



运动平板实验

YUNDONG PINGBAN SHIYAN

名誉主编 杨庭树

主 编 卢喜烈 石亚君 帅莉

天津科学技术出版社

心电图系列丛书

运动平板实验

YUNDONG PINGBAN SHIYAN

名誉主编 杨庭树
主 编 卢喜烈 石亚君 帅莉

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

运动平板试验 / 卢喜烈, 石亚君, 帅莉主编. — 天津: 天津科学技术出版社, 2004. 6

(心电图系列丛书)

ISBN 7-5308-3578-5

I. 运... II. ①卢...②石...③帅... III. 运动

(生理)—心电图—心脏功能试验 IV. R540.4-33

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 026035 号

内 容 简 介

本书系统地介绍了运动平板试验的方法, 运动中 P、QRS、ST-T 和 U 波改变的临床意义, 以及运动中发生的心律失常, 运动试验并发症的诊断及处理, 适合于内科医师和心电图工作者阅读。

责任编辑: 杨勃森

版式设计: 雒桂芬

责任印制: 张军利

天津科学技术出版社出版

出版人: 胡振泰

天津市西康路 35 号 邮编 300051 电话(022)23332393

网址: www.tjkjcs.com.cn

天津新华印刷二厂印刷

新华书店天津发行所发行

*

开本 787×1092 1/32 印张 19.75 字数 475 000

2004 年 6 月第 1 版

2004 年 6 月第 1 次印刷

定价: 40.00 元

心电图系列丛书编辑委员会

顾	问	赵 易	李天德	魏太星	吴 祥	盖鲁粤
		王玉堂	方炳森	马向荣	马景林	朱力华
		于桂荣	张开滋	王志毅	龚仁泰	
名	誉主	编	杨庭树			
主	编		卢喜烈			
副	主	编	石亚军	王 斌	孙志军	宋小武
			周军荣	孟凡华	韩桂兰	李乐燕
			朱秀芹	卢亦伟	李白玉	王 禹
编	委	(按姓氏笔画为序)				
		支 龙	王红宇	王福军	尹彦琳	帅 莉
		卢艳芳	任 珍	刘华玲	刘晓梅	李中健
		李 京	李 辉	张 帆	杜 英	陈兰阁
		林 文	罗少群	武文波	赵 宇	赵立朝
		郭 艳	郭淑香	曹丽萍	阎胜利	葛 力
		谭学瑞				

编者名单

名誉主编	杨庭树				
主 编	卢喜烈	石亚君	帅 莉		
副 主 编	宋小武	孙志军	孟凡华	周军荣	王 禹
	李乐燕	卢亦伟			
编 委	(按姓氏笔画为序)				
	卢艳芳	刘华玲	刘晓梅	李中健	李 京
	李 辉	李明臣	张 帆	陈 刚	林 文
	陈兰阁	罗少群	武文波	赵 宇	赵立朝
	郭 艳	阎胜利	程艳芳		

心电图系列丛书

前 言

1903 年心电图应用于临床, Einthoven 因发明心电图获得了 1924 年度诺贝尔医学奖和生理学奖。一百年来, 心电图为医学, 为人类健康做出了巨大贡献。

我国从事心电专业的医师、技师和工程技术人员 30 余万, 是世界上一支最庞大的心电专业队伍。心电检查已涉及到临床各个领域, 每年做心电图检查上亿人次, 已成为门诊查体和住院病人的必查项目。心电监测是冠心病监护病房和重症监护病房的重要项目。超声心电图检查、冠状动脉介入治疗术(冠脉造影、PTCA、支架植入)、CABG、心脏手术、射频消融术、外科大手术等都离不开心电监测。分析起搏器的功能需要心电图, 临床药物实验也需要心电图。

临床医学、生物医学工程技术、电子计算机和网络技术的进展, 推动了心电学科的飞速前进。目前心电学已发展成为临床心电图学、心向量图学、动态心电图学、运动心电图学、心律失常学和心电监测学等门类齐全的心电图学科。

为及时反映心电学领域的新进展、新经验、新成果, 中国人民解放军总医院与航天中心医院共同编写了这套心电图学系列丛书, 包括《心电图基础理论》、《冠心病心电图》、《临床疾病心电图》、《心律失常心电图》(上下册)、《运动平板试验》、《动态心电图》共七部心电专著, 并得到著名心脏病学家和心电学家黄宛、赵易、李天德、魏太星、陈新、孙瑞龙、王思让、周金台、吴祥、陈清启、杨庭树、盖鲁粤、王玉堂、方炳森、朱力华、张开滋、杨虎、龚仁泰、王志毅、刘仁光、孙广辉、祝玉成等教授的热情指导和帮助。天津科学技术出版社给予大力支持。全书内容丰富、理论新颖、实用性和可操作性强, 是临床医师、心电技师、心电工程技术

人员必备的工具书。

我们的学术水平和临床经验都有限,书中的错误缺点难免,请同仁们给予批评指正。

作者

于北京

前 言

运动心电图试验(exercise electrocardiogram test)应用于临床检测心肌缺血已有 60 余年的历史。1942 年, Master 等根据病人性别、年龄和体重将运动心电图标准化, 这就是著名的 Master 二阶梯运动试验。Master 二阶梯运动试验开始为单倍运动量, 以后又增加为双倍及三倍运动量。实践证明 Master 运动量较小, 又不能检测运动中的心肌缺血和心律失常, 早已于 20 世纪 70 年代初停止应用。取而代之的是运动平板试验 Treadmill test、踏车试验和运动核素试验等。中国人民解放军总医院于 1979 年 5 月在国内率先开展运动平板试验。近 10 余年来, 国内大、中型医院相继开始了运动平板试验, 并取得了丰富的临床经验。如果把冠脉造影术作为诊断冠心病的金标准, 运动心电图试验是确定心肌缺血的银标准。事实上运动平板试验已广泛应用于临床初选冠心病、评价经皮冠状动脉腔内成形术和支架植入术(PCI)、冠状动脉旁路移植术(CABG)效果等。

开展运动平板试验要积极, 要稳定。关键是筛选好适应证, 严格掌握禁忌证。运动量达到量力而行, 适可而止。为更好地开展运动平板试验, 我们组织有关专家编写了这部专著, 以运动平板试验为主要内容, 系统地介绍了运动试验方法、运动中的心电图改变、并发症的处理等, 供同道们参考。

我们对运动平板试验的经验有限, 错误之处, 请读者给予批评指正。

目 录

第一章 心脏负荷试验的历史回顾	(1)
第二章 运动生理	(5)
第三章 运动试验临床应用	(15)
第四章 运动试验结果判断	(25)
第五章 运动试验与胸痛	(46)
第六章 运动引起 P 波改变	(54)
第七章 运动引起 QRS 波群改变	(66)
第八章 运动引起 ST 段抬高	(83)
第九章 运动引起 ST 段下降	(107)
第十章 运动引起 T 波改变	(152)
第十一章 运动引起 U 波改变	(199)
第十二章 非运动负荷试验	(204)
第十三章 急性心肌梗死后运动试验	(214)
第十四章 PTCA 后运动心电图	(233)
第十五章 运动试验与电交替	(241)
第十六章 运动引起主导节律的变化	(251)
第十七章 束支传导阻滞对运动试验结果判定的影响	(262)
第十八章 对运动平板试验阳性冠状动脉造影正常患者的分析	(272)
第十九章 运动试验伴发的心律失常	(279)
第二十章 运动平板试验中血压的变化	(298)
第二十一章 运动并发症的处理	(302)
参考文献	(304)

第一章 心脏负荷试验的历史回顾

心脏运动负荷试验作为诊断冠心病的一种无创性检查方法,因其操作简单、价廉,在临床上应用广泛。其创始人 Master,受到心脏病学者的广泛赞誉和认可。追溯文献,我们不难发现,在 Master 创立心电图运动负荷试验之前,许多学者已经有过不少可贵的发现。

运动导致 ST 段下降的最早发现者实际上当数 Einthoven。1908 年,一个偶然的机会, Einthoven 从一位登了数层楼来做心电图的工人身上,第一次记录到了运动心电图,并且发现心电图上有 ST 段的下降。他虽然在心电图领域中做了许多值得赞誉的工作,然而对运动诱发 ST 段下降这样一个重大发现却未能作出解释。

1918 年 Bousfield 首次记录到自发性心绞痛病人症状发作时三个标准导联上有 ST 段下降。

1928 年 Feil 和 Sigal 发现运动可诱发心绞痛,同时心电图上可出现 ST 段下降以及 T 波改变。他们将上述重要发现解释为心脏供血减少,与此同时还发现心绞痛缓解后和服硝酸甘油后心电图恢复正常。当时他们采用的负荷是令病人仰卧起坐,并将手置于病人胸部以增加阻力。

1929 年, Master 发表了第一篇关于心脏运动负荷试验的惊世之作,他对心脏运动负荷试验进行了创造性的阐述。其杰出贡献在于将运动负荷试验方法获得的原始观察记录和心肌缺血的评价联系了起来。Master 当时仅仅把脉搏和血压作为观察运动负荷的指标,以评价病人的心脏功能,而忽略了用心电图记录这一重要方法来证实心肌缺血的价值。但尽管如此,由于他的非凡工作和卓越见识,还是为后来日臻完善的心电图运动试验打下了十分坚实的基础。就在 Master 发表首篇心脏负荷试验的论文后 12 年,也就是 1941 年, Master 和 Jaffe 才提出在运动负荷试验前后描记心电图,以检出冠状动脉机能不全。

1931 年, Wook 和 Wolfert 专门应用运动负荷方法诱发 ST 段改变,并认为具有诊断价值。他们还指出心前导联 V_4 比标准导联揭示心肌缺血更为有益。由于过于强调运动负荷的危险性,当时对冠心病病人的运动持过于慎重的态度。

1932 年 Goldhammar 和 Scherf 观察一组 40 例心绞痛患者,证实 75% 的病人 ST 段压低,首先提出心电图负荷试验有助于冠状动脉供血不足的诊断。

1935 年, Katz 和 Landt 发现 V_5 在记录缺血方面较 V_4 更优。他们也发现典型心绞痛病人心前导联有阴性记录的结果。试验中采用的运动方案是令病人在平台上举哑铃,试图使负荷试验标准化。他们还较为详细地阐述了胸痛与缺血的机制,明确指出,胸痛与心肌分解代谢产物有关。Katz 报道缺氧能引起特征性 ST 段变化,静脉注射肾上腺素可产生类似改变。

1938 年, Missal 研究了正常人运动情况,第一个应用极量负荷试验。他施加的负荷是令受试者快速登 3~6 层楼梯。为了方便起见,后来他选用了 Master 9 英寸(1 英寸 = 2.54 cm)阶梯进行试验。运动试验的终点是病人出现胸痛症状,并强调运动停止后立即进行心电图记录的重要性。他认为服硝酸甘油后进行运动试验可评价病人的运动耐力。另外, Missal 还发现

有位心绞痛伴有甲状腺机能减退的妇女,服甲状腺片之后,心绞痛发作,并且伴随 ST 段下降。这对后来系统认识非心脏因素影响心电图运动试验结果具有重要的启发意义。

1940 年, Risman, Waller 和 Brozon 首先采用连续监测心电活动的技术,并揭示出 ST 段下降通常在胸痛之前就已出现并持续到胸痛缓解之后的规律。心脏负荷试验过程中连续监测心电活动极大推动了负荷试验的进展。他们对运动与缺氧进行了对比,并认为缺氧试验的特异性较高,几乎所有冠心病均无阴性结果。

1941 年, liebow 和 Feil 发现地高辛可引起 ST 段下降,这种结果影响心电图运动试验的判定。

1942 年, Master 等根据病人的性别、体重以及年龄将负荷标准化,并制作了一只较重的木制二阶梯,每级高 9 英寸,纵深 8~10 英寸,宽 18~27 英寸(1 英寸 = 2.54 厘米)。制定了二阶梯运动试验的运动方案和运动心电图诊断冠状动脉供血不足的标准。测量受试者的体重,并据此按照 Master 所规定的表格,规定出需登梯的次数,再调整节拍器使之符合要求的速度。最早,要求运动时间为 1.5min,阳性率都很低。所以临床心电图工作者,包括 Master 本人均改用双倍二阶梯运动试验,即运动 3min。Master 二阶梯运动试验安全性虽高,但由于负荷量小,敏感性差,因而假阴性率比较高。目前国外已基本上取消了这种检测法,但根据国内情况,该方法操作简便,制作容易,仍有一定的应用价值。

在哈佛疲劳实验室工作的 Johnson, Brouha 以及 Dar - ling, 于 1942 年发明了 Harvard 阶梯试验,这种方法许多方面和 Master 二阶梯试验相类似。当时在体育界颇为流行,常用来评价运动员的身体素质,并且也用于推选军人。但监测手段不是心电图,而是脉率。Brouha 则用这种方法评价心血管对运动的应答能力。

Hecht 于 1949 年报告了缺氧试验的经验,据称冠心病缺氧试验敏感性高达 90%,他强调胸痛不是实验终点的可靠指标。因为有缺血性改变的胸痛仅占 50%。他发现原有心肌梗死者,缺氧未必引起 ST 段改变。Castellanet 等也证实原有心肌梗死者可掩盖运动诱发的缺血性心电图改变。

1950 年,伦敦国家心脏医院的 Wood 及其同事采用奋力试验令病人在试验室附近跑步登上 84 级台阶。他们认为极量运动是必要的,运动负荷的大小应根据病人能力进行调整,不应固定,负荷越重,阳性率越高。奋力试验的敏感性远远超过了 Master 试验。Wood 等这些观点,迄今仍具有实际意义。

Yu 和 Soffer 应用 Master 二阶梯,连续心电监护,于 1952 年系统地归纳了反映心肌缺血的心电图指标,即①ST 段下降 $> 1\text{mm}$;②T 波由直立变为倒置或由倒置变为直立;③与静息时相比,T 波振幅超过 50%;④运动期 QT/TQ 比值 > 2 。

Yu 等报道活动平板可提高 10%~20% 运动量,并建议采用右肩胛下和 V_5 位置的双极导联。

1953 年, Feil 和 Brofman 系统研究了运动对束支阻滞的影响,他们查阅文献时发现,早在 1918 年 Bousfield 就描述了运动中出现一过性右束支阻滞的现象。他们报道预激综合征病人心脏负荷试验中可出现假阳性,后来又得到 Sandberg 和 Gazes 的证实。在 1955 年以前,世界各地心脏病专家多采用各种各样的简单的运动方式,如长跑、强行军、划船、奥林匹克长距离滑雪等,系统观察受试者的心电图变化。但以后凡缺乏先进的现代负荷试验设备的医疗单位,都普遍采用 Master 试验。这种方法简便易行,缺点是负荷量不足,会导致假阴性率的增高。

现代化运动试验设备的应用是从 Bruce 运动平板试验和踏车运动试验开始的。1956 年 Bruce 对美国纽约心脏协会分类 1~4 级心功能的心脏病进行分组并建立了试验方案。现在流行的各种负荷试验基本上都是根据他提出的原则发展起来的。Bruce 和 Hellerstein 是将传统的 Master 试验改进为现代化负荷试验中做出卓越成绩的学者。在此阶段, Asrand, Ryhming 证实了次极量运动时与心率相关的最大氧摄取量, 以及相关需氧能力。这对负荷试验的发展以及生理学运动耐力试验是必不可少的。由于欧洲人习惯骑自行车, 踏车试验便应运而生。目前世界各地心脏负荷试验基本上采用活动平板或踏车, Master 二阶梯则较少有人问津。

Taylor, Buskiyk 和 Henschel 基于 Hill 和 Lupton 的工作提出了循环做功指数。Balke 也建立了许多较为重要的负荷方法, 并推导出评价运动平板试验时氧摄入量的一些公式。

用负荷试验评价心脏病患者工作能力的先驱者是 Hellerstein, 他于 1959 年演示了冠心病患者的体力活动能力, 并致力于测量各种活动的氧耗量以及各种负荷情况下的心脏缺血状态。这些精华部分已列入当今的心脏康复训练程序。今天, 用运动耐量评价心功能的方法仍然受到各国学者的欢迎和实际应用, 并且在心功能分级方面发挥着重要作用。

1960 年有许多学者试图完善评价心肌缺血的标准和适宜的心电图记录导联。1966 年, Blackburn 阐明了各导联 ST 段下降的发生率, 表明 90% 的缺血性心电图改变发生在 CM₅ 和 V₅ 导联上, 这使负荷试验采用相对简单的导联系统有了可能。

首次验证 ST 段下降预报价值的学者为 Robb 和 Marks, 他们认为水平型或下斜型 ST 段下降诊断冠心病较病史更为可信, ST 段下降程度越大预后也就越严重。

1964 年, Naimark 和 Wassermann 根据运动中血乳酸浓度的变化, 首先提出无氧代谢阈的概念。这个概念的本质是逐步增强运动负荷, 机体由有氧代谢转变为无氧代谢的转折点, 一般以血乳酸浓度急剧增加的起点为界。现今无氧代谢仍然被认为是反映心肺运动能力的重要指标。

急性心肌梗死后的心脏负荷试验应当说具有很大风险。1961 年 Cain 第一个对急性心肌梗死恢复期的病人进行运动负荷试验。时隔 10 年, Atterhog 等又对 12 例急性心肌梗死后的病人在病程第 3 周和第 18 个月实施运动负荷试验, 结果并没有出现想象中的危险后果。此后心电图运动试验被用来评价急性心肌梗死后的高危病人, 估价临床预后, 进行劳动能力鉴定, 确定心脏功能, 判断冠脉病变的严重程度, 识别有心肌活力的心肌。

从 20 世纪 60 年代起, Bruce, Winter, Sheffield 等采用电子计算机技术分析运动心电图, 为心脏负荷试验走向自动化迈出了可贵的一步。1971 年 Bruce 等进行了有关极量运动试验的研究, 提出了既可定量, 又便于对受试者进行功能评定的 Bruce 方案, 即通过改变运动时的速度, 逐级增加运动负荷量及规定各级的运动时间并预先按心率或症状限制选择运动试验的终点。20 世纪 70 年代, 由于冠状动脉造影术的广泛开展及对运动试验的相关性的对比研究, 对运动试验的认识有所更新。Naimi, Martin, Mcconhay, Lewis 以及 Wilsom 等采用心导管, 心房起搏以及其他负荷方法所诱发的 ST 段下降和冠脉造影结果进行对比分析。对 ST 段下降的起始时间、形态及其程度与冠脉病变的关系进行了较为详尽的阐述。

1980 年 Elamin 提出以最大 ST/HR 斜率作为评价运动心电图试验的指标。1989 年 Okin 等首先提出心率复缩环的概念, 制定出心率复缩环。另外亦有人计算 QRS 积分作为诊断指标。目前采用运动试验心电图来检测冠心病通常有三种基本方法: 一是以运动诱发 ST 段改变为基础; 二是以运动后心电图的多参数分析和非心电图参数为基础; 三是以运动诱发心电图 QRS

振幅改变为基础。

1967年 Sowton 首先用人工心脏起搏法,提高受试者心率,诱发心肌缺血从而诊断冠心病。1984年 Chapman 又成功地将上述方法进一步简化,采用经食管心房调搏进行心脏负荷试验,为无运动能力的病人提供了一种负荷试验方法,这种方法也用于超声心动图、核素显像。仅提高心率作为负荷试验方法,一般认为不如运动负荷那样符合生理学的要求。

1976年 Tauchert 创立了潘生丁负荷试验诊断冠心病的方法。潘生丁广泛应用于心电图、超声心动图和核素显像负荷试验。Pennell 又将潘生丁负荷试验方法引用到磁共振显像负荷试验并获得成功。腺苷也同样用来进行药物负荷试验,这样心脏负荷试验就不仅仅依赖运动,心房调搏、药物激发等方法同样可揭示静息时不能表现的心肌缺血。

70年代后期到80年代,世界各地学者掀起了用冠脉造影结果评价心电图运动试验判定标准的热潮。专家们广泛、深入地对心电图运动试验结果判定的标准进行了系统评价,心脏负荷试验的范围也有了进一步的拓宽。

1979年 Mason 用 M 型超声波进行心脏负荷试验,同年, Wann 首先用二维切面超声心动图运动负荷试验筛选冠心病,到80年代中后期,电子计算机技术的进步、数字化显像、电影回放技术和药物激发等技术的应用,极大地推动了超声心动图心脏负荷试验的进展。

早在70多年前 Zaret 就开始用放射性核素检查心脏,但放射性核素心脏负荷试验是近10余年才兴起的。放射性核素心肌灌注显像及心血池显像心脏负荷试验正在冠心病的诊断中发挥着不可低估的作用。

进入90年代后,心脏负荷试验的监测方法已远远超出了心电图、超声心动图和核素显像,核磁共振心脏负荷试验也已积累了初步的经验。

回顾心脏负荷试验的进程,我们不会忘记 Astrand, Balke, Blackburn, Bruce, Clausen, Ellestad, Epstein, Fox, Froelicher, Kattus, McHenry, Naughton, Sheffield 和 Yu(姓氏字母为序)这些曾做出卓越贡献的学者。正如 Heberden 指出的那样,心脏负荷试验的先驱者们在阐明基础生理方面成绩卓著,他们出色地提供了一种有效的工具,以增进我们对心脏生理的理解,同时在揭示和估价冠脉病变方面也发挥了十分重要的作用。

近年来因冠脉造影技术的发展,运动试验作为心血管领域的一种无创性检查手段之一,尽管其评价指标所受的影响较多,应用范围有一定局限性,但只要尽量克服其受试人群选择和结果判断标准等所谓“工作偏见”,提高临床医师对其生理学原理、方法学及指标评价等的认识,它仍是目前最简易、安全且可靠的检测方法。当然,若能结合药物负荷试验或超声心动图、同位素心肌灌注显像等技术,则能更大程度提高其评估的准确性和预测能力。目前除仍最常用于临床怀疑为冠心病的不典型心绞痛患者外,近10余年来,在评估已明确冠心病的严重程度,判断药物、介入治疗及外科手术后疗效,评价有关心律失常,分析病情预后等方面取得了较大进展。

第二章 运 动 生 理

人体的运动是由肌肉的收缩和舒张活动完成的。肌肉组织可分为三类,即骨骼肌、心肌和平滑肌,与人体躯体运动有关的是骨骼肌。肌肉运动的要素有:①神经体液调节;②肌肉组织;③肌肉活动的能量供应。

肌 肉 收 缩

一、骨骼肌的微细结构

骨骼肌是体内最多的组织,约占体重的 40%,它由大量成束的肌纤维组成,每条肌纤维就是一个肌细胞。肌纤维一般为圆柱形,是多核细胞,其直径约为 $60\mu\text{m}$,长度为数毫米至数十厘米不等。骨骼肌细胞在结构上最突出的特点是它们会有大量的肌原纤维和丰富的肌管系统。

(一)肌原纤维和肌小节

肌细胞是由大量的肌原纤维组成的。肌原纤维呈细丝状,沿细胞的长轴平行排列,贯穿肌细胞的全长,直径约 $1\sim 2\mu\text{m}$ 。肌原纤维由粗肌丝和细肌丝组成。粗肌丝和细肌丝有规律地交错排列,在光学显微镜下显出明暗相间的横纹,分别称为明带和暗带。明带也称 I 带,暗带也称 A 带。明带宽 $0.8\mu\text{m}$,暗带宽 $1.5\mu\text{m}$ 。明带中部有色深的间线,称为 Z 线,Z 线是细肌丝的两端中的一端固定处。暗带的中部色淡,称为 H 区(H 带),H 区的中部有一条暗线,称为 M 线,M 线是由粗肌丝中央增粗的部分形成的。肌原纤维中,介于两个 Z 线之间的一段称为肌小节(肌节)。一个肌节包括 $1/2$ 明带 + 暗带 + $1/2$ 明带。肌节是肌细胞进行收缩和舒张的最基本的功能单位(图 2-1)。

(二)肌管系统

肌原纤维有复杂的肌管系统围绕,该系统是由两套形态、功能不同的膜管系统组成,即横管(T 管)及纵管(L 管)系统(图 2-2)。

1. 横管系统 由肌膜垂直凹陷并延伸而成。人骨骼肌细胞膜凹陷部位在 A-I 带交界处,心肌是在 Z 线处。它横贯伸入细胞内,并分别包绕着每根肌原纤维。横管腔内的液体与细胞外间隙的液体沟通。所以每一肌原纤维,或每一肌节通过邻近的横管系统与细胞外液接近。肌膜的动作电位可由横管系统传入肌纤维内部。

2. 纵管系统 纵管系统存在于两个横小管形成的环状细管之间,为许多相互吻合成网状的管状结构,从外面将肌节包围起来,但其走向与肌原纤维一致。纵管相当于一般细胞中的滑面内质网,故亦称肌质网。纵管在暗带中央附近管腔较宽,由这里向两侧延伸时逐渐变细,在到达 Z 线附近要靠近横管环时,管腔又变宽,称之为终末池,它使纵管以较大的面积和横管相靠近。每一横管和来自两侧肌节的纵管终末池,构成了所谓三联管结构。但是横管系统和纵

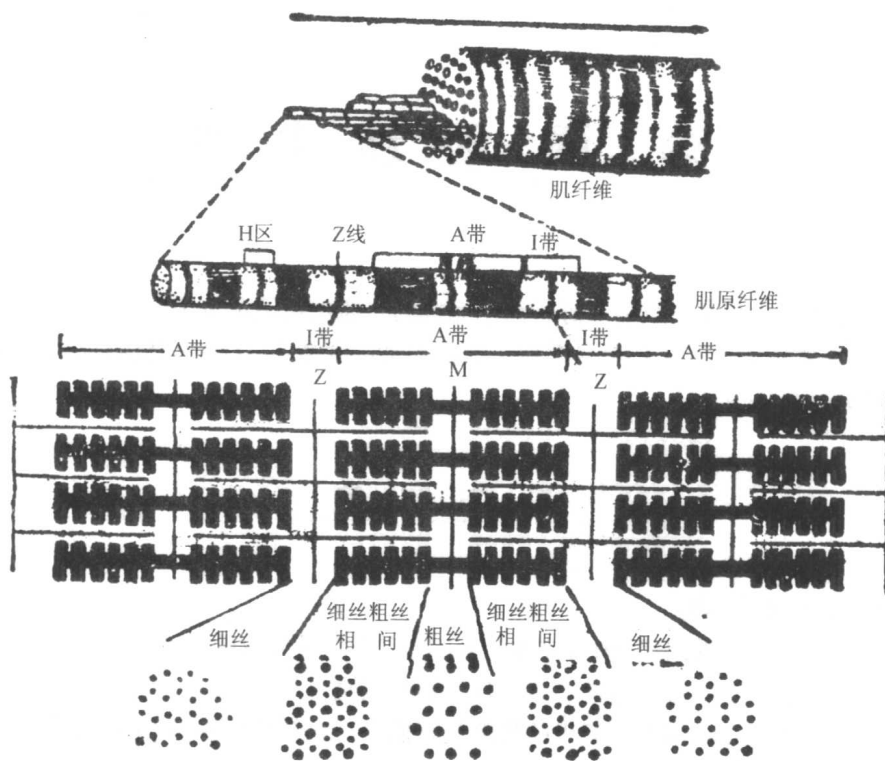


图 2-1 肌原纤维结构图

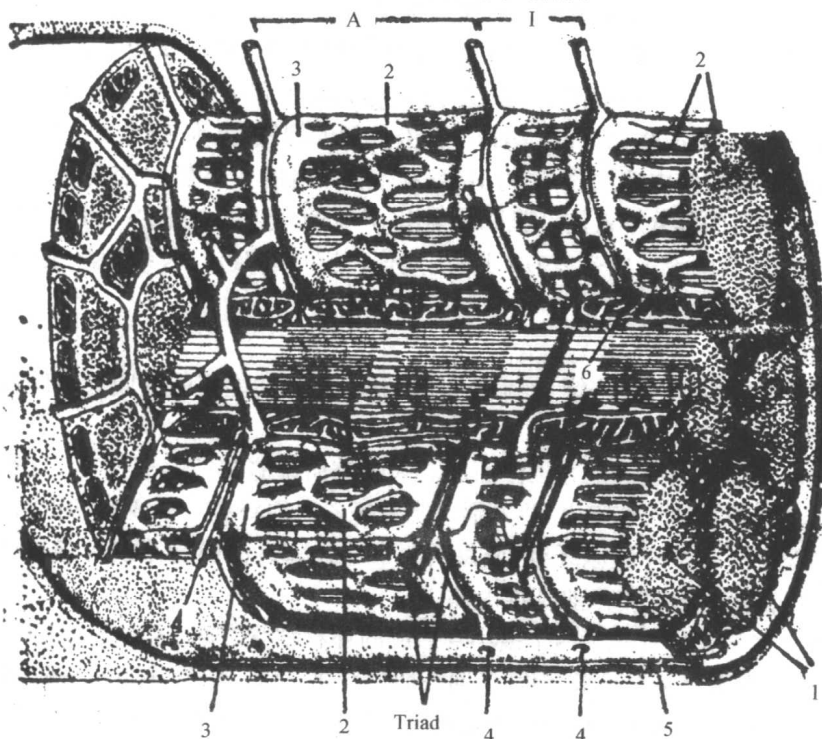


图 2-2 肌管系统模式图

1. 肌原纤维 2. 肌质网 3. 终池 4. 横管 5. 基板 6. 线粒体 A. 暗带 I. 明带 Triad. 三联管

管系统的内腔不沟通。肌质网和终末池有贮存、释放和再摄取钙离子的作用。

(三)线粒体

线粒体平行排列在肌节和 Z 线之间,数量较多,约占肌细胞容积的 30% ~ 50%。在线粒体膜上含有丰富的酶类,能催化组织呼吸,产生大量的三磷酸腺苷(ATP),这是所有肌肉收缩的能量来源。

二、肌肉收缩原理

(一)肌丝的结构

1. 粗肌丝的结构 粗肌丝主要由肌凝蛋白(肌球蛋白)所组成。一条粗肌丝大约包含 200 ~ 300 个肌凝蛋白分子,每个分子长 150nm,呈长杆状而在一端有球状膨大部。在组成粗肌丝时,各杆状部朝向 M 线而聚合成束,形成粗肌丝主干,球部则有规则地裸露在 M 线两侧的粗肌丝主干的表面,形成所谓的横桥(图 2-3)。横桥的主要特性有二:一是横桥在一定条件下可以和细肌丝上的肌纤蛋白分子呈可逆性结合,同时出现横桥向 M 线方向的扭动;二是横桥具有 ATP 酶的作用,可以分解 ATP 而获得能量,作为横桥扭动和做功的能量来源。

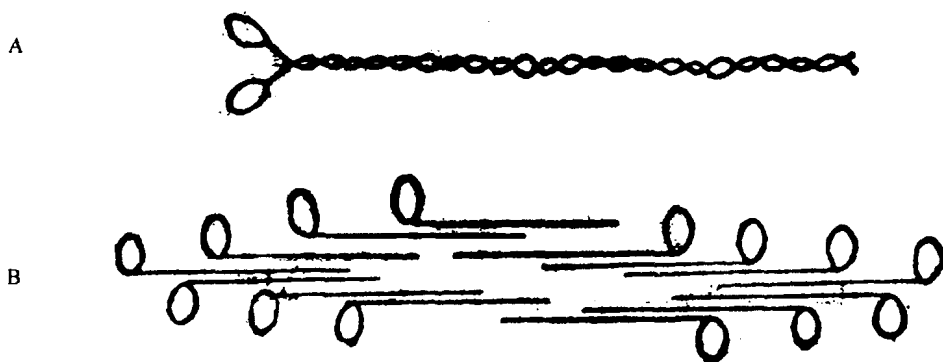


图 2-3 粗肌丝的分子及其排列示意图

A:肌凝蛋白分子 B:肌凝蛋白分子排列情况

2. 细肌丝的结构 细肌丝的结构复杂,至少由三种蛋白质组成(图 2-4)。

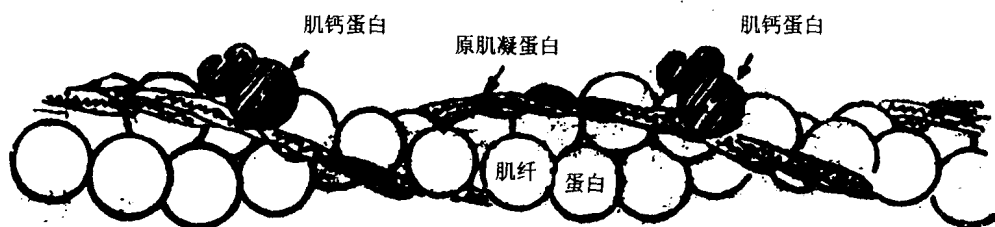


图 2-4 细肌丝的分子组成

(1)肌纤蛋白(肌动蛋白):肌纤蛋白是细肌丝的主要成分,约占 60%。肌纤蛋白分子单体呈球状,但它仍在细肌丝中聚合成双螺旋状,成为细肌丝的主干。在每个肌纤蛋白的单位上,都有一个能和肌凝蛋白结合的位点。

(2)原肌凝蛋白(原肌球蛋白):原肌凝蛋白分子细而长,是由两个多肽链相互缠扭而形成的双螺旋结构。在细肌丝中和肌纤蛋白双螺旋并行,但在安静时原肌凝蛋白的位置正好在肌纤蛋白和横桥之间,阻碍了二者相互作用。

(3)肌钙蛋白(原宁蛋白):肌钙蛋白在细肌丝上不直接和肌凝蛋白分子相连接,而又是以一定的间隔出现在原肌凝蛋白的双螺旋结构上。肌钙蛋白分子呈椭圆形,由肌钙蛋白 I、C、T 三个亚单位组成。肌钙蛋白 I 有抑制肌凝蛋白与肌纤蛋白结合的作用。肌钙蛋白 T 的作用是将肌钙蛋白复合体附着于原肌凝蛋白上。肌钙蛋白 C 是钙的受体。

(二)肌肉的收缩和舒张

1. 肌肉收缩 肌纤维安静时细胞膜处于一种极化状态。在膜内外存在电位差,称为细胞静息膜电位。此时粗肌丝的横桥不能与细肌丝的肌纤蛋白相结合,因而肌肉不能收缩。这是肌纤蛋白与横桥相结合部位被原肌凝蛋白分子所掩盖了的缘故。这种掩盖叫做“位阻效应”。当神经冲动传导至骨骼肌细胞时,受传递的细胞膜发生去极化,膜对 Na^+ 的通透性增加,大量 Na^+ 顺浓度差流入膜内,使膜内外电位差消失,而且发生倒转,膜内转为正电位,膜外为负。这时它与相邻的未发膜去极化部位之间出现电位差,引起局部电流流动,使相邻部位也发生去极化。从而使细胞膜的兴奋依次向周围传播,其速度大约是每秒钟 5 米。冲动通过肌横管系统传向肌细胞深部,深入到三联管和肌小节近旁。横管膜除极之后,细胞外液中的 Na^+ 、 Ca^{2+} 大量流入。横管的电位变化引起肌浆网终池膜对钙通透性增加,终池内的 Ca^{2+} 大量释放,流入肌浆,使肌浆中 Ca^{2+} 浓度可突然增高 100 倍。肌浆内 Ca^{2+} 浓度的显著升高使 Ca^{2+} 与肌钙蛋白 C 形成结合,从而削弱了肌钙蛋白 I 与肌纤蛋白亲和力。然后肌钙蛋白 I 与肌纤蛋白间的腱发生断裂。于是,位于肌纤蛋白凹沟外沿的原肌凝蛋白向凹沟中央移位,使原本被原肌凝蛋白掩盖着的肌纤蛋白的结合点被暴露出来。肌凝蛋白的横桥立刻与之结合,并使肌纤蛋白向肌节中央滑行,使肌节缩短,而有肌肉收缩(图 2-5)。此过程所需的能量由横桥与肌纤蛋白结合时横桥中被激动的 ATP 酶催化 ATP 水解所提供。这种肌肉细胞的兴奋过程,和由钙离子运转所联结的肌肉收缩,称为“兴奋—收缩偶联”。

2. 肌肉舒张 当神经冲动停止时,随着肌膜和横管系膜电位复原,终末池的膜蛋白构型亦恢复原状,对 Ca^{2+} 的通透性降低。肌质中 Ca^{2+} 又被肌质网终末池上的钙泵重新转运回到终末池内。钙泵也是一种具有 ATP 酶活性的蛋白质。每一分子 ATP 分解释放出的能量,可使两个 Ca^{2+} 运回到肌质网内。通过钙泵的主动转运,肌质中 Ca^{2+} 浓度降低,引起肌钙蛋白和 Ca^{2+} 分离。于是,原肌凝蛋白恢复到原来位置产生位阻效应,细肌丝滑出,出现肌节拉长,肌肉舒张。

三、骨骼肌的类型

Brooke 和 Kacees 1970 年将人体骨骼肌分为 I、II 二型。各型肌纤维在形态、代谢、功能等方面各有其特点。

(一) I 型(慢肌纤维)

1. 形态、结构 慢肌纤维直径较小,线粒体的数量比较多;肌浆中肌红蛋白含量多,有较多脂质小滴、甘油三酯;慢肌纤维周围的毛细血管网也较多。支配慢肌纤维的运动神经元小,轴突较细,传导速度较慢($2 \sim 8\text{m/s}$),轴突末梢终端呈椭圆形,与肌纤维接触面积小。丰富的毛细血管,大量的肌红蛋白使其呈红色外观。

2. 代谢 因为慢肌纤维的线粒体多、体积大,氧化酶活性高,毛细血管丰富,肌红蛋白含量高,供氧能力强,故其有氧代谢供能的力量明显大于快肌纤维。由于代谢底物脂质较多,所以运动耐力持久。慢肌纤维的肌凝蛋白 ATP 酶活性较低,因此其收缩起动时间长,约为 $80 \sim 100\text{ms}$ 。