

心律失常

心电图诊断与治疗

郑启宇
黄仲达

XIN LU SHI CHANG

心律失常

心电图诊断与治疗

郑启宇 黄仲达

湖南科学技术出版社

**心律失常
心电图诊断与治疗**

郑启宇 黄仲达

责任编辑：张碧金

*

湖南科学技术出版社出版

(长沙市展览馆路14号)

湖南省新华书店发行 湖南省新华印刷二厂印刷

*

开本：787×1092毫米 1/16 印张：22.75 插页：1 字数：487,000

印数：6,001—12,300

统一书号：14204·15 定价：2.20元

前 言

心律失常是临床医生经常遇到的重要课题。近年来，随着对心脏电生理等方面的深入研究，有关心律失常的发病机理、心电图诊断、治疗原理和方法均有很大的进展。为了适应医务人员业务学习的需要，我们以邵阳地区二十多年来所积累的临床资料为基础，参考国内外有关文献，并结合自己的点滴经验，编写了本书。

全书共二十三章，可分为三部分：第一部分阐述有关心律失常的基础理论；第二部分主要讨论各种心律失常的心电图诊断及心律失常心电图的分析方法；第三部分先介绍各种治疗方法的作用原理，继而分述各种心律失常的具体疗法。文中穿插示范图例200余幅，供对照阅读；另安排练习图例105幅，并附有《诊断参考》。本书所选心电图实例，大多来自邵阳地区各医院，少数则取自A.E. Lindsay所著《The Cardiac Arrhythmias》一书。书末附有《心律失常心电图诊断要点》，以便读者随时查阅。

本书编写工作是在邵阳行署卫生局和邵阳地区医药研究所领导下进行的。在编写过程中，曾得到许多兄弟单位和专家的热情支持和指导：湖南医学院王振华副教授，福建省心血管病研究所钱维顺、胡锡衷主任，中山医学院许天禄教授，曾为本书审校，提出了许多宝贵意见；邵阳地区人民医院、邵阳市立第一医院、涟源地区职业病防治医院、涟源钢铁厂职工医院、冷水江铁厂职工医院、邵东县人民医院及福建省立第一医院等单位，为我们提供了许多宝贵的临床心电图资料；朱韵和、袁晓星、李平清等同志协助绘图。在此，一并表示衷心感谢！

由于编者水平有限，错误之处在所难免，敬希读者批评指正。

湖南医学院心血管病研究室 郑启宇

湖南邵阳地区医药研究所 黄仲达

一九七九年七月

目 录

第一章 心脏的传导系统.....	(1)
第二章 心律失常的电生理学基础.....	(7)
第一节 心肌细胞的生物电现象.....	(7)
第二节 心肌的电生理特性.....	(10)
第三节 心脏各部位心肌细胞的电生理特点.....	(15)
第四节 心肌电活动变化与心律失常的关系.....	(16)
第三章 心律失常的分类和对血液动力的影响.....	(20)
第一节 心律失常的分类.....	(20)
第二节 心律失常对血液动力的影响.....	(22)
第四章 窦性心律失常.....	(26)
第一节 正常窦性心律.....	(26)
第二节 窦性心律失常.....	(29)
一、窦性心动过速.....	(29)
二、窦性心动过缓.....	(29)
三、窦性心律不齐.....	(30)
四、窦性静止(窦性停搏).....	(32)
第三节 病态窦房结综合征.....	(33)
第五章 被动性异位心律.....	(37)
第一节 逸搏.....	(37)
一、交界性逸搏.....	(37)
二、房性逸搏.....	(40)
三、室性逸搏.....	(40)
第二节 逸搏心律.....	(41)

一、交界性逸搏心律	(41)
二、房性逸搏心律(冠状窦心律、左房心律)	(43)
三、房室交界区内游走心律及“窦-房-结”游走心律	(45)
四、室性逸搏心律	(47)
第六章 干扰与脱节	(49)
第一节 干扰	(49)
一、窦房干扰	(50)
二、房内干扰	(50)
三、房室交界区干扰	(51)
四、室内干扰	(53)
第二节 脱节	(55)
第七章 主动性异位心律的发生原理	(61)
第一节 异位节律点自律性增高学说	(61)
第二节 折返激动学说	(63)
第八章 早搏	(67)
第一节 概述	(67)
第二节 窦性早搏	(69)
第三节 房性早搏	(69)
第四节 交界性早搏	(74)
第五节 室性早搏	(77)
第六节 早搏对基本心律的影响	(85)
第七节 早搏的心电图诊断要点	(86)
第八节 早搏的临床意义	(87)
第九章 阵发性心动过速	(89)
第一节 概述	(89)
第二节 房性阵发性心动过速	(90)
第三节 交界性阵发性心动过速	(94)
第四节 室性阵发性心动过速	(96)
第五节 阵发性心动过速的临床意义	(100)
第六节 非阵发性心动过速	(101)
第七节 心动过速的心电图诊断要点	(104)

第十章 扑动与颤动	(106)
第一节 心房扑动.....	(106)
第二节 心房颤动.....	(113)
第三节 心室扑动与心室颤动.....	(120)
第十一章 心脏传导阻滞总论	(124)
第一节 概述.....	(124)
第二节 文氏现象.....	(125)
第三节 隐匿传导.....	(127)
第四节 超常期传导与维金斯基现象.....	(132)
第五节 单向阻滞与外出阻滞.....	(135)
第十二章 窦房、房内传导阻滞	(141)
第一节 窦房传导阻滞.....	(141)
第二节 房内传导阻滞.....	(145)
第十三章 房室传导阻滞	(147)
第一节 概述.....	(147)
第二节 第一度房室传导阻滞.....	(149)
第三节 第二度房室传导阻滞.....	(152)
第四节 高度房室传导阻滞.....	(160)
第五节 第三度(完全性)房室传导阻滞.....	(162)
第六节 房室传导阻滞的临床意义.....	(165)
第十四章 室内传导阻滞(束支传导阻滞)	(167)
第一节 概述.....	(167)
第二节 右束支传导阻滞.....	(168)
第三节 左束支传导阻滞.....	(175)
第四节 左束支分支阻滞.....	(179)
第五节 室内双支阻滞.....	(182)
第六节 室内三支阻滞.....	(193)
第十五章 并行心律	(194)
第一节 并行心律的发生原理和心电图特点.....	(194)

第二节	室性并行心律·····	(196)
第三节	房性并行心律·····	(198)
第四节	交界性并行心律·····	(200)
第五节	并行心律的临床意义·····	(200)
第十六章	反复心律·····	(202)
第一节	反复心律的发生机制·····	(202)
第二节	房性反复心律·····	(204)
第三节	交界性反复心律·····	(205)
第四节	室性反复心律·····	(205)
第十七章	预激综合征·····	(208)
第一节	预激综合征的发生原理·····	(208)
第二节	预激综合征的心电图表现·····	(211)
第三节	预激综合征的分型·····	(213)
第四节	预激综合征并发的其他心律失常·····	(215)
第五节	预激综合征的鉴别诊断·····	(221)
第六节	预激综合征的临床意义·····	(222)
第十八章	洋地黄引起的心律失常·····	(224)
第一节	洋地黄对心肌电生理的影响·····	(224)
第二节	洋地黄引起的心律失常·····	(226)
第三节	洋地黄引起的心律失常的治疗·····	(228)
第十九章	急性心肌梗塞引起的心律失常·····	(231)
第一节	急性心肌梗塞引起心律失常的原因·····	(231)
第二节	急性心肌梗塞引起的心律失常·····	(232)
第二十章	电解质紊乱与心律失常·····	(240)
第一节	电解质对心肌电生理的影响·····	(240)
第二节	电解质平衡失调引起的心律失常·····	(241)
第二十一章	心律失常心电图的诊断方法·····	(245)
第一节	诊断心律失常心电图必须注意的问题·····	(245)
第二节	心律失常心电图的分析方法·····	(246)

第三节 梯形图的应用	(252)
第四节 按压颈动脉窦对心律失常的诊断价值	(254)
第五节 阿托品试验	(255)
第二十二章 心律失常治疗总论	(257)
第一节 治疗心律失常必须注意的问题	(257)
第二节 心律失常的治疗方法	(258)
一、刺激迷走神经的方法	(259)
二、抗心律失常的药物	(260)
三、降低甲状腺机能的方法	(273)
四、电学方法	(274)
第二十三章 各种心律失常的治疗	(279)
第一节 窦性心律失常的治疗	(279)
第二节 逸搏与逸搏心律的治疗	(281)
第三节 早搏的治疗	(281)
附：并行心律的治疗	(283)
第四节 室上性阵发性心动过速的治疗	(283)
附：非阵发性交界性心动过速的治疗	(285)
第五节 室性阵发性心动过速的治疗	(285)
第六节 心房颤动的治疗	(287)
第七节 心房扑动的治疗	(290)
第八节 心脏传导阻滞的治疗	(291)
第九节 心搏骤停的抢救	(293)
附录	(302)
一、正常P-R间期最高限度表	(302)
二、自R-R间期推算心率表	(302)
三、标准肢导联查电轴表	(303)
四、常用抗心律失常药物临床疗效比较表	(303)
五、常用抗心律失常药物选择参考表	(304)
六、各种心律失常的心电图诊断要点	(304)
七、练习图	(312)
八、练习图诊断参考	(346)

心脏的传导系统

心脏是血液循环的动力器官,通过心脏有规律地收缩和舒张,使血液在血管中循环不息。心脏主要由心肌细胞所构成。心肌细胞根据功能不同可分为两类:一类是具有收缩功能的普通心肌细胞,它们构成心房和心室的肌层,收缩以驱动血液;一类是特殊心肌细胞,它们集成相连的结和束,能发出和传导激动,从而保证心脏的节律性活动,称为心脏传导系统。组成传导系统的特殊心肌细胞有三种:起搏细胞(简称P细胞)、过渡细胞和浦肯野细胞。P细胞具有起搏功能。过渡细胞是P细胞与浦肯野细胞、普通心肌细胞连接的桥梁,仅有传导激动的作用。浦肯野细胞主要是传导激动,亦有起搏功能,但自搏性很低,在正常情况下不能显示出来。心脏传导系统包括:窦房结、结间束、房室结、房室束、左右束支和浦肯野纤维网等部分(图1—1)。

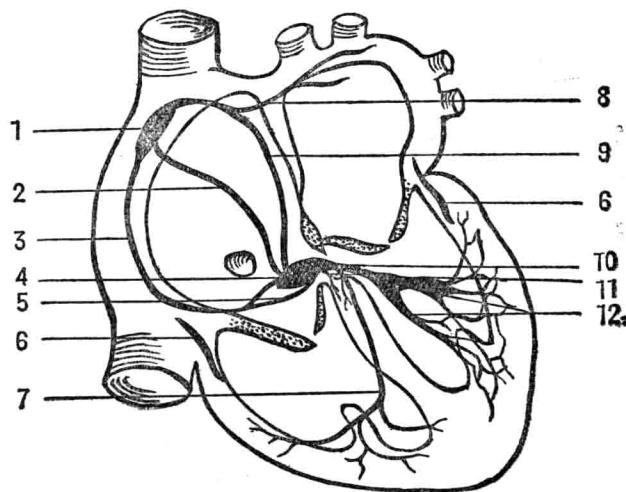


图1—1 心脏传导系统模式图

1. 窦房结 2. 中结间束 3. 后结间束 4. 房室结 5. James氏旁路 6. Kent氏束 7. 右束支
8. 房间束(Bachmann氏束) 9. 前结间束 10. 房室束 11. Mahaim氏纤维 12. 左束支

正常心脏由窦房结规律地发出激动,经结间束传至心房引起心房兴奋和收缩,同时结间束传到房室结。激动在房室结内传导较慢而发生延搁,然后经房室束及左右束支和浦肯野纤维网迅速传入心室,从而使心室在心房收缩后发生兴奋和收缩,以保证心脏的节律性活动。一旦激动的产生和传导发生异常,就会出现心律失常。因此,了解心脏传导系统的构造和功能,对我们认识心律失常是十分重要的。

（一）窦房结

窦房结位于上腔静脉与右心房连接处,呈半月形、梭形或马蹄形。过去分头、体、尾三部,头部在上腔静脉与右房交界处前面的心外膜下1毫米深处,向左、后、下延伸,尾部终于右心耳与右心房连接处的心内膜下。近年James认为,窦房结为一扁平椭圆形结构,一般长15~25毫米,宽4~7毫米,厚1.5~2毫米。由于窦房结紧邻心内、外膜,故心包炎、心内膜附壁血栓等均可影响窦房结功能。

窦房结由细小的肌纤维交织而成,围绕在窦房结动脉周围,其中结缔组织较多。电子显微镜下可见四种细胞:结边缘为普通心肌细胞和浦肯野细胞,结中央为成群P细胞,前两者与后者之间有过渡细胞。结中央P细胞为窦房结产生激动的起源。窦房结的周围,以移行细胞及浦肯野细胞连于周围心肌,这些结周纤维将窦房结的激动传出至结间束和普通心房肌。结周纤维不应期比P细胞长,具有闸门样作用,可以限制过早的窦性或房性激动在窦房间的传导。因此,心房可免受窦房结P细胞不规则快速放电的影响,心房过早激动也不能逆行传入窦房结。结周纤维功能的抑制,可引起窦房阻滞。在某些场合,如果去极化过早,激动经结周纤维的传导速度变慢,则可引起折返现象(见第二章)。

窦房结的血液供应来自窦房结动脉。此动脉沿结的长轴穿行于结的中央,约60%的人自右冠状动脉主干近端2~3厘米处发出,约40%起于左冠状动脉回旋支近端约1厘米处,个别来源于双侧冠状动脉。

窦房结主要受右侧迷走神经和交感神经支配。

（二）结间束（图1—2）

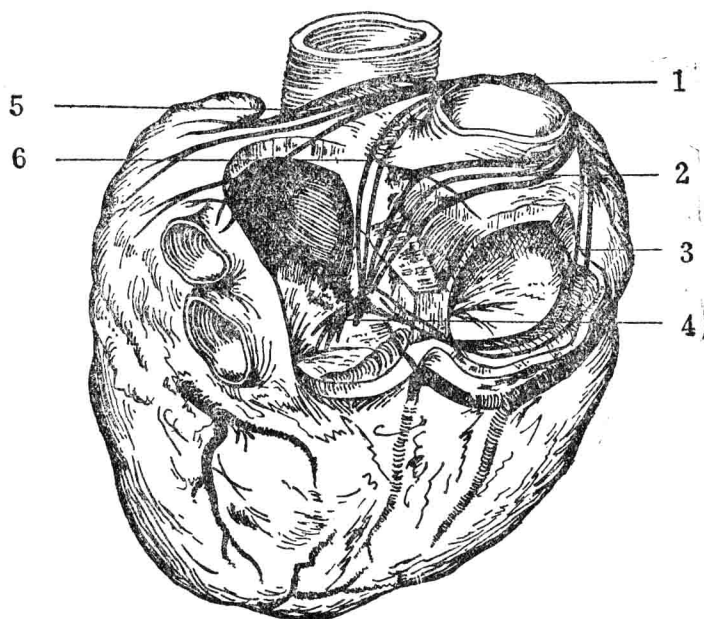


图1—2 结间束模式图（心脏后上面观，部分左、右心房已切除）

1. 窦房结 2. 中结间束 3. 后结间束 4. 房室结 5. 房间束 6. 前结间束

过去认为,心房内无特殊传导组织,激动由窦房结发出后,通过普通心肌细胞在心房内呈辐射状传播。现已证实,窦房结与房室结之间有三条传导束,称为前、中、后结间束,由浦肯野细胞和普通心肌细胞混合构成。因结间束均位于心房内,且能将窦性激动传导至左、右心房,故又称为心房内传导束。

1.前结间束 由窦房结前端(头部)发出,向左、前弓状绕过上腔静脉分成两支:一支由右房顶部进入左房,称为房间束(Bachmann氏束),此束受损害可引起房内传导阻滞;另一支弯向后下入房间隔前部,沿房间隔下行,终于房室结上缘。

2.中结间束 从窦房结的后上缘发出,弓状绕经上腔静脉后方,进入房间隔的背部,然后沿房间隔右侧下降,亦止于房室结上缘。

3.后结间束 起于窦房结后缘(尾部),于右房右侧壁沿界嵴下行,到右房底部的Eustachian氏嵴,通过下腔静脉瓣,在冠状窦开口的上面,入房室结后缘。此束还发出一支分支到右房背部。

前、中、后三条结间束到达近房室结处相互交织后,分为二组:(1)前、中束的大部分纤维和后束的小部分纤维在房室结后上缘入结;(2)前、中束的小部分纤维和后束的大部分纤维,绕房室结主体而止于房室结的下部,称为“James氏旁路”(by-pass)纤维(图1—3)。

上述三条结间束中,以前束较重要,其传导途径最短,正常窦性激动多从前束传导。

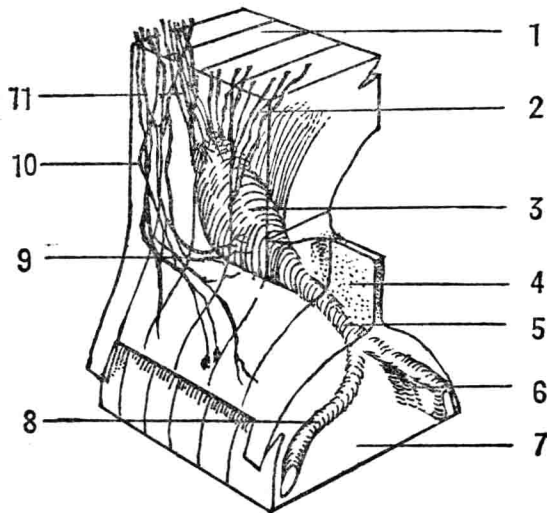


图1—3 房室交界区立体模式图,示结间束与房室结的连系

- 1.房间隔 2.前结间束 3.房室结 4.室间隔膜部 5.房室束 6.左束支
7.室间隔 8.右束支 9.James氏旁路 10.后结间束 11.中结间束

结间束对高钾离子环境有较大的抵抗力,故高血钾时心房肌已不再兴奋(无P波),但窦房结的激动仍可经结间束传至房室结而控制心室的活动,称为“窦室传导”。结间束起始部病变可引起窦房阻滞。病态窦房结综合征病人的传导系统中,可见窦房结、房室结及二结附近的

结间束皆有病变。手术损伤结间束可能引起房内传导阻滞、房室分离及交界心律等心律失常。

结间束中有自律性细胞，在一定的病理或药理情况下，可成为异位起搏点。

（三）房室结

房室结位于房间隔右后下部，三尖瓣隔瓣附着处上方，冠状窦开口与室间隔膜部后缘之间的心内膜下1毫米深处。其形状如倒置之长颈瓶，向右房侧为凸面，相对的一侧为凹面。一般长约7毫米，宽约4毫米，厚约1毫米。房室结向冠状窦口及房间隔伸出数条肌束，即结间束的入结部或房室结的心房扩展部。房室结前缘与房室束相连。房室结的心房扩展部、房室结和房室束的未分叉部，合称为房室交界区。房室结与其他两部分相连的区域，分别称为房结（A-N）区和结束（N-H）区。这样，整个房室交界区共可分为五区，即房（A）区，房结（A-N）区，结（N）区，结束（N-H）区和束（H）区。

构成房室结的细胞种类与窦房结相同，但以过渡细胞为主，少量P细胞散在其中，细胞间连接简单。房室结的上部及中部，细胞排列紊乱，互相交织成网状结构。结束交界处开始，细胞沿结的长轴方向平行排列，并由胶原纤维纵行分隔成束，最后形成房室束（图1—4）。

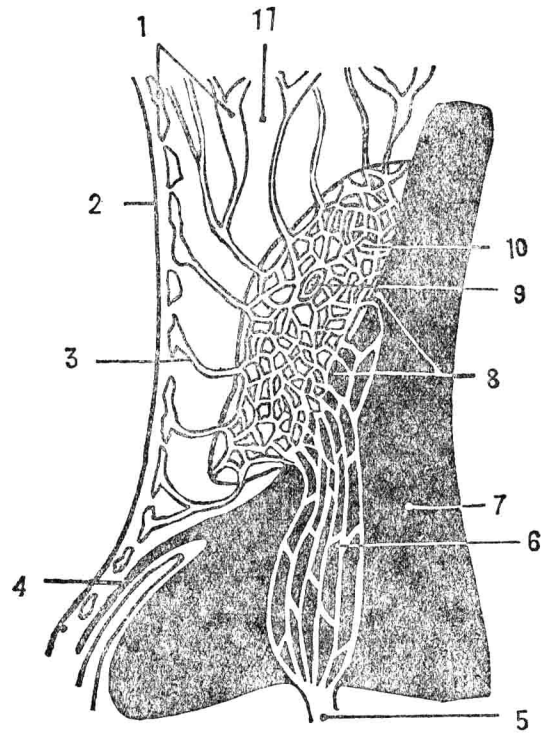


图1—4 房室交界区垂直切面示意图

- 1.房室结的心房扩展部（或结间束的入结部） 2.右房心内膜 3.从下部进入房室结的纤维（相当于James氏旁路） 4.三尖瓣隔瓣 5.房室束 6.房室束穿中心纤维体的部分 7.中心纤维体 8.结、束交界处 9.房室结动脉 10.房室结纤维交织成网状 11.房间隔

心房与心室之间的房室环无传导激动的性能。房室结为房室间传导的唯一通路。与心脏传导系统其它部分一样,房室结亦有双向传导的性能,即心房激动可顺行传至心室,心室激动也可逆行传至心房。激动经房室结时传导变慢,发生约0.04秒的延搁。这种延搁作用主要发生在A-N、N和N-H区,延搁作用的重要意义在于保证心房收缩之后才开始心室收缩。房室结内传导缓慢与其结构上纤维直径小、细胞间连接简单及纤维交织成网有关。近年研究认为:激动通过房室结、房室束是以纵行优先传导(Longitudinal preferential conduction)的方式进行的。窦性激动进入房室结后,迂回、曲折地缓慢前进(传导速度约0.05米/秒)。当激动传入房室束时,则顺长轴方向平行快速下传(2~4米/秒)。由于房室结内传导途径是多路而曲折的,因此有些激动可先期到达房室束某部分纤维,并沿此纤维纵行优先传入心室。虽然激动在房室结内是多路传导,到达房室束的时间有先有后,但在生理状态下,激动通过房室结及房室束传入心室的程序是恒定的,从而产生正常QRS波型。如果由于某种原因,上述传导程序发生改变时,则可引起QRS形态变异,这就是所谓“非相性室内差异传导”。

房室结的房结区和结束区有起搏功能,不少证据说明结区无起搏功能。

房室结的血液供应丰富,由纤维中隔支供血。该支动脉90~92%起源于右冠状动脉的后降支,6~8%来自左冠状动脉的旋支。由于房室结的血液供应主要来自右冠状动脉,所以下壁心肌梗塞常并发房室传导阻滞。

房室结的神经支配与窦房结相反,主要是左侧迷走神经和交感神经。

(四)房室束、束支及浦肯野细胞网

房室束是房室结的延续部分,从外形上看,两者无明确的分界,长约10~20毫米,宽约1~4毫米。房室束穿过中央纤维体,沿室间隔膜部的后下缘下行,到达室间隔肌部的上缘发出左束支。右束支则为房室束的延续。

右束支为细长条状,宽约1毫米,在室间隔右侧下行,到达右室前乳头肌基部分成许多分支,互相吻合,形成心内膜下浦肯野纤维网。

左束支发出后,在室间隔左侧心内膜下走行约5~10毫米,即分出许多小分支,形成一条宽阔的膜带,宽约3~6毫米。这些小分支又可分成两组:一组为前分支,呈扇形散开,向前、下行走达左室前乳头肌,分布于室间隔左侧面的前半部和左室前、上壁的心内膜下;另一组为后分支,此支宽而短,亦呈扇形散开,向后、下走向后乳头肌,分布到室间隔左侧面后半部及左室后下部的心内膜下。前、后分支纤维在心内膜下呈网状吻合,形成浦肯野纤维网。

房室束与束支主要由浦肯野细胞组成,束支中还夹杂一些普通心肌细胞。束支的终末端就是心内膜下的浦肯野细胞。浦肯野细胞还深入到心室肌层中,与普通心肌细胞相连接。

房室束亦由纤维中隔支供血。左束支主干前部由左冠状动脉前降支的隔支供应,主干后部由右冠状动脉后降支供应。左束支前分支只接受左冠状动脉前降支隔支的供血,而后分支则受左冠状动脉前降支隔支和右冠状动脉后降支隔支的双重供应。右束支主要由左前降支的隔支供血。

右束支细长且分支晚,故较易受损;左束支分支早且呈扇形,病变比较广泛时才能使其全部受损。

左束支前分支紧靠主动脉瓣,易受主动脉瓣病变的影响。加之前分支只接受左前降支分支血供,而后分支则受前降支及后降支双重血供,故左前分支易罹患。又左前分支起始部分和右束支中段贴靠一起通过室间隔前上部,共同接受左前降支的血供。因此,室间隔前壁区心内膜下或贯穿性心肌梗塞,可同时累及右束支及左前分支,引起右束支并左前分支传导阻滞。

房室束的神经支配同房室结。左、右束支均有交感神经末梢分布,其近端有少量迷走神经纤维;周围浦肯野纤维网有交感神经分布,但是否有迷走神经纤维,尚未肯定。

(五)变异的副传导束

部分人可有附加的传导束,形成传导上的短路,这是预激综合征的解剖学基础(图1—1)。

1. Kent氏束(房室副束) 它是房室束以外经左、右房室环而连接心房与心室的肌束,多在左、右室的侧壁处,少数在间隔,由一般心肌构成,无延搁作用,可将激动提早传至心室,从而发生预激。Kent氏束可引起典型的预激综合征。Kent氏束位于左房室之间引起A型预激综合征,位于右房室之间和间隔上则引起B型预激综合征。

2. James氏旁路(房室结旁路纤维,房束副束) 前已述及,后结间束的大部分纤维及前、中结间束的一部分纤维,绕过房室结的主体止于其下部,甚至可连于房室束,称为旁路纤维即James氏旁路。因旁路纤维将激动传至房室结下部或房室束,而少发生延搁,可用以解释P-R间期短而QRS波正常的预激综合征。

3. Mahaim氏纤维(结室副束和束室副束) 它是从房室结、房室束发出,直接进入室间隔的纤维。Mahaim氏纤维可用以解释P-R间期正常而有 Δ 波和宽QRS波的预激综合征。

心律失常的电生理学基础

心脏主要由心肌和特殊传导组织所构成,具有兴奋性(应激性)、自律性、传导性和收缩性等生理特性。其中兴奋性、自律性或传导性发生异常时,就会造成心律失常。由于心肌兴奋性、自律性和传导性均以电活动为基础,故总称为电生理特性。近二十多年来,心脏电生理的研究有很大的进展,使我们能够从电位变化和离子活动的新观点,来认识心律失常的发病机制和治疗原理,为合理地分析、处理心律失常奠定了理论基础。本章论述的心脏电生理学基本知识,对以后各章的学习,具有重要的意义。

第一节 心肌细胞的生物电现象

生物细胞无论在静息或活动状态下,都伴随有电的变化,称为生物电现象。生物电现象主要表现为细胞膜内、外的电位变化,这种电位变化是跨膜离子活动所造成的,故称为“跨膜电位”或简称为“膜电位”。

一、心肌细胞膜电位的组成

心肌细胞的膜电位,包括安静时的静息电位和兴奋时的动作电位。现以心室肌为例,说明如下:

(一) 静息电位

利用微电极可以直接测定细胞膜内、外的电位变化。微电极是非常细的毛细玻璃管,管内充满 3M KCl 溶液,尖端外径约为 0.2 微米,可插入心肌细胞内。电位计的一端与微电极相连,另一微电极作为无干电极放置在细胞外邻近部位。当心肌细胞处于静息状态时,胞膜表面任何两点的电位都是相等的;但在膜的內、外两侧之间,却有明显的电位差,膜內电位较膜外低 80~90mV,如果膜外电位为 0,则膜內为 -80~-90mV。这种在细胞静息时存在于膜內、外的电位差,称为“静息电位”。习惯上,又把这种细胞在静息时膜外电位高于膜內电位即“外正內负”的状态,称为“极化状态”。

静息电位是怎样产生的呢?这是由于细胞膜內、外离子分布和浓度不同,以及细胞膜对各种离子的通透性不一致所造成的。

心肌细胞内外 K^+ 、 Na^+ 的浓度具有很大的差别。例如:静息状态时,猫心肌细胞內的 K^+

约为151毫当量, Na^+ 约6.5毫当量;细胞外的 K^+ 约4.8毫当量, Na^+ 约159毫当量。膜外负离子以 Cl^- 为主,膜内负离子则以大分子的蛋白质离子为主。心肌细胞膜是由脂蛋白构成的半透膜。静息状态时,膜对 K^+ 有较大的通透性,但对 Na^+ 的通透性却很小,对膜内的有机负离子则无通透性。

静息状态下,由于膜对 K^+ 有较大的通透性,且膜内 K^+ 浓度远较膜外为高,因此, K^+ 从膜内向膜外弥散。一部分 K^+ 流到膜外后,增加了膜外的正电荷。此时,膜内的有机负离子因异性电荷相吸之故,有随 K^+ 外出的倾向,但由于膜对其没有通透性,结果被阻挡于膜的内侧面,这对已经外出的 K^+ 起着牵制作用,使 K^+ 停留在膜的表面。带正电荷的 K^+ 单独外出的结果,形成了以膜为中心的电场,膜外为正电场,膜内为负电场。随着 K^+ 外流量的增多,膜内、外电场强度逐渐增大。在膜外正电场的排斥和膜内负电场的吸引下, K^+ 的继续外流受到阻碍。最后,当 K^+ 由于浓度差所形成的向外弥散力与阻止 K^+ 外出的电场力达到动态平衡(即电化学平衡)时, K^+ 外流也就相对停止了。由于 K^+ 外流,膜外电位上升变正,膜内电位下降为负,并保持在 $-80\sim-90\text{mV}$ 的水平。这就是微电极所测得的静息电位。

由上所述可见,静息电位是 K^+ 外流所形成的平衡电位,其大小主要决定于膜对 K^+ 的通透性和膜内、外 K^+ 的浓度差。膜对 K^+ 的通透性降低或膜内外 K^+ 浓度差减小,皆可使静息电位减小(膜内电位负值变小)。

(二) 动作电位

心肌细胞受刺激而兴奋时,由于细胞膜对离子的通透性不断发生改变,因而引起离子跨膜运动,膜电位也随之发生一系列的变化。这种伴随兴奋过程出现的并能传导出去的电位变化,称为动作电位。动作电位包括去极化和复极化两过程,现叙述如下:

当心肌细胞受到外来刺激(如传来的扩布性兴奋),使静息电位降到阈电位时(静息电位降到一定水平时可激发细胞兴奋,此临界水平称为阈电位,心室肌细胞阈电位约为 -70mV),便激活了嵌在细胞膜上的某种蛋白质。这种蛋白质因而发生构型变化,于是膜对 Na^+ 的通透性瞬时显著增加,形成了所谓“钠通道”。此时膜对 K^+ 的通透性降低。钠通道的特点是激活迅速,通透性大,但失活也快,故又称为“快通道”。由于细胞外 Na^+ 浓度远比细胞内为高,而细胞内电位又较细胞外为低,化学梯度(浓度差)和电位梯度都促使 Na^+ 通过钠通道迅速内流,结果细胞内增加了大量的阳离子,膜内电位急剧上升,直至由负变正。如此形成的膜内正电场有对抗 Na^+ 继续内流的作用。当 Na^+ 由于浓度差而产生的向内弥散力和 Na^+ 内流后所造成的电场力达到平衡(电化学平衡)时,膜内电位可由 $-80\sim-90\text{mV}$ 上升到 $+30\text{mV}$ (去极化振幅 $110\sim120\text{mV}$),此时膜电位由“外正内负”变为“内正外负”。这种膜电位由极化状态时的“外正内负”转为“内正外负”的过程,称为“去极化”,也就是所谓“兴奋”。这种膜的电位变化,起一种“引发”作用,可引起细胞的其他活动,如兴奋传导、心肌细胞收缩等。快速去极化后,钠通道迅速关闭, Na^+ 内流急剧衰减。继之,膜外 Cl^- 内流,使膜内电位下降。

由上可见,去极化主要是 Na^+ 大量内流所造成。去极化的速度和幅度,取决于膜对 Na^+ 的通透性、膜内外 Na^+ 的浓度差和电位差(静息电位水平)。膜对 Na^+ 的通透性、膜内外 Na^+ 的浓