发生延迟（适逢组织处于相对不应期）或阻滞（适逢组织处于有效不应期）。

2. 递减传导 冲动在传导过程中遇到心肌细胞舒张期膜电位尚未充分复极。此时，由于“静止期”电位值较低，0相除极速度及振幅都相应减小，引起的激动也较弱，其在冲动的传导中，所引起的组织反应性将依次减弱，即传导能力不断降低、传导性能递减，而发生传导障碍。

3. 不均匀传导 冲动在心脏传导时受各部位组织的解剖生理特征的影响，有的可致局部传导性能不匀齐而失去同步性，波峰前进速度参差不齐，冲动传导的效力减低。

（二）传导途径异常（abnormal conduction pathway）

正常情况下，心房和心室之间仅能通过房室结-希氏束-浦肯野纤维（房室结-希氏束系）进行房室或室房传导。各种类型的异常传导途径的解剖分布和传导特点与房室结-希氏束系迥然不同，冲动经此途径传导时可引起组织的激动时间和顺序发生异常，形成不同类型的异常心律。

（三）折返激动（reentrant excitation）

冲动在传导过程中，途经解剖性或功能性分离的两条或两条以上径路时，在一定条件下冲动可循环往复，即形成折返性激动。折返激动是心律失常的重要发生机制，尤其是在快速性异位搏动或异位性心律失常的发生中占有非常重要的地位。临床常见的各种阵发性心动过速、心房扑动或颤动、心室扑动或颤动，其发生机制以及心律失常的延续往往都是由于发生了折返激动。折返激动的形成需如下条件：

1. 折返径路（reentrant pathways） 存在解剖或功能上相互分离的径路（折返环）是折返激动形成的必要条件。如图1-3a所示：冲动由A点向B点传播时，有左（ α ）和右（ β ）两条径路可循，其 α 和 β 两条径路既可顺向传导，亦可逆向传导。如果两者的传导性能相同，则由A点传入的冲动同时沿两条径路传导至B点，如此便不能形成

折返激动。上述解剖性或功能性折返径路可以存在心脏不同部位：①窦房结和其周围的心房组织之间；②房室结或其周围的组织内；③希氏束内纵向分离；④希氏束和束支之间；⑤浦肯野纤维网及其末梢与心肌连接处；⑥房室结-希氏束系与旁路之间或旁路与旁路之间。

2. 单向阻滞 (unidirectional block) 折返环的两条径路中若一条发生单向阻滞, 则为对侧顺向传导的冲动循此径路逆向传导提供了条件 (图 1-3b)。如冲动在对侧径路中发生延缓, 延缓的时间足以使发生单向阻滞部位的组织恢复应激性, 则可以形成折返激动 (图 1-3c)。

3. 折返激动循折返环运行一周所需的时间 (折返周期) 长于折返环路任一部位组织的不应期, 于是折返激动在其环形传导中便始终不能遇上处于不应状态的组织, 因而折返激动得以持续存在。

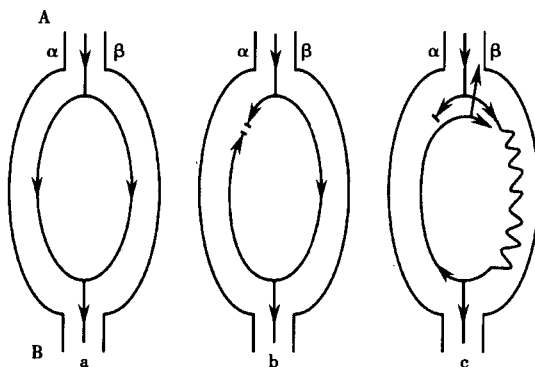


图 1-3 折返机制模式图

(a) α 、 β 径路传导能力相同, 同时传导激动至 B 处; (b) α 径路发生阻滞, A 处激动经 β 径路传导至 B 处; (c) α 径路发生阻滞, β 径路发生传导延缓, 逆向经 α 径路传导, 形成折返

三、触发激动

触发激动可视为一种异常的自律性, 其产生的根本原因是后除极 (afterdepolarization)。

1. 早期后除极 (early afterdepolarization) 正常心肌细胞的动作电位 3 相复极达最大舒张电位后方进入 4 相。如果 3 相复极不完全, 在未进入 4 相时再次除极, 即早期后除极。连续的早期后除极则可触发激动。

2. 延迟后除极 (delayed afterdepolarization) 发生在 3 相复极完成后。这种后除极造成的膜电位震荡达到阈电位时便能引发新的动作电位而形成触发激动。

【心律失常的分类】

根据心律失常的发生机制和部位进行分类 (表 1-1)。

表 1-1 心律失常的分类

冲动起源异常

窦性心律失常 窦性心动过速
窦性心动过缓
窦性心律不齐
窦性停搏

异位心律失常 主动性: (1) 过早搏动 (房性、房室交界性、室性)
(2) 阵发性心动过速 (室上性、室性)
(3) 非阵发性心动过速 (室上性、室性)
(4) 心房扑动与颤动
(5) 心室扑动与颤动

续表

-
- 被动性：(1) 房性心律失常
(2) 房室交界性逸搏与逸搏心律
(3) 室性逸搏与逸搏心律

冲动传导异常

生理性传导障碍 干扰及干扰性房室分离

心脏传导阻滞 窦房阻滞

房内阻滞

房室阻滞

室内阻滞

旁路传导 WPW 综合征

LGL 综合征

结室或束室纤维传导

人工心脏起搏性心律失常

(黄从新)

第二章

心脏传导系统病变与临床心律失常

人的胚胎在发育至8周时就有了心脏跳动。1845年波兰的Purkinje教授发现,在心脏内膜下存在一些胞浆空虚的大细胞,后人将其称Purkinje细胞(浦肯野细胞或纤维),这些细胞是心脏特殊传导系统的终末端。1863年德国的His教授发现了一束连接房室的纤维,被称作His束(希氏束)。后来日本的Tawara教授对此进行了详细的描述,包括房室结和房室结周边组织,因而有人又将房室结称为Tawara结(田原结)。同年夏天Flack在Keith的实验室发现,在鼯鼠的心脏窦房连接处有一堆特殊的细胞,与迷走神经和交感神经都有联系,认为这些细胞可能与心脏的起搏有关系,1910年这一推断被Lewis等证实,即窦房结组织是心脏正常主导节律脉冲发放处。至此,心脏传导系统从窦房结、房室结、希氏束和左右束支均得到了确定,随后又发现房室间的附加束,即旁路。到20世纪中期又命名了一些与传导系统密切相关的疾病或综合征,如病态窦房结综合征和预激综合征等。

心脏传导系统由窦房结、房内束(又称结间束)、房室结、希氏束及左右束支和浦肯野纤维网构成。窦房结是心脏的起搏点,正常节律冲动的发源地,但当窦房结某种原因不能发放冲动时,则可由次级起搏点房室结起搏,结间束、希氏束及左右束支承担传导冲动的作用。

正常情况下,心脏传导系统是心电活动传导纽带和枢纽。心脏传导系统疾病常是全身或心脏疾病的一部分,也可以独立发生。心脏传导系统疾病虽然发生率不高,但其引发的心律失常是导致猝死的重要原因,因而了解心脏传导系统疾病,且积极防治是十分重要的。

导致心脏传导系统病变的原因有多种,主要分为先天性异常和获得性异常,先天性心脏传导系统异常包括先天性变异、发育异常、结构异常等;后天获得性心脏传导系统异常常见的原因有纤维化、出血、脂肪浸润、淀粉样变性、炎症、肿瘤、心脏神经病变、发育异常等,下面将分别论述。

【先天性心脏传导系统异常】

心脏传导系统变异与发育异常是完全不同的两个概念,前者属个体间的形态差异,系生理性变化,后者属病理性改变。青少年心脏传导系统变异和发育异常在人群中有很大的比例,发育异常者可引起猝死。一些病理学家对心脏性猝死的青年人心中脏传导系统进行研究,发现心脏传导系统发育异常是死因之一,故了解心脏传导系统的个体差异,对了解心律失常发生、病理改变和积极预防都有着重要的意义。

一、心脏传导系统的变异

(一) 变异的概念

变异(variation)指同一起源的不同个体(包括体内的器官、细胞)间所表现的性状差异,属生理变化范围。这与个体发育异常产生的、超出变异范围的异常形态——畸形有所不同。不同个体间心脏传导系统的大小、位置、形态变化等的解剖学差异,属于心脏传导系统变异的范畴。由于人群中基因型不同(遗传变异)和环境条件的影响不同(非遗传变异)而导致心脏传导系统的形态可有不同,它与畸形不同,畸形是超出变异范围的异常形态。

(二) 导致心脏传导系统变异的因素

1. 先天性因素

(1) 个体发育差异:在胚胎发生2个月时,心脏传导系统是位于两侧心室肉柱凹陷部心内膜下及上腔静脉开口处的两群原始细胞,随着心脏的发育,心脏传导系统在形成过程中会产生个体差异,如过大、过小及移位等。

(2) 不均衡的增生:胚胎发育过程中心内膜垫组织过度 and 伴有不均衡增生、增厚或向前移位至大血管原基部时,则可造成膜部下缘增厚,甚至呈丘状突起,致使希氏束分叉部形成梯形、类马鞍形、棱形及其他形状等。

2. 后天性因素

(1) 室间隔肌性基底部纤维组织增生不均匀,并随着年龄增长或病变(大量钙盐沉着),致使室间隔肌顶部纤维组织增多。组织学研究显示,增生的纤维组织可分裂为不规则团块,挤压希氏束至分叉部,使其由三角形变为各种各样的形状。希氏束局部的解剖学特点使其易被挤压,但如果挤压过度可导致希氏束纤维化、束细胞萎缩等,这种病理变化不属变异范围。

(2) 增龄性变化:是指随着年龄的增加心脏传导系统的纤维结缔组织、脂肪组织和神经组织等成分发生了变化。据观察,我国汉人窦房结、希氏束及左束支在40岁开始出现脂肪组织沉积,纤维组织有一定规律性地增多;而房室结则从30岁开始见脂肪组织浸润,50岁开始纤维化显著增生;此外室间隔肌顶部随年龄增长纤维组织增生,钙盐沉着于中心纤维体内。电镜下,28岁便见窦房结、房室结的外侧部及窦房结尾部的P、T细胞退行性变及凋亡现象。37岁后窦房结、房室结和房室束中,纤维组织向结、束细胞内或细胞间长入,多处单个结细胞被分割成孤岛样。45岁后窦房结的P细胞脂肪变性,纤维组织及脂肪组织大量从结外进入结内。

间质增多的心脏传导系统与无间质增多的心脏传导系统在形态学上有明显差异,该差异不属病变,不能称之为“病理性纤维化”和“病理性脂肪浸润”。

人在幼儿时期窦房结内、外神经组织丰富,中年后神经节及神经结细胞数量逐渐减少,脂肪浸润神经、神经节呈退行性变。神经末梢的突触小泡在1岁以后明显增多,1~20岁年龄组达到最多,其后随年龄增长而减少,70岁以后降到最低。结动脉也会随着人老化出现平滑肌细胞减少、纤维组织增多。

二、心脏传导系统的发育异常

(一) 房室传导系统发育异常的概念