

104402

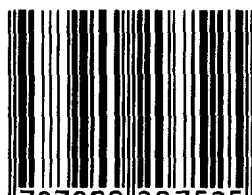
12 导联心电图同步诊断学

12DAOLIAN XINDIANTU TONGBUZHENDUANXUE

卢喜烈 编著



ISBN 7-80020-752-8



9 787800 207525 >

人民军医出版社

北 京



C0189257

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

12 导联心电图同步诊断学/卢喜烈编著. — 北京:人民军医出版社,1997.9
ISBN 7-80020-752-8

I. 12… II. 卢… III. 心电图-诊断学 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 07876 号

二〇〇

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

北京京海印刷厂印刷

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16 • 印张:39.75 • 字数:977 千字

1997 年 9 月第 1 版 1997 年 9 月(北京)第 1 次印刷

印数:1~5000 定价:76.00 元

ISBN 7-80020-752-8/R • 682

〔科技新书目:429—153⑥〕

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书共 30 章,系统介绍了 12 导联心电图同步诊断技术,包括心电图的理论基础和 12 导联心电图的记录、分析技术,各种心脏病、心律失常、药物影响与电解质紊乱、心电图各波段间期异常的心电图特征、产生机制、诊断与鉴别诊断,并附有 12 导联同步记录的心电图 350 余幅。本书内容丰富、资料翔实,实用性强,反映了心电图诊断技术的最新进展,可供各级临床医师及心电图工作者阅读,亦可供医学院校师生参考。

责任编辑 杨磊石 陈旭光

前言

1903年 Einthoven 发明了心电图,并于1924年获得了诺贝尔医学奖。当时心电图只有Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ这三个标准导联,直至1934年 Wilson 才建立起了加压单极肢体导联 aVR、aVL、aVF 和胸壁 V_1 、 V_2 、 V_3 、 V_4 、 V_5 、 V_6 导联,12导联心电图学宣告成立,心电图检查在全世界范围内迅速得到了推广应用。由于心电图学的发明,在本世纪50年代以来先后建立了运动心电图、负荷试验、心向量图、Holter 监测、心脏起搏器、临床心脏电生理、射频消融术等检测手段,极大地丰富了心电图学的内容,在心血管疾病的诊治方面发挥着独特的重要作用。

心电图学的蓬勃发展,离不开现代化的心电图诊断仪。这种新型心电图仪集电子技术、计算机技术、生物医学技术和心电分析技术于一体,具有12导联心电图同步分析记录、自动诊断、大容量储存等功能,仪器抗干扰能力强、记录图形非常清晰无失真。中国人民解放军总医院先后引进多台世界上先进的12导联心电图同步分析记录仪,已经显示出它极大的优越性。

几十年来,先后有数十部心电图学专著问世,为心电图的普及和发展起到了巨大的推动作用。然而书中所选用的心电图,大多是单导联或多导联同步记录的心电图。作为第一部12导联同步分析记录的心电图学专著,本书所展示的350余幅常规心电图,全部是12导联同步记录。全书共分30章,扼要地介绍了心电图的理论基础、12导联心电图记录技术,详尽地介绍了各种心脏病和心律失常的心电图特征、产生原理、诊断及鉴别诊断领域里的最新进展。特别适合于初学者阅读,对从事心电图工作的中青年医师、临床医师和心脏科护士也有参考价值。

发达的国家已经实现了12导联心电图同步分析记录技术。在我国,12导联心电图同步分析诊断仪将逐步取代现在广泛使用的单导联心电图机。世界卫生组织等许多医学机构正在致力于仪器技术性能的建立,以12导联心电图同步分析记录为基础建立心电图数据库,便于世界各国相互交流经验,更迅速地推动心电图学的进展。

为缩短与发达国家的差距,作者编著了这部《12导联心电图同步诊断学》。由于作者理论水平和实践经验有限,书中存在不少缺点和错误,希望读者给予批评指正。

卢喜烈

1996年7月

目 录

第一章 心电图理论基础	(1)
第一节 典型心电图	(1)
第二节 心脏的解剖特点	(3)
第三节 心脏传导系统	(5)
第四节 冠状循环	(10)
第五节 心脏的神经支配	(12)
第六节 膜电位	(13)
第七节 心肌的电生理特性	(18)
第八节 单极概念	(23)
第九节 心向量学说	(26)
第十节 临床心电图的产生原理	(28)
第二章 12 导联心电图记录技术	(31)
第一节 12 导联心电图同步记录的优点	(31)
第二节 12 导联心电图记录仪	(34)
第三节 心电图导联体系	(36)
第四节 心电图的测量	(39)
第五节 平均心电轴	(45)
第六节 心脏的钟向转位	(50)
第七节 正常心电图	(52)
第三章 心脏肥大的心电图诊断	(59)
第一节 心房扩大	(59)
第二节 心室肥厚	(66)
第四章 冠心病心电图诊断	(80)
第一节 急性冠状动脉功能不全	(81)
第二节 慢性冠状动脉供血不足	(87)
第三节 心绞痛心电图改变	(95)
第四节 无症状心肌缺血	(104)
第五节 X 综合征	(107)
第六节 心电图负荷试验	(110)
第七节 运动心电图	(126)
第八节 经皮冠状动脉腔内成形术	(129)
第五章 心肌梗塞	(131)

第一节	急性心肌梗塞心电图改变的机制·····	(131)
第二节	急性心肌梗塞心电图特征·····	(137)
第三节	急性心肌梗塞定位诊断·····	(138)
第四节	心脏不同部位心肌梗塞的心电图诊断·····	(138)
第五节	急性心肌梗塞发病与冠状动脉病变关系·····	(155)
第六节	心肌梗塞相关冠状动脉病变的确定·····	(157)
第七节	心肌梗塞超急性损伤期·····	(161)
第八节	心肌梗塞图形分期·····	(163)
第九节	心肌梗塞深度与范围的判断·····	(164)
第十节	不典型心肌梗塞·····	(165)
第十一节	复发性心肌梗塞·····	(168)
第十二节	多发性心肌梗塞·····	(170)
第十三节	梗塞延展与再梗塞·····	(170)
第十四节	梗塞扩张·····	(171)
第十五节	室壁瘤·····	(172)
第十六节	心脏破裂·····	(174)
第十七节	急性心肌梗塞对应导联 ST 段改变的意义·····	(176)
第十八节	心房梗塞·····	(179)
第十九节	右室梗塞·····	(179)
第二十节	急性心肌梗塞的溶栓治疗·····	(181)
第二十一节	心肌梗塞并发缓慢型心律失常·····	(182)
第二十二节	急性心肌梗塞合并心律失常·····	(193)
第二十三节	对急性心肌梗塞心电图记录技术的要求·····	(197)
第六章	先心病心电图诊断·····	(198)
第七章	其他疾病心电图诊断·····	(215)
第一节	风心病·····	(215)
第二节	心肌病·····	(220)
第三节	心包炎·····	(226)
第四节	肺心病·····	(228)
第五节	提早复极综合征·····	(230)
第六节	左室假腱索·····	(231)
第七节	冠状动脉前降支心肌桥·····	(232)
第八节	高血压病·····	(233)
第九节	充血性心力衰竭与室性心律失常·····	(233)
第八章	药物影响与电解质紊乱·····	(240)
第一节	药物影响及中毒的心电图诊断·····	(240)
第二节	电解质紊乱的心电图诊断·····	(249)
第九章	心电图各波段间期异常·····	(255)
第十章	心律失常总论·····	(276)

第一节	心律失常分类	(276)
第二节	心律失常的分析步骤	(278)
第十一章	窦性节律	(287)
第一节	正常窦性心律	(288)
第二节	窦性心动过速	(293)
第三节	窦性心动过缓	(296)
第四节	窦性心律不齐	(299)
第五节	室相性窦性心律不齐	(301)
第六节	窦性游走节律	(302)
第七节	病窦综合征	(304)
第八节	窦房结功能检查	(307)
第十二章	缓慢型心律失常	(312)
第一节	停搏	(312)
第二节	过缓的逸搏与过缓的逸搏心律	(315)
第三节	逸搏与逸搏心律	(316)
第十三章	加速的逸搏与加速的逸搏心律	(323)
第一节	加速的房性逸搏与加速的房性逸搏心律	(323)
第二节	加速的交界性逸搏与加速的交界性逸搏心律	(330)
第三节	加速的室性逸搏与加速的室性逸搏心律	(333)
第十四章	早搏	(339)
第一节	分类与分型	(339)
第二节	早搏的产生机制	(343)
第三节	早搏的联律间期	(344)
第四节	早搏的代偿间歇	(345)
第五节	各种类型的早搏	(349)
第六节	早搏波形正常化	(389)
第七节	早搏的诊断作用	(391)
第八节	早搏的掩盖作用	(394)
第九节	早搏后 ST-T 改变	(394)
第十五章	阵发性室上性心动过速	(396)
第一节	窦房交界区折返性心动过速	(396)
第二节	自律性房性心动过速	(397)
第三节	心房内折返性心动过速	(400)
第四节	慢性反复性房性心动过速	(401)
第五节	多源性房性心动过速	(402)
第六节	自律性交界性心动过速	(402)
第七节	房室结内折返性心动过速	(402)
第八节	房室反复性心动过速	(406)
第十六章	心房扑动	(412)

第十七章	心房颤动	(425)
第十八章	室性快速心律失常	(448)
第一节	室性心动过速概述	(448)
第二节	各型室性心动过速	(451)
第十九章	窦房阻滞与房内阻滞	(472)
第一节	窦房阻滞	(472)
第二节	房内阻滞	(474)
第二十章	房室阻滞	(479)
第二十一章	室内阻滞	(494)
第一节	右束支阻滞	(494)
第二节	左束支阻滞	(503)
第三节	左前分支阻滞	(510)
第四节	左后分支阻滞	(515)
第五节	中隔支阻滞	(517)
第六节	双束支阻滞	(517)
第七节	双支阻滞	(520)
第八节	三支阻滞	(524)
第九节	不定型室内阻滞	(524)
第二十二章	文氏现象	(525)
第二十三章	干扰与脱节	(533)
第一节	相对干扰现象	(533)
第二节	绝对干扰现象	(535)
第三节	干扰性脱节	(543)
第二十四章	隐匿传导	(549)
第二十五章	差异传导	(554)
第二十六章	心律失常的特殊现象	(567)
第一节	蝉联现象	(567)
第二节	房室结双径路	(569)
第三节	3相阻滞与4相阻滞	(570)
第四节	空隙现象	(577)
第五节	韦登斯基现象	(579)
第二十七章	预激综合征	(580)
第二十八章	并行心律	(595)
第二十九章	反复搏动	(598)
第三十章	起搏心电图	(602)

第一章 心电图理论基础

心电图理论基础包括典型心电图图解、心脏的解剖特点、传导系统、心肌的血液供应、神经支配、膜电位、电生理特性、单极概念、导联体系、心向量学说和临床心脏电生理等内容。作为心电学工作者、医师和心脏科护士必须充分了解心电图理论知识,才能很快掌握和运用好心电图这门专业技术,更好地为广大伤病员服务。

第一节 典型心电图

Einthoven 早在 1903 年创建了心电图(Electrocardiogram, ECG),并对心电图各波、段和间期予以命名。这些英语字母本身并无任何涵义,也很简单,在国际上一直沿用至今。

一份记录完整的典型 12 导联心电图,由重复出现的下列波、段和间期组成(图 1-1)。

1. P 波 P 波代表左、右心房除极过程中产生的电位变化。正常人心脏激动起源于窦房结,顺序引起右房、房间隔和左房除极,在一组心电图波形中最先出现的是 P 波。窦性 P 波在 I、II、aVF、V₄~V₆ 导联直立,aVR 导联倒置。P 波振幅 $\leq 0.25\text{mV}$,P 波时间 $\leq 100\text{ms}$ 。

2. P-R 间期 自 P 波起点到 QRS 波群起点的一段时间称为 P-R 间期。代表自心房开始除极至心室开始除极的时间差。正常 P-R 间期在 120~200ms 之间。P-R 间期短于 120ms 见于预激综合征等;P-R 间期延长,传导延迟的部位可以在心房内、房室结、希氏束及双束支水平,多在房室结。

3. P-R 段 P 波终点到 QRS 波群起点的一段时间称为 P-R 段。代表激动通过心房内传导束、房室交界区至希普氏传导系统的时间,这段传导组织所产生的电位极其微弱,在体表心电图上是不能显示出来的(而希氏束电图可以显示出希氏束的电活动),无电位变化。一般 P-R 段位于基线上。但是当心房扩大或运动引起窦性心率加快时,心房复极波(其方向与 P 波相反)可出现于 P-R 段上,直接引起 P-R 段移位。若以此时 P-R 段作为参考基线,将影响心电图测量的准确性。此外预激综合征时,P-R 段可以消失,因此以 P-R 段作为心电图的参考基线是不科学的。目前已将 QRS 起点作为参考基线。

4. QRS 波群(QRS 波) QRS 波群代表左、右心室和室间隔除极产生的电位变化。典型的心室除极波由 3 个紧密相连的波群构成,总共时间不超过 100ms。波形振幅 $< 0.50\text{mV}$ 者,用英文小写字母 q、r、s 代表。振幅 $\geq 0.50\text{mV}$ 者,用英文大写字母 Q、R、S 代表。泛指心室除极波时,用 QRS 波群表示之。第一个负向波名为 Q 波,Q 波之后的正向波,名为 R 波,R 波之后的负向波名为 S 波,合称 QRS 波群。其振幅大小不同,可以组合成若干种不同的类型,如 qRS、qrS、QrS、qRs、qR 及 Rs 等。有时继 S 波之后又出现了一个正向波,名为 r' 或 R' 波,继 r' 或 R' 之后再出现一个负向波,称为 S' 或 s' 波。再继 S' 波之后出现的正向波,称为 R'' 波。

QRS 波群形态、振幅、方向和时间改变具有重要意义。急性心肌梗塞可引起坏死型 Q 波或

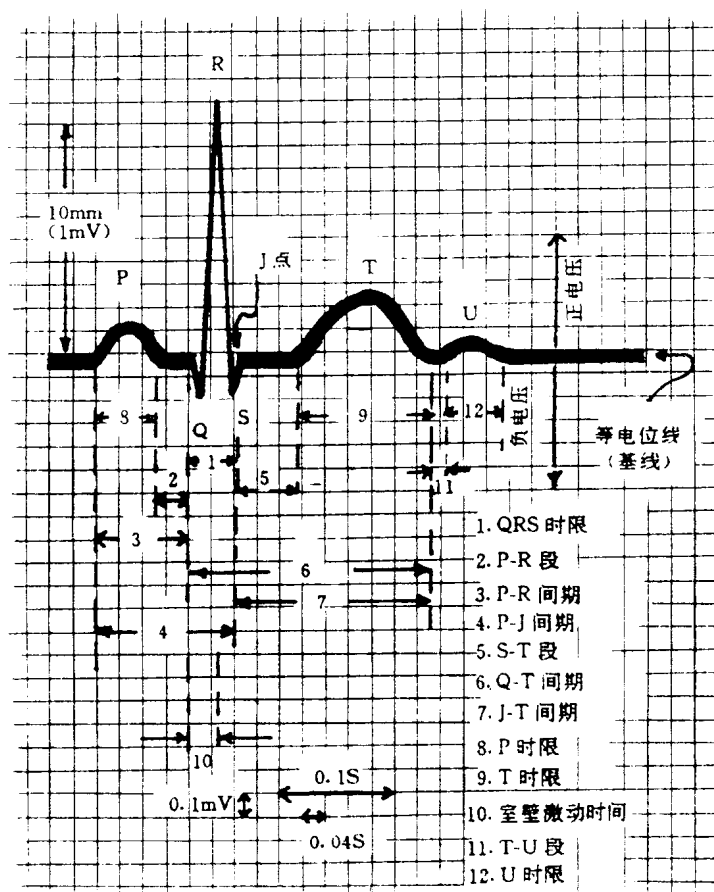


图 1-1 典型心电图示意图

QS波。先心病、高血压病等常引起心室肥厚，导致电轴偏移和QRS振幅增大。束支阻滞、高钾血症、预激综合征等可引起QRS时间延长。

5. ST段 自心室除极结束至心室开始复极的一段时间，称为ST段。正常ST段多位于基线上。心肌缺血、损伤、肥厚、扩大、束支阻滞、提早复极综合征都可引起ST段抬高或下降。

6. T波 T波代表心室复极波，位于ST段之后，U波之前。T波方向与QRS主波方向一致。许多病理生理因素都可使T波发生高耸、低平、平坦、双向、倒置、增宽及切迹等变化。

7. Q-T间期 Q-T间期是自QRS起点到T波终点的一段时间，一般在 $400 \pm 40\text{ms}$ 。Q-T间期代表心室除极和复极的全部过程。因QRS时间较短，往往把Q-T间期看作心室的复极过程。Q-T间期延长易发生心律失常。

8. U波 U波紧随T波之后，其方向与T波一致，一般在 V_3 导联上最明显。虽经多年研究，U波的产生机制至今仍未完全阐明。主要学说有：①U波代表心肌的“激后电位”；②U波是浦肯野纤维复极波；③U波是部分心室肌复极化延迟的电位。冠心病、高血压病、主动脉病变、低钾血症及药物影响等可引起U波振幅、方向发生改变。认真分析U波对诊治疾病有很大帮助。

心电图上的P波及QRS波群分别反映了心房和心室的电激动过程，并相继引发心房与

心室的机械性收缩。图 1-2 是用心电生理记录仪记录出来的心电图和心脏机械性收缩的压力曲线,可以清楚地看出,心电活动早于心脏机械性收缩。



图 1-2 心脏的电活动与机械性收缩的时间关系

第二节 心脏的解剖特点

心脏是推动血液循环的动力器官,由右心房、右心室、左心房和左心室构成,房室之间有瓣膜口相通,但左右心房与左右心室之间互不直接相通。左、右心室收缩分别将血液射入主动脉和肺动脉,分别经体循环和肺循环由上、下腔静脉和 4 条肺静脉回流到右心房与左心房。心室舒张时,左、右心房的血液又分别注入左、右心室。心脏节律性地收缩与舒张,推动血液循环往复运动。心脏在机械性舒缩活动之前先有电激动。心脏传导系统既能产生又能传导电激动。它在神经和体液的调节下控制着心脏活动。冠状循环供给心脏血液,以保证心脏正常的生理活动。

一、心脏的位置

心脏位于胸腔内裹以心包,在纵膈前下方,两肺之间,膈肌之上。成人心脏约 2/3 居正中线

左侧,1/3 位居正中线右侧,位于胸骨和第 2~6 肋软骨后方,第 5~8 胸椎前方。心脏的两侧有心包腔、肺组织、胸腔和肋骨。心脏前方大部分由肺及胸膜腔所遮掩,只有在下部与胸骨体及左侧第 4、5 肋骨为邻。心脏表面距胸壁之间的距离愈近,描记出来的心电波形振幅愈大;反之,心电波幅减小。大量心包积液、胸腔积液或积气、过度肥胖、全身水肿可造成电流短路,出现低电压。心脏的后方隔着心包、支气管、食道、迷走神经、胸主动脉和胸椎。因距后背部皮肤之间的距离较远, $V_7 \sim V_9$ 导联心电波幅较小。同样在右侧 $V_3R \sim V_6R$ 导联上心电波幅亦较小(右位心除外)。

二、心包

心包是一个纤维浆膜囊,分为脏层和壁层,包裹整个心脏和出入心脏大血管根部。正常情况心包腔内约有 20ml 左右淡黄色浆液,具有保护和润滑心脏的作用。如果心包积液或积血急性增加至 50~100ml,即可能压迫心脏引起急性心包填塞。但是慢性心包积液可多达 1000~2000ml,也不一定引起心脏压迫症状,而仅引起 QRS 低电压。

三、心脏的外形

心脏外形近似前后略扁倒立的圆锥体。心底部朝向右后上方,由出入心脏的大血管和左、右心房构成,位置比较固定。4 条肺静脉连接于左心房,上、下腔静脉分别开口于右心房的上、下部。心尖朝向左前下方,游离,由左心室构成,在左侧第 5 肋间隙锁骨中线内侧 1~2cm 处可以看到或触摸到心尖搏动。心脏的前表面大部分由右心房及右心室构成,小部分为左心房及左心室。心脏的下壁紧贴于膈肌上,大部分由左心室构成,小部分为右心室。心脏的后壁主要由左心房及左心室构成。右侧主要由右心房及右心室构成。左侧主要由左心室构成。

近心底部有横行的冠状沟,绕心脏 1 周,是分割心房和心室的标志。在前面及膈面各有一条自冠状沟纵行向下的浅沟,称为前、后室间沟,是室间隔的位置,及左心室与右心室的分界标志。

四、心脏的内部结构

心脏是一个中空的肌性器官,心腔分为右心房、左心房、右心室与左心室。左、右心房之间的房间隔较薄,与身体正中线成 45° 角,斜向左前方。左心室与右心室之间有室间隔,上部无肌质,称为膜部。高位室间隔缺损即在此处。下部广大区域较厚,由心肌构成,称为肌部、室间隔呈 45° 斜位。右室居于左室右前方。

(一)右心房

右心房壁薄腔大,表面光滑,由房及心耳两部分组成。右心耳短小,呈三角形,基底部宽大,上缘外侧与上腔静脉交界处有窦房结,为心脏起搏点所在处。右心耳内膜粗糙,呈网状结构。在右房上部和下部各有一个开口,与上、下腔静脉相连。在下腔静脉口与右房室口之间有冠状窦口。冠状窦口、Todaro 腱和三尖瓣隔侧瓣附着线之间的三角区域称 Koch 三角。其顶角是房室结的位置。Todaro 腱附于右纤维三角处,是房室结与希氏束分界的标志。房间隔上部有一长圆形凹陷,称卵圆窝,是卵圆孔遗孔。出生以后卵圆孔未能闭合者,称为房间隔缺损。

(二)右心室

右心室位于右心房的左前下方,呈三角形,室壁较薄约 3~5mm,右心室底部有两个口,即

三尖瓣口及肺动脉瓣口,分别与右心房及肺动脉相通。右心室腔分为流入部(体部)及流出部(漏斗部)两部分,分界线为室上嵴。上方的空间为右室腔的流出道,其下方为右室腔的流入道。在右室壁上有3组突出的乳头肌,腱索连接于瓣膜与乳头肌。

室上嵴是跨越室间隔上部和右室前壁之间强大的肌束,收缩时使心尖作顺时针方向转位,室上嵴肥厚,可使心脏发生顺钟向转位。

(三)左心房

左心房位于心脏最后面。位置最高构成心底部。左心房扩大可压迫食道。左心房的前面有左心耳,一般比右心耳长,基底部较窄。心耳壁内有梳状肌,每遇血流缓慢(如发生心房颤动),心耳内易于形成血栓,栓子脱落造成动脉栓塞症。心耳又是心外科切口的部位之一。

左心房壁较右心房壁厚,心房内壁平滑,后壁有四个孔,左、右各有两个,为肺静脉入口。

(四)左心室

左心室位于右心室的左后方,左心房的左前下部,室壁最厚约8~11mm,约为右室壁的2~3倍。左心室略呈圆锥形。尖即心尖,底部有两个开口,左房室口居于左后,位置稍低;主动脉口居于右前,较左房室口稍高。左房室口较右房室口小,约2~3个指尖大。口处有二尖瓣,引导左房血液流入左心室。左室乳头肌尖端发起的腱索连于两个瓣膜。二尖瓣脱垂时,瓣膜可鼓入左心房。二尖瓣关闭不全和血液动力学紊乱的程度与断裂的腱索数目有关。乳头肌中段断裂,可使二尖瓣的一半失去支持,导致严重的返流而迅速致死。

(五)室间隔

室间隔是由肌部和膜部组成。肌部室间隔占室间隔的大部分。膜部或肌部缺损,称为室间隔缺损。

在病理情况下,心脏瓣膜狭窄或关闭不全、间隔缺损、动脉导管未闭、心肌病变等可引起心腔扩大,室壁增厚,心电图上出现房室肥大的特征。某一支或多支冠状动脉病变,可导致局部或大面积心肌缺血、损伤和坏死。

第三节 心脏传导系统

心脏传导系统由窦房结、结间束、房室结、希氏束、左右束支及其分支和浦肯野纤维系统组成。其主要电生理特性有自律性、兴奋性、传导性和不应性(不应期),但无收缩功能。肉眼观察心脏传导系统,一般不易于心肌组织相区别,只有通过组织细胞学检查及特殊染色方能辨认(图1-3)。

成人心脏重约320g,普通心房肌和心室肌细胞在数量和质量上均占绝对优势。而传导系统所占比例很小,穿行在心肌深处,产生的电位微弱,在常规体表心电图上无法直接记录到传导系统的电活动。在心电图上传导系统产生的电位是隐匿的。在特殊条件下利用特殊的记录方法(心内、外膜标测术),采用心电生理记录仪器,将电极置于传导系统的相应部位,可以记录到窦房结、希氏束等部位的电位。传导系统的电生理异常,导致心律失常。

一、窦房结

窦房结是Keith和Flack于1907年发现的,又称Keith和Flack结。它位于上腔静脉与右心房交界处的界沟附近,并沿界沟的长轴排列,埋在心外膜下1mm深处。呈椭圆形结构,两端

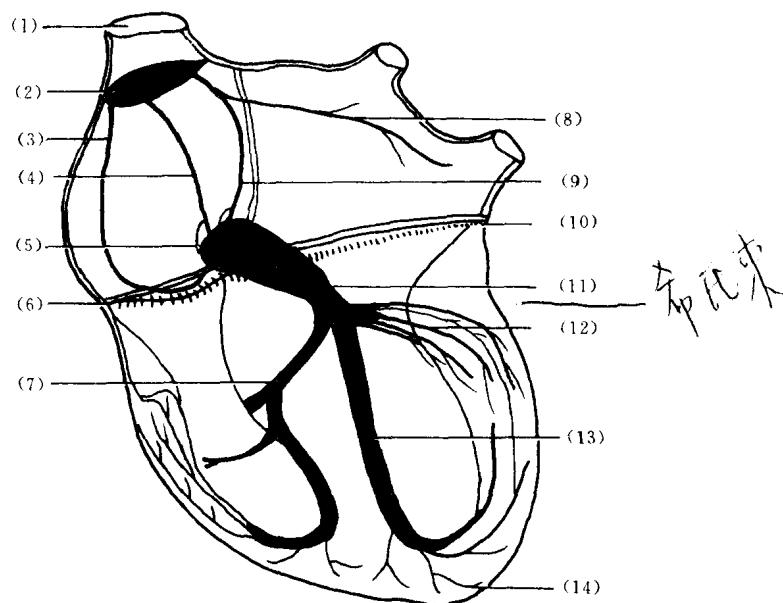


图 1-3 心脏传导系统示意图

(1)上腔静脉;(2)窦房结;(3)后结间束;(4)中结间束;(5)房室结;(6)Jame's 束;(7)右束支;(8)Bachmann 束;(9)前结间束;(10)房室环;(11)希氏束;(12)左后分支;(13)左前分支;(14)浦肯野纤维。

尖而中央宽,分头、体、尾 3 部分。长 15mm,宽 5mm,厚约 1.5~2.0mm(图 1-4)。因心房壁很薄仅约 3mm 左右,故窦房结紧靠心内膜与外膜之间。病变累及心内、外膜者,可影响到窦房结功能,产生窦性心律失常。

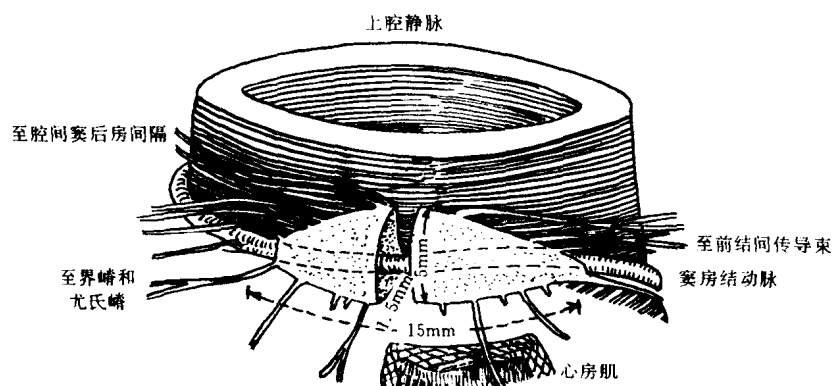


图 1-4 窦房结位置和形态

窦房结内有四类细胞:①P 细胞,负责发放激动,形成窦性心律;②过渡细胞,在数量占据多数,分布在 P 细胞周围;③普通心肌细胞;④浦肯野细胞。

窦房结内激动的产生和传播的顺序是,P 细胞产生的电活动由过渡细胞传至浦肯野细胞。

再传向结间束与心房肌。

P 细胞发放的激动形成的窦性心律,其频率和节律的变化依赖于窦房结内同一起搏点或 P 细胞簇本身的频率和节律的波动。如果窦房结不同部位 P 细胞轮流发放有效的激动,形成窦性心律不齐及窦房结内游走性节律等。

在心脏整个传导系统中,窦房结的传导性最弱,传导速度最慢仅 50~100mm/s,这与 P 细胞直径较小、线粒体结构简单数量又少、细胞之间缺乏密切联系有关。程序刺激或自发的房性早搏可诱发窦房结内折返或窦房交界区折返,产生窦房结内折返性心动过速及窦房交界区折返性心动过速。

在窦房结中央有一条窦房结动脉。窦房结 P 细胞大多分布并附着在该动脉外层的胶原纤维网上。窦房结动脉的搏动可随时调节着窦房结激动发放的频率和速率。

在窦房结内有丰富的植物神经系统的胆碱能和肾上腺素能纤维末梢。植物神经系统的张力变化调节窦房结的起搏频率。窦房结的电活动又可通过其固有的频率反过来影响神经的调节。迷走神经对窦房结的调节作用反映在每次窦性心动周期上;而交感神经对窦房结的调节缓慢,通常在 20s 以后才起作用。

二、结间束

在心房内有 3 条重要的结间束。结间束由浦肯野细胞和普通心房肌细胞构成,其间夹杂有少量 P 细胞,具有潜在的自律性。浦肯野细胞传导速度快达 4000mm/s,也是具有潜在自律性的细胞。3 条结间束均起自窦房结,终止于房室结。

1. 前结间束 自窦房结前缘发出,沿上腔静脉口前缘左行,在房间隔前侧分成 2 支。一支沿房间隔下行终止于房室结的上缘,这是一条最短最为重要的结间束,窦性激动主要沿此径路下传房室结,切断前结间束可造成房室传导阻滞;另一支进入左心房,称为 Bachmann 束或房间束,窦性激动主要通过此束传至左房,该束受损可引起房内阻滞。

2. 中结间束 自窦房结后侧发出,沿上腔静脉口后缘达房间隔后,分出少量纤维进入左房,大部分纤维在房间隔内沿卵圆窝前缘下行终止于房室结顶部。

3. 后结间束 自窦房结后侧发出,沿界嵴和下腔静脉瓣行走,再穿过冠状窦口上方终止于房室结下缘。次束最长。有的与 Jame's 束相连,构成了短 P-R 间期,正常 QRS 波群综合征的解剖学基础。

一般认为后结间束主要参与逆行心房传导,形成的 P 环指向左上方,位于 -90° 左右,投影在 II、III、aVF 导联轴负侧出现倒置 P 波。

窦房结-结间束-房室结结构的传导径路,构成了心房扑动的母环。

高钾血症时心房肌最先受到抑制,窦性激动沿结间束进入房室结再下传心室,形成窦-室传导节律。

三、房室交界区(简称交界区)

(一)交界区的组成部分

交界区由以下 5 部分组成

1. 结前房 由进入房室结的结间束组成,具有传导性和自律性。

2. 房-结(A-N)区 位于房室结和结间束之间,具有传导性和自律性。

3. 结(N)区(图 1-5) 光学显微镜下所见的房室结,传导速度缓慢,近代研究认为具有较强的自律性。

4. 结-希(N-H)区 位于房室结下部和希氏束之间,有传导性和自律性。

5. 希氏束(希司束、His 束) 指房室结区以下束支分叉处以上的部分,有传导性和自律性。

(二)交界区结构的复杂性

1. 迷路样结构(图 1-6) 房室结位于冠状静脉窦开口的前下方约 0.5cm 处,横置于卵圆孔和三尖瓣之间,上与 3 条结间束相连,下接希氏束。形状呈扁平的椭圆形,长 5~6mm,宽 3mm,厚约 2mm。房室结内有許多过渡细胞,只有数量较少的 P 细胞。迷路样结构在房室结,快速的室上性激动抵达房室结以后传导速度锐减,激动在迷路样结构内传导相互冲击,使激动不易传出。在房室结下部,细胞趋向束状排列进入希氏束。房室结内迷路样结构,构成了交界区闸门作用的解剖学基础。

2. 希氏束结构 希氏束形细长呈圆柱状,长 15~20mm,直径 2~3mm。在右纤维三角中心纤维体的前方偏右侧穿过,经室间隔膜部的后缘达下缘,即分出左、右束支。

希氏束内部结构如同大脑内囊一样,左束支与右束支纤维承上启下穿过希氏束到达心室的特定部位。希氏束内各束支及其分支纤维的传导并不互相干扰,束支阻滞的部位,除在束支本身以外,也可在希氏束内或希氏束与束支交界处。

(三)交界区的电生理特性

1. 自律中心 交界区存在着自律中心。早年认为房室结有自律性,当窦房结一时不能发放激动或发放激动的频率过缓时,房室结起搏细胞便发放一系列有效的激动形成“房室结性心律”。进入 70 年代以后,又有学者认为房室结没有自律性,起搏点位于交界区上部或下部,在教科书和医学杂志上纷纷将“房室结性心律”一词更名为“交界性心律”。实际上房室结属于慢反应电位,晚近认为它具有很强的自律性,而成为心脏第二级起搏点,为此又有学者主张再将“交界性心律”一词更名为“结性心律”。但多数学者认为“交界区”一词的涵义包括了房室结,交界性心律也就包括了结性心律,毋需再次更名。

在交界区的各个部位均有自律性,自律性的强度,自上而下依次降低。交界区起搏点具有相对的稳定性、有效性和可靠性。

2. 交通枢纽 心房肌与心室肌被房室纤维环隔开,房室环在电学上起绝缘作用。室上性激动下传心室,或室性激动逆传心房都必须经过房室结。可见房室结起着交通枢纽的作用。房室结传导障碍,必将产生不同程度的干扰或阻滞。

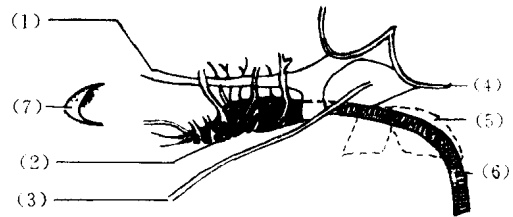


图 1-5 房室结区的传导组织

- (1)Todaro 纤维腱;(2)房室结及其周围细胞群;
(3)三尖瓣隔瓣环;(4)主动脉右瓣环;(5)左束支;
(6)右束支;(7)冠状静脉窦。

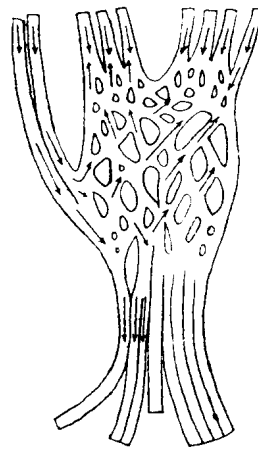


图 1-6 交界区迷路样结构