

心律失常的心电图及 心电图向量图诊断

周炎林 编译



河南省人民医院

心律失常的心电图及 心电图向量图诊断

周炎林 编译

河南省人民医院

前 言

近年来，心电图学及心电向量图学无论是在理论上或实践上，均有不少进展，在心律失常方面，表现尤为突出。心律失常是内、外、儿、麻醉等科医师经常碰到的问题，需要及时诊断处理。由于电生理学的进展，监护病房的建立，电复律术及人工起搏器的推广，动态心电图、希氏束电图及体表希氏束电图的开展，心房调搏术及食道心房调搏术的应用，抗心律失常新药的不断出现……，使心律失常的疗效及预后均有所改善。因此对心律失常的诊断，也相应提出了更高的要求，分型较前更细。例如Okada等将文氏型2度房室传导阻滞分为5型，Pick及Langendorf将R波落在T波上分为A、B两型，Watanabe等将2度房室传导阻滞分为A、A₁、A₂、B、B₁、B₂等型，将高度房室传导阻滞及完全性房室传导阻滞分为A型及B型等。

本书系参考二十余本国内外心电图学及心电向量图学编译而成，主要叙述心律失常的心电图及心电向量图诊断知识，对每种心律失常均从产生原理、心电图及/或心电向量图表现，鉴别诊断，临床意义等几个方面予以介绍。全书共20章，55万字，561幅插图。在编译过程中，承姜启福副院长、医务处侯宗仁主任、王兴副主任、内科刘传润主任医师等领导同志多方鼓励和支持，图书资料室大力协助，借阅各种参考资料，并抽出专人负责制版、校对、封面设计等工作，在此一并致谢。由于编译者的外语及专业水平所限，书中错误不当之处，在所难免，敬请专家和读者指正。

河南省人民医院内科周炎林

1983年8月

目 录

第一章 心律失常的解剖基础

- 一、心肌细胞的类型及功能····· (1)
- 二、心脏的传导系统····· (2)
- 三、冠状动脉的解剖····· (12)
- 四、神经系统对心脏的影响····· (14)

第二章 心脏的电生理学

- 一、心肌细胞的跨膜电位、静息电位及动作电位····· (17)
- 二、心肌细胞的电活动类型····· (24)
- 三、心肌细胞的电生理特性····· (24)
 - (一) 自动节律性····· (24)
 - (二) 传导性····· (30)
 - (三) 兴奋性····· (33)
 - (四) 不应性····· (34)

第三章 心律失常的分类及产生机制

- 一、心律失常的分类····· (42)
- 二、心律失常的产生机制····· (45)

第四章 心律失常的分析

- 一、心律失常的分析方法····· (46)
- 二、多导联描记····· (49)
- 三、增幅描记····· (49)
- 四、特殊导联····· (49)
- 五、持续监护····· (52)
- 六、动态心电图····· (52)
- 七、希氏束心电图····· (52)
- 八、心电图向量图····· (55)
- 九、梯形图····· (55)
- 十、诊断心律失常的注意事项····· (60)

第五章 正常窦性心律及窦性心律失常

- 一、正常窦性心律····· (61)
- 二、窦性停搏····· (63)

三、窦性心动过速	(67)
四、窦性心动过缓	(70)
五、窦性心律不齐	(72)
六、窦房结及房室联接处间的游走性节律	(78)
七、窦室节律	(79)
八、病态窦房结综合征	(79)

第六章 逸搏及逸搏心律

一、概念	(86)
二、逸搏心律的共同特点	(86)
三、分类	(87)
四、逸搏及逸搏心律	(87)
(一)产生原理	(87)
(二)窦性逸搏	(88)
(三)房性逸搏	(88)
(四)房性逸搏心律	(90)
(五)联接处性逸搏	(94)
(六)房室联接处性逸搏心律	(97)
(七)室性逸搏	(104)
(八)室性逸搏心律	(107)

第七章 加速的逸搏心律

一、概念	(111)
二、特点	(111)
三、加速的房性逸搏心律	(112)
四、加速的联接处性逸搏心律	(114)
五、加速的室性逸搏心律	(125)

第八章 过缓的逸搏及过缓的逸搏心律

一、概念	(130)
二、发生原理	(130)
三、心电图表现	(130)
四、心房静止	(132)
五、心室静止	(133)

第九章 干扰及房室分离

一、概念	(135)
二、干扰	(135)
(一)产生原理	(135)

(二) 分类	(136)
(三) 窦房干扰	(136)
(四) 房性融合波	(139)
(五) 房室干扰	(140)
(六) 室性融合波	(143)
(七) 时相性房内差异性传导	(149)
(八) 非时相性房内差异性传导	(149)
(九) 时相性室内差异性传导	(152)
(十) 非时相性差异性室内传导	(183)
三、房室分离	(185)
(一) 产生原理	(185)
(二) 心电图表现	(186)
(三) 鉴别诊断	(203)
(四) 临床意义	(204)
四、心房分离	(204)

第十章 过早搏动

一、概念	(205)
二、早搏时相的分期	(210)
三、早搏的产生原理	(212)
四、早搏的分类	(216)
五、窦性过早搏动	(216)
六、房性过早搏动	(217)
七、联接处性过早搏动	(229)
八、室性过早搏动	(237)
九、早搏波形正常化	(266)
十、早搏后心电图变化	(268)

第十一章 阵发性心动过速

一、概念	(273)
二、阵发性窦性心动过速	(274)
三、阵发性房性心动过速	(275)
四、阵发性房室联接处性心动过速	(292)
五、阵发性室性心动过速	(298)

第十二章 反复心搏、反复心律及反复心律性心动过速

一、反复心搏及反复心律	(322)
二、反复心律性心动过速	(331)

第十三章 并行心律及并行心律性心动过速

一、定义	(337)
二、发生率	(337)
三、产生原理	(337)
四、心电图特点	(339)
五、临床意义	(340)
六、窦性并行心律	(341)
七、房性并行心律	(343)
八、房室联接处性并行心律	(349)
九、室性并行心律	(350)
十、冠状窦性并行心律	(355)
十一、并行心律性心动过速	(355)
十二、房性并行心律性心动过速	(356)
十三、房室联接处性并行心律性心动过速	(359)
十四、室性并行心律性心动过速	(359)
十五、鉴别诊断	(360)

第十四章 扑动及颤动

一、心房扑动	(361)
二、心房颤动	(371)
三、紊乱性心室律	(383)
四、心室扑动和颤动	(384)

第十五章 隐匿性传导

一、概念	(387)
二、产生原理	(387)
三、隐匿性传导的后继影响	(388)
四、隐匿性传导的心电图表现	(390)
五、临床意义	(401)

第十六章 传出阻滞

一、概念	(402)
二、窦房阻滞	(402)
三、异一房传出阻滞	(410)
四、异一交界传出阻滞	(410)
五、异一室传出阻滞	(413)

第十七章 意外传导

一、超常期传导	(416)
二、空隙现象	(418)
三、高度房室阻滞中的维登斯基现象	(418)

第十八章 预激综合征

一、历史	(420)
二、产生原理	(420)
三、房室传导的11种可能组合	(421)
四、预激综合征的心电向量图表现	(423)
五、预激综合征的心电向量图分型	(426)
六、预激综合征合并束支传导阻滞的心电向量图改变	(427)
七、预激综合征的心电图表现	(428)
八、预激综合征的辅助性诊断试验	(435)
九、预激综合征并发心律失常的机制	(435)
十、鉴别诊断	(439)
十一、WPW综合征的定位诊断	(441)
十二、临床意义	(443)

第十九章 房内及房室传导阻滞

一、概念	(444)
二、房内传导阻滞	(444)
三、房室传导阻滞	(445)
四、房室传导阻滞的新分类法	(471)

第二十章 室内传导阻滞

一、概念	(478)
二、单侧束支阻滞	(481)
(一) 右束支阻滞	(481)
(二) 左束支阻滞	(498)
(三) 左前分支阻滞	(510)
(四) 左后分支阻滞	(522)
(五) 左间隔分支阻滞	(528)
(六) 双分支阻滞	(529)
(七) 左束支伴左前分支阻滞及左束支伴左后分支阻滞	(530)
三、双侧束支阻滞	(530)
(一) 双支阻滞	(530)
(二) 左加右束支阻滞	(537)
(三) 三支阻滞	(541)
四、室内传导阻滞	(545)

第一章 心律失常的解剖基础

一、心肌细胞的类型及功能

心脏内有四种不同类型的心肌细胞，互相协调地工作才能完成心房及心室的搏动。搏动和冲动（激动）是不同的，前者是指心房或心室的跳动。但在心电图学中，“搏动”一词亦用来表示P波（心房搏动）或QRS—T波（心室搏动）。冲动是指能引起可扩布的动作电位的兴奋，也指心脏起搏点所发放的可扩布的动作电位，可沿传导系统及心肌而传导。“搏动”是由冲动而引起，但冲动不一定都形成搏动，例如隐匿性交异性过早收缩在心电图上并无表现，仅能从其对其他搏动的影响而推断出来。四种心肌细胞的类型如下：

（一）P细胞：是一种小而圆的细胞，直径3~9微米，核大，在光学显微镜及电子显微镜下，这些细胞呈苍白色，染色浅淡。在窦房结内大量成簇分布，大约有1000个左右，居于中心位置。在房室结中少量存在，在房内传导束中偶可见到。细胞内微电极研究证明，P细胞是起搏冲动形成的部位。由于它是具有起搏性能的细胞（pacemaker），故称P细胞。P细胞的内部结构简单，线粒体、肌原纤维和肌浆网均较少，肌原纤维排列紊乱，不具有与细胞长轴方向一致的收缩功能。结构简单可能是P细胞代谢活动较低的原因，即使在低氧状态下，仍可进行代谢活动。P细胞的直径最小，细胞间的联结简单，仅以桥粒（desmosome）作松散的联结，加之糖元含量低，故P细胞传导冲动缓慢。P细胞的电生理特性是其动作电位在舒张期具有自动除极化性能。

（二）移行细胞（transitional cells）：也称过渡细胞，是结构介于简单的P细胞和复杂的一般心肌细胞之间的过渡型细胞，外形细长，但较一般心肌细胞短窄，细胞内糖元含量丰富，而肌原纤维较少。移行细胞与P细胞之间的结合比较简单，但移行细胞之间或与结间束细胞之间的结合则较复杂，与一般的闰盘（intercalated disc）相似。在窦房结内，P细胞群集于结的中央，仅少数分布于结的边缘，而移行细胞主要分布于成簇的P细胞的周围，在数量上明显多于P细胞，错综地界于P细胞与具有收缩功能的心肌工作细胞之间。窦房结和周围心房肌相联结的结周纤维（perinodal fiber），主要由移行细胞所组成。移行细胞比较细小，故传导较慢，可能是窦房结及房室结电活动传导较慢的原因。在房室结中，移行细胞大量存在，是房室结的主要细胞，常为许多结缔组织所分隔。移行细胞构成了窦房结内冲动传播的路线，通过它们将窦房结的冲动传到窦房结边缘的细胞如心房工作细胞或蒲倾野细胞。移行细胞的重要性为它们是P细胞与心脏的其他细胞间唯一的联络细胞。

（三）蒲倾野细胞（Purkinje cells）：简称蒲氏细胞，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，也见于窦房结和房室结的边缘及房内束中。比工作细胞大，是直径最宽的心肌细胞，约30微米。肌浆中糖元及线粒体丰富，细胞间虽很少呈典型的闰盘联结，但细胞间可见桥粒及密结（nexus）联结，后者又称缝隙联结（gap junction）。细胞并行排列，这些特点都与P细胞明显不同。电阻低，仅心室工作细胞的三分之一，故其传导

速度很快。蒲氏细胞之间常三向联结，呈y形结构，这种结构容易发生冲动的相加与抑制作用以及单向传导阻滞，从而导致折返现象，后者是形成室性心律失常的重要原理。此外蒲氏纤维还具有潜在的自律性，这对心律失常的形成也有重要意义。

(四)工作细胞：即一般的心肌细胞，占心肌细胞的绝大部分，是心脏收缩及舒张的基本单位，又可分为：

1、心房工作细胞：其结构与心室工作细胞类似，但有所不同。其直径较小，仅6~8微米；较短，约20~30微米。大部分肌膜(sarcolemma)上无横小管(T小管)，心房肌平行排列，相邻的肌膜间隙在桥粒及密结处形成短而平行的闰盘，联结甚为牢固。相邻的心房肌不但可以端端联结，还有特殊的侧侧联结，故心房的冲动不但可端对端传导，还可侧对侧传导，因此比心室肌更易于形成折返激动，这是心房纤颤比心室纤颤多见的原因之一。心房肌一般无自律性。

2、心室工作细胞：是最长的心肌细胞，偶可长达100微米；也是最宽的心肌细胞，直径10~15微米。细胞内充满线粒体，肌浆(sarcoplasm)即细胞浆，其中的糖元含量最高，肌浆网(sarcoplasmic reticulum)很丰富，形成互相联结的肌小管，肌小管有一些零散的膨大，称终末池。在终末池的肌膜向内凹陷形成横小管，横小管很发达，故心室肌的收缩性能良好。心室肌仅以端端形式由闰盘紧密相连，传导性能亦好，但由于细胞膜上有较多的横小管开口的小孔，易发生漏电，故传导速度慢于蒲氏纤维。心室肌一般亦无自律性。

由于工作细胞在数量上占绝对优势，心房工作细胞的除极综合向量形成P波，复极综合向量形成Ta波；心室工作细胞的除极综合向量形成QRS综合波，复极综合向量形成T波。而细胞、移行细胞及蒲氏细胞在心肌总细胞中仅占少数，在体表心电图上无法纪录出它们的电活动，需采用特殊方法，例如窦房结电图可显示出窦房结内P细胞的电活动；希氏束电图可显示出房室束内蒲氏细胞的电活动等。

以上四种心肌细胞，均无神经终末直接终止于其表面，故与骨骼肌不同，后者有神经终末以特殊的接触形式直接终止于其表面。

二、心脏的传导系统

心脏内存有特殊的传导系统，起产生冲动、传播兴奋和调节心脏节律性搏动的作用。特殊传导系统是由心肌组织分化而来，肉眼下与普通心肌纤维不易区别，但经特殊染色后在显微镜下则易于区分。心脏的特殊传导系统包括窦房结、房内束、房室联结处及房室附加束、希氏束及束支以及蒲氏纤维等五个部分，由于它们的动作电位太小，在体表心电图上无法描到。但当冲动传至心房肌及心室肌时，可在体表心电图上描出P—Ta波及QRS—T波。一般认为，传导系统是由特殊分化的心肌纤维即结纤维和蒲氏纤维组成的。结纤维具有横纹，但比一般心肌纤维稍窄小。蒲氏纤维比一般心肌纤维粗大，并有不甚明显的横纹。结纤维的传导速度比一般心肌纤维稍慢，而蒲氏纤维的传导速度则较快，可能与直径有关。微电极技术研究证明，传导速度与纤维的平均直径呈正比，愈大则传导速度愈快。熟悉传导系统的解剖有助于对心律失常的了解。

(一)窦房结(sinoatrial node, SA node, SAN)：是正常人的心脏起搏点，1907年Keith及Flack首先发现，故称Keith—Flack结。是一个特殊的肌肉结构，其长宽厚分别为15×5×2毫米左右。外形呈新月形或蹄铁形，位于右心房与上腔静脉的联结处，在右心房的后

上方，沿界沟 (sulcus terminalis) 的长轴排列。窦房结分头体尾三部，头部向上，埋于心外膜下，位于上腔静脉入口处。尾部指向左后下方，埋于心内膜下，全结围绕上腔静脉。但 James 研究认为，窦房结并非过去所说具有头体尾三部的组织，而只是一种扁平的椭圆形组织 (图 1-1)。

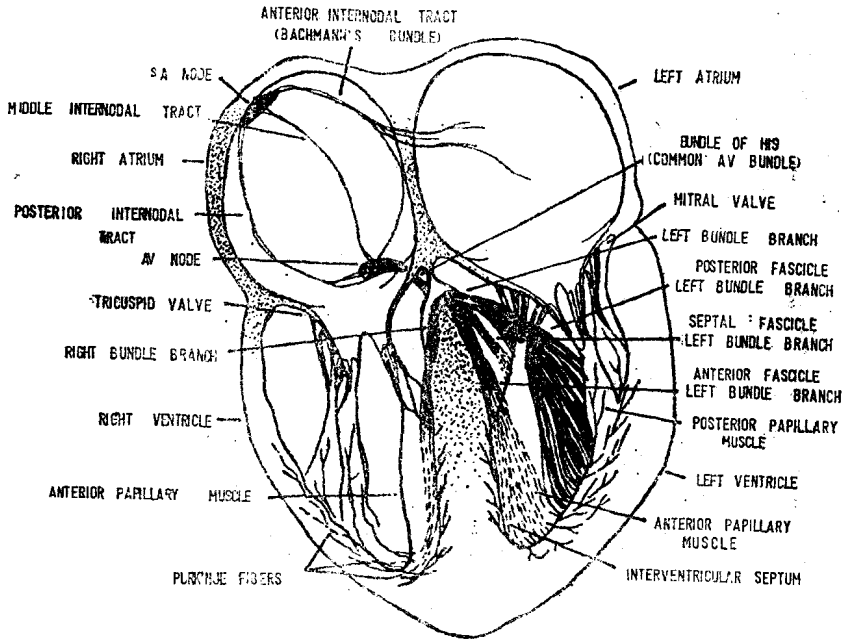


图 1-1

图 1-1：心脏的传导系统。SA node 窦房结，Middle internodal tract 中结间径，Right atrium 右房，Posterior internodal tract 后结间径，AV node 房室结，Tricuspid valve 三尖瓣，Right bundle branch 右束支，Right ventricle 右室，Anterior papillary muscle 前乳头肌，Purkinje fibers 蒲倾野纤维，Anterior internodal tract 前结间径，Left atrium 左房，Bundle of His (common AV bundle) 希氏束 (共同房室束)，Mitral valve 二尖瓣，Left bundle branch 左束支，Posterior fascicle left bundle branch 左束支后分支，Septal fascicle left bundle branch 左束支中隔分支，Anterior fascicle left bundle branch 左束支前分支，Posterior papillary muscle 后乳头肌，Left ventricle 左室，Interventricular septum 室间隔。

由于窦房结与心外膜接近，故心包炎时窦房结的心外膜面易受侵犯，常出现窦性心动过速。而窦房结的尾部埋于心内膜下，与右房的游离壁相连，当右房窦有广泛血栓形成时，也常伴有窦房结病变。人类的窦房结动脉从窦房结的中心穿过，窦房结细胞多附着于动脉外层的胶原纤维网上，动脉的搏动很容易传给窦房结的细胞，因而有可能起到改变和调节起搏频率的作用，心室相性窦性心律不齐的机制可能与此有关，也可说明为何病态窦房结综合征多发生在窦房结动脉有病变的基础上。窦房结内含有丰富的胶质纤维，不仅可以影响细胞之间的发展，并且对于结内的电活动具有绝缘作用，故对起搏有一定影响。

(二) 房内传导束 (图 1-1, 图 1-2)：传统的观念是窦性冲动经心房呈放射状传

播，然后到达房室结。最近观察在心房内存有特殊的传导通路，James认为，人类心脏在窦房结及房室结之间，存有三条联结通道，称为结间径。电生理研究证明，从窦房结至房室结之间的传导，结间径要比普通的心房肌为快。另外在左房及右房之间，也存在着较普通心房肌传导要快的房间束。由于这些径或束是位于房内，故统称房内传导束。其中位于两个结（窦房结及房室结）之间的，称结间径；位于两个房之间的，称房间束。

1、结间径：是联结窦房结与房室结的通道，共三条。

（1）前结间径：是最重要的一条结间径，自窦房结头部的前缘发出，向左绕过上腔静脉的前缘，向前伸展到房间隔而分为两支：

①房间支（inter-atrial branch）即 Bachmann 束（Bachmann's bundle），由1916年 Bachmann 所描述，即房间束的上房间支，联结右房和左房，正常的窦性冲动主要经此由右房传至左房。

②降支（descending branch）：向后沿房间隔向下到达房室结的嵴部。在三条结间径中，前结间径是最短的一条。

（2）中结间径：即 Wenckebach 束，发自窦房结的后缘，沿上腔静脉的后壁紧靠房间隔的右侧下行，在卵圆窝前面与前结间径合并，而终止于房室结的嵴部或上缘。

（3）后结间径：即 Thorel 通道（Thorel's pathway），此径最长，发自窦房结的后缘，在界嵴（crista terminalis）内行走，界嵴是右房腔静脉间的区域。然后转向下腔静脉“瓣”处，即尤斯太清嵴（Eustachian ridge）处，经冠状窦开口处的上方，而达房室结后缘的上方。

研究证明，激动除在心房肌内作放射状传播外，还沿房内传导束以更快的速度传播。正常情况下，由于冲动多起源于窦房结的头部，故多沿前结间径下传，如冲动发自窦房结尾部，则中结间径成为下传的主要通道。对狗的实验证明，先切断中结间径不发生 PR 间期延长，再切断前结间径 PR 延长 0.025~0.03 秒，故前结间径是下传的主要通道，中结间径对下传并不重要。再切断后结间径时，PR 间期又延长 0.015~0.025 秒，故后结间径对下传起补偿作用。在逆行传导时，中及后结间径是逆行传导的主要通道。当高钾时，心房肌丧失了传导性，而房内传导束仍保持其传导功能，心电图特点是 P 波消失，QRS 波外形尚类似窦性，但由于室内阻滞而时限增宽，T 波因高钾而尖耸。

在三条结间径内，尤其是靠近窦房结周围和房间隔下部近冠状窦口处，富含蒲氏细胞，成簇存在，可形成潜在的异位起搏点，如房性早搏等，由于上述分布特点，起源于右房异位起搏点的激动，远较左房多见。

2、房间束：是联结右房与左房间的传导束，大致有四条。

（1）上房间束：即 Bachmann 束，最短。

（2）下房间束：共有四个来源，前中后三条结间径，在走行过程中分别发出分支，进入房间隔左侧面的左心房肌，构成下房间束。另外后结间径到达房室结后，再从房室结逆行向上分布至左心房肌，此分支最长。

（3）前房间束及（4）后房间束分别贴近二尖瓣附着处的前方及后方，沿左房室环分别将房室结与左心房的前下部和后下部相联结。

现已证明，轻微的 Bachmann 束病变可产生二尖瓣型 P 波，往往见于冠心病。如发生右房梗塞或缺血等病变时，P 波双峰间的距离可增宽，大于 0.04 秒，最长可达 0.22 秒，称房间不

全阻滞。有时甚至引起完全性房间阻滞，又称心房脱节 (atrial dissociation)，在心电图上，右房P波与左房P波以各自的形态及频率分别出现，引起心房脱节。

后结间径的下房间束分支很长，可能是窦性或房性反复心搏逆行传入心房的途径，激动先逆行传入左房下部，再以左下向右上布的方向激动心房，P环的额面方位约 $-90^{\circ} \sim -110^{\circ}$ ，除 II、III、AVF 导联P波倒置外，I 导联也倒置，AVL、V₅、V₆ 导联多为倒置。

图 1—2：心脏的特殊传导系统，未显示左束支的分支。

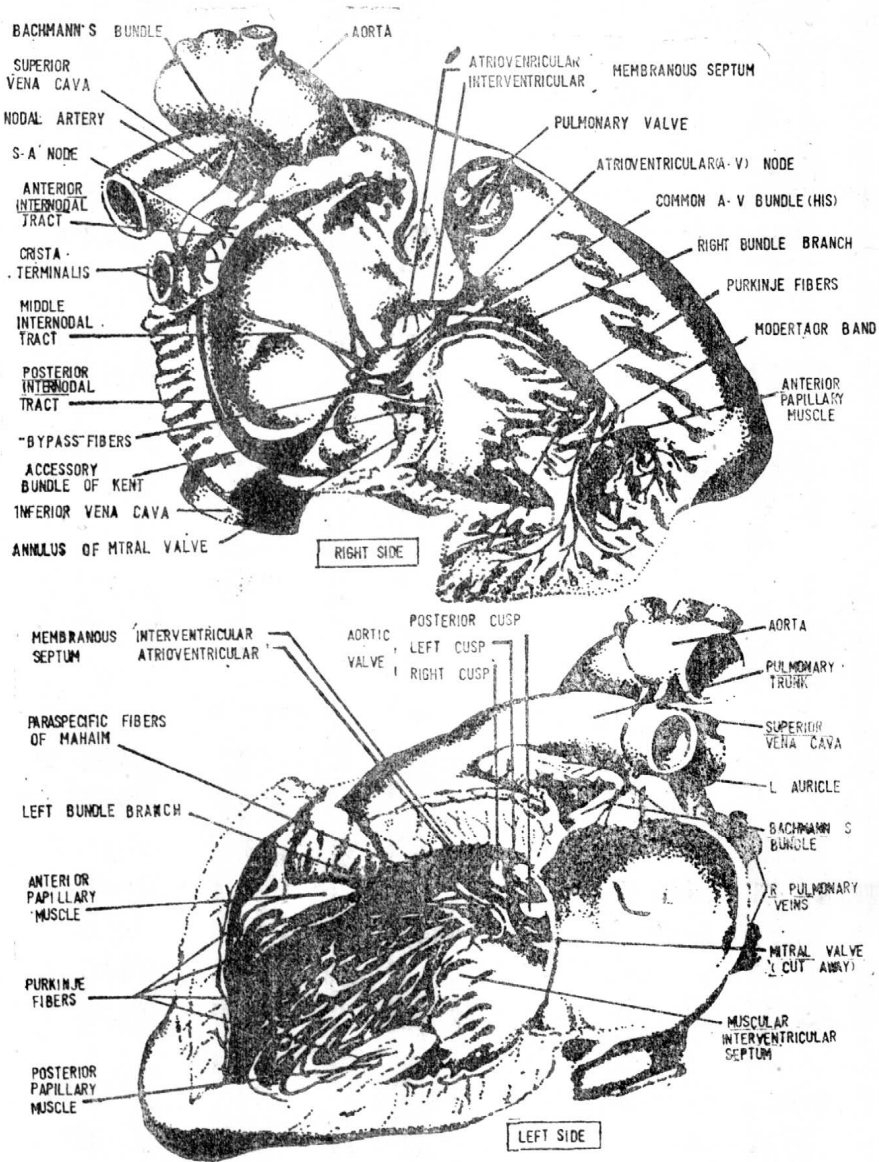


图 1 - 2

上图：右侧观

Bachmann's bundle即Bachmann束，Superior vena cava上腔静脉，Nodal artery结动脉，S-A node窦房结，Anterior internodal tract前结间径，Crista terminalis界嵴，

Middle internodal tract 中结间径, Posterior internodal tract 后结间径, "Bypass" fibers "旁道"纤维, Accessory bundle of Kent 肯特附加束, Inferior vena cava 下腔静脉, Annulus of mitral valve 二尖瓣环, Aorta 主动脉, Pulmonary valve 肺动脉瓣, Atrioventricular } membranous septum 房室 } 膜性中隔, Common A—V bundle (His) Interventricular } 室间 } 共同房室束(希氏), Right bundle branch 右束支, Purkinje fibers 蒲倾野纤维, Moderator band 调节带, Anterior papillary muscle 前乳头肌, Right side 右侧。

下图: 左侧观

Membranous septum { Interventricular } 室间 } 膜性中隔, Paraspecific fibers of Atrioventricular } 房室 } Mahaim 马汉姆副特殊纤维, Left bundle branch 左束支, Anterior papillary muscle 前乳头肌, Purkinje fibers 蒲倾野纤维, Aortic valve { Posterior cusp 主动脉瓣 { 后尖 } Left cusp { 左尖 } Right cusp { 右尖 } Aorta 主动脉, Pulmonary trunk 肺动脉干, Superior vena cava 上腔静脉, R pulmonary veins 右肺静脉, Mitral valve (cut away) 二尖瓣(切去, 剪去。) Muscular interventricular septum 肌性室间隔, Left side 左侧。

(三) 房室联结处(atrioventricular junction, AVJ): 亦称房室交界处, 包括房室结及房室束两部分, 常简称联结处。

1、房室结(atrioventricular node, AVN): 亦称 Tawara 结, 系1906年 Tawara 所发现, 较窦房结稍小, 在房间隔后基底部的右侧, 冠状窦开口和三尖瓣隔瓣之间, 位于心脏的主要支架中心纤维体(central fibrous body)的右后侧。埋于心内膜下约1毫米深处。外形如倒置的长颈瓶样, 大小约1×3×6毫米。它的头部膨大, 靠近冠状窦, 并与结间束相连。体部穿入室间隔, 下端位于升主动脉根部的右侧和膜部室间隔的上方, 在该处进入希氏束。房室结是房室间唯一的传导通道, 是一种网状组织, 其中的心肌细胞比窦房结细胞短而宽, 比一般心肌细胞细小, 并且有分支, 以纵行、横行及斜行方式编织成迷路样结构(labyrinthine structure), 这种结构特点具有重要的电生理意义。房室结内主要含移行细胞, 起搏细胞很少, P细胞和移行细胞之间, 缺少密切的桥粒或密结来联结, 加上迷路样结构, 故激动在其中的传导很缓慢, 约需耽搁0.05秒左右。至房室结的远端, 纤维逐渐并行排列成整齐的纵行束而进入希氏束, 其近端则与三条结间径相连。与窦房结不同, 房室结内不仅P细胞少, 而且没有中央动脉, 并且胶原纤维也比窦房结内稀少, 故仅是传导系统的辅助结构, 而不是原始起搏位置。

电生理学家分房室结为房结区(atrionodal region, AN), 结区(nodal region, N)及结希区(nodal—His region, NH)三部分, 房结区及结希区均含有P细胞, 具有起搏功能, 而结区无P细胞, 故无起搏功能。在房室结内可能存在着双条或多条功能性的纵行分离(functional longitudinal dissociation)的传导通道, 形成的原因与迷路样结构有关, 纵行纤维的传导速度远比互相邻近纤维间的侧向传导要快, 构成了纵行优先传导的基础。当房室结的传导性和不应性不一致时, 即可形成双条或多条纵行分离的传导通道, 这对理解折返机制有重要意义。(图1—3, 图1—4)

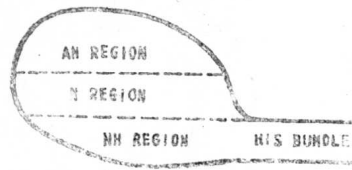


图 1—3

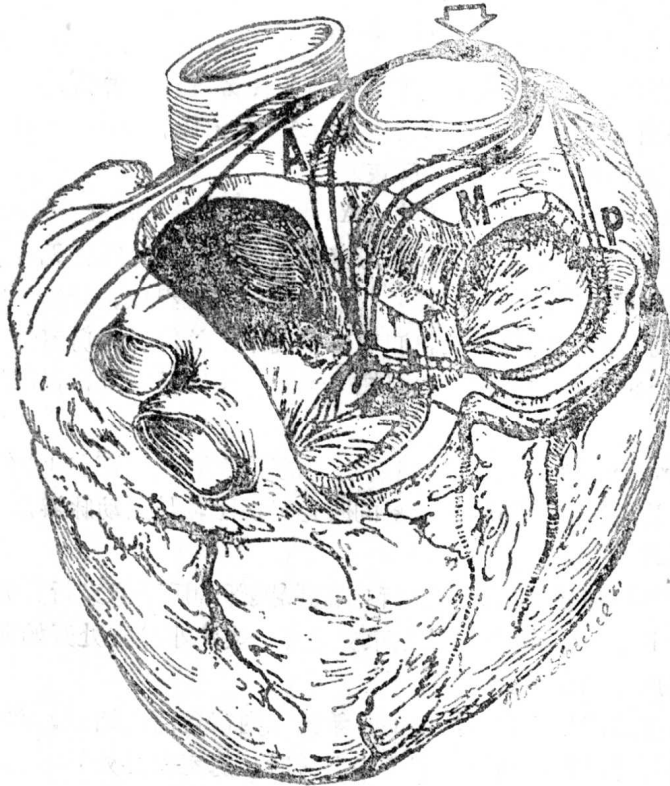


图 1—4

图 1—3：图示房室结的房结区、结区及结希区。

图 1—4：图示人类心脏窦房结与房室结之间的三条结间径的走向，心脏是从左房的后上方观察。图上白箭头所指处为窦房结，黑箭头所指处为房室结。A 为前结间径，是主要的一条结间径，在走行中分出房间支即 Bachmann 束。M 为中结间径，此径由 Wenckebach 首先描述。P 为后结间径，由 Thorel 首先描述。

由于房室结内传导缓慢，激动在其中约需历时 0.05 秒左右，在予激征候群无论是经 Kent 束传导的 W·P·W 症候群，还是经 James 旁道传导的 L·G·L 症候群，都不需经过房室结，故 PR 间期常短于 0.12 秒。（图 1—5）

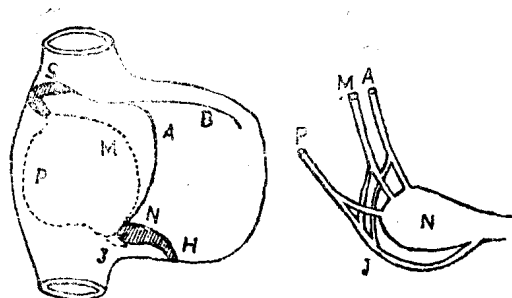


图 1—5

图 1—5：图示三条结间径与房室结的联系及贾姆氏旁道，后者为后结间径的延长，绕过房室结的上部及中部而与其下部相连。S 窦房结，A·M·P 分别为前、中、后结间束，J 贾姆氏旁道，N 房室结，H 希氏束，B 上房间束。

2、希氏束 (His bundle)：亦称房室束 (AV bundle) 或共同束 (common bundle)，为房室结的延续部分，连接房室结及束支，与房室结的交界处在外观上无截然的分界，但内在结构大不相同。纤维束呈平行排列，由许多并行的蒲氏细胞组成，纤维之间以闰盘作紧密的端端联接，故纵行传导比横行传导要快。冲动在希氏束中的传导比房室结中要快。希氏束是一条细束 (thin fascicle)，为一狭长的圆柱样组织，长约 15 毫米，直径约 3 毫米，可分为三部分：

(1) 穿入部 (penetrating portion)：自房室结的下缘开始，穿过中心纤维体 (central fibrous body) 后，向前通过室间隔肌部紧密的胶元组织团，与主动脉瓣及三尖瓣的瓣环相毗邻，并接近二尖瓣环。

(2) 隔后部：此部绕过室间隔肌部的上缘和室间隔膜部的后下缘穿行并偏于左侧。

(3) 分支部 (branching portion)：从左束支的第一支细小分支处开始即算分支部，约在室间隔膜部的下缘和肌部的上缘。

房室交界处的房结区及结希区有起搏功能，希氏束内富含蒲氏细胞，亦有潜在的起搏功能。在窦性静止、窦房传导阻滞或高度房室传导阻滞时，房室交界处起第二起搏点作用，房室交界处心律除发自房结区及结希区外，并有一部分病人是发自希氏束。每分钟约 40~60 次，稳定可靠，对维持生命极为重要。由于结区无起搏作用，故房室结心律一词应予废弃。

结区的迷路样结构及移行细胞传导缓慢使房室结产生 0.05 秒左右的生理性传导延缓，可起到闸门作用，而保护病人的生命。例如在心房颤动时，心房的冲动可快达 350~600 次/分，由于房室结的闸门作用，在下传时大部分冲动受阻于结区，仅 120~180 次/分冲动能下传至心室，在 W·P·W 症候群并发心房颤动时，快速的心房冲动是从 Kent 氏束下传，避开了结区闸门，故心室率常快达 200~240 次/分。

心房及心室间被房室环所分隔，房室环由纤维组织组成，有绝缘功能，因此房室交界处是房室间的唯一通道。房室交界处对下行性 (前向性) 传导往往优于逆行性传导，在交界处阻滞时，下行性传导多能穿入一定距离，在中、下部才受阻。而起源于交界处的冲动，仅部分能通过房室结逆传至心房，室性冲动仅少数能逆传至心房，故房室结有生理性逆行性传导阻滞。在正常情况下，多呈单向传导 (unidirectional conduction)，但有时亦可双向传

导 (bidirectional conduction), 房室交界处的激动逆行传至心房, 前向性传至心室。在完全性房室阻滞时, 多表现为前向性阻滞, 同时伴有逆行性阻滞, 但在少数情况下, 也可不出现逆行性阻滞。

房室交界区的生理不应期最长, 常伴有逆行性阻滞, 且恰位于房室之间, 故最易于发生干扰及脱节。(图 1—6, 图 1—7)

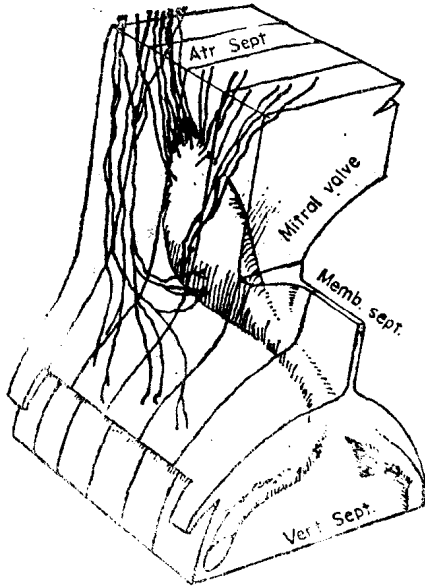


图 1—6

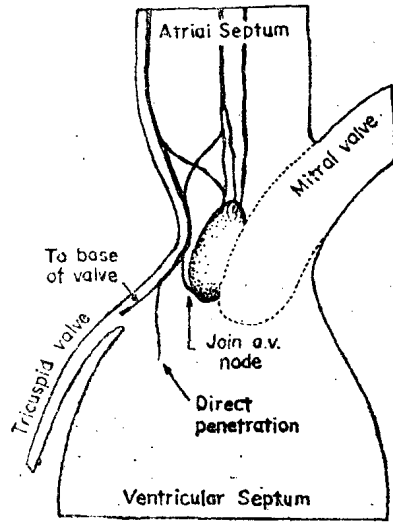


图 1—7

图 1—6: 人类房室结图解, 图示它与二尖瓣、房间隔及室间隔 (包括膜部) 的关系。房室束分为左、右束支, 来自中房间隔径 (central interatrial septal tracts) 的纤维经尤斯太清嵴 (Eustachian ridge) 进入结的后上缘。同时还显示旁路径 (bypass tracts), 一些旁路径的纤维进入结的下缘, 另一些则终止于三尖瓣的基底部 (base of the tricuspid valve)。罕见的, 有一些纤维直接穿入室间隔的嵴部 (crest of the interventricular septum)。在图的上方, 从左向右, 分别为前、中、后三组结间径纤维。图中 Atr sept. 为房间隔, Mitral valve 为二尖瓣, Memb. sept. 为膜性间隔, Vent. sept. 为室间隔。图中可见由后结间径分出的旁路径, 与三尖瓣基底部相连的称房——三尖瓣基底部短路, 在图中的走向较垂直。与结下部相连的短路称房——结下部短路, 在走行中, 纤维转向左侧, 与结下部相连。另外, 还可能出现房——束上部短路, 纤维在走行中转向左侧, 与希氏束上部相连, 在图中未显示。

图 1—7: 正常人房室结代表性的纵切面, 显示它与旁路径的关系。图中 Atrial septum 房间隔, Mitral valve 二尖瓣, To base of valve 至瓣的基底部, Tricuspid valve 三尖瓣, Join a, v node 与房室结联接, Direct penetration 直接穿入, ventricular septum 室间隔。

(四) 束支及分支 (bundle branch and fascicle): 希氏束在膜部室间隔的下缘,