

石毓澍 李忠成 编著

# 临床心脏电生理学



Clinical  
Cardiac  
Electrophysiology

CLINICAL  
CARDIAC  
ELECTROPHYSIOLOGY

石毓澍 李忠成 编著

---

临床心脏电生理学

---

天津科学技术出版社

责任编辑：郝俊利

## 临床心脏电生理学

石毓澍 李忠成编著

\*

天津科学技术出版社出版

天津市赤峰道130号

天津新华印刷一厂印刷

新华书店天津发行所发行

\*

开本787×1092毫米 1/16 印张19.25 字数481000

1989年8月第1版

1989年8月第1次印刷

印数：1-3500

ISBN 7-5308-0390-5/R·115 定价：25.60元

# 前 言

生物体内各组织和器官活动时,无不伴有电的变化,这些统称为生物电现象。心肌细胞在其活动过程中,也始终伴随着一系列电活动变化。心脏的电生理变化与某些心脏病,尤其是各类型的心律失常有密切关系。近三四十年来,许多学者利用细胞内微电极、电压固定技术、放射性同位素等实验方法,测定了心脏在正常和异常情况下的电位变化、心肌细胞内外离子转运等,为深入理解心脏电生理学增添了许多重要内容。

用体表心电图法诊断心律失常是很有价值的方法。近年来又有动态心电图、体表标测图等方法予以补充,使心电图法日趋完善。不过这些方法所得结果终有一定限度。目前来看,用电极导管直接记录传导系统及心腔内电活动,了解其电生理学特点则是一项更直接的方法。

自1945年Lenegre及Maurice二氏首先记录下右心房及右心室电活动后,引起许多学者的重视。但真正首次记录下希氏束电图的是Giraud、Latour及Puech三氏(1960年),到1968年Seherlag、Helgant及Damato三氏经过艰苦摸索,将检查方法加以规范,目前已为世界各地所采用。以后,1971年Wellens氏又倡用程序电刺激法,目前此法已是电生理学研究中不可缺少的方法。

当前,临床心脏电生理学已成为一门独立学科,与其他检查方法相互补充,在心律失常的诊断、机制的研究,以及药物的电效应(电药理学)研究中起到重要作用。同时它的研究成果对预激综合征、室性及室上性心动过速的心内膜标测都起到决定性作用;该学科的发展已不仅仅停留于诊断方法上,而且正在向治疗手段方向迈进。现在,世界上不少学者正在进行这方面的研究,我国也不落后,许多医院开展了这项工作。另外,我们也深深体会到许多初学的医生苦无一本中文心脏电生理学书籍引路。作者不揣冒昧,以自己多年所收集资料,深入浅出,编著此书,以飨读者,裨有益于开展工作。

全书共分十一章,从基础理论开始,方法学着眼,重点介绍了各种心律失常的诊断和治疗。由于经验所限,书中难免有谬误之处,尚祈读者指正。

**编 著 者**

1988年1月于天津

## 目 录

1. 心脏细胞的电生理学特性 .....	( 3 )
2. 临床电生理学检查与希氏束电图 .....	(17)
3. 心房早搏、扑动及纤颤 .....	(59)
4. 病态窦房结综合征 .....	(71)
5. 阵发性室上性心动过速 .....	(103)
6. 室性心动过速 .....	(147)
7. 房室传导阻滞 .....	(167)
8. 室内传导障碍 .....	(187)
9. 预激综合征 .....	(195)
10. 抗心律失常药物 .....	(245)
11. 人工心脏起搏 .....	(267)

# 1. 心脏细胞的电生理学特性

- 1.1 激动的发生及传导
- 1.2 细胞动作电位
- 1.3 传导系统细胞的电生理学特性
- 1.4 激动折返



# 1. 心脏细胞的电生理学特性

研究心律失常的机制及治疗之前,先了解心脏细胞的电生理学特性有很大好处。自从 Graham-Girard 氏发明玻璃微电极技术以来,人们对心脏细胞的动作电位以及各种电

活动的了解日益深入。本章将就心脏激动的产生及其传导,细胞动作电位,心脏传导系统细胞的特性及激动折返机制分别予以介绍。

## 1.1 激动的发生及传导

心脏激动的发生及传导是靠一特异纤维组成的传导系统来进行的。各类心律失常是与这一传导系统的解剖、病理或功能的异常有关。

尽管自律性(Automaticity)是传导系统各部分都具有的特性,如窦房结、房间束、房室连接区、希氏束、房室束支、以及外围的浦氏纤维都具有自律性,但在正常情况,起搏频率最快的组织控制着心脏的起搏,所以正常心脏激动发自窦房结,然后沿传导系统有次序地向远端传导,直到普通的心肌(图 1-1)。

这种激动的传导在正常人是非常有次序的,时间也比较准确,因而引起规律的心室收缩,排出必需的血量到身体各部分去。这一现象不仅与心肌细胞彼此密切相连程度有关,同时也与特异性传导系统的各部分的传导速率不同及不应期的差别有极大关系。事实上,从细胞水平看,只有传导系统各部分的细胞的动作电位不同,传导速率,以及不应期的不同才能有效地维护着有次序而协调的心肌收缩,从而避免使心肌发生痉挛性收缩。这一点是与骨骼肌不同的,后者的不应期短,接受的激动来自神经,是从单一方向传来的,可以发

生肌肉痉挛。而心肌则不应期较长,激动是向不同方向传递,神经对之无直接刺激作用,故不会发生痉挛,事实上有保护心肌的作用。

如图 1-1 所示,激动自窦房结产生后,先依前、中、后三个房间束及 Bachman 氏束传导,最后到达房室结。后者的传导速率慢,有效不应期较长,这样就避免了窦房结或心房的快速激动都传到心室去,所以房室结事实上对心室起到保护作用。

房室结是连接房间束与希氏束的组织,所以现在将这一区域统称为房室连接区,而房室结与希氏束的连接部分的细胞有起搏作用,起到代替窦房结的作用。

激动经房室结后便下传到希氏束及房室束支,其中左束支又分为两个分支(fascicle),即前上分支及后下分支。从解剖意义看,这种分支的描述有利于掌握左束支的分布情况,但实际左束支分成很多细支,呈扇状分布,有些细支很难归纳到哪一分支,而且两个分支之间有很多纤维彼此相连。

房室束支以下越分越细,最后形成浦氏纤维网分布在心内膜。在心内膜的外围浦氏细胞将激动传到心室肌使之收缩。



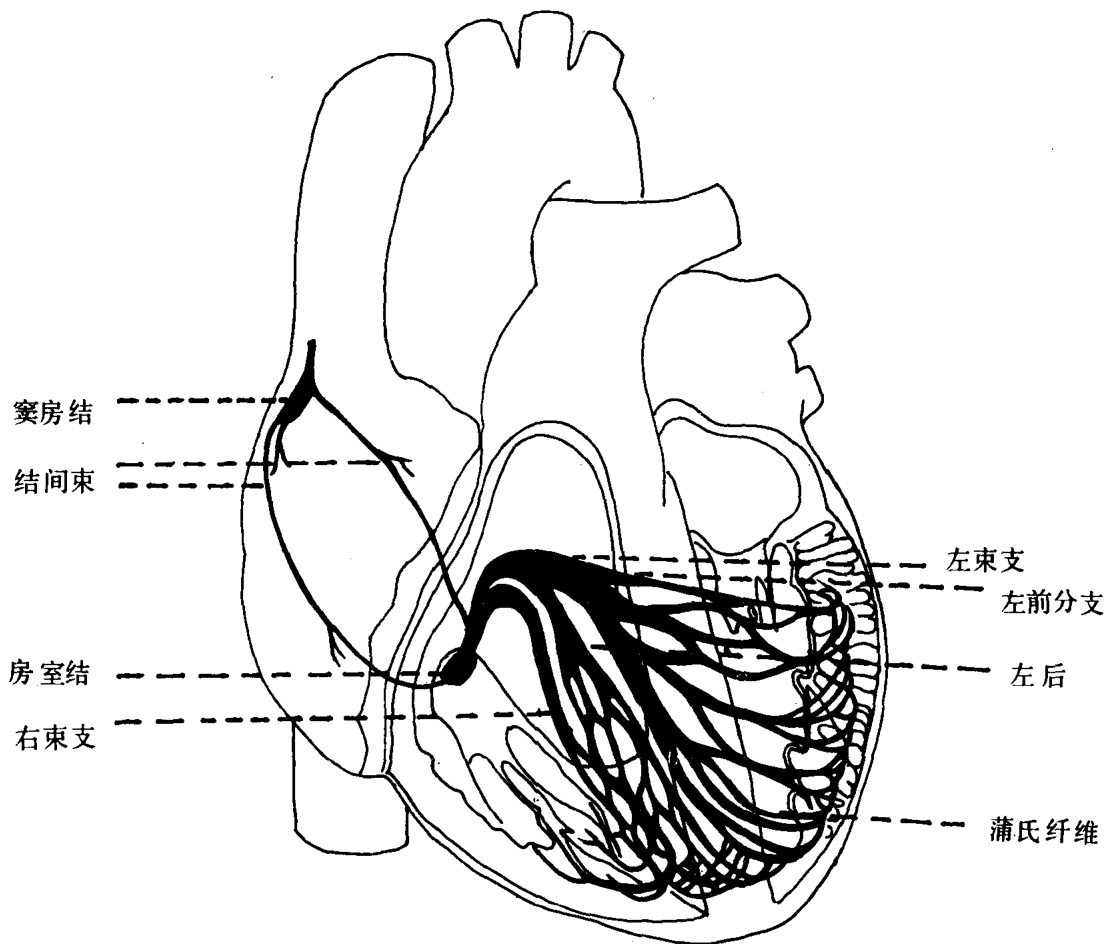


图 1-1 示心脏传导系统的全貌。包括窦房结、房间束、房室结、希氏束及束支,以及分布在心室内膜下的浦氏纤维

## 1.2 细胞动作电位

心脏有近 200 亿细胞,虽然多数是自律性较低的肌肉细胞(心房及心室肌),其协同收缩使血流顺序排出,但具有自律性能较高的却是为数不多的特异组织细胞,它们的自发性膜除极功能形成了激动。自律性最高的是窦房结细胞,正常心脏起搏正是发自这里。

心脏细胞与神经以及骨骼肌细胞一样,其静止状态,也就是在所谓电舒张期,具有一

极化膜,用微电极检查知道细胞内的电荷是负的,而细胞外则是正电荷,所以细胞膜的穿膜静息电位是负的,在哺乳类的心肌细胞穿膜静息电位约为 $-80\sim-90\text{mV}$ 。这是因为细胞内 $\text{K}^+$ 浓度高, $\text{Na}^+$ 浓度低,而在细胞外则相反,即 $\text{K}^+$ 浓度低, $\text{Na}^+$ 浓度高。另外,膜通透性对 $\text{K}^+$ 有选择性, $\text{K}^+$ 可自由离开细胞,而 $\text{Na}^+$ 则不能进入细胞,致细胞内离子呈负平

衡。静息电位就是  $K^+$  的平衡电位,它与细胞内外  $K^+$  浓度差及膜对  $K^+$  通透性有关,其他离子如  $Na^+$ ,  $Cl^-$  等的改变不影响静息电位。

当有一个刺激(电或其他物理化学的刺激)用到某个细胞时,则有一电流穿过膜进入细胞内,使穿膜电位升高(即负值减少),这就是除极。当除极电位升高到一定值时,即所谓

阈电位时,穿膜电位可突然上升到  $+30 \sim +40mV$ ,这个快速除极就是细胞动作电位的 0 相。其上升速度是很快的,在心房肌,浦氏纤维细胞,以及室肌,0 相需时不到 1 毫秒(图 1-2)。

现在已明确,心脏细胞动作电位 0 相是  $Na^+$  快速进入细胞内的结果。细胞静息电位

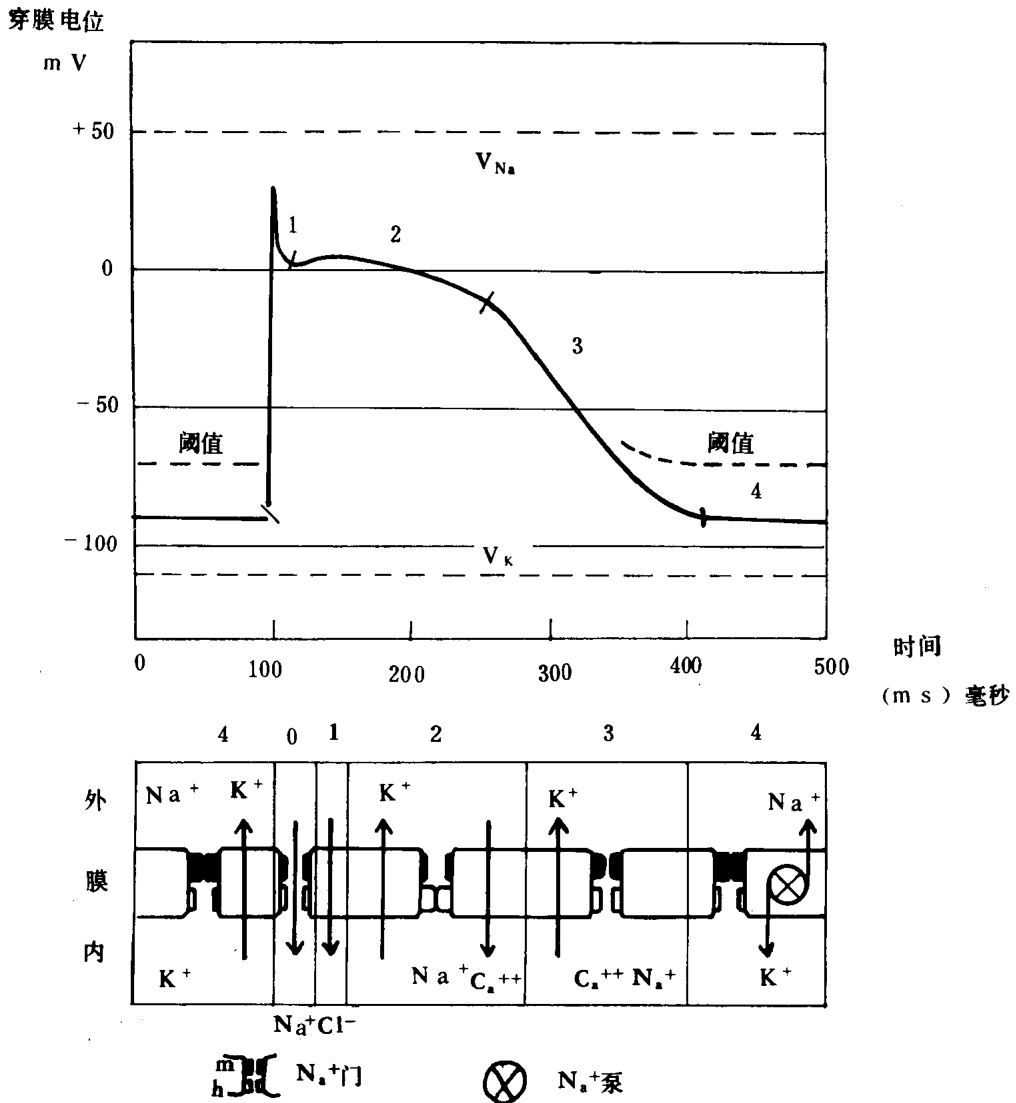


图 1-2 心脏细胞动作电位及其与离子活动的关系

在静息状态,即 4 相细胞内电势为负相,0 相时  $Na^+$  突然进入细胞内;然后,快速复极 1 相是在闸门关闭。继之,2 相为平台相, $Cl^-$  与  $Ca^{++}$  相平衡,在 3 相细胞穿膜电位逐渐回到静息状态,即 4 相

值的大小与除极速度有密切关系。如果静息电位负值越大,则除极速度越快, $\text{Na}^+$ 进入细胞速度越快。当前认为 $\text{Na}^+$ 进入细胞内要通过所谓钠离子快通道。当这个通道开启快而大时,则 $\text{Na}^+$ 进入细胞便快;反之,如细胞静息电位的绝对值小,例如在心肌缺血时,则除极0相幅度小,速度必慢。

$\text{Na}^+$ 进入细胞内事实上并不是一个很简单的过程。Hodgkin 及 Huxley 二氏曾建议一个模式。他们考虑 $\text{Na}^+$ 通道可能有两个闸门,一个是 m 门,在除极时才开放;另一个为 h 门在除极时逐渐关闭。m 门的开关都是很快的,而 h 门的开关则比较缓慢。在静息状态, h 门是开启的,而 m 门是关闭的。当除极开始时, m 门突然开启,速度快,但这时 h 门尚未关闭,故 $\text{Na}^+$ 通道是在开放的, $\text{Na}^+$ 便进入

细胞内。此后, h 门逐渐关闭。待复极时, m 门又突然关闭,但必须等待 h 门再逐渐开启,细胞才进入到静息状态(图 1-2)。

在 0 相过程中,细胞内电位升高,从  $-90\text{mV}$  到 0 相止, $\text{Na}^+$ 内流变小,到  $+20\text{mV}$  时便停止。房室结细胞除极可能另有特点, $\text{Na}^+$ 快速通道可能不存在,其除极不是快速 $\text{Na}^+$ 流入细胞内,而是除极时离子通道开关较慢,即慢通道,它是在一低电压下进行,  $-50\sim+20\text{mV}$ ,且对离子选择性差, $\text{Na}^+$ 及  $\text{Ca}^{++}$ 都能进入,主要是  $\text{Ca}^{++}$ 进入。

心肌细胞动作电位的离子流动机制与神经细胞有所不同。除 $\text{Na}^+$ 快通道之外,还有慢通道存在。在心肌细胞动作电位 0 相时,由于 $\text{Na}^+$ 快速进入细胞内,已如上述,但在较长的动作电位经时中,慢离子流(Slow ionic cur-

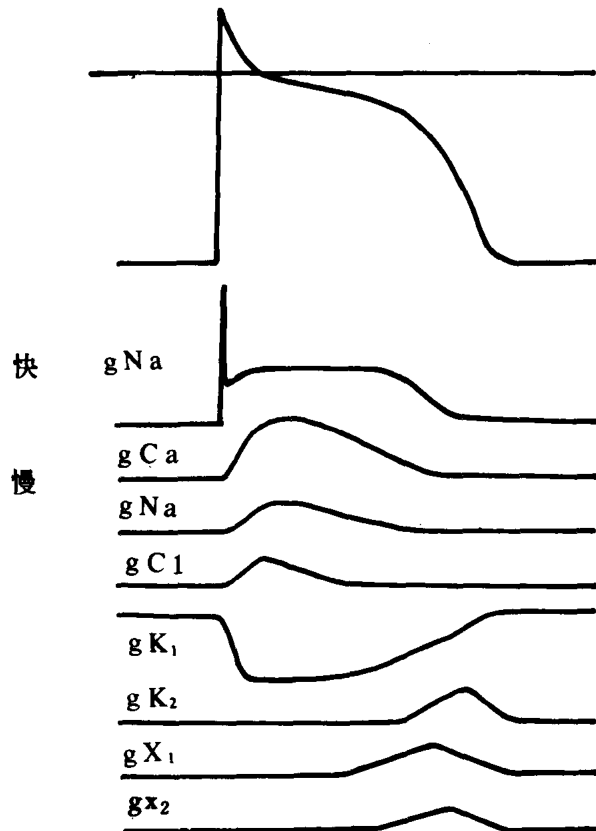


图 1-3 离子流在动作电位的影响  $g_{\text{Na}}$ 、 $g_{\text{K}}$  系代表对  $\text{Na}$ 、 $\text{K}$  等离子的膜传导性

rent)进入细胞起重要作用,主要是  $\text{Ca}^{++}$ , 少部分是  $\text{Na}^{+}$  及其他离子(图 1-3)

窦房结及房室结细胞动作电位上升较慢,主要受慢通道离子流影响,而  $\text{Na}^{+}$  快通道影响作用很小,所以  $\text{Ca}^{++}$  可能起主要作用。

0 相是一引发机制,可引起肌细胞收缩。

除极 0 相之后紧随的是三个复极相。首先是快速复极相,即动作电位 1 相,这在浦氏纤维比较明显。这时一方面  $\text{Na}^{+}$  不再进入细胞内,而却有少量  $\text{Cl}^{-}$  流入细胞内, $\text{K}^{+}$  又开始外流。阴离子  $\text{Cl}^{-}$  的进入使细胞内阴性电荷增加,穿膜电位略下降。

随后进入到平台期,即动作电位 2 相,这时  $\text{Ca}^{++}$  从慢通道进入细胞内,这时  $\text{Na}^{+}$  内流又开始,同时少量  $\text{K}^{+}$  流向细胞外。二者流速几乎相等,膜内外电位保持平衡,几乎是 0 电位,呈平台状。然后到动作电位 3 相,这时细

胞内电压迅速下降,直到静息电位,这是由于大量  $\text{K}^{+}$  离开细胞所致。这时钠的通透性减少,细胞内电位变为负电位,复极化过程完毕,相当于心电图 T 波。

最后又回到静息电位,即动作电位 4 相。在 4 相开始通过  $\text{Na}^{+}-\text{K}^{+}$  交换后,使多余  $\text{Na}^{+}$ 、 $\text{Ca}^{++}$  排出, $\text{K}^{+}$  进入细胞内。

从除极开始到复极终止所出现的一系列电位改变形成动作电位。心肌细胞的动作电位经时要比神经或骨骼肌细胞长,一般需几百毫秒。在复极时膜电位要逐渐恢复到一定水平后才能对任何刺激有反应,这个阶段称为绝对不应期。随后是相对不应期,这时只有强的刺激才引起反应,对弱的刺激则无反应。其后有一很短的时间对弱刺激也可引起除极,称为超常期(supernormal phase)(图 1-4)

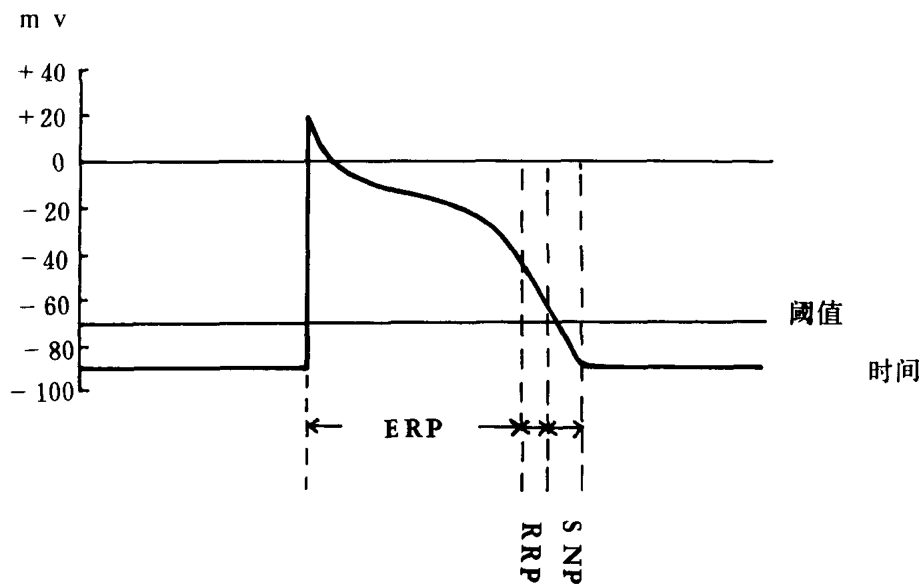


图 1-4 穿膜动作电位及不应期

- ERP 有效不应期
- RRP 相对不应期
- SNP 超常期

在动作电位 4 相时,穿膜电位又回到静息状态,即在 $-90\text{mV}$ 。心脏肌肉细胞的 4 相电位除非受到刺激引起除极之外,都保持在 $-90\text{mV}$ 。但在特异性传导组织的自律细胞,其 4 相电位不能保持不变,而是自发的逐渐升高(负值减少),一直达到阈电位(大约

$-75\text{mV}$ )便引起除极,引出一新的动作电位,并向各方向传导,这就是舒张期自发性除极。由于窦房结细胞的 4 相除极向上的坡度比其他部分细胞的坡度陡,所以它常常先达到阈电位,故而成为心脏激动的起搏点(图 1-5)。

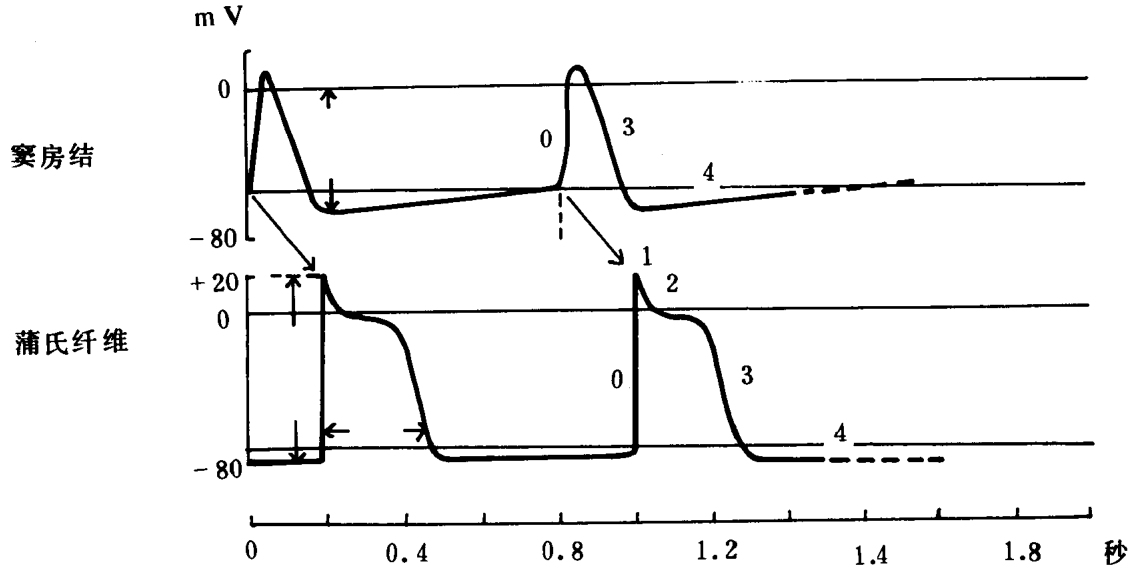


图 1-5 上图为窦房结细胞动作电位 4 相自发除极,其坡度较陡。  
下图为浦氏纤维动作电位,无 4 相自发除极

上述的动作电位的形态在正常情况下其传导系统不同部位的细胞是不一样的,其经

时也不相同,此外一些生理性及病理性状态也可使之改变(图 1-6)。

### 1.3 传导系统细胞的电生理学特性

#### 1.3.1 自律性

特异性的传导系统的一些细胞具有自发的发出动作电位,然后向四方传导,使全心脏除极。自律性最强的是窦房结细胞,因为它们动作电位的 4 相坡度最陡,于是它们便成为全心脏的起搏点。从窦房结以下,经房室连接区到浦氏纤维,其 4 相坡度越来越平,故自律性也就越来越低。只有当上级的组织起搏发

生障碍时,下级,即远端的组织才取而代之,主宰心脏的起搏点,发出逸搏心律(Escape rhythm),这样就可以防止心脏发生停搏。

窦房结的自律性能在很大程度上受自主神经的影响。不论是自发的迷走神经兴奋,或是周围反射乃至药物作用所引起的迷走神经兴奋都会使其动作电位的 4 相坡度变平,因而使心率变慢。反之,交感神经兴奋(直接作用或反射)会使 4 相坡度变陡,心率变快。

### 1.3.2 应激性

细胞对一个刺激的反应而引起的一次动作电位便是应激性,这个动作电位按次序传

到邻近细胞去。在电舒张期,一般来说,细胞的应激性是不变的;但在电收缩期,即动作电位开始阶段,细胞的应激性是有变化的,这将在不应性一节中介绍。

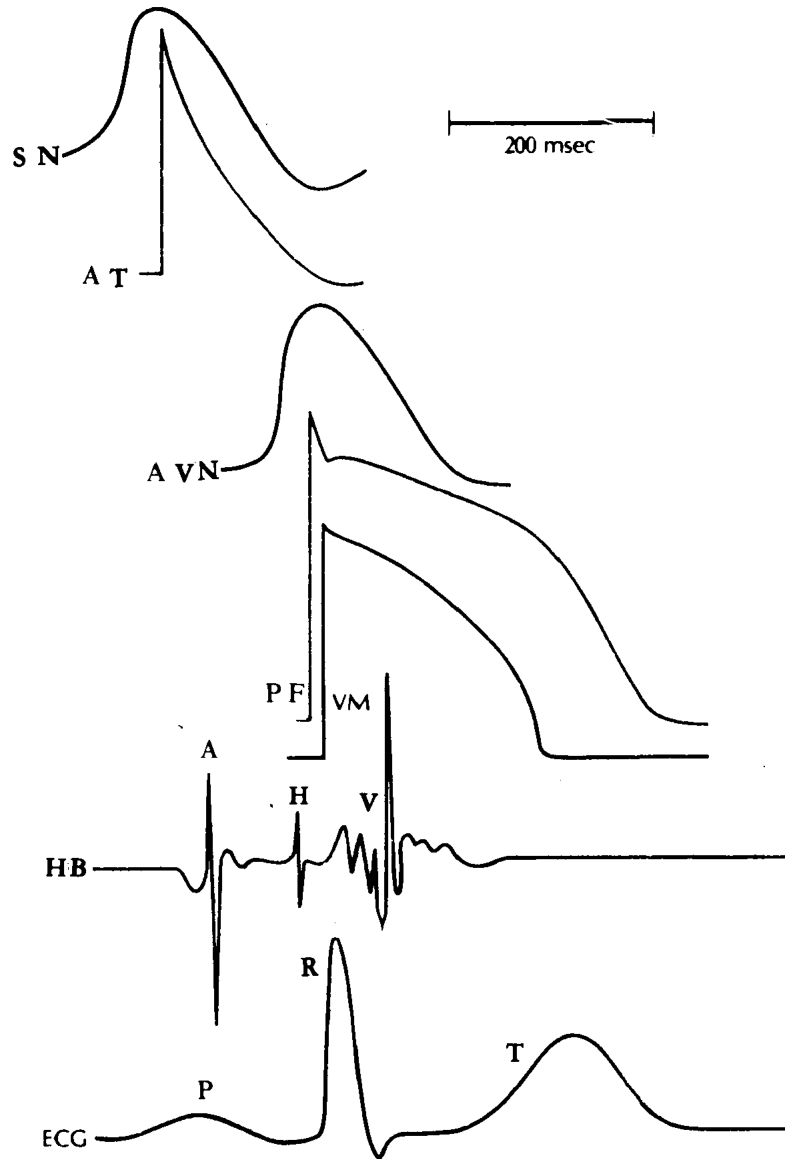


图 1-6 传导系统不同部位的动作电位形态及与希氏束电图的关系。SN 窦房结,AT 心房,AVN 房室结,PF 浦氏纤维,VM 心室肌,HB 希氏束电图

### 1.3.3 传导性

电激动从一个细胞传到另一个细胞是心脏组织的重要性能之一。传导速率在心脏各部分组织是不一样的。房室结传导速率最低,为 $20\sim 30\text{mm/S}$ ,而心室肌则为 $500\sim 600\text{mm/S}$ ,浦氏纤维传导最快,其速率可达 $3000\sim 5000\text{mm/S}$ 。房室结细胞传导慢,其绝对不应期延长,这样就起到保护心室的作用,免受快速心房频率的影响。在儿童,房室结传导速率并不若成人那样慢,所以小儿患房性心动过速时,心室率可达到 $300/\text{min}$ ,这在成人是见不到的。传导速率与许多因素有关,首先与细胞的动作电位开始前,其静息状态时膜电位的大小有关。如果这个膜电位的负值不够大,则除极 $0$ 相上升速率也就减少,传导

速率也就变慢。传导速率也与心率快慢有关,当动作电位 $4$ 相坡度变小,到达下一个动作电位的时间就长,传导时间也就要长。

传导功能不良到一定程度可以使激动不能传到传导系统的远端。有时由于一些特异组织细胞不正常,使传导速率逐渐变慢,以致到最后,激动不能再下传,这就是所谓递减性传导(Decremental conduction)。这种递减性传导可使一些细胞不能达到完全性除极,对于下一个或下几个刺激便呈不应性,这是隐匿性传导的一个主要类型。

传导延迟,甚至传导阻滞可见于传导系统的任何部位及任何减低动作电位 $0$ 相上升速率的原因,如缺血、纤维病变、缺氧、酸中毒、低血钾,以及某些药物作用。

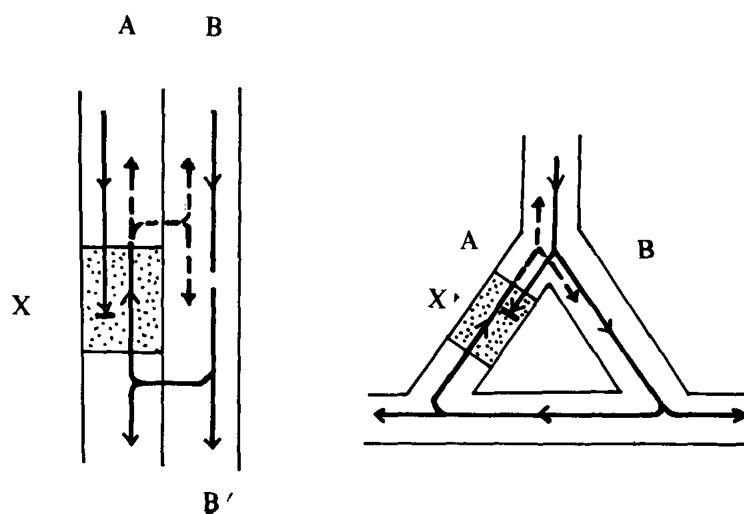


图 1-7 左图为并行心肌纤维 发生激动折返的示意图,激动向下传导时,在 A 纤维遇到单向诱导阻滞,形成激动折返。右图为浦氏纤维与心室肌纤维,由于有单向诱导阻滞(有点的部分)形成折返

### 1.3.4 不应性

当心脏细胞由于复极尚未完全,其细胞内电压下降尚不够低(负值大),而不能对后

来的刺激做出除极反应,或不能传导一个动作电位时便称为不应性(Refractoriness),这是心脏细胞重要特性之一。如前所述,不应性是与应激性密切相关的。如图 1-4 所示,当动

作电位 0 相之后,细胞内电压下降不够大,尚在除极阈值之上时,这时无论如何强的刺激都不能引起细胞新的动作电位,这就是绝对不应期。其后,待至 3 相结束时,细胞内电压下降,虽然达不到  $-90\text{mV}$ ,但负值也是够大,这时弱的刺激不引起反应,但强的刺激足以引起反应,发生一个新的动作电位,这就是相对不应期。但这个动作电位还不足以充分传导到远端,而只传导到附近的细胞。在相对不应期过后,在正常的最大舒张静息电位到来之前,有一短暂时期,这时一个比较弱的刺激,可引起一次能传导的动作电位,这个短暂时期称为应激超常期(Supernormal phase of

excitation)。它相当于心电图 T 波的下降段,与 R 在 T 波上的早搏易引起重复性室性心动过速以及心室纤颤有关,故也称为易损期(Vulnerable phase)。

但值得提出的是心脏不同部位的不应期是不相同的。心房的不应期短,房室结及浦氏细胞的不应期则长。不应性及传导功能的恢复在心脏各部位也是不一样的,这就对各部位细胞的复极发生影响,对心率以及动作电位的经时也有影响。当这种不均匀现象加重时,如病变,药物作用等,则可出现折返性心律失常(Reentry arrhythmia)。

## 1.4 激动折返

激动折返虽然不是心肌细胞的固有特性,但却是心律失常的主要机制。

图 1-7 左图示两个并行的心肌纤维或传导组织纤维 A 及 B,当一个纤维,例如 A 中有一部分 X 发生向下传导障碍,激动经过 X 点时传导便缓慢,最终受到阻滞,但从下上传的激动则正常传导,也就是说在 X 点有单向传导阻滞。与此同时,激动从 B 纤维下传则正常,可抵达 B';这时 A 纤维的 X 点以下部分尚未除极,故有应激性,于是 B 纤维的激动便向 A 纤维下段移动去除极,而激动还可经 X 点向 A 纤维的上部传导。如果这种激动逆传缓慢,待激动到达 A 纤维上部时,后者已脱离不应性,便可再次除极。如这时 B 纤维已脱离不应期,则可再次被激动,然后又下传,重复上述情况,这就是激动折返。图 1-7 右图为浦氏纤维至心肌纤维折返。

图 1-8 示一浦氏纤维至心肌纤维的局部折返的机制。在正常时,激动自上而下经 A、B 两支纤维以同样速度下传,去激动心肌纤维。在不正常情况(1-8 中图),如在 A 支有一区域发生病变,使得激动自上而下的传导发生阻滞,但激动逆传尚可通过,即单向阻滞。

这时激动照常从 B 支下传,并单独激动心肌纤维,但却不能从 A 支下传,受阻于 X 区。所以 A 支下部的除极是靠从 B 支下传的激动传到 A 支去进行。这个激动在引起 A 支下段除极后又可缓慢从 X 区逆传回到 A 支上段(1-8 下图)。如果这时 A 支上段,以及 B 支上部脱离了不应期,则又可再次除极,然后依上述路线传导,形成折返。

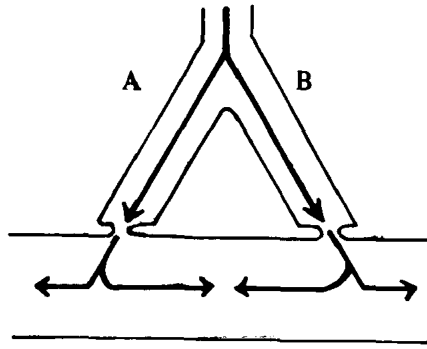
总起来看,一个激动折返的形成要有三个条件:①激动要经两个传导情况不同的通道,二者要形成一环状路线;②一个通道有一个区域呈现单向传导阻滞;③传导要缓慢使已经受到激动的通道有足够时间从不应性恢复过来。

现在知道激动折返是产生心律失常的一个重要机制,可发生于心脏的任何部位。在室上性心动过速时它可发生于房室结、窦房结、心房内等部位。心房扑动的折返发生于心房内。心室肌缺血性病变可引起重复性室性心动过速,也多为激动折返所致。预激综合征引起的环形运动性心动过速更是激动折返的典型例子。

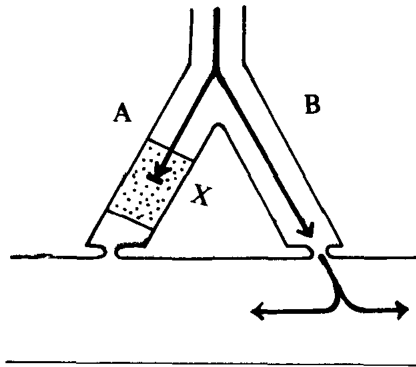
(石毓澍)



正常传导



单向传导阻滞



折返

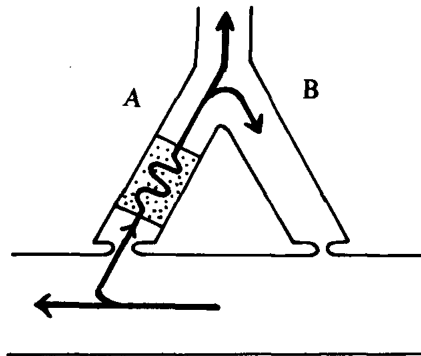


图 1-8 浦氏纤维 心肌纤维激动局部折返机制上图正常情况,中图为单向传导阻滞,下图激动折返