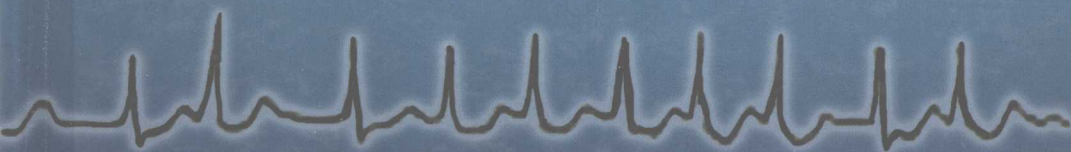
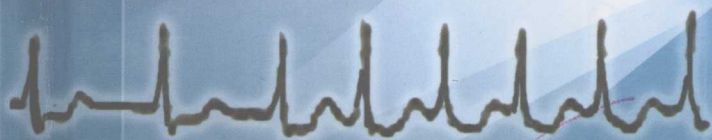


现代 房颤

XIANDAI FANGCHAN
LINCHUANG ZHENDUAN
YU ZHILIAO

临床诊断 与治疗

● 主编 / 石开虎 陈绍良



安徽科学技术出版社

现代 房颤

XIANDAI FANGCHAN
LINCHUANG ZHENDUAN
YU ZHILIAO

临床诊断 与治疗

● 主编 / 石开虎 陈绍良



安徽科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代房颤临床诊断与治疗/石开虎,陈绍良主编. —合肥:安徽科学技术出版社,2008.4

ISBN 978-7-5337-4034-4

I. 现… II. ①石…②陈… III. 心房纤颤-诊疗
IV. R541.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 042044 号

现代房颤临床诊断与治疗

石开虎 陈绍良 主编

出版人:朱智润

责任编辑:胡静

封面设计:朱婧

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:安徽新华印刷股份有限公司

开本:787×1092 1/16

印张:14.5

字数:362 千

版次:2008 年 4 月第 1 版 2008 年 4 月第 1 次印刷

印数:2 000

定价:38.00 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)

本书编委会

主编 石开虎 陈绍良

主审 段宝祥

编委(按姓氏汉语拼音为序)

陈绍良	南京医科大学附属南京第一医院	教授
陈寄梅	广东省心血管病研究所	主任医师
陈洪伟	南京医科大学附属南京第一医院	住院医师
段宝祥	南京医科大学附属南京第一医院	教授
景 华	南京军区南京总医院	教授
蒋英硕	南京医科大学附属南京第一医院	副主任医师
刘陪生	南京医科大学附属南京第一医院	主治医师
刘志勇	东南大学附属中大医院	教授
罗 俊	南京医科大学附属南京第一医院	副主任医师
马玉玲	南京医科大学附属南京第一医院	主任医师
秦建伟	江苏省人民医院	主任医师
石开虎	南京医科大学附属南京第一医院	教授
邵俊杰	南京医科大学附属南京第一医院	主治医师
汪黎明	南京医科大学附属南京第一医院	副主任医师
汪爱虎	首都医科大学朝阳医院	主任医师
王东进	南京大学鼓楼医院	教授
王 睿	南京医科大学附属南京第一医院	主治医师
吴海卫	南京军区南京总医院	主治医师
徐 兢	南京医科大学附属南京第一医院	主任医师
叶 飞	南京医科大学附属南京第一医院	主任医师
张春迎	中南大学湘雅二院	教授
张俊杰	南京医科大学附属南京第一医院	主治医师

序一

心房颤动(房颤)是临床最常见的心律失常之一,与中风、心力衰竭、其他各器官栓塞、认知障碍和早期死亡密切相关,对社会经济有着巨大影响。随着人类社会慢慢进入老龄化,房颤的发病率仍将继续上升,房颤这一疾病导致的社会负担也将会越来越重。目前我们所掌握的治疗手段并不能从根本上解决房颤的预后问题。房颤已成为一个进展中的公众健康问题,对房颤的研究和关注也越来越热。

《现代房颤临床诊断与治疗》是一本与一般专业书从形式到内容都迥异的专业参考书。它包括房颤的各个方面,其主要目的是为房颤的研究和治疗提供全方位的咨询和指导。作者大多是临床一线的医师,也有基础研究人员,具有多年的实践经验和水平。本书立足于房颤的病因、病理生理、内科治疗、外科治疗、预防、预后等各个方面,对房颤进行了详细的描述,并收录了大量的房颤研究前沿知识。内容新颖丰富,实为房颤研究、治疗的百科全书。对心胸外科、心内科等各科医师以及房颤基础研究人员,都是一本良好的学习教材。它对于房颤知识的普及以及房颤治疗的规范,必将起到重要的作用。希望大家都能从中受益!

胡大一

序二

心房颤动(房颤)是临床最常见的心律失常。其发生率随着年龄的增长而增加。据调查,在一般人群中房颤的发病率仅为 0.4%~1%,80 岁以上的老年人房颤发生率在 8%以上。房颤可引起心悸、中风与心力衰竭。有研究显示,房颤患者的死亡率是窦性心律患者的 2 倍。

随着世界人口的老龄化,房颤的发病率正逐年增加。因此,房颤的规范化治疗就越来越显得重要。在我国,房颤的研究历史可以追溯到 4000 年前的《黄帝内经》,西方世界对房颤的认识则可追溯到 17 世纪以后。因此同其他的自然科学的发展一样,人类对房颤的认识亦是一个困惑与希望交织的过程。

房颤的导管消融是房颤治疗的一项重大突破,它为大多数目前药物治疗失败或电转复困难的患者提供了较好的治疗方法。随着消融方法的不断改进,消融的成功率在不断提高。在有经验的电生理中心,房颤消融的成功率甚至可达 80%以上。然而值得提出的是,在房颤消融中仍有许多问题有待解决,如患者的因素,房颤消融的模式,定义成功标准,随访时间和技术的不同,不同的研究之间成功率和并发症发生率差异过大,等等。而根据 Moe 等提出的房颤折返理论,Cox 设计了迷宫手术治疗房颤,至今已经经历了三代术式变化,有报道手术成功率达 70%~90%。随着 70 岁以上人口的增加,房颤的发病率也在不断增加,并成为卒中的一个病因。

由此可见,房颤的研究和临床治疗的路还很长,任务也很艰巨。我相信石开虎教授组织编写的本书会对临床房颤的研究和诊治起到积极的推动作用!

张镜方

前言

房颤是临床实践中最常见的慢性和反复发作的快速心律失常。美国进行的房颤流行病学及抗血栓研究(ATRIA)2001年报告,成年人总房颤发生率为0.9%,50岁以上达2.2%,65岁以上达7%~14%,在住院病人中房颤是最常见的心律失常。在我国15岁以上的人口,房颤患者超过1000万,在65岁以上的人口发病比例为2%~5%,在80岁以上的人口则高达8.8%。房颤本身及其引起的并发症如心力衰竭、血栓栓塞等正严重威胁着人类健康,使得患者中风发生率和死亡率在成倍增高。因此,对房颤发生机制的研究已成为上世纪末和本世纪心血管领域研究的热点。

回溯房颤发生机制漫长、曲折的探索历程,多折返学说一直占据着统治地位。但近年随着对局灶驱动机制、心肌袖、电重构、结构重构的认识及电学治疗的不断深入,目前认为房颤是多种机制共同作用的结果。多年来据此对房颤的治疗主要是通过药物、射频消融、外科手术等手段转复房颤、维持窦性心律、控制房颤时心室率和抗凝治疗并预防栓塞并发症,但疗效一直未能尽如人意,新改良的迷宫手术尽管即期可以达到90%以上的成功率,但其围术期的死亡率也高达4%。转律后加用药物维持,1年和2年的窦性心律维持率也只有80%和56%。导致这种结果主要是因为房颤的发生机制尤其是触发和维持机制并不明确,无公认理论,新学说、新理论层出不穷,治疗方法也未普及、统一,因此对房颤的临床治疗进行研究、研讨就具有重要的意义和价值。

本书是一本有关房颤的诊断治疗学,内容涉及房颤的病因研究、病理变化、临床诊断、治疗原则以及预防学研究等领域,力求全面深刻地阐述有关房颤研究的方方面面,并尽可能配备图表说明来帮助理解,为临床医师在基础研究或工作学习中提供一些参考。当然由于房颤研究是一门崭新的学科,无论诊断或治疗都存在程度不一的争论。因此在本书编写过程中,尽可能邀请各方面的专家学者,从不同的层面和角度来进行探讨,以求能给读者一个较为全面的概念表达。

本书在编写过程中参考了很多国内外房颤研究领域的专家学者的研究成果,特别是一些论著文献,由于篇幅所限,不能一一致谢,只能在此一并表示感谢!

由于本书是由各地专家分别撰写、汇集而成,在成书时虽对文章体例、框架结构、遣词造句等作了统一调整,但仍然难免挂一漏万,加之编者水平有限,错误之处在所难免,尚希读者不吝批评指正。

本书在编写过程中得到了南京市第一医院潘淮宁院长、马振华书记、李萍院长等领导以及众多专家的大力支持,特别是中南大学湘雅二院张春迎博士的支持,在此深表感谢!

石开虎 陈绍良

2007 年 12 月于南京

目次

第一章 总论	1
第一节 心脏传导系统的胚胎发育	1
第二节 心脏传导系统的解剖	1
第三节 心脏的电生理	9
第二章 房颤的临床特点	14
第一节 房颤的流行病学	14
第二节 房颤的电生理特征	16
第三章 房颤的病因学研究	20
第一节 房颤常见的病因	20
第二节 房颤的病理生理	21
第三节 房颤与相关疾病的关系	22
第四章 房颤的临床表现	26
第一节 房颤的分类	26
第二节 房颤的临床症状	26
第三节 房颤的临床体征	27
第四节 房颤的心电图表现	28
第五节 房颤的合并症	29
第六节 房颤的危害	30
第五章 房颤的诊断	32
第一节 房颤的临床诊断	32
第二节 房颤的辅助诊断	35
第六章 房颤的门诊治疗	39
第一节 房颤的一般治疗	39
第二节 房颤的病因治疗	40
第三节 房颤药物转复律与维持窦性心律的治疗	40
第四节 房颤控制心室率的治疗	43

第五节 房颤抗栓治疗	45
第六节 房颤抗栓治疗问题	48
第七节 房颤门诊治疗中的常见并发症与处理	50
第七章 房颤的住院治疗	52
第一节 房颤的临床治疗概述	52
第二节 房颤的药物治疗	56
附 华法林的临床应用	65
第三节 儿童房颤的药物治疗	67
第四节 房颤的导管治疗	70
第五节 房颤的其他非药物治疗	72
第八章 房颤的导管消融治疗	74
第一节 导管消融的发展历史	74
第二节 导管消融的策略选择	78
第三节 房颤导管消融治疗的效果	80
第四节 房颤导管消融治疗的适应证与禁忌证	81
附 射频电流导管消融治疗快速性心律失常指南	82
第五节 房颤导管消融治疗的现状	85
第六节 房颤导管消融治疗的方法	87
第七节 房颤导管消融治疗的专家意见	90
第九章 房颤的外科治疗	98
第一节 房颤外科治疗的历史	98
第二节 房颤的传统迷宫手术	100
第三节 房颤的改良迷宫手术	106
第四节 房颤的微创外科手术	114
第十章 预激综合征并发房颤	117
第一节 预激综合征并发房颤的发生率与病因	117
第二节 预激综合征并发房颤的发病机制	117
第三节 预激综合征并发房颤的诊断	120
第四节 预激综合征并发房颤的治疗	122
第五节 预激综合征并发房颤临床常见问题	124
第十一章 阵发性房颤伴病态窦房结综合征	126
第一节 阵发性房颤伴病态窦房结综合征的病因	126
第二节 阵发性房颤伴病态窦房结综合征的发病机制	127
第三节 阵发性房颤伴病态窦房结综合征的临床表现和诊断	128

第四节	阵发性房颤伴病态窦房结综合征的治疗	134
第五节	房颤伴病态窦房结综合征临床常见问题	135
第十二章	房颤伴完全性房室传导阻滞的治疗	137
第一节	房颤伴完全性房室传导阻滞的病因	137
第二节	房颤伴完全性房室传导阻滞的临床表现	139
第三节	房颤伴完全性房室传导阻滞的诊断	140
第四节	房颤伴完全性房室传导阻滞的治疗	141
第五节	房颤伴完全性房室传导阻滞临床常见问题	143
第十三章	房颤的预防	145
第一节	房颤预防的重要性	145
第二节	房颤的一级预防	146
第三节	房颤复律后复发的预防	149
第四节	外科心脏手术后房颤的预防	151
第十四章	房颤发生机制的研究进展	155
第一节	房性心律失常的基础	155
第二节	房颤发生机制的经典学说	160
第三节	肺静脉在房颤发生机制中的作用	163
第四节	电重构、结构重构与房颤	165
第五节	房颤的遗传学基础	169
第十五章	房颤治疗的研究进展	171
第一节	房颤的治疗原理	171
第二节	改进消融能源和术中评估	172
第三节	明确不同手术对心房功能的影响	173
第四节	规范术后评价和随访方法	173
参考文献		174
附录	2006 美国心脏病学学院/美国心脏学会/欧洲心脏病学学会房颤控制指南	180
I.	导言	182
II.	定义	190
III.	分类	191
IV.	流行病学与预后	192
V.	病理生理机制	193
VI.	相关疾病、临床表现与生活质量	196

Ⅶ. 临床评价	198
Ⅷ. 控制	200
Ⅸ. 推荐控制意见	219

第一章 总 论

第一节 心脏传导系统的胚胎发育

目前,人类对自身心脏传导系统的胚胎发育过程已经有了一定的研究。在胚胎发育的第3周,原始心脏已经形成,它主要包括5个部分:躯干、球部、心室、心房,以及静脉窦。每两个相邻部分形成一定的缩窄环,分别称为窦房环、房室环、球室环和球干环。

窦房结来自窦房环区域的上腔静脉和静脉窦交界处增厚的组织,这一组织围绕一根动脉扩展,这根动脉就是窦房结中央动脉。在胚胎第11周,就可以识别窦房结。

房室结的胚胎发育目前还存在一定的争论,部分学者认为静脉窦的左、右角分别形成房室结和窦房结,而部分学者则认为房室结并非单一来源。这还有待进一步深入研究。

房室束早在胚胎第6周时就可识别,到18周时,左束支已形成扇状,右束支则呈条状。在胚胎发育过程中,心内膜和心外膜的结缔组织在房室交界处插入,将心房和心室分隔开,从而形成房室环,但仍有一束肌纤维的联结束存留了下来,它起自右房背部,越过纤维组织,到达室间隔肌部的顶部,这可能就是最原始的房室束。

第二节 心脏传导系统的解剖

心脏接受全身输送来的静脉血液,而后将其送到肺脏进行氧合。氧合的血液又由心脏排到全身供各组织使用。这种功能是依仗由肌肉纤维组成的心脏的左、右心房及左、右心室来进行的。但心脏之所以能自动地并有规律地进行这一系列活动,是由于它具有一个特殊的组织系统来发出激动(兴奋),并将这一激动传到全心脏的结果。这个系统就是心脏传导系统。心脏传导系统是由特殊分化的纤维组成,但这些纤维与普通心肌纤维在肉眼上并无不同,只有通过组织学检查和特殊的染色方法才能识别。

心脏传导系统包括窦房结、心房的结间传导束、房室结、房室束(希氏束)、左右束支,及分布到心室内的浦氏纤维网(Purkinje fiber arborization)。左束支又分为左前分支和左后分支,近年来认为还存在间隔支。从房室束到浦氏纤维又合称为希-浦系统(His Purkinje system)。它们具有产生和传导冲动的能力,并维持心脏的正常节律性活动。随着研究方法的不断改进,如光显微镜、电子显微镜的研究,电生理学、房室束电图等检测手段的出现,人

们对于传导系统的解剖、生理及病理学知识也不断丰富,因而对心律失常的发生机制有了更深刻的了解,对心脏传导系统疾病的诊断和治疗也不断得到改进。(图 1-2-1)

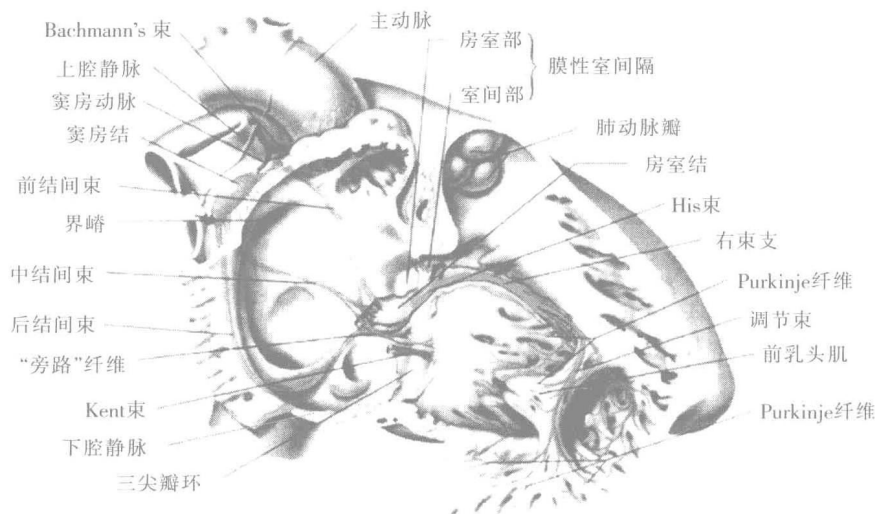


图 1-2-1 心脏传导系统(右面)

一、窦房结

(一)位置和形态

窦房结(sinus node)是位于上腔静脉和右心耳之间的界沟,通常居于界嵴(crista terminalis)的最高点或其右外侧 1~10 mm 处。其长轴平行于上腔静脉和右心房交界处,从右心耳的隆突扩展到腔静脉间带区。长轴 15~20 mm,短轴 3~4 mm,厚度 1.5~2 mm。它与心内膜间有心房肌相隔,其电活动难以用腔内电极记录,除电位微小外,也与这种紧靠心外膜的解剖位置有关。由于窦房结是斜行的,故头端距心外膜也是很近的,一般不到 1 mm。这就是为什么在心包炎、心房疾患及缺血时,窦房结易于受到波及的原因。

如果将窦房结切一横断面,外观略呈三角形,其尖端指向上腔静脉,从底部发出长的纤维通到右心房壁及界嵴。在窦房结中部及其周围可发现许多交感神经及副交感神经纤维,肉眼无法识别,但因其内部纤维组织十分丰富,染色后会呈一苍白色的区域。沿窦房结的纵轴,有一根粗大的中央动脉穿过,即窦房结动脉。它是向窦房结供血的唯一的动脉,大多数情况下是来自右冠状动脉的一个分支。窦房结包绕在动脉周围,而动脉就成了窦房结的支撑组织。窦房结动脉不仅仅是窦房结的供血动脉,而且还可能参与窦房结的生理功能,故推测动脉的搏动会对窦房结的兴奋有一定影响。

(二)组织结构

1. 光学显微镜观察

窦房结由直径较小的融合型细胞构成,沿界沟排列,将窦房结动脉围在中心。在网的缝

隙中,可以见到许多窦房结的细胞。胞浆染色较心房细胞淡,胶原纤维和横纹少,排列不规则。窦房结中含有大量的结缔组织,包括胶原纤维、弹力纤维和网状纤维。丰富的胶原纤维交织成网状,成为窦房结的支架组织,又因胶原纤维具有良好的绝缘作用,使窦房结有局部除极和兴奋活动的功能。

2. 电子显微镜观察

发现这些细胞可分为三大类:

- (1)小的细胞,肌纤维丝很少,有线粒体,称为起搏细胞(P细胞);
- (2)普通心房肌细胞,具有少量的排列整齐的普通收缩肌纤维;
- (3)过渡细胞,是介于上述两类细胞之间的中间型细胞。

起搏细胞(P细胞)主要分布在窦房结的中部靠近动脉的部位,排列成行或聚集成团状,彼此相连。细胞为圆形或椭圆形,比其他细胞小,直径不超过 $5\mu\text{m}$,最多不超过 $10\mu\text{m}$ 。细胞着色深。细胞膜有两层,内层是原浆膜,外层是基底膜,与神经末梢很接近。起搏细胞的内部构造较为简单,肌原纤维很少,线粒体也少且大小不一。所以,它的代谢率低,对于缺氧耐受力强。起搏细胞核是单个的,比较大。近年来用微电极方法研究证实,这些起搏细胞是心脏激动的起源点。

过渡细胞很小,内有很多肌原纤维。这些过渡细胞不但彼此相连,而且对内与起搏细胞相连接,对外与普通心肌细胞及浦氏细胞(Purkinje's cell)相连接。

普通心肌细胞多居于窦房结的边缘,它们含有许多肌原纤维,有肌间盘。

除上述3类细胞外,在窦房结的外缘还有许多浦氏细胞,其纤维向外延伸,与心房的传导系统相连通。这种浦氏细胞是房室束及其束支的主要细胞,起着联系过渡细胞与心肌工作细胞的作用。

二、结间传导束

多年以来,在窦房结和房室结之间的连接问题上一直存在争议。经过James等人的研究证实,在心房内有許多特殊纤维联系着窦房结及房室结,这就形成了结间通道,即结间传导束(internodal pathway)。这些结间纤维,按其位置可以分为3类:前结间束、中结间束及后结间束。组织结构上结间束由浦氏细胞和普通心肌细胞构成。

1. 前结间束

它是从窦房结的前方发出,经上腔静脉的前方,然后又分为两束:一束进入到两心房间的肌肉带通向左心房,称为贝氏束(Bachmann),起到将激动从右心房传到左心房的作用;另一束则从贝氏束进入到房间隔的前方,然后向下向后延伸到房室结的嵴部。

2. 中结间束

它起自窦房结的尾部,沿上腔静脉后方直行,进入到房间隔的后上部,在卵圆孔的前缘处与前结间束的纤维发生联系,最后也到达房室结的脊部,该束相当于Weckebach束。

3. 后结间束

从窦房结的尾部发出,绕过下腔静脉口,越经冠状窦,进入房室结,该束相当于 Thorel 束。

上述 3 条结间束汇合于房室结时互相交织,前、中结间束的大部分和后结间束的小部分纤维进入房室结的上部,其余纤维绕过房室结而止于房室结的下部或希氏束,后者由 James 首先提出,又称杰氏纤维(James' fiber)。有人将杰氏纤维、马氏纤维、肯氏纤维称为旁路纤维,它们使得冲动提前到达心室,并可能导致各种快速心律失常,是某些预激综合征的解剖学基础。

这 3 条结间束和窦房环束之间的关系至今尚不清楚。窦房环束是由 Chalbice(1967)首先提出,它具有电生理功能,应用胆碱酯酶染色表明这是一条不闭合的环,包括窦房结在内,有两条通道:一是从窦房结头部发出沿房间隔走行,一是从窦房结尾部沿界沟走行,两者均止于房室结。

三、房室结

(一)位置和形态

房室结位于房间隔的下部,恰好在三尖瓣隔瓣的附着处之上。房室结的后缘距冠状静脉开口处很近,不到 1 mm。它的形状宛如一弯口烧瓶,瓶颈的凸面向着右心房的内膜,其后部有许多神经纤维。房室结呈长椭圆形,稍扁平,可分为上下两缘和左右两面。右侧凸向右房心内膜面,左侧稍凹,与中心纤维体和二尖瓣环相邻。其长 5~7 mm,宽 2~4 mm,厚 1~1.5 mm。James 等测量 78 例,发现其平均大小为(1×3×6) mm³。

(二)组织结构

1. 光学显微镜观察

细胞交织成网状,大小与心房肌细胞类似,胞浆染色较淡,胶原纤维和横纹肌较少。这些结细胞构成网状结构,包埋于致密的结缔组织中,围绕在数条动脉周围。这些动脉是房室结动脉的分支,以房室结背侧最多,中 1/3 次之,腹侧最少。

2. 电子显微镜观察

以往人们一直把房室结当做一个整体组织,以为是窦房结下的首要潜在起搏点。但近些年来,利用电子显微镜及电生理学的研究表明,所谓房室结事实上分为 3 个区:中间的一区称为结区(N 区),是真正的房室结所在,也就是解剖学的房室结。它并不具有自律性能。它的功能在于控制心房与心室之间激动的传导,使心室或心房免受过多激动的刺激。在结区之上的一区称为房-结区(A-N 区),位于心房与结区之间,有起搏细胞,因而能产生激动。第三个区是在结区之下,与房室束(希氏束)连接处,称为结-希区(N-H 区),也有起搏功能。总之,上述 3 个区合称为房室结,也有人称之为功能性房室结。

四、希氏束

希氏束(His bundle)于1983年由His首先描述而得名。它是房室结的延伸部分,从电生理角度看,希氏束为房室之间传导的唯一通路,故又称为房室束。

(一)位置和形态

房室束从房室结离开后便进入右纤维三角(right fibrous trigone),这就是希氏束的穿通部分(penetrating portion),这部分的直径略变细。然后,房室束继续下行而抵达室间隔膜性部分,这时它的直径又恢复为原状。它沿着室间隔膜性部分的后下缘,抵达室间隔肌肉部分的顶部,并在到达以前开始分支。人们将房室束离开右纤维三角到它开始分支的一段,称为非穿通部分。房室束的长度取决于室间隔膜部的大小,一般长15~20 mm,宽1~4 mm。

上面提到的房室束的穿通部分及非穿通部分都具有自搏性。近年来发现房室结及其邻近的传导组织的活动在心电图上很难确切区分,因此把这部分称为房室连接区(A-V junction)。这个连接区包括以下3个部分:

- (1)结前心房区:即心房的3个结间束进入到房室结的部分;
- (2)房室结:包括房-结区,结区及结-希区;
- (3)房室束的穿通部分及非穿通部分。

房室连接区具有自律及传导双重功能。

房室束的邻接关系在临床上有重要意义。其穿通部分紧靠主动脉瓣环和二尖瓣环,非穿通部分走行于二尖瓣环和三尖瓣环之间。慢性房室传导阻滞中较多见的原发性阻滞,其可能原因就是左心室腔高压使主动脉瓣环、二尖瓣环和右纤维三角受损,纤维化波及房室束和(或)左右束支。瓣膜本身病变以及瓣膜置换均可引起房室传导阻滞。

(二)组织结构

1. 光学显微镜观察

房室束细胞直径比房室结的大,数量更多,但小于心室肌细胞。因肌原纤维较少,胞浆染色比心室肌细胞淡。细胞纵向平行排列,有横纹。2~7个细胞相接连成一条纤维,数条纤维再组成一条传导束。束外包有基膜,不插入细胞间。

2. 电子纤维镜观察

细胞的胶原纤维和线粒体比房室结丰富且排列规则。细胞间为大量的罅隙连接,还包括桥粒和黏着膜。细胞类型可能主要包括以下3种:浦氏细胞、移行细胞和P细胞。房室连接区的结构十分复杂。在房室结的上部,传导纤维彼此交错成网状;但到其下部,也就是结-希区(N-H区),传导纤维呈纵向排列成束状结构,并有胶原纤维把它们分隔开,称为纵行分隔。正常人窦房结的激动,经过心房的结间束传到房室结,由于在那里的传导速度慢,有一些延迟,激动于是经过曲折的道路传到房室束。由于房室结内的纵行分隔是不完全的,传导纤维彼此交错,激动到达房室束先后不一,所以通过房室束到达心室的激动也是先后不