

# 心脏起搏器基础教程

The Nuts and Bolts of Cardiac Pacing

[美] 肯尼 (Tom Kenny) 编著

郭继鸿 张玲珍 李学斌 主译



天津科技翻译出版公司

# 心脏起搏器基础教程

**The Nuts and Bolts of Cardiac Pacing**

编 著 Tom Kenny

主 译 郭继鸿 张玲珍 李学斌

 天津科技翻译出版公司

著作权合同登记号:图字 02-2007-40

---

## 图书在版编目(CIP)数据

心脏起搏器基础教程/(美)肯尼(Kenny,T.)编著;郭继鸿,张玲珍,李学斌  
主译.——天津:天津科技翻译出版公司,2009.1

书名原文:The Nuts and Bolts of Cardiac Pacing

ISBN 978-7-5433-2338-4

I. 心… II. ①肯… ②郭… ③张… ④李… III. 心脏起搏器-教材  
IV. R654.2

中国版本图书馆CIP数据核字(2008)第083816号

---

This edition is published by arrangement with Blackwell Publishing Ltd, Oxford. Translated by Tianjin Science & Technology Translation & Publishing Co. from the original English language version. Responsibility of the accuracy of the translation rests solely with Tianjin Science & Technology Translation & Publishing Co. and is not the responsibility of Blackwell Publishing Ltd.

中文简体字版权属天津科技翻译出版公司

授权单位: Blackwell Publishing Ltd.

出 版: 天津科技翻译出版公司

出版人: 蔡 颢

地 址: 天津市南开区白堤路 244 号

邮政编码: 300192

电 话: 022-87894896

传 真: 022-87893482

网 址: www.tsttpc.com

印 刷: 高等教育出版社印刷厂

发 行: 全国新华书店

版本记录: 787×1092 16开本 11印张 150千字 配图 101幅

2009年1月第1版 2009年1月第1次印刷

定价: 38.00元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

## 译者前言

1958年10月8日瑞典斯德哥尔摩市卡洛林斯卡医院的心外科医生 Ake Senning 给三度房室阻滞伴反复晕厥的患者 Arne Larsson 植入了世界第一例埋藏式 VOO 人工心脏起搏器,迄今这项治疗技术临床应用已整整 50 年。50 年来,起搏器经历了 VOO (第一代)、VVI(第二代)、DDD(第三代生理性起搏),当今已进入第四代自动化起搏器的时代。

第一代 VOO 起搏器只有固定频率的起搏功能,当时就连基本的感知功能都不具备,因此起搏器从制造车间组装后到植入人体都持续发放固定频率的起搏脉冲。植入体内后,不论患者的自主心律如何,也不管患者自主心律是否出现,起搏器总以固定的间期发放起搏脉冲,显然,起搏心律与患者的自主心律将形成并行节律。而并行心律可能带来的严重不良后果就是在心室水平发生竞争性心律失常,严重时发生致命性室颤和室速引发患者猝死。这一阶段有人将起搏器看成心脏的另一个新主宰者。当“一山存在二虎”时,两个主宰者之间的竞争性心律失常将不可避免。这一阶段人们为之冠名“人工心脏起搏器”十分贴切而名符其实。

为减少竞争性心律失常,起搏器随后增加了感知功能,有感知功能的 VOO 起搏器即为第二代的 VVI 型起搏器(按需型起搏器)。此时的起搏器是心脏真正的朋友,是只帮忙不惹事的朋友。当人体的心律(率)需要时,它能及时发放起搏脉冲,不需要时,则静态观察,按兵不动,大大提高了起搏器治疗的安全性。

第三代心脏起搏器称为生理性起搏器,相继增加了变时性功能(又称频率应答功能),出现了双腔 DDD 起搏器,其治疗心动过缓的同时,保持了房室的同步性。

第四代人工心脏起搏器就是当今的自动化起搏器,其工作的各项参数能自动调整,起搏器随时根据患者不断变化的心律而调整起搏器的最佳工作参数,使患者不经随访就能获得最佳的血流动力学治疗效果。

50 年过去了,现代起搏器的功能已非昔比,甚至发展到令人难以置信的地步。就治疗的适应证而论,已从治疗缓慢性心律失常发展到治疗快速性心律失常、神经介导性晕厥、肥厚型梗阻性心肌病、顽固性心力衰竭等。就电极导线的植入部位而言,已从单腔、双腔起搏器发展到三腔甚至四腔起搏器。就功能而言,起搏器的诊断功能发展迅速,日新月异。例如起搏器的动态心电图功能,其不仅能随时滚动记录最近 24 小时的心律(率)图,而且监测着整个随访期的心律(率),当患者两次随访问隔时间 6 个月、12 个月、18 个月时,起搏器能将这一时间段的全部心律(率)及心律失常的情况一一记录在案,制成各种表格、饼式、柱状统计图形供选择,为医生分析患者的心

律失常提供详尽的资料。心腔内心电图是诊断和揭示心律失常发生机制的重要方法,当今起搏器已经能记录各种情况下的单通道和双通道心腔内心电图。此外,监测心电图的功能使临床医生能及时发现住院患者的心律失常,现代起搏器则能通过中心监测站或卫星系统,将患者心律失常的实时情况随时转发到主管医生处,这使患者心律失常发生后,自己尚未察觉,但主管医师已得到信息,做出诊断,采取相应的治疗措施。综上所述可以看出,当今心律失常相关的各种诊断技术都已引入人工心脏起搏器,使起搏器诊断心律失常的水平不断提高。

知晓上述情况后,人们将心悦诚服地理解为什么现在很多业内人士将人工心脏起搏器的名称改为“抗心律失常植入性装置”。显然,起搏功能只是起搏器具有的很多功能之一,而“治疗与诊断”两大功能才能显示其真正的用途及价值。

任何困难都不能阻挡人类进步的列车,每一件事物、每一项技术都在不断向前发展。对于广大的起搏器技术的初学者必须先迈出第一步,才能“海阔凭鱼跃”,必须从零开始,才能畅想“天高任鸟飞”。

《心脏起搏器基础教程》一书就是帮助初学者进入人工心脏起搏器领域这样一个浩瀚天地的“航标灯”。千里之行,始于足下。

最后,祝我们的读者通过本书的学习有所收获,也祝我们的年轻学者能够实现自己的远大抱负,“有志者事竟成”,这是颠扑不破的千古真理。

刘继鸿

2008年8月15日

# 前 言

同许多临床医生一样,最初我对心脏起搏治疗并不十分感兴趣。当时我正在重症监护室工作,对心脏病学的各方面都十分感兴趣,唯独对起搏器知之甚少,因大学教育及日后培训对起搏器均很少提及。后来,我参与临床起搏治疗工作时,才越来越深刻地认识到起搏治疗对患者的生命与健康产生的重大影响,而且发现专家们的知识多数来源于经验和信息的积累,并非来自系统的培训。

遗憾的是,当今情况并没有很大改观。医学院和护理学院对心脏起搏课程仅要求一般性了解,不要求深入掌握。有的学院甚至不设置这门课程。迫切希望掌握起搏器相关知识的临床医生,只好寻找大量的参考书,而这些参考书多数写给从事起搏专业医生的。对于初学者,尚没有一本易于查询和掌握的书能由浅入深地对心脏起搏知识进行全面及深入的阐述。

心脏起搏的相关知识比较复杂,但对肯花时间努力学习的医生来说,逐渐和系统提高这方面的知识并不困难。临床工作中要想正确理解和评价起搏器的各项功能就要像起搏器一样工作,要以“时间间期”为基础思考问题。

全世界有数以百万计植入心脏起搏器的患者,作为一名医生,我听过很多关于起搏器改变人们生活的神奇故事。例如:植入起搏器的患者又能重新参加她所喜爱的马拉松比赛;一个刚刚出生的婴儿植入小型心脏起搏器后,心率立即变得规律而稳定。了解植入起搏器患者日常生活的医生都知道,起搏器大大提高了患者的活动能力和生活质量。起搏器确实是一种非凡的治疗装置。

多年来,我把全部精力都投入到从事起搏器相关的医生、护士、技师的培训工作中。在医院工作时,我没有系统地讲述起搏相关知识。后来我成为起搏器公司的培训部主任,专门从事设计、研发、讲述起搏器相关的知识,协助临床医生让患者了解起搏治疗能获得的最大收益。

2004年,我决定将多年来从事培训工作的经验编撰成书,简洁明了地讲述起搏治疗的相关知识,感谢 Blackwell 出版公司和我的编辑 Gina Alamond,帮助我把这一梦想变成现实。如同大多数从事起搏治疗的专家一样,我是从我的同行那里获得了大量起搏器的相关知识。在我多年的职业生涯中,许多杰出医生的帮助使我受益良多,我尤其要感谢 Orlando Maytin, Michael Chizner, Barbara Perra, Kathy King 和 Eliot Ostrow 等医生。这些医师传授给我的起搏器相关知识则是本书的主要内容。值此书即将出版之际,我衷心感谢我的医学同事,Jo Ann LeQuang, 还有 Todd Cooper, Alan Yurkevicius 和 Belinda Kinkade。Belinda 曾参与我前一本起搏器应用手册的设计工作,对本书她同样做出了杰出的贡献。

出版本书一直是我憧憬的目标,为此我付出了最大努力,希望每位读者都能从本书中获益。无论您是刚开始从事起搏专业,还是已经积累了一定的经验,本书都能满足您的需要。诚挚地邀请您和我一起对起搏器相关的重要课题进行不断深入的研究和探讨。

Tom Kenny

2005年2月10日

# 目录

第一章	正常心脏 .....	1
第二章	心脏传导系统 .....	7
第三章	起搏适应证 .....	17
第四章	起搏发展史 .....	26
第五章	心脏起搏器编码 .....	30
第六章	起搏器脉冲发生器技术 .....	34
第七章	起搏电极导线的工艺学及技术 .....	42
第八章	植入技术 .....	53
第九章	单腔起搏 .....	63
第十章	双腔起搏 .....	76
第十一章	基础起搏心电图解读 .....	89
第十二章	频率适应性起搏 .....	97
第十三章	起搏器的特殊功能 .....	103
第十四章	系统化随访 .....	116
第十五章	故障及诊断 .....	132
第十六章	起搏器现代功能 .....	138
附 录	.....	149
A	起搏器系统化随访精要 .....	149
B	名词解释 .....	152
索 引	.....	164

## 正常心脏

1\* 人体心脏的大小如同自己紧握的拳头,是复杂循环系统的核心部分,通过循环系统,人体把生命所需的氧和营养物质输送到全身各个器官,并且排除二氧化碳等废物。单体动物,如昆虫,有一个开放的循环系统,心脏直接通过体腔泵血而流经各组织器官。结构更复杂的动物,包括所有脊椎动物,都有一个封闭的循环系统,心脏通过脉管系统将血液输送至全身各器官系统。人体的脉管系统更为复杂,其与心脏的功能密切相关,我们经常提到“心血管系统”或 CV(cardiovascular)系统,其并非只包括心脏。

血液在人体心血管系统中不停地流动,氧气和二氧化碳则通过血管壁扩散至组织间隙而进行交换。如此复杂的人类循环系统由两个相互密切联系的血管网组成:一个是肺循环系统,静脉血流经肺得到充分的氧合变为动脉血;另外一个为体循环系统,将动脉血输送到全身各个肌肉、组织和器官,为它们输送氧气和营养物质。

心脏就是这个复杂的循环系统的核心。从最基本的功能来说,健康的心脏是一个高效能的机械泵,它以约 70 次/分的频率在人体一生中不停地跳动。循环系统能把含氧丰富的血液运送到机体所需的地方。心脏搏动具有自律性,耗氧量增加

时其搏动频率加快,需氧量减少,休息或睡眠时,搏动频率减慢。

心脏是肌性器官,包括四个心腔:上下各有两个心腔(图 1.1),上面的心腔是心房(取房子或门廊之意),心房壁较薄,体积较小,是血液进入心脏时首先到达的心腔,是心脏的“门廊”。下面的心腔是心室,室壁较厚,大部分由肌肉组成,其节律性收缩和舒张完成着心脏的泵血功能。

我们可将上述各部分分别称为心房

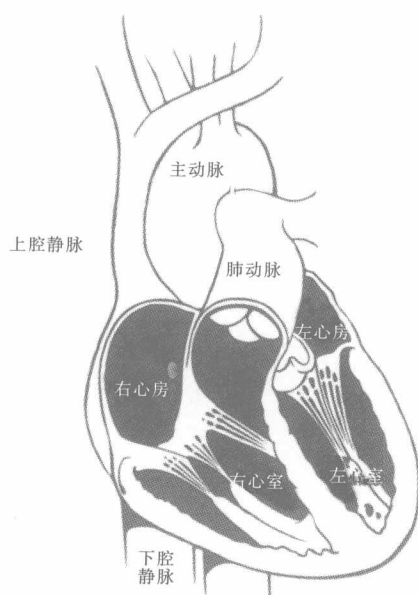


图 1.1 心脏的四腔和大血管解剖示意图 上下腔静脉把含氧量低的静脉血运送回心脏,主动脉把含氧丰富的动脉血从心脏运送至全身各处

\*原英文版 页码(备索引使用)



和心室或上下心腔(心脏物理位置的上和2下),或左心和右心。右心由右心房和右心室组成,房室之间经三尖瓣相通。静脉血由外周流回心脏时,首先通过上、下腔静脉(人体最大的静脉)进入右心。右心室将这部分静脉血(含氧量极少)通过肺动脉后泵入肺脏,经过气体交换,成为含氧量丰富的动脉血,并经肺静脉流回左心。

含氧丰富的动脉血经肺静脉进入左心房和左心室,二者经二尖瓣相通。左心室收缩后经主动脉及其分支把动脉血泵向全身各组织和器官,形成体循环系统。

临床医生常规将起搏器和植入式心脏转复除颤器(implantable cardioverter defibrillation, ICD)的电极导线植入右心,其中心房电极导线顺血流方向送入右心耳,心室电极导线经三尖瓣到达右心室。传统的起搏器和 ICD 系统将心室电极导线植入右心室有效起搏后引起整个心脏的收缩。最近的心脏再同步化治疗(cardiac resynchronization therapy, CRT)则需将心室起搏电极导线放置在左室和右室,植入手术的医生因而面临着一些技术上的挑战。因为常规经静脉植入的心室电极导线不能到达左心室,左室电极导线只能经主动脉植入,其与左心室正常射血的方向相反(即逆行)。CRT 及其电极导线植入技术已超出本书的讨论范围,此处仅略加说明,使读者对其有一基本了解。

## 心肌细胞

心脏通过节律性收缩实现其泵血功能,该收缩过程前的电活动称为“除极”。除极是心肌细胞水平的电活动,其有助于理解心脏如何跳动。与其他肌肉活动(受大脑支配)不同,心脏搏动具有自律性,一定程度

上不受大脑支配。自律性的实现依赖于心肌细胞的收缩以及它们之间的相互联系。

人体健康的的心脏主要由心肌细胞(肌细胞)和特殊传导系统细胞(电学细胞)组成,心脏通过心肌细胞的机械收缩实现其泵血功能。

心肌细胞呈圆柱形,末端分出一个或多个分支。心肌细胞间通过闰盘相互连接,有助于细胞间电激动的传导(图 1.2)。

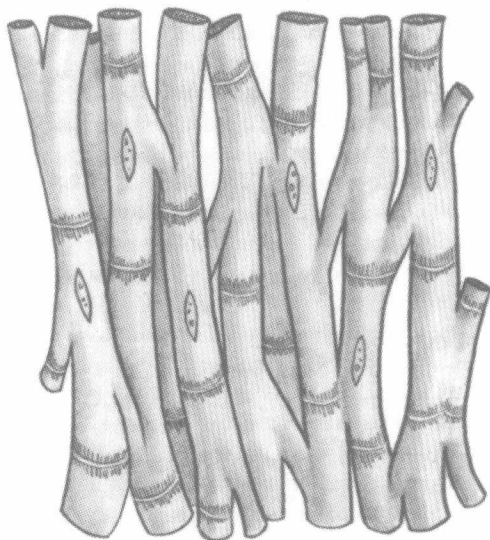


图 1.2 呈圆柱形的心肌细胞 心肌细胞的收缩和舒张引起心脏的缩小或扩张,闰盘是心肌细胞间的连接结构,其包括在心肌细胞间快速传导电激动的缝隙连接

闰盘如同三明治的夹心,把两个心肌细胞连接起来。心肌细胞如同树枝,闰盘将其连接成心脏这棵大树。

心肌细胞电激动的速度传导不如特殊传导系统细胞快,但心肌细胞有伸长、缩短和恢复初长度的能力。这种舒张并快速收缩复原的特性,即心肌细胞的收缩性,<sup>3</sup>其舒张时将血液摄回心脏,随后用力收缩再将血液泵出心脏。

心肌的收缩性受多种因素影响。物理因素(运动、情绪激动和发热)和某些药物

(拟交感活性药物,如洋地黄)可增强心机的收缩性,使心脏搏动更加有力。同样,一些疾病因素(如中风、甲状腺功能减退或

高钾血症等)和某些药物( $\beta$ 受体阻滞剂、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、输入过量钾等)能降低心机的收缩力(表 1.1)。

表 1.1 影响心肌收缩力的各种因素

	增强心脏收缩力	减弱心脏收缩力
拟交感活性药物(洋地黄、溴苄胺)	×	
$\beta$ 受体阻滞剂		×
奎尼丁		×
普鲁卡因酰胺		×
高钾血症		×
血容量减少	×	
贫血	×	
低钙血症		×
甲状腺功能减退		×
情绪	×	
静脉回流量增加	×	
中风		×
发热	×	
运动	×	
情绪	×	

## 心脏搏动

电激动引起心脏细胞的除极和收缩。心

脏搏动不是一次简单的心肌细胞的收缩,而是心脏结构相互的精细配合,四个心腔按时间顺序收缩、舒张而共同完成(图 1.3)。

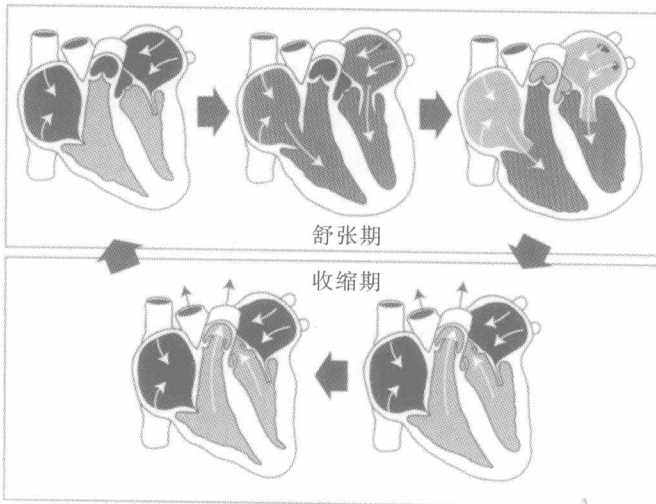


图 1.3 心脏的舒张期和收缩期 心室舒张期,心室开始舒张并充盈。随后是心室收缩期,将心室腔内的血液泵出心腔。心房收缩帮助心室进一步充盈。瓣膜的关闭和开放能确保血液按顺序通过心脏

心脏舒张期,心室腔内压力降低、房室瓣开放,血液回流充盈心脏,此期称为心室被动充盈期。一次电活动后,心脏则开始其顺序性收缩和舒张。

心室舒张期末时,心房开始收缩,此期称为心房收缩期,此前心室已被动充盈,心房的收缩将使更多的血液回流入心室,形成对心室充盈的补充(心房辅助泵作用)。心室舒张末期,心房收缩为其提供了更充足的血液,随后房室瓣关闭,血液在收缩期不能返流至心房。

等容收缩期后,心室肌细胞开始复极,此时心室肌的强力收缩,结果,右心室射血到肺动脉进入肺循环,左心室射血到主动脉进入体循环。心室收缩是心脏最强的机械活动,对应于心电图 QRS 波群之后。

心室收缩后,开始舒张,此期心室肌细胞迅速恢复原来静息状态的初长度。随之心室开始被动充盈,进入下一个心动周期,上述过程周而复始,循环往复,形成规律性的心脏搏动。

一次正常心脏电活动在心电图表现为 3 组不同的波及连接各波的等电位线(图 1.4)。通常将心房除极作为心动周期的开始,心房除极表现为 P 波,心室除极形成

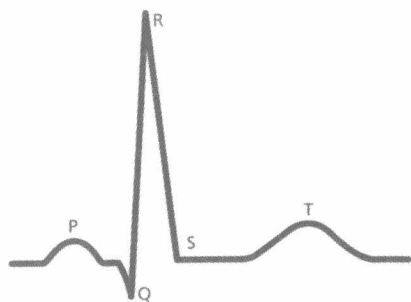


图 1.4 体表心电图的主要波形 P 波代表心房除极,P 波后有一很短的等电位线,其后是心室除极的 QRS 波群,随后心室开始复极,心电图表现为 T 波。心室除极在心动周期中产生“最大”的电,形成心电图的 QRS 波

QRS 波群,心房除极和心室除极之间有短暂的静息期,形成 PR 间期。一般情况下,心室的除极活动强于心房,因此 QRS 波群的振幅高于 P 波振幅。QRS 波群由 3 个独立波组成,代表心室的除极,即 Q 波、R 波、S 波。QRS 波群之后持续时间较短的等电位线代表心室除极后的静息期。随后是 T 波和 U 波,代表心室的复极过程,T 波或 U 波的终点至下一次 P 波起点之间的等电位线代表心室肌细胞恢复至静息状态。

## 心脏泵功能

正常心动周期包括心房和心室的收缩期和舒张期。心动周期的精确协调使心脏有效的泵血功能得以实现,心室被动充盈加上心房的辅助泵作用,确保最大量的血液流入心室并被泵出。心室舒张时(被动充盈)接受大量血液,这种舒张使其后的收缩更为强烈(根据 Starling 定律,心肌伸展越充分,快速收缩的弹力就越大,如同橡皮带被拉长一样)。正常工作状态下,心脏的瓣膜(三尖瓣、二尖瓣、肺动脉瓣和主动脉瓣)适时地开放和关闭,使血流顺序通过或被阻止。

正常心脏通过血管系统运输血液进出心脏。冠状动脉系统是一个独立的血管网,其将含氧血液输送给心肌自身,是心脏给予自身供应营养物质的循环系统。冠状动脉发生疾病(coronary artery disease, CAD)时,这些血管将发生闭塞或破坏,使心肌失去正常工作所需的氧供。

正常心脏能使全身血液在体内连续不断地循环。当机体耗氧量增多时,心脏常通过提高心率来提高心输出量,进而满足机体所需的氧耗。理想状态下,心脏能为机体供氧并交换体内代谢产物。对于这

样一个复杂的系统,很多因素都能影响和损害心脏的活动。我们把心血管系统(心脏及血管)一些主要病变概述如下:

**冠状动脉疾病** 冠状动脉疾病(CAD)是指营养心肌自身的动脉狭窄而引起的心脏疾病,典型者由高脂血症(胆固醇和血小板聚集)所致,这将影响心脏的功能。严重时,冠脉血流受阻而引起相应的供血区域心肌缺血,甚至坏死。冠状动脉搭桥术(coronary artery bypass graft,CABG)是冠状动脉闭塞后最为经典的治疗方法之一。

**心力衰竭** 心力衰竭是指心肌有效的泵血功能逐渐下降。尽管心力衰竭有多种表现形式,但均表现为心脏泵血功能的减退。某些患者的心肌松弛并扩张,形成所谓的扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM)。而另一些患者,如肥厚型心肌病

(hypertrophic cardiomyopathy,HCM)患者,其心室壁增厚到一定程度时,心脏不仅不能正常收缩,而且不能为自身提供足量的血液。心力衰竭的治疗首选药物治疗,但对部分心衰患者(符合CRT适应证)心脏再同步化治疗(cardiac resynchronization therapy,CRT)可能更有效。

**传导异常** 心脏的主导节律点的自律性及传导系统出现异常时,将发生心脏传导及节律异常。这种情况时,心肌收缩能力可能正常,但电激动传导的异常使心脏不能正常收缩和舒张。心律异常是下一章介绍的主要内容(起搏器植入适应证)。

#### 参考文献

- 1.Huszar RJ. Basic Dysrhythmias; Interpretation and Management. St Louis, MO: C.V.Mosby, 1988.

#### 本章要点

- 人体心脏包括四个心腔,通过复杂的血管系统发挥其泵血功能,完成全身的血液循环。
- 心脏分为上面腔(心房)和下面腔(心室)或右心腔(右心房和右心室)和左心腔(左心房和左心室)。右心腔通过肺动脉将静脉血泵入肺,而左心腔接受动脉血,并通过主动脉将其泵向全身各组织器官。
- 将起搏电极导线植入右心腔(常规)比左心腔更容易。
- 心脏“跳动”时,心肌细胞的收缩又称为“除极”。
- 心脏主要由心肌细胞(参与机械收缩)和传导系统细胞(传导电激动)构成。

- 心肌收缩力受多种因素的影响,包括运动、药物和发热。
- 心动周期分成四期:(1)心房收缩期:心房收缩,心室仍然处于舒张状态;(2)静息期;(3)心室收缩期,此期心房舒张,而心室将血液泵入主动脉至全身各处;(4)静息期。
- 体表心电图形象地记录了心脏的电活动。P波代表心房除极,其后高大的QRS波群代表心室除极,随后的T波代表心室的复极,或者说代表心室恢复到静息状态。
- 心脏收缩期是指心脏收缩做功的时间,心脏舒张期是指心脏舒张的时间。心脏泵血时测定的血压为收缩压,心脏舒张期测定的血压为舒张压。
- 冠状动脉疾病是因冠状动脉(心肌自

身供血的血管)闭塞,不能为心肌提供氧和营养物质,进而限制了心脏的收缩及舒张能力。

- 心力衰竭是指心脏有效泵血能力逐渐下降,表现为心脏的松弛和扩大

(即扩张型心肌病)或心室壁的异常增厚(即肥厚型心肌病)。

- 心律异常发生于心脏的传导系统,心脏发生严重的缓慢性心律失常时,可经心脏起搏器治疗。

(赵淑平 译)

## 心脏传导系统

7 尽管我们能简单地把心脏看作循环系统的泵,把心血管系统整体看成一套泵血系统,但实际上心脏是通过精细而复杂的生物电的网络(传导系统)得到控制,才完成了上述功能。心脏因其具有独特的电生理特性而不同于身体的其他器官,只有从细胞水平分析才能深入理解心脏的生物电现象。

所有心肌细胞都有传导性。心肌纤维呈短柱状,多有分支,细胞间通过分支末端特殊的膜结构“闰盘”(intercalated disk)相连(图 2.1)。闰盘只在心肌组织中存在,

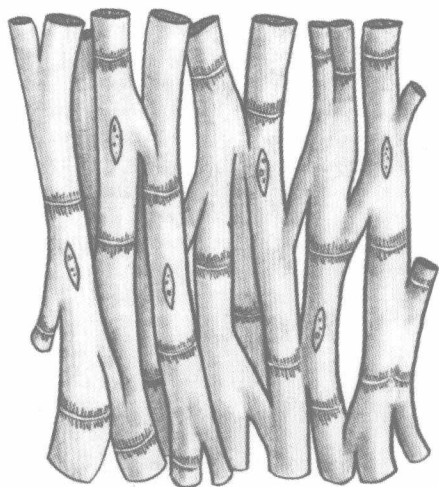


图 2.1 心脏由心肌细胞和特殊传导系统的细胞构成。闰盘实质是一种“缝隙连接”,其加速细胞间的电传导速度。电流在缝隙连接间传导的速度比普通心肌快 6 倍

它使两个相邻细胞的细胞膜紧密相连。通过大量的分支和闰盘,心肌细胞连接成树状的网络结构。

机体的各个部位都有电的传导性,但心脏的电传导更加特异、高效。心脏一旦发生兴奋,电流能通过闰盘快速在细胞间传导。在闰盘的加速作用下,电流可以迅速地传至整个心脏。临床医生常将闰盘称作“缝隙连接”,因其连接细胞间隙的方式使电流更容易在细胞间传导。

心脏主要由两种细胞构成:普通心肌细胞(工作细胞,通过收缩和舒张使心脏泵血)和特殊传导系统的细胞(自律细胞)。所有心肌细胞都有传导性,但组成传导系统的细胞有更多的闰盘,其传导速度是普通心肌细胞的 6 倍。在健康心脏,传导系统指挥着心脏适时地机械性跳动。

### 电传导通路

自律性细胞构成遍布整个心脏的电传导通路,即传导系统。传导系统起始于高右房的窦房结。窦房结内含有自动节律性的特殊细胞,这些细胞能自发产生兴奋。

正常情况下,窦房结按一定的节律发 8 生兴奋,兴奋通过传导系统使心脏正常搏动。窦房结不受神经支配,因此窦房结细胞

也被称为“起搏细胞”,它是心脏天然的起搏器。当心脏传导系统受损后,需要植入人工心脏起搏器维持心脏正常的搏动。

窦房结发出的兴奋经心房内的优势传导路传至房室结,房室结由一群高度特异的细胞组成,位于房间隔的右下部并靠近冠状窦口。房室结就像一个电传导延迟的中转站,兴奋在房室结短暂停滞后继续下传给心室。这种停滞以毫秒为单位计算,120 毫秒左右的延迟使心房比心室提

前收缩与舒张。

兴奋从房室结向下经希氏束传导到左、右束支,最后经浦肯野纤维到达心室肌,该系列室内传导系统称作希浦系统。希氏束位于最上方,连接房室结和左、右束支。左、右束分别沿室间隔的左、右两侧下行,将兴奋传入心室。进入到心室后左、右束支逐渐分为很多更细的分支,形成浦氏纤维网,最终将兴奋传导给心室肌细胞(图 2.2)。

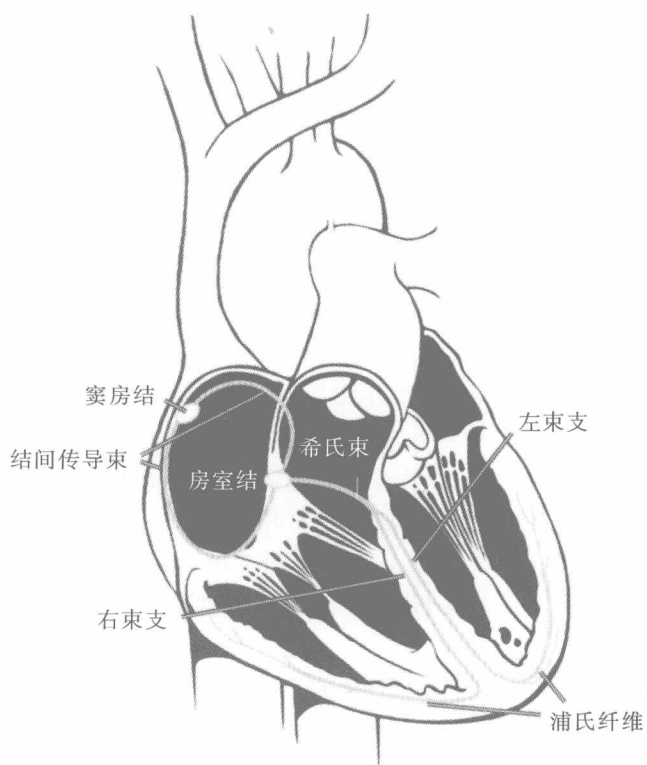


图 2.2 心脏传导系统的构成 窦房结发出的兴奋经心房传到房室结,然后由希氏束传到左、右束支,左、右束支分别在室间隔左、右两侧下行,逐渐分为细小的分支而形成浦氏纤维网,最后到达心室底部。浦氏纤维网再将兴奋传递给心室肌细胞

随着兴奋在心脏内的传导,普通心肌细胞(同样具有传导性,但速度较慢)开始收缩。心脏并不是整体一起收缩,而是按照心房先收缩、停顿、再心室收缩、再停顿的顺序。要维持这个顺序,兴奋在心内必须按照特定的方式传导。

窦房结细胞发出的兴奋经心房快速

下传至房室结(约 0.003 秒)。在房室结,兴奋传导延迟时间比较长(0.06~0.12 秒),使心房先于心室收缩。兴奋通过房室结后传导速度再次加快,在希浦系统快速传导(0.03~0.05 秒)。兴奋几乎同时到达心室不同部位的浦氏纤维末梢,传递给普通心室肌细胞。

## 细胞的除极与复极

所有心肌细胞都由半透细胞膜覆盖,使特定的离子可以进出细胞。窦房结发出的兴奋在心脏内传导的过程,主要是钠、钾离子跨膜流动引起膜电位变化的结果。

心肌细胞内外离子浓度不同,使细胞具有跨膜电位,其大小可以用电压表示(mV)。

静息状态下,心肌细胞内液含有浓度较高的阴离子,而细胞外液含有浓度较高的阳离子。细胞内外的离子浓度差使细胞膜处于“极化”状态。细胞膜内带有负电荷,膜外带正电荷,结果在细胞膜的两侧形成了正负两极。在这种“极化”状态下可以测到的跨膜电位差称为“静息膜电位”。普通心肌细胞的静息膜电位较高,而窦房结及房室结细胞的静息膜电位相对较低。

当有兴奋刺激心肌细胞时,细胞膜对带正电荷的钠离子通透性增加。阳离子流入细胞,使细胞内的负电荷减少,膜电位降低。当去极化到达阈电位时,快钠通道开放(允许钠离子快速通过),钠离子的大量内流使细胞内液带有正电荷,且电位高于细胞外液。细胞的极化状态发生反转,发生了细胞的去极化(也称除极)。

除极随后引起心肌细胞的收缩,同时细胞内钾离子开始外流,这种外向离子流使心肌细胞逐渐复极;恢复细胞内负外正的状态。

复极过程实际要比上述复杂很多,关系到钾、钠、钙等多种离子通道的变化。但我们旨在理解心脏传导系统的工作原理,因此只需了解除极化和复极化是一个涉及跨膜离子流的细胞活动即可。

大部分心肌细胞都有快钠通道,这使

细胞可以快速除极。窦房结和房室结细胞不具有快钠通道,取而代之的是慢钙钠通道。这种通道同样可使阳离子进入细胞内,不同的是速度比快钠通道慢很多。所以窦房结和房室结细胞的除极速度比其他细胞要慢很多。

## 动作电位

通过动作电位曲线可以形象地描述细胞的除极与复极过程,动作电位曲线由 10 5 个时相组成(从 0 相到 4 相)(图 2.3)。

**0 相:**即除极相,兴奋刺激心肌细胞引

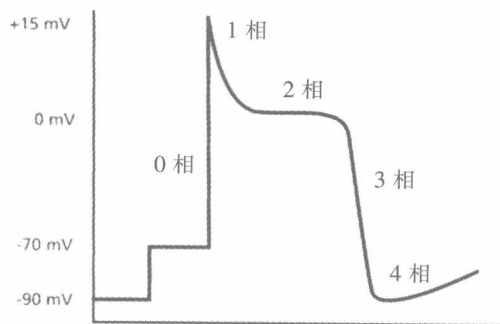


图 2.3 动作电位曲线的 5 个时相 (0~4 相) 正常时心肌细胞的静息膜电位约  $-90\text{mV}$ 。心室除极相 (0 相) 时膜电位由静息状态的负值转为正值。平台期停滞于接近  $0\text{mV}$  的等电位状态,4 相时恢复静息膜电位

起钠内流,当去极化到达阈电位时,引起快钠通道开放,钠离子大量进入细胞内,使细胞内液带有正电荷(静息状态下带负电荷)。此时膜内电位比膜外电位高  $20\text{mV}$  左右。心肌细胞开始收缩。

**1 相:**即“快速复极期”。此时快钠通道已失活而关闭,钠离子不能继续进入细胞内。钾通道开放,钾离子的快速外流使膜



电位下降到 0mV 左右。

**2 相:**即“平台期”。此期涉及一系列跨膜离子流,跨膜电位停滞于接近 0mV 的等电位状态。钾通道、慢钙通道的开放使钾外流的同时伴有钙内流。此期心肌细胞缓慢复极。

**3 相:**即“快速复极末期”,以膜电位快速下降到-90mV 左右为特征。此期主要是钾离子快速外流造成膜电位的复极。细胞恢复膜内电位为负,膜外电位为正的静息状态使复极完成。

**4 相:**为两次动作电位中间的时相,虽然细胞膜电位稳定于-90mV 的静息电位水平,但细胞内外的离子平衡尚未恢复,细胞内高钠而细胞外高钾。此时细胞膜的“钠钾泵”启动,泵出钠离子,泵入钾离子。这个复杂的过程是为保持两次动作电位之间静息膜电位的稳定。

## 除极如何引起心脏收缩

任何一次心肌细胞的除极(即电位平衡的变化)都将引发相邻细胞的除极。因此一个心肌细胞的兴奋可以传导至整个心脏,引起心脏收缩。心肌细胞有规律的除极和复极,产生规律的生物电变化,在体表一定部位记录到的心电变化的波形称为心电图(ECG 或 EKG)。

只有细胞适时地回应刺激才能使心肌规律的收缩和泵血。因此心肌细胞具有不应期,即细胞有时处于无兴奋性的状态。换言之,只有特定时间内的刺激才能引起心肌细胞兴奋。

心肌细胞不应期包括两个时相。第一时相是绝对不应期(ARP),在此期内心肌细胞尚未复极化,任何刺激都不能引起新的动作电位。第二时相是相对不应期

(RRP),此期内应用大于 2 倍正常阈值的刺激才能引起新的动作电位。

在动作电位曲线上描绘不应期时,绝对不应期包括 0 相至 3 相前半部。相对不应期相当于 3 相的后半部。在 3 相与 4 相的交界处有一很短的间期称为“超常期”,超常期内,用低于阈值的刺激即可引起新的动作电位。超常期后进入 4 相,该期内正常阈刺激可引起动作电位,即细胞处于“兴奋期”(图 2.4)。

## 自律性

心肌比身体其他器官的独特之处在于它能自动地、按一定节律发放兴奋,这种能力称为自动节律性。窦房结细胞有较强的自律性,可以有节律地发放兴奋,并经传导系统将兴奋传导至整个心脏。

心肌细胞自动除极的频率取决于 4 相自动化除极的速度。窦房结细胞的动作电位曲线 4 相的斜率较大,心肌工作细胞 4 相的斜率相对平坦,斜率越大除极速度也就越快(图 2.5)。

交感神经兴奋性增加时,儿茶酚胺的增高可使心肌细胞动作电位的 4 相斜率加大,心肌细胞自律性增高;副交感神经兴奋及某些药物(利多卡因、普鲁卡因,奎尼丁等)可以降低心肌细胞动作电位 4 相的斜率,使心肌自律性降低。这就是药物能使心率提升(交感兴奋,儿茶酚胺增加心律),也能使心率降低的机制(副交感兴奋,奎尼丁等)。

窦房结 P 细胞不是心脏内唯一的自律细胞。实际在房室结、希浦系等都有自律性细胞。但正常情况下,窦房结细胞的自律性最高。

一旦窦房结发出兴奋,其他自律细胞