

# 实用心电图学

山东医学院附属医院 编著

山东科学技术出版社

# 实用心电图学

山东医学院附属医院编著

山东科学技术出版社

一九七九年·济南

实用心电图学

山东医学院附属医院编著

\*

山东科学技术出版社出版

山东省新华书店发行

山东新华印刷厂印刷

\*

787×1092毫米16开本 52印张 5插页 827千字

1979年10月新1版 1979年10月第1次印刷

印数：1—60,000

书号 14195·20 定价(精) 5.90元

主编：高德恩 潘景韬

编者：高德恩 潘景韬 张刚武 阮景纯

制图：李同义

## 前 言

本书一九七三年由山东人民出版社出版以来，国内、外心电图学在理论和实践方面，又有了许多重要发展，因而心电图诊断的准确性，又有了进一步的提高。为了适应当前全国人民加快实现四个现代化及医学科学技术正在迅速发展的大好形势，满足医务人员学习和掌握心电图学的迫切需要，我们对本书进行了全面的修订。

修订本的绝大部分内容，系我院多年积累的临床经验及心电图资料，但也参照并引用了国内外有关的先进理论及部分插图。在心电图学基础理论部分，重点充实了心脏的解剖生理、心电图产生原理、心电向量概念及心电图导联，并增加了心脏电生理基础一章；在异常心电图部分，重新编写了冠状动脉供血不足、心肌梗塞、原发性心肌病、肺原性心脏病、洋地黄类药物及电解质紊乱的心电图影响；在心律失常部分，全部改写了异位节律性心动过速、心脏传导阻滞、束支传导阻滞、预激综合征，并就结性心律、反复心律、房室分离、隐匿性传导、文氏现象、超常期传导、魏登斯基现象等作了较为详尽的讲述；在修订本的最后部分，新增了希氏束电图及起搏心电图两章。在插图方面也作了较大的修改和增删。修订本共有示范心电图五百七十余幅，示意图二百余幅。为便于分析复杂的心律失常心电图，另增加了一些梯形图解。

本书出版后，蒙各地专家、读者的关心和鼓励，曾提出许多宝贵的建议和意见，谨致以衷心感谢。由于我们水平有限，本书虽经重新修订，缺点和错误仍在所难免，恳切希望读者予以批评指正。

在本书修订过程中，曾得到本院内科心血管专业组全体同志、电子仪器室的同志及我院各兄弟科室的大力协助，并参加了部分工作，谨致谢意。

编 者

1979年1月

# 目 录

<b>第一章 心脏的解剖生理</b> ..... 1	<b>第八章 正常心电图</b> .....111
一、心脏的解剖..... 1	一、心电图测量方法.....111
二、心脏的生理特性..... 14	二、心率的测量.....112
<b>第二章 心脏电生理基础</b> ..... 18	三、正常心电图各波、间期的形态、时 间及电压.....113
一、心细胞的膜电位..... 18	四、影响正常心电图波形的生理因素...121
二、心脏纤维的电活动类型..... 24	五、影响正常心电图的技术因素.....122
三、心脏的电生理特性..... 26	<b>第九章 房室肥大的心电图诊断</b> .....134
四、心律失常的电生理基础..... 34	一、心房肥大.....134
五、抗心律失常药物的电生理作用..... 42	(一)左心房肥大.....134
<b>第三章 心电图产生原理</b> ..... 51	(二)右心房肥大.....135
一、心细胞的除极和复极作用..... 51	(三)双侧心房肥大.....136
二、容积导电的概念..... 54	二、心室肥大.....137
三、心电图各波的产生原理..... 56	(一)心室肥大心电图的发生机理...138
<b>第四章 心电向量概念</b> ..... 63	(二)心室肥大心电图与心室负荷过 重的关系.....139
一、向量和综合向量..... 63	(三)左心室肥大的心电图诊断.....140
二、投影的概念..... 66	(四)右心室肥大的心电图诊断.....146
三、心脏的除极向量..... 68	(五)双侧心室肥大的心电图诊断...154
四、心脏的复极向量..... 71	(六)儿童心室肥大的心电图诊断...156
五、心电向量图与心电图的关系..... 71	(七)心电图对诊断心室肥大的准确 性.....157
<b>第五章 心电图的导联</b> ..... 81	(八)影响心电图诊断心室肥大的因 素.....159
一、常用的导联..... 81	(九)心肌劳累问题.....160
二、不常用的导联..... 84	<b>第十章 冠状动脉供血不足</b> .....166
三、等边三角形学说及三角定律..... 87	一、心电图对冠状动脉供血不足的诊断 价值.....166
四、心电图各导联的特性及相互关系... 89	二、冠状动脉供血不足的心电图表现...166
<b>第六章 平均心电轴、心室复极差     力及心电位</b> ..... 91	(一)急性冠状动脉供血不足的心电 图表现.....166
一、平均心电轴..... 91	(二)慢性冠状动脉供血不足的心电 图诊断.....171
二、心室复极差力(心室坡级、VG).... 98	(三)变异型心绞痛.....176
三、心电位.....100	三、心电图负荷测验.....178
<b>第七章 心电图机</b> .....104	(一)心电图负荷测验的价值.....178
一、心电图机的结构和原理.....104	
二、各种类型心电图机的性能和特点...108	
三、心电图机的使用.....109	
四、心电图机常见故障的初步判断和消 除.....109	

(二) 心电图二级梯双倍运动测验.....179	(八) 先天性三尖瓣异常.....286
(三) 心电图加强双倍二级梯运动测验及三倍二级梯运动测验.....185	(九) 主动脉瓣或主动脉瓣下狭窄.....288
(四) 心电图改良梯级运动测验.....186	二、后天性心脏病的心电图改变.....288
(五) 心电图蹬车运动测验.....186	(一) 风湿性心瓣膜病.....288
(六) 心电图活动平板 (Treadmill) 运动测验.....191	(二) 心肌炎.....295
(七) 心电图异丙基肾上腺素测验.....192	(三) 原发性(特发性)心肌病.....299
(八) 心电图饱餐测验.....192	(四) 心包炎.....304
(九) 心电图葡萄糖负荷测验.....194	(五) 肺原性心脏病.....306
<b>第十一章 心肌梗塞的心电图改变.....195</b>	(六) 自发性气胸.....311
一、急性心肌梗塞时心电图变化机理.....195	<b>第十三章 药物及电解质紊乱的心电图改变.....313</b>
二、心肌梗塞的定位诊断.....210	一、药物影响的心电图变化.....313
三、心脏各不同部位心肌梗塞的心电图诊断.....211	(一) 洋地黄类药物.....313
四、急性冠状动脉供血不足及急性心肌梗塞的心电图演变.....227	(二) 奎尼丁.....320
五、心电图上心肌梗塞的图形分期.....233	(三) 普鲁卡因酰胺.....322
六、心肌梗塞范围的判定.....244	(四) 锑剂.....322
七、心肌梗塞深度的确定.....246	(五) 吐根碱.....322
八、多发性心肌梗塞的心电图表现.....247	(六) 阿托品.....323
九、复发性心肌梗塞的心电图表现.....249	二、电解质紊乱的心电图变化.....324
十、心肌梗塞的不典型心电图表现.....254	(一) 低血钾症.....325
十一、心肌梗塞合并束支传导阻滞或预激综合征的心电图诊断.....261	(二) 高血钾症.....328
十二、室壁瘤的心电图表现.....272	(三) 低血钙症.....330
十三、心肌梗塞的心电图鉴别诊断.....272	(四) 高血钙症.....331
十四、心电图对心肌梗塞诊断的可信性.....276	<b>第十四章 心律失常总论.....333</b>
十五、心电图在诊治心肌梗塞中的价值.....278	一、心律失常的分类.....333
<b>第十二章 常见心脏疾病的心电图表现.....279</b>	二、心律失常引起的血液动力学改变.....335
一、先天性心脏病的心电图改变.....279	三、心律失常对主要器官供血的影响及其表现.....337
(一) 房间隔缺损.....280	四、心律失常的物理诊断.....338
(二) 肺动脉瓣狭窄.....281	五、心律失常的心电图诊断.....339
(三) 室间隔缺损.....282	六、心律失常诊断的临床重要性及心电图的诊断价值.....343
(四) 动脉导管未闭.....282	七、颈动脉窦按压 (C.S.P) 在心律失常诊断及治疗中的应用.....344
(五) 紫绀型四联症.....283	八、梯形图在心律失常心电图分析中的应用.....351
(六) 右位心.....284	<b>第十五章 窦性心律.....356</b>
(七) 主动脉缩窄.....285	一、一般窦性心律.....356
	二、窦性心动过速.....358
	三、窦性心动过缓.....363
	四、窦性心律不齐.....365

五、窦性静止.....	368	四、反复性心动过速.....	528
<b>第十六章 有关心律失常的一些概念</b>		五、双重性心动过速.....	529
<b>和特殊现象</b> .....	371	六、异位性心动过速的心电图诊断步骤	
一、游走至房室结的游走性心律.....	373	及注意事项.....	533
二、逸搏.....	374	<b>第十九章 扑动与颤动</b> .....	535
三、逸搏性心律(脱逸心律).....	380	一、心房扑动与颤动.....	535
四、房室分离.....	388	(一)发生原理.....	535
五、融合波.....	391	(二)心房扑动的心电图诊断.....	538
六、迷走性室内传导.....	393	(三)心房扑动的临床表现及诊断.....	552
七、反复心律.....	403	(四)心房扑动的治疗.....	552
<b>第十七章 期前收缩</b> .....	418	(五)心房颤动的心电图诊断条件.....	554
一、期前收缩产生的原因.....	418	(六)心房颤动时室上性激动伴有迷	
二、期前收缩发生的机理.....	419	走性室内传导与室性期前收缩	
三、房性期前收缩.....	422	的鉴别诊断.....	557
四、室性期前收缩.....	433	(七)心房颤动合并房室传导阻滞的	
五、结性期前收缩.....	464	心电图诊断.....	570
六、多源及多发性期前收缩.....	470	(八)心房颤动时合并的其它心律失	
七、期前收缩对心脏基本心律的影响.....	471	常.....	575
八、心电图诊断期前收缩的步骤及注意		(九)心房颤动的心电图鉴别诊断.....	577
事项.....	474	(十)心电图对心房颤动的诊断价	
九、期前收缩的临床表现.....	476	值.....	579
十、期前收缩临床意义的判断.....	476	(十一)心房颤动的临床表现.....	580
十一、期前收缩的处理.....	478	(十二)心房颤动的治疗.....	580
<b>第十八章 异位节律性心动过速</b> .....	481	二、混乱性心律.....	582
一、阵发性心动过速.....	481	三、心室扑动与颤动.....	582
(一)室上性阵发性心动过速的临		(一)心室扑动的心电图特征.....	582
床.....	481	(二)心室颤动的心电图特征.....	586
(二)室上性阵发性心动过速的心电		(三)心室扑动与颤动的发病机理.....	589
图诊断.....	484	(四)心室扑动与颤动的治疗.....	590
(三)室性阵发性心动过速的临床.....	503	四、临终前心脏的心电图改变.....	592
(四)室性阵发性心动过速的心电图		<b>第二十章 心脏传导阻滞</b> .....	595
诊断.....	504	一、概念.....	595
(五)室性阵发性心动过速的鉴别诊		二、心脏传导阻滞中的几种特殊现	
断.....	510	象.....	597
(六)有助于鉴别室性阵发性心动过		(一)隐匿性传导.....	597
速的一些特殊检查方法.....	513	(二)文氏现象.....	601
二、异位节律自身性心动过速.....	515	(三)超常传导.....	604
(一)房性自身性心动过速.....	516	(四)魏登斯基现象.....	606
(二)结性自身性心动过速.....	516	(五)单向阻滞.....	607
(三)室性自身性心动过速.....	523	三、窦房传导阻滞.....	608
三、并行心律性心动过速.....	525	四、心房内传导阻滞.....	615

五、房室传导阻滞.....616

(一) 第一度房室传导阻滞.....618

(二) 第二度房室传导阻滞.....621

(三) 高度房室传导阻滞.....630

(四) 完全性房室传导阻滞.....634

(五) 房室传导阻滞的临床.....640

**第二十一章 心室内传导阻滞.....645**

一、束支传导阻滞.....645

(一) 单支传导阻滞.....647

(二) 双支传导阻滞.....665

(三) 三支传导阻滞.....682

二、不定型室内传导阻滞.....686

**第二十二章 预激综合征.....688**

一、预激综合征的心电图诊断.....688

二、典型预激综合征波形的分型.....691

三、预激综合征的发病机理.....696

四、预激综合征变异型的心电图变化.....704

五、预激综合征的临床重要性.....710

六、预激综合征的鉴别诊断.....710

七、预激综合征伴发的心律失常.....716

八、消除预激综合征的方法.....731

九、预激综合征的临床.....733

**第二十三章 希氏束电图.....735**

一、希氏束电图的记录方法.....736

二、正常希氏束心电图.....736

三、希氏束电图的临床应用.....739

(一) 房室传导阻滞.....739

(二) 束支传导阻滞.....744

(三) 隐匿性房室传导阻滞.....744

(四) 预激综合征.....745

(五) 异位心律的分析.....747

四、希氏束心电图在药理学研究中的应用.....749

**第二十四章 心脏起搏器与心律失常.....750**

一、心脏起搏器的类型及有关附件.....750

二、心脏起搏器的临床应用.....752

三、起搏方法与合并症.....754

四、起搏心电图.....756

五、起搏器引起的心律失常.....763

(一) 并行心律与融合波.....763

(二) 竞争心律与易损期.....764

(三) 手风琴样作用.....768

(四) 不应期.....769

(五) 超常相.....769

(六) 魏登斯基效应.....769

(七) 室性期前收缩.....769

(八) 期前收缩后起搏器逸搏.....772

(九) 与心室收缩排血有关的窦性心律不齐.....772

(十) 逸搏——夺获 二联律、三联律.....772

(十一) 起搏器逸搏及窦房结——起搏器分离.....775

(十二) 隐匿性传导.....775

(十三) 逆行传导及反复心律.....776

(十四) 心房阻滞.....778

(十五) 房室传导阻滞.....778

(十六) 心室阻滞.....778

(十七) 起搏器“脱缰”(Runaway)产生快速室性心律失常.....778

(十八) 起搏器停止工作产生的心脏停搏.....780

**第二十五章 心电图各波、间期的变异.....781**

一、P波的变异.....781

二、P—R间期的变异.....782

三、QRS波群的变异.....783

四、ST段的变异.....786

五、T波变异.....794

六、Q—T间期的变异.....795

七、U波变异.....795

附：各波、间期的变异.....795

**第二十六章 心电图描记及分析常规.....799**

一、心电图检查指征.....799

二、心电图检查的申请常规.....799

三、心电图分析及报告.....800

四、心电图室工作常规.....803

五、心电图机操作程序.....804

附录.....806

一、自R—R间期推算心率表.....	806	五、新旧名称对照表.....	808
二、P—R间期的正常最高值.....	807	六、二级梯运动负荷试验登梯标准次数表.....	809
三、Q—T间期的正常最高值.....	807	七、示范心电图索引.....	810
四、Q—T间期正常范围图.....	808		

# 第一章 心脏的解剖生理

## 一、心脏的解剖

### (一) 心脏的位置和外形

心脏在胸腔内，位于纵隔的前下部，膈肌之上，两肺之间。约2/3在正中线的左侧，1/3在正中线的右侧。心脏的外形近似一前后稍扁倒置的圆锥体。朝向右后上方的一端较宽，称为心底，位于第五至第八胸椎水平，由左、右心房构成，并与大血管相连；朝向左前下方的一端较圆钝，称为心尖，位于左侧第五肋间隙，锁骨中线内侧约1厘米处，由左心室构成。心脏的前表面较隆凸，面对胸骨与肋软骨，称胸肋面，大部分由右心室及右心房构成，小部分为左心房及左心室。心脏的膈面较平坦，紧贴于膈肌之上，大部分由左心室构成，小部分为右心室。心脏的左缘稍钝，主要为左心室，右缘较锐，主要为右心房。前下缘分隔胸肋面及膈面，主要为右心室所构成。

在心脏表面邻近心底部，有一条横位的环行沟，称冠状沟，分隔心房和心室。沟的右上方为左、右心房；前下方为左、右心室。在胸肋面及膈面各有一条自冠状沟纵行向下的浅沟，分别称为前室间沟及后室间沟。二者为左、右心室的表面分界和室间隔位置的标志。

### (二) 心壁的构造

心壁由心内膜、心肌层及心外膜三层所构成。

1. 心内膜 位于心壁的最内层，表面光滑，由内皮及结缔组织构成。心房部分的心内膜较心室部分厚。在邻近心肌层部位，有血管、神经及浦肯野纤维。心内膜向心腔突出皱褶，形成心脏瓣膜；向大血管内延伸，与血管内膜相连。

2. 心肌层 为心壁的主要成分，大部分由心肌纤维构成。心房肌层较薄，厚度约为2~3毫米。心室肌层较厚，左心室肌层尤为发达，厚度约为12~15毫米，大致为右心室肌层厚度的三倍。左心室的乳头肌也较粗大，以与左心室的机能相适应。心房肌与心室肌被环绕在左、右房室口周围的纤维环相隔，并不直接相连。因此，心房肌的兴奋不能直接传至心室肌，而必须通过心脏传导系统来传递。

3. 心外膜 覆盖在心脏的表面，为浆膜心包的脏层，相当于血管的外膜。在成人，心外膜较心内膜厚，其中含有血管及脂肪组织。

### (三) 心脏的内部结构

心脏是一个中空的肌性器官，共分四个心腔。心腔被纵行的房、室间隔分隔为左、右两半。房间隔分隔左、右心房；室间隔分隔左、右心室。在正常心脏，左右两半互不相通，从而保证了体循环与肺循环的正常运行。

1.右心房 分房及心耳两部分。心耳是心房的连续,向前突出,容积较大,多呈三角形,其内膜比较粗糙,呈网状结构。在右心房的上方和后下方,各有一个开口,分别称为上、下腔静脉口。在下腔静脉口与右房室口之间有冠状窦口。在房间隔上有一长圆形凹陷,称卵圆窝,为胚胎期使左、右心房直接相通的卵圆孔的遗迹。若出生后卵圆孔长期未闭合,则可造成左、右心房相通,称为房间隔缺损。

2.右心室 右心室腔近似一尖端向下的三面锥体。在底部有两个口,即房室口及肺动脉口,分别与右心房及肺动脉相通。在房室口的周围有伸向心室的三片瓣膜,称为三尖瓣。在室壁上有三组突向室腔内的圆锥形突起,称为乳头肌。每片瓣膜借多数线状腱索与乳头肌相连。在肺动脉口的周缘也有三片瓣膜,呈半月形,称为肺动脉瓣。心脏借上述瓣膜、乳头肌及腱索等一系列完整的结构,使瓣膜得以充分开放或紧密闭合,防止血液逆流。右心室邻近肺动脉口处呈圆锥形隆起,称为动脉圆锥。

3.左心房 位于心脏的最后部,大部分构成心底。左心房有五个开口,即一个与左室相通的左房室口和四个通向肺静脉的肺静脉口。

4.左心室 左心室腔近似圆锥形,有两个口紧密并列。左房室口位于左后方,口的周缘有两片瓣膜,称为二尖瓣。主动脉口位于右前方,有三片半月形瓣膜,称为主动脉瓣。在左室壁有两组强大的乳头肌,借多数线状腱索与二尖瓣相连。室间隔组成左室的一部分,稍向右室隆凸,大部分为肌性组织,仅上方一小部分为膜性,称为膜部。膜部或肌部如有缺损,则左、右心室可以直接相通,称为室间隔缺损。

在病理情况下,心腔可以扩大,心壁可以增厚,从而使心脏的位置和形状也相应的发生改变。如在二尖瓣狭窄,左心房及右心室常有增大。左心房主要向左、后、上方增大;右心室主要向前及向左增大。右心室前方因受胸壁限制,故使整个心脏呈顺时针方向转位(自心脏下方向上看)。在主动脉瓣关闭不全,可引起左心室显著增大,左心缘延长并变圆,心尖移向左下方,心腰变深。由于左心室向左、后、下方增大,故使心脏呈逆时针方向转位(由心脏下方向上看)。此外,在病程较长的二尖瓣狭窄,尤其是合并心房颤动的病例,由于心房内血流缓慢、心房内膜比较粗糙等原因,易致附壁血栓形成,为造成栓塞症或心律失常的重要因素之一。

#### (四) 心脏传导系统

心脏传导系统是由心肌分化而来的一部分特殊神经肌肉组织,是产生激动、传导兴奋和调节心脏节律性搏动的一系列组织结构(图1~1)。在肉眼观察下,不易与普通心肌纤维相区分,但经特殊的细胞染色及组织学检查,是可以区别开来的。

1.窦房结 为正常心脏的起搏点。它是由静脉窦退化缩小而形成的结节,故名窦房结。在成人,长10~20毫米,宽2~5毫米,厚约2毫米。细而长,呈新月状,横切面略呈三角形。可分为头、体、尾三部分(近年有人提出窦房结仅是一扁平的椭圆形结构)。“头部”位于上腔静脉与右心房交接处的心外膜下,以向左、向后和向下的走行围绕着上腔静脉,“尾部”止于右心耳与心房交接处的心内膜下。由于窦房结的上述解剖位置,很易受心内膜或心外膜病变的影响,所以在心包炎和心房附壁血栓时,常可造成窦房结的器质性或功能性改变。

窦房结是由多种类型细胞构成的,为一种血管神经肌肉结构。在窦房结的中心有一

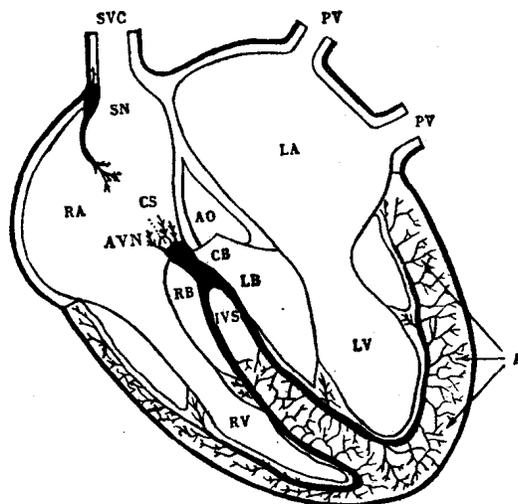


图 1~1 心脏传导系统

SVC, 上腔静脉 SN, 窦房结 RA, 右心房 CS, 冠状窦口 AO, 主动脉 AVN, 房室结  
 CB, 房室束 RB, 右束支 LB, 左束支 IVS, 室间隔 RV, 右心室 PV, 肺静脉  
 LA, 左心房 LV, 左心室 A, 浦肯野纤维

条较粗的动脉，称为窦房结动脉。结内有许多神经末梢，但无神经节细胞。窦房结细胞可分如下四种类型：

(1) P细胞 位于窦房结的中心，小而圆，核较大，位置较偏，胞浆中仅有少量的线粒体、肌原纤维和糖原，缺乏闰盘，桥粒和联络结构(Nexus structure)也较少。P细胞的胞浆很空，故名淡细胞(Pale cell)，简称P细胞。利用微电极探测结果表明，P细胞可表现出起搏细胞的动作电位。推测这类细胞可能就是窦房结内真正发放激动的部位。P细胞相互之间只靠不常见的、短的细胞间接触相联系，未见有闰盘和其它特殊的细胞间联系。这可能是激动通过窦房结传导缓慢的原因之一。

(2) 普通心肌细胞 大多位于窦房结的边缘部分。

(3) 过渡细胞(Transitional cells) 呈细长形，其位置及超微结构均介于上二者之间。其主要功能可能是传送窦房结激动的径路。

(4) 心肌传导纤维 位于窦房结的边缘，延伸至心房和心脏传导系内。这类细胞较短，周边较平滑，细胞之间由闰盘端对端地相连接，这些组织学特点，可使激动得以快速传导。

2. 结间及房间通路(Internodal and interatrial connecting pathways) 过去一直认为发自窦房结的激动，并不经过特殊的传导组织，而是依靠心房肌本身的直接传播，将激动传布至心房和房室结的。近年来，通过电子显微镜和心脏电生理学的深入研究，并得到连续组织学切片证实，自窦房结到房室结之间，有三束特殊传导纤维，构成三条特殊的传导途径，分别称为前、中、后结间通路或前、中、后结间束(图1~2)。各结

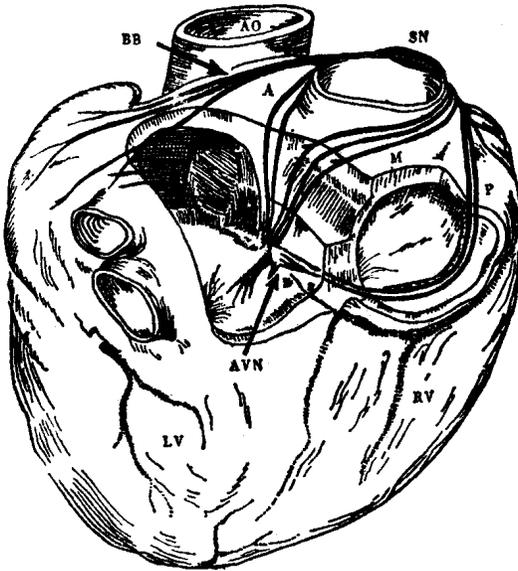


图 1~2 结间及房间通路(后面观)

AO: 主动脉 SN: 窦房结 BB: 房间束 (Bachmann束) A: 前结间束 M: 中结间束  
P: 后结间束 AVN: 房室结 LV: 左心室 RV: 右心室

间通路主要由一般心肌细胞和大量的浦肯野纤维所构成，二者交错相连，其中尚含有多数神经末梢和神经节。

(1) 前结间通路 自窦房结的前缘发出，沿上腔静脉前缘走行并分成两支，一支深入房间肌前缘进入左心房，称为房间支或Bachmann束；另一支在房间隔内斜行向下、向后，进入房室结顶部，称为下降支。前结间通路在三条结间通路中最短，也最重要。在正常情况下，窦性激动主要是通过这条传导束而传向左心房及房室结的。

(2) 中结间通路 自窦房结的后缘发出，向后绕过上腔静脉的后方，穿过腔静脉间窝，再下行进入房间隔，在房间隔内有一小部分传导纤维进入左房，大部分纤维在房间隔内下行，与前结间通路的下降支汇合进入房室结的顶部。中结间通路又称为Wenckebach束。

(3) 后结间通路 从窦房结后缘发出，沿右心房界嵴到欧氏 (Eustachian) 嵴，经房间隔进入房室结后缘的上方。这条通路又称为Thorel束。

(4) 房间通路 在正常情况下，窦性激动大多是通过Bachmann束自右心房传至左心房的。因此，这条传导束是一条重要的房间通路。中结间通路虽有一部分纤维进入左心房，但由于传导纤维很少且不恒定，所以在房间传导上并不重要。激动自后结间通路传入左心房需要经过一段较长的途径，先是向前传导，抵达房室结后，再逆向传导回来，才传入左心房。所以，它更少参与房间传导作用。只有在结性心律时，异位激动需

经后结间通路逆行传导至两侧心房，方成为一条重要的房间通路。

3.房室结 位于房间隔后下部的右侧，冠状窦开口之前，三尖瓣隔膜基部之上。近似长颈瓶状，长约5~8毫米，宽约2~4毫米，厚约0.5~1.0毫米，变异性很大。结的凸面向右房，凹面向左心房室口纤维环的底部。房室结的上端与三条结间传导束相连，下端与房室束相连(图1~3)。心房与心室之间的房室环无传导激动的性能，因此经心房下传的激动，均需先汇集于房室结，然后再经房室束继续下传。可见，房室结是房室间传导的唯一通道。房室结一旦遭受损害，则很易出现房室传导障碍。

房室结的组织结构与窦房结大体相似。主要不同的是细胞的排列更为复杂；结内胶原组织较少；传导纤维较短而宽；结内动脉不似窦房结动脉那样位于结中心。在房室结的上部和中部，传导纤维互相连接，交织成网，呈迷路样结构。在房室结的下部，纤维逐渐趋向束状排列，而延续至房室束。结内的迷路样结构可能是激动在结内传导速度减慢的形态基础。

房室结及其连接组织，与许多类型心律失常的发生有密切关系。房室结不仅具有传导激动的作用，而且还有产生激动的功能。在某些情况下，可代替窦房结控制心脏。根据心肌电生理学的实验研究，房室结细胞含有起搏性能的P细胞和传导激动的过渡细胞。前者仅存在于房室结邻近心房部位(有人否认)，和房室结与希氏束交接部位，即房—结区(A—N区)和结—希氏束区(N—H区)。位于上述两区之间的房室结区(N区)并不存在P细胞。在冠状静脉窦内也未见到这类细胞。因此，不少学者倡议“房室结性心律”一词应予废弃。所谓“冠状窦性心律”，其激动起源亦非来自冠状窦，很可能来自房室结内或结的周围。近年来对过去习用的“冠状窦性心律”、“左房心律”等，均有一些新的见解。许多作者建议将上述各种心律统称为“房室交接性心律”、“房室交界性心律”、“房室连接部心律”或“房室结区性心律”等，但也有些作者仍沿用“结性心律”，目前尚无统一命名。

4.房室束(希氏束) 在房室结的下部，传导纤维逐渐排列呈束状，自房室结下行而形成房室束，穿入中心纤维体，抵达室间隔的顶端。房室束与房室结之间很少有明确的分界，但其内部结构，二者有明显不同。房室束长约10毫米，宽约3~4毫米。在室间隔肌部的顶端分成左束支和右束支。右束支近似房室束的延续。

5.房室束支 共分左、右两支。左束支自房室束分出后，沿室间隔左侧面向下走行，在室间隔上、中1/3交界处分成两组，分别称为左束支前上分支和左束支后下分支。前上分支呈扇形，斜行向前、向上，进入前乳头肌根部，分布于室间隔的前半部和左心室前侧壁心内膜下。后下分支较前上分支稍宽而短，似左束支主干的延续，向后下方走行，进入后乳头肌根部，分布在室间隔的后半部和左心室隔壁心内膜下。各分支又分

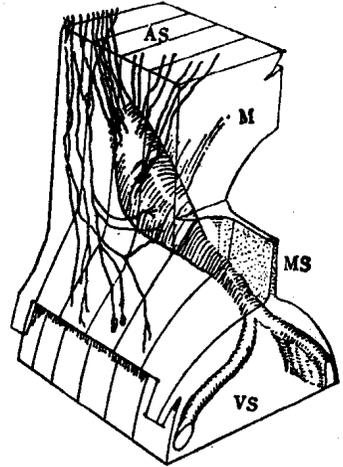


图1~3 房室结与周围组织的位置关系

AS, 房间隔  
M, 二尖瓣  
MS, 室间隔膜部  
VS, 室间隔肌部

出许多细小分支，相互交织呈网状吻合。在正常情况下，激动沿左束支的前、后两个分支同时传入左心室。右束支较左束支细小，沿室间隔右侧面下行，开始分出几个细小分支，之后，沿调节束到达前乳头肌根部，分布到整个右心室。个别情况下可有多条右束支，其中一条的走向及终末不恒定，或者是开始分叉，随后又合成一支，右束支既较左束支细小且分支较晚，所以易受损害而出现传导阻滞。往往在仅有小范围心内膜病变的情况下，即可使右束支发生断裂。相反，左束支较粗大，且呈扇形分布，小块的心内膜病变仅能累及其一部分纤维或某一分支。所以，只有在病变比较广泛，左束支受累范围较大的情况下，才出现左束支传导障碍。一般认为，右束支传导阻滞的预后较左束支阻滞为好。

左束支前上分支较后下分支细而长，故其受损的机会较后者多。这样就可解释为什么在临床上左束支前上分支阻滞较后下分支阻滞远为多见。左束支前上分支与右束支均位于室间隔的前半部，二者位置相近，且共同接受左冠状动脉前降支的血供，一旦室间隔前区发生病变，如前间壁心肌梗塞，常同时累及右束支及左束支前上分支，引起双支传导阻滞。

6. 浦肯野纤维 左、右束支在心内膜下分成许多呈网状的传导纤维，即浦肯野纤维，其末端与心肌纤维直接相连。左心室浦肯野纤维的排列方向与心内膜相垂直，右心室则不同，其排列方向是从右心尖斜向右心底部。浦肯野纤维与房室束及左、右束支的组织结构大体相似，主要成分均为浦肯野细胞。这种细胞的直径很宽，细胞内含有丰富的糖原，内电阻很低，因此，激动的传导速度很快。浦肯野细胞常常是三个细胞相互连接呈Y形，这可能与某些折返性心律失常的发生机理有关。

7. 肯氏(Kent)束 1893年，肯氏首先发现一些新生动物在左、右房室环处存在着房室直接相连的肌肉传导束(图1~4)。以后，陆续有人从胚胎及六个月以下的儿童心脏及预激综合征患者的心脏中找到了肯氏束。近年来已有一些手术资料证实，一部分预激综合征患者经切断肯氏束后，心电图恢复正常，心动过速得以永久中止发作。1968年有人报道，反复发作20年不能控制的一例阵发性心动过速，术后发作中

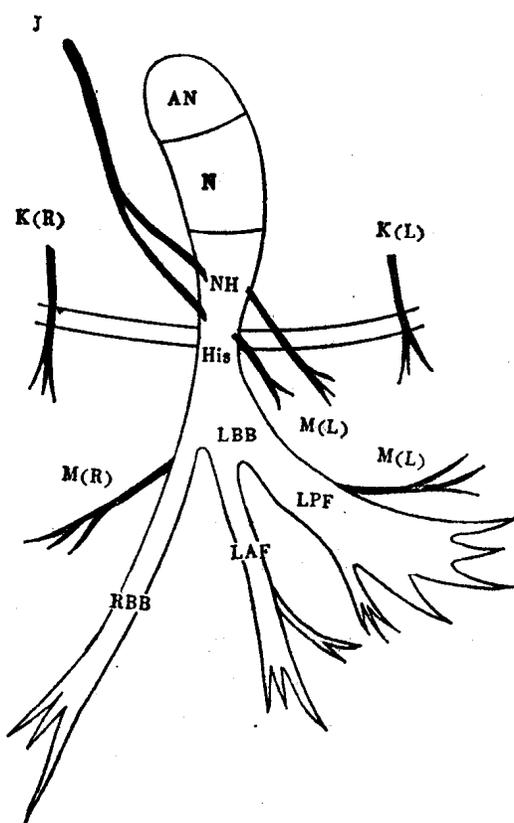


图1~4 旁路传导束

- |             |             |
|-------------|-------------|
| J: 金氏束      | K(R): 右侧肯氏束 |
| K(L): 左侧肯氏束 | AN: 房结区     |
| N: 结区       | NH: 结希区     |
| His: 房室束    | LBB: 左束支    |
| RBB: 右束支    | M(R): 右侧马氏束 |
| M(L): 左侧马氏束 | LAF: 左前上分支  |
| LPF: 左后下分支  |             |

止，心电图亦恢复正常。一般认为肯氏束仅偶见于少数人。该束多位于右心房与右心室之间，也可位于左心房与左心室之间或心房与室间隔之间。激动自心房经肯氏束提早到达心室的某一部分，从而产生了典型预激综合征的心电图和临床表现。

8. 金氏 (James) 旁道 (James旁径、James束、James纤维) 实际上，它是后结间通路的一部分纤维的延续，同时又汇合前、中结间通路的部分纤维，组成一条造成预激的短路 (图1~4)。这些传导纤维绕过房室结的体部，进入房室结下部或直接与房室束相连接。因此，激动得以沿这条旁道迅速传入房室结下部或房室束，而不再经过房室结嵴部，故心电图P—R间期较正常缩短。但以后激动传导的程序仍与正常相同，所以QRS间期正常。这种在心电图上表现P—R缩短、QRS正常、无预激波的图形，实际上它是一种变异型预激综合征，现称快速型预激综合征，或称之为Lown—Ganong—Levine综合征，简称L—G—L综合征。

9. 马氏 (Mahaim) 纤维 (Mahaim特殊副纤维、Mahaim束) 1938年马氏首先报道，由房室结下部、房室束或左、右束支发出的纤维，可以进入室间隔肌部而造成短路传导 (图1~4)。以后有人证实，在正常心脏可以见到这种纤维，在胎儿和新生儿较为常见，在发育过程中，随着房室环纤维硬化而逐渐退变。马氏纤维十分纤细，它与另一种异型预激综合征 (P—R正常或延长、QRS增宽、有预激波) 的发生有关。

#### (五) 心脏激动和传导方式

在正常心脏，激动首先自窦房结开始，迅速传播到右心房和左心房。长期以来，一直认为窦房结发出的激动是通过心房肌本身传入房室结的，其传播方式是以窦房结为中心，呈同心性、放射状向四周传布。近年来，经实验研究证实，窦性激动是沿着房、结间通路进行传导的，不仅可先后传入右心房及左心房，也可自窦房结直接传至房室结。在正常情况下，窦性激动总是通过最短的一条经路即前结间通路传向心房和房室结的，而其它通路不参与传导作用。或者是几条通路同时起作用，而其中某一通路的激动优先传导。

激动自窦房结的起搏细胞发出后，经过渡细胞传入构成房间及结间通路的特殊传导纤维，有些传导纤维与心房肌相连接，成为窦房传导的通路。心房激动的程序，首先自右心房开始，约0.01~0.04秒后始到达并激发左心房。有人利用微电极探测心房激动的传播方式，结果表明，在心房外膜上，激动是呈同心性向四周传播的 (图1~5)。这说明房间及结间通路只起到激动的传导作用，而不能决定心房外膜激动的传播方式。这与房间通路的存在并不矛盾。激动在心房肌的传导方向是从右向左，自上而下，由后向前。以1000毫米/秒的速度，相当快的穿过并激发两心房，所需时间约0.08~0.12秒。在心房与房室结交接处传导速度骤然减慢，以20毫米/秒的缓慢速度通过房室结 (约延搁0.05秒)，随后继续向前传导。

近年来，有人根据微电极探测的结果指出，在房室交接处有两条传导途径，一条是正常传导途径，即快速传导途径，不应期较长；另一条是缓慢传导途径，只限于传导高频激动，不应期较短。这两条传导通路可能具有不同的形态结构，也可能仅是功能性的不同表现。当激动缓慢通过房室结后，便以高速度穿过房室束、束支及浦肯野纤维到达心室，几乎同时传入左、右心室的心内膜，随后由内膜传向外膜，激动经心内膜通过心