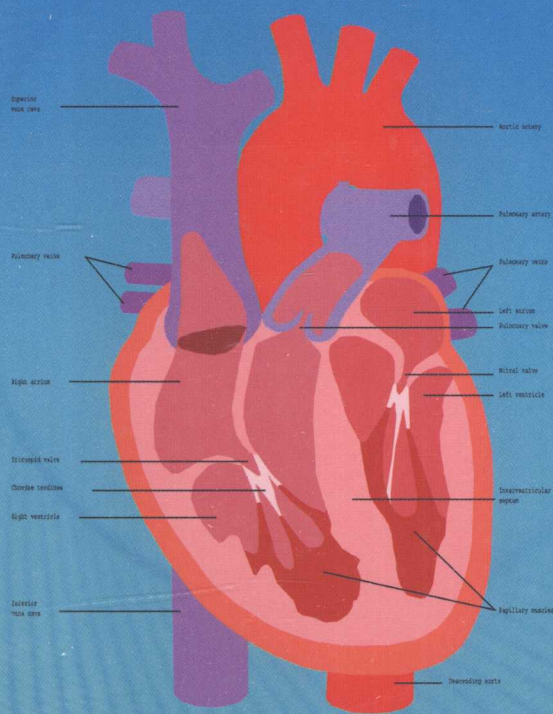


临床心电图向量学

LINCHUANG XINDIAN XIANGLIANGXUE

主 编：邸丕凡 赵兴洲 许金鹏
李 刚 高连彬 梁雪原



HEART

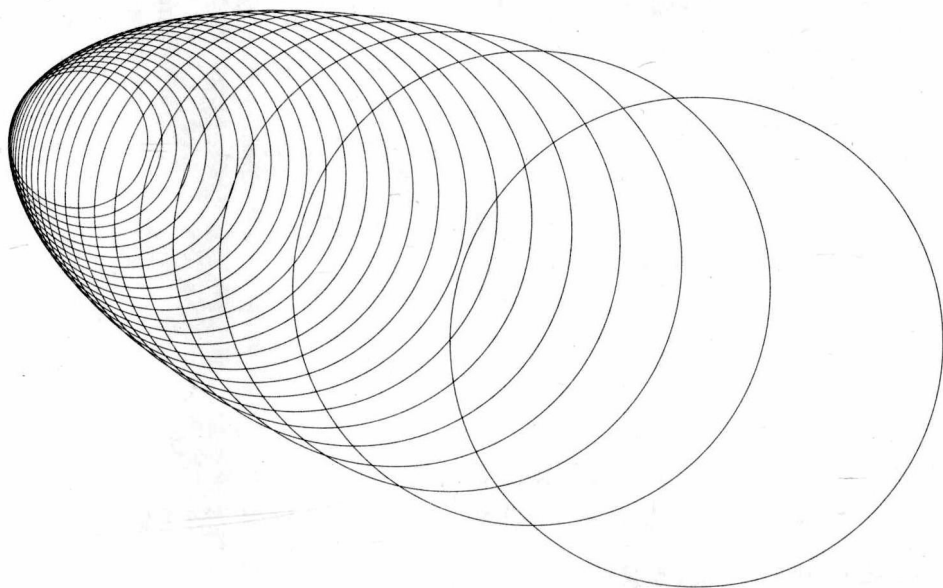
河北科学技术出版社

临床心电图向量学

LINCHUANG XINDIAN XIANGLIANGXUE

主 编：邱丕凡 赵兴洲 许金鹏

李 刚 高连彬 梁雪原



河北科学技术出版社

主 编 邸丕凡 赵兴洲 许金鹏 李 刚 高连彬 梁雪原
副主编 王景艳 高文丽 王乾一 周晓东 邸建好 李小龙 王志尊
张军颖 梁福安 王德俊
编著者 吴立国 范瑾章 郭 靖 张川海 任景坤 张春舫 齐新荣
冯小宁 唐路宁 范如意 王四宝 郝迎春 毕朝煜 贾辛未
李立军 谭丽丽 阎 璐 朱秋茹 刘月霞 栗建辉 刘爱武
陈 星 张景岳

图书在版编目(CIP)数据

临床心电向量学/邸丕凡主编. —石家庄:河北科学技术出版社,2009.7

ISBN 978-7-5375-4000-1

I. 临… II. 邸… III. 心向量图 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 113523 号

临床心电向量学

主编:邸丕凡 赵兴洲 许金鹏 李 刚 高连彬 梁雪原

·出版发行 河北科学技术出版社
·地 址 石家庄市友谊北大街 330 号(邮编:050061)
·印 刷 河北新华印刷一厂
·开 本 787 × 1092 1/16
·印 张 19
·字 数 438 000
·版 次 2009 年 7 月第 1 版
2009 年 7 月第 1 次印刷
·印 数 500
·定 价 50.00 元

内容介绍

心电向量学是除心电图以外又一种描记心电活动的方法。心电图是连续描记心电向量在某一电轴上的投影的时间及电压曲线，而心电向量图是通过横、正、矢三个面描记一个心动周期内心电活动的空间变化，二者相互联系，但又各有特点。心电向量图对心肌梗塞、冠状动脉供血不足、心房心室肥大、束支传导阻滞、室内传导阻滞、预激综合症等的诊断，比心电图敏感、可靠。将心电图与心电向量图相互结合，互相补充，能更全面地了解心电活动的状态，以提高临床心电诊断的水平。

目前，国内外有关心电向量图方面的专书较少，而心电向量图仪器正大量普及，临床急需这方面的参考书。本书作者经多年临床实践，结合大量国内外资料，系统、全面地介绍了心电向量的有关内容。全书共分 19 章，辅以大量图片及部分临床实例分析，紧密联系临床，用图解加文字描述的形式，介绍了心血管疾病的心电向量图表现。特别适合心血管专业人员、心电图医师、从事心电向量工作的人员参考使用。由于我们水平有限，缺点和错误在所难免，恳切希望读者予以批评指正。

目 录

第一章 心脏的解剖	邱丕凡 (1)
一、心脏的位置和外形	(1)
二、心壁的结构	(1)
三、心脏的内部结构	(2)
四、心脏的传导系统	(4)
第二章 心脏的生理特性	赵兴洲 (7)
一、自律性	(7)
二、兴奋性	(8)
三、传导性	(10)
四、收缩性	(10)
第三章 心脏的电生理基础	许金鹏 (11)
一、心肌细胞的膜电位	(11)
二、心脏纤维的电活动类型	(17)
三、心脏的电生理特性	(19)
第四章 向量概念	梁雪原 (27)
一、心电向量的概念	(27)
二、心电向量图	(28)
第五章 心电向量图的导联体系	王乾一 (29)
一、一般概念	(29)
二、校正直交导联体系	(29)
三、心电向量图的标记方法	(30)
四、心电向量图描记原理	(30)
五、心电向量图机的进展	(32)
六、心电向量图的临床应用	(32)
第六章 心脏激动程序及 P、QRS、T 向量环	邱建好 (34)
一、心房激动及 P 向量环	(34)
二、心室激动及 QRS 向量环	(35)
三、心室复极化及 T 向量环	(39)
第七章 名词学及分析方法, 标准导联的衍生	赵兴洲 (40)
一、名词学	(40)
二、定性分析	(42)
三、定量分析	(44)
四、从心电向量图推导标准心电图	(47)

五、从标准导联心电图推导心电向量图	(50)
第八章 正常心电向量图	高文丽 (53)
一、P 环	(53)
二、QRS 环	(54)
三、ST 向量	(61)
四、T 环	(62)
五、空间 QRS - T 角	(63)
六、u 环	(64)
七、正常心电向量图的变异	(64)
八、正常心电向量图举例	(65)
第九章 左心室肥厚	李 刚 (72)
一、左心室肥厚时 QRS 环的改变	(72)
二、正常与左心室肥厚时平面 QRS 环的比较	(73)
三、左心室肥厚的分型	(75)
四、左心室肥厚时 ST 向量及 T 环	(76)
五、左心室肥厚的心电向量图诊断标准	(78)
六、左心室肥厚心电向量图举例	(80)
第十章 右心室肥厚	周晓东 邱建好 (89)
一、Chou 氏分型	(90)
二、Kennedy 分型	(99)
三、相原信夫分型	(101)
四、右心室肥厚心电向量图举例	(102)
五、双侧心室肥厚	(110)
六、双侧心室肥厚心电向量图举例	(111)
第十一章 左束支传导阻滞	李小龙 (122)
一、左束支传导阻滞时心室激动顺序	(122)
二、左束支传导阻滞的心电向量图表现	(124)
三、左束支传导阻滞的诊断标准	(126)
四、不完全性左束支传导阻滞	(129)
五、不完全性左束支传导阻滞心电向量图举例	(130)
第十二章 右束支传导阻滞	高连彬 (133)
一、右束支传导阻滞时心室激动顺序	(133)
二、右束支传导阻滞的心电向量图改变	(134)
三、右束支传导阻滞的临床类型	(137)
四、完全性右束支传导阻滞心电向量图举例	(139)
五、不完全性右束支传导阻滞	(146)
六、不完全性右束支传导阻滞心电向量图举例	(148)
七、右束支传导阻滞合并右心室肥厚	(150)

第十三章 分支阻滞及双束支阻滞	梁雪原 (152)
一、左前分支阻滞	(152)
二、左后分支阻滞	(158)
三、左间隔分支阻滞	(162)
四、双束支阻滞	(166)
第十四章 心肌缺血及损伤	邱建好 (175)
一、心肌缺血时的心电变化	(175)
二、心肌缺血的心电向量图表现	(177)
三、心肌损伤时的心电向量图表现	(179)
四、冠心病心电向量图举例	(182)
第十五章 心肌梗塞	邱丕凡 (184)
一、心肌梗塞时心电向量图的改变	(184)
二、前间壁心肌梗塞及临床举例	(186)
三、局限性前壁心肌梗塞及临床举例	(193)
四、侧壁心肌梗塞及临床举例	(196)
五、广泛性前壁心肌梗塞及临床举例	(200)
六、下壁心肌梗塞及临床举例	(203)
七、真正后壁心肌梗塞及临床举例	(208)
八、前侧壁心肌梗塞及临床举例	(215)
九、下侧壁心肌梗塞及临床举例	(219)
十、高侧壁心肌梗塞	(223)
十一、心肌梗塞的诊断标准	(223)
十二、心肌梗塞合并右束支传导阻滞	(224)
十三、心肌梗塞合并左束支传导阻滞	(229)
十四、心肌梗塞合并分支阻滞或双束支阻滞	(231)
十五、梗塞周围阻滞	(242)
第十六章 心房肥大	张军颖 (248)
一、右心房增大的心电向量图改变	(248)
二、左心房增大的心电向量图改变	(249)
三、左、右心房增大的心电向量图改变	(251)
第十七章 慢性肺源性心脏病、肺栓塞	梁福安 (252)
一、慢性肺源性心脏病	(252)
二、肺栓塞	(257)
第十八章 预激综合症	王德俊 (259)
一、预激综合症的病因及产生机制	(259)
二、预激综合症的心电向量图表现	(260)
三、预激综合症合并束支传导阻滞	(271)
四、预激综合症与心肌梗塞的鉴别	(272)

第十九章 儿童心电图向量图	王景艳 (274)
一、儿童心电图向量图的演变过程	(274)
二、右心室容量负荷过重	(276)
三、右心室压力负荷过重	(278)
四、左心室容量负荷过重	(281)
五、左心室压力负荷过重	(281)
六、双心室容量负荷过重伴/或不伴压力负荷过重	(282)
七、其他疾病的心电图向量图表现	(283)
八、一些特殊的儿科问题	(284)
九、儿童完全性右束支传导阻滞	(286)
第二十章 心电图向量图常用正常数据及诊断标准	王志尊 (288)
一、成人正常值	(288)
二、心房扩大	(289)
三、心室肥厚	(289)
四、室内传导阻滞	(291)
五、心肌梗塞	(293)
六、预激综合征	(294)
七、冠状动脉供血不足所致心电图向量图改变 (非特异性)	(295)
八、前向传导进缓 (Anterior conduction delay)	(295)

第一章 心脏的解剖

一、心脏的位置和外形

心脏在胸腔内，位于两肺之间，纵隔的前下部，膈肌之上。心脏的2/3在正中线的左侧，1/3在正中线的右侧。心脏的外形近似一前后稍偏的、倒置的圆锥体。心的长轴自右肩斜向左肋下区。

心可分为一尖、一底、两面、三缘，表面还有4条沟。

1. 心尖：圆顿、游离，朝向左前下方，由左心室构成，与左胸前壁接近。在左侧第5肋间锁骨中线内侧1~2cm处可扪及心尖搏动。

2. 心底：较宽，朝向右后上方，主要由左心房和小部分右心房构成。位于第5至第8胸椎水平。心底后面膈心包后壁与食道、迷走神经和胸主动脉相邻。

3. 心的前面（胸肋面）：朝向前上方，大部分由右心房和右心室构成，一小部分由左心耳和左心室构成。在心前面可见起于右心室的肺动脉行向左上方，起于左心室的升主动脉在肺动脉后方向右上方走行。

4. 下面（膈面）：几乎呈水平位，朝向下方并略向后，大部分由左心室组成，一小部分由右心室构成。

5. 心下缘：介于膈面与前面之间，接近水平位，由右心室和心尖构成。左缘（钝缘）绝大部分由左心室构成，在上方一小部分由左心耳参与。右缘，不明显，由右心房构成。

在心脏的表面偏心底处，有一条横位的环形沟，称为冠状沟，将心房、心室上下分隔。沟的右上方为心房，左下方为心室。在心脏的前面及膈面各有一条发自冠状沟的、纵行向下的浅沟，分别称为前室间沟及后室间沟。前、后室间沟是左、右心室的分界，也是室间隔位置的标志。

二、心壁的结构

心壁由心内膜、心肌层及心外膜三层所组成。

（一）心内膜

位于心壁的最内层，表面光滑，由内皮细胞及结缔组织组成。心房的心内膜较心室部分的厚。在心内膜的深面邻近心肌层的部分，有血管、淋巴管、神经及浦肯野氏纤维。心内膜向心腔突出皱褶，形成心脏瓣膜；向大血管内延伸与血管内膜相连。

（二）心肌层

为心壁的主要组成部分。心肌层由三部分细胞组成：（1）特殊分化的细胞，组成

传导系统,即浦肯野氏纤维。位于心内膜下心肌层,约深入肌层2毫米;(2)普通的心肌细胞,也称工作细胞;(3)M细胞,是20世纪90年代以来新发现的细胞,主要分布于心室游离壁外膜下和内膜下深层,约占心室总体细胞的30%~40%。现已证实,M细胞区距心外膜表面1.5毫米,距心内膜表面5.7毫米。心房肌层较薄,厚度约为2~3毫米。心室肌层较厚,尤其左心室肌层发达,其厚度约为12~13毫米,大致为右心室肌层厚度的3倍。左心室的乳头肌也较右侧粗大,以与左心室的功能相适应。心房肌与心室肌之间有纤维性房室环环绕,并不直接相连,因此,心房肌的兴奋不能直接传至心室肌,而必须通过房室结传递兴奋。

(三) 心外膜

在心脏的最外层,覆盖在心脏的表面,为浆膜心包的脏层,相当于血管的外膜。在成人,心外膜较心内膜厚,其中含有血管及脂肪组织。

(四) 心间隔

心的间隔将心一分为二,左侧容纳动脉血,右侧容纳静脉血。

1. 房间隔。位于左、右心房之间,向左前方倾斜,由两层心膜中间夹着心房肌和结缔组织组成。房间隔的前缘与升主动脉后壁相连,房间隔的后缘与后房间沟邻近。卵圆窝是房间隔最薄弱的部位。

2. 室间隔。位于左、右心室之间。在水平面可见室间隔呈45°倾斜,在心尖部呈顺时针向扭转,使室间隔中部明显凸向右侧,左侧凹陷。右侧面观察室间隔呈三角形,三个角分别位于后上、后下及前方,后部平直,前部较弯曲。室间隔分为膜部和肌部两部分。

(1) 膜部。室间隔膜部位于心房与心室交接部,其上界为主动脉右瓣和后瓣下缘,前缘和下缘为室间隔肌部,后缘为右心房壁。膜部右侧面有三尖瓣隔侧尖附着,故将膜部分为后上部和前下部:后上部位于右心房与左心室之间称房室部,而前下部位于左、右心室之间称室间部。室间部范围较小,位于室上嵴下方,其后上方以三尖瓣隔侧尖附着缘与房室隔相邻;下方是肌性室间隔的嵴(希氏束通过膜部下方进入肌部,然后分叉),前方为漏斗部肌肉。

(2) 肌部。占室间隔的大部,厚约1~2cm,由左、右心室内膜夹肌组织构成。肌部左心室面较厚,右心室面较薄,所以心室初始除极电力总是朝向右侧。

三、心脏的内部结构

心脏是一个中空的肌性纤维性器官,共分为四个心腔。房间隔将心房分为左、右两半,分别是左心房、右心房;室间隔将心室一分为二,分为左、右心室。在正常情况下,左右两半互不相通,从而保证了体循环与肺循环的有序、单向运行。

心在发育过程中出现沿纵轴的轻度向左旋转,故左半心在右半心的左后方。

若通过第4肋间上部,作一水平切面并用钟表面的数字表示心腔的位置可见:左心室在2~5点;右心室在5~8点;右心房在8~11点;左心房在11~1点;房间隔大致在10点半;室间隔在4点半,与身体正中约成45°角。由上可知,右心室是最前方的心腔,右心房是最靠右侧的心腔,左心房是最靠后的心腔,左心室是最靠左侧的心腔。心

腔结构的模式图如 1-1。

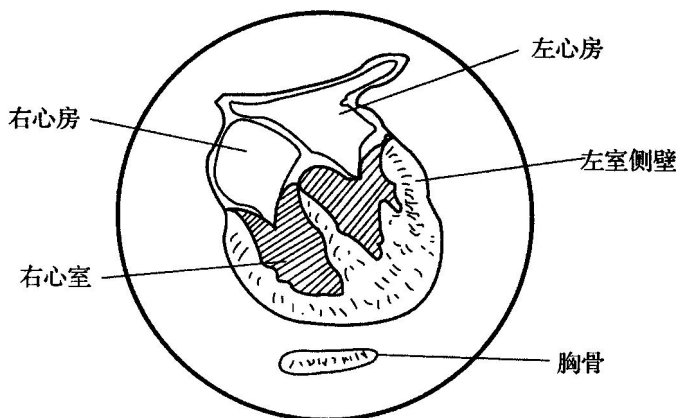


图 1-1

(一) 右心房

位于心的右上部。在右心房的上方有一开口，为上腔静脉入口；右心房的后下方有一开口，为下腔静脉入口。在右心房的前下部为右侧房室口。在下腔静脉口与右侧房室口之间有冠状静脉窦口，右心房内侧壁的后部主要由房间隔构成。在房间隔上有一长圆形凹陷，为卵圆窝，是胚胎期使左、右心房直接相同的卵圆孔的遗迹。

(二) 右心室

位于右心房的前下方，右心室腔近似一个尖端向下的三面椎体。右心室被一弓形肌性隆起，即室上嵴一分为二，后下方的右心室流入道和前上方的右心室流出道，流入道口即房室口，流出道口即肺动脉口。在房室口有三尖瓣，是围绕房室口伸向心室的三片瓣膜。在心室壁上有三组突向室腔的圆锥形突起，即乳头肌。每片瓣叶借数条腱索与乳头肌相连。在肺动脉口周围有肺动脉瓣，是围绕在肺动脉口周缘的三片半月形的瓣膜。右心室借助上述完整的结构，通过心室的收缩、舒张与瓣膜的开放、关闭紧密结合，保证了血液的单向流动，而避免了血液返流。右心室邻近肺动脉口处呈圆锥形隆起，这部分称为肺动脉圆锥。

(三) 左心房

位于右心房的左后方，心底最后，是心脏解剖上真正的后壁。左心房分为前部的左心耳和后部的左心房窦。左心耳位于左心房的左前方。左心房窦也叫固有心房，腔面光滑，其后壁两侧各有一对肺静脉开口。左心房窦前下部为左侧房室口。

(四) 左心室

位于右心室的左后方，呈圆锥形，锥尖朝向心尖，锥底被左心房室口和主动脉口占据。左心室前壁介于前室间沟、左心房室沟和左冠状动脉旋支的左缘三者之间的区域内，该部位血管较少是手术入口的部位。左心室各壁之间或室壁与乳头肌之间，常有一些游离于室腔的细索状结构，称为假腱索，其内大部分含有浦肯野氏纤维，系左束支的分支，是部分室性心律失常发生的基础。左心腔以二尖瓣前叶为界，在二尖瓣前叶的左后方为左心室流入道，右前方为左心室流出道。

在病理情况下，心腔可以扩大，心壁可以增厚，从而使心脏的位置和形状也相应的发生改变。如在二尖瓣狭窄，左心房及右心室常有不同程度的增大。左心房主要向左、后、上方增大；右心室主要向前及左增大，右心室前方因受胸壁的限制，故整个心脏呈顺钟向转位（自心脏下向上看）。再如，在主动脉关闭不全时，可引起左心室显著增大，左心缘延长并变圆，心尖移向左下方。由于左心室向左、后、下方增大，使心脏呈

逆钟向转位。

四、心脏的传导系统

心肌细胞按形态和功能可分为两类：普通心肌细胞和特殊心肌细胞。普通心肌细胞构成心房壁和心室壁，主要功能是机械活动，收缩和舒张；特殊心肌细胞具有自律性和传导性，主要功能是产生和传导冲动，控制心的节律性活动。心脏的传导系统主要有：窦房结、结间束、房室交界区、房室束、左、右束支和浦肯野氏纤维网。

(一) 窦房结

是心脏的正常起搏点。位于上腔静脉和右心房交界处的界沟上 1/3 的心外膜下。多呈长梭形，结的长轴与界沟基本平行。在结的中心有窦房结动脉穿行。由结中心向外依次排列有：中央动脉→P 细胞层→T 细胞层→普通心房肌细胞。

(二) 结间束

窦房结的冲动是经何途径传入左、右心房的，长期以来一直有争议。到目前没有定论。20 世纪 60 年代 James 等提出窦房结和房室结之间存在特殊的传导束相连，但迄今为止，尚未有充分的形态学证据。

传统认为，结间束有 3 条：

1. 前结间束。由窦房结左侧的头部发出，向左弓状绕上腔静脉前方和右心房前壁，向左行至房间隔上缘分为两支：一束左行分布于左心房前壁，称上方束（Bachmann 束）；一束下行，经卵圆窝前方的房间隔，下降至房室结上缘。
2. 中结间束。由窦房结右上缘发出，向右、向后弓形绕过上腔静脉的右后壁，然后进入房间隔，经卵圆窝前缘，下降至房室结的上缘，即 Wenchebach 束。
3. 后结间束。由窦房结下端尾部发出，在界嵴内下行，然后转向内，向左经下腔静脉瓣，越冠状窦口的上方，终止于房室结的后缘。即 Thorel 束。

(三) 房室交界区

是心脏传导系统在心房与心室互相连接部位的特殊分化的心肌结构。其范围在：右心房的冠状窦口前内缘、三尖瓣隔侧瓣附着点、Todaro 腱（是下腔静脉入口的前方心内膜下的隆起，是一腱性结构）之间的三角区内，也叫 Koch 三角。其内有房室结、房室结心房部和房室束近侧 3 部分组成。

房室结位于房间隔后下部的右侧，是房室交界区的中央部。结的后上端和右侧面即房室结心房部，结的前端变细穿入右纤维三角，即为房室束。

房室结的组织结构和窦房结大体相似。主要不同是细胞的排列更为复杂，在结的上部和中部，传导纤维互相连接，交织成网，呈迷路样结构。根据电生理研究的结果：在心房与房室结之间叫房—结区（A-N 区），该区有大量 P 细胞；在房室结下部与房室束之间叫结—希区（N-H 区）也有大量 P 细胞；而结区（N 区）并无起搏细胞。

房室交界区是一重要的结构。它将来自窦房结的激动延搁下传心室，保证了心房收缩在前心室收缩在后的有序活动。同时是正常房室冲动传导的唯一通路，又是重要的次级起搏点，也是许多复杂心律失常的好发区。

(四) 房室束

又称 His 束,起自房室结的前端,穿右纤维三角,继续走行在室间隔的膜部与右纤维三角之间,向前止于室间隔膜部的后下缘。在室间隔肌部的顶端分为左束支和右束支。

(五) 束支

分为左束支、右束支。

1. 左束支。发自房室束的分叉部,在室间隔左侧心内膜下行走,于肌性室间隔上、中 1/3 交接水平,分为左前分支、左后分支和间隔支,其分支从室间隔上部的前、中、后 3 处分散到整个左心室内面,在游离壁互相吻合成普肯纤维氏网。

(1) 左前分支。从室间隔上部分出,呈扇形,斜行向前、上,进入前组乳头肌根部,分布于室间隔的前半部和左心室前侧壁、心尖大部的心内膜下。

(2) 左后分支。从室间隔后部发出,较左前分支稍宽而短,似左束支主干的延续,向后下方走行,进入后乳头肌根部,分布于室间隔的后半部和左心室隔壁的心内膜下。

(3) 间隔支。从室间隔中部发出,在 3 组分支中最短,主要分布于室间隔左心室面中、前部的心内膜下。部分人可无此支。是初始左向右除极的基础。

在正常情况下,激动沿左束支 3 个分支同时传入左心室。左前分支最长而且细,受损的机会较多,所以容易出现传导阻滞。同时左前分支与右束支同在室间隔的前半部,都由左冠状动脉前降支供血,当前间壁梗塞时,右束支、左前分支常同时受累,而出现双束支传导阻滞。

2. 右束支。起于房室束分叉的末端,从室间隔右心室面膜部下缘的中部开始,向前下弯行,经右心室圆锥乳头肌的后方,向下进入隔缘到达右心室前组乳头肌,在乳头肌根部分叉到右心室的心内膜下。右束支较左束支细、长且分支较晚。

(六) 浦肯野氏纤维

左、右束支在心内膜下分成相互交织的网状传导纤维,即浦肯野氏纤维网,主要分布在室间隔中下部、心尖部、乳头肌下部和游离室壁的下部,其中心尖部、乳头肌下部分布最密集,室间隔中下部、游离壁下部次之,室间隔上部、动脉口周围和房室口附近则分布稀少或没有,正常时之所以心尖部先除极,基底部分(心室侧靠近房室纤维垫下的游离室壁)、大动脉口周围后除极,和浦肯野氏纤维的分布有关。最密集的部位先除极,分布稀少的部位最后除极。浦肯野氏纤维的末端直接进入心内膜下,左心室浦肯野氏纤维的排列方向与心内膜相垂直;右心室则不同,其排列方向是从右心尖斜向右心底部。进入心室壁的浦肯野氏纤维,又形成心肌内浦肯野氏纤维网,最后与收缩心肌相连。

(七) 心脏传导系统常见的变异

通常情况下心室与心房之间只能通过房室束相连,心房的激动只能通过房室结传导到心室,其他部分则有纤维环将心房与心室肌隔开,不能传导激动。但由于变异,部分人心房与心室之间存在除房室结、房室束以外的异常传导束(也叫副传导束、旁路或附加束)。由于异常传导通路的存在,使心房的激动直接、过早的传递给心室,导致某部的心室肌提前激动,这就是预激。常见的附加束有:

1. Kent束。也叫房室束。部分人在心房肌（起点）与心室肌（止点）之间存在相连的肌束，因其造成冲动短路传导（该冲动未通过房室结，导致房室传导时间缩短），使部分心室肌提前激动，导致心室肌开始除极的部位（止点异常）发生了改变（向量图上表现初始向量速度缓慢、方向异常，QRS运行时间延长）。Kent束可出现在左、右心房室环的任何部位，也可出现在间隔内。以左心房室环的后外侧、右心房室环的外侧和后间隔区最多见。

2. Mahain束。分为结室副束和束室副束。结室副束是指房室结直接发出纤维和室间隔心肌相连。束室副束是指房室束或束支主干直接发出纤维与室间隔心肌相连。因Mahain束的起点多在房室结末端及以下，心房的冲动已通过结区，所以房室传导时间正常或延长。但止点异常，所以，心室初始除极的部位异常（向量图上表现初始向量速度缓慢、方向异常，QRS运行时间延长）。

3. James束。分为房结束和房束束。房结束是指起点在后结间束（占大部分）和前、中结间束（占少部分），绕过房室结右侧面止于房室结的下部。房束束是指止点在房室束远端（起点同上），因二者都绕过了房室结，导致冲动传导短路，所以房室传导时间缩短。但止点未在心肌，所以QRS向量环正常。

（作者：邱丕凡）

第二章 心脏的生理特性

一、自律性

心脏具有不依外来刺激，自动地、有节律地发出激动的特性，从而保持了心脏有节律的搏动，以维持正常的血液循环。心脏的这种生理学特性称为自动节律性，简称自律性。心脏的自律性经常受神经和体液的调节，以适应整个机体的活动。自律性仅存在于一部分特殊的心细胞，并非一切心细胞所共有。普通心肌细胞仅在显著异常的情况下，偶尔呈现自律性。能够产生激动的心细胞称为起搏细胞（节律点细胞或自律细胞）。这类细胞存在于心脏传导组织内。心脏传导系统的各个部位均有自主产生激动的特性，但其强度或激动频率不同。窦房结的自律性最高，房室束和结间束次之，房室交界组织更次之，以心室浦肯野纤维为最低。在正常情况下，窦房结的激动频率约为60~100次/分，房室交界区较低，约40~60次/分；房室束以下部位更低，仅25~40次/分。窦房结以外的其他传导组织，因经常受窦房结的抑制而不能发出激动，致使整个心脏的节律活动经常处于窦房结的控制之下，成为心脏的正常起搏点，或称为最高起搏点。起源于窦房结的心脏节律称为“窦性心律”。当窦房结的自律性异常减低（如窦性心动过缓、窦性静止）或窦性激动有传出阻滞时，则房室交接区或其他有发放激动潜力的组织，便发出激动，引起心脏或心脏的一部分发生兴奋，暂时或持久的代替窦房结的起搏功能。这些部位称为潜在起搏点或潜在节律点，所产生的心脏节律，称为异位心律。房室交界区的自律性虽较窦房结低，但仍较其他潜在起搏点的自律性高。当窦房结由于某种原因不能控制心脏时，房室交界区便显示出自律性以控制心脏。因此，房室交界区称为第二级起搏点。当窦房结和房室交界区都不能控制心脏时，则自律性最低的心室内潜在起搏点将发挥作用，控制心脏，故称之为第三级起搏点。

在异常情况下，潜在起搏点的自律性异常增高，可以发出频率很高的激动，或久或暂时地控制心脏而产生异位心律。由此可见，潜在起搏点既可代替窦房结的起搏功能，从而使心脏不致停搏过久，影响生命，又可成为某些心律失常的起源地。

心脏的自律性可以受心外因素的影响而发生变化。其中以神经系统、药物、电解质紊乱、酸碱平衡失调等因素的影响最为重要。交感神经兴奋性增高、血中儿茶酚胺增加、副交感神经兴奋性减低、低血钾、高血钙、缺氧、酸中毒及拟交感神经药物等，可使心脏的自律性增强。相反，副交感神经兴奋性增高、交感神经兴奋性减低、血中儿茶酚胺减少、高血钾、低血钙、碱中毒以及拟副交感神经药物等可使心脏的自律性减低。

二、兴奋性（应激性）

一切心细胞都具有对刺激发生反应的性能，称为兴奋性或应激性。心肌若丧失了兴奋性，便可发生心脏停搏。在某些情况下，心肌的兴奋性可以异常增高或减低。衡量兴奋性的高低，是以引起兴奋的最小刺激（阈刺激）为依据。阈刺激愈小，表示兴奋性愈高；相反，阈刺激愈大，表明兴奋性愈低。心肌的兴奋性，在心动周期的不同时相有很大不同，且呈周期性变化。据此可将每次心动周期划分为反应期、绝对不应期、相对不应期、超常期及易颤期（图2-1、2）。

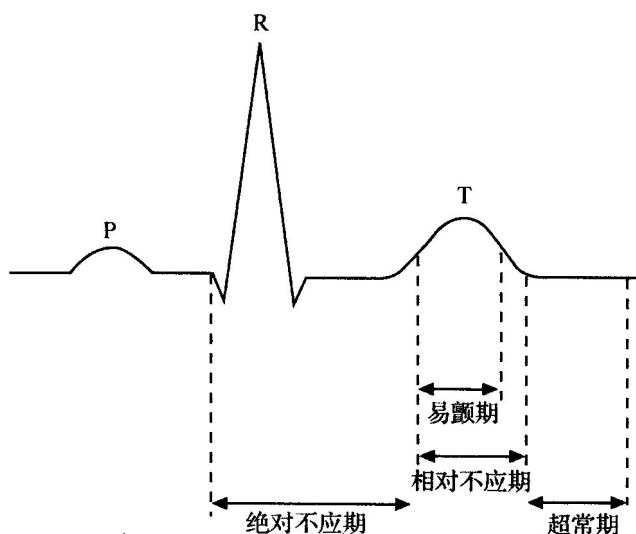


图2-1 心动周期中不应期、易颤期及超常期的大体位置

增强时，往往较弱的刺激便可引起反应。此外，当激动的频率过快，心肌反应的强度亦可减弱，甚至可不发生反应。

（一）反应期

是指心肌对刺激呈现正常反应的时期。在此时相内，心肌对阈值以上的刺激，不论强度高，均可产生最大反应。这时即使再增加刺激强度，其反应的强度也不再增高。这种反应规律称为“全或无”定律，但这并不意味着心肌对刺激的反应强度是永恒不变的。心肌受长时间抑制后，常需提高刺激的强度方能引起心肌出现反应，且开始几次反应的强度较正常为弱，以后则逐渐增强，呈梯形现象（Staircas phenomenon），相反，当心肌兴奋性

（二）绝对不应期

在反应期后的一定时间内，心肌对任何强度的刺激均不发生反应，既不能传导激动，也不引起心肌收缩，称为绝对不应期。心室肌的绝对不应期相当于心室的收缩期，或自心电图Q波开始至T波的前段，占时约200毫秒。在绝对不应期后很短时间（约10毫秒）内，心肌对外来刺激仅发生局限性兴奋，这一短暂时期与绝对不应期合称为有效不应期。

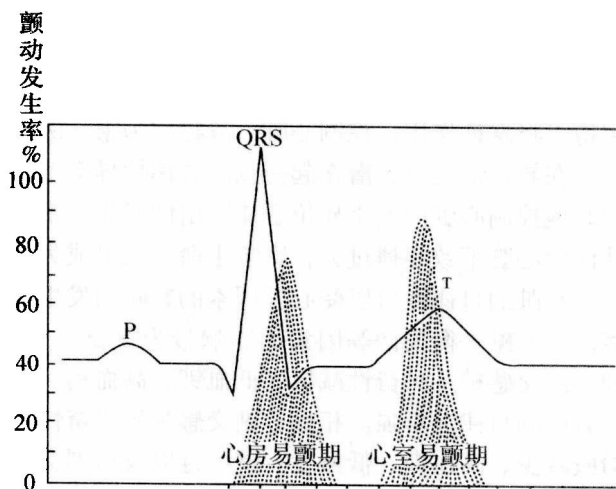


图2-2 心房及心室易颤期的示意图

(三) 相对不应期

在绝对不应期后的一段时间内, 心肌的兴奋性已大部分恢复, 但仍较正常为低。在此时相内, 心肌仅对强大的阈上刺激发生反应, 且其反应强度低于正常, 表现为激动的传导减慢、心肌收缩减弱。而对较弱的刺激则不能引起反应。相对不应期约相当于心电图 T 波前段至 T 波结束。

绝对不应期和相对不应期合称为“总不应期”, 简称“不应期”。心肌组织的不应期具有十分重要的生理意义。由于不应期的存在, 方有可能使心肌在每次兴奋之后得到充分休息, 免于接受过频的刺激而发生持续性收缩或痉挛, 从而保证了心脏的规则性搏动, 以维持正常的血液循环。

在心肌组织的不同部位, 其不应期长短亦不同。房室交界区和所有传导纤维的不应期最长, 心房肌最短, 心室肌介于二者之间。右束支的不应期较左束支长。心肌不应期的长短与心搏速率有直接关系。只有在不应期缩短时, 心肌方有可能对频发的激动发生反应而引起心率增快。所以, 在心动过速时往往伴有不应期缩短, 相反, 在心动过缓时往往伴有不应期延长。不应期缩短或延长的程度, 与心率的快慢呈平行关系。心率愈快, 心动周期愈短, 不应期也愈短。相反, 心率愈慢, 其心动周期及不应期愈长。心肌的不应期可受植物性神经、血液中儿茶酚胺的浓度、电解质及某些药物等影响而发生改变。交感神经兴奋可缩短心肌的不应期。迷走神经兴奋可缩短心房肌的不应期, 延长传导纤维的不应期, 而对心室肌影响不大。奎尼丁、普鲁卡因酰胺可延长心室肌的不应期。相反, 利多卡因、苯妥英钠可使心室肌的不应期缩短。

(四) 超常期

动物实验发现, 在相对不应期后的一段时间内, 心肌的兴奋性反常的增高, 这一时期相称为超常期。在超常期内, 较正常强度为弱的刺激亦可使心肌发生反应。有人认为, 在正常心脏并不存在超常期。另有人认为, 超常期也可能位于绝对不应期或相对不应期内。其确切部位尚未十分肯定。目前多数人仍主张在相对不应期后的一定时间内。

(五) 易颤期(易损期、脆弱期)

在相对不应期内的最初一段时相, 较强的刺激可引起心肌纤维性颤动, 称为心肌的易颤期。可能是由于心肌的兴奋性在这时刚刚开始恢复, 各细胞恢复的程度参差不齐, 有的细胞对强刺激已能引起兴奋, 有的细胞尚未脱离不应期。因此, 在心肌内容易形成多处的单向阻滞和激动折返而发生纤维性颤动。心房易颤期位于 R 波的降支和 S 波时间内; 心室易颤期在 T 波顶峰前约 30 毫秒内。在临床上, 进行电复律或人工心脏起搏时, 若电击或脉冲落入心房或心室易颤期内, 则可能引起心房或心室颤动。应予特别注意。

心肌的应激性除受心脏本身改变的影响外, 尚可受植物性神经、血中儿茶酚胺的浓度、电解质、药物等因素的影响而发生变化。交感神经兴奋性增高、低血钾、高血钙、肾上腺素、异丙肾上腺素, 苯妥英钠等可使心肌的应激性增高, 反之, 迷走神经兴奋性增高、高血钾、缺血、缺氧、奎尼丁、普鲁卡因酰胺, 洋地黄等可降低心肌的应激性。