

心脏传导系统疾病

黄 峻 编著

马文珠 审阅

东南大学出版社

(苏)新登字第012号

内 容 提 要

本书系统地介绍组成心脏传导系统的窦房结、房室结、结间传导束、希氏束、束支和浦氏纤维网的解剖结构和生理特征，着重阐述传导系统受累或异常所致的各种病变的临床表现、电生理特点和治疗方法，如病态窦房结综合征、房室和束支传导阻滞、预激综合征、室上性和室性心律失常等。在临床电生理检查方法中，主要介绍适于基层单位开展的希氏束电图。本书注重实用，兼述有关的基础理论，详细讨论抗心律失常药物的应用，介绍当前研究的新进展。本书取材新颖、内容详实、图文并茂，堪为心血管专科医师的工具书，也可供内科、外科、儿科医师、医学院校的学生和研究生参考。

特约编辑 张人镜

责任编辑 常凤阁

心脏传导系统疾病

黄 峻 编著

*

东南大学出版社出版发行

(南京四牌楼2号 邮编210018)

南京新中彩色印刷厂印刷

*

开本 787×1092毫米 1/16 印张 33.75 字数 840.84 千

1993年10月第1版 1995年4月第2次印刷

印数：4001—5000 册

ISBN 7-81023-812-4/R. 65

定价：34.00 元

(凡因印装质量问题，可直接向承印厂调换)

序

随着医学科学的发展，在本世纪已逐渐明确心脏内存在一个起搏传导系统，这个系统由高度分化的心肌细胞所组成，它发放电冲动并将之传导到心脏各部，激动心脏，引起心脏的收缩和舒张。心脏的主要功能是泵血，将血液从静脉系统回收然后排入动脉系统，周而复始，循环不息，是一种机械性作功。心脏在发生机械动作之前先有电的活动，这就是电—机械耦联或兴奋—收缩耦联。心脏起搏传导系统的活动受植物神经系统的影响，但在没有神经系统控制的情况下，仍能照常活动。这已经通过心脏移植术的实践得到证明。

心脏起搏传导系统解剖学的发现从 1845 年 Purkinje 描写浦顷野细胞开始，以后 1893 年 His 发现房室束，1906 年田原发现房室结，1907 年 Keith 和 Flack 发现窦房结。而对心脏起搏传导系统的生理功能研究，则从 1892 年 Mackenzie 研究心脏的电活动，1905 年 Einthoven 发明可从体表记录心电图的心电图机开始。其后，一方面 1928 年 Gicklhom 用微电极、1940 年 Graham 用玻璃微电极进行细胞电生理研究，涉及到研究心肌细胞和起搏传导系统细胞的动作电位，从而提出心脏电活动的细胞膜离子交换学说。其后 1950 年 Hodgkin 用电压钳、1976 年 Nall 用斑片钳技术测定细胞膜单个离子通道离子流，使这一学说更趋完善；另一方面将心电记录技术引入心脏内，进行心腔内心电图、房室束电图、窦房结电图记录，并结合体表心电图和程序电刺激进行临床心脏电生理检查，用多个电极进行心外膜电位标测等。这样对心脏起搏传导系统的整体功能和组成这个系统的各部份和各种细胞的功能都得到深入的了解。

解剖结构和生理功能正常的起搏传导系统是心脏正常活动所必需，起搏传导系统的异常引起心律失常。因此，心脏起搏传导系统的疾病在心脏病学的参考书中都放在心律失常的篇章中叙述。南京医学院副教授兼第一附属医院心脏科副主任黄峻医师，则以心脏起搏传导系统为主题，编写《心脏传导系统疾病》的专著。书中详细地介绍心脏起搏传导系统的解剖结构和生理特征，该系统可能发生的各种病变，着重讨论该系统疾病所引起的心律失常的临床特点、诊断方法、治疗措施、预后和影响预后的因素。在诊断方法上除介绍常规的方法外，着重介绍临床心脏电生理检查技术。在治疗方面用较多的篇幅介绍药物治疗以及直流电和射频电导管消蚀治疗技术。本书取材新颖、图文并茂，阐述由浅入深、循序渐进，既深入介绍文献资料，又阐述自己实践中的心得体会，有一定的特色。值得向心脏科、内科和儿科医师推荐，故乐为作序。

陈灏珠

1993 年 8 月 18 日于

上海医科大学附属中山医院

上海市心血管病研究所

前　　言

探索心脏传导系统的工作可以追溯到上个世纪末，His（1893年）首先发现了心房和心室之间唯一的传导冲动的途径——房室束，后来房室束便以 His 命名。今年正好是房室束发现的百年纪念。

在过去的一个世纪中，当人类进入太空时代，努力探索宇宙的奥秘，并开始寻找外星球的智慧生物时，Kent、James、Scharlag、Narula 以及我国心脏病学界的一些前辈学者，却把深邃的目光凝视在人体神圣的殿堂——心脏的内部，不倦地研究从窦房结、房室结直至遍布心室的希浦系统这一完整的心脏传导系统的解剖、生理及与临床的联系。现代心脏电生理学的建立和发展、心脏起搏技术的应用、心律失常机理的阐明、抗心律失常药物的不断推陈出新、常用的心电监测技术如心电图、动态心电图、心电监护以及与此有关的各种仪器、设备、器械的研制及更新等无一不与心脏传导系统的研究和进展息息相关。在心脏传导系统及其相关学科和技术的研究中，文献资料浩如烟海，假说和理论层出不穷，而探索之路又是那么崎岖曲折，随处可以看到“山穷水尽疑无路，柳暗花明又一村”，构成了近代医学，尤其心脏病学史上蔚为壮观的画卷之一。

心脏传导系统和临床电生理学的研究仍在继续，这一研究是没有穷尽的。我国学者在这一领域中也曾作出了积极的贡献。颜和昌教授在病态窦房结综合征的识别和诊断上及蒋文平教授在食管电生理技术的推广应用中均取得了可喜的成绩。20世纪70年代末期，范世藩教授首先用微电极记录了豚鼠心室肌的动作电位；八十年代南京医学院（生理）和北京中医学院（中心室）对窦房结和房室结进行了大量的研究；不少单位业已能开展电压钳制实验，用浮置微电极作在位心脏的研究，或在培养的心肌细胞上进行细胞内记录电活动的工作。系统电生理检查已成为许多医院的常规工作；能够进行直流电消蚀术，以及尔后的射频电消蚀术治疗顽固性室上性心动过速、室性心律失常和房室结改良的单位已不在少数。可以预料，今后会有越来越多的人从事心脏传导系统和心脏电生理学的研究，年青一代将成为推动这一领域发展的生力军。因此，我撰写此书，希望能为年青的内科和心脏科医师、研究生和医学院校的学生，包括从事心脏电生理工作的技术人员、医学院校的教师提供一本有益的参考书，并为推动心脏传导系统的研究作出自己菲薄的贡献。

我要感谢我的老师王敬良教授、马文殊教授和丁尔乾教授。正是他们培养了我对心脏传导系统和临床电生理学的兴趣，并鼓励我从事这方面的研究工作。他们毕生从事心脏病临床工作，无怨无悔地把自己的青春年华和才智贡献给人民的健康事业；他们对事业孜孜追求、对工作一丝不苟、对下一代诲人不倦，表现了我国老一辈学者宗师的高风亮节，成为我们和年青一代的学习楷模。我愿把此书和我的爱献给我的导师们，祝他们健康长寿。我想，无论社会如何发展和进步、无论国家和个人的财富如何积累增多，一个人对国家、民族和人民的奉献精神，对事业痴迷和执着的追求，永远是有志于献身科学事业的青年人应该具备的基本品质。

这本书的一些部分来自过去多年里，我在心脏传导系统学习和研究中所作的读书笔记、文

献综述以及为研究生、进修生撰写的讲稿。由于得到良好的反应和受到欢迎，这才使我有勇气将这些材料重新整理，汇集补充而变成现在这本书。我在此衷心感谢给我鼓励的同事和朋友们。

在本书的编写中张人镜副编审绘制了几乎全部插图，并承担了整个校对工作；何国平医师撰写了“射频导管消蚀术治疗心律失常”一节；李德兴教授和蔡毓英副教授审阅了部分章节；马文珠教授对全书作了全面的审阅和修改，提出了宝贵意见，我在此表示由衷的感谢。

心脏传导系统的研究进展甚快，文献浩瀚，本人涉猎范围有限，加上学识浅陋，故本书中缺点错误在所难免，诚挚地欢迎同行们批评指正。

黄峻
于南京医学院第一附属医院
1993年2月

目 录

第一章 心脏传导系统的解剖和胚胎发育

- | | |
|-----------------------|------|
| 第一节 心脏传导系统的解剖概要 | (1) |
| 第二节 心脏传导系统的胚胎发育 | (10) |

第二章 心脏传导系统的细胞电生理学

- | | |
|---------------------|------|
| 第一节 心肌细胞膜的构造 | (16) |
| 第二节 心肌细胞的跨膜电位 | (18) |
| 第三节 动作电位 | (25) |
| 第四节 心肌细胞电生理特点 | (34) |

第三章 希氏束电图及其临床应用

- | | |
|--------------------------|------|
| 第一节 希氏束电图记录技术 | (39) |
| 第二节 正常希氏束电图 | (59) |
| 第三节 体表希氏束电图 | (64) |
| 第四节 临床心脏电生理检查的其他方法 | (72) |

第四章 窦房结

- | | |
|--------------------------|-------|
| 第一节 窦房结的正常生理功能 | (82) |
| 第二节 窦房结功能的无创性评估 | (90) |
| 第三节 窦房结功能的电生理试验 | (95) |
| 第四节 窦房结电图 | (120) |
| 第五节 病态窦房结综合征 | (132) |
| 第六节 心脏手术所致的窦房结功能障碍 | (160) |
| 第七节 小儿病态窦房结综合征若干问题 | (168) |

第五章 房室传导

- | | |
|---------------------------|-------|
| 第一节 冲动的传导 | (177) |
| 第二节 心房内传导和阻滞 | (180) |
| 第三节 房室传导阻滞的心电图表现及分类 | (183) |
| 第四节 房室传导阻滞的部位和发生率 | (195) |
| 第五节 房室传导阻滞的定位 | (199) |
| 第六节 先天性房室传导阻滞 | (215) |
| 第七节 后先天性房室传导阻滞 | (224) |
| 第八节 隐匿性房室传导和阻滞 | (235) |
| 第九节 其他房室传导阻滞 | (243) |

第六章 房室结和房室交界区

- | | |
|--------------------------|-------|
| 第一节 房室结和房室交界区的生理功能 | (250) |
| 第二节 房室结传导阻滞的实验观察 | (254) |

第三节	房室结内折返性心动过速	(256)
第四节	房内折返性心动过速	(268)
第五节	窦房结内折返性心动过速	(273)
第六节	室上性心动过速的电生理检查步骤	(279)

第七章 希氏束和束支系统

第一节	希氏束内传导阻滞	(282)
第二节	左右束支传导阻滞的流行病学特点	(288)
第三节	束支传导阻滞的心电图诊断标准	(294)
第四节	急性心肌梗塞合并束支阻滞	(302)
第五节	开胸心脏手术所致的束支传导阻滞	(308)
第六节	束支阻滞的预后及影响因素	(315)
第七节	束支传导阻滞的处理	(323)

第八章 旁道和预激综合征

第一节	预激综合征的流行病学	(329)
第二节	旁道的解剖学特点及分类	(333)
第三节	预激综合征的心电图及其定位	(336)
第四节	旁道的电生理	(353)
第五节	预激综合征的治疗	(360)
第六节	心内导管直流电消蚀术	(364)
第七节	射频导管消蚀术治疗心律失常	(375)
第八节	预激综合征的外科治疗	(385)

第九章 心室和浦氏纤维

第一节	室性心律失常的发生机制	(393)
第二节	室性心律失常的心电图	(403)
第三节	心动过速的鉴别诊断	(413)
第四节	心室晚电位	(420)
第五节	晕厥的检查方法及意义	(428)
第六节	室性心律失常的治疗	(434)
第七节	器质性心脏病和室性心律失常	(442)

第十章 抗心律失常药物和心脏传导系统

第一节	抗心律失常药物的作用机制	(456)
第二节	第Ⅰ类抗心律失常药物	(466)
第三节	第Ⅰ类抗心律失常药物——β受体阻滞剂	(492)
第四节	第Ⅱ类抗心律失常药物	(499)
第五节	第Ⅳ类抗心律失常药物——钙通道阻滞剂	(503)
第六节	抗心律失常药物的促心律失常作用	(512)

中英文对照索引

第一章 心脏传导系统的解剖和胚胎发育

第一节 心脏传导系统的解剖概要

内容提要 心脏传导系统包括位于上腔静脉和右心耳界沟内的窦房结；隐藏在由冠状窦口、卵圆窝和三尖瓣隔瓣附着处形成的三角形区域的房室结；连结窦房结和房室结的结间传导束以及希氏束、束支系统 和浦氏纤维网。希氏束由房室结深部纤维移行而来，穿过中心纤维体，进入室间隔的膜部，并在室间隔的肌部上缘发出左束支的前分支和后分支，末端延续为右束支。左、右束支分支的末稍部分再反复分支形成终末细小的浦氏纤维网。自网中发出的纤维进入心室肌内，放射状地向心外膜面分布，形成心室肌内的浦氏纤维网。

心脏传导系统包括窦房结、结间传导束、房室结、希氏束、左束支、右束支和浦氏纤维网。左束支又分为左前分支和左后分支，近来认为还存在间隔支（图 1—1）。它具有产生和传导冲动的能力，维持心脏的正常节律性活动。心脏传导系统是由特殊分化的纤维组成，但这些纤维与普通工作心肌纤维（心房肌和心室肌）肉眼上并无不同，应用组织学检查和特殊染色方法才能识别。

一、窦房结

（一）位置和形态

窦房结位于上腔静脉和右心耳之间的界沟，恰在界沟的最高点或其右外侧 1~10mm 处。它的长轴平行于上腔静脉和右房交界处，从右心耳的隆突扩展到腔静脉间带区，在心外膜下 1~2mm 处（图 1—2）。它与心内膜之间隔有心房肌，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。

窦房结呈梭形，中央切面为底朝心房，尖指上腔静脉的等腰三角形，肉眼无法识别。但因其内部纤维组织十分丰富，染色又较淡，使所在处的表面呈现一淡色（白色或淡灰色）区域，长约 15mm，宽约 5mm，厚约 2mm。前部为头，中间为体，后部为尾（图 1—3）。沿窦房结的纵轴，有一根粗大的中央动脉穿过称为窦房结动脉，窦房结包绕在动脉周围而动脉就成了窦房结的支撑组织。窦房结与动脉的此种密切关系显然不仅是供血的需要，而且可能与窦房结的生理机能有关，推测动脉的搏动对窦房结的兴奋有影响。

（二）组织结构

1. 光学显微镜观察 由直径较小的融合型细胞构成，比心房细胞小，顺界沟排列或疏松或紧密成簇状，并包绕窦房结动脉周围。胞浆染色较心房细胞淡，肌原纤维和横纹少，排

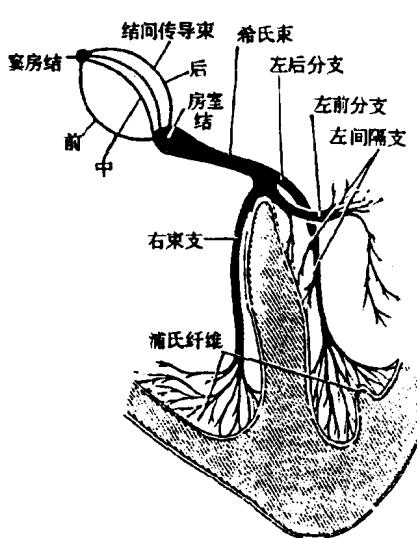


图 1-1 心脏的传导系统

(引自 Goldman)

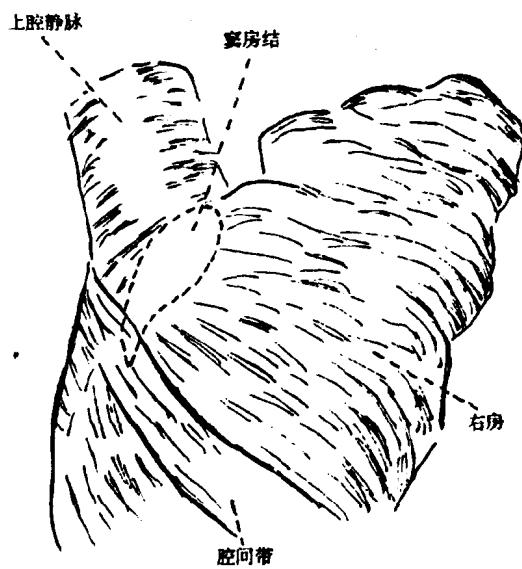


图 1-2 窦房结的解剖位置

(引自 Maclean)

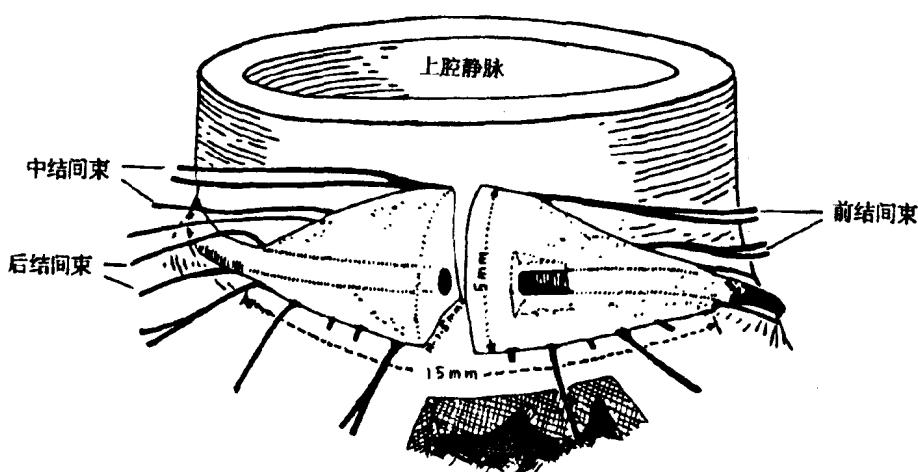


图 1-3 窦房结的解剖和形态

(引自 Maclean)

列不规则。窦房结中有大量结缔组织，包括胶原纤维、弹力纤维和网状纤维，随年龄增长，弹力纤维不断增加，而胶原纤维仅在 40 岁以前逐年增加。丰富的胶原纤维交织成网状，成为窦房结的支架组织，结细胞附着于网上，并被分隔成许多团块，因胶原纤维具有良好的绝缘作用，使窦房结可有局部的除极和兴奋活动。

2. 电子显微镜观察 可见 4 种细胞类型：

- (1) P 细胞：在窦房结中央，与心房细胞相比，肌纤维和线粒体既少，排列又不规则，肌浆网 (sarcoplasmic reticulum) 稀少，无横管系统。细胞间连结形成桥粒 (desmosome)，缝隙连接 (gap junction)，很少和几乎无粘着膜 (fasciae adherentia)；
- (2) 移行细胞：位于 P 细胞外周而终于心房细胞；
- (3) 心房工作细胞：即普通心肌纤维；
- (4) 浦氏细胞：位于窦房结外周，伸入心房肌和结间传导束。

二、结间传导束

组织结构上结间传导束由浦氏细胞和普通心肌细胞构成。

窦房结和房室结之间的连结是有争论的，James 和 Titus 指出二者之间有 3 条传导束 (图 1-4)：

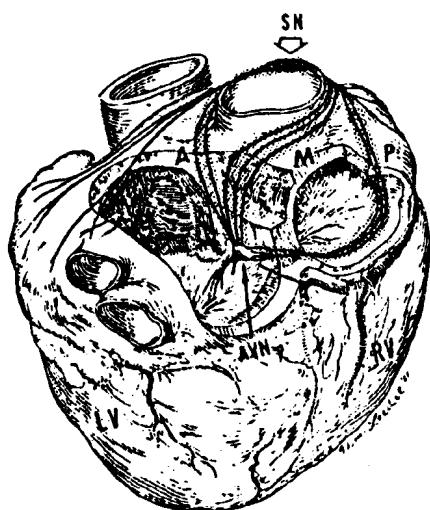


图 1-4 结间传导束

注：心脏的后上部，部分左心房以及房间隔已切除。显示前 (A)、中 (M) 和后 (P) 结间传导束。前结间束的分支经 Bachman 束抵达左心房。SN = 窦房结，AVN = 房室结，LV = 左心室，RV = 右心室

(引自 Maclean)

氏束之外连结心房和心室的肯特 (Kent) 束以及连结房室结下部、希氏束、左、右束支和心室的马海 (Mahaim) 纤维。James 束、Kent 束、Mahaim 纤维又称为旁路纤维，它们使冲动提前到达心室，并有可能发生各种快速性心律失常，是预激综合征的解剖学基础。这三条结间传导束和窦房环束 (sinoatrial ring bundle) 之间的关系至今尚不清楚，窦房环束是由 Chalbice (1967) 首先描述，后由 Bojisen - Mollen 等 (1972) 进一步证实。它确实是存在的，并具有电生理功能，应用胆碱脂酶 (cholinesterase) 染色表明这是一条不闭合的环，包括窦房结在内，有二条通道：一条从窦房结头部发出沿房间隔走行，另一条起自窦房结尾部沿界沟走行，两者均止于房室结，前者似乎相当于中结间束，而后者大体与后结间束一致。

1. 前结间束 从窦房结头部发出，向左弓状绕过上腔静脉和右房前壁再分成二支：一支进入左房称为上房间束即 Bachman 束，另一支下行沿房间隔前部，在主动脉根部后方进入房室结顶部。

2. 中结间束 从窦房结尾部发出，绕过上腔静脉口后，下行沿房间隔右侧入房室结上缘，该束相当于 Weckebach 束。

3. 后结间束 从窦房结尾部发出，绕过下腔静脉口，越经冠状窦，进入房室结，该束相当于 Thorel 束。

这 3 条结间束抵达房室结时互相交织，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上部，后结间束的大部分和前、中结间束的小部分纤维共同绕过房室结而止于房室结的下部或希氏束，后者为 James 首先提出，故又称 James 束。有些人尚有在希氏束之外连结心房和心室的肯特 (Kent) 束

以及连结房室结下部、希氏束、左、右束支和心室的马海 (Mahaim) 纤维。James 束、Kent 束、Mahaim 纤维又称为旁路纤维，它们使冲动提前到达心室，并有可能发生各种快速性心律失常，是预激综合征的解剖学基础。这三条结间传导束和窦房环束 (sinoatrial ring bundle) 之间的关系至今尚不清楚，窦房环束是由 Chalbice (1967) 首先描述，后由 Bojisen - Mollen 等 (1972) 进一步证实。它确实是存在的，并具有电生理功能，应用胆碱脂酶 (cholinesterase) 染色表明这是一条不闭合的环，包括窦房结在内，有二条通道：一条从窦房结头部发出沿房间隔走行，另一条起自窦房结尾部沿界沟走行，两者均止于房室结，前者似乎相当于中结间束，而后者大体与后结间束一致。

三、房室结

(一) 位置和形态

位于由冠状窦口、卵圆窝和三尖瓣隔瓣附着处三者形成的三角形区域，即在房间隔下部右侧，冠状窦口前方，室间隔膜部的后方，下邻三尖瓣隔瓣，左邻右纤维三角，右侧较表浅仅有薄层心房肌和心内膜复盖。它通常卧于心内膜下约1mm处，末端位于主动脉根部左侧。

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。长约5~7mm、宽约2~4mm，厚约1~1.5mm（图1-5）。James等测量78例，发现房室结大小的平均值约为 $6 \times 3 \times 1$ (mm^3)。

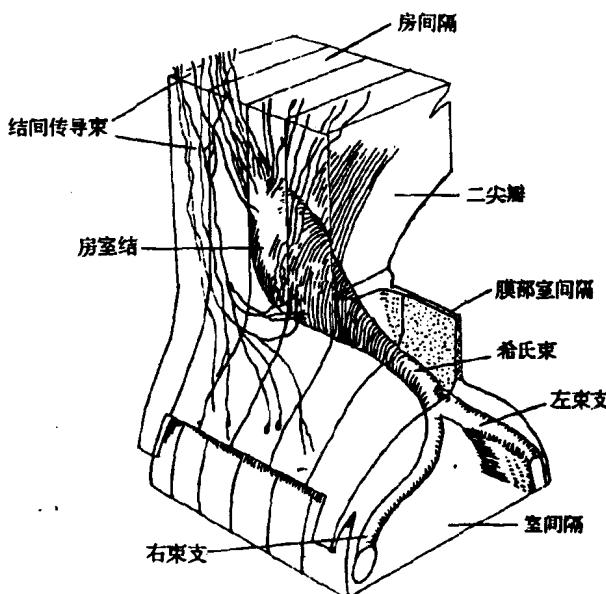


图 1-5 房室交界区示意图

注：房室结位于房间隔内，恰在三尖瓣隔侧瓣之上方，邻近二尖瓣环。房室结向前穿过中心纤维体后形成希氏束。希氏束在膜部室间隔下走行，而后形成右束支和左束支

(引自 Maclean)

(二) 组织结构

1. 光学显微镜观察 细胞交织成网状，细胞大小与心房肌细胞类似，较心室肌细胞略小，胞浆染色不如心房心室肌细胞浓密，色较浅，肌原纤维和横纹较少，细胞间还有间皮细胞和空隙。胶原纤维和弹力纤维较心房心室更丰富，但比窦房结少。这些结细胞构成的网状结构，包埋于致密的结缔组织中，围绕在一条或多条动脉的周围，这些动脉是房室结动脉的分支，以房室结背侧为最多，中三分之一次之，腹侧最少。

2. 电子显微镜观察 细胞中肌原纤维和线粒体少，且排列紊乱，肌浆网发育不良，无横管系统。糖原较心房心室肌丰富。细胞间狭隙连结稀少，但桥粒常见。粘着膜则较窦房结常见，比心房心室肌丰富。Anderson等用胆碱脂酶染色将兔的房室结分成相当于具有不

同电生理功能的房结 (A-N) 区、结 (N) 区和结-希 (N-H) 区三个部分。

目前根据解剖和功能一致的原则，把结间传导束进入房室结部分、房室结和希氏束未分叉部统称之为房室交界区，为了不与 Anderson 等房室结分区的名称混淆，这三部分分别称之为房区、结区、束区。

四、希氏束

该束于 1893 年由 His 首先描述而得名。

心房和心室肌均连接于房室环上，但房室环无传导冲动的能力，故从电生理角度看，希氏束为房室之间兴奋传导的唯一通路，常又称为房室束。

(一) 位置和形态

希氏束由房室结深部纤维移行而来，穿过中心纤维体，进入室间隔膜部的下缘，并在其中走行一段距离，于室间隔肌部上缘开始发出左前分支和左后分支，末端延续为右束支。解剖上通常分为两部分，在中心纤维体内的穿越部和膜部室间隔中的非穿越部，或按其分支，自起始到分出左束支称为未分叉部，从左束支起始到延续为右束支称为分叉部。

希氏束的长度取决于室间隔膜部的大小，一般约 10~20mm，其中在中心纤维体中约 1mm，分叉前约 10mm。其直径约 2~4mm，宽 3mm，呈圆柱状略扁平。

希氏束分叉点位于室隔嵴正中或偏向一侧（左偏较多见），偶可经嵴的肌层。室间隔缺损修补术中，在室间隔下数毫米安置缝线可减少传导阻滞的发生率。

希氏束的邻接关系在临幊上有重要意义。其穿越部紧靠主动脉瓣环和二尖瓣环，非穿越部行走于二尖瓣环和三尖瓣环之间。在左侧希氏束分叉部前端位于主动脉瓣的右瓣和后瓣交界处，在右侧三尖瓣隔侧瓣附着缘斜穿希氏束。希氏束和二尖瓣环、三尖瓣环、主动脉瓣的密切邻接关系在临幊上有重要意义。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的高压使主动脉瓣环、二尖瓣环和右纤维三角受损，纤维化波及希氏束和（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. 光学显微镜下观察 希氏束细胞直径比房室结的大，数量亦多，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。每 2 至 7 个细胞首尾相接形成一条纤维，数条纤维构成一条传导束，其间由胶原纤维分隔。束外包有基膜，不插入细胞间。

2. 电子显微镜观察 细胞的肌原纤维和线粒体比房室结丰富且排列规则。细胞间连接为大量的狭隙连结，还有桥粒和粘着膜。至于细胞的类型，意见不一，可能包含三种细胞：浦氏细胞、移行细胞和 P 细胞，近端以移行细胞居多，远端主要为浦氏细胞。

五、束支系统

(一) 左束支

从希氏束发出后，在主动脉的右半月瓣和后半月瓣之间穿过室间隔膜部，穿行于室间隔左侧心内膜深部而后再分支。左束支主干长约 15~30mm，直径 2~5mm，厚 0.5~1mm。在解剖上各作者所观察到的左束支分支的形式并不一致。有的呈扇形分支，形成没有明显分隔的纤维组或束；有的分为两组，分别称为左前分支和左后分支；也有的在两组之间尚

有较小的一组纤维，称为间隔支。

1. 左前分支 主干长约35mm，宽约3mm，在心内膜下前行，经心尖附近的肉柱抵达前乳头肌区。它连续分出无数细支形成内膜下浦氏纤维网。该支分布的范围主要为室间隔左侧面上的前半部、左心室前壁和侧壁以及前乳头肌。

2. 左后分支 分支较迟，有如左束支主干的直接延续。长约30mm，宽约6mm，在心内膜下走行直达后乳头肌区，它沿途分支形成浦氏纤维网。该支分布的范围主要为室间隔左侧面上的后半部、左心室后下壁以及后乳头肌。

3. 间隔支 较为细小，它是近来提出的左束支三支概念的解剖基础。一般认为该支在室间隔的中下部形成纤维网，部分纤维可经过心室抵达左心室游离壁。

左束支的三个分支形成的浦氏纤维网在心内膜下互相交织吻合，并反复分支到达所支配区域的心肌纤维。

(二) 右束支

为一直径约1~3mm，长约10~20mm的圆柱状纤维束，从解剖上看仿佛是希氏束的直接延续。它沿肌性室间隔的右侧面下行，在锥状乳头肌的后下方进入节制带，并在其中横过心腔到达右心室前壁前乳头肌的基底部，而后分支成三组：

1. 前分支 在左前乳头肌前上方由主干发出后，循主干方向返回上行，直至肺动脉圆锥区，分布于室间隔前下部和右心室前壁。

2. 后分支 在前乳头肌基底部离开主干后，纤维散开分布于室间隔后部、左室游离壁后部以及后乳头肌。该支可看作右束支的终末支。

3. 外侧支 在前乳头肌基底部前外侧自主干发出，常有1~3支，常经一组游离肌小梁到达右室游离壁。

左束支在心室内膜下形成的浦氏纤维网互相交织连接，并发出纤维以直角或钝角穿入心室肌内，一般认为穿入较浅。右束支虽和左束支一样在解剖上均分成三支，但在心电图上并无各分支阻滞的特征性图形，故在电生理上右束支仍是单支，这与左束支的三支概念不同。

六、浦金野纤维网

由左、右束支分支的末梢部分再反复分支形成的终末细小纤维便是浦金野细胞或称浦氏纤维。浦氏纤维在心室心内膜深层广泛交织，互相吻合形成纤维网状结构，称之为浦氏纤维网(purkinje fibre nets)。自网中发出的纤维进入心室肌内，放射状地向心外膜面分布，形成心室肌内浦氏纤维网(图1—6)。

浦氏纤维的末端与心室肌细胞相连接。据电镜观察，牛心的浦氏纤维和心肌细胞之间，尚有形态介于浦氏纤维和普通心肌细胞之间的中间细胞。浦氏纤维和中间细胞外均有结缔组织的外鞘包绕，可能起绝缘作用，将兴奋局限于部分细胞。尽管浦氏纤维网在心室肌内广泛分布，每一根浦氏纤维可连接两个或多个心室肌细胞，但由于心肌纤维数量巨大，经浦氏纤维网下传的冲动不可能同时兴奋所有的心肌。在普通心肌中冲动的传导较缓慢，故心肌的兴奋有先后之分。据研究，浦氏纤维在心室的分布并不均匀，心尖和室间隔的中下部较密集，心底部和室间隔的上部较稀疏。不难推测，兴奋往往从心尖经心室的游离壁传向心底。

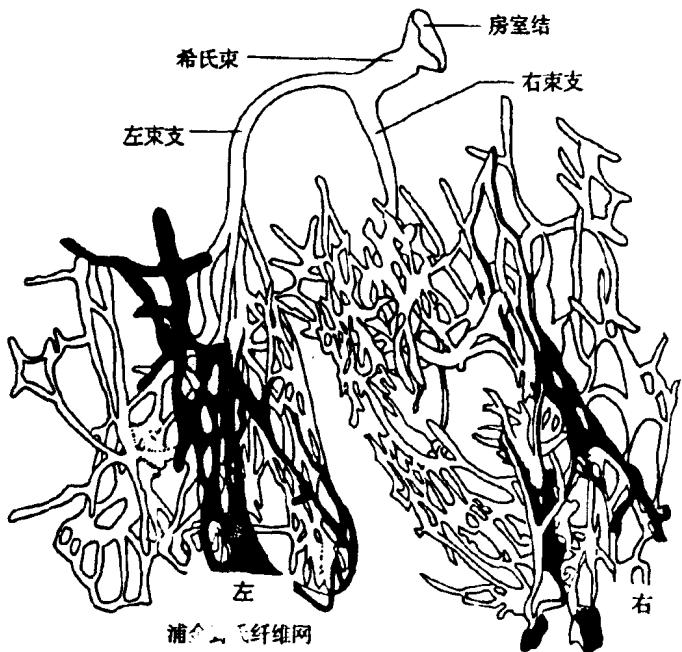


图 1-6 牛心脏的房室和心室传导系统

(引自 DeHaan)

七、传导系统的血液供应

(一) 窦房结

由窦房结动脉供血，其直径约为 1mm，相对较粗大，一般认为 60% 起自右冠状动脉的起始部；约 40% 来自左回旋支的近端，经心房壁至上腔静脉口处，再抵达窦房结，在窦房结的中心穿过（图 1-3）。窦房结动脉的起始部分出一小支至左心房，并承担部分右心房（包括结间传导束）的血供。它还与左、右冠状动脉的小分支形成吻合支，例如右房外侧动脉、左右房后动脉以及左房前动脉等成为窦房结血供的主要侧支来源。

(二) 结间传导束

主要由窦房结动脉供血。窦房结动脉的走行几乎环绕着上腔静脉，故其部分行程与前或中结间束相一致。穿过窦房结后，窦房结动脉到达结下方的界嵴，向大部分后结间束供血。位于房间隔后缘和下腔静脉瓣部分的结间束，系由房室结动脉、右房动脉或左房后动脉供血。由右冠状动脉或左回旋分支而来的房间隔前动脉则是结间束血供的侧支来源。

(三) 房室结

由房室结动脉供血（图 1-7），据 1 075 例国人解剖资料，其主要来自右冠状动脉（93.5%），少数来自左冠状动脉（6.5%）。一般认为它起自心脏后面交叉点附近的右冠状动脉主干“U”形弯曲的顶端，在房室结的中部以直角而下行，穿中心纤维体进入房间隔上部。除房室结外，该动脉也供血到希氏束和束支。左房后动脉大多来自左回旋支，自冠状窦口前方抵达交界区，除供血至房一结区外，尚有小支进入并供血至房室结。房间隔前

动脉来自右冠状动脉或左回旋支，少数为窦房结动脉的分支，从房间隔的前方进入交界区。

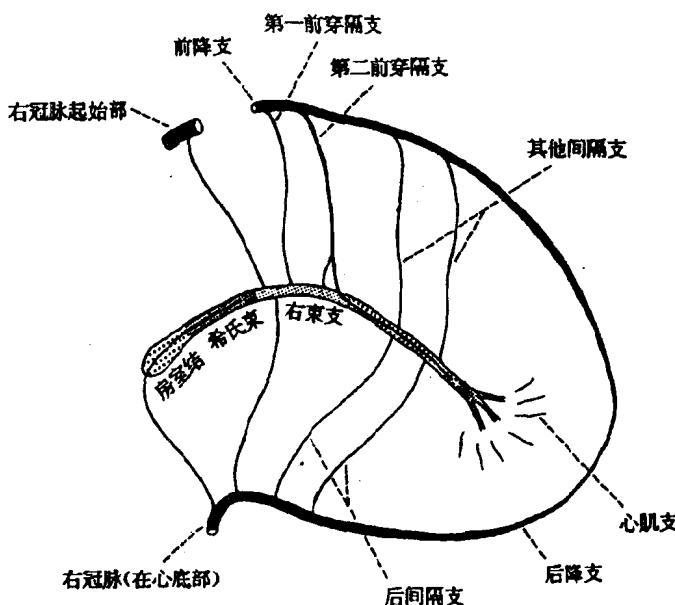


图 1-7 房室结、希氏束和右束支的血供

(引自 Lascano)

这三支动脉有分支互相吻合，形成丰富的侧支循环，保证房室结及其邻近区域的充足血供。

(四) 希氏束

由房室结动脉和(或)左前降支的第一前穿膈支供血(图1-7)。绝大多数为双重血供，并有丰富的侧支循环。在James报告10例中，双重血供者9例，其中4例的血供相互重叠，5例仅在希氏束中部重叠。单独由房室结动脉供血者仅1例。

(五) 左束支

左束支及其分支主要由来自左前降支的前穿膈支和来自后降支的后穿膈支供血(图1-8)。左束支主干为双重供血，前部来自第1~4前膈支，后部来自后膈支和房室结动脉。左束支分支的前组和间隔组由前隔支供血，后组由前隔支和后隔支双重供血。James报告的10例中，左前分支由前隔支和房室结动脉双重供血者4例，仅由前隔支供血者5例，单独由房室结动脉供血者1例；左后分支由前隔支和房室结动脉双重供血者4例，单独由前隔支或房室结动脉供血者分别为1例和5例。

(六) 右束支

主要由前隔支供血，而来自右冠状动脉的房室结动脉、降隔动脉以及右室前支也起了部分供血作用(图1-7)。右束支主干较长，分支较迟，其各部分的供血稍有不同。近段即室间隔上方部分，由房室结动脉和(或)前隔支供血；中段包括锥状乳头肌后方的部分，下段为经节制带部分，均由前隔支供血。

综上所述，在左、右束支及其分支的血供中，前穿膈支占重要地位，供应了左、右束支的大部分(图1-9)，尤其是第二或第三前穿膈支，往往较粗大，供血范围较广，故在前

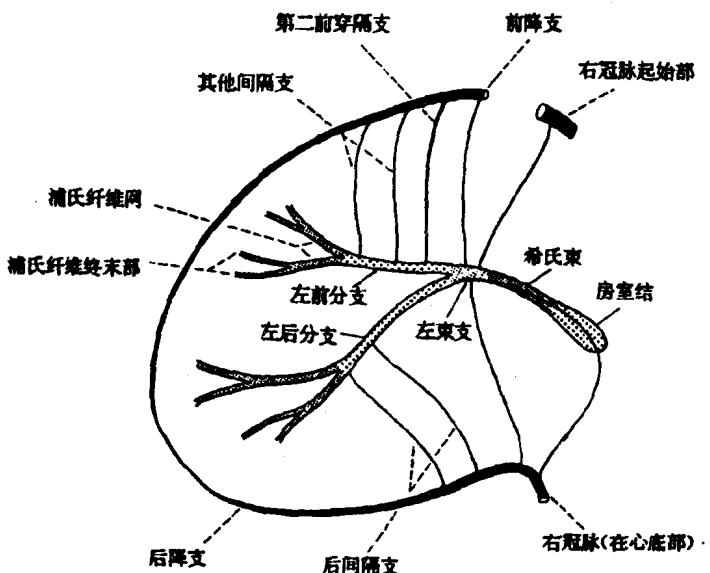


图 1-8 左束支的血供

(引自 Lascano)

降支的阻塞位于其近端或远端，对左、右束支血供的影响截然不同。

总之，心脏传导系统的血液供应具有相对恒定的特征。其主要来源有：(1) 窦房结动脉，供应窦房结和大部分结间传导束；(2) 房室结动脉，供应房室交界区和希氏束；(3) 前穿隔支和房室结动脉，为左右束支血供的来源。它们与参与血供的其他小动脉，均

来自冠状动脉的三个大分支，任何一支阻塞均会不同程度地影响传导系统的血供。)

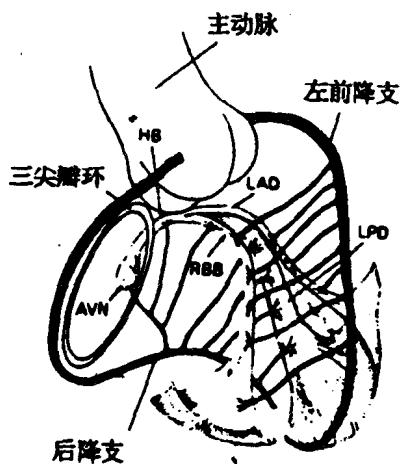


图 1-9 束支系统血供来源示意图

注：右冠脉走行于右房室沟，后降支的分支供血至房室结、希氏束、右束支的近端及左后分支。左前降支走行于室间隔，垂直发出的前穿隔支供血至左前分支、右束支，并部分地供血至左后分支。LAD=左前分支，LPD=左后分支，AVN=房室结，HRB=希氏束，RBB=右束支

八、传导系统的神经支配

心脏传导系统有丰富的神经纤维，包括交感神经和副交感神经，调节和支配传导系统的生理机能，以维持良好的心脏功能，适应体内外环境的需要。传导系统的神经分布并不均匀，其上部尤其是窦房结和房室结，与希氏束及其以下部分比较，有更为丰富的神经分布。来自颈交感神经节的交感神经分布到全部传导系统，其中右侧的主要支配窦房结、结间传导束，左侧的主要支配房室结、希氏束和左、右束支。迷走神经的纤维有人认为仅分布于窦房结、房室结和心房，不到达心室。晚近有人应用组织化学方法，证实了猪心中不仅窦房结和房室结，而且希氏束的内部均有胆碱脂酶的神经存在。迷走神经的右侧支配窦房结、结间传导束，左侧支配房室结，可能也分布到希氏束，甚至左、右束支的近侧部。窦

(引自 Scheinman)

房结周围密布大量神经节，由神经节发出的细小节后纤维进入结内，但与结内细胞不直接接触，而是通过释放神经递质，影响窦房结细胞的电生理功能。窦房结内迄今尚未证实有神经节。

九、静脉和淋巴回流

窦房结的静脉回流有两个方向，其中上部进入与右心房交界处的上腔静脉，中下部则直接进入右心房。

房室结和希氏束的血液有三条回流途径，最主要的是进入心最小静脉 (thebesian vein)，后者近 80% 返回到邻近冠状窦的右心房。其次是经过与房室结动脉伴行的静脉。第三，希氏束下部的血液回流入心大静脉 (great vein) 的分支。束支的静脉回流是进入斜隔静脉 (oblique septal veins)。

窦房结的淋巴液回流入右心房的心外膜下淋巴网，再进入右主干 (right main trunk)。房室结和希氏束上部淋巴先在三尖瓣隔瓣附着处进入心外膜下淋巴网，然后一部分在冠状窦下引流入左淋巴干 (left lymphatic trunk) 的后支，再到达前纵膈淋巴结；另一部分则越过膜部室间隔，经右心房壁向上进入下气管支气管淋巴结。

希氏束下部和束支的淋巴管先穿入室间隔心肌的深层，然后垂直进入前间隔沟中左淋巴干的前支，或向后进入后间隔沟中的后支。后两者最终进入前纵膈淋巴结和下气管支气管淋巴结。

第二节 心脏传导系统的胚胎发育

内容提要 心脏胚胎发育的早期即具有收缩和传导能力。在第 3 周原直心管已形成，包括 躯干、球部、心室、心房和静脉窦 5 个部分。每两个相邻部分稍稍缩窄形成环状，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。房室结的来源仍有争论，可能并非单一来源，或者来自静脉窦左角的原始组织，在胚胎发育过程中由于胚层的伸展和房间隔的形成而推移至后来的位置。希氏束则为心房和心室被纤维组织分隔过程中留存下来的一束肌纤维连结束。左、右束支和希氏束均来自球室环。

一、早期胚胎心脏的收缩和传导

早期胚心即具有规则收缩能力。以 3.5 天鸡胚为例，此时原始的心室、心房和静脉窦已经形成。其形成过程遵循“头—尾顺序” (cephalo-caudal sequence)，即先形成心室，尔后心房，最后是静脉窦。若以心室为头，则依序形成的胚心部分均位于前一部分的尾部，有如自前一部分之尾部延伸扩展而来，形成一个管状结构。刚形成的原始心室就能够自发地收缩，但其搏动频率较低。原始心房形成后的胚心搏动加快，心室和心房一起以较快的频