

张在鹏 主编

# 实用心电向量

---

# 心电图学

中国水利水电出版社

五  
行  
之  
說  
如  
此  
其  
實  
不  
在  
於  
事  
物  
之  
本  
質  
而  
在  
於  
人  
心  
之  
所  
謂  
性  
情  
也

李紳子  
龍溪  
一

**主 编** 张在鹏

**副主编** 陈玮莹 张志刚 金立伟 刘军鲁  
崔 瑜 朱俊兴 刘桂芳 范志喜

**编 委** 徐政发 薛建荣 李 文 张伊伟  
刘 云 徐百花 王继红 张 明

## 前　　言

近年来，随着医学科学的飞速发展，心电图和心电向量图学在理论和实践上均有了很大进展，而且已成为临床医学，尤其是心血管学科中的一个重要课题。目前，有关心电图学的书籍从内容到种类来说均较丰富，然而有关心电向量图学的专著尚不十分普及，这已不能满足心电向量图学日益广泛应用于临床的需要。临床工作中确实需要一部较全面系统的，能反映新概念、新理论、新进展的心电图学、心向电量图学的专著。为此，我们参考了大量国内外有关的最新文献，组织编写了《实用心电向量心电图学》这本专著，与同道们商榷。

本书共分二十八章，约80万字，主要内容包括：心脏实用解剖、心脏电生理、心电向量图、心电图的产生和临床常见心血管疾病的心电图、心电向量图表现，并论述了起搏心电图、动态心电图、麻醉、手术、心导管等的心电监护。书中对心电图、心电向量图学中的新概念、新进展也作了详尽的介绍。本书图文并茂、内容丰富、层次分明、言简意赅，并注重实用，可作为心电图、心电向量图学工作者和临床医师、医学院校学生的参考书籍。

由于我们经验和水平有限，加之编写过程中分段编写，难免会出现一些疏漏和错误，在此殷切期望各位读者批评、指正。

编　者  
1996年6月

# 目 录

## 前 言

<b>第一章 心脏的应用解剖</b> .....	(1)
一、心脏的形态 .....	(1)
二、心脏的内部结构 .....	(1)
三、心壁的结构 .....	(2)
四、心肌细胞的分类与微观结构 .....	(3)
五、心脏的传导系统 .....	(5)
六、心脏的神经支配 .....	(8)
<b>第二章 心脏电生理</b> .....	(9)
一、心肌细胞的生物电现象 .....	(9)
二、心肌细胞的电生理特性 .....	(16)
三、动作电位与心电图波形的关系 .....	(21)
<b>第三章 心电图与心电向量图的产生原理</b> .....	(22)
一、除极与复极过程 .....	(22)
二、容积导电 .....	(23)
三、心电向量 .....	(25)
四、空间心电向量环的形成 .....	(26)
五、空间心电向量环的二次投影 .....	(28)
六、心电向量图与心电图的关系 .....	(30)
<b>第四章 心电图与心电向量图的导联</b> .....	(33)
一、心电图导联 .....	(33)
二、心电向量导联系统 .....	(43)
<b>第五章 平均电轴与心室复极差力</b> .....	(48)
一、平均心电轴 .....	(48)
二、心室复极差力 .....	(53)
三、心电位 .....	(56)
<b>第六章 正常心电图与正常心电向量图</b> .....	(58)
一、心电图记录纸的说明与心电向量图的标记 .....	(58)
二、心电图波形的测量 .....	(59)
三、正常心电向量图与正常心电图各成分的意义及正常范围 .....	(62)
<b>第七章 心房肥大</b> .....	(79)
一、左心房肥大 .....	(79)
二、右心房肥大 .....	(80)

三、双侧心房肥大	(83)
<b>第八章 心室肥大</b>	(85)
一、左心室肥大	(85)
二、右心室肥大	(93)
三、左右心室肥大	(102)
四、局限性心室肥大	(104)
五、小儿心室肥大	(105)
<b>第九章 心肌梗塞</b>	(108)
一、心电向量图与心电图的产生原理	(108)
二、心电向量图和心电图的演变与分期	(109)
三、心电向量图与心电图的特征	(113)
四、心肌梗塞的定位诊断	(113)
五、心肌梗塞的心电向量图与心电图的定位诊断	(116)
六、心肌梗塞伴心室内传导阻滞	(129)
<b>第十章 冠状动脉供血不足</b>	(138)
一、冠状动脉供血不足的心电向量图表现	(138)
二、冠状动脉供血不足的心电图表现	(139)
三、急性冠状动脉供血不足	(141)
四、慢性冠状动脉供血不足	(143)
<b>第十一章 心脏疾病的心电图改变</b>	(147)
一、心包炎	(147)
二、心肌炎	(151)
三、心肌病	(155)
四、克山病	(162)
五、肺原性心脏病	(165)
六、心瓣膜病	(175)
<b>第十二章 先天性心脏病</b>	(184)
一、房间隔缺损	(185)
二、室间隔缺损	(187)
三、法乐氏四联症	(191)
四、动脉导管未闭	(193)
五、三尖瓣闭锁	(195)
六、三尖瓣下移畸形	(198)
七、右位心	(200)
<b>第十三章 窦性心律失常</b>	(202)
一、概述	(202)
二、窦性心动过速	(203)
三、窦性心动过缓	(204)

四、窦性心律不齐	(206)
五、窦性静止	(209)
六、病态窦房结综合征	(210)
<b>第十四章 干扰与脱节</b>	(218)
一、干扰与脱节的产生原理	(218)
二、干扰	(218)
三、脱节	(228)
<b>第十五章 逸搏与逸搏心律</b>	(232)
一、概述	(232)
二、房性逸搏与房性逸搏心律	(232)
三、交界性逸搏与交界性逸搏心律	(237)
四、室性逸搏与室性逸搏心律	(242)
<b>第十六章 期前收缩</b>	(247)
一、概述	(247)
二、期前收缩的时相分期与波形变异	(251)
三、窦性期前收缩	(252)
四、房性期前收缩	(253)
五、交界性期前收缩	(259)
六、室性期前收缩	(265)
<b>第十七章 心脏传导阻滞</b>	(280)
一、窦房传导阻滞	(280)
二、心房内传导阻滞	(288)
三、房室传导阻滞	(290)
<b>第十八章 束支传导阻滞</b>	(306)
一、心脏传导系统的基本解剖与血液供应	(306)
二、束支阻滞的分类	(308)
三、右束支传导阻滞的心电图表现与心电向量图的关系	(308)
四、左束支传导阻滞	(314)
五、室内双束支阻滞心电图与心电向量图的诊断	(323)
六、室内三束支阻滞	(329)
七、心室肌内阻滞	(333)
八、间歇性束支阻滞	(333)
<b>第十九章 传导阻滞中几种特殊现象的诊断</b>	(336)
一、隐匿性传导	(336)
二、超常传导	(342)
三、魏登斯基现象	(345)
四、文氏现象	(348)
<b>第二十章 心动过速</b>	(352)

一、阵发性心动过速	(352)
二、非阵发性心动过速	(367)
<b>第二十一章 扑动与颤动</b>	(375)
一、心房扑动与心房颤动	(375)
二、心室扑动与心室颤动	(389)
<b>第二十二章 并行心律与反复心律</b>	(395)
一、并行心律	(395)
二、反复心律	(400)
<b>第二十三章 预激综合征</b>	(407)
一、预激综合征的发生机理	(407)
二、典型预激综合征心电图与心电向量图的诊断	(410)
三、变异型预激综合征	(412)
四、预激综合征心电图的鉴别诊断	(417)
五、预激综合征伴发的心律失常	(424)
<b>第二十四章 起搏心电图</b>	(436)
一、心房起搏	(436)
二、右心室心内膜起搏	(437)
三、左心室心外膜起搏	(440)
四、冠状静脉窦起搏	(440)
五、全功能起搏器起搏	(441)
六、起搏器故障的心电图诊断	(443)
七、人工心脏起搏器或经食管、心房调搏治疗快速性心律失常	(445)
<b>第二十五章 药物和电解质紊乱对心电图的影响</b>	(448)
一、药物对心电图的影响	(448)
二、电解质紊乱对心电图的影响	(460)
<b>第二十六章 动态心电图</b>	(475)
一、概述	(475)
二、Holter 系统	(475)
三、DCG 与常规心电图的联系	(477)
四、Holter 技术的临床应用	(479)
五、DCG 目前尚存在的问题	(491)
六、DCG 检查方法	(492)
<b>第二十七章 手术时心电监护下的心电图</b>	(497)
一、手术麻醉期间的心电图表现	(497)
二、手术时的心电图变化	(499)
三、心导管检查术中的心电图改变	(503)
四、心导管治疗术中的心电图改变	(507)
<b>第二十八章 心电图负荷试验与其他心电图试验</b>	(509)

一、西地兰试验	(509)
二、心得安试验	(509)
三、阿托品试验	(509)
四、潘生丁试验	(510)
五、异丙肾上腺素窦房结功能激发试验	(510)
六、窦房结固有心率测定	(510)
七、食道心房调搏术	(511)
八、运动试验	(513)
九、食管超速负荷试验	(515)

## 附录

一、心电图报告单及检查常规	(517)
二、心电向量图的阅读和分析	(518)
三、自 R-R 间期推算心率表	(519)
四、正常 P-R 间期的最高限度表	(519)
五、QT 间期的正常值与最高值	(520)
六、小儿各年龄组的平均心率及最小、最大幅度	(520)
七、自 I、II 导联 QRS 测定心电轴表	(521)
八、心电轴计算图	(522)
九、梯形图	(522)
十、双倍二级梯运动测验(3min) 登梯次数表	(524)
十一、心电图的常用英文缩写字	(525)

# 第一章 心脏的应用解剖

## 一、心脏的形态

心脏位于纵隔的前 2/3 部，两肺之间；约 2/3 在正中线左侧，1/3 在正中线右侧。成人心脏呈锥形，大小与本人握拳相似。心底在 T5~T8 水平，朝向右后上方，由左、右心房构成。心尖在左侧和第 V 肋间隙，锁中线内侧 1~2cm 处，由左心室构成，朝向左前下方。贯穿心底与心尖的长轴与人体正中线约成 45° 角。心脏外形可分前面、后面、侧面和左缘、右缘、下缘。前面临床称前壁即胸肋面，右上部为房部，以右心房为主；左下部为室部，2/3 为右心室前壁，1/3 为左心室前壁。后面临床称后壁即膈面，大部分为左心室后壁，小部分为右心室后壁。侧面亦称左面，临床称侧壁，大部分为左心室的外侧壁。

## 二、心脏的内部结构

心脏是一个中空的肌性器官，纤维支架将心脏分为心房与心室，房室间隔又将房室分为左、右心房及左、右心室。心室是主泵，心房是辅助泵且起蓄池作用。同侧房室构成一个独立的泵系统，通过血管从一侧心室联接到另一侧心房，分别成为体循环及肺循环，并以心脏为枢纽将体循环及肺循环串联在一起，形成一个完整的闭合管道系统，以示意图表示类似“8”字。为使血液按一定方向运转，心房与心室之间及心室与大动脉之间的 4 个连接部都有瓣膜装置。

### (一) 右 心 房

右心房壁薄腔大，向前小的锥形突出是右心耳。房腔前部是固有心房，后部是静脉窦。静脉窦上部有上腔静脉口，下部有下腔静脉口。在下腔静脉瓣内有一腱性结构，向内侧穿经房间隔而终止于右纤维三角，称 Todaro 腱。在下腔静脉口与房室口之间有冠状窦口，是右心房的一个重要解剖标志。在冠状窦口、Todaro 腱和三尖瓣侧瓣附着线之间的三角区域称 Koch 角，其顶角恰是房室结的位置，也是房室束分界的标志。

由于右心耳处梳状肌交织网状，当心脏机能障碍时，在此血流缓慢、淤积，易形成附壁血栓。房间隔很薄，与身体正中面呈 45° 角，侧斜向左前方，因此穿房间隔作左心导管检查应取右前斜位。房间隔中心有一卵圆窝，是穿房间隔作左心导管检查的重要标志。

### (二) 右 心 室

右心室位于右心房的左前下方，是心脏位于最前的部分。当在心室扩大或收缩增强时，常在胸骨体下段及其左缘下部能触及抬举性搏动。右心室薄，室腔似一倒三面锥体，底部有房室口及肺动脉口，分别与右心房及肺动脉相连。

右心室腔以室上嵴为界，分流入道和流出道两部分。室上嵴是跨越室中隔上部和右心室前壁之间强大的肌束，它参与使心脏顺时针方向旋转，并使房室口狭窄。因此，右室肥厚的病人可出现更明显的心脏顺时针旋转，心电图V<sub>1</sub>导联出现q波。室上嵴肥厚引起流出道狭窄，即漏斗狭窄。

流入道的入口即在房室口，有3个伸向心室的帆状瓣膜，称三尖瓣。三尖瓣的底附着于房室口处的纤维环。在心室壁上3组突向室腔的圆锥形突起称乳头肌，其尖端发起腱索连于三尖瓣。当心室收缩时，血液推顶瓣膜，封闭右房室口，由于乳头肌的收缩和腱索的牵拉，瓣膜不致翻入右心房，从而血液不能返流。

流出道亦称肺动脉圆锥或漏斗部，与流入道约成45°角，流出道向左上延续为肺动脉。肺动脉口处有3个半月形瓣膜称肺动脉瓣。

室间隔下部较厚，由心肌构成，称室间隔肌部；上部临近主动脉口较小的区域较薄，无肌质，称室间隔膜部，为室间隔缺损的好发部位。

### (三) 左 心 房

左心房，位于心脏的最后部，为心底的主要构成。左心房向前的小的锥形突出是左心耳。此处血流缓慢，易成血栓，尤其房颤时。左心房有一个与左心室相通的左房室口和四个通向肺静脉的静脉口。

### (四) 左 心 室

左心室，位于右心室的左后方，左心房的左前下方。左室壁厚，为右心室的2~3倍。左室腔形似圆锥形，底有2口，左房室口及主动脉。左房室口较右房室口小，口处有2个面向心室的帆状瓣膜，称二尖瓣。左室壁有2组乳头肌，乳头肌功能失调见于乳头肌断裂、纤维化、梗塞和异位等。

左室腔以二尖瓣前瓣分为流出道与流入道。流入道即左房室口，流出道称主动脉前庭或主动脉下区。主动脉口有3个半月形瓣膜，称主动脉瓣。其前瓣及左后瓣处有左、右冠状动脉的起始口。左室肥厚的病人，心脏呈逆时针方向转位。

## 三、心 壁 的 结 构

心壁由心内膜、心肌层和心外膜组成。

### (一) 心 内 膜

心内膜是衬于心房和心室壁内表面的一层光滑的薄膜，主要由内皮和结缔组织构成。心内膜与血管的内膜相延续。心脏的各瓣膜就是由心内膜在房室口和动脉口处分别褶叠成的双层内皮中间夹有致密的结缔组织而形成。

### (二) 心 肌 层

心肌层分3层。内、外层为螺旋肌，中层为环状肌。内、外螺旋肌均为纵行纤维，每

条内、外层肌纤维实际上是一条纤维从外层折回来成为内层。外层从房室纤维环开始，斜行到心尖捻转，形成心涡而转入深部，变为深层，由心尖再回头向上斜行，接于相应的乳头肌。内、外螺旋肌在斜行中互相垂直，从而在舒张期心室肌易扩张，在收缩期二者协同收缩，使心底向心尖移动，使心室腔沿纵径缩短，产生巨大的喷射力量，尽量减少残余血量。中层为夹在螺旋肌之间的环形肌，收缩时，心室腔周径缩小，类似握拳。心尖部只有内、外两层螺旋肌，无环状肌。心肌损伤后，一般都是结缔组织增生，并形成瘢痕。

由于心房与心室的肌束是不连续的，必须附着于心脏的结缔组织支架—纤维环和纤维三角上，心房与心室才得以分别收缩。结缔组织支架是由致密的结缔组织构成，在房室口和动脉口处形成纤维环，在左房室口前，主动脉口后形成左纤维三角，在左右房室口之间至主动脉口后形成右纤维三角，作为心肌纤维束和瓣膜的附着点。

### (三) 心 外 膜

心外膜就是浆膜性心包的脏层，覆盖于心脏的表面，由间皮及富含脂肪的结缔组织组成，血管、淋巴管和神经行于心外膜深面。

## 四、心肌细胞的分类与微观结构

心脏有节律的收缩与舒张，是经过电激动的产生和传导及随后发生的机械收缩两个步骤完成的。前一步是由特殊分化的心肌细胞，即传导系统的P细胞、移行细胞、浦肯野细胞来完成的；后一步是由普通的心肌细胞，称工作细胞来完成的。心肌就是由这两类细胞构成的，其中主要是工作细胞。

### (一) 心肌细胞的分类

#### 1. P 细胞 (Pcells)

P 细胞是构成窦房结的主要细胞，在窦房结内成簇分布。房室结中也可见少量的 P 细胞。P 细胞是一种小圆形（直径 3~9mm）、大核、染色较淡、分化程度较低、具有较强起搏性能的细胞 (pacemaker)。细胞间的联接形式简单，仅有散在的桥粒。肌膜外层含有大量的糖蛋白，能吸附和浓缩阳离子  $\text{Ca}^{2+}$  等，从而起着调节细胞表面局部微环境离子浓度的作用。肌膜上有较多向内凹陷的小泡，称微吞饮小泡 (micropinocytotic vesicle)，与物质转运 (包括离子) 进入细胞有关。肌浆内有少量的线粒体和少而排列零乱的肌原纤维，肌浆网不发达。这些结构特点说明 P 细胞不具有与细胞长轴方向一致的收缩功能，其代谢率明显低于工作细胞。P 细胞传导激动缓慢，原因与细胞直径较小，细胞内糖元含量低以及细胞间联结方式简单而缺乏特化的结构有关。P 细胞的动作电位具有 [4] 相舒张期自动除极化的特点，这是 P 细胞自律性的电生理标志。

#### 2. 移行细胞 (transitional cells)

移行细胞是介于 P 细胞与工作细胞之间的过渡型细胞，肌原纤维较少。呈细长形，细胞间的联结与闰盘相似但稀少。它构成窦房结内激动的传播通路，把激动传递到窦房结边缘的细胞如心房的工作细胞，或浦肯野细胞，其传导速度缓慢。移行细胞多见于房室结中，

是构成房室结的主要细胞。

### 3. 浦肯野细胞 (Purkinje's cells)

浦肯野细胞广泛分布在传导系统各部，是房室束及束支的主要细胞。在窦房结和房室结的边缘及房内束也可见少量的浦氏细胞。其生理特点是传导性强和潜在的自律性。浦氏细胞较普通的心肌细胞粗大而且结构较简单。肌浆内肌原纤维较少，多排列在细胞外周，而糖元及线粒体含量丰富，肌浆网稀疏，无T小管。浦氏细胞是直径最宽的心肌细胞，其电阻低，只有心室工作细胞的1/3。细胞间虽然很少有闰盘结构，但在细胞联接处可见桥粒及缝隙连接，细胞并行排列，这些都是浦氏细胞能够快速传导激动的形态学基础。

浦氏细胞常三向联接呈“Y”形结构，这种三度空间的分叉结构可以发生激动的相加作用与抑制作用以及传导阻滞，从而容易形成折返现象，而折返机制是形成室上性心律失常的重要原理。

### 4. 工作细胞 (work cells)

心房肌与心室肌的工作细胞是完成心脏收缩与舒张的基本单位。

(1) 心房肌工作细胞：其结构与心室肌细胞基本相似，但直径较小，仅6~8 μm；长20~30 μm。大多无横小管。细胞平行排列，细胞间隙在桥粒和密微处形成短而平行的闰盘，这是心房肌细胞特有的侧对侧联结，使心房激动不但可以端对端传导，还可以侧对侧传导。因此，心房肌比心室肌组织更易形成折返，而且有助于解释何以心房肌比心室肌更容易发生纤颤并能持续多年。

(2) 心室肌工作细胞：它是心脏最长的细胞，达100 μm，直径10~15 μm，其结构也最复杂。细胞内充满着交替排列的肌节和成行的线粒体，肌小管系统尤其是横小管高度发达，肌浆网丰富，糖元含量高等特点，标志着心肌细胞具有高度特化的收缩性。心室肌纤维由端对端闰盘紧密联结，故传导性能良好，但因心室肌具有极为发达的横小管系统，肌膜上有较多横小管的开口小孔，容易发生漏电而减低其传导速度，故其传导速度较浦氏纤维慢。心室肌细胞一般无自律性。

在整个心脏中绝大多数的心肌细胞是心房肌和心室肌的工作细胞所组成的，不论在心肌重量和数量上，工作细胞均占多数。因此，心房工作细胞除极和复极的综合向量所形成的P波和Ta波以及心室工作细胞除极和复极的综合向量所形成的QRS-T波，均能在体表心电图上显示，而P细胞、移行细胞和浦氏细胞因在心肌总细胞数中占的比值很小，在体表心电图上并无直接表现，它们的电活动是隐匿的，仅在实验室条件下应用微电极方法才可测出其动作电流。室束内的浦氏细胞的电活动在希氏束电图上可直接表现为一个细小的H波，左右束支内的浦氏细胞的电活动也可通过类似方法表现出来。近有应用窦房结电图的检查方法显示窦房结细胞的电活动。

## (二) 心肌细胞的微观结构

心肌细胞由肌膜、细胞核、肌浆、肌原纤维及肌浆网构成，呈短柱状。细胞间以闰盘进行端与端相联。肌膜与一般细胞膜相同，系由脂蛋白构成，镶嵌着通道蛋白，为离子出入的孔道。肌浆内的结构有线粒体，它是心肌能量代谢过程中氧化磷酸化进行的部位，是产生能量ATP的基地。肌原纤维是由肌肉的基本收缩单位肌节所构成。肌节是由粗细两种

肌丝有规律的排列所构成。粗丝的主要成分是肌球蛋白，它有细而长的尾部和球形的头部，头部突出构成横桥，横桥有 ATP 酶及与肌动蛋白结合的部位。细丝的主要成分是肌动蛋白（60%）、原肌球蛋白和原肌蛋白（40%）。肌动蛋白和肌球蛋白是收缩蛋白，而原肌球蛋白、原肌蛋白是调节蛋白，调节收缩蛋白的运动。在肌节两端，肌膜折入细胞内所形成的沟，名为横小管亦称 T 系统。它是细胞内外物质交换及传递兴奋的管道。纵管系统亦称 L 系统，即肌浆网，它包绕肌节，在肌节两端贴近横管并扩张成扁平囊，称终末池。横管于肌节两端，局部也有扩大成中间囊，两囊贴近，对肌膜除极时肌浆网释放钙有密切关系。当心肌细胞接到外来激动时，横小管迅速将激动传至 L 系统，钙离子经内膜及横小管进入细胞内，促进所有肌原纤维同步活动。终末池有积聚、贮存及释放钙离子的作用（图 1-1）。

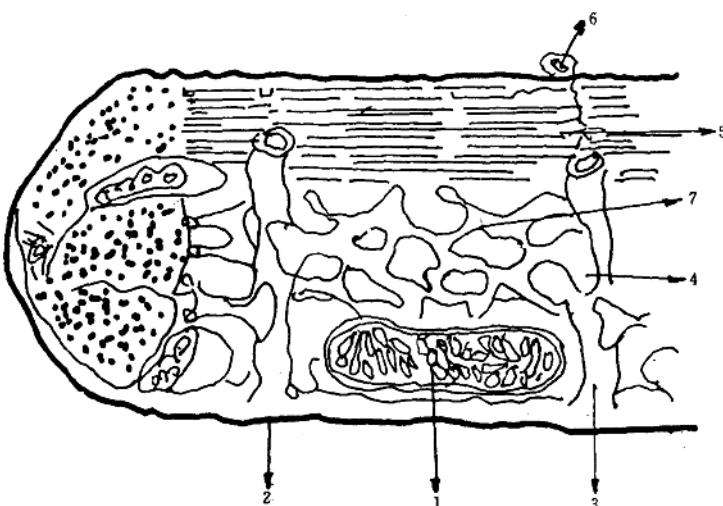


图 1-1 心肌细胞的微观结构模式图  
1—线粒体；2—肌膜；3—横小管；4—终末池；5—肌纤维；6—L 系统；7—肌小管

## 五、心脏的传导系统

心肌组成除了肌纤维外，还有一种由心肌细胞演变而来的特殊组织，即传导系统。主要功能是起搏和传导。是由窦房结、心房的结间束、房室交界区（包括结间束与房室结交接部 AN 区、房室结部 N 区及房室结与希氏束交接部 NH 区）、房室束（希氏束）、左右束支、浦肯野氏纤维及其他传导束组成（图 1-2）。

### 1. 窦房结 (sinus node)

是由静脉窦退化缩小形成的结节，位于右心房上部，邻上腔静脉口，呈半月形，长约 15mm，分头、体、尾 3 部。在正常情况下，它是心脏最高级的起搏组织，窦房结细胞由 P 细胞、工作细胞、移行细胞、心肌传导纤维构成，心肌传导纤维位于窦房结边缘并延至心房与心脏传导系统，使激动得以快速传导。

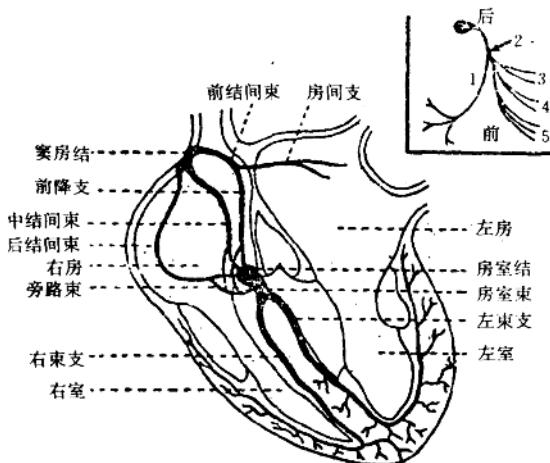


图 1-2 心脏传导系统示意图

1—右束支；2—左束支；3—左后支；4—左间隔支；5—左前支

束，是房间传导的主要束支，如受阻则引致房内传导阻滞。中结间束与其它结间束相连，进入房室结，前结间束在3条结间束中最短也最重要，通常窦性激动主要通过该束传向左心房和房室结区。

(2) 中结间束：由窦房结后缘发出，绕过上腔静脉右侧，穿过房间隔与前结间束相合，共同进入房室结的顶部。中结间束亦称 Wenckebach 束。

(3) 后结间束：从窦房结尾部发出，经房间隔进入房室结的右上缘，后结间束一部分纤维终止于房室结下端或房室束，称 James 束。

长期心房纤颤的病人伴有窦房结动脉狭窄和窦房结及结间束的减少。

### 3. 房室结 (atrioventricular node, A-V node)

位于冠状静脉口及室间隔膜部之间，三尖瓣以下的结状体，长5~8 mm，其上端与3条结间束相连，下端与房室束相连，它是房室间传导的唯一通路，也是传导系统中传导最慢的部位。房室结不仅具有传导激动的作用，还有产生激动的作用，为二级起搏点，在某些情况下可以替代窦房结控制心脏。同时，房室结还是心房与心室之间的一个功能上的过滤器，以免房颤及房扑时过多的激动传入心室。

房室结的组织结构与窦房结相似，不同的是细胞排列更为复杂，结内胶原组织较少，传导纤维短而粗。心肌电生理研究发现，窦房结中P细胞仅存在于房室结靠近心房部位和房室结与希氏束交接部位即A-N区及N-H区，而在房室结区并无P细胞，即N区，在冠状静脉窦内也无P细胞。因此，许多学者建议将“房室结性心律”、“左房心律”、“冠状窦结性心律”等废弃，统称为“房室交界(接)性心律”或“房室结区性心律”。

房室结的血液供应，由右冠状动脉的后降支的两个分支组成的血管丛来供给，该处血供丰富，即使在缺血性心脏病中仍能维持足够的血液供应。

### 4. 房室束 (atrioventricular bundle)

窦房结的血液供应由横贯中心的一条窦房结动脉供给，65%的人来自右冠状动脉，35%的人来自左冠状动脉的回旋支。此外，结的周围还有许多来自左、右冠状动脉的吻合支。

#### 2. 结间与房间通路

它是把激动传至房室结和心房肌的通路。在窦房结与房室结之间，有3条结间束，还有一条通往左心房的纤维束，它们主要由心肌细胞和大量的浦肯野氏纤维构成。

(1) 前结间束：发自窦房结顶端，绕过上腔静脉前方即分为两支，一支沿房间沟，通向左心房而散布于左房肌，称房间束或 Bachmann 束。另一支通过房间隔，在房室联结处与其他结间束相连，进入房室结，前结间束在3条结间束中最短也最重要，通常窦性激动主要通过该束传向左心房和房室结区。

亦称希氏束 (His bradle)，它的作用是把激动传至心室肌。房室束很短，直接起于房室结下端，经室间隔膜部下缘，沿肌部下行并穿过而分为左、右两束支。此处与左侧的二尖瓣及右侧的三尖瓣很近。

希氏束的血液供应很丰富，一来自房室结血管丛，二来自左冠状动脉前降支的间隔分支。另外，心房下部及心室上部血管的一些分支也参与希氏束的血供。

#### 5. 房室束支

希氏束在室间隔肌部顶端分为左、右两束支。右束支近似希氏束支，沿室间隔右侧向前向下走行，至心尖才分出细小分支，这才开始把激动传入右心室壁。右束支的血液供应来自房室结动脉及左冠状动脉前降支的间隔分支，其远端分支完全由前隔支动脉供应。左束支较右束支粗大，沿室间隔左侧下，在上中 1/3 交界处分为前上、后下两分支，沿室间隔内膜下层呈扇形展开。左前上支分布于室间隔前上部，左室隔面和前乳头肌；左右下支分布于室间隔后下部、左室隔面和后乳头肌。此外，左束支在室间隔顶部还分出室间隔支，因而室间隔上 1/2 的兴奋来自左侧。同时，左束支的末梢在远端都形成错综复杂的吻合支。左束支的血供来自冠状动脉前降支及房室结动脉，在远端则接受前、后隔动脉的两穿透支动脉的供应。

由于右束支较左束支细小而且分支晚，因此易受损害而致传导阻滞；相反，左束支只有在病变比较广泛，受累范围较大的情况下，才出现束支传导阻滞。左前上支较后下支细而长，其受损的机会因此而较后者多，所以临幊上左前上分支传导阻滞明显多于左后下分支。由于左前上支与右束支均位于室间隔前半部，共同接受左冠状动脉前降支的血供，一旦室间隔受损（如前壁心肌梗塞），则发生双束支传导阻滞。

#### 6. 浦肯野氏纤维

左右束支在心内膜下不断分支成许多网状纤维，即浦肯野氏纤维。其末端与心肌纤维直接相联，传导速度极快，主要成分为浦肯野细胞，它使下传的激动自心室肌内膜面向外膜面辐射性地除极。

#### 7. 旁路传导束

房室间的传导除了正常的房室传导束外，还有另外三条旁路，它使心房的激动不通过房室结直达心室而引起房室间的加速传导，类似电学上的短路（图 1-3）。

(1) 詹姆斯旁路 (James)：它是后结间束的一部分纤维的延续，同时又汇合了前、中结间束的部分纤维，直接与房室结下部或希氏束相连，组成了一条预激短路。心电图的 P-R 间期缩短，QRS 间期正常，无预激波的变异型预激综合征 (L-G-L)。

(2) 肯特束 (Kent)：偶见于少数

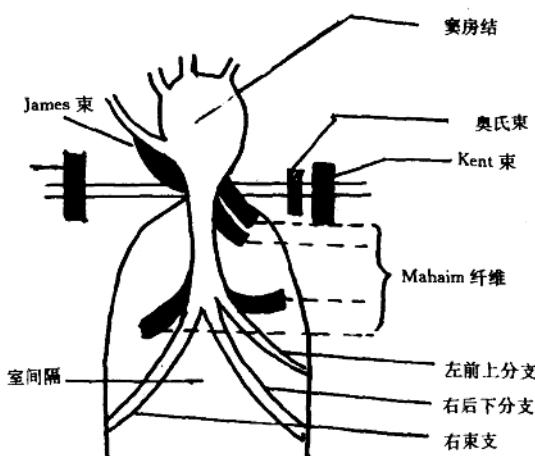


图 1-3 旁路传导束示意图

人，位于右侧房室之间，激动向心房经肯氏束及奥氏束直接进入心室使部分心室预先激动从而产生P-R间期缩短，有预激波的典型预激综合征。

(3) 马海姆纤维(Mahaim)：起于房室结下部及希氏束的左、右束支，终止于室间隔肌部，产生另一种异型预激综合征，P-R间期正常或延长，QRS间期延长，有预激波。

## 六、心脏的神经支配

心脏受交感神经和迷走神经的双重支配，神经一方面直接支配心脏，另一方面通过内分泌的激素间接调节心脏。前者作用快，持续时间短，后者作用慢而持续时间长。总之，交感神经对心脏活动起兴奋作用，副交感神经(迷走神经)对心脏活动起抑制作用。

### (一) 交 感 神 经

交感神经起源于胸髓I-V段灰质的前角细胞，终止于心脏传导系统及冠状血管。交感神经分布广，可分布在窦房结、结间通路、房室结、房室束及左右束支、心房肌和心室肌。交感神经兴奋时，心肌及传导系统的兴奋性、自律性、传导性提高，心肌收缩力加强，冠状动脉扩张，外周静脉收缩，心率加快及心电图ST-T改变。交感神经的作用是通过儿茶酚胺类物质而发挥的。此外，拟交感神经药物，抗迷走神经药物及某些碱性液体也能影响交感神经的作用。

两侧交感神经支配的部位不同，因而对心脏的影响也不同。右侧交感神经主要分布在窦房结，刺激后心率加快，甚至诱发房颤，也可因增强房室结的自律性而发生结性心律。左侧交感神经广泛分布于心房肌及心室肌，兴奋时可产生明显的收缩力增强。

### (二) 迷 走 神 经

迷走神经起于延髓的疑核，分布于窦房结、结间通路、心房肌、房室结及房室束。近有报告，迷走神经也延至心室肌。迷走神经兴奋时，抑制心肌和传导系统的自律性、兴奋性及传导性，减弱心肌收缩力，冠状动脉收缩，心率减慢，及心电图P-R间期改变等。应用拟副交感神经药物与刺激迷走神经有相同的心血管效应。

同样，两侧迷走神经对心脏的影响也不相同。右迷走神经主要对窦房结起抑制作用，兴奋时，可引起窦性心动过缓或窦性停搏。此外，还可使心房的传导速度减慢。左侧迷走神经主要影响房室结，兴奋时易致P-R间期延长或二度Ⅰ型房室传导阻滞。若左、右迷走神经同时兴奋，则引起显著的心率减慢或停止。所以，临幊上治疗室上速时，不主张同时按压双侧眼球。

心脏植物神经这种既对立又统一的作用关系，对保证心脏正常生理活动是十分重要的。

(刘桂芳 崔瑜)