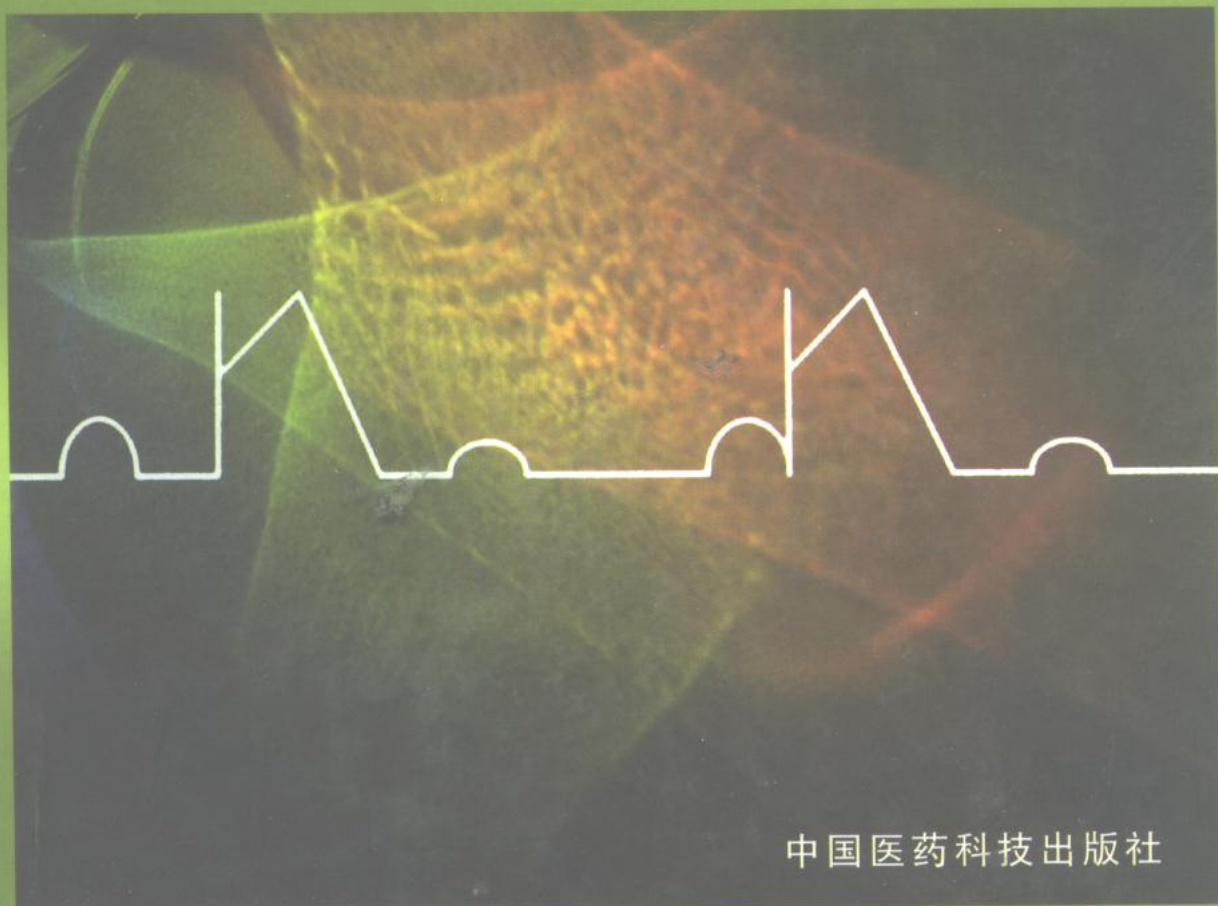




人工心脏 起搏心电图

耿仁义 朱中林 编著

REN GONG XIN ZANG QI BO XIN DIAN TU



中国医药科技出版社

R318.11

GRY

C2

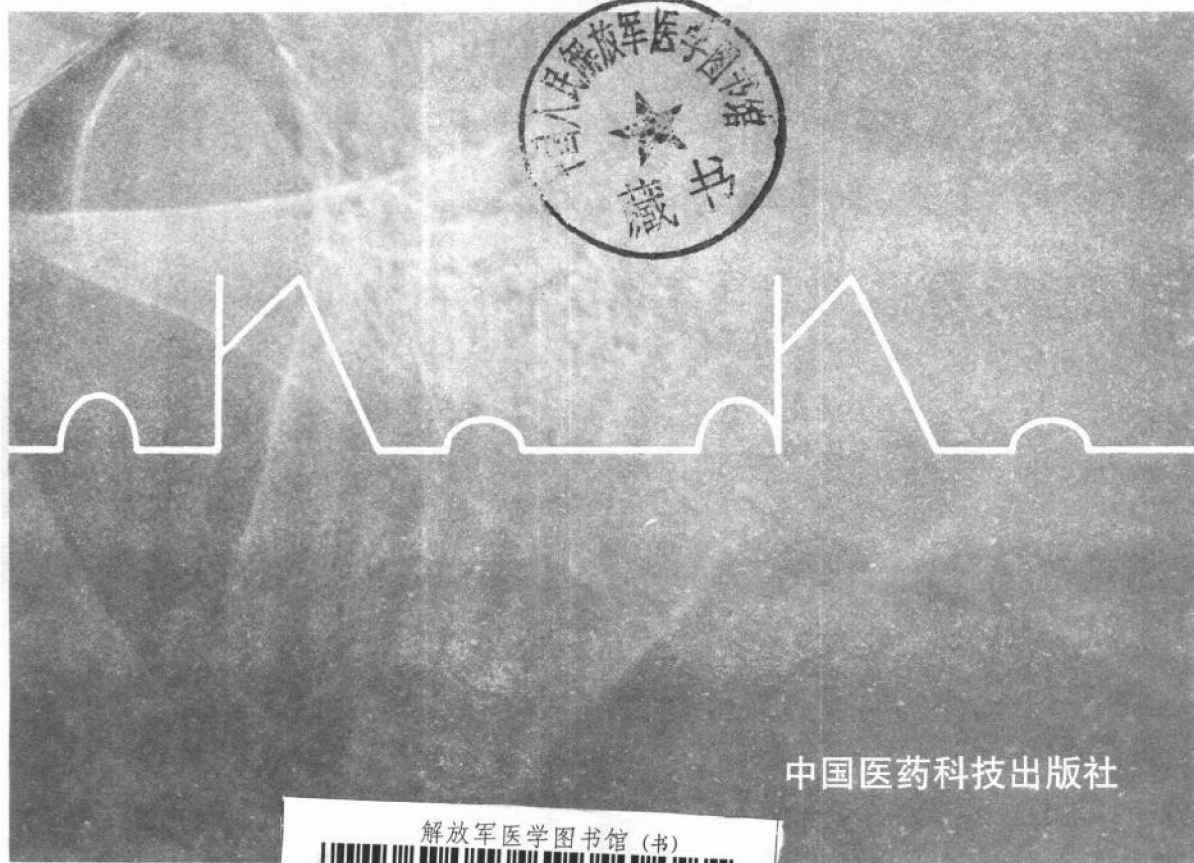
112942



人工心脏 起搏心电图

耿仁义 朱中林 编著

REN GONG XIN ZANG QI BO XIN DIAN TU



中国医药科技出版社

解放军医学图书馆 (书)



C0210169

登记证号：(京) 075 号

内 容 提 要

本书系我国第一部人工心脏起搏心电图专著，由解放军总医院心外科数十年从事临床心脏起搏专业的专家编著。本书全面地介绍了起搏系统的基本结构、工作原理、计时周期、正常起搏心电图、起搏故障心电图、感知故障心电图、起搏与心律失常、心肌缺血心电图、起搏的血流动力学、起搏患者的随诊以及起搏器的程控和遥测等。本书可作为从事心脏起搏工作者的参考书，对于心血管病医师及医学生学习与掌握有关起搏心电图专业知识具有重要参考价值。

图书在版编目 (CIP) 数据

人工心脏起搏心电图/耿仁义, 朱中林编著. —北京: 中国医药科技出版社, 2000.12

ISBN 7-5067-2346-8

I. 人… II. ①耿…②朱… III. ①人工心脏-心电图 ②心脏起搏器-心电图 IV. R654.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 45587 号

ZV 15/1P

中国医药科技出版社 出版
(北京市海淀区文慧园北路甲 22 号)
(邮政编码 100088)

北京昌平精工印刷厂 印刷
全国各地新华书店 经销

*

开本 787×1092mm $\frac{1}{16}$ 印张 43

字数 1072 千字 印数 1—4000

2001 年 1 月第 1 版 2001 年 1 月第 1 次印刷

定价：138.00 元

前 言

自1958年瑞典胸外科医生Ake Senning植入了第一个全埋植式心脏起搏器以来，人工心脏起搏即成为症状性心动过缓的唯一的标准治疗方法。自人工心脏起搏器在临床应用以来，使近千万患严重症状性心动过缓及阿-斯综合征患者的心脏跳动得以恢复，挽救了濒于死亡的生命并恢复了他们正常的工作及生活能力。

近40年来，特别是近10年来，人工心脏起搏无论在临床应用方面及在工程技术方面都取得了长足的发展。脉冲发生器的工作方式由早期的固定频率起搏发展为按需式起搏乃至各种传感方式控制的频率自适应式起搏；由单腔起搏发展为双腔、三腔甚至四腔的多功能生理性起搏。在脉冲发生器的功能方面，除具有长期的（6~10年）可靠的起搏及感知功能外；并具有诊断及心电活动信息的存储及遥测功能。现在的起搏器已不是一个简单的发放电脉冲的刺激器，而是具有感知体内生理、生化、神经活动以及正常和异常的心电活动，并根据个体的代谢需求自动调节起搏频率，储存心电信息，可植入体内并长期工作的微处理器。

在临床应用方面，从早期的治疗由完全性房室传导阻滞引起的阿-斯综合征发展为治疗窦房功能障碍，而近年来在预防和治疗合并严重房间及房内阻滞的阵发性房颤、肥厚性梗阻性心肌病，以及药物控制不佳的充血性心力衰竭的治疗方面，也取得了一定的成效。

随着心脏起搏器的应用，心电图学增加了新的内容，这就是心脏起搏心电图。正像诊断心律失常一样，对正常起搏功能的判断及对各种起搏功能障碍的基本诊断方法也是利用起搏心电图。心脏起搏心电图是在一般心电图的基础上发展起来的，但又不同于一般心电图而具有其特点，这是因为起搏心电图的变化受患者自身正常及异常心律及心率的影响，受不同程控起搏参数的制约，又受所植入的起搏器计时周期的设置的影响，这些因素有时交织在一起而给正确地识别起搏心电图增加了难度。虽然目前功能完善的起搏程控器的智能化程度较高，可以自动识别和打印、储存起搏心电图，并做出起搏心电图及心律失常的诊断，但必须指出这种电脑诊断及判断功能是会出错的，因此它只是一种辅助功能而不能代替人脑的判断。因此正确地识别起搏心电图并做出准确的判断，对一个从事心脏起搏医生及心电图工作者来说都是非常重要的。

我们自开展心脏起搏临床工作以来，共植入了各种类型的心脏起搏器1200余台，共积累了起搏心电图5000余份，起搏患者动态心电图200余份及大量起搏程控记录。这些资料非常宝贵，它为我们编写本书提供了最基本的条件。

由于阅读起搏心电图除应具备一般心电图的基础知识外，还需要有关于起搏器的一些基本概念及工作原理的知识，如起搏系统的基本组成，电极及电源的基本概念，起搏及感知的概念，特别是起搏器的各种计时周期及参数等。这些表面看来与起搏心电图没有直接关系，但为了准确地阅读和正确解释、理解一份起搏心电图，这些内容是不可缺少的基础知识。也可以说，由于起搏器的功能越来越复杂，它的计时周期也越来越多，若没有起搏器的基本知识是不可能正确阅读起搏心电图的。基于上述考虑，在本书中对一些有关心脏起搏的基本内容也做了重点的描述，其目的是为了读者能在了解心脏起搏基本概念的基础上阅读起搏心电图。

由于起搏工程技术的快速发展，高科技在起搏工程中的应用，起搏技术临床应用的进展速度之快，以及我们的知识及经验的不足，在描述具体起搏心电图例时，会有不当或错误之处，敬请批评指正及谅解。

书稿出版得到全国科学技术名词审定委员会冯宋明编审大力协助，提出宝贵的修改意见；解放军总医院心电图室卢喜烈同志亦给予协助，在此一并表示衷心的感谢。

编著者

2000年8月

目 录

前 言

第一章 心脏电生理与心脏起搏的电学基础	(1)
第一节 正常心肌细胞的电活动.....	(2)
第二节 心肌兴奋的发生和传播.....	(5)
第三节 心肌传导性障碍.....	(8)
第四节 心肌对电刺激的应激效应.....	(9)
第五节 心脏的电生理效应.....	(13)
第二章 人工心脏起搏系统概述	(15)
第一节 人工心脏起搏器的发展历史及展望.....	(15)
第二节 人工心脏起搏系统的分类.....	(18)
第三节 临时性心脏起搏.....	(20)
第四节 永久性心脏起搏系统.....	(25)
第五节 脉冲发生器的电源.....	(29)
第六节 脉冲发生器的线路特性.....	(35)
第七节 常用起搏器的种类及技术特性.....	(37)
第八节 频率应答起搏器工作原理.....	(45)
第九节 自动阈值夺获型起搏器.....	(59)
第十节 复合双极心房感知起搏器.....	(74)
第十一节 人工心脏起搏器的技术参数.....	(78)
第三章 心脏起搏系统的的电极导线	(98)
第一节 起搏电极导线的编码.....	(99)
第二节 起搏电极的结构及性能.....	(100)
第三节 电极外鞘绝缘层.....	(114)
第四节 电极-组织界面.....	(115)
第五节 电极在起搏及感知中的作用.....	(116)
第六节 电极系统的种类及临床应用情况.....	(118)
第七节 电极的研究方向.....	(127)
第四章 不同类型起搏器的计时周期及工作特性	(131)
第一节 单腔起搏系统计时周期和工作特性.....	(131)
第二节 单腔频率应答起搏器(AAIR, VVIR)的计时周期及工作特性.....	(136)
第三节 双腔起搏系统的计时周期和工作特性.....	(137)
第四节 DDD起搏器中的其他起搏方式计时周期.....	(203)

第五节	VDD 起搏器的计时周期	(210)
第六节	DDD 起搏器在体内工作时起搏方式自动转换	(211)
第七节	复合双极感知系统 DDD 起搏器工作特性	(212)
第五章	正常起搏心电图分析及注意事项	(215)
第一节	起搏心电图分析步骤及注意事项	(216)
第二节	心室起搏心电图及图形的变异	(226)
第三节	心房起搏心电图	(272)
第四节	DDD 起搏心电图	(277)
第五节	DDDR 起搏心电图	(284)
第六节	VDD 起搏心电图	(285)
第七节	DDI 起搏心电图	(289)
第八节	DVI 起搏心电图	(295)
第六章	起搏故障及心电图表现	(299)
第一节	影响起搏阈值的因素	(299)
第二节	心脏起搏故障的原因及临床表现	(310)
第七章	感知功能异常及心电图表现	(356)
第一节	心内心电图与起搏器感知系统的关系	(357)
第二节	感知系统的组成及特性	(360)
第三节	电极系统对感知功能的影响	(366)
第四节	低感知的原因和心电图表现	(373)
第五节	过感知的原因及心电图表现	(384)
第八章	心脏起搏后心肌缺血及心肌梗死的心电图变化	(426)
第一节	VVI 起搏后心电图的变化	(427)
第二节	植入起搏器前急性心肌缺血及心肌梗死时的心电图变化	(431)
第三节	起搏后发生心肌梗死时的心电图诊断	(432)
第四节	起搏后急性冠状动脉供血不足的心电图诊断	(443)
第五节	起搏后慢性冠状动脉供血不足的心电图诊断	(446)
第六节	起搏后左心室肥厚伴劳损的心电图诊断	(447)
第九章	心脏起搏引起的心律失常	(451)
第一节	与心室起搏有关的心律失常	(452)
第二节	与心房起搏有关的心律失常	(478)
第三节	与双腔起搏有关的心律失常	(489)
第四节	心脏起搏后患者自身心律失常	(511)
第五节	起搏器介导性心动过速	(529)
第六节	三腔起搏后的心律失常	(550)
第十章	心脏起搏的血流动力学	(554)
第一节	正常心脏的血流动力学	(555)
第二节	心室起搏对血流动力学的影响	(557)
第三节	双腔起搏的血流动力学	(561)

第四节	频率应答起搏的血流动力学·····	(564)
第五节	运动对起搏血流动力学的影响·····	(567)
第六节	某些基础心脏病对起搏血流动力学的影响·····	(573)
第十一章	起搏器患者的随诊·····	(581)
第一节	起搏器患者的随诊·····	(582)
第二节	不同起搏方式患者随诊时的注意事项·····	(594)
第十二章	起搏器的程控及遥测功能·····	(610)
第一节	程控仪的应用·····	(610)
第二节	起搏器的遥测诊断功能·····	(613)
第三节	起搏器程控目的及临床意义·····	(655)
第四节	诊断资料的收集和存储功能·····	(679)

第一章

心脏电生理与心脏起搏的电学基础

心脏起搏的基本基础是心脏电刺激，这是一个复杂的生理、生化过程。人工心脏电刺激 (artificial electrostimulation) 的理论基础较为广泛，包括细胞生化、心血管生理、电生理、电化学、电-机械能、药理学、病理学及患者的护理等。但本书不能包罗万象，均作介绍。其写作目的旨在介绍人工心脏起搏心电图，然而，人工心脏起搏心电图的内容涉及到细胞水平的电刺激、电极功能、起搏器工作原理、计时周期、影响起搏及感知功能的因素、普通心电图的基本知识等，为此，学习起搏心电图前复习这些知识是必要的，也可以说是学习人工心脏起搏心电图的前提条件。

本章首先介绍心脏电生理及起搏的电学基础。心脏是由心肌组织构成并有瓣膜结构的空腔器官，其功能主要用于泵血维持正常的周身循环。正常的心脏收缩是窦房结发出的冲动传到心肌，并使之兴奋的结果。窦房结有自发性除极的电生理特性，其所产生的动作电位，通过传导组织向整个心肌扩布，心肌细胞膜的动作电位由肌管系统，包括横管系统和肌浆网，传入心肌细胞内部，横管膜的除极促使离子内流。后者作用于肌浆网络池中贮存的钙离子，使之迅速在多处向肌原纤维释放，释放的钙离子作用于向凝蛋白（肌钙蛋白，troponin）-向肌凝蛋白复合体。导致一系列的变化，使肌纤蛋白向肌节中心滑行，心肌收缩。兴奋过后，肌浆网又很快从肌原纤维取走钙离子，使之对向凝蛋白-向肌凝蛋白复合体的作用解除，肌纤蛋白向外滑行，心肌舒张，此过程称为兴奋-收缩偶联。由于心脏有一些自动产生节律性兴奋的细胞和组织，发出兴奋，这些兴奋沿着特殊传导系统在心肌细胞之间迅速传播，引起心脏所有心肌细胞按一定时间和顺序发生兴奋和收缩，并随着收缩和舒张使血液再次回流于心脏之中，这种周而复始的活动维持了正常的血液循环。

心肌的兴奋是电学活动的结果，其传导功能是电兴奋经传导系统向心肌的扩布，心肌的收缩首先依赖于这些电活动，其中任何一个环节的功能故障，都会导致兴奋和传导功能

障碍, 心肌也将不会产生有效的收缩做功, 当兴奋-传导-收缩的过程以及顺序性、协调性出现障碍时, 临床上便表现为心律失常。为了研究心脏的生理和心律失常发生机制, 于 20 世纪 70 年代临床上出现了一门新兴学科, 即心脏电生理学, 它的研究对象即心脏的电活动和传导功能以及它的异常变化。心脏电生理学是心脏生理学的重要组成部分, 正常心脏电生理功能是维持心脏规律收缩的保证, 电生理的异常变化是心律失常发生的重要基础。近年来心脏的电生理学研究不断有新的进展, 主要在两大方面取得了重要成就, 即心脏电生理学研究 and 心肌电生理学研究。心肌电生理研究的对象是单个心肌细胞, 是在心肌细胞水平及分子水平对心肌的生物电活动进行一系列的研究工作, 研究的目的是对细胞生物电活动有一新的认识; 心脏电生理学研究对象是正常人体的病人, 是在器官水平进行研究, 二者的研究相互联系。心肌电生理研究是临床心脏电生理研究的基础, 而后者则是将心肌电生理学知识直接应用于临床。

由此可见, 了解心脏电生理不仅有助于了解心律失常发生原理, 而且还可帮助分析和解释复杂心律失常心电图和选择有效的治疗方法。由于近几年在心脏电生理的基础研究上取得长足发展, 与其发展相适应的药物治疗和电学治疗种类也日渐繁多, 如人工心脏起搏治疗及另一些介入治疗学也取得日新月异的变化。人工心脏起搏是以心脏电生理特性为基础, 以引起心肌的机械收缩为目的, 是对缓慢及快速心律失常治疗的一种有效的治疗方法。当然心脏起搏后对于心脏电生理也会产生一定影响, 甚至导致电生理的异常改变, 起搏后的心电图也不同于正常心电图, 有时因起搏器功能异常的介入, 而产生一些难以解释的起搏图形, 要想正确分析和解释这些复杂的起搏心电图, 必须掌握心脏电生理学 and 起搏学基础知识。

第一节

正常心肌细胞的电活动

心肌细胞的跨膜电位又称为膜电位, 膜电位分为二部分, 即静息电位和动作电位, 这种跨膜电位是心脏一切电活动的基础。

一、静息电位

心肌细胞在不受外界干扰时, 细胞的内外之间存在着电位差, 这一电位差称之为静息电位 (resting potential)。用直径 $< 1\mu\text{m}$ 的玻璃微电极从心肌细胞外插入到细胞内时, 则可记录到一个 $-85 \sim -95\text{mV}$ 的电位差, 细胞内为负, 细胞外为正, 此即为细胞的静息跨膜电位。

(一) 静息电位的产生机制

心肌细胞是以液态脂质双分子层为基架, 其中镶嵌着不同的球形蛋白, 故称为液态镶嵌式模形。由于膜内蛋白质结构的不同, 使细胞对钠、钾等离子的通过具有选择性的运转作用。细胞膜对 K^+ 的通透性有较高的选择性, 而对 Na^+ 和 Ca^{2+} 等离子通透性则较差, 这样使细胞内外 K^+ 浓度出现明显差别。在静息状态时细胞内 K^+ 浓度为 150mmol , 而细胞外 K^+ 仅 5mmol , 而 Na^+ 则与其相反。细胞膜对钾的通透性具有较高的选择性, 而对钠钙的通

透性较差，故 K^+ 可顺着浓度差从细胞内流到细胞外，于是在膜的两边产生了电位差。

离子的移动需要两种力量支配，一是化学梯度，即浓度高处向浓度低处移动，另一是电学引拒，即同性电荷相斥，异性电荷相吸。由于化学梯度，细胞内 K^+ 向细胞外转移，细胞外 Na^+ 向细胞内转移。在静息状态下，细胞膜对 K^+ 的通透性远远超过对 Na^+ 的通透性，故允许大量的 K^+ 移到细胞外，而只允许少量的 Na^+ 内移。细胞内大量带正电荷的离子移向细胞外，故细胞内电位低于细胞外。 K^+ 的外移受到双电学力的对抗，即细胞外正电位拒斥 K^+ 外移，细胞内负电位吸引 K^+ 停滞，这两种相反的作用力——化学力和电学力最后达到平衡，使细胞内外电位差稳定于一个水平，即静息膜电位。此时细胞膜呈极化状态 (polarization)。细胞内电位维持在 $-85 \sim -95mV$ 。吸引这些离子交换依赖于钠 - 钾交换泵，因是逆浓度差的转动，故需消耗能量，这交换泵是镁 - 三磷酸苷酶 ($Mg - ATPase$)，它利用储存于三磷酸苷中的能量来完成泵的功能。

(二) 影响静息膜电位变化的因素

1. 心肌缺血

心肌缺血时钠 - 钾泵得不到足够的能量供应，其排钠和保钾功能丧失，静息膜电位则下降，心肌的兴奋性和传导性均会受到影响。

2. 体外环境温度

外环境温度升高可引起静息电位的变化，一般温度升高可使静息电位增高，而温度下降则可使其随之下降。

3. 缺氧和二氧化碳浓度增高

缺氧时静息电位急剧下降。二氧化碳浓度增高可引起静息膜电位升高。

二、动作电位

如前所述，当神经或心肌细胞处于静息状态时，外部带正电，内部带负电，这种状态称为极化 (polarized)。静息的心肌细胞受到足够程度的刺激而产生的可扩布性电位变化称为动作电位。动作电位是膜电位在应激兴奋活动中的一种应激反应。动作电位包括去极化、复极化和静止 3 个期。并可分为 5 个时相：即 [0] 时相、[1] 时相、[2] 时相、[3] 时相、和 [4] 时相 (图 1-1)。

(一) 动作电位的产生原理

当受到外来刺激时，不管刺激的性质是电的、化学的、热的或机械的，只要达到一定强度，受到刺激的细胞，细胞膜的蛋白质构型发生变化，对 Na^+ 的通透性会增大 (比原来的通透性要大 1000 倍以上)， Na^+ 通道开放。大量的 Na^+ 在电场和浓度梯度的影响下涌入细胞内部，使膜内电位迅速提高，膜电位由原来的 $-90mV$ 突然增加到 $+30mV$ 左右。在此同时，膜内外的局部电荷也改变了符号，膜外带负电，膜内带正电，这一过程叫做除极 (depolarization)，或称为动作电位。

(二) 动作电位曲线

心肌细胞膜的极化状态不是永远静止的，它周期性地进行除极和复极活动，在每一个活动周期中，细胞膜电位发生一系列变化，称为动作电位 (action potential)。不同类型的心肌细胞，其动作电位的形态、大小和时间均不相同。每个动作电位包括了心肌的除极和复极二个过程，典型的动作电位分为 5 个时相。动作电位过程中的变化与静息跨膜电位的

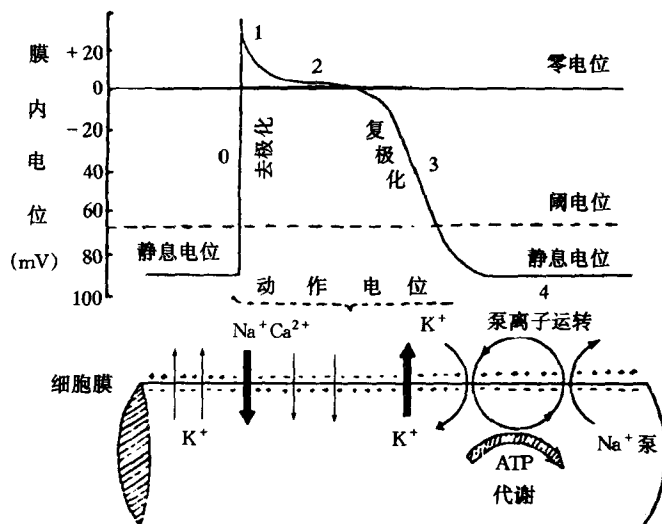


图 1-1 窦房结细胞和心房肌细胞动作电位示意图

变化密切相关。静止跨膜电位增加时，动作电位的振幅和 0 相除极速度亦增加。心肌细胞在应激兴奋时，从静息状态下的极化状态立即转为极化逆转和反极化状态，形成了心肌细胞动作电位的升支达到峰值（即峰电位）。嗣后转入复极化过程，呈现后电位。最后又恢复到原先的静息状态的极化状态。快速除极时为 [0] 时相期，而 [0] 时相期终止于超射。1、2、3 为复极相。其中 [1] 时相为快速复极相，[2] 时相为缓慢复极相，[3] 时相为快速终末复极相，[4] 时相为静止相，跨膜电位恢复到静止水平，保持细胞膜的正常极

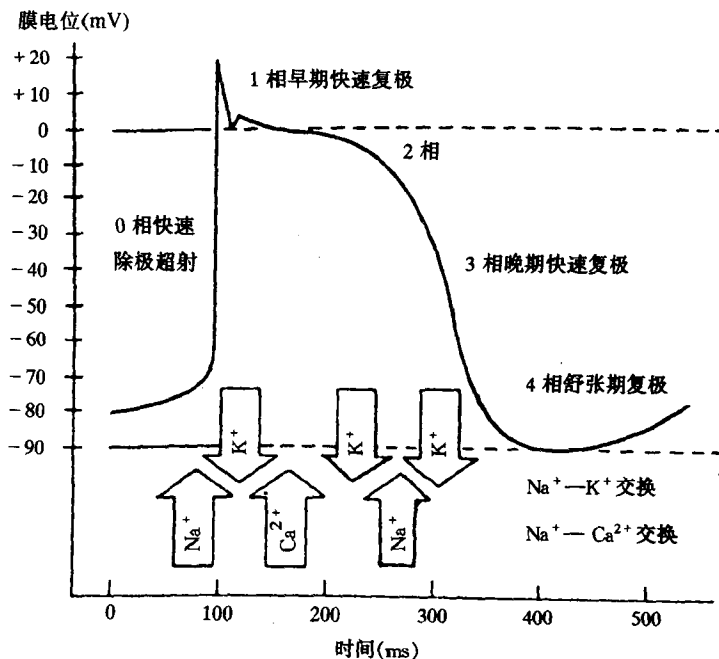


图 1-2 典型的膜动作电位及各个时相

化状态(图1-2)。

1. 除极电位

[0]位相: 主要由于 Na^+ 内流。当细胞膜受到刺激时, 细胞膜上构成离子通道的蛋白质发生变化, Na^+ 慢通道开放, Na^+ 顺浓度梯度向细胞内流动, 使细胞内电位升高, 当除极达到一定阈电位水平时, 即电位升至 $-70 \sim -60\text{mV}$ 时, 便激活了镶嵌在细胞膜上 Na^+ 通道蛋白质, 膜钠的通透性急骤升高, Na^+ 迅速从膜外进入膜内产生内向电流, 当膜内外的浓度梯度和电位梯度达到电化学平衡时, Na^+ 就不能再进入细胞内, 使细胞膜原来的极化状态消失, 膜内电位迅速由 -90mV 升至 $+30\text{mV}$ 左右。这就是心肌细胞的除极, 但时间极短, 除极过程构成动作曲线的升支。

2. 复极电位

[1]位相: [1]位相是复极初期的快速复极相, 此时钠快速内流减少甚至停止, 细胞膜的 Cl^- 通道开放, Cl^- 内流, 使升高的膜内电位迅速下降, 从而形成[1]位相。[0]位相与[1]位相共同构成峰电位。

[2]位相: [2]位相是继快速复极之后的缓慢复极相, 又称为平台期, 主要是由于 Ca^{2+} 缓慢而持久的内流所形成。而 K^+ 向外流动, 且与内流的 Ca^{2+} 、 Na^+ 在电荷上大致相等, 因此复极过程停止造成平台。此时膜电位保持在0位线上下, 持续时间达100ms左右, 在整个动作中占时最长。

[3]位相: [3]位相是复极末期的又一快速复极期, 此期膜对 K^+ 的通透性增高, 大量 K^+ 外流, 使膜电位较快下降, 直至回到外正内负的静息水平。

[4]位相: [4]位相开始时, 复极已经完成, 膜电位已恢复至静息电位水平。但细胞内外离子分布尚未恢复。此时, 细胞内主要为 Na^+ , 而细胞外则主要为 K^+ , Na^+ 、 K^+ 泵开始运转, 排出内流的 Na^+ 和 Ca^{2+} , 将 K^+ 运至细胞内, 使细胞内外的浓度差逐渐恢复。使细胞内外的离子分布恢复到静息电位时的极化状态。

三、影响膜电位变化的因素

膜电位受较多因素的影响, 如奎尼丁可使曲线移向右下, 在膜电位水平无改变时除极的最大速度降低。膜电位不论在什么原因减少时, 均导致[0]时相除极速度减慢。可引起膜电位减少的原因有细胞外高钾浓度所致的细胞膜部分除极、局部缺血或缺氧、某些抗心律失常药物过量等。

第二节

心肌兴奋的发生和传播

心肌兴奋的发生和传播均与心肌细胞的电生理特性有极密切的关系, 心脏的电生理活动具有自律性、不应性、兴奋性及传导性这四大特点, 这四大特点都与人工心脏起搏有着密切的联系。

一、自律性

具有自律性的细胞称为起搏细胞。它们存在于窦房结、结间传导束、房室交界处的A

-N区和N-H区以及希-浦纤维中。无自律性的细胞为非起搏细胞，房室交界处的N区细胞以及普通心房、心室肌细胞。心肌细胞自发性去极化，引起一个可扩布性动作电位的特性称为自律性，其发生的原理前面已经阐述。决定自律性高低的主要因素：①最大舒张期电位：其负值越小，则上升到阈电位的时间越短，自律性越高；②阈电位：自律性随阈电位的降低而增加；③舒张期自动去极化的速度：即4相的斜率，斜率越大自律性越高。

二、兴奋性

心肌细胞受到刺激后均具有反应能力，即兴奋性。能使心肌细胞膜除极并达到阈电位以引起扩布性兴奋的最小刺激称之为阈刺激。引起膜电位 $[0]$ 相开始除极的电位称为阈电位。刺激阈小表示兴奋性高。较小的刺激仅能产生细胞膜的部分除极，随后又恢复到静息水平，这种小的电位变化称为局部反应；这种刺激称为阈下刺激。阈下刺激同样有离子流的变化，但要达到完全除极要有一定的电刺激强度。在弱刺激下只有少数通道开放，离子内流引起膜电位变化率慢。静止膜电位或阈电位均会影响兴奋性，静止膜电位减少或阈电位增大均使二者之间的距离增大，需要更大的刺激强度才能使静止电位达到阈电位。反之，二者距离减小，只需较小的刺激便可到达阈电位，故兴奋性增高。

心肌细胞在一次兴奋的不同时期内，其兴奋性可发生周期性的变化，这和跨膜电位发生的一系列变化有关，心肌细胞周期性变化可分为以下几个时期：

(一) 有效不应期 (effective refractory periods, ERP)

心肌细胞发生兴奋后，从动作电位的除极开始到 $[3]$ 时相复极达 -55mV 左右时，即使再使用强大的刺激也不能使心肌细胞再兴奋，或仅产生部分除极化，不形成扩布性的动作电位，这一时期称为绝对不应期。对强刺激不产生反应是因为此时膜电位太小， Na^+ 通道仍处在失活状态所致。膜电位从 -55mV 继续复极到 -60mV 的短时间内，很强的刺激可以使膜发生部分除极化或局部兴奋，但仍不能产生动作电位或扩布兴奋，因此也称为有效不应期，在临床上这两个名词可以交换使用。有效不应期的长度大约与动作电位的时间有平行关系，而动作电位的时间又受心动周期和心率的影响（图1-3）。

传导系统中有一些部位，如浦氏纤维、窦房结和心房之间的连接组织以及房室结，有效不应期比邻近组织长，形成“闸门”作用。

(二) 相对不应期 (relative refractory period, RRP)

从有效不应期完毕到复极过程大部分完成的期间，心肌对较强的刺激才能产生动作电位。由于此时的膜电位水平较正常舒张膜电位低，因而引起的动作电位的幅度比正常小，兴奋的传导也比较慢。此外，此期尚有膜内 K^+ 迅速外流趋势，所产生的动作电位经历的时间较短，因而不相应期也较短。传导缓慢、不应期短与在相对不应期内发生兴奋和易于导致心律失常有关。

(三) 超常期 (supernormal period, SNP)

3相复极化的末期，膜电位的水平比舒张期的电位更接近阈电位，因而引起兴奋所需要的刺激阈也较小，即兴奋性较高，这一段称为超常期。但所产生的动作电位往往小于正常动作电位。

(四) 易损期 (vulnerable period, VP)

当刺激落在相对不应期之处时，极易引起心房或心室颤动。其机制是有的细胞兴奋性

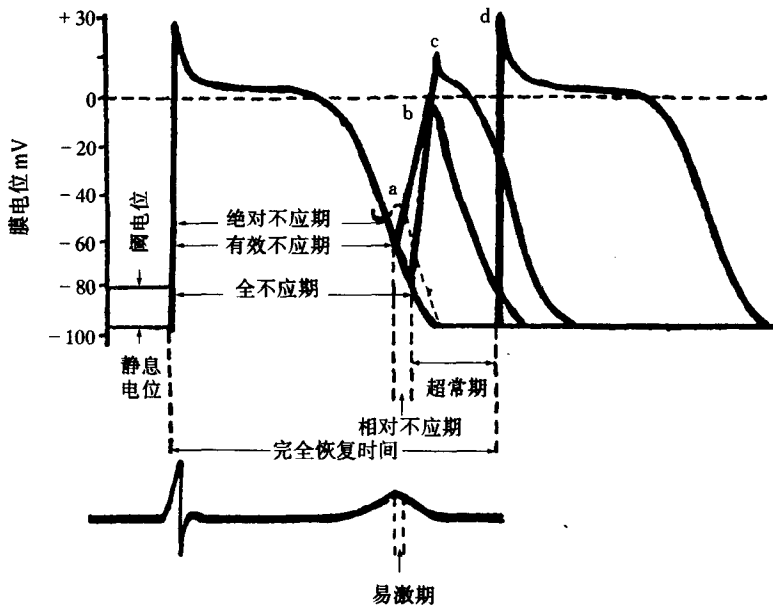


图 1-3 心肌细胞的兴奋性及各周期的变化示意图

已经恢复，有的仍未摆脱不应期，细胞间兴奋及传导性的不协调，强刺激恰落入心室的易损期，相当于体表心电图的 T 波顶部前部，即 R-on-T，此时易诱发快速性心律失常。此外，为单向阻滞和折返激动创造了条件，因此在该期内细胞受到刺激可能引起纤维颤动。

三、传导性

传导性是指心肌纤维将冲动传至邻近细胞的能力。在心脏各个部位只要心肌细胞处于有效不应期，均能将这些兴奋的冲动传到心脏的各个部位。在窦性节律下，窦房结的冲动循传导系统依次激动心脏的各个部分，使心脏产生收缩。传导速度的快慢取决于：①细胞的被动电缆特性：它与细胞的形态、结构有关，如肌纤维粗大，细胞间的网络多，其传导速度则快；②心肌细胞静息膜电位越大，产生的动作电位越高，0 相上升速度越大，传导速度越快；③阈电位水平：如阈电位下降至接近静息膜电位水平，则心肌去极化达到阈电位的水平时间缩短，传导速度增快。

四、收缩性

心脏像水泵一样工作，从静脉系统抽回血液，再经心脏泵入动脉系统，将氧合血运到身体的各个部位。这就需要心脏有规律地收缩和舒张。心脏收缩运动是由心肌细胞的电活动所触发。心肌收缩前先在细胞膜产生电兴奋，通过兴奋-收缩偶联，引起细胞内部由收缩蛋白组成的肌丝相互滑行，形成细胞的纵向缩短，在心脏总体表现为心肌纤维的收缩，心脏缩小，开始做功。

从总体上看心脏实际上是一个功能上的合胞体。因心脏存在着特殊的传导系统，且心肌细胞间有大量的闰盘，相互联系非常紧密，心肌细胞对电兴奋有较快的传导性，某一处的电激动可在细胞间迅速传导并扩散至整个心脏，引起心脏的同步整体收缩。随着心肌细

胞的反复除极、复极、心脏不停的收缩舒张，心脏每收缩、舒张一次形成一个心动周期。心动周期的时间取决于心率快慢，如心率为 60bpm，则一个周期为 1.0s。一般正常情况下，房室处于同步运动，心房收缩在前，心室收缩在后，心房开始舒张时二个心室同时收缩。一个周期中，收缩期稍短于舒张期。

第三节

心肌传导性障碍

心脏的传导障碍包括单纯性传导阻滞、单向阻滞、递减性传导、不均匀性传导以及单纯性传导缓慢等。其中，单向阻滞和传导缓慢是发生激动折返，引起折返性心律失常的必要条件，在有折返径路存在时易于引起心律失常。其机制是：一个下传的激动在心肌某部位呈现单向阻滞及传导缓慢时，而其他部位的心肌并无传导障碍，故激动缓慢的传出传导延缓区时，其前方的心肌已被此激动所兴奋，脱离不应期，可以再次激动，形成同一激动的折返，激动折返是发生心律失常的基础。其通路可存在于心房、心室、交界区、窦房结及房室间异常通道等部位。不同层次的折返可形成复杂的心律失常。

一、兴奋传递过程中遇有不应期

冲动传到尚处于不应期的组织，该组织的应激性尚未恢复，因而不能正常应激，也就不能传导。如不应期有病理性延长则会发生传导阻滞。

二、激动传导减慢或阻滞

动作电位的传导与膜电位的水平有密切关系，膜电位降低，产生的动作电位振幅和 [0] 时相最大上升速率均减小，传导减慢。当膜电位降低到一定水平则发生传导减慢或阻滞。缺血、缺氧、细胞外高钾、洋地黄中毒等可降低膜电位的原因均可引起传导延缓或阻滞。

三、不均匀性传导

由于某些组织的解剖生理学特性，使其冲动在该组织中传播不均匀，应当平行前进的波峰，失去同步，不能形成齐一的波峰，减低了传播的效力。

四、单向传导阻滞和折返

正常心脏中的房室结内和窦房结与心房肌之间、浦肯野纤维与心室肌之间存在着解剖或功能上的环形通路。单向传导是由于前行路径或逆行路径的传导出现病理变化，使其传导出现障碍。单向传导阻滞是形成折返的基础。单向传导阻滞存在时，即从一个方向来的激动不能通过，仅能让从相反方向来的冲动通过，且激动通过这一单向阻滞区域后，其远端的兴奋性已经恢复，激动便可再次进入而形成折返激动，折返激动连续进入便可形成折返性心动过速。

五、衰竭性传导

冲动传播时，遇到舒张期膜电位复极不足的组织，它的反应将异于正常，其冲动的作用减弱，由它引起的前方组织将更加异常，传导性将不断降低，形成衰竭性传导。

第四节

心肌对电刺激的应激效应

人工心脏起搏的目的：人工起搏器以一个预先设定的或可变的频率来刺激心肌细胞，刺激电流的生理学特性必须使心肌细胞内部离子的重新分布，使组织发生变化，触发心肌动作电位，使心肌产生有效的收缩。

心脏起搏的基本概念是心肌刺激，由一个人工起搏器来诱发心脏的收缩，是一个复杂的生物物理过程 (biophysical process)。了解这些因素对于起搏工作者来说极为重要。心脏的起搏系统、传导系统以及所有的心肌细胞，都可电兴奋并能将瞬间的刺激扩展，使跨膜电位极性变化，产生暂时的兴奋。心肌细胞的电活动具有高度的时间一致性，就整体而言，即形成了心脏的电活动。人工心脏起搏成败内因是心肌的应激性，心脏应激性反应可使心脏有效起搏阈值发生变化，心脏应激性越高，其起搏阈值越低；反之心脏应激性低，则起搏阈值高。

心肌组织接受人工电流刺激后，心脏起搏阈值可受多种因素影响，如在二电极之间必须有足够强度的电流，才能使心肌内产生除极化反应，心肌应激后在心肌内的扩布依赖于电流密度引起去极化波的再产生和二电极之间的某些组织间的电流放大。

能够夺获心房或心室肌的电流强度依赖于刺激强度及时间，如输出幅度及脉宽。刺激电压和脉宽的相互作用确定了强度-时间曲线。用于心内膜刺激的电压或电流强度与脉宽有一指数关系。大于 1ms 的脉宽有一相对平坦的曲线，小于 0.25ms 的脉宽有一迅速升高的曲线，即在一定范围，随着脉宽的增加可缩小输出幅度。从这些基本性质来看，短脉宽夺获心肌需要较高的输出幅度，但长于 1ms 的脉宽则对降低输出幅度无作用。

一、人工心脏刺激的理论

(一) 电刺激的聚积

电流离开刺激的组织而聚积，这些电流聚积发生在刺激的正负二极之间。电流在心肌内正负形式的聚积是心肌组织重要的性质。

(二) 心肌细胞受电流刺激后的反应

刺激心肌细胞的反应取决于电场强度 (electrical field strength)，即舒张期局部去极化，舒张期膜电位可以产生细胞——所有细胞同步去极化，使整个心肌兴奋。脉冲首先使电极附近的心肌兴奋，并通过细胞扩布到整个心壁。心肌可被看作一个电缆线，细胞膜是一个电容器能够存储电荷，在并联时是一个电阻器，可限制电流平行流动。恒流电刺激细胞膜时电流开始流入细胞内，最后容器内的电流达到一个稳定水平。随着电流继续作用，这些电流跨过细胞膜的电阻进行流动。在一个简单的具有阻抗的电容 (resistance - capacitance)