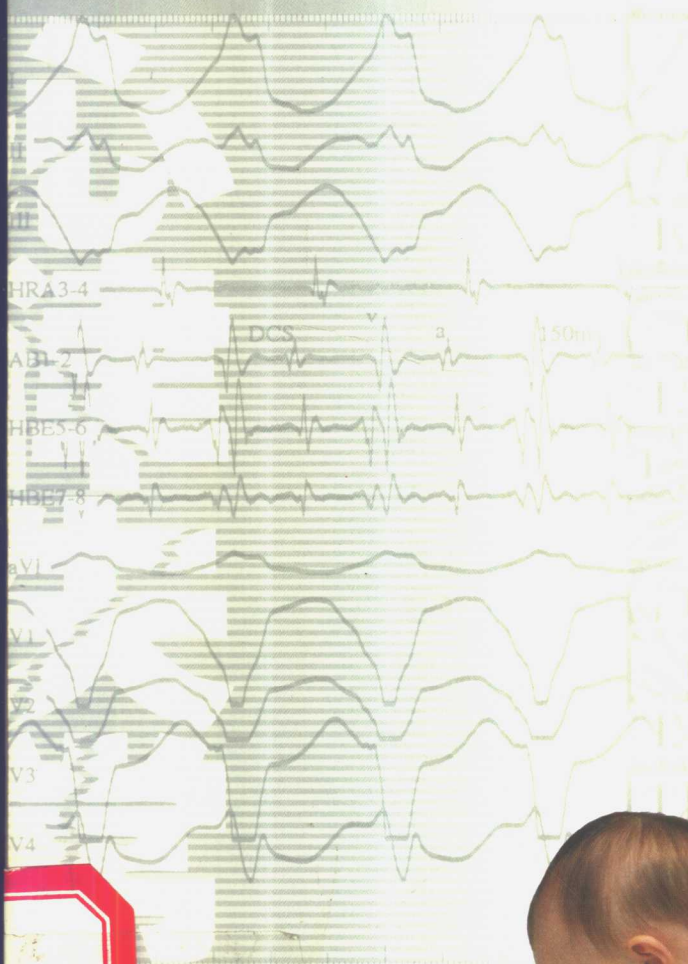


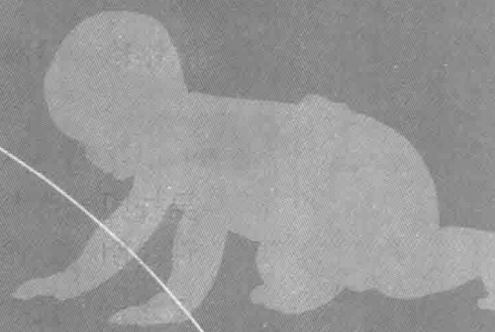
小儿 心律失常 诊疗学

谭建新/主编 江钟炎 余孝良/主审
湖南科学技术出版社



R725.4
T177
2003
C-1

XIAOERXINLUOSHICHANGZHENDI



小儿 心律失常 诊疗学

谭建新/主编 江钟炎 余孝良/主审
湖南科学技术出版社



DI

小儿心律失常

主 编：谭建新

主 审：江钟炎 余孝良

责任编辑：张碧金

出版发行：湖南科学技术出版社

社 址：长沙市湘雅路 280 号

<http://www.hnstp.com>

邮购联系：本社直销科 0731-4375808

印 刷：湖南省新华印刷二厂

(印装质量问题请直接与本厂联系)

厂 址：邵阳市双坡岭

邮 编：422001

出版日期：2003 年 1 月第 1 版第 1 次

开 本：787mm×1092mm 1/16

印 张：18.75

插 页：4

字 数：462000

书 号：ISBN 7-5357-3612-2/R·805

定 价：31.00 元

(版权所有·翻印必究)



谭建新



陈铭珍 梁海华



(按章节先后为序)

吴柱国	梁海华	谭建新	杨作成
许逢明	陈铭珍	郑春华	黄国英
吴本清	黄宇戈	贺永明	向伟
孟琼	李虹		

序

PREFACE

心律失常是儿科常见病症,可见于正常小儿,更常见于器质性心脏病患儿。轻者不需治疗,重者则严重威胁小儿生命安全。近年来国内外关于小儿心律失常的发病机制、心电生理改变及治疗的发展非常迅速,尤其近 10 年来射频消融技术、起搏器安装和心内电复律技术等在小儿危重心律失常的应用,极大地改善了小儿心律失常的预后。有关成人心律失常的专著很多,但国内尚未有一本全面反映小儿心律失常诊断和治疗进展的专著,今天谭建新副教授主编的《小儿心律失常诊疗学》一书出版,非常及时,定将有利于小儿心律失常新理论新技术的推广和应用。

此书大致分心电生理基础、小儿心律失常的诊断和治疗三部分共 21 章,对心电生理基础只作简述,重点介绍了常见心律失常的诊断方法及各种心律失常的诊断和治疗,特别对胎儿心律失常和新生儿心律失常,以及近年发展迅速的射频消融技术、小儿起搏器安装技术和电复律等作了全面的介绍,附有 140 余帧精选的心电图或其他图表,内容系统、详实、新颖,从基础到临床,全面反映了国内外小儿心律失常的诊治进展,并结合各自临床经验,重点突出,以实用为主。

心律失常的诊断治疗是儿科医师,特别是非心血管专业和基层儿科医师的薄弱点,以往主要参考成人有关心律失常专著,指导性较差。故该书必将成为临床儿科医师、急诊科医师及其他相关医务工作者案前必备参考书,助您进一步提高小儿心律失常诊疗水平。读罢此书,欣然提笔为其作序,以示祝贺!

杜军保

2002 年 10 月于北京

序作者为北京大学第一医院儿科学教授、博士生导师

前 言

FORWARD

小儿心律失常是小儿心脏病学范畴的一个重要分支领域,受到儿科临床医师的广泛重视。小儿心律失常不同于成人心律失常,有其固有的特点,为此美国儿科心脏病专家 Robert 于 1977 年编写了关于小儿心律失常的第一部专著《Cardiac Arrhythmias in the Neonate, Infant and Child》,国内张志方于 1984 年参考此书编译《小儿心律失常》。近 20 年来,小儿心律失常的进展日新月异,24 小时动态心电图的广泛应用,发现各年龄阶段正常儿童也有心律不齐、期前收缩、短阵心动过速等心律失常。随着心脏电生理学进展和射频消融、体内外除颤、起搏器等技术在儿科的应用,儿童难治性和危重心律失常的治愈成功率明显提高,死亡率日趋下降。但目前未有一本全面系统介绍有关进展的专著,临床医师主要参考成人有关方面的书籍。笔者在许多儿科心血管界前辈和湖南科学技术出版社的大力支持和鼓励下,邀请国内工作在临床一线的小儿心血管病中青年专家,凭借丰富的临床经验和对国内外新技术、新理论的敏感性,在百忙中历时 2 年,撰成此书。

本书以临床实用为主,对心脏电生理的基本理论仅作简要叙述,全面介绍临床常用的评价心律失常方法如心电图、运动试验、食管心房起搏、直立倾斜试验等,重点阐述常见心律失常如室性期前收缩、室上性心动过速、室性心动过速的诊断和治疗,专题介绍了胎儿心律失常和新生儿心律失常的最新进展,对于近年发展迅速的射频消融、体内外除颤、起搏器等先进技术的应用及发展前景一并作了较为详细的描述,对长 Q-T 间期综合症的遗传学基础和诊疗的讨论也比较深入。此外,简单介绍了近年治疗难治性心律失常的外科手术方法。适用于儿科、心脏专科、小儿急诊科、小儿心脏外科等医师学习参考。

本书编写过程中,得到编者导师、中南大学湘雅医学院著名小儿心脏专家余孝良教授和湖北医科大学小儿心脏病专家江钟炎教授的大力支持,并亲自审校。中华医学会儿科心血管组副组长、北京大学第一医院儿科博士生导师杜军保教授在百忙中为本书作序。对此一并表示衷心的感谢。

由于我们水平有限,编写时间仓促,尽管三校其稿,错误仍在所难免,恳请读者不吝赐教。

编者

于 2002 年 3 月

内容简介

小儿心律失常是儿科的常见病和危重症。随着心脏电生理学的进展和各类新技术的应用，小儿心律失常的诊疗水平得到极大的提高。

本书较全面系统地介绍了临床常用的心律失常的评价方法，重点阐述常见小儿心律失常的诊断、治疗和急症心律失常的处理。专题介绍胎儿心律失常和新生儿心律失常的进展，深入讨论了长Q-T间期综合征的处理及遗传学基础。对近年发展迅速的射频消融、体内外除颤、起搏器等先进技术和难治性心律失常的外科手术也作了简要介绍。全面地反映了该领域的新理论、新知识、新技术以及国内外最新进展。本书紧扣临床，图文并茂，因此，适用于儿科、心内科、小儿急诊、小儿心胸外科专业医师等研修参考，也可作为儿科继续教育的培训教材。

目 录

CONTENES

1	心脏传导系统的胚胎发育和解剖	(1)
1.1	心脏传导系统的胚胎发育	(1)
1.2	心脏传导系统的解剖	(2)
2	心脏电生理基础	(9)
2.1	心肌细胞的静息电位和动作电位	(9)
2.2	心肌电生理特性	(13)
3	心律失常产生的基本原理	(19)
3.1	正常与异常激动起源	(19)
3.2	传导异常	(22)
3.3	激动起源异常与传导异常兼之	(22)
4	心律失常的临床评价	(26)
4.1	病史和体查	(26)
4.2	心电图	(28)
4.3	运动试验	(30)
4.4	直立倾斜试验	(32)
4.5	经食管心房起搏术	(34)
4.6	心内电生理评价	(37)
4.7	药物试验	(38)
5	抗心律失常药物	(42)
5.1	药物分类及细胞生理基础	(42)
5.2	各类药物的应用	(43)
5.3	抗心律失常药物的联合应用	(57)
5.4	抗心律失常药物的致心律失常应用	(58)
6	胎儿心律失常	(61)
6.1	胎儿的传导系统和自律性控制	(61)
6.2	胎儿心律失常的诊断和处理	(62)
7	新生儿心律失常	(73)
7.1	病因病理	(73)
7.2	新生儿心电图特点	(74)
7.3	窦性心律失常	(76)
7.4	异位搏动	(77)
7.5	阵发性室上性心动过速	(78)
7.6	心房扑动和心房颤动	(80)
7.7	房室传导阻滞	(81)
7.8	窦房结功能不良	(83)
7.9	室性心动过速	(84)

8	窦性心律失常	(87)
8.1	窦性心动过速	(87)
8.2	窦性心动过缓	(88)
8.3	窦性心律不齐	(89)
8.4	病态窦房结综合征	(90)
8.5	游走性房性心律	(94)
8.6	窦性停搏	(95)
9	期前收缩和逸搏	(97)
9.1	室性期前收缩	(97)
9.2	房性期前收缩	(103)
9.3	房室交接区性期前收缩	(106)
9.4	交接区性逸搏和逸搏心律	(107)
10	室上性心动过速	(110)
10.1	阵发性室上性心动过速	(110)
10.2	慢性房性心动过速	(125)
10.3	紊乱性房性心动过速	(126)
10.4	非阵发性交接区性心动过速	(128)
11	室性心动过速	(130)
11.1	概述	(130)
11.2	期前收缩型室性心动过速	(133)
11.3	特发性室性心动过速	(136)
11.4	加速性室性心律	(139)
11.5	尖端扭转型室性心动过速	(140)
11.6	儿茶酚胺相关性室性心动过速	(143)
11.7	致心律失常性右心室发育不良	(146)
12	扑动和颤动	(149)
12.1	心房扑动	(149)
12.2	心房颤动	(151)
12.3	心室扑动和颤动	(152)
13	心脏传导阻滞	(154)
13.1	窦房传导阻滞	(154)
13.2	房室传导阻滞	(155)
13.3	室内传导阻滞	(162)
14	预激综合征	(171)
15	长 Q-T 间期综合征	(183)
15.1	先天性长 Q-T 间期综合征	(183)
15.2	获得性长 Q-T 间期综合征	(194)
16	晕厥	(198)
16.1	概述	(198)
16.2	诊断方法	(199)
16.3	神经血管性晕厥	(200)
16.4	心源性晕厥	(203)
16.5	非心源性晕厥	(204)
17	心律失常的电复律治疗	(207)

17.1	概述	(207)
17.2	体外电复律	(208)
17.3	埋藏式心脏电复律除颤器	(210)
18	起搏治疗	(217)
19	射频消融治疗	(227)
20	外科治疗新进展	(253)
20.1	外科手术治疗现状	(253)
20.2	常见心律失常的外科治疗	(254)
21	心律失常与相关疾病	(263)
21.1	心律失常与电解质紊乱	(263)
21.2	甲状腺功能减退症与心律失常	(269)
21.3	尿毒症与心律失常	(270)
21.4	风湿热与心律失常	(271)
21.5	皮肤黏膜淋巴结综合征	(271)
21.6	神经精神因素与心律失常	(272)
21.7	麻醉与心律失常	(272)
21.8	低温与心律失常	(273)
21.9	引起心律失常的操作	(274)
21.10	药物中毒与心律失常	(275)
附录		
附录 I	小儿心律失常常用抗心律失常药物简表	(279)
附录 II	小儿心律失常的分析方法	(283)
附录 III	胎儿心电图有关标准	(286)
附录 IV	各年龄心率和间期参数表	(287)

1 心脏传导系统的胚胎发育和解剖

Development and Anatomy of Cardiac Conductive Tissue

心律失常的发生与心脏传导系统异常密切相关,部分小儿心律失常由心脏先天解剖异常引起。本章简述心脏传导系统的胚胎发育和解剖,有利于正确理解和诊断小儿心律失常,并指导治疗。

1.1 心脏传导系统的胚胎发育

研究传导组织的正常和异常功能,必须了解传导组织的精确解剖位置与细胞构造。但这种解剖方面的知识必定建立在对传导组织的胚胎发育具有正确认识的基础上。目前,对人类心脏胚胎发育的研究,绝大部分只能根据一系列胚胎切片的显微镜检查来进行。由于人类早期胚胎得之不易,因此关于胚胎早期传导组织发育的知识大部分是从其他动物身上得到的。即使在能够得到的早期人胚胎中,由于传导系统的形态与胚胎发育定型后的形态不同,很难精确区分特异性传导组织与非特异性传导组织,因此,关于传导组织的胚胎发育尚无一致看法。

一、传导组织的早期发育

De Hean 曾提出传导组织的发育有两种可能性:①传导组织是来自心肌外膜套的细胞所形成的;②是由分化不完善的“工作”心肌细胞所形成的。Robb 和 Petri 等也同意传导组织是由原始的心肌外膜套细胞移行而成的概念。就个体发生来说,在原始心管腔互相交界之处的确有特殊的细胞带存在,从种系发生来说,在较低等的动物(如爬行动物)中,Keith 于 1910 年发现在静脉窦与心房腔以及心房腔与心室腔之间有特殊的组织环存在,使它们彼此相联结。Anderson 等对早期人胚的研究,证明在窦房结与心房、心房与心室、心室与心球、心球与总干的交界处有此种特殊组织环存在。随着纵直的心管形成圈状和被分隔成各个原始心腔,这些组织环在将来形成房室结的部位彼此靠拢、会合,成为传导组织的雏形。但根据一系列胚胎切片的显微镜检查,目前尚无法断定它们的细胞起源于何处。在胚胎早期,心球心室环组织比其他环的分布更加广泛,在心球心室圈的整个心内膜区都有这种特殊组织存在。

二、心脏形成环状时原始传导组织的分布

在胚胎发育第 6 周左右,心球心室圈已经形成,房室之间的心内膜垫也即将融合,但在心球中间尚未形成分隔,在这一阶段上腔静脉与心房交界处的瓣膜变厚,但尚未出现其他与窦房结相类似结构。这些瓣膜对心房而言是在心房的后部,在刚刚形成的第二房间孔之后。静脉瓣组织中有一部分呈舌状伸展到已经融合的心内膜垫中,在后部与房室交界毗邻。在这一阶段的切片中,我们可以看到在房室交界处有一个与其他组织不相连续的特殊细胞环,此环完全环绕房室管,与正在发育的三尖瓣口较易区分。另外,房室环组织内陷到后部室间隔的嵴部,

从这里有一个细胞索连接到心球心室间隔,在心球心室孔区有大片细胞从细胞索向下伸展,在室间隔的两侧通到心内膜下,分支成网状,到达正在发育中的左、右心室的肌小梁之间的凹陷中。在心球与总干交界之处有另一个特殊细胞环,它在主动脉的后面特别明显。

在胚胎发育的早期阶段,这种特殊的心肌成分与胚胎发育完成后的心脏传导系统很少有相似之处。骑跨在室间隔上已经发现希氏束(房室束)与束支的雏形,但房室结本身终未形成。希氏束向近端伸展,直接与房室环组织的后部连接。由于此时房间隔尚未完全形成,所以仅有心房后壁直接与希氏束接触。房室环组织的后部与心房前壁的心肌组织并不直接接触。心房细胞与心室细胞也是通过房室交界部位,在整个心壁范围内彼此连接的。

三、窦房结的发育

随着房间隔的发育,静脉瓣逐步退化,但直到第8周才见到有一种类似于胚胎发育完成后的窦房结组织。在上腔静脉与心耳交界处的窦房环细胞聚集在一个正在发育中的动脉周围,于胚胎第10周左右上腔静脉与心耳交界处的前、侧方便形成了窦房结。在胚胎早期阶段,窦房结是由一些排列紧密的细胞群所构成的,这些细胞的体积较小。但是即使在这一阶段,我们也能较清楚地看到在窦房结中有支持窦房结细胞的纤维性基质存在。测定发现这些细胞中的胆碱酯酶活性很高,所以能证明这些排列紧密的细胞就是窦房结细胞。

四、房间隔的发育

在胚胎发育早期阶段,窦房环组织从上腔静脉伸展到房室交接区(也称交界区)。在此阶段,窦房交界处的静脉瓣已清晰可辨,并使静脉窦与原始心房之间出现明确的分界。但是,此时窦房结与房室结的轮廓均尚不清楚,所以把静脉瓣说成是一种结间束似乎并不合适。随着窦房结与房室结的分化、发育,静脉瓣也就开始成为不太重要的结构。大部分的房间隔是来源于原始心房的。第一房间隔是从心房壁的后上方向心内膜垫的方向生长的,卵圆窝的前缘是由原始心房的顶部向内折叠而成。近年来,James认为在窦房结与房室结之间有特殊的传导通路,即结间束存在。他指出这些通路是从静脉窦组织衍化而来的。在三条结间通路中都有浦肯野细胞存在。因为在此三条结间通路中有两条通过卵圆窝的前缘,因此不能认为这些通路是完全起源于静脉窦组织的。目前已经明确,只有后结间通路起源于静脉窦组织。

自20世纪初以来,关于在心房中是否有特殊的传导通路问题一直有争论。早在1910年法国病理协会就已经对此问题进行了充分的讨论,与会者一致认为心房中并不存在能在组织学方面与周围组织分开的特殊传导通路。心室的传导通路外面有纤维组织构成的鞘与心肌隔开,而在心房中未能见到这类纤维组织鞘。目前我们尚不能通过组织学方法来证实心房中的结间通路。因此,从病理组织学的角度来看似乎以“结间心房肌”这一名称来代替“结间通路”更为恰当。

五、房室交接区的进一步发育

关于房室结和希氏束的胚胎学起源方面的意见尚很不统一。过去Sanabria与Walls均认为希氏束是从房室结向远端移行所形成。而Stienon的观点却与此恰恰相反,他认为房室结是从希氏束的近端发生的。可是,通过对极早期的胚胎标本进行研究,Anderson等发现在胚胎第5~6周就已经有类似房室结和希氏束的特殊结构存在,所以他们认为房室结和希氏束是由这些特殊组织结构发育而成的,而类似成人结构的房室结形成较晚。

关于房室结的组织学起源问题也有不少争论。过去某些作者认为它起源于左侧的角窦,另一些作者则认为它是原始房室管肌性组织的残余或者派生组织。但是这些学说都很少考虑到成人房室结的结构特点,在成人的房室结中具有两种深、浅不同的组织结构。早在 1914 年 Aschoff 就对这一问题予以重视,他指出房室结的深部组织(或称心室成分)乃起源于房室管,而其浅表组织(即心房成分)则来源于静脉瓣的肌性组织。Andersan 等的研究结果也认为房室结有多种不同的起源。

胚胎早期的传导系统与先天性心脏病心内膜垫缺损时所见到的传导系统分布情况十分相似,这是毫不足奇的,因为心内膜垫缺损就是这种早期阶段胚胎发育停止所致。在这一阶段已经形成了一种结构,这种结构能演化为胚胎发育完成后的房室结深部成分,它是由房室环后部组织的内陷部分所形成的。这种特殊组织的周围有房室沟组织所围绕,而位于室间隔后部的嵴之上。房室结深部成分由房室沟将其与室间隔分隔开,而且房室沟组织在心内膜垫之下方通到心球心室孔,并与希氏束的原基相接触,此希氏束的原基来自心球心室环组织。在胚胎早期发育阶段之后,房室结深部成分与浅部心房性特殊组织在后方互相接触,并置在一起,但与胚胎发育完成后的房室结形态不同。值得注意的是心内膜垫缺损时房室结的位置也在后方,发育得也不够完善,与正常心脏中所见者相差甚远,因为房室结的发育成熟要依靠房间隔下缘的发育形成。心内膜垫能将房室结深部成分与房间隔分隔开,但不能将房室结深部成分与室间隔分隔开。将房室结深部成分与室间隔分隔开的是间隔纤维环,后者完全来源于房室沟组织。在胚胎发育的最初阶段,间隔纤维环是很纤细的,在房室结深部成分与心肌之间尚有许多肌性连接。在胚胎发育第 10 周左右的时候,胚胎发育已经定型的房室结已能辨认出来了,但此时尚有大量肌桥纤维跨越正在发育中的间隔纤维环。这些肌桥纤维消失的过程是很缓慢的,在胚胎发育的中期还经常有肌性连接存在,甚至在足月新生儿的心脏间隔区仍能发现心房与心室之间有附加的肌桥纤维存在。

六、心室特殊组织的进一步发育

在胚胎发育的早期(第 6 周左右),左右束支如小瀑布那样从心球心室孔沿室间隔两侧而下,并分支到达心肌小梁所构成的囊中。当室间隔发育完成之时,心球心室孔的位置发生了变化,并形成继发性心室间孔。但是,分成两支的束支继续保持它与室间隔嵴部的原来关系。此时心室的特殊传导组织还不太容易辨认。在胚胎第 8~10 周时,不易区分束支细胞与心肌细胞,因为它们的大小十分相似。在胚胎发育的中期,已经能够在胚胎发育定型后的束支所在位置清楚地看到束支的存在。左束支呈扇样,右束支如索状。

希氏束及其左、右束支是骑跨在室间隔之上,而在室间隔膜部之下的,这是胚胎发育的重要特征。在胚胎第 10 周,膜性室间隔的心室部分尚未形成,因为它的形成有赖于三尖瓣的潜掘作用,而这是比较晚的胚胎发育过程。尽管如此,当先天性室间隔缺损累及膜部时,希氏束的位置总是在缺损之下;而如果为室间隔肌部缺损,则希氏束将在缺损的上方。认识这一点对心脏外科手术方面是相当重要的。在手术时外科医师可根据胚胎发育的规律,尽可能避免损伤这些部位。我们认为分叉部的希氏束及其束支的起源与穿过纤维环的希氏束的起源不同。穿过纤维环的希氏束为房室环组织内陷所形成的;而分叉部的希氏束及其束支则可能来自于心球心室环。希氏束不同部位具有不同起源的观点,与出生后先天性房室传导阻滞病人中所见到的组织学改变是一致的。

七、特殊组织的生理发育

前文所述清楚表明,从解剖学角度看,传导组织与纤维环的发育在整个胎儿时期均进行着。在某些新生儿中甚至可以发现房室之间的附加连接。但是,这些在解剖学方面存在的通路是否具有一定的生理功能呢?近年解剖与电生理学的研究表明,在胚胎第10~16周时,从组织学方面来看纤维环尚不完整,房室之间的附加连接尚存在着,但此时传导系统的功能却与成人一样,似乎与室间隔后部完全无关。在心脏沿着房室结-希氏束轴以及心房与心室之间,虽然能发现许多附加通路,但传导系统的功能却已经成熟了,在这一点上,人类与某些哺乳类动物不同,某些年幼的哺乳动物的传导系统功能尚未成熟,但是人类从胎内早期阶段传导系统功能就已经成熟了。

〔吴柱国〕

1.2 心脏传导系统的解剖

从广义的角度来说,心脏的传导系统应包括整个心肌;但从狭义的说则包括窦房结、结间束、房室结、希氏束、左右束支及其分支和浦肯野纤维(图1-1)。在整个心脏中,普通心房肌和心室肌细胞在数量和重量上均占绝对优势,而传导系统所占比例很小,穿行在心肌的深处,产生的电位极其微弱,在常规体表心电图上无法直接记录到传导系统的电活动,故在心电图上,传导系统产生的电位是隐匿的。只有在特殊的设备和特殊的记录方法(心内、外膜标测术)下,将电极置于传导系统的相应部位,才能记录到传导系统的电活动。传导系统的电生理异常,可导致心律失常。

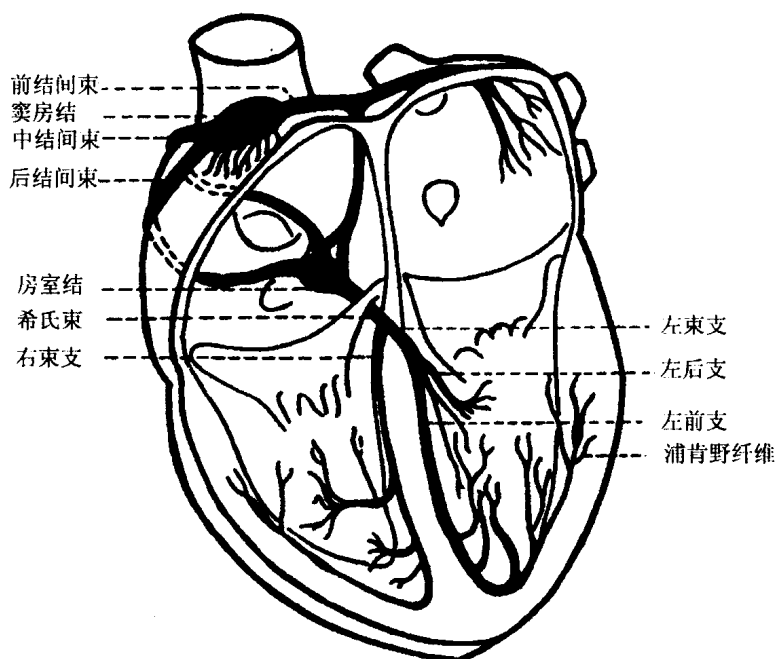


图1-1 心脏传导系统示意图

一、窦房结

1907 年 Keith 与 Flack 等首先发现窦房结。成人的窦房结长约 25mm、宽 4mm。窦房结位于上腔静脉与右心房交界处的界沟附近沟中,在界嵴之上,并略偏向侧方。窦房结的形态略呈纺锤形,它的头部从心外膜伸入到心内膜(图 1-2)。从形态和功能方面看,窦房结内的细胞有四类:即 P 细胞、过渡细胞、普通心肌细胞和浦肯野细胞。根据细胞内微电极探测,窦房结激动来源于 P 细胞。P 细胞色苍白,体积小,细胞器和肌原纤维少,肌浆网稀疏,线粒体随机分布,无 T 管系统。在无外来刺激的情况下,于舒张期自动地有节律地产生除极,发放电激动,形成窦性心律。在窦房结内 P 细胞的数量大约有 2 000 个,成簇成群地集中于窦房结的中央,少数分布在窦房结的周边。过渡细胞在数量上占据多数,主要分布在 P 细胞周围。

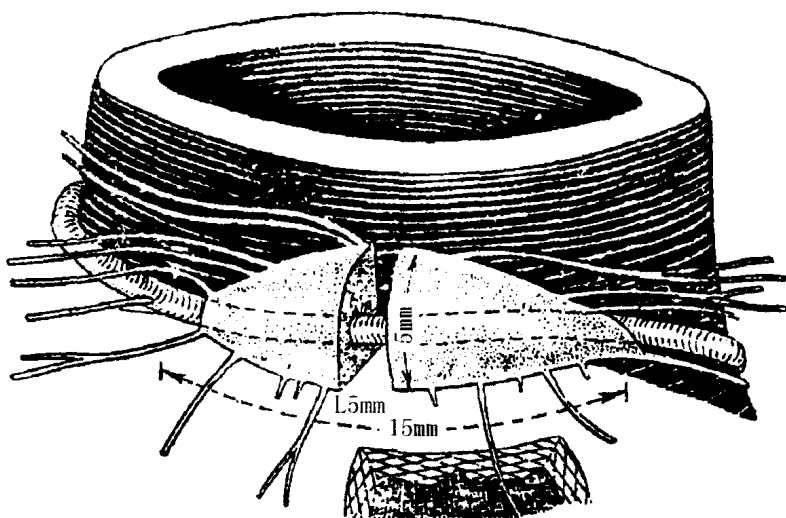


图 1-2 窦房结位置和形态

窦房结中央有窦房结动脉,大约 65% 来自右冠状动脉,35% 来自左冠状动脉。

窦房结内激动的产生和传播的顺序是,P 细胞产生的电激动传至过渡细胞,再经浦肯野细胞传向结间束或心房肌。

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。有时由于不同部位的 P 细胞轮流发放有效的激动,形成窦性心律不齐,或出现窦房结内游走性节律。

在窦房结内有丰富的自主神经系统的胆碱能和肾上腺素能纤维末梢,自主神经系统的张力变化,可以调节窦房结的节律和速率。而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一次窦性心动周期上,而交感神经对窦房结的调节,通常在 20s 以后才能起作用。

二、结间束

结间束为心房的传导系统,连接窦房结和房室结,分前、中、后三支(图 1-1)。结间束由浦肯野细胞和普通心房肌细胞组成,其间夹有少量的 P 细胞。窦房结激动经过结间束迅速传

到心房,引起心房除极。

1. 前结间束:前结间束由窦房结头部发出,绕过上腔静脉和右房前壁而下行分成两束:一束从右房到左房,称为 Bachmann 氏束或称上房间束。窦房结发放的激动主要沿此束传向左房,此束受损可引起不完全性房内传导阻滞。另一束沿房间隔下行终止于房室结顶部,称为降支,此束最短。窦性激动主要沿前结间束传向房室结。
2. 中结间束:自窦房结后上缘,绕过上腔静脉右侧,在房间隔内下行,与前结间束连合,进入房室结顶端。
3. 后结间束:自窦房结尾端,沿右房终末嵴下行,绕过上腔静脉瓣进入房室结右上缘。

除了上述三条结间束以外,还有一条詹姆斯束(James),其纤维主要来自后结间束,但在开始处也接受一些前、中结间束的纤维。这组主要来自后结间束的纤维经过房室结的下端或不经房室结而直接与室间隔上的希氏束相连接。

三、房室结

位于冠状窦及膜部室间隔之间,右房内膜下、三尖瓣上的结构,大小 $1\text{mm} \times 3\text{mm} \times 6\text{mm}$ 。组织学上可将房室结分为三层:外层为染色浅的细胞;中层是星状多形性、相互交织的纤维细胞;内层是顺房室结长轴排列的大细胞,并延续至希氏束。房室结受交感及迷走神经支配,血液供应较充分,来自右冠状动脉的分支组成房室结动脉丛。按生理功能房室结可分为三部分:与心房交接的房结区、中段的结区和希氏束交接的结束区。动作电位时程房结区最短,到结区及结束区则进行性延长;动作电位幅度结区最小;房结区和结束区有自律性,而结区无自律功能。因而房室结有以下生理功能:①窦性激动在结内传导延缓,使心房血液有足够的时间排入心室,有助于提高心搏量;②由于结内的传导减慢,使心房扑动、颤动不能过多的传入心室,避免过多或杂乱无效的心室收缩;③为心脏的第二级起搏点。

房室结的血液供应是由右冠状动脉的后降支两个分支所组成的血管丛来供给,血液供应相当充分,以至在缺血性心脏病中,它往往仍能维持足够的血液供应。

房室结的传导是非常复杂的,下述两种情况多见:

1. 纵向优先传导:起源于交接区周边的异位激动,在房室结区内纵向传导速度较快,最先到达心室的特定部位,而横向传导速度较慢,较晚传导到对侧束支,引起心室非同步除极,产生非时相性室内差异传导。

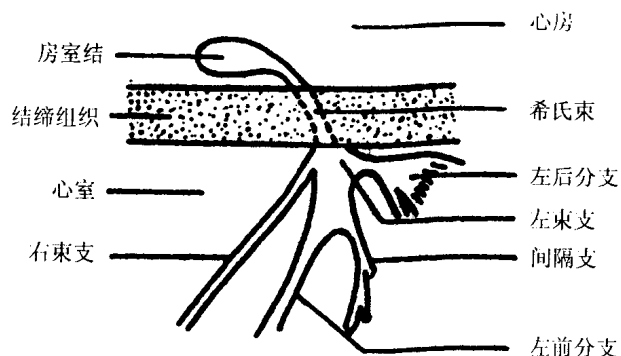


图 1-3 房室结、房室束及左右束支示意图

2. 双径路或多径路传导现象:功能上或解剖学上的房室结双径路,是产生房室结内折返性心动过速的基本条件之一。双径或多径路传导速度、不应期不同,可产生不同的 P-R 或 R-P 间期。

四、希氏束及束支

希氏束(又称房室束)直接与房室结下端连接,穿过中心纤维体后,沿室间隔右缘下行,从膜部室间隔前端穿出后即分为左右束支(图 1-3)。希氏

束很短,心房与心室之间由结缔组织相隔,正常情况下,窦性激动只能通过希氏束传到心室。希氏束的血液供应来自房室结血管丛和左冠状动脉前降支的间隔分支。

右束支、左前分支、左后分支和间隔支组成了心室内四分支传导系统。

(一) 右束支

右束支是希氏束的延续部分,较左束支主干细长,呈圆柱状,长16~20mm,宽1~3mm,沿室间隔右侧面向前下方呈弓形行走。主干到前乳头肌基部分支分布于右室前侧壁、室间隔下部及乳头肌。经过分级再分级,最后分成无数细小的分支,构成了右室内的浦肯野纤维网,并与左室内的浦肯野纤维网互相连接。

临床上右束支阻滞远比左束支阻滞多见,这与右束支主干细长、大部分在心内膜下行走易损害、单一的血管供血及生理性不应期较长等因素有关。临床上心导管检查时,导管尖端刺激右束支即可引起一过性右束支传导阻滞,右室造影、冠脉造影也可引起一过性右束支传导阻滞。右束支与左前分支在解剖学上相邻近,均细长,且由同一条血管供血,两者的不应期都比左后分支长。因此在双束支传导阻滞的组合中,以右束支传导阻滞加左前分支阻滞相对多见。

(二) 左束支

左束支主干较右束支主干短而宽,位于室间隔左侧心内膜下,约行15mm后,即分成三组纤维,分别称为左前分支、左后分支和间隔支。

1. 左前分支:位于心脏支架组织的左侧,邻近左室流出道,长约35mm,宽约3mm,较左后分支细长。主支斜向前下进入左室前乳头肌基部,分出若干细支,支配左室前乳头肌、室间隔左侧面的前半部、左室前侧壁、高侧壁。
2. 左后分支:靠近左室流入道,长约30mm,宽约6mm,呈扁形向下向后分布到室间隔的后半部、后乳头肌、左室的后下壁。
3. 间隔支:间隔支可从前后分支形成的夹角处发出,也可起始于左前分支或左后分支,也可由左前分支及左后分支发出的高度交叉的分支复合而成。间隔支传导障碍可使心室间隔除极向量发生改变。一种情况是向前的向量增大,在 V_2 、 V_3 导联出现增高R波,呈 R_s 型, $R > R_{V_5、V_6}$,另一种情况是QRS起始向量指向右后或左后方, V_1 、 V_2 导联出现q波,呈qrS或QS型。

左束支的前分支及间隔支纤维血供主要来自冠状动脉的前降支,而其近端部分约有50%来自房室结动脉丛。至于后分支的血供,其近端多由房室结动脉供应,有时也同时接受前降支动脉的供应,而远端可能是接受前间隔动脉及后间隔动脉的两个穿透支动脉的双重血液供应。

左束支主干短、扁、宽,以及较早地分成前、中、后三个分支,有利于减少单位面积上所承担的较高的左室压力。是左束支传导阻滞少见的一个重要原因。

五、浦肯野纤维

左右束支及其分支在心内膜下再分布为细小的网状传导纤维即浦肯野纤维,进入心室壁,直接与心室肌连接。由于左束支更早分支,其间隔支首先自室间隔左侧除极并向右上方扩散,以后左束支及右束支的分支通过浦肯野纤维使两侧心室壁自内膜向外膜除极。

浦肯野纤维属于快反应细胞,传导速度比普通心室肌细胞快10倍,还具有潜在的起搏功能。浦肯野纤维与心室肌细胞构成的立体环行径路是产生心室内折返性心律失常的解剖学基础。

[梁海华]