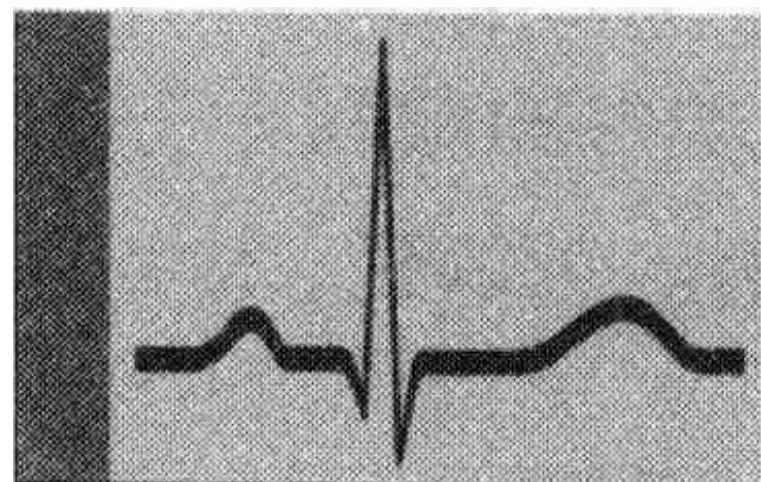


内容提要

本书分7章,分别介绍了心脏起搏及起搏器心电图的产生与发展;心脏起搏及起搏器心电图基础;起搏器类型及特点;起搏心电图学中常用的基本概念及常见心电现象;起搏心电图分析方法;正常起搏心电图;起搏器功能异常心电图,起搏器介导性心律失常及起搏器与临床方面联系的几个问题;起搏器心电图图例阅读分析,以图谱的形式展示了86份起搏心电图图例。先给读者一个简明、系统起搏心电图的理论基础,然后结合临床案例研判起搏心电图图谱,使读者在较短的时间内能学会分析起搏心电图。本书简明、系统、通俗易懂,适合于心电图室工作人员临床心血管专业医生,研究生及医学生实习中参考阅读。



前 言

随着医学科学的发展和进步,人工心脏起搏在临床应用和工程技术方面都取得了长足的进展。临床应用范围从开始治疗完全性房室传导阻滞引起的阿-斯综合征,现已扩展为治疗窦房结功能障碍、肥厚性心肌病、心力衰竭、预防阵发性房颤等。人工心脏起搏技术也从单腔起搏器发展为双腔、三腔、四腔的多功能生理起搏。

由于人工心脏起搏技术的发展,其临床应用也日益广泛,人工心脏起搏心电图已成为心电图学的一个重要分支。但目前仍有不少心内科医生、心电图室技术人员不能正确地分析、判断正常和异常起搏心电图,甚至有的心电技术人员不会分析起搏心电图。在2008年5月举办的“全国第二届起搏心电图学习班”上,学员们反应极为强烈,并呼吁全国心电图工作者要掀起学习起搏心电图的高潮。可以这样说:学习和掌握起搏心电图的分析技术和方法,已成为广大心内科医生、心电图室技术人员急需解决的问题。为此,我们在起搏心电图学习班教材的基础上,组织全国心脏起搏专家和心电图专家编撰了本书。

本书取名《简明起搏心电图学及图谱》,其立意为:简明、系统、易学、易懂。全书分为七章,第一章心脏起搏及起搏器心电图学基础,介绍心脏起搏及起搏器心电图产生与发展、正常心脏电生理学、心脏起搏电生理学、正常心电图的发生原理、起搏心电图的发生原理、起搏器类型及特点、起搏心电图学中常用的几个基本概念、起搏心电图学中常见心电现象。第二章介绍起搏心电图分析技术;第三章介绍正常起搏心电图及其变异;第四章介绍起搏器功能异常心电图;第五章介绍起搏器介导性心律失常;第六章介绍起搏器与临床联系的几个问题;第七章起搏心电图图例阅读分析,展示了86份起搏心电图图例,以图谱的形式编写。以期先给读者一个起搏心电图简明而又系统的理论基础,然后去阅读书末大量的起搏心电图图例,使读者在较短的时间内能学会分析起搏心电图。

本书的大量心电图图例由新疆维吾尔自治区人民医院王凤秀、贾邢倩教授,解放军总医院卢喜烈、耿仁义教授,上海交通大学附属瑞金医院刘霞教授,天津医科大学总医院王志毅教授,山西医科大学附属第二医院王红宇教授,重庆第三军医大学附属新桥医院钟杭美教授、济宁医学院附属医院王友武教授和青岛大学医学院附属医院心内科、心电图室提供。为了说明问题,也引用了有关文献及书中的个别图例,在此,向各位专家、教授及作者表示衷心的感谢!

在编写和出版过程中,青岛大学医学院附属医院苗志敏院长,董蓓、王新生副院长、解放军

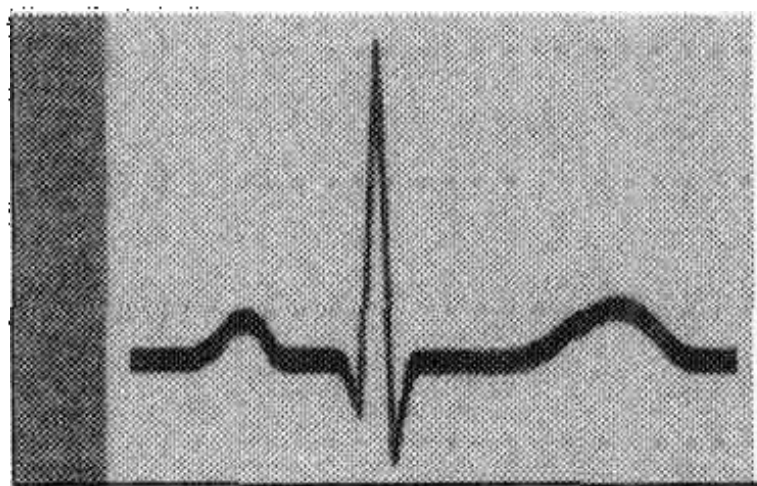
总医院、新疆自治区人民医院、上海交通大学附属瑞金医院、天津医科大学总医院、山西医科大学附属第二医院、重庆第三军医大学附属新桥医院、济宁医学院附属医院及人民军医出版社的领导及同道给予了热情的支持和帮助。青岛大学医学院附属医院心内科蔡尚郎、安毅主任，心电诊断科郑方胜主任，国内许多心电图的老前辈、老专家和心电图同仁对本书的编写十分关心。王志毅、卢喜烈、于小林、辛辉、刘松教授和我一起统稿、审稿、整理图例。可以说，本书是全国心电学专家及工作者共同的劳动和心血！

本书引用了大量的参考文献，在此向有关参考文献中的作者表示衷心的感谢！

本书简明，系统，图文并茂，易学易懂，适合各级医院心电图工作人员、心内科医生、心外科医生、急诊科医生，研究生及医学生实习中参考。

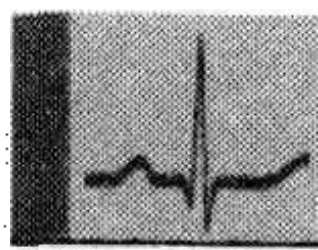
陈清启

2009年11月16日于青岛大学医学院附属医院

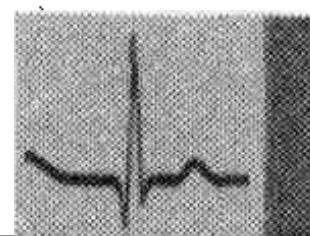


目 录

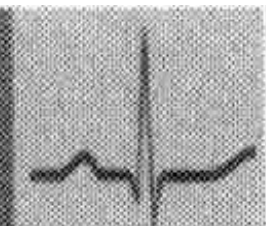
第一章 心脏起搏及起搏器心电图基础	(1)
第一节 心脏起搏及起搏心电图的产生与发展	(1)
一、心脏起搏技术发展简史	(1)
二、当今起搏器的技术水平	(2)
三、展望	(4)
第二节 正常心脏电生理学	(5)
一、心脏电生理学基础	(5)
二、影响心肌细胞电生理特性的因素.....	(13)
三、心律失常的电生理基础.....	(16)
第三节 心脏起搏电生理学	(22)
一、起搏阈值.....	(22)
二、刺激信号.....	(22)
三、起搏电极.....	(22)
四、心脏起搏器的计时周期.....	(23)
五、心脏起搏的电生理变化.....	(23)
第四节 心电图的发生原理	(24)
一、正常心电图的发生原理.....	(24)
二、起搏心电图发生原理.....	(31)
第五节 起搏器类型及特点	(32)
一、心脏起搏器系统和起搏部位.....	(32)
二、起搏器类型和起搏器编码.....	(34)
第六节 起搏心电图学的基本概念	(39)
一、心肌细胞的不应期和心脏起搏器不应期.....	(39)
二、房室同步功能.....	(40)
三、窦房结变时功能不良.....	(41)
四、心肌阻抗.....	(41)
五、起搏脉冲.....	(41)
六、起搏阈值.....	(42)
七、阈值试验.....	(42)



八、起搏脉宽.....	(43)
九、起搏间期与起搏频率、基础频率	(43)
十、起搏滞后功能和起搏滞后频率.....	(43)
十一、起搏计时周期.....	(45)
十二、文氏起搏阻滞.....	(46)
十三、起搏频率固定阻滞.....	(47)
十四、心室安全起搏.....	(47)
十五、逸搏间期.....	(47)
十六、A-V 间期	(49)
十七、频率应答.....	(51)
十八、融合波、真性融合波及假性融合波	(51)
十九、起搏器感知功能.....	(52)
二十、感知度、感知阈与感知安全度	(53)
二十一、低感知和过感知.....	(53)
二十二、交叉感知.....	(55)
二十三、交叉刺激.....	(57)
二十四、上限频率与下限频率.....	(57)
二十五、起搏器的干扰频率.....	(57)
二十六、感知器驱动频率.....	(58)
二十七、回退频率.....	(58)
二十八、睡眠频率.....	(58)
二十九、磁铁频率.....	(58)
三十、频率适应性起搏器的活动阈.....	(59)
三十一、频率适应性起搏器的应答时间.....	(59)
三十二、文氏上限频率限制.....	(59)
三十三、电张力调整性 T 波改变	(60)
三十四、自动阈值夺获.....	(62)
第七节 起搏心电图学中常见心电现象	(63)
一、起搏-逸搏夺获心律	(63)
二、心室起搏房室分离现象.....	(64)
三、折返激动.....	(64)
四、反复搏动.....	(65)
五、并行心律.....	(66)
六、文氏现象.....	(66)
七、差异性传导.....	(67)
八、干扰与脱节.....	(67)
九、夺获与夺获心律.....	(68)
十、起搏器节律重整.....	(69)
十一、奔放现象.....	(69)



十二、竞争心律·····	(70)
十三、室房逆向传导·····	(70)
十四、过冲现象·····	(70)
十五、裂隙现象·····	(70)
第二章 起搏心电图分析方法 ·····	(72)
一、基本分析方法·····	(72)
二、动态心电图在起搏心电图分析中的应用·····	(73)
三、心内心电图在分析起搏功能异常中的作用·····	(73)
四、起搏心电图、梯形图、计时周期图中的英文缩写字母·····	(74)
五、起搏脉冲信号·····	(75)
六、分析起搏心电图时的注意事项·····	(79)
七、磁铁试验·····	(81)
第三章 正常起搏心电图及变异 ·····	(82)
第一节 心室内起搏心电图及图形变异 ·····	(82)
一、临时起搏心电图·····	(82)
二、右心室起搏心电图·····	(83)
三、左心室起搏心电图·····	(91)
四、心大静脉起搏·····	(92)
五、心室内起搏心电图的图形变异·····	(92)
第二节 心房起搏心电图 ·····	(96)
心房起搏心电图图形·····	(96)
第三节 心脏起搏方式 ·····	(100)
一、单腔心室起搏器·····	(100)
二、单腔心房起搏器·····	(102)
三、双腔起搏器·····	(107)
四、频率适应性起搏器心电图·····	(116)
第四章 起搏器功能异常心电图 ·····	(121)
第一节 起搏功能异常 ·····	(121)
一、不起搏或间歇起搏·····	(121)
二、起搏脉冲未按时发放·····	(121)
第二节 感知异常 ·····	(126)
一、感知不足·····	(126)
二、感知过度·····	(128)
三、交叉感知·····	(130)
第三节 起搏频率改变 ·····	(131)
第五章 起搏器介导性心律失常 ·····	(134)
第一节 起搏器诱发的心律失常 ·····	(134)
一、反复搏动·····	(134)
二、房室结内折返性心动过速·····	(135)



三、房室反复搏动及房室反复性心动过速	(135)
四、心房扑动或心房颤动	(135)
五、起搏器介导性心动过速	(135)
六、心室不当快速跟踪起搏	(137)
第二节 起搏器伴发的心律失常	(138)
一、房性心律失常	(138)
二、室性心律失常	(138)
第三节 竞争性心律失常	(139)
一、心室竞争心律	(139)
二、心房竞争心律	(140)
三、逸搏 - 夺获心律	(140)
四、融合波	(141)
第六章 起搏器与临床	(142)
第一节 植入起搏器的适应证	(142)
第二节 起搏器安装技术的常见并发症及其处理	(143)
一、感染	(143)
二、囊袋血肿	(143)
三、电极脱位	(143)
四、气胸	(144)
五、误入锁骨下动脉	(144)
六、起搏器综合征	(144)
七、起搏器心动过速	(145)
八、导线损伤	(145)
九、肌肉跳动	(146)
十、腹痛	(146)
第三节 起搏器的程控及遥测简介	(146)
第七章 起搏心电图图例阅读分析	(148)
参考文献	(259)
附录 起搏器类型选择的参照指南	(261)

第一章 心脏起搏及起搏器心电图基础

用低能量电脉冲暂时或长期(永久)地刺激心脏,使之发生激动,以治疗严重心动过缓,防止在缓慢心率基础上发生或反复发生快速心律失常,特别是危险的室性快速心律失常,就是临床上已广泛应用的人工心脏起搏术或抗心动过缓起搏(antibradycardia Pacing),简称心脏起搏(cardiac Pacing)。心脏起搏也可用以终止或控制除颤动以外的室上性和室性快速心律失常,称为抗心动过速起搏(antitachycardia Pacing)。埋植型心脏自动除颤器(AICD)在20世纪80年代已用于临床。

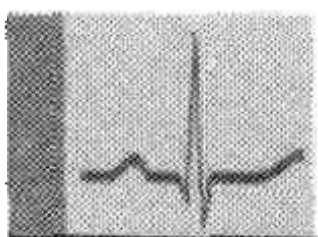
第一节 心脏起搏及起搏心电图的产生与发展

心脏起搏器采用电子技术,模拟心脏冲动发生和传导等电生理功能,用低能量脉冲暂时或长期(永久)地刺激心脏跳动,治疗某些严重心律失常,应用于临床已有40余年的历史。它是临床医学和电子工程技术相互影响、交叉渗透、共同协作而发展的产物,是心脏病介入治疗起步最早且发展迅速、独具功效的高精技术。现在全世界每年要植入40多万台心脏起搏器,其临床应用价值已被充分肯定。近40年来起搏治疗技术发展极为迅速,达到相当先进、成熟的水平,救治了众多的心脏病患者,是近代心脏病学科取得的重大进展之一。

一、心脏起搏技术发展简史

心脏起搏技术的发展,离不开生物-医学基础和工程学基础。早在公元前,人们已知心脏搏动与生命的关系以及脉搏与心跳的关系。心脏起搏技术的发展史可追溯到200多年以前,1761年Morgagni、1827年Adams、1846年Stokes先后描述了从脉搏明显减慢到发生“癫痫”样症状的临床过程、病理表现,阐明病源在于心脏,称为阿-斯综合征。尔后明确系因心脏停搏或室速-室颤所致脑循环障碍引起的心源性脑缺氧综合征。人工心脏起搏技术正是在防治此项临床急症的背景下发展起来的。嗣后,心脏的生理解剖学与电生理学研究的进展及工程技术的进步,促使人工心脏起搏技术得到不断发展并逐渐完善。

1930年,美国的Hyrnan医生创制了世界首台由发条驱动、摩擦生电的脉冲发生器,重达72kg,有简单的频率调节,用针刺心房肌进行电刺激使心脏跳动,并以此命名为人工心脏起搏器(artificial pacemaker),这是现代起搏器的雏形。1947年Sweet、1951年Gellagham和Bigelow分别采用经开胸与经静脉导管电极刺激窦房结区域获得起搏成功。1952年美国Zoll医生首次采用脉宽2ms、强度75~150V的电脉冲,经胸壁刺激方法挽救了2例濒于死亡的房室传导阻滞和心脏停搏患者,从此人工心脏起搏技术才真正受到临床重视,Zoll因此被尊称为“心脏起搏之父”。由于体外经胸壁起搏方法电压高、局部刺激重,病人不易耐受,1957年Shafiroff和Linder通过食管途径起搏心脏,虽有弊端,但为后来食管电极的改进和应用奠定了基础。同年Lillchei对心脏手术中发生房室传导阻滞的患者,用心外膜电极进行心脏起搏。1958年Furman开始用经静脉心内膜电极起搏,由于不需开胸安装电极,使安装心脏起搏器



的手术简化,并克服了胸壁刺激的缺点,从而促进了心脏起搏技术临床应用的推广。

开始脉冲发生器是体外携带式的,使用不便且易发生感染、导线易折断,因此促使专家们对埋藏式起搏器进行了研究。1958年由瑞典 Elmqvist 工程师设计制造、Senning 医师手术,安装了世界上第一台以镉电池为能源的埋藏式固定频率起搏器,治疗 1 例完全性房室传导阻滞患者,术后虽发生多次故障,先后经过 20 多次的更换,但患者仍安然存活了 20 多年。

1960年 Greatbatch 工程师和 Chardack 医生研制了晶体管电路,和锌-汞电池的埋藏式起搏器。在此后的 10 多年间锌-汞电池一直作为埋藏式起搏器的能源,但该种电池的寿限短(2~5)年,性能上也不十分可靠。1970年以²³⁸Pu 为核能源的核能起搏器问世,寿命可达 20 年以上,但因价格昂贵及核防护问题而未能在临床上推广。1971年 Greatbatch 研制出锂电池,美国 CPI 公司于 1972 年首先采用,后完全取代了锌-汞电池。因锂电池具有能量密度高、自放电小、搁置寿命长及性能安全可靠等优点,迄今仍一直作为起搏器的主要能源。

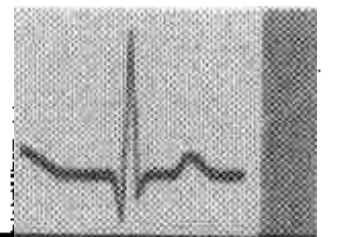
关于起搏器的功能方式,随新技术的进步也经历了由简单到完善的过程,最初的起搏方式为心室非同步起搏,1963年 Nathan 首次应用 P 波同步起搏器(VAT 方式),是生理性起搏的前奏。1966年 Parsonnet 首先在临床应用 R 波抑制型心室按需起搏器(VVI 方式),因安置方便、适应证广泛,很快成为临床最常用的起搏器类型。为解决房室顺序起搏,1969年 Berkovitz 又研制了房室顺序起搏器(DVI 方式)。1977年 Funke 在上述模式基础上研制成房室全能型起搏器(DDD 方式)。至此双腔生理性起搏功能基本成熟。到了 20 世纪 80 年代,又发展了频率自适应型起搏器(rate responsive, RR)、抗心动过速起搏器及埋藏式自动心律转复除颤器(automatic implantable cardioverter- defibrillator, AICD),现今通称为 ICD。20 世纪 90 年代的第 3 代产品已具备很先进的性能。

近 40 年来,随着人工心脏起搏系统(起搏器和电极导管)在设计、功能复杂多样化与制造工艺的不断进步和完善,心律失常发生机制和心脏起搏方式、适应证及随访诸方面均取得重大进展,心脏起搏技术在心律失常治疗与诊断上,已成为应用最广泛和非常有效的检查、治疗手段。

二、当今起搏器的技术水平

起搏器的能源绝大多数采用化学电池,最早用充电式镍-镉电池,因需定期充电,既麻烦,又不可靠。后改用锌-汞电池,其缺点为化学反应中产生氢气,不能全密封,也产生氢氧化钠,具有腐蚀性,如外漏可损坏电路元件或伤及组织,且寿限不够长,故弃用。目前埋藏式起搏器已采用锂系列电池,以锂-碘电池为代表,以锂为阳极,碘和聚乙酰吡啶为阴极,都是固态,化学反应中不产生气体,因而可以完全密封。高能量密度的锂-碘电池自放电很小,平均每年 1%,故适于存放。电池的形狀可以灵活制做,不影响起搏器的外形设计。起搏器控制电路的研制进展使控制电子线路越来越多,起搏器的功能随之也越来越完善,诸如滤波、高频限制、能量补偿、除颤保护、电压倍增、杆簧管、双腔起搏逻辑、程序调变、资料储存、记录及遥测等功能,均由电路所控制。采用单晶体微型电路的集成线路芯片,在边长为 4mm 的方形芯片中,可容纳 5 000 多个元件,整个控制电路结构体积小,功能多,功耗小,可靠性高,为高质量、先进的起搏器制造提供了必要的条件。

起搏器把电池和线路板完全密封地组装于钛制的机壳内。金属钛的组织相容性极佳,没有变态反应,不受体液腐蚀,压铸外型 and 封闭容易。单极起搏方式时,钛制起搏器机壳本身就

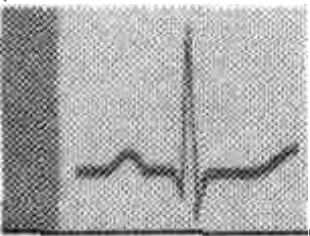


是优质的电极板,用作阳极。外壳采用电弧焊或激光焊接技术,达到全密封,标准为氦气外逸速度 $<1 \times 10^{-3}$ 立方毫米氦/(min·atm)。

由于这些进步,目前的起搏器基本上实现了小、轻、薄、多功能、长寿限和高可靠性等要求。20多年前的埋藏式起搏器功能少、体积大,直径65mm,厚度22mm,重量95g,寿限也短。而现今的起搏器,具有诸多功能,其直径40mm,厚度6mm,重量18~26g,寿限7~8年,充分利用其程控功能可使寿限超过10年。

起搏电极采用先进合理的设计,使其起搏面积小、感知面积大,对有效发挥起搏器功能和延长使用寿命也至关重要。近年来高纯度的热解炭(玻璃炭)电极和激素缓释电极已被广泛应用,优质的电极材料具有极好的机械强度和组织相容性,在体液中化学性能稳定、心肌局部纤维化轻、极化阻抗小,激素缓释电极在电机头端置入1mg地塞米松,置入心脏后缓慢释放,能有效减轻电极-心肌界面的炎性反应与纤维化反应,明显降低心肌起搏阈值,节省电能,并使感知灵敏度提高。起搏器的工艺因应用了微电子技术,使起搏器的程控与遥测功能增加了有实用价值的丰富内容。埋置于体内的起搏器,可用程控器在体外调变其功能方式和几十项工作参数,包括脉冲频率、电压(幅度)和脉宽、感知灵敏度、频率滞后程度、不应期等基本参数,以及双腔起搏器、抗心动过速起搏器、频率适应性起搏器和埋置型自动心律转复除颤器(ICD)等各自特有的功能参数,诸如单极-双极起搏方式与极性转换、心室后心房不应期(PVARP)、频率上限、频率下限、空白期、非生理性AV延迟等均可以程控。有的起搏器还具有随起搏频率快慢而自动调整AV延迟、自动测定起搏阈值、自动的夺获感知等功能,使起搏器功能更趋生理,也使脉冲输出强度降低在合适水平,既保证安全起搏,又使起搏器的工作寿限延长。具有遥测功能的起搏器,可遥测电极系统阻抗、电池消耗状况,储存各种有关资料,进行电生理程序刺激,监测心率和心律变化,提供心率直方图,心律失常的发生、过程和终止情况,以及输出心内心电图与起搏器感知、起搏活动的标记等,就像是置入体内的微型Holter和电生理实验室。这样的起搏器能够进行人机对话,患者的背景资料储存在起搏器内,检查时通过程控器询问遥测即可了解到该起搏器的型号、置入日期、患者资料、工作方式、各项参数、测量数据、监测资料等。这些内容可在屏幕上显示,还可打印出报告。运用程序控制技术使一个具有多参数程控起搏器实际变为多个起搏器,可以根据患者具体情况,给予最合适的起搏条件,并能无创性地处理某些起搏器故障,而无需施行手术更换掉原来的起搏器。这些技术使起搏器与程控器成为储存资料、治疗与检查诊断、病情监测的综合系统工具。

抗心动过缓起搏器的功能类型中,VVI由于不能保持房室顺序收缩,属非生理性的起搏方式,严重者可发生“起搏综合征”,因此生理性起搏是发展与普及的方向。功能类型包括AAI、DDD和频率适应性(VVIR、AAIR、DDDR)起搏器。对心脏病变时有功能障碍,又需从事体力活动者,应首选频率适应型起搏器,它通过置于起搏器机壳内或电极导管上的生物传感器来感知人体某些生理信息,自动调节起搏频率,使患者获得更好的运动耐量和生活质量。20世纪90年代起始,具有较佳性能的双传感器频率适应性起搏器已经问世并应用于临床。目前投入临床使用的双传感器类型为体动+QT间期和体动+每分通气量两种,其优点能互补对生理需要的感知灵敏度和反应速度,又叫彼此约束过度感知和伪感知,使起搏频率调节更能接近实际生理的需要。其他不同传感器组合的双传感器或多传感器单腔或双腔频率适应型起搏器也在研制中,其目的是使起搏方式和各种功能尽可能近似地模仿健康心脏的窦房结与房室传导系统的功能。

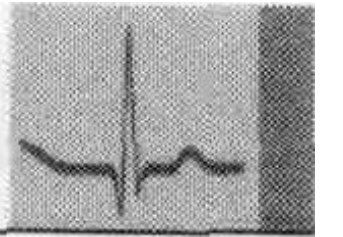


抗心动过速起搏器具有自动识别快速性心律失常、自动发放程序刺激脉冲终止心动过速的功能,于20世纪80年代初期用于临床,对大部分室上性心动过速和部分室性心动过速患者,能够有效地终止心动过速发作,也比较安全可靠,但临床上应用并不广泛。特别是自20世纪80年代后期以来,随着射频消融导管根治快速性心律失常治疗技术的逐渐成熟现已基本被取代。临床最为重要的是及时和有效地终止室速或室颤,防治心源性猝死, Mirowski 从1967年起就构思、研究埋藏式自动心律转复除颤器(AICD),1980年临床置入首例。但第一代AICD仅具电击复律除颤功能,除颤电极需经外科开胸手术缝于心外膜面,创伤性大,寿限短,使其推广应用受到一定限制。经过10多年的不断改进,现今最新的产品已发展成为抗心动过速起搏、电击复律除颤、抗心动过缓起搏诸功能为一体的多功能高精仪器,称为ICD,并且无需开胸手术,仅将一根心内膜除颤起搏电极导管经静脉途径送入右心室腔内即可,ICD可埋植在胸壁深层,置入技术已简化为近似普通起搏器的安装过程。临床应用例数与年俱增,临床资料已证实确能降低心源性猝死的发生率,现今ICD已真正成为有普及应用前景的防治心源性猝死的有效手段。

三、展 望

现今起搏器技术水平已发展至相当完满的阶段,新产品的不断问世与更新无一不凝集着学者们对技术精益求精的执著追求,展现着起搏工程与临床工作者为达到起搏治疗的安全、有效所付出的智慧与辛勤劳动。相信科学的潜力是巨大的,科技进步也是无止境的,起搏器系统会继续出现新的进步是毫无疑问的。例如探索 and 实现利用人体自身生物能源使脉冲发生器延年益寿的设想;在进一步延长使用寿命的基础上起搏器的更微型化;寻找更为理想、优质的材料,其强韧、耐久与生物相容性能均极为优化,减少或不产生血凝、纤维化反应,设计制造既能牢固附着、不易折断,又易于远期拔除的电极导线系统;进一步研制无需导线的起搏系统,把可以回收的卫星式感知(刺激)“弹丸”经静脉置入心脏,另在它处埋置带微处理机的接受器(发射器),用以启动心内弹丸的功能,其间没有导线相联;完善生物传感器系统,扩大起搏器工作方式和参数的自适应范畴,使人工节律更好地符合机体的生理需要;扩充对生命征象的监测内容,智能化地指导治疗措施;扩大起搏器的自测、自验、自行排除故障的能力;程控-遥测功能的内容和项目,根据病人的实际需要可以更改、设置而编入起搏器内容,在研制高精产品的同时,尽量降低生产成本,降低产品销售价格,使包括经济不发达国家在内的越来越多的患者所能接受,也是需要解决好问题。

我国由于经济条件所限,起搏器的研制与临床应用情况和国外发达国家存在较大差距。目前我国置入起搏器数量远低于发达国家,这与我们人口大国的现实形成反差,相当多的患者尚不能得到所需的治疗,在所置入的起搏器中,生理性和国产起搏器所占比例极小,由此能够大致反映当前的国内现状。因此让我国人民普遍享有高科技产品的治疗待遇和疗效,是今后努力的方向和应该实现的目标。根据我国的国情,起搏器的临床应用宜高档与低档双轨发展,高档起搏器主要依靠进口,国产起搏器研制偏向低档,以可靠性为首要条件,兼顾质量、价格、服务作为市场竞争手段。国产研制已有可喜的基础,只要不断借鉴国外先进经验,不懈努力,定会生产出质优价廉的国产起搏器,以满足广大患者的需要。此外,起搏器的工作要在普及的基础上提高,要使更多的医务工作者认识与掌握这一先进技术,使更多的患者了解这一医学常识并愿意接受这一治疗,专业医师对已置入起搏器的患者术后认真随访、程控,使其发挥最佳



功效。我国起搏与心电生理学会通过广泛开展学术交流、研讨、培训等活动,促进这一专业领域的进步和发展,对推动上述目标的早日实现发挥着重要作用。随着社会经济与科技的快速发展,人民物质生活水准的普遍提高,深信我国心脏起搏专业会进一步走向繁荣。

(辛 辉 陈清启 刘 松)

第二节 正常心脏电生理学

一、心脏电生理学基础

心脏是推动血液循环的动力器官,起着泵血的作用。心脏的泵血功能主要有赖于心肌的五大生理特性,即心肌的自律性、兴奋性、传导性、收缩性和舒张性。

(一)心肌细胞的生物电现象

心肌细胞的生物电现象与神经细胞、骨骼肌细胞一样,表现为细胞膜内外两侧存在着电位差及电位差的变化,称为跨膜电位(transmembrane potential),简称膜电位。细胞安静时的膜电位称静息电位,也称膜电位;细胞兴奋时产生的膜电位称动作电位,是细胞兴奋的标志。

1. 心肌细胞生物电产生的基础

(1)心肌细胞的生物电现象产生的基础是:①细胞膜两侧带电离子不均匀分布(表 1-1);②细胞膜在不同情况下对离子选择通透性的变化,造成选择性离子跨膜移动。而离子的跨膜移动主要受下列四种因素的控制:即细胞膜对离子的通透性;细胞膜内外的电位梯度(电位差);细胞膜内外离子的化学梯度(浓度差);钠-钾泵功能。

表 1-1 心肌细胞膜内外两侧几种主要离子的浓度

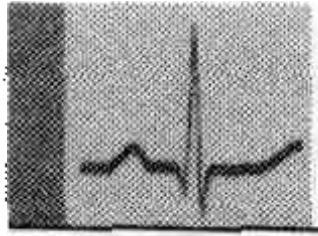
离子	细胞内液浓度 (mmol/L)	细胞外液浓度 (mmol/L)
Na ⁺	30	140
K ⁺	140	4.0
Ca ²⁺	10~4	2.0
Cl ⁻	30	104

(2)心肌细胞膜内外离子的不均匀分布来源于细胞膜中存在一种钠-钾泵结构(简称钠泵),它是镶嵌在细胞膜中的一种特殊蛋白质(Na⁺-K⁺依赖式 ATP 酶),其作用是分

解 ATP 使之释放能量,并利用此能量将细胞内的 Na⁺ 逆浓度转移至细胞外,同时把细胞外的 K⁺ 逆浓度转移至细胞内,从而形成和维持细胞内高 K⁺、细胞外高 Na⁺ 的不均匀的离子分布状态。

(3)心肌细胞膜对离子的通透性是有选择性的,主要是由于心肌细胞膜中存在一类贯通细胞膜的离子通道蛋白质,简称离子通道(ionic channels),是离子跨膜扩散的通道。离子通道有如下特性:①离子通道分别对不同离子有选择性的通透能力。②各种离子通道的开闭各自需要特殊的条件。在某些特定的条件下,某种通道蛋白质分子的构象或构型发生改变,分子内部出现有小孔道,使通道处于开放状态(激活),可允许特定离子由膜的高浓度一侧向低浓度一侧扩散,此时膜对该种离子的通透性增大。而在另一种条件下,该离子通透处于关闭(失活)状态,膜变成对该离子不能通透。根据引起离子通透开闭的条件,一般可将离子通透分为两大类。a. 电压依从性通道:其开闭决定于膜电位水平;b. 化学依从性通道:其开闭决定于环境中是否存在某种化学信号。③各种离子通透具有不同的特异阻断药。

(4)当带电离子经离子通道跨膜扩散时便形成离子电流。正离子从细胞外扩散至细胞内



或负离子外流,称为内向离子电流;反之正离子外流或负离子内流,称外向离子电流。内向离子电流可使膜内电位升高,外向离子电流可使膜内电位降低。选择性离子跨膜移动可形成跨膜电位。

2. 静息电位 把一个测量电极放在心肌细胞膜的外表面,用尖端只有 $1\mu\text{m}$ 左右的另一微电极刺入膜内,则测量仪器上立即出现一个明显的电位变化,说明膜的内外两侧存在着电位差。其数值如以膜外为零电位,则膜内电位即相当于一 90mV 。由于这一电位差存在于安静心肌细胞膜的两侧,故称静息电位(resting potential),或称膜电位。通常以膜内电位的负值来表示静息电位的值,正常心室肌细胞静息电位的值为 -90mV ,是一种稳定的直流电位(图 1-1)。

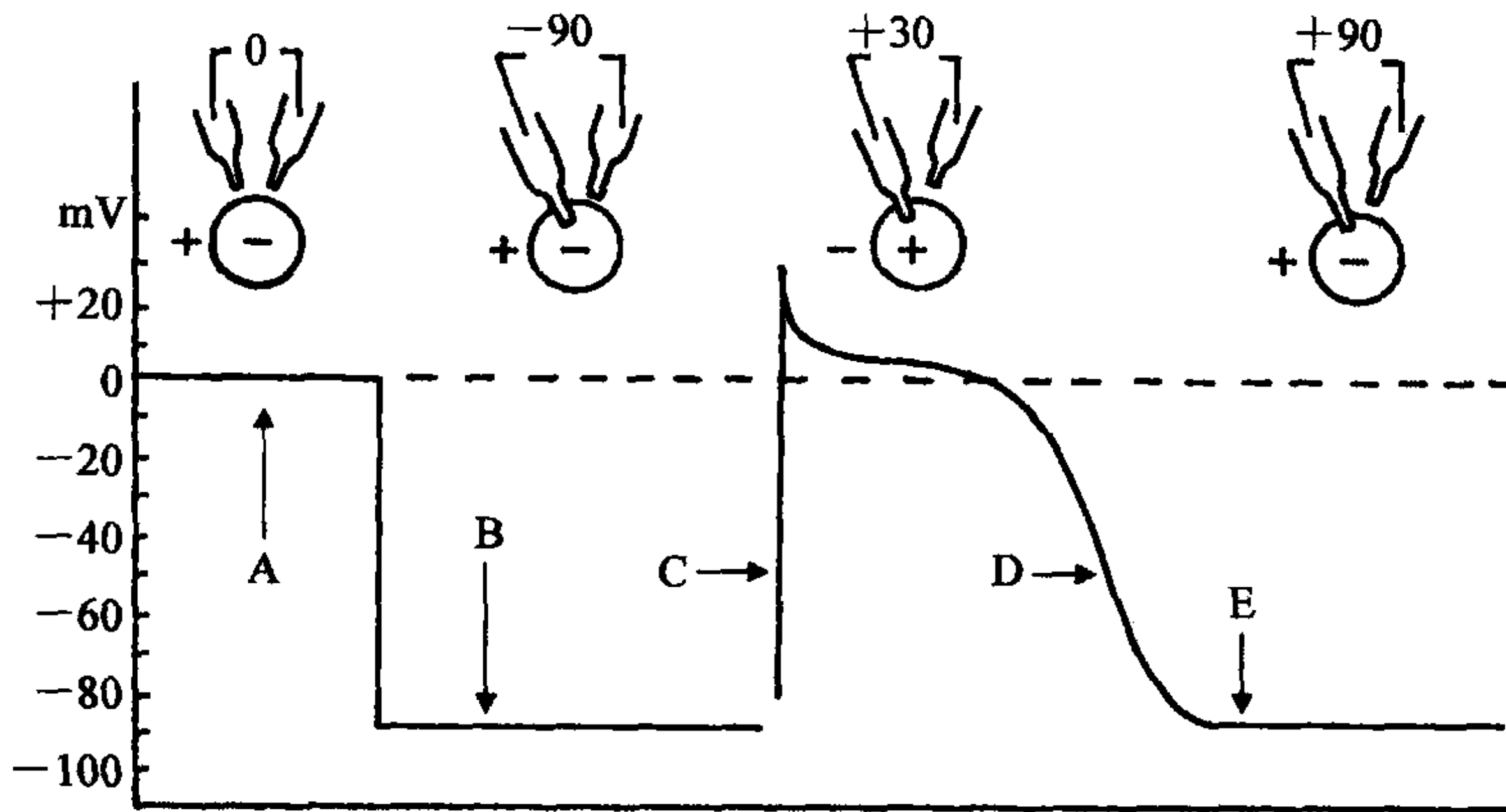


图 1-1 心肌细胞的静息电位

- (1)两个微电极都放置在细胞外,在电极之间没有电位差别,电位线在 0 水平。
- (2)将一个微电极插入细胞内,可以记录到细胞内外的电位差别,当细胞在静止期细胞内的电位为一 90mV 。
- (3)当细胞激动时,出现快速除极的上升相,与细胞外相比,细胞内的电位高达 $+30\text{mV}$ 。
- (4)这一时间代表复极的终末部分,逐渐恢复到静止期的膜电位水平。

3. 动作电位 动作电位是指细胞兴奋时发生的短暂而剧烈的膜电位波动过程。当安静细胞受到一次外加刺激(人工给予或由邻接细胞的兴奋所引起)而兴奋时,受刺激部位的细胞膜两侧电位发生短暂的变化,细胞膜外突然由正变负,膜内由负变正,称为除极化或反极化。稍后,膜两侧的电位又恢复到受刺激前的状态(即膜外为正,膜内为负),称为复极化。心肌细胞的动作电位分为五期。

(1)除极(去极)过程:又称“0”时相。当心肌细胞受到外来刺激(在体内是来自窦房结产生并下传的兴奋)作用后,心室肌细胞的膜内电位由静息状态下一 90mV 迅速上升到 $+30\text{mV}$ 左右,构成动作电位的升支。“0”时相除极化不仅是原有极化状态的消除,而且膜内外极性发生倒转,超过“0”电位的正电位部分称为超射。“0”时相占时 $1\sim 2\text{ms}$,幅度可达 120mV 。



形成原理:在外来刺激(在体内是传导而来的兴奋)的作用下,引起 Na^+ 通道的部分开放, Na^+ 从膜外少量扩散至膜内,使膜部分除极,膜电位由静息电位(-90mV)减少至阈电位水平(-70mV)时,细胞膜上的 Na^+ 通道大量激活而开放。此时膜上 Na^+ 通道的开放数目和开放概率都明显增加。由于细胞外的钠浓度远比细胞内为高(约 $20:1$),而且细胞内的电位远比细胞外负,膜内外的化学浓度差电势和电位差势都促使 Na^+ 向细胞内弥散,而此时膜对 K^+ 的通透性大为降低, Na^+ 带着正电荷从快 Na^+ 通道迅速内流,形成快钠内向电流(i_{Na}),使膜内电位急剧上升,直至由负变正。这样形成的膜内外电位差有抑制 Na^+ 继续内流的作用。当膜内外的钠浓度差电势及其所形成的电位差势两种拮抗的力量相等时,即达到了“电-化平衡”,此时,膜内电位可从安静状态时的 -90mV 上升至 $+30\text{mV}$,亦即瞬间内上升 120mV (即超射值),此值相当于 Na^+ 平衡电位。

Na^+ 的平衡电位约 $+41\text{mV}$,而实际测得的动作电位为 $+30\text{mV}$,这是由于膜对其他离子,如 K^+ 也有少量通透之故。

“0”时相的 Na^+ 内流所经过的 Na^+ 通道称快钠通道或快通道,其离子电流称为快钠内向电流。快钠通道不但激活开放速度快,而且失活也快,当膜除极到膜内的负度 $< -60\text{mV}$ 以后,于几毫秒之内即失活而关闭,中止了 Na^+ 继续内流。此时快钠通道尽管已关闭,但除极仍在进行,在快通道开放时大量流入细胞内的 Na^+ 内流电流,其电荷平衡在当时还来不及表现出来,需要以后慢慢的表现。快钠通道失活后,膜电位需要复极到膜内电位绝对值 $> -60\text{mV}$ 以上, Na^+ 通道才恢复到能再被激活开放的备用状态(或静息状态)。 Na^+ 通道的恢复过程称复活。快 Na^+ 通道是电压依从性通道,可被河豚毒阻断。由于快 Na^+ 通道激活开放速度快, Na^+ 内流快,故心肌细胞“0”时相除极速度快,动作电位升支陡峭。

除极化过程“0”时相是动作电位的主要部分,也就是“兴奋”(扩布性兴奋)。这种膜电位的急剧变化起一种“引发”作用,可以引起细胞的其他功能活动,如肌细胞的收缩、腺细胞的分泌以及兴奋的传导等。

除极(“0”时相)主要是 Na^+ 内流形成,可受到膜对 Na^+ 的通透性、膜内外 Na^+ 的浓度差及电位差(静息电位)的影响。膜对 Na^+ 的通透性降低,膜内外的 Na^+ 浓度差或静息电位减少,均可使“0”时相除极化的幅度和速度降低。其实,在“0”时相的后期还有钙电流成分在内。总的说来,钙电流是慢电流(I_{si}),但也有快成分。钙电流由 Ca^{2+} 携带,从 Ca^{2+} 通道内流, Ca^{2+} 通道的开放始于“0”时相,但在“0”时相动作电位中辨认不出钙电流(图 1-2)。

(2)复极过程:膜从除极状态恢复到静息电位和极化状态的过程称为复极过程,可分为四期:

“1”时相(快速复极初期):膜电位从 $+30\text{mV}$ 迅速下降至 0mV 左右,占时约 10ms ,为早期复极相。“1”时相和“0”时相一样,膜电位的变化极为迅速,常合称为峰电位。此期形成的机制是由于快 Na^+ 通道失活,同时出现一过性外向电流。过去认为这种外向电流为 Cl^- 内流所致,现在认为“1”时相复极的机制包括钠电流幅度开始下降。决定“0”时相除极的 Na^+ 通道是一种快通道,是电压依从性的,其特点是迅速激活、开放,接着又迅速失活、关闭(在 15ms 以内)。当膜除极到一定程度(0mV 左右)时, Na^+ 通道就开始失活而关闭,最后终止 Na^+ 的继续内流。与此同时,一种以往称为瞬时性外向离子流的短暂性钾电流(I_{to})被激活,使膜电位迅速复极到平台期电位水平($0\sim -20\text{mV}$)。关于 I_{to} 离子成分,过去曾认为是 Cl^- (Cl^- 内流),近来根据 I_{to} 可被四乙基铵和 4-氨基吡啶等 K^+ 通透性阻滞剂所阻滞的研究结果,认为 K^+ 才是 I_{to}

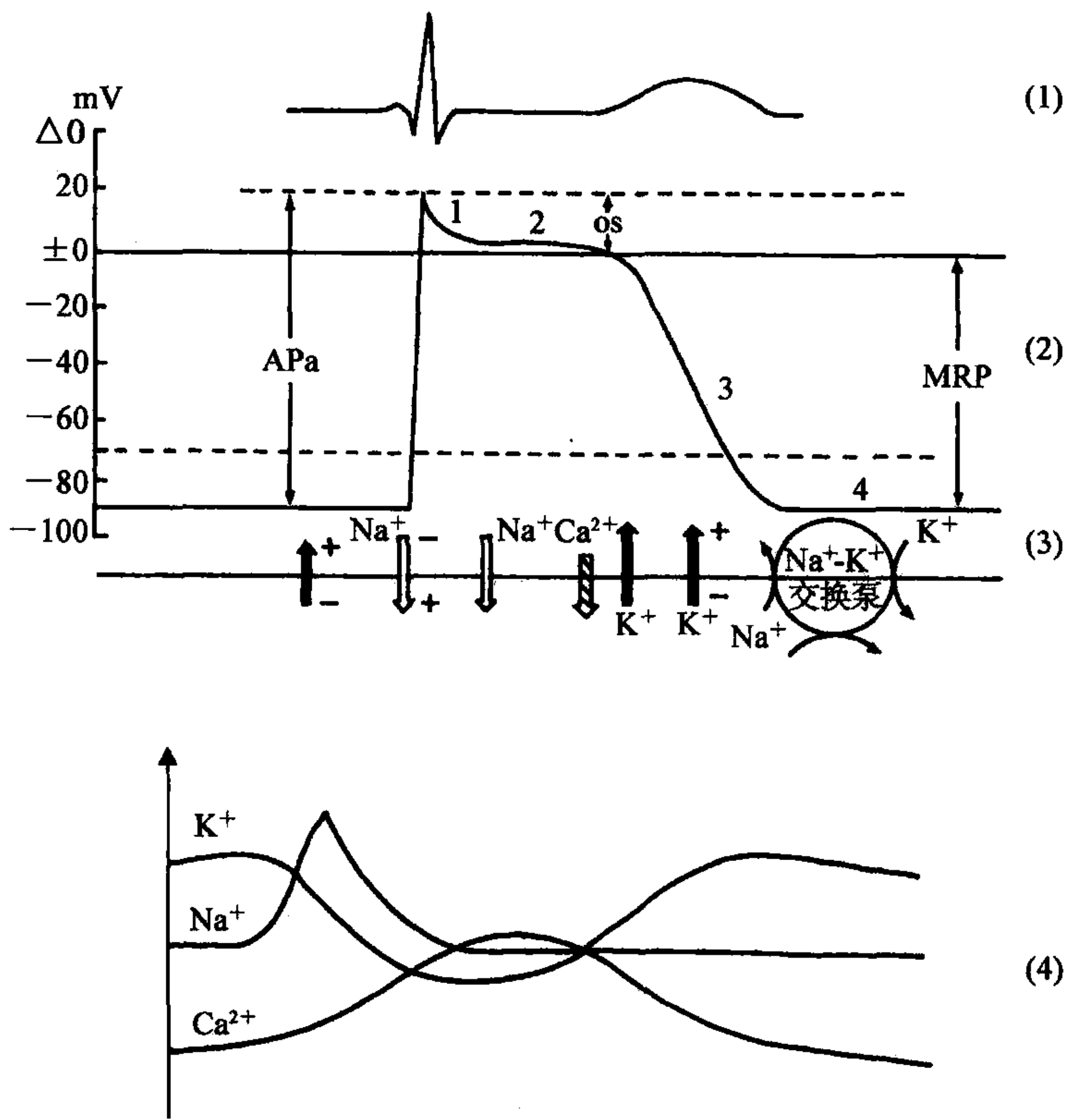


图 1-2 心室肌细胞的动作电位曲线与细胞内外离子运动的关系

(1)心电图;(2)动作电位曲线;(3)细胞内外离子运动;(4)离子通透性

的主要离子成分。

“2”时相(缓慢复极期,平台期):此期膜电位复极缓慢,初期停留在 0mV 左右,记录图形平坦,持续时间 100~150ms。此期形成的机制是由于同时存在缓慢的 Ca^{2+} 内流与 K^+ 外流。当前述“0”时相除极达到一定程度[膜内负度约 $< -55\text{mV}$ 后,膜的慢 Ca^{2+} 通道被激活开放,由于细胞外液的 Ca^{2+} 浓度远比细胞内为高(约 10 000 : 1)]。而细胞内的负电位又促使 Ca^{2+} 向细胞内弥散。 Ca^{2+} 带着正电荷从慢 Ca^{2+} 通道缓慢内流,形成缓慢而持久的慢内向电流(i_{Ca}),同时也有少量钠(Na^+)离子通过慢通道内流(因此时快钠通道已关闭),与之平衡的是氯离子同时内流。这种正负离子较活跃的内流使膜内电位保持于较高,而且平衡的水平。

“2”时相平台形成的另一重要因素是 K^+ 的外流。此期膜内外 K^+ 的浓度差及电位差,均驱使 K^+ 通过 K^+ 通道(i_{K1} , i_{K2} 及 i_{K3})外流,但由于细胞对 K^+ 外流存在“内向(自动)整流”的规律,即膜电位与钾离子的平衡电位(-90mV)差别越大时(即膜电位的负值愈小时) K^+ 外流较少,进一步保持“2”时相平台期长达 100ms 以上。

“3”时相(快速复极末期):是继平台期之后的晚期快速复极时相。该期膜电位复极快速直达静息电位水平,完成复极过程,占时 100~150ms。此期形成的机制:在平台期后期 Ca^{2+} (及



小部分 Na^+) 的慢通道失活关闭, Ca^{2+} 内流停止, 膜电位下降, K^+ 通过 K^+ 通道 (i_{k} , i_{x} 通道) 外流, i_{k} 通道的 K^+ 外流比较恒定且较少, 而 i_{x} 通道的 K^+ 外流随着其内向整流作用, 即当膜电位愈接近 K^+ 平衡电位 (-90mV) 时, 就愈促使 K^+ 外流, 因而复极速度加快, 直至恢复到静息膜电位水平 (-90mV)。

“4”时相(静息期或恢复期): 此期心肌细胞膜电位基本上稳定于静息电位水平, 但有离子恢复过程。离子的恢复机制: 通过肌膜上的 Na^+-K^+ 泵的作用, 将除极时进入细胞内的 Na^+ 外运, 同时将复极的外流的 K^+ 内运。 Ca^{2+} 的外排机制目前尚未完全清楚, 多数学者认为 Ca^{2+} 浓度差外运是与 Na^+ 顺浓度的内流相耦联而进行的, 形成 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换。由于细胞内外的 Na^+ 浓度是依靠 Na^+-K^+ 泵维持的, 所以 Ca^{2+} 逆浓度差的外运也是由 Na^+-K^+ 泵提供能量。

(二) 心肌细胞及其电活动类型

1. 心肌细胞的类型 根据心肌细胞的组织学特点、电生理特性的不同, 可将其分为工作细胞和自律细胞。根据心肌细胞生物电活动特征, 特别是动作电位“0”时相除极速度的不同及自律性的有无, 可分为快反应自律细胞、快反应非自律细胞、慢反应自律细胞和慢反应非自律细胞。另外, 根据解剖、组织学特点、生理特性及功能区别等, 可综合分为六大类。

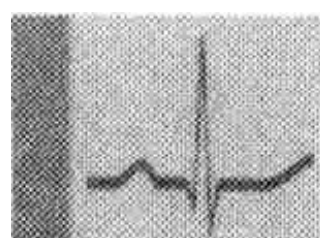
(1) 根据组织学特点、电生理特性及其功能分类。①工作细胞: 包括心房肌和心室肌的肌细胞, 它们含有丰富的肌原纤维, 具有收缩性、舒张性、兴奋性和传导性, 但无自律性; ②自律细胞: 是指组成心脏特殊传导系统的特殊分化的心肌细胞(房室交界区的结区例外), 其中主要是 P 细胞和浦肯野细胞, 具有自律性、兴奋性和传导性, 但无收缩性。

(2) 根据生物电活动类型分类。①快反应自律细胞: 包括心房传导组织、房室束、束支和末梢浦肯野纤维网的自律细胞; ②快反应非自律细胞: 包括心房肌和心室肌的肌细胞; ③慢反应自律细胞: 包括窦房结自律细胞、房结区和结希区的自律细胞; ④慢反应非自律细胞: 即结区细胞。

(3) 综合分类。①优先起搏细胞: 正常生理情况下, 能自动产生节律性兴奋, 基本上无收缩功能。很多优先起搏细胞相互连接构成了优先起搏点。此种细胞呈蜘蛛状, 有多个分支, 表面没有横纹, 仅分布在窦房结中。②潜在起搏细胞: 这种细胞也有自律性, 但节律较慢, 主要生理功能是将冲动从优先起搏细胞传出, 同时也有潜在的起搏作用。潜在起搏细胞分布在优先起搏细胞外围, 同时也存在于窦房结以外的组织, 如右心房、冠状窦、三尖瓣、房室结等。③过渡型细胞: 这类细胞介于潜在起搏细胞和心房肌细胞之间, 形态上近似心房肌细胞, 但具有“4”时相自动除极的特性, 只是不能诱发动作电位, 故在正常生理情况下没有自律性。它的主要功能是将兴奋从窦房结传至心房。④心房肌细胞: 形态多样, 大小不一, 具有明显的横纹, 有收缩功能, 无自律性。此外, 心房内除心房肌细胞外, 还存在潜在起搏细胞和过渡细胞。⑤心室肌细胞: 形态规则, 大小相差不大, 有收缩和舒张功能, 无自律性。⑥浦肯野细胞: 形态呈梭形, 体积很大, 仅分布于心室特殊传导系统的浦肯野纤维网中。其动作电位与心室肌细胞相似, 但因出现“4”时相自动除极而具有自律性。

2. 心肌细胞的电活动类型 根据心肌细胞的电活动特性, 分为快反应细胞(纤维)和慢反应细胞(纤维)。

(1) 快反应细胞(纤维)与快反应电位。前已述及, 心房、心室的普通肌细胞, 以及结间束、房室束、房室束支和浦肯野纤维, 在电生理特性上, 其动作电位“0”时相的上升速度较高, 因而能以 $0.5\sim 5\text{m/s}$ 的速度传递激动, 这些肌细胞(纤维)称为心脏的快反应细胞(纤维), 其动作



电位呈快速除极,称快反应电位。在正常情况下,快反应细胞有如下共同的电生理特点:①静息电位较大,均在 $-80\sim-90\text{mV}$;②阈电位相仿,在 $-60\sim-70\text{mV}$ 水平;③动作电位“0”时相上升速率较高,如浦肯野纤维可高达 1000V/s ,且有明显的超射现象;④动作电位的振幅较大,膜电位可由 $-80\sim-90\text{mV}$ 迅速上升至 $+25\sim+35\text{mV}$;⑤激动的传导速度快,每秒 $0.5\sim5.0\text{m}$,且易向邻近细胞传布,一般不易受阻,故传导安全度较高;⑥兴奋性和传导性的恢复较快,在复极尚未完全结束之前即可恢复。

快反应细胞包括快电流和慢电流两个成分,其快反应电位取决于这些心肌细胞膜上存在着快钠通道。当该通道被激活时,大量的 Na^+ 快速流入细胞内,使细胞内电位骤然由负变正,引起动作电位“0”时相快速除极。在心肌细胞快速除极后,在膜电位恢复到 -55mV 以前,快反应细胞的另一慢通道被激活,使 Ca^{2+} 缓慢内流,是形成动作电位“2”时相平台的重要因素。

快反应细胞包括房间束、结间束及房室束、束支、浦肯野纤维、心房、心室肌细胞。心房的“0”时相最大上升速度为 $200\sim400\text{V/s}$,传导速度为 $50\sim100\text{cm/s}$;房间束、结间束及房室束、束支、浦肯野纤维动作电位的“0”~“3”时相与心肌收缩细胞相同,但其“4”时相有舒张期除极,故有自律性。

(2)慢反应细胞(纤维)及慢反应电位。窦房结、房室结、房室环、二尖瓣和三尖瓣的瓣叶,其动作电位“0”时相的上升速率较低,以每秒 $0.01\sim0.1\text{m}$ 的缓慢速度传导激动,称为慢反应细胞(纤维),其动作电位称为慢反应电位。心肌慢反应细胞与快反应性细胞电生理特性不同(表1-2)其主要为:①静息电位较低,在 $-60\sim-70\text{mV}$ 水平;②阈电位为 $-30\sim-40\text{mV}$;③动作电位“0”时相上升速率较低($<13\text{V/s}$),幅度为 $40\sim60\text{mV}$,超射不明显;④动作电位的幅度较低,膜电位仅可升至 $0\sim+15\text{mV}$;⑤传导速度慢,只有 5cm/s ,易发生传导阻滞,安全度较低,易致心律失常;⑥兴奋性和传导性的完全恢复很慢,要在复极结束后稍长时间方能出现。

表 1-2 快、慢反应细胞的差别

电生理特性	快反应细胞电位	慢反应细胞电位
激活与失活	快	慢
主要离子活动	Na^+	Ca^{2+}
阻滞其活动的药物	河豚毒素	维拉帕米(异搏停)
激活阈值	$-60\sim-70\text{mV}$	约 -40mV
静止膜电位或最大舒张期电位	$-85\sim-90\text{mV}$	$-50\sim-70\text{mV}$
传导激动速度	$0.5\sim3\text{m/s}$	$0.01\sim0.1\text{m/s}$
“0”时相超射	$+15\sim+30\text{mV}$	$0\sim+15\text{mV}$
“0”时相最高除极速度	$100\sim1000\text{V/s}$	$1\sim10\text{V/s}$
动作电位幅度	$100\sim120\text{mV}$	$40\sim55\text{mV}$
与心肌纤维类型关系	心房、心室肌及传导组织细胞	窦房结、房室结细胞

慢反应细胞电生理特性不同于快反应细胞的原因,是由于二者除极时相的离子活动基础不同。慢反应细胞膜上只有慢通道,其“0”时相除极是由于缓慢的 Ca^{2+} 内流造成的。

需要指出的是,慢反应电位并不仅见于慢反应细胞,在某些病理情况下,如缺血、缺氧(包括心肌梗死)、电解质紊乱、洋地黄中毒等,快反应细胞的细胞膜功能受到影响,不能保持其正