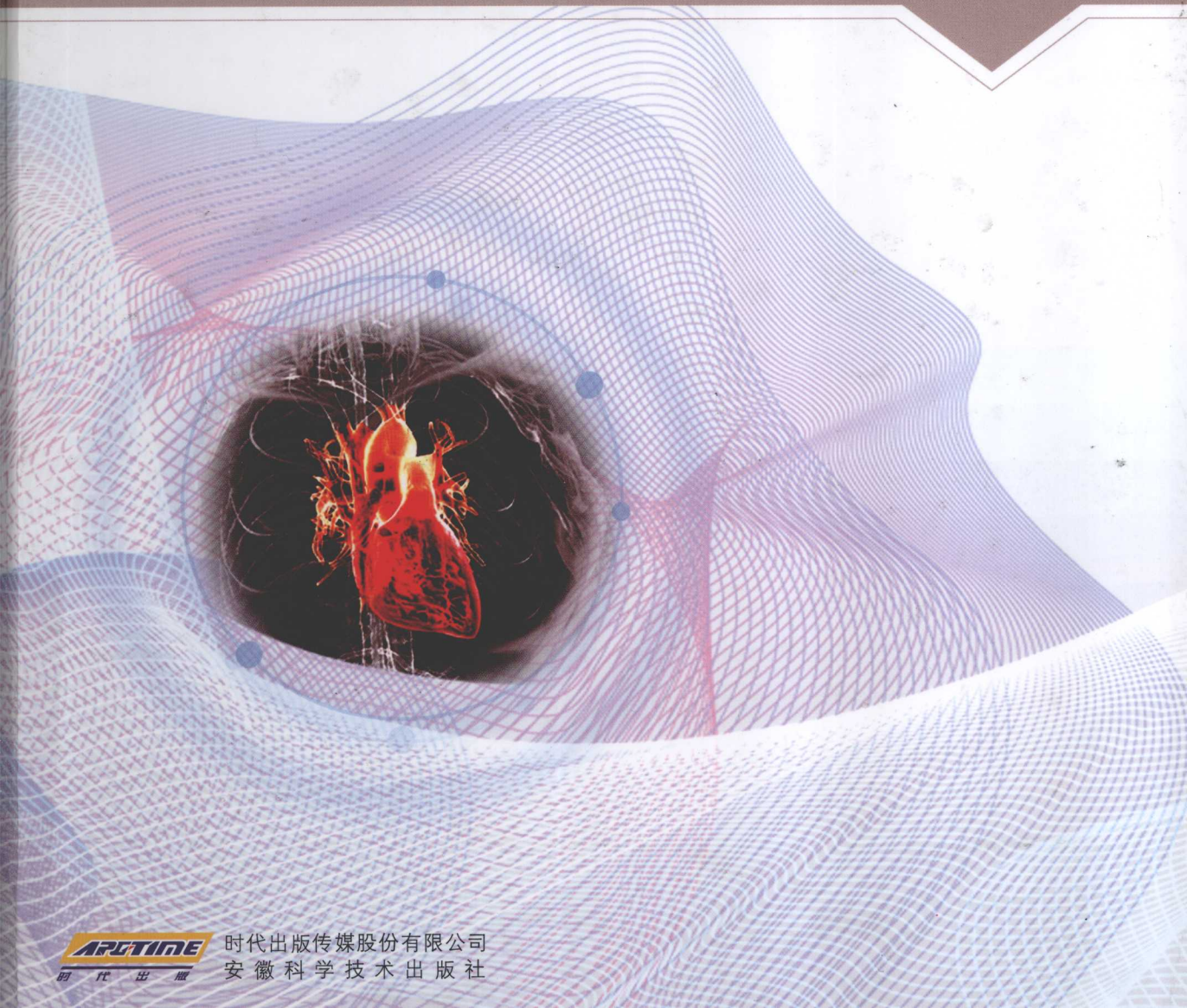


心电图P波 形态诊断学

XINDIANTU PBO XINGTAI ZHENDUAXUE

主编 龚仁泰 张松文

心电图是心律失常最为有效而实用的诊断方法,目前尚无其他诊断手段可以代替和超过它。对于心电图P波形态学的分析和认定又是诊断心律失常的关键步骤,但至今国内外对P波的研究仍是薄弱环节,往往易被忽视。本书是国内第一本分析P波的专著,填补了体表心房心电图诊断上的空白。



心电图P波 形态诊断学

XINDIANTU P BO XINGTAI ZHENDUAXUE

主编 龚仁泰 张松文

主 审 方炳森

副主编(按姓氏笔画为序)

齐治平 时志城 张林潮

罗玉兰 储正祥

编 委(按姓氏笔画为序)

方炳森 刘 畅 齐治平

李艺华 时志城 张松文

张林潮 罗玉兰 赵世豪

桂礼清 龚仁泰 储正祥

谢春林

图书在版编目(CIP)数据

心电图 P 波形态诊断学/龚仁泰,张松文主编. —合肥:安徽科学技术出版社,2009. 11
ISBN 978-7-5337-4508-0

I. 心… II. ①龚…②张… III. 心电图-诊断学
IV. R540. 4

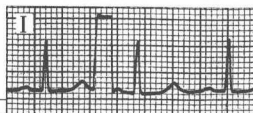
中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 183653 号

心电图 P 波形态诊断学

龚仁泰 张松文 主编

出版人:黄和平
策划编辑:黄和平
责任编辑:吴玲
封面设计:王艳
出版发行:安徽科学技术出版社(合肥市政务文化新区圣泉路 1118 号
出版传媒广场,邮编:230071)
电 话:(0551)3533330
网 址:www. ahstp. net
E - mail: yougoubu@sina. com
经 销:新华书店
排 版:安徽事达科技贸易有限公司
印 刷:合肥晓星印刷有限责任公司
开 本:787×1092 1/16
印 张:20. 75
字 数:531 千
版 次:2009 年 11 月第 1 版 2009 年 11 月第 1 次印刷
定 价:58. 00 元

(本书如有印装质量问题,影响阅读,请向本社市场营销部调换)



前言

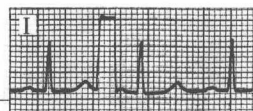
心电图学已走过 100 多年的历程,并拓展为具有丰富内涵、最具生命力和创新性的“心电学”。作为心电学奠基学科的心电图学,依然是心电学最基本也是最重要的部分。它取得了丰硕的成果,为心脏病学乃至整个医学的发展作出了杰出的贡献。对于它的功绩,无论怎样评价都不会过分。但也毋庸讳言,在整个心电图波形研究中,尚不能完全令人满意。功不饰过,对 P 波的研究正是一个薄弱环节。早在 1976 年著名心电学大师 James、Scherf 在一篇论文中指出:心房心电图在心脏病学的诊断上,是易于被忽视的区域。

从心电图波形序列而言,P 波是“P-QRS-T(U)”的开头,正应验了这样一句俗语“凡事开头难”。为什么会难,难在什么地方,如何去解难,从何处着手,我们认为认真梳理一下 P 波形态学现状,应该是走出的第一步,而且十分重要。摸索现状才可深入其中,切中要害,继往开来,谋求发展,开拓出前进的道路。为此,我们萌发了总结有关 P 波形态学的想法。在合肥市第二人民医院领导的大力支持下,在合肥市科技局的热情扶持下,在安徽科学技术出版社的鼎力协助下,经过 1 年多来全体编写人员的努力,本书终于和广大同行见面了。

P 波形态的改变十分常见,类别十分繁杂,加之对 P 波形态学的研究尚未被高度重视,能够收集到的材料也不多,目前受到科学发展的限制,例如窦房结电图至今未能广泛应用于临床,不少问题尚有盲区。心房颤动的 f 波和心房扑动的 F 波应属于心房肌激动产生的波形,涉及内容太广,本书未将此纳入探讨和阐述范围,我们只能选用一些常见的 P 波形态学上稍具特点的图片 and 资料加以分类探讨和阐述,加之作者水平有限,因此本书的内容肯定存在不足,望广大读者不吝指正。

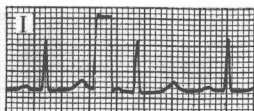
龚仁泰 张松文

2009 年 5 月于合肥

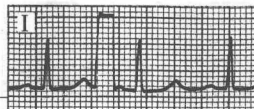


目 录

第一章 总论	1
第一节 概述	1
第二节 心房解剖结构及房内传导系统	6
第三节 心房除极向量及 P 波	14
第四节 P 波极性与导联系统的关系	19
第五节 心房复极波 Ta 波	25
第二章 窦性 P 波	38
第一节 概述	38
第二节 窦性 P 波电轴及正常窦性 P 波	44
第三节 二尖瓣 P 波	53
第四节 肺型 P 波	64
第五节 先天性 P 波	74
第六节 P 波电交替	80
第七节 钟氏现象	87
第八节 窦性期前收缩与窦房结内折返性心动过速	93
第九节 窦性并行心律	100
第十节 高钾血症与窦室传导	107
第十一节 干扰性窦房脱节	114
第三章 房性 P'波	127
第一节 概述	127
第二节 房性期前收缩	133
第三节 房性心动过速	142
第四节 紊乱性心房律	151
第五节 房性并行心律	155
第六节 左房心律	163
第七节 房性逸搏及其逸搏心律	174
第八节 心房分离	180



第四章 心房内传导阻滞	189
第一节 概述	189
第二节 心房内传导阻滞的文氏现象	195
第三节 左房逆传及其文氏现象	201
第四节 单心房激动	211
第五章 逆行 P 波	220
第一节 概述	220
第二节 源于房室交接区的逆行 P 波	221
第三节 源于心室的逆行 P 波	235
第四节 经旁道逆传的逆行 P 波	240
第五节 文氏型心房回波	246
第六节 正向型心房回波	251
第六章 其他	261
第一节 概述	261
第二节 房性融合波	268
第三节 游走心律与 P 波	276
第四节 食管导联与 P 波	281
第五节 心房静止	291
第六节 P>QRS 现象	301
第七节 胸壁撞击现象	314
参考文献	323



第一章 总 论

第一节 概 述

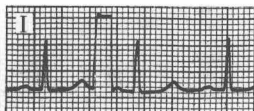
1992年美国心脏病学会和美国心脏病协会(ACC/AHA)专业委员会发表的“指南”指出:“已知有心血管疾病或心功能不全者,对其评定所有的心血管病情,心电图是极其重要的。”心电图(electrocardiogram, ECG)是20世纪初临床心脏病学领域最显赫的进展。实际上心电图不仅仅用于心血管疾病、心功能不全者,对非心脏疾病者在特定情况下(如手术)可能会出现的心律失常做心电监护也是必不可少的。

世界著名的心脏病学大师、JACC主编Zipes DP认为,对心电图的深刻理解,是提高医生为病人服务水平至关重要的因素。为此,在美国越来越多的医院,对非心脏病的专科医师也需要通过相关部门的培训及考取证书而提高他们的心电图阅读和诊断水平,并由美国内科医学会创办的“临床疾病评价研究学院”作为培训单位。Zipes DP还认为心电图是最重要和权威性的纯无创伤的诊断试验。不幸的是因心电图的成绩太差,美国每年有4.5%的应试者未能通过此项考试。应该承认,Zipes DP的告诫对我国医学界也有警示性的意义。

百余年来,心电图学取得了惊人的进步,对心血管病学乃至整个临床及预防医学的贡献无与伦比。它的日益受到重视主要是由于它的实用性,且无创、安全、价廉,重复性也好。心电图是建立在以下基础之上:①对无数病例仔细的、单纯推理性过程分析;②心电与心脏基本电生理出现的特性,与各种临床、病理、解剖、实验观察密切相关。因此,它可以用来作为甄别解剖、代谢、离子和血流动力学方面的的心脏改变,某些心脏病疾病的独立指标,偶为某些病理过程的唯一指标,而且经常是治疗的指南。

基于以上认识,心电图对于临床人员是十分重要的。诚如心脏病学家Braunwald E指出:心脏病学家必须是现有的强有力的新的诊断和治疗工具的主人,而不是它的奴隶。事实上,又岂止是对心脏病学家而言呢?所有医务人员都应该如此。然而,不善于应用或滥用心电图技术的现象仍然较普遍地存在,不适当地夸大或贬低心电图作用的情况决非偶然现象。从根本上讲,这种不尽如人意的现象固然有其客观原因,诸如我国是发展中国家,又属社会转型时期,心电学培训尚不普及,医学教育中心电学课时不足,心电学专业在医学教育体系中尚为数不多,现有的心电专业人员存在知识结构上的不足,缺乏终身教育制度……从主观上分析,还在于对心电学这门学科认识上的不足。这种情况,和我国医学事业发展需要之间的差距十分令人担忧。

从心电图技术特点而言,值得思考的是:心电图只是记录心脏激发电场中的电位变化,并不是直接记录电源本身的电活动状况,它提供的只是心脏实际产生电位差的近似值。早在30多年前就有人提出这种心电活动究竟如何从心肌传递到体表并产生各个导联心电图的问题,直到目前国内外的研究资料仍然没有得出完善的、科学性很强的解答。目前我们对于心电图只是大体上达到“知其然”,还未达到“知其所以然”的阶段,何况“知其



然”方面还有不足之处。

追溯以往的历史,虽采用过许多方法研究心律失常,其中无一能在敏感性、特异性上超过心电图。心电图已成为诊断心律失常的金标准。尽管心电图反映的只是心肌活动,并非心脏特殊组织产生的兴奋和/或传导的直接记录,但这种心肌活动是心脏特殊组织产生的兴奋和/或传导活动的结果。心肌所以有反应,都是由于这种激动的存在。激动和心肌活动两者之间有联系,但更要看到两者之间的区别。有时候我们没有见到心肌活动的外在表现(如P波、QRS波群),但不能绝对地讲心脏的传导系统没有电活动存在。有时候特殊传导组织的电活动是潜在的。从激动的发生到心肌活动的显示,中间有一个传递过程。例如在高钾血症引起的心房肌麻痹状态下,窦房结的电活动是存在的,并可传抵心房内,但无法使心房肌应激而产生P波。然而窦房结的激动可以由结间束直接下传到心室并伴有室内传导阻滞而出现畸变的QRS波群伴高钾性T波高耸,称之为窦室传导。

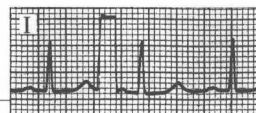
尽管心电图有不能直接记录传导系统电活动这一局限性,但实践证明心电图的这种“固有不足极少妨碍其对心律失常,甚至是最复杂的心律失常作出正确分析”(Fisch C)。这是因为它是建立在电生理机制基础之上,进行逻辑分析后的必然。应该承认,心电图分析是一门高难度的技术(Catalano J T)。在分析中遇到的主要困难,在于几乎每一项心电图标准都有例外。Fisch C指出,心电图的复杂性远远大于其他为单一目标而开发的实验室检查。心电图的各种波形,可以一致地或不一致地受多种生理、病理生理出现和解剖变化的影响,既非不可能却又很难以单一因素解释某一特定的心电图异常。正因为如此,有必要不断地加强对心电图的研讨,始可日渐纠正其内在不足,以更好地为临床服务。

显示波形有3个环节必不可少,这3个环节在理解波形时非常重要,也是我们在理解心电图波形时必须掌握的关键:①激动起源部位;②激动发放后的扩布、传递过程;③被激动的心肌之反应性。记录这3个环节的过程,要依靠仪器(导联系统、电极)。波形的具体形态,离不开导联系统,并和兴奋激动过程与电极的相对位置密切相关。上述的3个环节对波形的形成是缺一不可的。

当我们讨论心房P波形态时,就要涉及:①P波的起源在何处,是来自窦房结,还是心房、房室交接区、心室;②P波的激动扩布、传递是通过心房内传导系统的哪一条径路来完成的,各条径路之间的协调性有无不平衡,并导致向量的不同于正常的改变;③心房肌的反应性如何?当有P波形态不同于常见的表现时,必须从这3个方面去思考和分析,不能仅仅归结为其中某一点。常见的不足是,在看到P波形态有变化时,往往只想到是否心房激动的起源点(位置)有了变化。尽管这是最常见的原因,但毕竟不是唯一的。当思考起源有改变时,还必须从P波序列的变化全面分析其规律特点,不能孤立地看待某个心搏的形态,这是我们在定位、定性时要充分重视的。每种心律都有自己的形态特点,更有序列特征和固有频率。例如当较规整的P波频率(在成人)超过180次/分时,虽然P波形态符合常见的窦性P波特性,也要考虑不一定是窦性心动过速,宜结合其他临床特点予以判定。

从P波的来源,一般可分为4个方面:①来自窦房结;②来自心房;③来自房室交接区;④来自心室。后两者则可由房室正常通道或旁道逆向传入心房,称之为逆行P波。当激动进入心房后,会通过房间束、结间束的正向或逆向传递,使整个心房肌接受应激。心房肌本身可能有暂时、永久的病理生理改变,使应激性发生变化,遂出现P波形态的不同。

当我们提及正常P波时,仅指来源于窦房结的P波,其他各部位起源的P波则必须冠以



“房性”、“交接区性”、“室性”等,以示区别。窦性P波不是正常P波的同义词,它可以是不正常的窦性心动过速、窦性心动过缓、窦房阻滞等的P波;而正常窦性P波则依据年龄有不同的频率指标和序列。

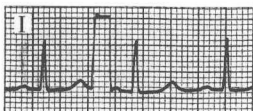
导联是显示波形的载体,不存在和导联不关联的抽象波形。心电图学的进展,总是和导联技术的改进密切相关的。二次投影原理已成为心电图学的基础理论,由向量的走向即可从其在导联上的投影得到具体的心电波形。心电图P波总体的各种波形,只显示直立、倒置、双向(含正负双向、负正双向)、波峰曲折、双峰、三峰等,至于在具体导联中的表现则是投影的结果。同一种P波向量,在某一导联投影为直立,在另一导联却可以显示为倒置。以正常窦性P波电轴为例,若为 $+60^\circ$ 时,在Ⅱ导联为直立状P波,在aVR导联则为倒置。

在Einthoven创立标准Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ导联时期,他的绝大多数工作花费在实验室内,直到Lewis T将心电图应用于临床并于1913年出版了《临床心电图学》一书,由此奠定了他在心电图学上绝对权威的基础。20世纪30年代Wilson FN创立了单极导联。1938年ACC/AHA遂确立了6个标准胸前导联,并和1942年Goldberg E创立的加压单极肢导联,加上Einthoven的Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ导联,形成了标准12导联。直到目前依然成为可沿用的标准化记录系统。少数情况下,尚可加描 V_{7-9} 、 $V_{3R} \sim V_{6R}$ 等特殊的附加导联。P波在这些导联上的具体形态,则依P波电轴的不同而不同。

各个导联都有其存在的价值,决无优劣之分。百余年来的临床应用显示,不同的临床情况可能在某个或某几个导联上得到特征性的图形显示。这是临床和心电图联系后总结出来的成果,决不是对其余导联作出“价值不大”甚或“无用”判断的理由。

各个导联本身都是“单导联”。单导记录仪是心电学不可缺少的,但也应该正视其存在的局限性。正因为心电图是心电向量经过二次投影后的结果,同一心搏的各个波形、波段因投影角度不同,在数据的显示上会有差异。这主要是某些波段的起(终)点位于等电位线上,使得某些导联上的P波变窄、P-R间期变短。从逻辑上推论,各个波、段在全部导联上的数值应该是一致的。随着电子技术的进展,20世纪70年代末至80年代初出现3导联、6导联同步心电记录仪,并在临床上得到应用。同步心电记录仪的应用,证实了上述逻辑推论的正确,而不同导联在波段数值上的差异也得到了合理的说明。如无多导联同步记录,单凭肉眼辨识其起点、终点是否位于等电位线,是不能令人信服的。

多导联同步记录不仅在波段起点、终点的判定上更为准确,而且提高了分析测量的精度,在各导联间波形改变的相关性上也能作出有意义的判定。众所周知,P波电轴容易受呼吸的影响,这种影响有时会使P波在同一导联上发生极性的逆转。当P波电轴在 $+60^\circ$ 时,即和aVL导联相垂直。吸气时膈肌下降,P波电轴会 $>+60^\circ$,而投影于aVL导联的负侧端(P波倒置);呼气时膈肌上升,P波电轴则 $<+60^\circ$ 而投影于aVL导联的正侧端(P波直立)。如果见到aVL导联的连续心搏序列中发生P波由倒置→双向→直立的改变,容易误认为游走心律。此时若为多导联同步记录,则可查看出现这种P波改变的同步Ⅱ导联序列,便可作出区分。如果同步的Ⅱ导联也同样显示P波的由倒置→双向→直立改变,加之P-P周期有动态改变,当属游走心律;若Ⅱ导联P波始终直立,那么aVL导联上的P波改变属呼吸改变P波电轴所致。描记当时,令患者屏气记录,此种aVL导联上P波形态即趋一致。由此也可作出游走心律的诊断要求:在两个互相垂直的导联上,出现P波极性的逆转,始可考虑为游走心律的可能,以和呼吸引起的改变区分。诚然,游走心律尚需有其他标准,此处仅从导联间的关系



上作分析。

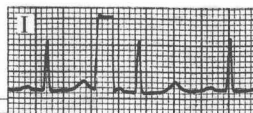
心电图的诊断是建立在各种数据基础之上的,数据的准确与否是心电诊断的灵魂。数据又是靠测量获得的,如何使测量的方法在准确性上达到要求,是心电工作者应该时时把握的。从12导联同步记录看,P波的起点应该界定在12导联的任一个导联中,以明确且最早出现者作为测量点。P波的结束处也应该是选择任一导联上P波最清楚且最后回到等电位线者。这种起点和终点的导联可以不是同一个导联,也可以是同一导联。此种P波的起点和终点间的距离即为P波的宽度。至于P-R间期、QRS波群、Q-T间期等时间指标都可用此方法处理。当得出的具体数值介于正常值与异常数值的临界范围时,为了更准确地判定,可以采取加大增益、加快记录速度(如变动25 mm/s为50 mm/s),以得到更精确的数值。若记录时未作此种处理,已属时过境迁,对已录的图片可作放大复印,使数值的分辨更容易。

有关P波电轴的测量,主要是指测量其额面P波电轴,一般按照测定QRS波群电轴的方法,采用I/Ⅲ导联取样。鉴于P波远较QRS波群为小,光依据I/Ⅲ导联的P波振幅作为分析依据,容易出现较大的误差。此时,更需要全面分析额面6个导联的P波形态,运用圆形系统划线法求得P波电轴,可得到更可靠的数值(详细方法可参阅第二章第一节)。

尽管单导联记录有其局限性,但在广大基层社区、边远地区的基层单位,单导联记录仪仍普遍存在,有其应用价值。何况对于心律失常的动态、长时程观察有时仍会应用单导记录仪。此时宜结合12导联同步记录互相比对,予以分析。传统对长时程观察多采用Ⅱ导联描记。这是基于以下原因:心律失常分析中,寻找P波的特征是很重要的环节,甚至有人认为这是分析心电图的两个金标准之一。希冀能找到窦性P波的序列和外形特点,并以此为基础再去分析其他心搏。通常窦性P波的电轴在 $+15^{\circ}\sim+75^{\circ}$ (平均为 $+45^{\circ}$),因此多和Ⅱ导联正侧端相平行,其振幅也就最高、清晰易辨。应该提请注意的是:这是基于P波电轴在 $+60^{\circ}$ 的条件下才有此种特点。近年已经注意到,P波向量可在 $+60^{\circ}\sim-50^{\circ}$ 的范围之内,也即窦性P波可呈现电轴显著左偏(界定在 $+15^{\circ}$ 以左)。一旦P波电轴达到 -30° 时,P波在Ⅱ导联即变为平坦或低小的双向,P波的外形就很不清晰。此时若仍一味拘泥于选择Ⅱ导联作长时程记录以监护心律失常,就会带来失误。总之,一切以条件为转移,没有一成不变的优点存在。

选择Ⅱ导联作长时程记录的另一个重要缺陷是,4种宽QRS波群的常见原因是右束支传导阻滞、左束支传导阻滞、右室源性期前收缩、左室源性期前收缩,但在Ⅱ导联上的宽QRS波群形态这四者是相同的,会带来鉴别的困惑。实际上选择P波清晰的导联并不只限于Ⅱ导联,右胸前导联的 V_1 和 S_3 导联都可以较好地记录到明确的P波。因人而异地在12导联同步记录中选择P波清晰的导联作为长时程记录,才是合理的。为了兼顾QRS波群的判定,有时不选择Ⅱ导联应该是合理的。

在寻找P波时,传统方法是从P波的外形特点去发现。这种方法的不足是无目标地按照常规见到的P波形态去探寻,有很大的盲目性。按照“同源下传配对律”反向地由QRS波群的定位去寻找相关的P波,有时或许可得到较好的效果。由4级定位原则可知,每一种P波必然和相对应的QRS波群在传递关系上相匹配,即窦性P波只能传递产生窦性QRS波群,房性P波形成房性QRS波群,交接性、室性QRS波群则形成相应的逆行P波。确定了QRS波群的性质,再去追溯相应P波,不会无的放矢。再结合P-R间期、R-P间期,P波本身的序列特点,去探寻P波的定位、定性。分析P波的形态一定要和P波出现的序列规律相结合。有时候不仅仅是只有一种异位P波,可以有双重、三重或更多重异位P波存在。此时宜依据梯形图的绘



制,反复权衡各种异位P波本身的定位、定性和序列,并分析各种异位P波之间的有机联系。

正如Catalano C T指出的,初学者对P波分析中容易犯的错误有两点:①难以识别P波而对其忽视;②把许多伪差误认为P波。实际分析中尚有将T波、U波误认为是P波或P波重叠其中的。只要能够注意到U波必定和前面的T波(或QRS波群)保持恒定的距离,T波也必定和QRS波群有固定的间距,P波则并不一定有此特征,除非是耦联间期固定的房性期前收缩,就不会误认。房性期前收缩则多数有“短-长”序列的表现,可资区分。

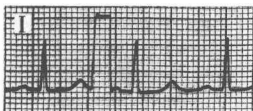
当疑及T波中重叠有P波时,可先行将无畸变的QRS-T波作为模板,先行描录于半透明或透明的薄纸上,然后将此模板图形移放至疑有P波重叠之图形上,重合后即可看出端倪,查出重叠部分是否有P波以及P波的外形特征,是直立或倒置。再依据基本节律的P波极性,判定是否为逆行P波。这种通过分析重叠图形的方法较之简单的肉眼观察对比能发现细微的变化,值得初学者采用。

动态心电图的发明是心电图技术上里程碑的贡献,可以观察在不同生活状态下的波形变化和序列改变,使心电图观察从短时静态记录扩展到数小时甚至数天的动态改变。由于P波波形的振幅较小,不同体位和活动情况下其变异的规律性不及对QRS波群的观察更为深入,因此对于动态心电图上不同时间段的P波改变尚缺乏有价值的结论。这也为今后的研究提供了方向,值得关注。

随着自动化技术、电子技术的进步,数字化心电图仪不断推出。各个指标通过心电图仪内计算机程序处理,计算、评价及自动分析有了一定的进展。但这种程序对于P波诊断系统而言,需要由正确识别P波来诊断的心律失常,其诊断的精确度远较以QRS波群为分析对象者差。自动化分析P波要达到临床应用阶段,尚有很长的路要走。实际上这不仅仅对P波的自动分析而言,整个心电图的自动分析尚有不少不足之处需要解决。这就更显示出对临床人员的心电专业培训是何等重要。“电脑”尚不能取代“人脑”。当然,这并不排斥在心电图的诊断上,自动化诊断系统的重要性。

定位概念是近代医学的进步和一大特点,心电图学中的概念无一不和定位联系在一起。心电图技术本身,就主要定位于心脏这一重要器官,当然不仅仅限于心脏。心电图的主要波形P波和QRS波群就是和心房、心室相联系。P波又进一步定位于窦房结、心房、房室交接区和心室,为窦性P波、房性P波和房室交接性、室性逆行P波,QRS波群也可有4种定位。有关心律失常分析中,4级定位又是最基本的重要概念。至于窦房传导、房室传导、室内传导的心电改变,都是和定位紧紧联系在一起的。也正因为和某一部位有关,对临床判断某部位的病理生理改变,心电图即可提供重要信息。尽管心电图在房室传导的定位判断上不如His束电图那么精确,但体表心电图依然可以对各种房室传导部位作比较粗略的判断。作为一种无创、价廉的技术方法,仍有其无可替代的作用。至今尚没有其他无创性检查能对房室传导功能作出可靠的分析。

对心房的定位上,即使还有这样那样的不足,但作为一门具有定位作用的学科应该恰如其分地尽可能作出合理的判别。例如在有关左房心律、冠状窦性心律、交接区心律的区分上,有人认为“宜粗不宜细”地笼统称为同一类别的心律失常。这或许有一定缘由,有时仅凭心电图本身不易作出区分。然而也有不少资料提示,这3种心律仍然具有各自的某些特征。在有端倪可循时仍然应该作出各自的诊断,不然学科就会停滞在较粗浅的层面,也就不可能使认识进一步地向深层次拓展。又如有关窦房结的范围,现有材料提出并不像以



往界定的局限,甚至可以将其区域扩大到心房的部分。但是窦房结起源和异位的心房毕竟各自有心电特征和临床上的不同特点。通常而言,区分窦房结性和房性在大多数情况下还是有可能的,也是必要的。诚然,这两者的区分,不仅仅在于形态学上的差异,也要从其序列、发生学机制以及和临床伴行的变化上去把握外形。形态改变固然重要,正因为有外形的不同才会引起关注,但有时形态相似甚或完全相同(肉眼无法分辨时)的背后,蕴藏有不同的发生机制,需要从发生机制、动态变化、序列特征等内在本质予以把握。

本书书名为《心电图P波形态诊断学》,但绝不意味着仅仅探讨P波外形的改变。形式反映内容,又被内容所决定。然而有时相同的内容可表现出不同的形式,相同的形式中却可以蕴藏着完全不同的内容。通过现象看本质应该是更重要的观察和分析事物的原则。因此,在分析P波的形态改变时,不能仅仅着眼于外形特点,更不要仅仅从某一个导联上的形态去作判断。有条件时应该从12导联上对同步的波形作比较,更要从其本质——即发病机制上予以解读。当然更要解读出何以不同的内容会表现出相同的形态,或者不同的形态是否由相同内容引发的。作这样的解读应该有更深层次的价值,千万不可就形态谈形态,必须作深层次的分析。

(方炳森 张松文 龚仁泰)

第二节 心房解剖结构及房内传导系统

P波的变化主要和心房的解剖结构、房内传导系统有关。解剖结构方面重点讨论左心房、右心房和窦房结3个方面,房内传导系统分别讨论房间束、结间束两部分。

一、心脏解剖结构简介

在讨论心房的解剖结构及房内传导系统之前,有必要先了解一下心脏的解剖结构,因为心房位于心脏之内。

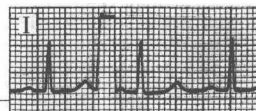
心脏外形近似倒立的圆锥形,前后略为扁平,心底部朝向右后上方,心尖指向左前下方。心脏的长轴线(贯穿于心底、心尖之假想连线)和正中中线约成 45° 角。心脏前面大部分及两侧为肺及胸膜所覆盖,只有前面的一小部分和胸骨、肋软骨相贴近,心脏下方则为膈肌。

心脏在胸腔内纵膈的前面,2/3在正中左侧,1/3在右侧。心脏位置因人的体型而不完全相同,呼吸也会改变其位置。瘦高者,吸气末可呈悬垂位;肥胖者,呼气末则变为横位。

心脏内部由心脏间隔分为左、右两部分,这两部分又各分为左心房、右心房和左心室、右心室。左右心房之间为房间隔,左右心室之间为室间隔。右心室的上方是右心房。心脏左缘为左心室左心耳的一部分,心脏前面的右上部大部分是右心房,左心耳只是一小部分。心尖部圆钝,由左心室构成,朝向左前下方并与左胸前壁接近。心底主要由左心房和小部分右心房组成。近心底有横行的冠状沟,环绕心脏一周,成为心脏表面分隔心房与心室的标志。心房朝向右后上方,心尖则朝向左前下方。左右两心房在后面的分界标志是上下腔静脉与右肺静脉之间的房间沟。

1. 右心房(right atrium)

右心房是心脏最右侧的部分,壁薄腔大,壁厚达2~3mm,其形态近乎四边形,构成右心缘,居于正中线的右侧,位居最浅层,是4个心腔中最靠右侧者,与主轴几乎是垂直位。右心



房可分为前、后两部分,前部为固有心房,由原始心房演化而来;后部的壁薄部分为腔静脉和冠状窦。冠状窦系冠状静脉的终末部分。右心房前部呈锥形突起,为肌性组织,包括右心耳与三尖瓣环。右心房前后两部分的分界为界沟,在心外表面以此作为标志。界沟在右心缘表面,系自上腔静脉进入右心房处到下腔静脉进入右心房处的一条浅沟,在右心房内和界沟对应位置的肌肉隆起为界嵴,界嵴内有后结间束通行,由界嵴向前发出许多平行的隆起部分即为梳状肌。梳状肌之间的心房壁较薄,韧性度也差,呈半透明状。当右心房因病变而扩大时,心房壁变得更薄,在做右心插管时应注意防止损伤此薄壁。右心房后部的腔静脉窦内壁平滑,上有上腔静脉入口,下部入口处为下腔静脉。下腔静脉的前缘,有胚胎期残留的半月形下腔静脉瓣膜,较薄,称为Eustachin瓣。此瓣膜的形状、大小存在个体差异,有的呈筛状,也有缺失者。此瓣和界嵴末端相连并向内延伸至卵圆窝缘,在胎儿时期导引下腔静脉血流经过卵圆孔进入左心房。出生后5~7个月卵圆孔即逐渐闭合,能完全闭合者1岁儿童中仅占18%,2岁中占50%,成人中就有20%~25%并未完全闭合,多数只留有细小裂隙。正常情况下左心房压力高于右心房,不会发生病理性的血流自右向左流动。当疾病时右心房压力高于左心房时,可以发生右向左的分流。在下腔静脉口和右房室口之间有冠状窦口,其开口下方也有一小而薄的半月状瓣膜,称为冠状窦瓣。此瓣也可呈筛状或缺失。冠状窦口的横径为5~11 mm,纵径为6~17 mm。这是右房内的一个重要标志。在冠状窦口、Todaro腱和三尖瓣附着区之间构成一个三角区,称为Koch三角区。其顶角正是房室结的部位。当进行心内直视手术时,它可作为防止术中可能损伤房室结的重要标志(图1-2-1)。

右心房前上部呈三角形突出,遮盖于升主动脉根部的右侧部分称为右心耳。右心耳的壁薄腔大,其内面附着的肌束使右心耳凹凸不平,交织成网状结构,内膜面也比较粗糙。当有心功能不全时,缓慢通过的血流容易淤积于此形成血液栓子。

右心房的内侧壁是房间隔,其上有卵圆窝、Koch三角区和主动脉隆凸等具有重要临床意义的解剖学标志。卵圆窝位于右心房内侧壁的后部、房间隔的下1/3处,是胚胎时期卵圆孔的位置,出生后此孔闭合,仅留下浅的凹陷痕迹。它的边缘隆起,称卵圆窝缘。此缘前部

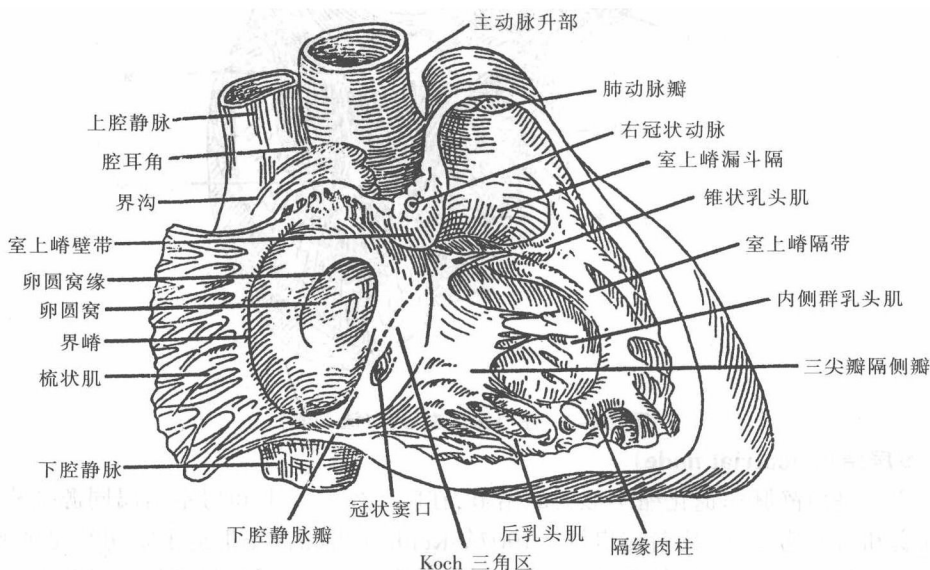
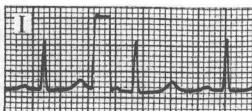


图1-2-1 右心房和右心室(虚线示Todaro腱的位置)



上部较显著,下部常缺失。

2.左心房(left atrium)

左心房位于右心房的左后方,是心腔的最后部分,位置也较其他心腔高,靠近中线,壁厚约3 mm,构成了心底的大部分。左心房后部较大、壁光滑,两侧有通向左右肺静脉的4条肺静脉开口。左心房前部向左前方呈指状突出的锥形部分称为左心耳,露出于心的胸肋面。左心耳较右心耳细长,位于肺动脉干的左侧,长而窄,也有弯成钩状者,其内侧面有2~3个切迹。左心耳占据了左心房的前部,左心耳内有发达的梳状肌。左心耳和二尖瓣最接近。当二尖瓣狭窄等病变引起左心房血流淤滞时,左心耳内常形成血栓。左心耳上缘面对肺动脉干的凹面,此处心耳壁薄,手术时应特别小心。左心房后部内壁光滑,两侧各有上、下两个肺静脉开口。左心房也是由肺静脉样组织和肌性部分组成,前者与肺静脉相连接,肌性部分即为左心耳。因此肺静脉口虽无瓣膜,但在左心房壁肌性组织伸展到肺静脉根部1~2 cm,犹似袖套样包绕住肺静脉,有部分括约肌样作用,这有利于减少心房收缩时血液流向肺静脉内之逆行。左心房的右侧(内侧)壁是房间隔。在相当于卵圆窝的部位,可见到一半月形的皱襞称为圆孔瓣,是胚胎时房间孔留下的遗痕。整个左心房内腔呈长方形(也有人认为是一个不规则的六面体),但上下壁无特殊结构。左心房的前下方是左心房的出口——左房室口,血液由此进入左心室。左心房后壁邻近脊柱,故有时杂音可向背部传导,并沿脊柱上下放射(图1-2-2)。

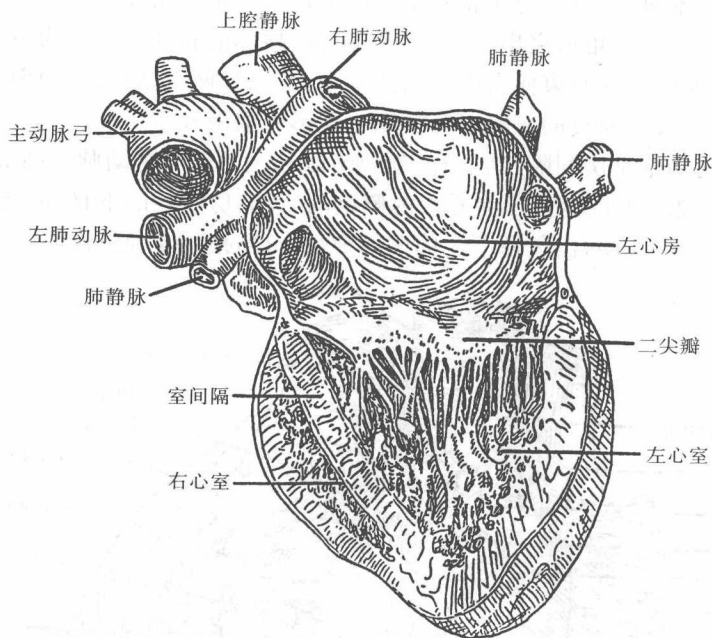
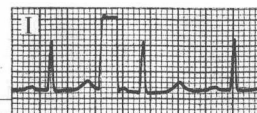


图1-2-2 左心房和左心室(流入道)

3.窦房结(sinoatrial node)

窦房结是由静脉窦退化缩小形成的结节,在胚胎发生学上和房室结属同源结构,因位于静脉窦和右心房之间,故名窦房结。1907年Keith与Flach首先报道了窦房结是哺乳动物正常心搏的起始部位。在开始发生时,位于上腔静脉和右心房相邻位置,呈马蹄形,后来在

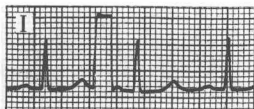


外侧端发育,至胎儿出生时呈纺锤状。窦房结的位置、形状、大小因人而异,通常位于右心房后上方的界沟内,恰在界沟的最高点或最高点的右外侧1~10 mm处。大多数窦房结头部位于上腔静脉与右心房交界处的心外膜下1~2 mm,并围绕上腔静脉向左向后向下走行,尾端止于右心耳与右心房交界处的内膜下。但James研究认为,窦房结并非像过去所指的具有头、体、尾三部分的组织,仅仅是一种扁平的椭圆形组织。窦房结在右心房界沟外侧,并沿界沟长轴排列。1979年Anderson等发现10%的人体窦房结呈马蹄形,两端尖中间粗,也有呈半月形、梭形或逗点状,大小为(15~20)mm×(1.5~2.0)mm×(5~7)mm,但变异较大,有些纤维深达肌层。其正中横切面犹如等腰三角形,底在心房,尖则指向上腔静脉。窦房结动脉从中央穿过,使整个窦房结犹如包裹动脉的外衣,而动脉就成为窦房结的支撑组织。动脉和窦房结的密切关系不仅在于供血需要,可能和窦房结本身生理功能有关。有人推测与动脉搏动对窦房结的兴奋相关,可起到改变和调节起搏频率的作用。室相性窦性心律不齐即与此有关,也可说明病态窦房结综合征多发生在窦房结动脉有病变时。

窦房结有丰富的迷走神经和交感神经,周围有神经节细胞或神经末梢。几乎每个窦房结细胞上均分布有神经末梢。这种神经末梢与其他心肌纤维不直接接触。窦房结主要受右迷走神经和右交感神经丛控制。刺激右迷走神经可引起窦性心动过缓或窦性停搏,刺激右交感神经则可使心率明显变快。迷走神经对窦房结起主导作用,交感神经起辅助作用。由肉眼观察,窦房结与周围心房肌相连处无明确分界,故不能识别,何况其位置可有一定变异。正常心脏激动的起源主要来自窦房结。

窦房结的细胞成分可分为4类:

(1)窦房结细胞:又称典型结细胞、P细胞,即起搏细胞。据细胞内微电极方法探测证实,P细胞具有起搏功能。窦房结的冲动即来自P细胞,James认为它是真正的窦房结起搏细胞,表现为慢反应细胞特性。在无外来刺激时,可由舒张期自动除极而发放冲动。窦房结细胞外形呈纺锤状多面体,明显小于周围心房肌细胞。它体积虽小但有不成比例的大细胞核,胞浆染色较心房肌细胞为浅,心肌纤维也明显地较周围的心房肌少。心肌横纹很少,但可随年龄增长而横纹增多。P细胞埋于大量胶质中,其间弹力纤维也较少,故其结构较为简单。由于无横管系统,代谢率低,故对缺氧耐受性较强。P细胞沿界沟分布广泛,以窦房结的中心部位最多,也分布于窦房结动脉周围;成簇、成群以细胞团结集在一起,细胞团又再分散在窦房结内。每簇P细胞由基膜包裹,之间的界限往往不清晰。P细胞之间的联系非常简单,与其他的心房肌细胞不相连接,仅仅与过渡细胞连接。超微结构显示,P细胞之间有缝隙连接,虽不像过渡细胞、心房肌细胞那么丰富,但每个细胞外轮廓上都可见到。据估计起搏点中央每个P细胞至少以100个缝隙连接,与其他细胞耦合。这种耦合使细胞间的激动以低电阻状态传递,故能快速传导。这就使得成簇成团的P细胞之间有很好的传导协同性,促使每簇细胞同步地出现4相除极。在起搏区域大约有5 000个具有不同起搏速率的细胞。10余年来研究发现人体心脏内有好几个起搏区域,它们位于上腔静脉与右房交界处1.5 cm×7.5 cm的范围内。这种具有不同起搏速率的P细胞通过缝隙连接,互相联系,发生同步的电激动,以最快频率者控制着窦房结,成为主导起搏点。这种缝隙连接也是普通心肌细胞之间常见的沟通方式,是细胞间快速传导的低电阻区。正因为这种解剖学上的特征,使P细胞有良好的电传导性,并保证P细胞之间电激动的协同性,使得同一团簇细胞中的P细胞可同时形成舒张期4相自动除极,但与邻近的P细胞簇又不会同步。



这种正常心脏冲动源于窦房结中心,经移行细胞和界嵴传向其他心房肌细胞的观点,在20世纪90年代的早期比较流行。这种单中心假说受到了Boineau等人的质疑。他们在心脏直视手术治疗预激综合征时,用156对双极电极贴在左右心房前后壁的心外膜,以研究心房的激动顺序。检测结果提示:心房内存在着分布广泛的起搏点,大部分沿界嵴分布。优势的起搏点则局限在上腔静脉和右房之间,向后延伸至下腔静脉下缘狭长地带。有50%的受检者冲动起源点多于一个,这就支持多源起搏点的看法。这种优势起搏点系由主导起搏细胞组成,其确切部位、优先传导途径并非一成不变,可因种种原因而发生改变。有时候广泛意义上的窦房结应包括相邻的心房组织,它们可以具有窦房结的功能,并由此形成了起搏点多中心的理论,即心脏激动的起源部位可以是两个或两个以上。然而这一窦性P波冲动起源点广泛分布的重大发现,并未改变人们对正常P波形态变异大的解释。单源和多源起搏点的主要起源部位位于右房后壁,冲动向远处传布引起的差异相对较小。除非冲动源于右房或左房前壁,不然起源位置变化引起P波激动变化程度相对较小,若无详细的心房检测很可能无法辨别。

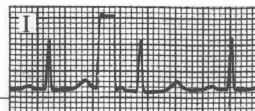
窦房结内可分为主导起搏点、潜在起搏点,形成了主导起搏和潜在起搏。前者的部位和窦房结除极波之优先传导径路,可受众多因素影响,从而改变其起搏点的转移和传导径路的变化。这种多中心起源,各起搏点之间的不同步,可使心房除极顺序变化,从而导致P波的形态改变。由此,正常的窦性心律也可以源于窦房结以外的右房组织,从而又引入了心房起搏群的概念。

鉴于窦房结内自主神经分布较房室结更为密集,自主神经对窦房结较房室结更具影响力,使得窦房结内各P细胞簇团之间可以随着自主神经张力的变化而发生不同的效应。

(2)移行细胞(T细胞):又称过渡细胞,较小,外形狭长,其结构单一者与P细胞近似,复杂者与普通心肌细胞相似。主要分布在窦房结周围,是窦房结细胞与普通心肌细胞的结合体,负责窦房结的电活动传布到心房肌。移行细胞形态介于P细胞与一般心肌细胞之间,直径约为P细胞的2倍,结构也较P细胞复杂,细胞器也较多。胞质内肌丝明显增多,沿细胞长轴成束排列成肌原纤维,闰盘明显,肌节发育完善,横纹清晰可见。形态呈异质性,有些结构较复杂,类似于心肌细胞,有些则与P细胞更相似。移行细胞的缝隙较P细胞多,其主要功能是将P细胞产生的起搏冲动传到心肌细胞,使心肌细胞产生收缩和舒张运动。所谓移行细胞不仅仅是P细胞之间,也是P细胞与心房肌、浦肯野纤维之间的连接桥梁,使P细胞冲动传递至心房肌、浦肯野纤维,在电激动的发放、传递中具有十分重要的意义。

(3)浦肯野细胞:它广泛分布于传导系统的各个部分,是希氏束及束支的主要细胞,在窦房结的边缘中也存在,外形比心肌工作细胞大,是直径最宽的心肌细胞,约30 μm 。肌浆中糖原及线粒体丰富,细胞之间虽很少呈典型的闰盘连接,但细胞间可见桥粒及缝隙连接。浦肯野细胞呈并行排列,这些特征均与P细胞不同。它主要起到联系过渡细胞与心房肌细胞的作用,属快反应自律细胞。由于其和其他细胞相比,电阻低,仅为心室肌工作细胞的1/3,故其传导速度很快,每秒达4 000 mm,浦肯野细胞呈“Y”形结构的三向连接。这种“Y”形结构也容易发生冲动的相加、抑制作用以及单向传导阻滞,从而导致折返作用。浦肯野细胞尚具有潜在的自律性,在一定条件下可以成为自律性起搏点。

(4)普通心房肌细胞:窦房结内尚存在普通心房肌工作细胞,虽和心室肌细胞类似,但也有所不同,心房肌直径较小,仅6~8 μm ,较短,为20~30 μm 。大部分肌膜上无横小管,心



房肌平行排列,相邻肌膜肌隙在桥粒及缝隙连接处形成短而平行的闰盘,连接甚为牢固。相邻的心房肌除“端-端”连接外,尚有特殊的“侧-侧”连接。因此心房的冲动可以端对端、侧对侧传导。这就使得心房肌更易于形成折返激动,故心房颤动较心室颤动更为多见。

前面介绍了窦房结内的4类细胞,它们的特性各不相同,如P细胞为慢反应细胞,浦肯野细胞为快反应细胞。两者的传导性、不应性互有不同。在解剖学上为心律失常的发生创造了条件。4类细胞在窦房结内共存,在形态解剖、功能上形成折返径路,成为窦房结内、窦房交界区折返性心动过速的基础。

二、心房内传导系统

整个心脏具有传导系统,这是一个特殊化的系统,故又称特化的传导系统。从窦房结开始,经过房内传导系统到达房室交接区,进而通过希氏束、束支和分支的特殊传导系统抵达心室(图1-2-3)。鉴于本书主要讨论P波形态诊断学,故重点介绍心房内传导系统,对其余部分的传导系统的介绍从略。

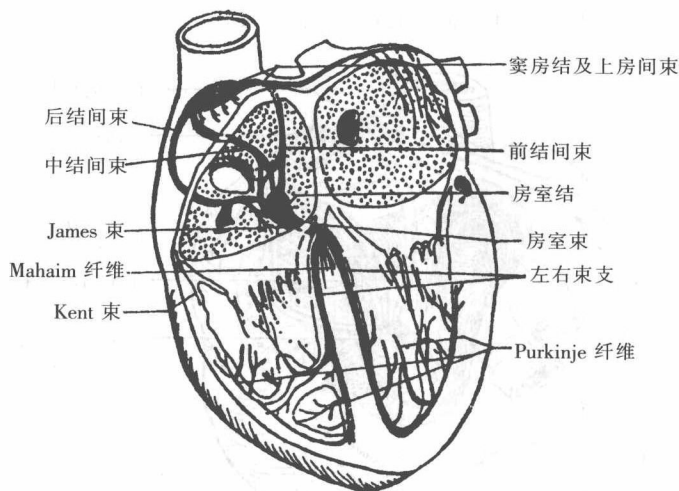


图1-2-3 心脏传导系统及异常的副传导束

激动又称冲动,是指能引起可扩布动作电位的兴奋,也指心脏起搏点所发放的可扩布的动作电位。它可沿传导系统、心肌而传导。我们将心脏发放冲动的定位分为4级:即窦房结、心房、房室交接区和心室。这4级定位的冲动形成了搏动,搏动则分为心房搏动(显示在心电图上即为P波)和心室搏动(即QRS-T波);可以这么说,搏动由冲动而引起,但冲动不一定都可形成搏动。

房内传导系统始自窦房结。1906年Tawara发现了房室结,Keith和Flack发现了窦房结并肯定了Tawara的工作。1907年Wenckebach描述了窦房结和房室结之间的特殊通路,同年Lewis提出心房中冲动是呈放射状传布的概念,并一直成为经典性的学说。1910年Thorel提出心房内存在特殊的传导束,后人即称后结间束为Thorel束。1916年Bachmann发现了上房间束和前结间束。窦房结的外形示意图见图1-2-4。1948年Robb证明了胎儿和猴子心房中传导通路。1963年James以及Meridifh和Titus报告了成人心中前、中、后3条通道,并发现后结间束的纤维绕过房室结主体而止于其下部或His束,称之为James束(图1-2-5)。