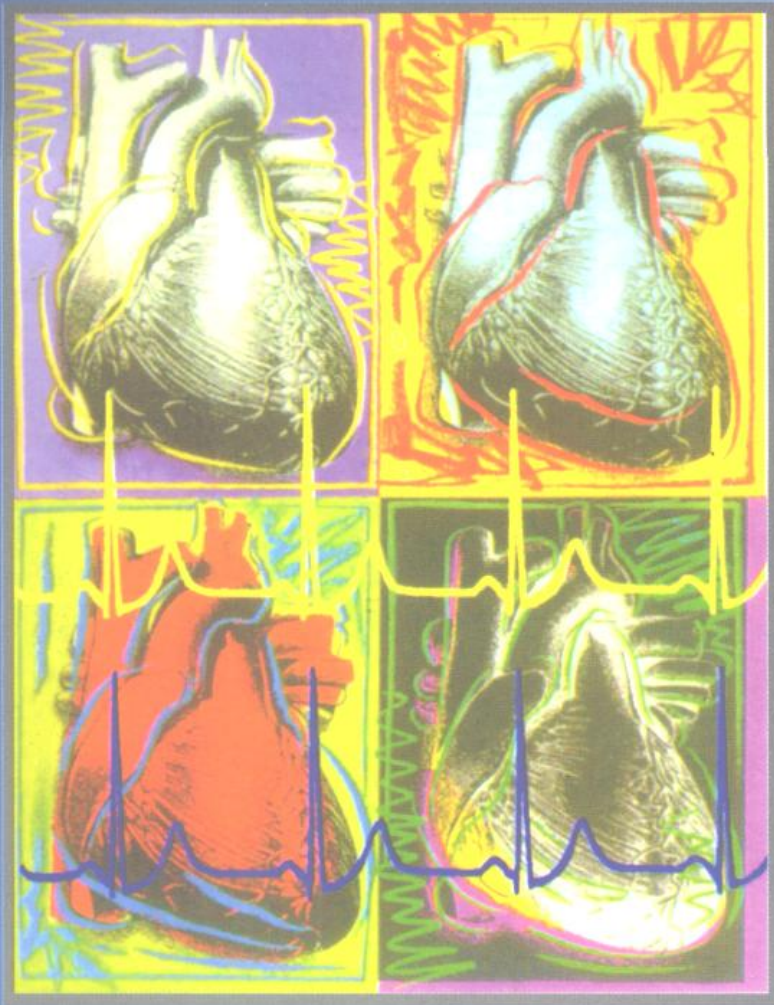


主编：徐成斌 王思让 李文彬

Dennis S. Miura

心脏电生理学与药理学 — 基础与临床

Electrophysiology and Pharmacology of the Heart
— Fundamentals and Clinical Practice



军事医学科学出版社

17F05/30

心脏电生理学与药理学

——基础与临床

主 编 徐成斌 王思让 李文彬
Dennis S. Miura

编 委 徐成斌 王思让 李文彬
Dennis S. Miura 吴彦
张炳烈 王炳银 王玉堂

编 者 (排列按姓氏笔画为序)

王广义	王伟民	卢明瑜	刘国树
刘宣力	吴益明	华舒曼	李岩
沈东	沈洪	陈江天	陈红
陈步星	陈源源	张海澄	杨庭树
郑华光	单兆亮	胡恒慧	徐利军
郭丹杰	郭继鸿	黄福南	盖鲁粤
智光			



R331.3
508

北医大图书馆

军事医学科学出版社



内容简介

目前心脏电生理知识基于近百年来对体表心电图的观察。随着电子仪器的发展,对可兴奋细胞跨膜电位的知识也快速增长。不久,电压箝位技术及单细胞技术用于心脏组织电特性的研究,使心脏电生理和药理研究进入了细胞及离子通道水平。临床以新发展的药物受体调节学说来解释和指导心律失常的治疗。

本书为一部架越基础心脏电生理、药理和临床应用的桥梁性著作,概述了这个领域的新概念、新技术,并从基础科学和临床应用两个方面阐述心脏变力性药物及各种抗心律失常药物的药理学作用和临床应用。本书可作为临床医师、特别是心血管内科、普通内科、外科、心脏电生理工作者及医药院校教师、研究生及本科生参考用书或作为继续教育用书。

* * *

图书在版编目(CIP)数据

心脏电生理学与药理学:基础与临床/徐成斌等编著

北京:军事医学科学出版社 1997.7

ISBN 7-80121-041-7

I. 心… I. 徐… II. ①电生理学-人体-心脏-临床

②心脏血管疾病-药物-药理学 IV. R331.3

中国版本图书 CIP 数据核字(96)第 21586 号

军事医学科学出版社

(北京太平路 27 号 邮政编码 100850)

新华书店总店北京发行所发行

北京四环科技印刷厂印刷

*

开本:787 mm×1092 mm 1/16 印张:21.125 字数:527 千字

1997 年 7 月第 1 版 1998 年 10 月第 2 次印刷

印数:3001-7000 册 定价:55.00 元

(购买本社图书,凡有缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换)

序 言

近年来,心脏电生理学与药理学领域的研究进展飞速,基础研究已进入细胞及离子通道水平,临床以最近发展起来的药物受体调节等新学说来解释与指导抗心律失常的应用。非药物的介入性技术,特别是近年射频消融术的开展,进一步认识到心律失常电生理机理与药理作用机理的重要性。因而,很需要一部架越基础电生理、药理与临床应用的桥梁性著作,以期使理论与实践之间有更为密切的联系,更好地指导临床与研究。

本书希望能全面概括当今心脏电生理、药理领域的最新成果,并以当代最新技术、最新理论来推动心血管药物包括正性肌力药物、各类抗心律失常药的更好的应用。全书内容分五篇:第一篇论述心脏电生理学研究的四大技术,研究心肌细胞的电活动及离子通道;第二篇阐述心脏中激动组织的5个主要类型的电生理学,即窦房结、房室结、浦氏纤维、心房肌及心室肌;第三篇简述心律失常的动物模型;第四篇论述正性肌力药物与各类抗心律失常药的药理学与应用,这部分占全书的较大篇幅;第五篇为临床常见心律失常的治疗。

本书的最显著特点为:(1) 基础研究与临床实践相联系;(2) 作用机理与实际应用相验证;(3) 文字性阐述与图解相配合。目的是为临床医师,特别是心血管内科、普通内科、外科、心脏电生理工作者以及医药院校的教师、研究生、本科生作为参考书,亦可作为继续教育参考用书。

为充实本书的最新信息与最新观点,我们邀请美国爱因斯坦大学心血管分子药理学教授米勒(Dennis S. Miura),作为本书的主编之一。他是心脏电生理、药理及心血管内科领域著名的专家,对本书在总体上提了宝贵意见。

本书内容参考了国外近年出版的几本权威性著作并以国内外文献为依据进行编写。但由于该领域的进展日新月异,文献亦浩如烟海,作者们虽尽了很大努力,亦难免挂一漏万。本书第一篇和第二篇各章由李文彬和黄福南审校,第三篇第十至第十四章和第四篇第二十七章至第三十三章由王思让审校,第三篇第十五章、第十六章和第四篇第十七章至第二十六章以及第五篇第三十七章由徐成斌审校。主编们虽共同审阅多次,也由于才疏学浅、能力有限,缺点和错误可能不少,尚祈读者不吝指正。

本书的出版有赖于北京医科大学人民医院及解放军总医院两院领导的鼓励与支持,以及全体作者艰苦努力方得以完成;亦有赖于军事医学科学出版社同志的尽力,特此表示衷心的感谢。

徐成斌

于北京医科大学人民医院

1995年10月

主编简介



徐成斌,男,汉族,1932年出生。1955年毕业于北京医学院医疗系。1985年以来曾任北京医科大学人民医院内科常务副主任兼心血管内科主任。1990年以来兼任北京医科大学临床学院心血管研究所副所长。心血管内科主任医师,教授,博士生导师。1988~1990年曾赴美国研修工作2年。回国后长期在北京医学院附属医院从事内科临床医疗教学和科研工作。发表过200多篇论文,有多部专著及译著问世。主要有:《心脏急症与心力衰竭》,1959年由上海科技出版社出版;《冠心病心电图学》,1980年由科学出版社出版;《心音图学》,1982年由科学出版社出版。与他人合编的书有:《如何分析心律失常》,1981年由人民卫生出版社出版。《临床心血管药物进展》,1986年由湖北科技出版社出版;《心律失常与起搏电生理技术》,1987年由湖北科技出版社出版。并参加《中国大百科全书医学卷》(1987年)、《心肺疾病研究进展》(1991年)、《危重急诊的诊断与治疗内科学》(1995年)等多部心血管疾病专著部分章节的编写。曾培养硕士生3名,博士11名,博士后1名。曾参获卫生部甲级成果奖。享受国务院特殊津贴。现为中国微机医学应用学会理事长,中国心功能学会副主任委员,中国中老年心律失常研究会副主任委员,中华心血管学会介入组成员,北美起搏电生理学会及北美华人生物科学学会会员,中国心血管杂志副主编, JAMA(中文版)及中华心律失常学杂志编委等。1995~1996年,荣登英国国际传记中心及美国传记学院国际名人录。



王思让,生于1932年,解放军总医院心脏内科教授、主任医师。1955年毕业于第七军医大学医疗系;曾任北京协和医院、解放军总医院实习、住院、主治医师、副主任医师。1982~1983年在美国 Tufts 大学心脏病学中心及麻省总医院心电生理室作为访问学者研修一年,后任主任医师、教授,研究生导师。一直从事心血管内科的临床、教学及科研工作。临床心电图学、心电生理学及心律失常的诊治是其专长。培养硕士研究生8名,博士研究生2名,曾发表论文60余篇,参与编写黄宛主编的第三、四、五版《临床心电图学》,主编修订版《临床心电图图谱》,《重症加强监护学》(以上均由人民卫生出版社出版)。现任《中华心血管病杂志》、《中华心律失常学杂志》、《中国介入心脏病学杂志》等杂志编委会委员。



李文彬,男,1932年生,1955年毕业于中国医科大学医本科。现任解放军总医院老年医学研究所神经生物学研究室主任,研究员,博士生导师,中国应用生理学会委员,《中国应用生理学杂志》常务编委,中华医学会老年医学基础专业组委员。曾获军队科技进步奖,荣立三等功2次,享受政府特殊津贴。1965~1985年曾在军事医学科学院从事军用毒剂的防治和突触传递生理学研究;1985年调解放军总医院承担脑老化与 Alzheimer 型痴呆的应用基础研究,重点是神经递质受体和离子通道的老化或损伤与发病的关系。用D-半乳糖诱导法证明,氧应激参与脑老化;在爪蟾卵母细胞表达的递质受体上证明,活性氧应激损伤递质受体。研究经历中密切注视突触传递的理论与技术进展在各阶段的课题研究中加以运用。在本书中负责编写

和审校心肌的细胞和分子水平的电生理章节。



Dennis S. Miura, 1965年毕业于纽约哥伦比亚大学工程学院获学士学位、化学工程学理科硕士,1976年获哲学硕士、博士及医学博士。毕业后曾在加州斯坦福大学及麻省哈佛医学院作内科医师及临床研究员。

1980年至今为美国纽约阿尔帕特、爱因斯坦(Albert Einstein)医学院内科副教授及分子药理学副教授,爱因斯坦医院主治医师。

曾获 Upjohn 杰出研究奖等多种荣誉。为《美国临床药理学杂志》编委、《心血管综述与报导杂志》副主编、纽约 Jacobi 医院无创实验室主任。1988年以来,为爱因斯坦医学院 Jack Weiler 医院临床心律失常及电生理研究室主任,主编爱因斯坦医学院《心血管药理学》。

为美国心脏电生理学会、大学心脏病学会、大学临床药理学、超声学会、美国心脏病学会、北美起搏电生理学会等 20 余个学会会员。在心血管药理学方面有杰出成就。

目 录

第一篇 心脏电生理的研究技术	(1)
第一章 细胞外记录技术.....	(1)
第二章 微电极细胞内记录和离子选择性微电极	(11)
第三章 多细胞心脏电压箝位技术及存在的问题	(18)
第四章 心脏细胞电生理概论	(24)
第二篇 心脏电生理	(34)
第五章 窦房结电生理	(34)
第六章 心房肌电生理	(52)
第七章 房室结电生理	(63)
第八章 浦氏纤维电生理	(70)
第九章 心室肌电生理	(79)
第三篇 心律失常模型及发生机理	(88)
第十章 心房的折返激动	(88)
第十一章 离体心房肌和心室肌的反射及环形折返运动	(96)
第十二章 洋地黄类药物的毒性作用.....	(111)
第十三章 心肌梗塞 2~24 h 的心律失常	(115)
第十四章 陈旧性狗心肌梗塞的心律失常.....	(126)
第十五章 心肌肥厚及心肌病心律失常的细胞学基础.....	(138)
第十六章 自发性心律失常的动物模型.....	(143)
第四篇 心血管药物的作用机理与临床应用:强心药和抗心律失常药	(154)
第十七章 肾上腺素能 α 受体及其效应机理.....	(154)
第十八章 正性肌力药物的作用原理.....	(160)
第十九章 正性肌力药物——具体治疗药物.....	(169)
第二十章 抗心律失常药物的局麻作用.....	(176)
第二十一章 奎尼丁.....	(184)
第二十二章 普鲁卡因酰胺.....	(192)
第二十三章 双异丙吡胺.....	(198)
第二十四章 利多卡因.....	(205)
第二十五章 慢心律与妥卡胺.....	(217)
第二十六章 心律平.....	(224)
第二十七章 西苯唑啉.....	(230)
第二十八章 胺碘酮.....	(235)
第二十九章 乙吗噻嗪.....	(239)
第三十章 第Ⅱ类抗心律失常药.....	(242)
第三十一章 第Ⅲ类抗心律失常药.....	(246)
第三十二章 第Ⅳ类抗心律失常药.....	(254)
第三十三章 抗室颤药.....	(265)

第五篇 临床常见心律失常的治疗.....	(271)
第三十四章 室性心动过速的分类及临床特点.....	(271)
第三十五章 室上性心动过速.....	(275)
第三十六章 抗心律失常药物的促心律失常作用.....	(296)
第三十七章 心律失常抑制试验研究及其临床启示.....	(312)
名词对照.....	(318)

第一篇 心脏电生理的研究技术

第一章 细胞外记录技术

尽管细胞外记录技术有一定的局限性,但与细胞内记录技术相比,它的优点是保持正常神经体液调节状态下在体心脏的电活动,而且结果与细胞内记录相关。

一、一般概念

细胞外记录的电位变化是由可兴奋细胞的跨膜电流 (i_m) 引起的。可兴奋细胞膜的电容为 C_m , 可兴奋细胞膜的电阻为 r_m , 在 t 时间内跨膜动作电位 (V) 变化产生的 i_m 可由下式算出:

$$i_m = 2 \frac{V}{r_m} + c_m 2 \frac{dV}{dt}$$

由上式可知,动作电位幅度大并且 $\frac{dV}{dt}$ 也大的细胞,产生的 i_m 和细胞外的电位变化也大,因此,希-浦氏纤维的电位较窦房结 (sino-atrial node, SAN) 或房室结 (atrio-ventricular node, AVN) 电位大,且容易记录。但上式把发生在心脏的实际情况过于简单化,没有考虑到冲动的传播,邻近细胞的兴奋和引起的细胞电流的变化。

心电冲动的传播是一系列偶极沿着心肌纤维的移动,一个偶极即为相距很近但被分开的正、负电荷。静息时,细胞膜两侧的电荷均匀等量分布 (图 1-1A), 细胞内为负、细胞外为正。当细胞膜受到刺激,电流通过细胞膜,使之除极并改变极性,在兴奋和未兴奋组织的交界处形成偶极 (图 1-1B), 这一电偶沿纤维的长轴传播 (图 1-1)。图 1-1 为细胞外电极记录到的电位图,偶极的阳极端靠近记录电极则记录的是正电位,当偶极正负端位于记录电极正下方时,电位回到基线 (图 1-1C); 当偶极移开记录极部位,则记录到向下的负电位 (图 1-1D)。完全除极的细胞,电位又回到基线 (图 1-1E)。

冲动在心脏不同方向的传播并非均匀一致,在心肌组织中方向一致的并行纤维,沿长轴传导时速度快;冲动与纤维长轴垂直方向的横向传导时速度慢,呈均匀的各向异性 (anisotropy)。短轴方向有效电阻较高传导速度慢,因为纤维的横向之间闰盘的连结少于纤维端-端连结。电极形状与心肌细胞长轴平行或垂直可影响心电图大小和形状,与心肌细胞平行,则图形的振幅大。病变的心肌纤维,相互之间的排列方向发生紊乱,冲动的传导呈非均一的各向异性,使心电图的分析复杂化。

产生特定部位的电位幅度与记录电极之间的距离呈指数衰减,因此,电极越靠近记录部位,记录到的电位越大。电极所记录的电位主要是记录点产生的电流,但是也在某种程度上反映了整个心脏产生的电流。

二、细胞外记录技术

(一) 电极

电极是换能器,把细胞的生物学变化即除极或复极转变为电位。当把金属电极放入电解质溶液中,电极的金属离子释入溶液,同时,溶液中的离子吸附到电极上,发生离子的再分布,电极表面形成两层电荷。无法测定单个电极的实际电荷电位,因为一点的电位必须与另一参照点相比才能测得。如果第二个电极也放到与第一个电极完全相同的溶液中,则其电位完全相同,两个电极间的电位差为0。在这一系统中记录到的任何大于0的电位肯定是外来的变化,并非发生于电极。如果第二个电极的材料不同于第一个电极,则两者之差不是0,形成电流,产生稳定的电位差,外来的电位叠加在这个稳定的电位上。

血液或细胞外液是细胞外记录电极的电解质。金属电极与组织电解质之间的随机反应干扰电极/组织液界面的电荷层,引起噪音和基线的漂移。因此,电极的材料应具有电解稳定性好,极化倾向小,有些电极经一定时间与电解质达到平衡。银、白金和银/氯化银都是很好的电极原料。

(二) 双极与单极

无论是单极或是双极电极都能记录到电位。双极电极其两个电极距离很近,通常有1~20 mm,记录到的电图是两个电极间的电位差;单极电图记录的是它与无关电极之间的电位差,记录电极位于心脏的局部组织;而无关电极(indifferent electrode)远离生物电发生的部位,且电位稳定。由图1-2可知,双极电图为两个单极电图的总和。

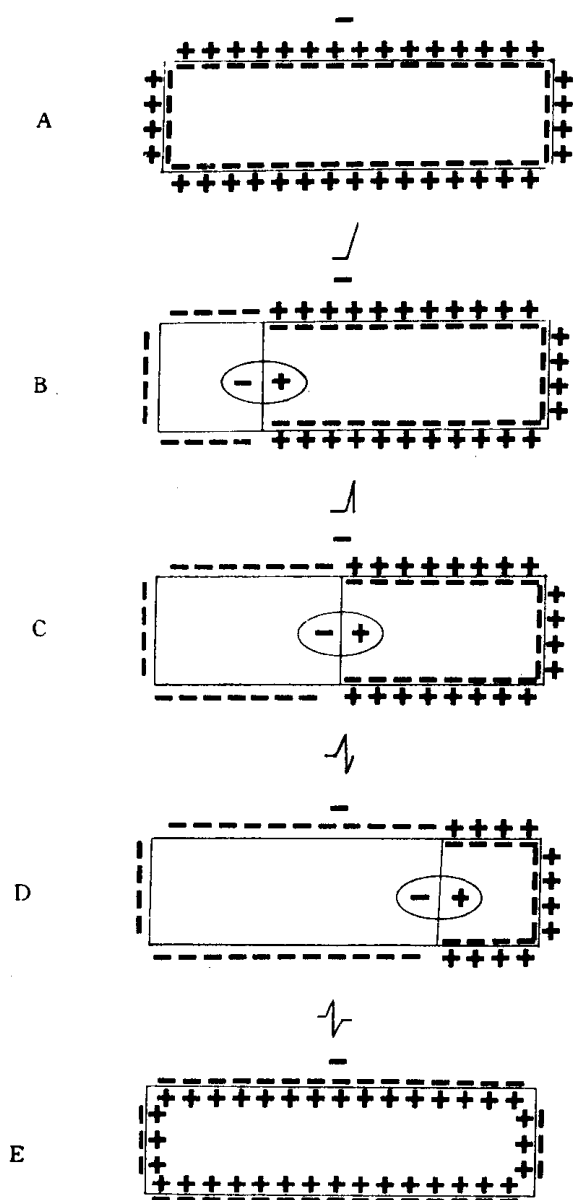


图 1-1 除极形成电偶连续移动

A 静息细胞膜,B,C,D 除极中,E 完全除极的细胞;
-和+分别为组织除极和非除极区的等效偶极

单极和双极记录的电图性质不同,分别用于不同的条件。双极电图是两个电极之间组织的电活动和小的远场电活动,电图幅度小而分散。电图的大小和形状取决于两个电极与冲动传导方向之间的关系,主要用于测定局部电活动的时间、标测激动顺序和局部的电位,如希氏束(His bundle)的除极等。单极电图不仅反映记录电极处组织的电活动,在不同程度上还反映整个心脏的电活动,故电极电图大而宽。通过电图的极性可以判断冲动传导方向与电极的关系,当记录电极联接放大器的正端输入,则向上的电图表明冲动向记录电极的方向传导,向下的电图表明冲动朝着背离记录电极的方向传导。单极电图主要用于测定QRS波时限、分析T波和等电位分布。

(三)特殊电极及其用途

1. 多极心内膜电极导管

可经皮穿刺由静脉送到心脏,电极的数量不等。常用的为白金电极,导管的另一端连接着相应电极的多股金属导线,可作单极或双极记录,优点是一根电极导管可同时记录多处心肌细胞的电活动,临床上可用来同时记录希氏束近端及远端的电活动,以及冠状窦各个部位的激动顺序等。

2. 吸附电极

这类电极的主要用途是记录单相动作电位。负压吸引使电极与心肌紧密接触,并引起细胞膜损伤。损伤的细胞不再发生兴奋,但仍可记录到邻近正常组织的膜电位变化。这种电位变化形成的电图相当于部分跨膜动作电位(transmembrane action potential, TAP),准确地反应了细胞内记录的复极现象。

3. 针状电极

直接插入心肌的针状电极可稳定地进行心内的细胞外记录,单极或双极记录均可,主要用来记录心内膜下或心肌内的电活动。

4. 非极化电极

非极化电极也叫 Wick 电极。因为金属电极不直接与组织接触,而是由棉线或细绳接触心肌,引向电解质,金属电极置于套管内。这是非损伤性电极,因为与心肌接触的是一片浸有电解质溶液的棉花,它是用于评价复极现象的理想电极。

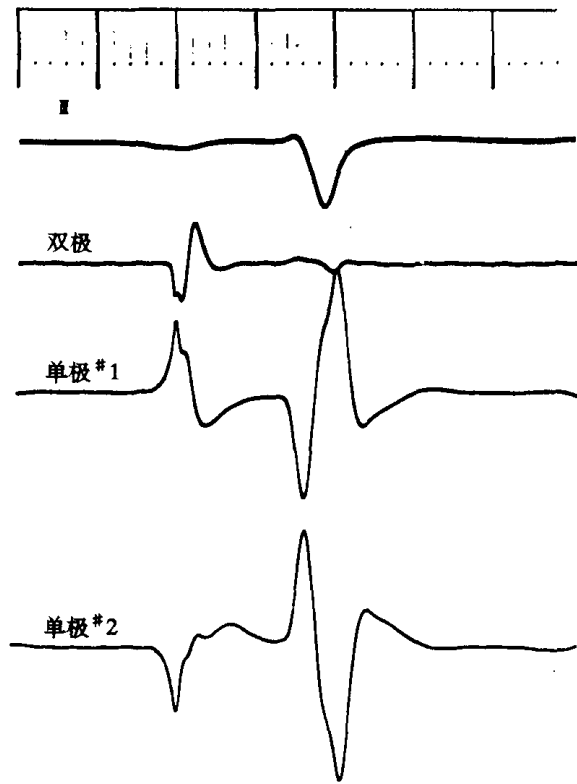


图 1-2 双极和单极记录的电图比较

单极电图 1 为阳极端,单极电图 2 为阴极端,双极电图为这两个电极的电位差,比单极电图窄而小,提示电位有抵消现象

三、细胞外记录的其他技术问题

满意的细胞外记录不仅需要理想的电极,还需要合格的放大器、增益和滤波器。生物电很小,仅几个毫伏,必须经过放大才能辨认。在放大生物电的同时,应去除其他干扰。如 50 Hz 的干扰,细胞外记录常用电容耦合式放大器(capacitor-coupled amplifier),即交流(AC)放大器,极少采用直接耦合式放大器(direct-coupled amplifier),即直流(DC)放大器,因为 AC 放大器可选择不同的滤波范围。其高增益还可中和电极-组织反应引起的电位变化。此外,记录低电位的生物电放大器要求很高的输入阻抗,以减弱噪音。

增益调节的功能是增加或减少生物电信号的振幅,而改变滤波范围可减弱某些频带的信号,还可以减少漂移、人工干扰和其他电噪音。高频(低通)滤波减弱所给定频率以上的信号,而低频(高通)滤波减弱所给定频率以下的信号,频段选择滤波器(notch filters)可消除 50 Hz 干扰。图 1-3 为不同滤波的希氏束电图,在极低频和极高频滤波时,几乎通过全部信号;图 1-3A 记录到许多不需要的电信号;图 1-3B 的过度滤波,丧失了许多信号;细胞外记录希氏束电图的最佳滤波范围为

30~500 Hz(图 1-3C)。此外,理想的地线既可增加安全性,又有利于减少外界 50 Hz 干扰,地线的屏幕也有利于消除外源性的噪音。

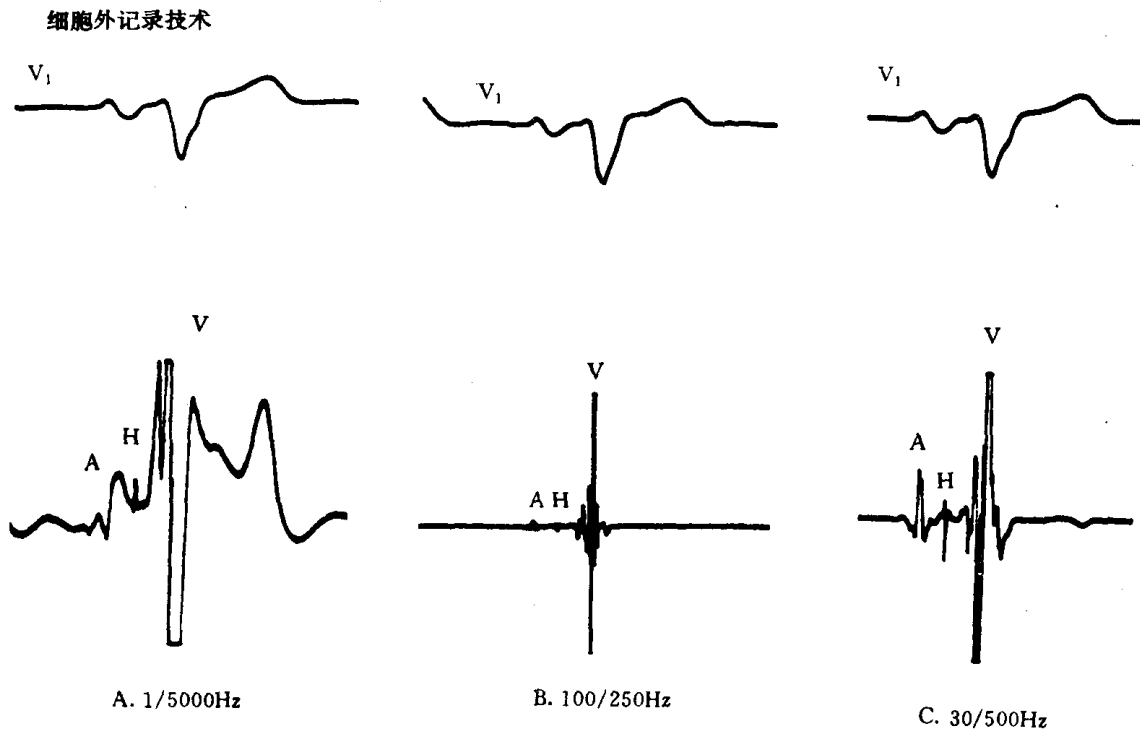


图 1-3 滤波影响希氏束电图的记录效果
(A)无滤波 (B)过度滤波 (C)合适滤波

四、特殊组织的细胞外记录

(一) 窦房结

对狗和人的研究均表明,在 P 波前有不同类型的电位偏移和偏转。近来 Crawor 等在狗和兔确定了窦房结(SAN)起搏电活动的性质为两个慢的负波相当于舒张期 4 期斜坡和 SAN 0 期上升期(图 1-4)。这些缓慢的负波先于主要负波是因为心房冲动传导离开记录部位。图 1-4 为用河豚毒素(tetrodotoxin, TTX)完全消除心房激动可以延长窦房结传导间期因而记录到细胞内、外同步的电位。

采用单极记录、极性逆转、低通滤波(0.1~30 Hz 或直接耦合)和高倍放大(100 μ V/cm)技术的针状、片状和导管电极在狗和人均证实这些图形为窦房结起搏点电活动的特殊图形,除在离体记录到心房激动的负向波之前有一负向的舒张和上冲波(上升支)之外,在清醒狗的窦房结研究模型上心房激动负向波之前记录到两种缓慢正向波。第一种为紧跟在上冲(upstroke)之后和负向主波之前(图 1-5 箭头所示),这一类型的缓慢正向波常见于窦房传导时间较长者,代表 SAN 动作电位的 3 期;第二种为紧跟在负向舒张斜坡之后和负向波之前的缓慢正向电位(图 1-5 星号所示)。这种缓慢的正向电位的记录部位能同时记录到舒张期活动和上冲,代表冲动从 SAN 向记录部位传导。

图 1-6 解释了窦房结电位各偏斜的来源。图解表明,经窦房结和右心房横切面,心包表面四个位点跨膜电位的局部变化,跨膜电位差引起的细胞外电流,以及该电流引起细胞外电位差。图中每

个正方形代表一组窦房结自律细胞。舒张期的早期，自律细胞(-50 mV)与心房细胞(-90 mV)之间的电位差引起的电流从细胞外流向自律细胞。

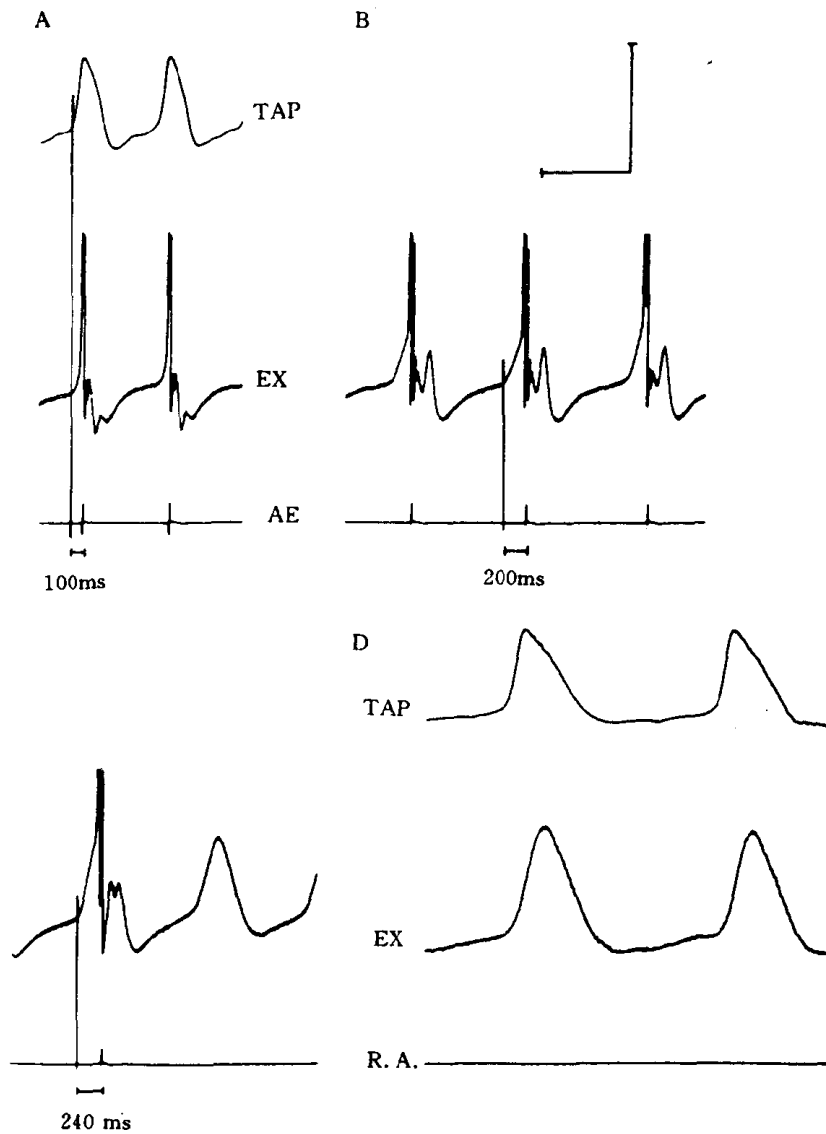


图 1-4 狗离体窦房结记录到的窦房结电图

A 对照;B、C、D 为河豚毒素作用过程;TAP:SAN 的跨膜动作电位(transmembrane action potential, TAP);Ex:细胞外记录到的电图;AE 和 RA:同步记录的右房电活动。河豚毒素逐渐延长窦房传导时间(A 为 100 ms, C 为 220~240 ms),窦房传导时间的测量以上升斜坡(垂线)到 AE 的心房激动。当心房激动完全被河豚毒素抑制后,则在 TAP 和 Ex 上仍可同步记录到 SAN 的活动

当自律细胞除极第 4 期,电流幅度增加,形成窦房结电图负向偏移。因此,在图 1-6A 中,所有 4 个电图都在舒张期偏移,图 1-6B 的位点 1 的自律细胞处于动作电位 0 期发生阶段,引起自律细胞和相邻细胞的电位差。在位点 1 可以记录到窦房结电位强局部电流,形成上冲。其后任何位点的细胞外电流取决于该组自律细胞除极 4 期,尚未达到阈值水平,它与相邻细胞引起的电位有些呈现

再生反应,有些则不能。图 1-6C 是位点 2 和位点 1 之间的细胞外电流,在位点 2 成为第二类慢

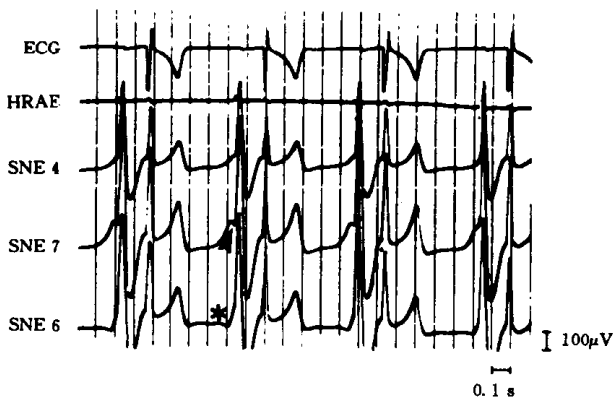


图 1-5 清醒狗 3 个邻近 SAN 部位记录到的电图

第 4 点(SNE4)可以记录到舒张期斜坡、冲坡和开始的负向波;第 7 点(SNE7)可以记录到舒张斜坡、上冲及缓慢的正向波(箭头所示);第 6 点(SNE6)可以记录到舒张期斜坡、缓慢的正向波(星号所示)及负向波;ECG:心电图;HRAE:高位右房电图;SNE:窦房结电图

移电位。图 1-6D 的位点 1 的负电位和位点 2 的正电位使流向 1 和流出 2 的电流大幅度增加。图 1-6E 的位点 1 窦房结细胞复极比引起细胞内的负电位超过附近的细胞,形成了细胞内较大的正电位,导致动作电位的上冲。因此,细胞外电流从位点 1 的自律细胞离去,形成位点 1 的慢正向偏移。同时,位点 2 的自律细胞开始复极反应使流经此点的细胞外正电流减少。细胞外正电流的减少使位点 2 的细胞外电位从正向负逆转。在此时,位点 3 的自律细胞的胞内电位更负,形成部分或完全的再生性兴奋,细胞外电流从 3 点流向附近的细胞,在 3 点可以记录到第二类正向偏移。在图 1-6F,细胞外电流流向位点 2 的自律细胞,因为细胞处于动作电位峰值,而细胞内正向电位超过附近的细胞,从位点 1、2 和 3,脉冲传导,使心脏除极。因此,这里可以记录到负向主反应。因为心房冲动,传导到点 4 记录的电位呈正

向快速偏移。

记录窦房结电图(sino-atrial node electrogram,SNE),可以更好地了解整体心脏中窦房结节律生理学特性。例如,已知窦性心律失常不仅由于窦性周期的变化,而且还可以由于窦房传导时间和窦性起搏点位置的变化所致;SNE 记录可以更好地了解整体心脏中 SAN 对心房刺激、迷走神经刺激、哇巴因(ouabain,毒毛旋花甙 G,strophanthin G)和钾离子变化的反应。

(二)希氏束

早在 1958 年 Alanis 等用针状电极在整体动物上从细胞外记录到的希氏束电图(H)是双向电活动。H 波位于心房(A)和心室(V)波之间,且独立于 A、V 之外。起搏心房、刺激迷走神经、注射乙酰胆碱和肾上腺素可以改变 AH 和 HV 间期,进一步证实 H 波的确是希氏束电位。

希氏束电图有助于诊断和处理心律失常,还可更好地了解正常或异常的心脏的解剖、生理和病理情况。开心手术时,把双电极导管放在心脏隔区可记录到希氏束电图,进行希氏束定位,以避免在复杂先天性心脏病修补术及间隔部旁道切断术中损伤希氏束,防止形成房室传导阻滞。经静脉电极导管记录希氏束电图对临床心脏电生理的发展起了决定性的作用。人类希氏束电图的滤波范围很大,但最佳的高通带滤波常在 30~500 Hz。希氏束电图可用于房室传导阻滞的分型、室上性与室性心律失常的鉴别,以及房室传导系统导管消融术前的希氏束定位。此外,还可以进一步了解传导系统的电生理特性。

(三)房室旁道

用电极间距较短的导管电极可以记录到房室旁道的电活动。Jackman 等用正交位(orthogonal location)电极在冠状窦内可记录到左侧旁道的电活动。亦有报道用普通导管电极记录到旁道电活动。旁道电位有助于进一步了解旁道的电生理特性:旁道的不应期、传导方式及阻滞部位,可更精确地进行旁道的定位以提高经导管旁道消融术的成功率。图 1-7 为右后间隔旁道电位,旁道电位在体

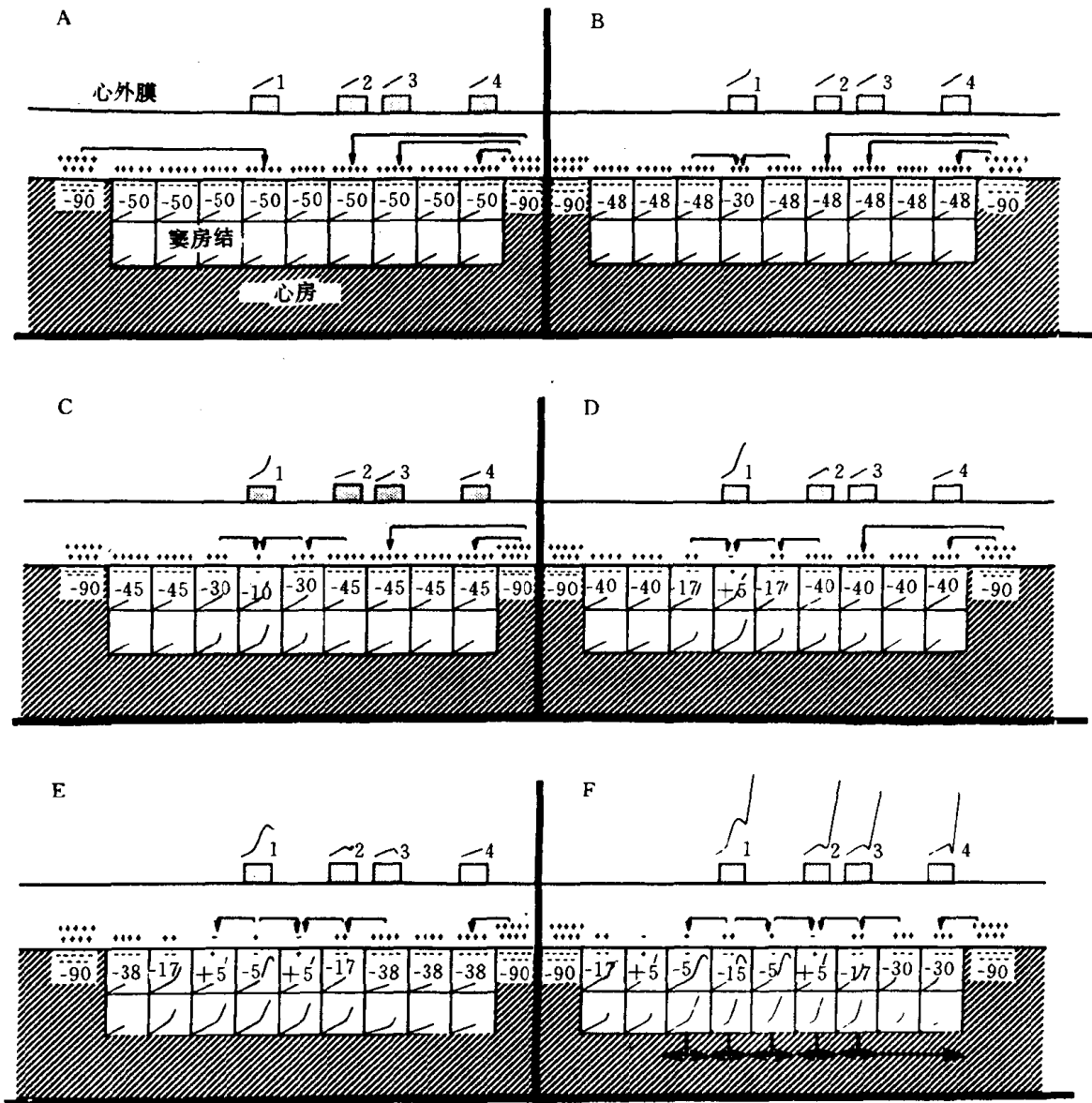


图 1-6 (A~F) 窦房结区记录到的图形与跨膜电位的关系

正方形代表一组窦房结内自动除极的细胞群,而斜线区代表心房;正方形及斜线区内的数字代表跨膜电位的值;“+”和“-”代表细胞内外的正与负电位;空白区箭头表示细胞外的电流方向,斜线区的箭头表示右心房冲动传导方向;正方形内的图形为自动除极细胞群的跨膜动作电位,心外膜电极 1~4 上的图形表示在这些部位记录到的细胞外电位

表心电图 δ 波前 15 ms,心房递增起搏使心房(A)到旁道(AP)的传导时间从 45 ms 延长到 85 ms,而 AP 到心室(V)的时间基本恒定在 50~55 ms,心房起搏时还可记录到激动在旁道的阻滞部位。

五、心脏其他部位的电活动

从心房、心室、房室交界区、冠状窦记录到的电活动既可了解这些区域的电特性,又有助于心律失常的诊断。

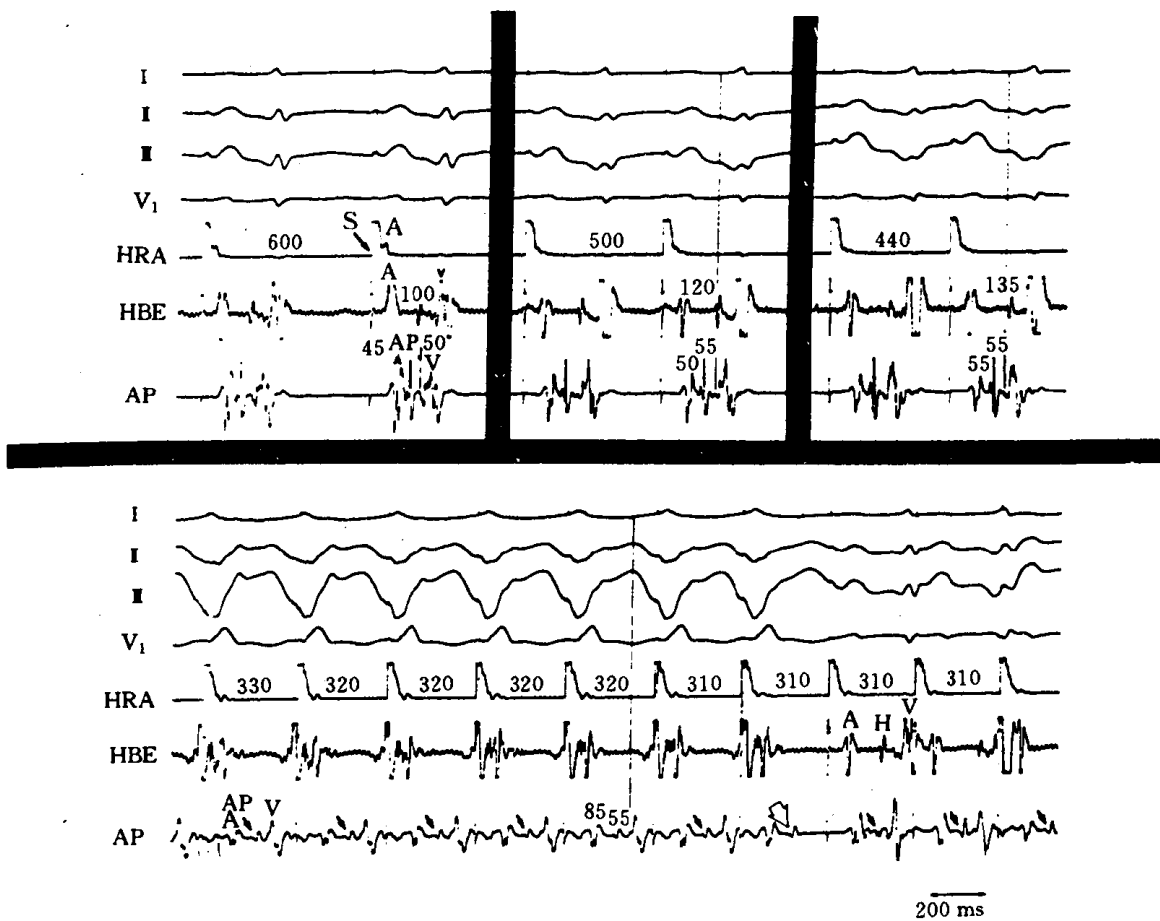


图 1-7 心房递增起搏对旁道传导的影响

I、II、III、V₁:体表心电图; HRA:高位右房; HBE:希氏束电图; S:刺激信号; AP 及小箭头: AP 电位的标志。由图可知当心房递增刺激时, A-AP 间期从 45 ms 延长到 85 ms, 而 AP-V 间期相对恒定于 50~55 ms, 直到 AP-V 阻滞(中空箭头)

(一) 最早激动部位

用单极或双极记录, 标测激动的最早起源部位, 常用高通滤波, 多导记录和电子计算机处理, 对数百个部位的电激动进行同步记录和快速处理, 大大节省了标测时间, 提高了标测的准确性。

(二) 连续/碎裂电活动(continuous fractionated electrical activity)

这种电活动最早在狗的缺血心肌中记录到, 后来在室性心律失常病人也引导出同样电位。碎裂电位代表双极记录区的缓慢电活动, 室性心动过速(ventricular tachycardia, VT)时, 如在两个心室电图之间观察到连续的电活动, 则表明折返(reentrant)是 VT 的发病机理。连续电活动来源于两个记录电极之间不同时间程电活动。因此, 记录碎裂或连续电活动的的能力与电极大小和电极之间的距离有关, 电极面积越大, 电极间距越长, 则越易记录到碎裂电位。使用集成电极就是很好的例子, 应用多重的等时结构图可以准确地判定折返活动。

(三) 单向动作电位

单向动作电位的记录可以测定局部组织动作电位的时限和了解除级的起点。在人类, 用 Ag/AgCl 电极可以记录到稳定的单向动作电位, 用它分析早期后除级(early after-depolarization,

EAD)和延迟后除级(delayed after-depolarization, DAD),并进一步证实 EAD 或 DAD 除级在心律失常中的作用。

(四)4 期除级和延迟后除级

当冠状窦口、房室交界区或心室等位点为原发的起搏部位时,用单极、低通滤波、高倍放大(100 $\mu\text{V}/\text{cm}$)及极性逆转技术可从这些位点记录到舒张期自动除级斜坡。图 1-8 是用双极记录到的狗希氏束部位的心内电图,UE₂ 上有一个大的希氏束电图和明显的舒张期斜坡;相反,UE₁ 无舒张期斜坡,因为 UE₁ 的电极稍远离希氏束,因此不能记录到希氏束电活动。在输入异丙肾上腺素(isoproterenol) (图 1-8 中的 B 和 C)时,UE₂ 的舒张期斜坡更加明显,而 UE₁ 仍无舒张期斜坡。

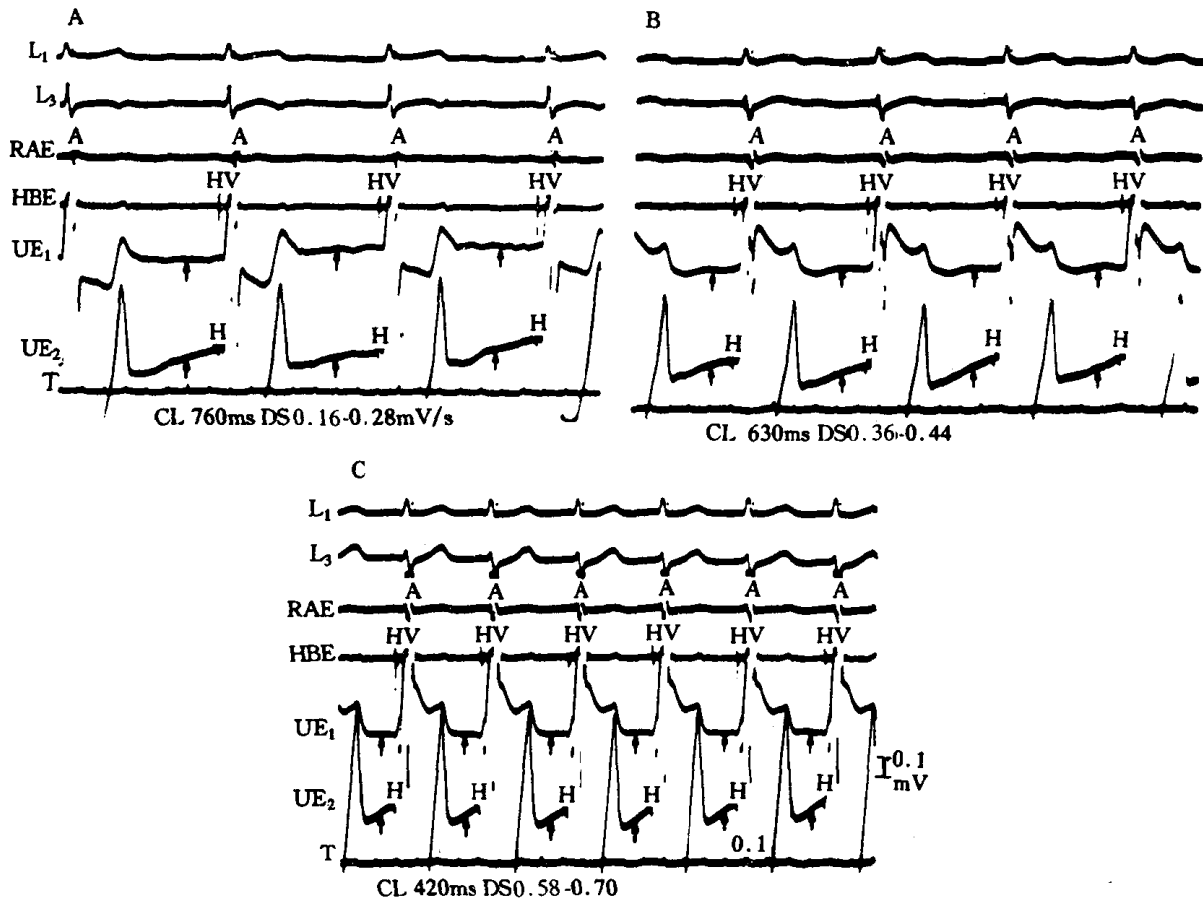


图 1-8 异丙肾上腺素对自律组织舒张期斜坡的影响

交界区心律的狗,用 UE₁ 和 UE₂ 两个单极记录交界区的电活动,UE₂ 可见到舒张期斜坡和希氏束电图,UE₁ 两者均无。输注异丙肾上腺素 0.5 $\mu\text{g}/\text{min}$ (B)和 2 $\mu\text{g}/\text{min}$ (C),交界区节律的周期缩短,UE₂ 舒张期斜坡增加(箭头所示),在输注异丙肾上腺素的整个过程中,UE₁ 均未见舒张期斜坡。L₁、L₃:体表心电图导联;RAE:右房电图;HBE:双极记录到的希氏束电图

结扎狗的支配心尖部的冠状动脉的左前下行斜支的远端及左回旋支 24 h 后,在存活的心内膜组织的最早激动区于室性心律之前可以记录到负向舒张期斜坡。这些区域在心律失常间歇或室性心律失常终止时(图 1-9),仍可见到一个缓慢的电图,可能是由于室性心律失常终止时,仍有阈下的延迟后除极。已有报道,交界区(junctional pacemaker)心脏病人亦可在交界区记录到起搏点的电活动。这一技术仅用于舒张期除极异常引起的心律失常,故临床应用有限。