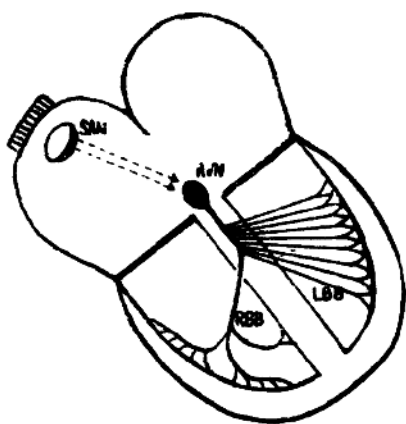


心脏的传导系统

(内部资料)



青島医学院

1976

前 言

在毛主席无产阶级革命路线指引下，我国的医疗卫生事业得到了空前的发展。广大医务人员以阶级斗争为纲，以批邓、反击右倾翻案风为动力，努力“抓革命、促生产、促工作、促战备。”医疗卫生战线的形势一片大好。当前，广大基层医务人员对学习心电图，掌握心律失常这一常见病的要求十分迫切。为了有助于这方面的学习，我们在编印了“如何分析心律失常”一书后，又组织编写了“心脏的传导系统”一书，从基础医学方面提供学习心电图和心律失常的参考资料。

本书较系统地介绍了心脏传导系统各部分的解剖、生理和病理，并结合临床阐明其意义。

由于编者水平有限，本书的缺点和错误在所难免，恳切希望读者提出批评意见。

青 岛 医 学 院 科 研 组

1976年4月

C0129335



目 录

第一章 概 述

历史的回顾.....	2
心传导系的基本构造.....	4
心传导系的基本功能.....	5
小 结.....	7

第二章 窦 房 结

窦房结的形态.....	8
大体形态.....	8
微体构造.....	9
超微结构.....	9
窦房结的发生.....	10
窦房结的功能.....	11
从起搏细胞的越膜电位看自律性的机理.....	11
起搏点和潜在起搏点.....	13
影响窦房结起搏的因素.....	13
窦房结是一个“伺服机构”.....	15
结周纤维的功能.....	16
小 结.....	16

第三章 心房内的传导束

心房内传导束的形态.....	18
房内束的行程.....	18
房内束的显微构造.....	19
房内束的发生.....	20
心房内传导束的功能.....	20
房内束传导快.....	20
切断这些房内束则延迟传导.....	20
房内束对钾离子有较高的抵抗力.....	20
房内束有特殊的生化性质.....	20

结间传导	21
房间传导	21
心房内传导束的临床意义	22
损伤房内束导致传导障碍和心律失常	22
心房内传导束对P波产生的意义	22
心房内传导束对房室传导的意义	23
小 结	23

第四章 房室连接区

房室连接区的形态	25
房室结	26
结间束进入房室结的部分	29
房室束	29
房室连接区的发生	30
房室连接区的功能	31
房室连接区的传导作用	31
房室连接区的延搁作用	31
房室连接区的起搏作用	32
小 结	34

第五章 心室内的心传导系——希浦氏系统

心室内传导系的形态	35
房室束	35
左束支系统	35
右束支系统	39
浦氏纤维网	41
束支和浦氏纤维的构造	41
浦氏纤维心肌连接	42
心室内传导系的发生	42
心室内传导系的功能	42
房室束和束支系统的传导	43
浦氏系统远侧部及浦氏纤维肌肉连接的功能	43
心室的兴奋过程	43
小 结	45

第六章 正常心脏心传导系的变异

心传导系的一般变异	47
------------------	----

窦房结	47
房室结	47
房室束和束支	47
变异的付传导束	48
肯氏束	48
马氏纤维	48
詹氏旁路	49
变异的付传导束与预激症候群	49
小 结	55

第七章 先天性心脏畸形时的心传导系

房间隔缺损时的心传导系	56
房间隔的发生与各型房间隔缺损的形成	56
各型房间隔缺损时的心传导系	57
室间隔缺损时的心传导系	58
室间隔的发生	59
各型室间隔缺损时的心传导系	59
其它心脏畸形时的心传导系	60
房室传导系的胚发生与心脏畸形的关系	61
先天性心脏畸形时心传导系异常的临床意义	62
小 结	63

第八章 心传导系的血液供应

心传导系各部的血液供应	64
窦房结	64
房内束	66
房室连接区	67
左、右束支及其分支	70
心传导系的血液供应和心肌梗塞时的心律失常	72
实验性阻断不同动脉支时的心律失常	72
心肌梗塞后心律不齐时心传导系的病理改变	72
阻塞动脉支、梗塞部位与心律不齐的关系	73
小 结	75

第九章 心传导系的神经供应

心脏神经供应的基本情况	76
-------------	----

心神经的来源和基本分布	76
心肌内的神经末梢	78
心房的神经供应	80
心室的神经供应	80
心传导系的神经供应	81
窦房结的神经供应	81
房室结和房室束的神经供应	81
束支和浦氏纤维的神经供应	82
心神经的发生	82
神经系统对心传导系的调节作用	83
交感和付交感神经对心传导系的基本作用	83
心传导系的反射调节	84
脑对心传导系的调节	85
小 结	87

第十章 心传导系的病理

房性心律失常	88
心房颤动	88
病态窦房结综合症	89
窦房传导阻滞	89
房室传导阻滞	89
急性心肌梗塞时的房室传导阻滞	90
慢性获得性完全性房室传导阻滞	94
先天性房室传导阻滞	96
束支阻滞	97
心脏纤维支架的年令改变与束支阻滞	97
冠心病与束支阻滞	98
先天性心脏病与束支阻滞	98
心外科手术与束支阻滞	98
心室肥厚与束支阻滞	99
束支病变的可能部位	99
左束支半阻滞的病理	99
小 结	100

第十一章 心传导系形态的研究方法

大体解剖法	101
组织切片法	102

第一章 概 述

心肌细胞分为两类：一类是一般收缩心肌，它们构成心房和心室的壁，收缩以驱动血液；一类是特殊心肌，它们集成相连的结和束，能发出和传导冲动，从而控制心脏的节律性活动，称为心传导系。

心传导系(图 1—1、1—2)包括：

1. 窦房结(Sino-atrial node SAN)；
2. 房内束，包括结间束和房间束；
3. 房室连接区(Atrio-ventricular junction)，包括结间束进入房室结的部分(或称房室结的心房扩展部)、房室结(Atrio-ventricular node AVN)和房室束(Atrio-ventricular bundle或希氏 His 束)未分叉部；
4. 心室内的心传导系，包括房室束

分叉部和左、右束支系统(希-浦氏系统)；

5. 变异的付传导束，主要包括：

- (1)肯氏束(或肯氏纤维 Kent's fiber)，即房室付束；
- (2)马氏纤维，又称付特化纤维(Mahaim's paraspecific fibers)，即结室和束室付束；
- (3)詹氏旁路(James' bypass)纤维，即房室结旁路。

上述传导系的四个主要部分中，两个结(窦房结和房室结)分别在心房和心室的顶部，从结发出的传导组织散向心房和心室，即从窦房结散开形成房内束，房内束再集向房室结，从房室结再散向心室，形成内膜下浦氏纤维网。从而形成从集中

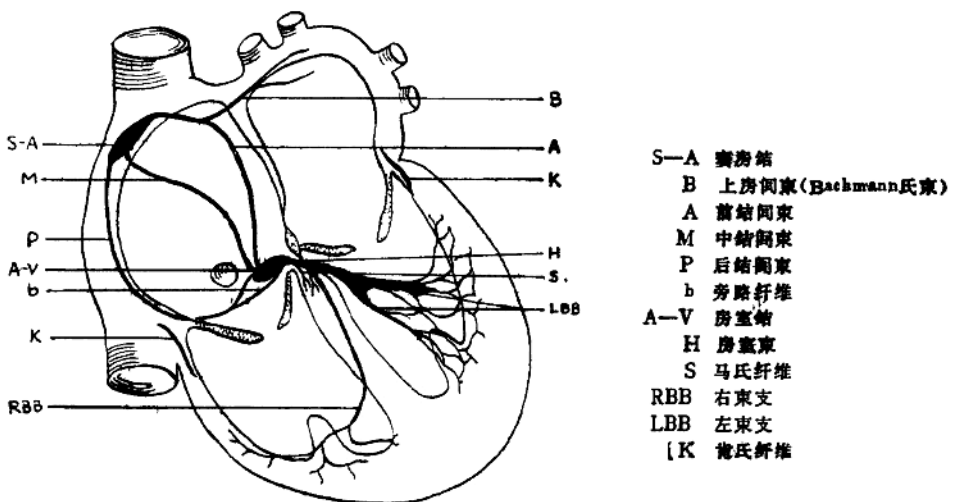


图 1—1 心传导系模式图

上一存在着两种学说的争论。

早在1664年Willis氏就提出心脏收缩的刺激来自神经，兴奋经神经纤维传至整个心脏。由于证实心脏内有神经节的存在，这一学说为一部分早期学者所支持，即所谓心传导的神经元学说。

1759年Haller氏提出心肌本身固有的兴奋性，兴奋的发生和传导可能是心肌完成，从而提出了肌元学说。这一学说为Gaskell氏（1883）在冷血动物（蛙和龟）的心肌实验所支持，他示出一块活心肌的收缩冲动可经一肌桥而传至另一块心肌，肌桥受压则冲动不能传导。

1845年Purkinje氏在羊心上描述了一种特殊的心肌纤维，即现称的浦氏纤维，为心传导系由特殊心肌纤维构成的肌元学说提出了形态学基础，虽然当时对其功能意义尚不了解。

十九世纪90年代开始，在20多年内，许多学者相继发现和证明了心传导系的主要组成部分和功能。

1893年Kent氏在哺乳动物心脏中描述了心房和心室间的肌肉桥，并解剖了房室束。虽然当时他不认识其意义，反而认为是心房肌止于房室沟。同年，His氏系统地描述了房室束，宣称他（在鼠、狗和人）发现了连接心房和心室的肌束，从而为肌元学说提供了重要的依据。

1905年Hering氏在狗损伤房室束可以产生永久性完全性房室传导阻滞，而切断房室沟的其他部分不产生房室传导阻滞。1906年Erlanger氏也做了类似的实验。

1906年，即His氏发现房室束13年后，田原（Tawara）氏才描述了与房室束相连的房室结，并确定房室束延续为束支，他假设传导系沿心室内膜面散布而连于浦氏纤维。

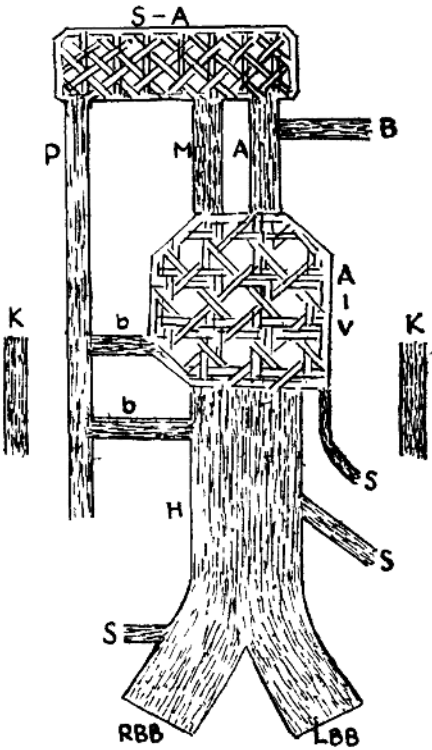


图 1-2 心传导系模式图

到分散，再集中，又分散的分布形式。

正常状态下，窦房结发出冲动，经房内束传至心房，引起心房兴奋和收缩，并经结间束传至房室连接区，冲动经房室连接区时传导较慢（发生延搁），然后经房室束及束支系统迅速传至心室，使心室在心房收缩完后发生兴奋和收缩，从而维持心脏有节律的活动。变异的肯氏、马氏和詹氏纤维则与预激症候群有关。

一、历史的回顾

在正确认识心传导系的过程中，历史

同年(1906), Keith和Flack氏除肯定了田原氏的工作之外,还发现了窦房结。他们在许多哺乳动物的上腔静脉与右心房之间找到了这一特殊结构。他们描述在此处“……有一明确的原始肌纤维的遗迹,这些纤维紧密与迷走和交感神经相连,并有特殊的动脉供应,相信其中能发出控制心脏的节律。”

1907年, Wenckebach 氏描述了一条由浦氏样纤维构成的特殊通路,从上腔静脉基底沿右心房后壁入房间隔下降,再沿房室环而散开进入房室结。

1910年, Thorel 氏描述沿终嵴有一由特殊组织构成的通路,在近冠状窦处与房室结相连。

1910年, Lewis和Oppenheimer氏, Wybauw氏分别确定了窦房结是心跳的起搏点。以后Lewis氏又提出了在心房中冲动是放射状传布的概念,并否认窦房结和房室结间在功能上直接由传导束相连。

1910年, Eppinger 和Rothberger 氏实验性阻断两侧束支,产生完全性房室分离。他们还第一次示出束支阻滞的心电图表现。

1913~1914年, Kent氏发表了许多报告,提出除 His 束外还有另外的房室间的连系。他在不同动物描述了在间隔及左房室环内侧部的连系,在人的右心房与右心室外侧壁的连系。这类付的房室连系纤维现称为肯氏束或肯氏纤维。

1916年, Bachmann氏用电生理和组织学方法发现了右房至左房的房间传导束。

1921年, Eyster和Meek氏对当时近20年的心传导系的研究进行了综述,得出了下列结论:

①收缩冲动的发生和传导是结和特殊组织的功能;

②结和传导组织是肌性的;

③电活动和收缩冲动的开始部位在窦房结;

④破坏窦房结则房室结接管心脏的节律性活动。

⑤房室束和束支将收缩冲动传至并扩散至心室;

⑥冲动的传导在房室结延搁,而在束支中加快。

由上述历史可见,心传导系的发现顺序基本上是从心室至心房,即从浦氏纤维、房室束、房室结至窦房结,至本世纪20年代,对心传导系的基本组成和功能已经搞清,肌元学说已有了坚实的形态学和功能学基础。但是,1940年开始Glomset氏等发表了许多文章,对已建立的传统心传导系的结构提出了异议。扼要地说,他们认为迄今所描述的人的传导系是退化的不传导的结构:无明确的房室结;His束的肌纤维与心肌一样,无左束支;无特殊的血液供应;总之,心传导系的肌元学说无解剖证据。并再次提出神经元学说,他们强调神经纤维网包绕每一肌纤维,可能每一肌细胞皆有神经终末。他们提出,除非心内神经细胞不发生冲动,并且冲动不为这些神经纤维传导至心肌细胞,那么,基于“不存在的肌传导系”去发展一个又一个的冲动形成和传导学说是愚蠢的。

Glomset学派对肌元学说的非难未能获得多少的支持者。1951年Field 氏描述有神经束越过房室环;1955年, Rossi氏 报告间隔部的神经供应丰富;他们都提出这些神经可能是潜在的传导通路。但是,他们提出的非难推动了人们更进一步深入地研究心传导系,并再次肯定了特殊心肌纤维构成的心传导系的存在和功能。

1947年, Mahaim氏描述了在哺乳动物和人心,从房室结和房室束直接至室间

隔的纤维，他称为付特化纤维，现常称为马氏纤维。

整个心传导系争论多而且确定晚的是心房内的传导束，虽然早有Wenckebach (1907)、Thoral (1910) 及Bachmann (1916)等氏描述了窦房结与房室结间和左、右心房间的传导束，但不少学者持否定态度。

1954~1959年，日人高安正夫(Takayasu)等发表了一系列报告，描述了从窦房结至房室结的四条传导束。并进行了生理实验，说明这些束在冲动从窦房结至房室结的传导中有重要作用。

1963年，James氏进行了大量的工作，再次强调了窦房结至房室结的结间束。他将结间束分为三条，并描述部分结间束(主为后结间束)的纤维绕过房室结的主体而止于其下部，称为旁路纤维(bypass)。他强调了一些束的意义，引起了广泛的重视，获得了不少学者的支持。由于心房内传导束的存在使心传导系形成了一个完整的系统。

正确的东西总是在同错误的东西斗争中发展起来的。心传导系的两种学说的争论就说明了这个问题。必需强调，心传导系是肌性的，但有丰富的神经供应，神经可以调节心传导系的活动，但心传导系在

没有神经作用下即可发出和传导兴奋，引起心脏的节律性活动。我们应该从心脏内部去寻找心脏节律性活动的物质基础，因为“内因是变化的根据”，就是说是特殊心肌构成的传导系控制心脏的节律性活动，而“外因通过内因起作用”，就是说外部进入的神经是通过传导组织来调节心脏的节律性活动。

一个多世纪以来，许多学者对心传导系做了大量的工作，使心传导系的基本结构和功能得以明确，但是心传导系还有许多问题有待解决。由于心传导系与心律失常有密切关系。因而，从解剖、功能和临床结合方面研究心传导系的报导越来越多。随着研究的深入，无疑会使我们对心传导系的结构和功能有更深入的了解，也必然会使我们对心脏节律性活动及心律失常的认识有更大的帮助。

二、心传导系的基本构造

心传导系由特殊的心肌纤维所构成，与一般心肌相比，它们的共同特点是细胞内肌元纤维较少，肌浆较多，因而染色较淡。但是不同动物其构造不一，而且传导系不同部分的构造亦不一致。一般说来，窦房结与房室结由细而短的纤维交织而

表 1—1 人心心肌纤维各部分的大小和核—浆比

部 位	大 小 [△]	范 围 [△]	核 — 浆 比 [*]
窦 房 结	5.0	3.0~6.1	0.68
心 房 肌	15.8	7.2~30.7	0.37
房 室 结	7.5	3.0~12.3	0.51
房 室 束	10.9	5.6~21.6	0.42
束支浦氏纤维	23.4	11.8~49.9	0.33
心 室 肌	15.2	6.6~29.8	0.35

注：△以微米计、*细胞核与细胞浆的比例

成，房室束及束支系统由粗大的浦氏纤维平行排列而成。

有人观察测量了人心传导系不同部分心肌纤维的大小（详见表1—1），可以看出心房与心室肌的大小与核-浆比皆相近，而心传导系中窦房结和房室结的纤维小而核相对大，房室束及左、右束支的浦氏纤维则纤维大而核相对小。总的看来，心传导系的纤维从窦房结向下至浦氏纤维是逐渐变大而核-浆比渐变小。我们知道，从窦房结开始至浦氏纤维，其自律性是逐渐降

低，而传导性基本是逐渐增高。如从窦房结开始至心室肌为止，其纤维大小和传导速度列表对比时（表1—2）可以看出有意义的对应关系。即纤维大小的交替与传导快慢的交替是一致的。这说明心传导系（及心肌）不同部位功能不同其纤维的形态亦不同。可以想像心传导系不同部位的不同心肌纤维相连接处，必有不同纤维的交织地带（包括：结-房，房-结，结-束，浦-室），这些交织地带在功能上也必有其特殊意义（可能与传导阻滞有关）。

表1—2 心肌纤维各部分的大小和传导速度

	窦房结	心房肌	房室结	房室束和束支	心室肌
纤维大小	小	大	小	大	小
传导速度	慢 (0.05) [△]	快 (0.8~2.0)	慢 (0.05~0.1)	快 (0.8-2.0; 2.0-4.0)	慢 (0.3~1.0)

△单位皆为米/秒

心传导系不同部分（结和束）的心肌纤维构造的不同，除表现在大小及核-浆比之外，其纤维的形状，纤维内的肌纤维数量，细胞器的多少及细胞间的连接形式皆有差异，且与心房肌和心室肌不同。以后将在各章中详加介绍。

组织化学的研究说明，传导纤维的糖元含量高于收缩心肌，传导组织内的酸性磷酸酶及胆碱酯酶亦较一般心肌为多。

三、心传导系的基本功能

心传导系是发出和传导冲动从而维持心脏节律性活动的特殊心肌系统。它在功能上与一般心肌有其共性，即都具有兴奋性、传导性、不应性、收缩性等，但它又有其特殊性，主要是自律性和传导性的特化。下面我们将简单讨论一下与心传导系

基本功能有关的几个特性：

1. 自律性：指心肌纤维不依赖外界刺激而发生节律性激动的能力。心肌的自律性虽可受神经、体液的影响，但基本上是自主的。多数人认为心肌自律性只限于心传导系的特殊心肌纤维，其中以窦房结最高（60~80次/分），房室结次之（40~60次/分），房室束以下更低（25~40次/分）。因此，正常情况下心脏的节律受窦房结控制，最高节律点（窦房结）的冲动能抑制低级节律点，使其冲动无机会成熟。当窦房结的自律性减弱，不产生或不能下传时，则次级节律点（房室结）可发出激动控制全部心脏或一部分心脏的活动。自律性是越膜电位4位相（舒张期）慢除极化所引起，其可能的机理将在后面加以介绍。

2. 传导性：指心肌纤维传导激动至邻近细胞的能力。它是所有心肌纤维的共

性，而心传导系不同部位的传导性又很不相同。窦房结和房室结的传导能力远不如房室肌，因而在其中的传导有延搁作用，但浦氏纤维的传导速度比心室肌快十倍，可使冲动很快传至心室肌而引起其兴奋。心传导系不同部位传导速度不同的原因，将结合各部形态特点进行讨论。

3. 兴奋性（应激性）：指心肌细胞对刺激发生反应的能力。它是所有心肌的共性，当刺激强度达到阈值时，不管刺激的强度，心肌皆发生最大反应，此即“全或无定律”。

4. 不应性（反拗性）：指心肌自动或被动兴奋后，在一定时间内对任何刺激皆无反应或反应较弱的特性。我们知道，不应期由之可分为绝对不应期和相对不应期。心肌细胞不应期比神经细胞长。在心肌中以房室结最长，心房肌最短，心室肌居中。右束支的不应期比左束支长，左束支的前半又比后半长，因此，右束支比左束支发易生传导阻滞，左前半比左后半易

发生传导阻滞。

5. 收缩性：指心肌对激动发生收缩反应的能力。心肌的收缩性是一般房室肌的特性。心传系的心肌纤维中虽有少量肌元纤维，但对其收缩作用很少了解。有人指出传导系纤维中的肌纤蛋白和肌球蛋白不能使这些细胞发生等长和等张收缩。

心传导系心肌纤维的基本功能是冲动的形成（自律性）和传导（传导性），从而维持心脏的节律性活动。因此，心传导系特殊心肌纤维与一般收缩心肌功能的不同，主要是传导系纤维有自律性，有的还有较高的或较低的传导性，但无收缩性。此外，传导纤维中的离子浓度与一般心肌不同（传导纤维中 K^+ 低些），细胞膜的通透性亦异于一般心肌，而且传导纤维有较强的抗高钾能力等都说明传导系纤维的代谢活动与一般心肌亦有不同。

总之，构成心传导系的特殊心肌与一般收缩心肌在形态和功能上皆有不同，简要总结列入表1—3。

表1—3 传导系特殊心肌与一般收缩心肌的不同

	传 导 系 心 肌		收 缩 心 肌
	结 组 织	传 导 纤 维	
形 态 特 点			
1、大小	小	大	中
2、排列	网 状	端-端相连	规 则
3、肌元纤维	很 少	少	多
4、细胞内横小管	无	无	有
5、细胞间连接	少数狭隙连接和桥粒	很多狭隙连接	大量粘着膜和桥粒(闰盘)
6、糖元	有 些	大 量	有 些
功 能 特 点			
1、收缩性	无	无	有
2、自律性	主要功能	潜在功能	无
3、传导性	很 慢	快(4米/秒)	中等(1米/秒)

小 结

心肌细胞分为两类：一类是一般收缩心肌，它们构成心房和心室的肌层，收缩以驱动血流；一类是特殊心肌，它们集成相连的结和束，能发放冲动和传导冲动从而控制心脏的节律性活动，称为心传导系。

心传导系(图1—1、1—2)包括：1. 窦房结；2. 房内束(包括结间束和房间束)；3. 房室连接区(包括结间束进入部、房室结和房室束未分叉部)；4. 心室内的传导系(包括房室束分叉部和左、右束支系统)；5. 变异的付传导束(包括肯氏纤维、马氏纤维和詹氏旁路纤维)。

起搏冲动由窦房结发出，经房内束传至心房引起心房兴奋和收缩，同时经结间束传至房室连接区，冲动在房室连接区传导慢而发生延搁，然后经房室束和左、右束支迅速传至心室，从而使心室在心房收缩后发生兴奋和收缩，以保证心脏的节律性活动。变异的肯氏、马氏和詹氏纤维则与预激症候群的产生有关。

构成心传导系(结和束)的特殊心肌纤维与一般收缩心肌在形态和功能上都有不同。在形态上，特殊心肌细胞大、小不一，细胞内肌元纤维少而肌浆多；一般收缩心肌细胞大小居中，细胞内富有肌元纤维而肌浆少。在功能上，特殊心肌具有自律性而无收缩性，且传导性有所特化(很慢或很快)。二者的主要区别可参见表1—3。

第二章 窦 房 结

窦房结 (Sino-atrial node) 因位于脉静窦与右心房之间而得名, 窦房结的名称还有窦耳结 (Sino-auricular 或 Sinu-auricular node), Keith和Flack氏结及窦结 (Sinus node) 等。有的学者提出窦结一名最为合理, 因为胚胎时起搏点在静脉窦而不在心房或心耳, 从成人窦房结的位置来说, 它从耳腔连接处向右下延至房腔连接处, 故称窦结短而确切。

一、窦房结的形态

(一) 大体形态

窦房结在人难用肉眼确定其位置、形态和大小, 因为结的表面全部或部分为心外膜下脂肪组织和厚薄不等的心房肌所复

盖, 与周围心房肌无法分辨, 只能观察到为一淡灰色 (因纤维组织较多故色淡) 围绕窦房结动脉的纤维块, 不能看出有明确界限, 注射染料的窦房结动脉不明显的部分可作为肉眼确定窦房结的标志。在有的动物可以用大体解剖较容易地确定窦房结, 如马的窦房结呈梭形, 可在界沟中剖出, 並可见发出肌束至心房。

1. 位置: 窦房结位于窦房连接处 (即上腔静脉与右心房相连处) (图2-1), 此连接处的最高点 (亦即与右心耳嵴相连处) 可做为标志, 窦房结的“头”部在此高起以下的心外膜下面。结的主部沿终沟而向右下延伸。随着窦房结动脉进入结的方向 (从上方看顺时针或逆时针), 结的位置亦可能有相应的移位, 即顺时针时位置

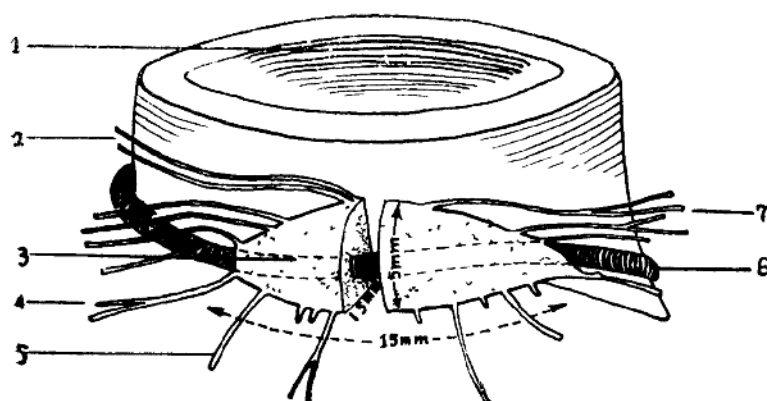


图2-1 窦房结的位置和形态模式图

- 1、上腔静脉 2、中结间束 3、窦房结 (中部切除一段) 4、后结间束
5、至心房肌纤维束 6、窦房结动脉 7、前结间束

图中数字为窦房结的长 (15毫米)、宽 (5毫米) 和厚 (1.5毫米)

较前，逆时针时位置偏后。

窦房结一般居外膜下1~2毫米，在结的中央部分，外膜下只有脂肪和结缔组织，两端在外膜下有許多神经节细胞。结一般不扩至内膜(除一小区外)，与内膜之间隔以心房肌。由于结紧邻心内、外膜，故侵及内、外膜的疾病可能影响窦房结。

2. 形状：窦房结一般描述为半月形、梭形或马蹄形，有人形容似带壳的蜗牛。中间粗而两头尖，前端又称“头”，后端又称“尾”。在中央部横切面上看，似为等腰三角形，底在心房，尖向上腔静脉，中央行有窦房结动脉(图2-1)。窦房结的形状多变，有时可变尖后再扩大，有时短粗，有时细长，有时随动脉分支而呈Y形。由于其外周发出指状突起，故边缘不整齐。

3. 大小：各作者测量结果不一，一般长约15毫米，但变异较大，宽约5毫米，厚约2毫米。

(二) 微体构造

在光学显微镜下，人窦房结的特点是由交织的细小肌纤维围绕在动脉的周围，其中结缔组织较多(图2-2)。主要特点如下：

1. 由较小(直径一般为3~4.5微米)的横纹肌纤维构成，横纹在镀银时清楚。个别纤维长而弯曲，核周有清亮区并膨大，像浦氏纤维。核多椭圆，肌元纤维少，未见闰盘，数个细胞可呈假合胞体状。在外周，纤维可侧对侧合成或增大成浦氏纤维。切片上窦房结的纤维染色常稍淡。

2. 纤维交织排列，集成小束，近中央为环形，外周交织散离心房和腔静脉。

3. 人窦房结纤维围绕窦房结动脉，动脉分支时亦常围绕之，多支时可倾向于



图2-2 窦房结的显微构造(三色染色)

1、上腔静脉壁 2、心内膜 3、窦房结动脉
4、窦房结 5、右心房肌 6、开口于右房腔的窦房结静脉 7、心外膜

绕一支动脉，整个窦房结犹如动脉的“巨大膜壁”。应该说明，有的动物窦房结围绕在动脉周围(如狗、猪、猫、马、猴)，有的动物则不围绕在动脉周围(如兔、豚、鼠、牛)。窦房结内的动脉支及毛细血管较周围心肌多。

4. 纤维结缔组织较多，因而染色淡，纤维组织附于动脉，在动脉周围有环状倾向，外周则指向周缘。纤维组织在儿童少，结细胞相对多，随年龄增长而纤维组织增加，并有个体差异。结纤维可附着于这些胶原网上。由于结缔组织的分隔，结纤维实分为许多团块。

(三) 超微结构

电子显微镜下，窦房结内可以分出四种细胞，第一种即一般收缩心肌，位于结的外周，第二种为固有结细胞(P细胞)*，色苍白，像原始心肌细胞，成群排列，

* 因其有起搏作用(Pacemaker)而称为P细胞

位于结的中央；第三种为“移行”型细胞，结构介于前二者之间；第四种为浦氏纤维，在结的外周，并伸入心房肌和房内束中。一群P细胞包有 $40\sim 120^\circ$ 的基底膜，P细胞膜厚 $40\sim 90\text{A}^\circ$ ，相互接触形成少数桥粒（desmosomes）和狭窄连接（gap junction）。P细胞相互接触或与移行细胞接触，移行细胞再与一般心肌接触。P细胞的肌元纤维少而散在，有少数线粒体，内质网亦少，无高尔基氏体，有中心粒及少数糖元颗粒。核大，有位于中央的核仁（图2—3）。由于P细胞位于窦房结的中央，而不存在于无起搏作用

的一般心肌中，结构上与心肌培养中有起搏作用的细胞相似，又富有神经供应，因此认为它是起搏细胞。由于P细胞少内质网（它有助于细胞内的传导），细胞间只有少数连接，故窦房结内传导慢。P细胞的冲动经移行细胞传至结周的浦氏细胞和一般心肌，由之再兴奋周围心房肌或经房内束传至左、右房和房室结。

（四）窦房结的发生

在胚发生中窦房结和房室结是同源结构，起源于左、右上主静脉与静脉窦连接处，亦即静脉窦的左、右角。以后静脉窦大部变为右房内侧半和房间隔，房室结移



图2—3 人类窦房结的P细胞（电镜照片）

P细胞呈椭圆形，有大的细胞核，细胞内有少量散在的肌元纤维和细胞器，细胞之间只有少数桥粒（d）相连。

至成人所在的位置，而窦房结仍几乎在原位。因此，窦房结是静脉窦右角的一团原始肌细胞所构成。在鼠胚4.5毫米(相当于人胚6.0毫米)时即可用光学显微镜确定窦房结。有的作者在一10毫米人胚确定了窦房结的位置，因为此时窦房结细胞核比周围心肌有较强的染色质反应且有恒定的动脉供应等特点。窦房结的形态在胚胎时期逐渐改变，新生儿仍为密集的小细胞构成。

二、窦房结的功能

心跳起源于两栖类的静脉窦和哺乳类的窦房结，已为许多生理学家在二十世纪初所证实。用表面电极的记录方法，就可以看到在发生传导兴奋之前在此区先有电位改变，对窦房结加温或冷冻可改变心率，损伤窦房结则可使心律改变。细胞内微电极的应用，使我们能记录单条心肌纤维的越膜电位，从而使我们对起搏细胞的自律性机理有所揭示，但许多问题尚待澄清。

(一) 从起搏细胞的越膜电位看自律性的机理

1. 心肌的越膜电位：用玻璃毛细管微电极(尖端直径可达1微米)内充以氯化钾，可以从兴奋组织引导出单条纤维的越膜电位。这样一种电极插入心室的一条静止的肌纤维内，可以观察到约90毫伏的负电位，这种电位差称为静息电位，在不活动时保持稳定。兴奋发生时越膜电位迅速改变，从-90毫伏到+20毫伏，形成突然上升的除极化电位，称为0位相。在复极化时先有早期迅速的复极化，继之一缓慢期形成近0位水平的高原波，再是又一较迅速的复极化期，最后回至静息电位，分别称为1、2、3、4位相(图2-4)(心房肌纤维的复极化以恒定的速度进

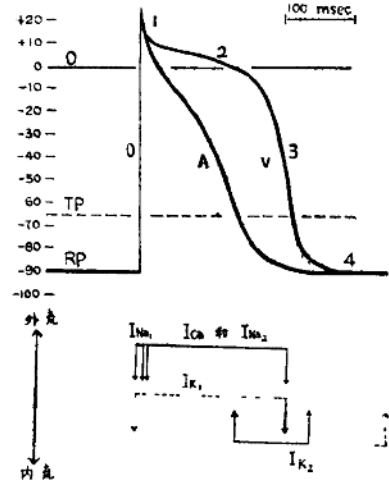


图2-4 心房肌(A)和心室肌(V)的越膜电位

下方为不同离子在不同期的流动情况。

0=0位线 TP=阈电位 RP=静息电位

0、除极化 1、逆转 2、高原波 3、快复极

4、静息电位

纵列数字为毫伏，msec为毫秒

行)。

应用细胞内微电极除了证明单条纤维动作电位的大小、时间和过程特点外，还提供了对心肌兴奋的一些重要知识。一个重要的概念是阈电位。即刺激能使静息电位的负值减少到一定水平即发生传布反应，此临界水平称为阈电位(一般为负60毫伏左右)。

我们知道，静息电位主要是由于细胞膜两侧钾离子浓度差所引起。细胞内钾离子浓度比细胞外高约30倍，而细胞内钠离子则比细胞外低得多。在静息状态时，细胞膜对钾离子的通透性大，故钾离子向膜外扩散，而细胞内带负电的蛋白质分子则不能透过细胞膜而留于膜内，由于正负离子相互吸引而排列于膜的两侧，形成膜内为负，膜外为正的静息电位。

动作电位过程中的电压改变是由于不