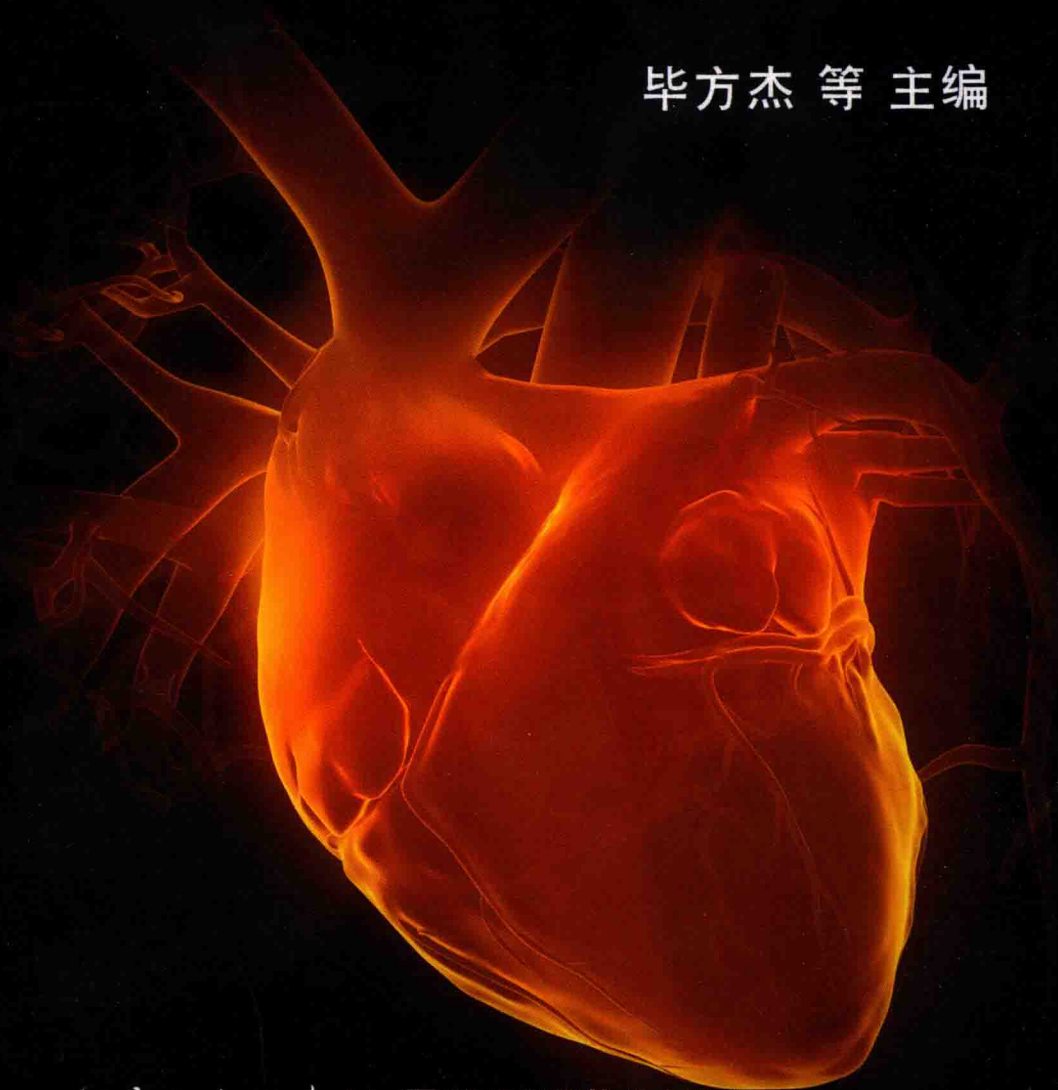


临床心脏内科 理论与实践

LINCHUANG XINZANG NEIKE
LILUN YU SHIJIAN

毕方杰 等 主编



长江出版传媒 湖北科学技术出版社

临床心脏内科 理论与实践

LINCHUANG XINZANG NEIKE
LILUN YU SHIJIAN

毕方杰 等 主编

图书在版编目 (CIP) 数据

临床心脏内科理论与实践 / 毕方杰等主编. — 武汉:
湖北科学技术出版社, 2017.12
ISBN 978-7-5706-0011-3

I. ①临… II. ①毕… III. ①心脏病 - 诊疗 IV.
①R541

中国版本图书馆CIP数据核字 (2018) 第000883号

责任编辑: 冯友仁

封面设计: 王 梅 成惠芳

出版发行: 湖北科学技术出版社
地 址: 武汉市雄楚大街268号
(湖北出版文化城B座13-14层)
网 址: <http://www.hbstp.com.cn>

电话: 027-87679447
邮编: 430070

印 刷: 北京虎彩文化传播有限公司

889×1194 1/16 33.25印张
2018年6月第1版

1064千字
2018年6月第1次印刷
定价: 128.00元

本书如有印装质量问题 可找承印厂更换

◎主 编

毕方杰 吴翠香 许恒军 赵燕平
李秀娟 史衍梅 孙英会

◎副主编

华 丽 杨雪佳 陈玉广 魏晓鹏
施艳花 杨泽敏 洪 丹

◎编 委 (按姓氏笔画排序)

史衍梅 (山东省宁阳县人民医院)
毕方杰 (山东省淄博市中心医院)
华 丽 (山东省烟台市牟平区中医医院)
许恒军 (山东省单县东大医院)
孙英会 (河北省新乐市中医医院)
李秀娟 (三峡大学第一临床医学院<湖北省宜昌市中心人民医院>)
杨泽敏 (湖北省宜都市第一人民医院)
杨雪佳 (华北石油管理局总医院)
吴翠香 (山东省梁山县人民医院)
狄宁宁 (河北省邢台市第三医院)
库德热提·艾比布拉 (新疆维吾尔自治区胸科医院)
张桂艳 (新乡医学院第二附属医院)
陈玉广 (河北省廊坊市武警学院医院)
赵燕平 (山东省菏泽医学专科学校)
施艳花 (甘肃省榆中县第一人民医院)
洪 丹 (湖北省鄂州市中医医院)
魏晓鹏 (甘肃省秦安县人民医院)



毕方杰

男，生于1978年9月，博士研究生，2012年7月毕业于中国医科大学心血管内科专业，主治医师，现工作于淄博市中心医院心血管内科。业务专长：心脏介入（冠脉介入、心脏临时、永久起搏器植入、IABP）。近五年来申请科研课题一项，国家专利两项，发表SCI及北大核心文章五篇。

吴翠香

女，主治医师，学士学位，毕业于济宁市医学院临床本科专业。自1987年就职于山东省梁山县人民医院至今，功能科主任。曾参加科研项目两项；先后发表国家级论文两篇，省级论文三篇；在《内科危重症与护理》一书中担任主编；在《危重病人抢救程序及操作技巧》一书中担任编委。2012年11月被中华医学会心血管病学分会、中国心电图会诊中心聘请为中华医学会心血管病学分会中国心电图会诊中心山东分中心委员；同时被中华医学会心血管病学分会中国心电学基地聘请为中华医学会心血管病学分会中国心电学基地山东基地委员。



许恒军

男，山东省单县东大医院心内科副主任，心内科主治医师，本科学历，从业十余年，发表省级及国家级医学论文数篇，2016年09月至2017年09月在首都医科大学附属北京安贞医院心内科及急诊危重症中心进修学习，擅长急性心肌梗死的急诊PCI，复杂冠脉病变的介入，冠脉腔内影像学OCT及冠脉功能学FFR的测定，单腔及双腔起搏器的安置，程控，室上速的射频消融，对心内科常见病、多发病，高血压，心律失常，心力衰竭的诊治积累了丰富的经验。

P 前言

Preface

随着我国老龄化的进展以及生活方式的改变,心血管系统疾病已成为我国人民首要的健康问题,其死亡率呈明显上升趋势,每年心血管病死亡人数约 300 万,居死亡原因首位。临床医师参与心血管系统疾病患者的治疗、不良反应的处理、长期用药的宣教和跟踪服务,对于心血管系统疾病患者合理用药、延长寿命、改善其生存质量具有重要的实际意义。为此我们编写了《临床心脏内科理论与实践》一书。

本书以临床常见心血管系统疾病的基础知识开篇,内容包括心血管系统的结构、心脏的生理、心脏内科常用诊断方法等,参考国内诊疗规范及国内外指南,力求内容准确、精练。其后对临床上各类心血管疾病的诊疗部分是本书的重点。内容包括隐性冠心病与无症状冠心病、原发性高血压、心律失常、心力衰竭、心脏瓣膜病等方面。本书内容精练易读,兼具专业性、学术性、规范性和先进性,既可作为临床药师的工作手册,又可作为年轻临床医师的案头参考。

本书为临床医师更好地参与临床实践而编写,涉及的专业面广,尽管我们已竭尽全力,但由于水平有限,肯定还存在着诸多不足、疏漏不当之处,恳请关心此书的前辈、专家、学者与广大的临床医师赐教,对此我们将不胜感激。

《临床心脏内科理论与实践》编委会

2017 年 10 月

第一章 心血管系统的结构	(1)
第一节 心血管系统组成	(1)
第二节 血管吻合及侧支循环	(4)
第三节 血管的配布规律及其变异和异常	(5)
第二章 心脏的生理	(6)
第一节 心脏的生物电活动	(6)
第二节 心脏的泵血功能	(13)
第三节 血管的生理	(21)
第三章 心脏电生理检查	(33)
第一节 概 述	(33)
第二节 电生理检查设备	(33)
第三节 电生理检查操作人员	(34)
第四节 患者准备	(35)
第五节 电生理导管操作技术	(35)
第六节 电生理刺激和测量方法	(37)
第七节 电生理检查适应证和禁忌证	(40)
第八节 电生理检查的安全性和注意事项	(49)
第九节 窦房结功能检查	(50)
第十节 房室结功能检查	(51)
第十一节 心室内传导功能检查	(53)
第十二节 室上性心动过速电生理检查	(54)
第十三节 房性心动过速电生理检查	(54)
第十四节 心房扑动电生理检查	(55)
第十五节 心房颤动电生理检查	(56)
第十六节 室性心动过速的检查	(61)
第四章 心电图检查	(62)
第一节 心电图产生原理	(62)
第二节 心电图基础知识	(65)

第三节 伪 差 (73)
 第四节 常规心电图 (74)
 第五节 动态心电图 (95)
 第六节 常见心脏疾病的心电图特征 (96)
 第七节 冠心病心电图表现及其诊断意义 (101)
 第八节 药物及电解质紊乱对心电图的影响 (122)
 第九节 心动过缓和逸搏心律 (124)
 第十节 窦性停搏及窦性静止 (127)
 第十一节 窦房传导阻滞 (136)
 第十二节 房室传导阻滞 (141)
 第十三节 心肌病 (153)
 第十四节 心包炎 (158)
 第十五节 房室肥大 (160)
 第十六节 心脏瓣膜病 (166)
 第十七节 心包积液 (178)
 第五章 心脏影像学检查 (181)
 第一节 心脏 X 线检查 (181)
 第二节 心脏 CT 检查 (183)
 第三节 心脏 MRI 检查 (186)
 第六章 心脏起搏与除颤治疗 (189)
 第七章 心脏内科疾病的介入治疗 (197)
 第一节 冠心病的介入治疗 (197)
 第二节 先天性心脏病的介入治疗 (218)
 第八章 心血管疾病的预防 (225)
 第一节 心血管病的三级预防 (225)
 第二节 人群策略和高危策略的结合 (229)
 第三节 心血管病预防的未来 (231)
 第九章 冠心病 (232)
 第一节 隐性冠心病与无症状性冠心病 (232)
 第二节 稳定型心绞痛 (236)
 第三节 急性冠状动脉综合征 (244)
 第四节 急性心肌梗死并发心力衰竭 (265)
 第五节 急性心肌梗死并发心脏破裂 (272)
 第六节 急性心肌梗死并发心源性休克 (279)
 第七节 急性心肌梗死中的心律失常 (290)

第十章 原发性高血压..... (304)

第十一章 快速性心律失常..... (317)

 第一节 窦性心动过速..... (317)

 第二节 期前收缩..... (318)

 第三节 窦房结折返性心动过速..... (322)

 第四节 房性心动过速..... (323)

 第五节 非阵发性房室交界性心动过速..... (325)

 第六节 心房扑动..... (326)

 第七节 心房颤动..... (327)

 第八节 室上性心动过速..... (333)

 第九节 心室扑动与心室颤动..... (342)

 第十节 室性心动过速..... (343)

第十二章 缓慢性心律失常..... (354)

 第一节 窦性心动过缓..... (354)

 第二节 窦房传导阻滞..... (355)

 第三节 窦性停搏或窦性静止..... (356)

 第四节 病态窦房结综合征..... (357)

 第五节 房内传导阻滞..... (361)

 第六节 房室传导阻滞..... (362)

 第七节 室内传导阻滞..... (368)

 第八节 逸搏和逸搏心律..... (374)

第十三章 心力衰竭..... (379)

 第一节 急性左心功能衰竭..... (379)

 第二节 急性右心功能衰竭..... (388)

 第三节 收缩性心力衰竭..... (393)

 第四节 舒张性心力衰竭..... (400)

 第五节 高输出量性心力衰竭..... (403)

 第六节 心力衰竭的心脏再同步疗法..... (409)

 第七节 左心辅助装置..... (413)

第十四章 心脏瓣膜病..... (420)

 第一节 二尖瓣关闭不全..... (420)

 第二节 二尖瓣狭窄..... (425)

 第三节 三尖瓣关闭不全..... (433)

 第四节 三尖瓣狭窄..... (434)

 第五节 主动脉瓣关闭不全..... (435)

 第六节 主动脉瓣狭窄..... (439)

第十五章 肺动脉高压与肺源性心脏病..... (445)

 第一节 肺动脉高压..... (445)

 第二节 肺源性心脏病..... (455)

第十六章 心肌疾病与感染性心内膜炎..... (464)

 第一节 扩张型心肌病..... (464)

 第二节 肥厚型心肌病..... (471)

 第三节 限制型心肌病..... (477)

 第四节 克山病..... (481)

 第五节 酒精性心肌病..... (487)

 第六节 围生期心肌病..... (490)

 第七节 心肌炎..... (493)

 第八节 感染性心内膜炎..... (497)

第十七章 心包疾病..... (505)

 第一节 心包积液..... (505)

 第二节 心包缩窄..... (519)

 第三节 先天性心包疾病..... (523)

参考文献..... (525)

第一章 心血管系统的结构

第一节 心血管系统组成

一、心血管系统的组成

心血管系统由心、动脉、静脉和连于动、静脉之间的毛细血管组成。

(一)心

心(heart)主要由心肌组成,是连接动、静脉的枢纽及心血管系统的“动力泵”。心腔被房间隔和室间隔分为互不相通的左、右两半,每半又经房室口分为心房和心室,故心有4个腔室:左心房、左心室,右心房和右心室。同侧的心房和心室之间借房室口相通。心房接受静脉,以引流血液回心;心室发出动脉,以输送血液出心。左、右房室口和动脉口处均有瓣膜,它们颇似泵的阀门,可顺血流而开放,逆血流而关闭,以保证血液定向流动。

(二)动脉

动脉(artery)是运送血液离心的血管。动脉由心室发出,在行程中不断分支,越分越细,最后移行为毛细血管。动脉内血液压力高,流速较快,因而动脉管壁较厚,富有弹性和收缩性等特点。在活体的某些部位还可扪到动脉随心跳而搏动。

(三)静脉

静脉(vein)是引导血液回心的血管。小静脉由毛细血管静脉端汇合而成,在向心回流过程中不断接受属支,越合越粗,最后注入心房。与相应动脉比,静脉管壁薄,管腔大,弹性小,容量较大。

(四)毛细血管

毛细血管(capillary)是连接动、静脉的管道,彼此吻合成网。除软骨、角膜、晶状体、毛发、牙釉质和被覆上皮外,遍布全身各处。血液由其动脉端经毛细血管网流至静脉端。毛细血管数量多,管壁薄,通透性大,管内血流缓慢,是血液与组织液进行物质交换的场所。

二、血管壁的一般构造

血管的各级管道,其基本组织成分为内皮、肌组织、结缔组织,并具有共同的排列模式,即组织呈层状同心圆排列。

(一)动、静脉管壁的组织学结构

由于各段血管的功能不同,其管壁的微细结构也有所差异。除毛细血管外,动脉、静脉管壁有着共同的结构特点,从管腔面向外依次分为内膜、中膜和外膜(图 1-1)。

1.内膜

内膜(tunica intima)为血管壁的最内层,是3层中最薄的一层,由内皮、内皮下层和内弹性膜组成。

(1)内皮(endothelium):是衬贴于血管腔面的一层单层扁平上皮。内皮细胞很薄,含核的部分略厚,细胞基底面附着在基膜上。内皮细胞长轴与血流方向一致,表面光滑,利于血液的流动。电镜观察内皮细胞具有下列结构特征:

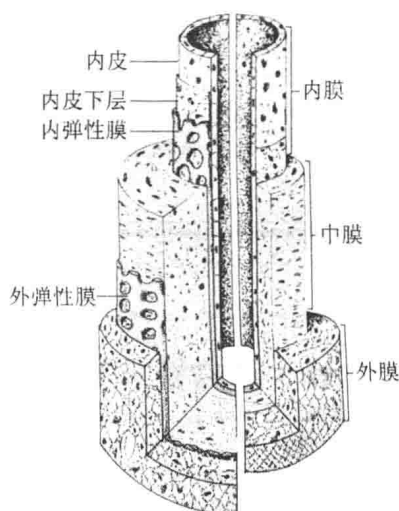


图 1-1 动、静脉管壁结构模式图

胞质突起:为内皮细胞游离面胞质向管腔伸出的突起,大小不等,形态多样,呈微绒毛状、片状、瓣状、细指状或圆柱状等,它们扩大了细胞的表面积,有助于内皮细胞的吸收作用及物质转运作用。此外,突起还能对血液的流体力学产生影响。

质膜小泡:质膜小泡(plasmalemmal vesicle)又称吞饮小泡(pinocytotic vesicle),是由细胞游离面或基底面的细胞膜内凹,然后与细胞膜脱离形成。质膜小泡可以互相连通,形成穿过内皮的暂时性孔道,称为穿内皮性管(transendothelial channel)。质膜小泡以胞吐的方式,完成血管内、外物质运输的作用;质膜小泡还可能作为膜储备,备用于血管的扩张或延长、窗孔、穿内皮性管、内皮细胞微绒毛的形成等。

Weibel-Palad 小体(W-P 小体):又称细管小体(tubular body),是内皮细胞特有的细胞器,呈杆状,外包单位膜,长约 $3\mu\text{m}$,直径 $0.1\sim 0.3\mu\text{m}$,内有許多直径约为 15nm 的平行细管。其功能可能是参与凝血因子Ⅷ相关抗原的合成和储存。

其他:相邻内皮细胞间有紧密连接和缝隙连接(gap junction),胞质内有发达的高尔基复合体、粗面内质网、滑面内质网等细胞器。还可见微丝,其收缩可改变间隙的宽度和细胞连接紧密程度,影响和调节血管的通透性。

内皮细胞有复杂的酶系统,能合成与分泌多种生物活性物质,如血管紧张素Ⅰ转换酶、血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)、前列环素(prostacyclin, PGI_2)、内皮素(endothelin, ET)等。在维持正常的心血管功能方面起重要作用。

(2)内皮下层:内皮下层(subendothelial layer)是位于内皮和内弹性膜之间的薄层结缔组织,含有少量的胶原纤维和弹性纤维,有时有少许纵行平滑肌。

(3)内弹性膜:内弹性膜(internal elastic membrane)由弹性蛋白组成,膜上有许多小孔。在血管横切面上,由于血管壁收缩,内弹性膜常呈波浪状。通常以内弹性膜作为动脉内膜与中膜的分界。

2. 中膜

中膜(tunica media)位于内膜和外膜之间,其厚度及组成成分因血管种类不同而有很大差别。大动脉中膜以弹性膜为主,其间有少许平滑肌;中、小动脉以及静脉的中膜主要由平滑肌组成,肌间有弹性纤维和胶原纤维。

血管平滑肌细而有分支,肌纤维间有中间连接和缝隙连接。平滑肌细胞可与内皮细胞形成肌-内皮连接(myoendothelial junction),平滑肌通过该连接,与血液或内皮细胞进行化学信息交流。血管平滑肌可产生胶原纤维、弹性纤维和无定形基质。胶原纤维起维持张力的作用,具有支持功能;弹性纤维具有使扩张的血管回缩的作用;基质中含蛋白多糖,其成分和含水量因血管种类不同而略有不同。

3. 外膜

外膜(tunica adventitia)由疏松结缔组织组成,结缔组织细胞以成纤维细胞为主,当血管损伤时,成纤

维细胞具有修复外膜的能力。纤维主要为螺旋状或纵向走行的胶原纤维和弹性纤维,并有小血管和神经分布。有的动脉在中膜和外膜交界处还有外弹性膜(external elastic membrane),也由弹性蛋白组成,但较内弹性膜薄。

(二)血管壁的营养血管和神经

管径 1mm 以上的动脉和静脉管壁中,都有小血管分布,称为营养血管(vasa vasorum)。其进入外膜后分支形成毛细血管,分布到外膜和中膜。内膜一般无血管,营养由管腔内的血液直接渗透供给。

血管壁上有神经分布,主要分布于中膜与外膜的交界部位。一般而言,动脉神经分布密度较静脉高,以中、小动脉最为丰富。它们能够调节血管的收缩和舒张。毛细血管是否存在神经分布尚有争议。

三、血液循环

在神经体液调节下,血液在心血管系统中循环不息。

体循环(systemic circulation),又称大循环(greater circulation)。血液由左心室搏出,经主动脉及其分支到达全身毛细血管,血液通过毛细血管壁与周围的组织、细胞进行物质和气体交换,再通过各级静脉回流,最后经上、下腔静脉及心冠状窦回至右心房。体循环的路径:左心室→主动脉→各级动脉→毛细血管→各级静脉→上、下腔静脉→右心房(图 1-2)。

肺循环(pulmonary circulation),又称小循环(lesser circulation)。血液由右心室搏出,经肺动脉干及其各级分支到达肺泡毛细血管进行气体交换,再经肺静脉回至左心房。肺循环路径:右心室→肺动脉干→各级肺动脉→肺内毛细血管→各级肺静脉→肺静脉→左心房(图 1-2)。

体循环和肺循环同时进行,体循环的路程长,流经范围广,以动脉血滋养全身各部器官,并将全身各部的代谢产物和二氧化碳运回心。肺循环路程较短,只通过肺,主要使静脉血转变成含氧饱和的动脉血。

两个循环途径通过左、右房室口互相衔接。因此两个循环虽路径不同,功能各异,但都是人体整个血液循环的一个组成部分。血液循环路径中任何一部分发生病变,如心瓣膜病、房室间隔缺损、肺疾病等都会影响血液循环的正常进行。

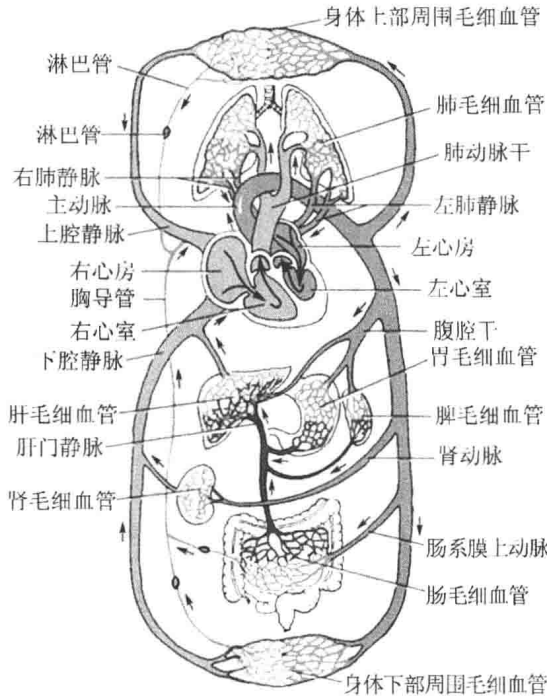


图 1-2 血液循环示意图

(许恒军)

第二节 血管吻合及侧支循环

一、血管吻合

人体的血管除经动脉—毛细血管—静脉相通连外,在动脉与动脉、静脉与静脉、甚至动脉与静脉之间,也可凭借血管支(吻合管或交通支)彼此连接,形成血管吻合(图 1-3a)。

(一)动脉—动脉吻合

在许多部位或器官的两动脉干之间借交通支相连所形成的吻合(如脑底动脉之间)。此类吻合多在经常活动或易受压部位,其邻近的多条动脉分支互相吻合成动脉网(如关节网),在经常改变形态的器官,两动脉末端或其分支可直接吻合形成动脉弓(如掌浅弓、掌深弓等)。这些吻合都有缩短循环时间和调节血流量的作用。

(二)静脉—静脉吻合

静脉与静脉之间的吻合数量更大,形式更多。除具有和动脉相似的吻合形式外,在某些部位,特别是容积变动大的器官的周围或器官壁内常形成静脉丛,以保证在器官扩大或腔壁受到挤压时局部血流依然畅通。

(三)动脉—静脉吻合

在体内的许多部位,如指尖、趾端、唇、鼻、外耳皮肤、生殖器勃起组织等处,小动脉和小静脉之间可借吻合支直接相连,形成小动静脉吻合。这种吻合具有缩短循环途径,调节局部血流量和体温的作用。

二、侧支循环

较大的动脉主干在行程中常发出侧支(collateral vessel),也称侧副管,它与主干血管平行,可与同一主干远侧所发的返支或另一主干的侧支相连而形成侧支吻合。正常状态下,侧支管径比较细小,但当主干阻塞时,侧支血管逐渐增粗,血流可经扩大的侧支吻合到达阻塞以下的血管主干,使血管受阻区的血液循环得到不同程度的代偿性恢复。这种通过侧支吻合重建的循环称为侧支循环(collateral circulation)或侧副循环。侧支循环的建立体现了血管的适应能力和可塑性,对于保证器官在病理状态下的血液供应具有重要意义(图 1-3b)。

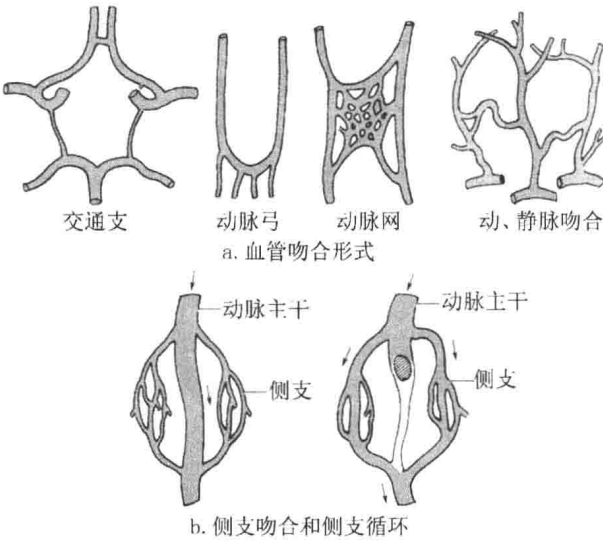


图 1-3 血管吻合和侧支循环示意图

体内少数器官内的相邻动脉之间无吻合,这种动脉称终动脉。终动脉的阻塞易导致其供血区的组织缺血甚至坏死。视网膜中央动脉被认为是典型的终动脉。如果某一动脉与邻近动脉虽有吻合,但当此动脉阻塞后,邻近动脉不足以代偿其血液供应,这种动脉称功能性终动脉,如脑、肾和脾内的一些动脉分支。

(许恒军)

第三节 血管的配布规律及其变异和异常

人体每一大的区域都有一条动脉主干,如头颈部的颈总动脉等。动脉、静脉和神经多相互伴行,并被结缔组织鞘包绕,组成血管神经束。一般动脉的位置与静脉相比通常要更深一些,但也有几支表浅动脉,如颞浅动脉等。静脉按其功能又称为容量性血管。静脉具有分布范围广,属支多,容血量大,血压低等特点。静脉依据位置的深浅可分为浅静脉和深静脉。浅静脉位于皮下的浅筋膜内,不与动脉伴行,最后注入深静脉。临床上常经浅静脉注射、输液、输血、取血和插入导管等。深静脉位于深筋膜的深面或体腔内。大部分深静脉与同名动脉伴行,常为 2 条,如四肢远侧端的深静脉等。

胚胎时期,血管是在毛细血管网的基础上发展起来的。在发育过程中,由于功能需要以及血流动力因素的影响,有些血管扩大形成主干或分支,有些退化或消失,有的则以吻合管的形式存留下来。由于某种因素的影响,血管的起始或汇入、管径、数目和行程等常有不同变化。因此,血管的形态、数值,并非所有人一致,有时可出现血管的变异或畸形。

变异血管与正常血管的形态学改变不明显,一般不影响生理功能,这包括血管的来源、分支、数量、行程、管径及形状等。有的血管变异比较简单,如颈内动脉的迂曲;有的相对较复杂,如整条血管的缺如等。血管的异常或畸形则可能造成一定的功能障碍或存在一定的临床风险。而最常见的血管走行变异几乎具有无限的可能性,从微细的变化到巨大的改变,但对于某个血管而言,如髂内动脉的分支闭孔动脉(图 1-4),其大多数的走行变异情况多局限于 2~3 种之间。

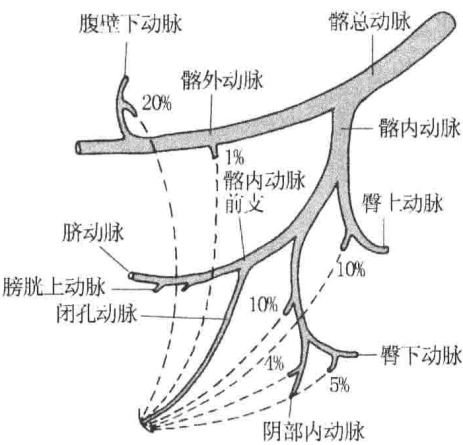


图 1-4 闭孔动脉的变异

(许恒军)

第二章 心脏的生理

第一节 心脏的生物电活动

心肌细胞(cardiomyocyte)属于可兴奋的肌细胞,具有受到刺激产生动作电位(兴奋)和收缩的特性。正常情况下,心脏中心肌细胞的节律性兴奋源自窦房结,通过可靠的传导到达全部心肌细胞。兴奋通过兴奋-收缩耦联(excitation-contraction coupling)引发心肌细胞收缩。心脏泵血则有赖于心肌细胞有力而同步的收缩。

一、心肌细胞的电活动与兴奋

所有横纹肌细胞的收缩是由发生在细胞膜上的动作电位(兴奋)所引发。心肌细胞的动作电位与骨骼肌细胞的明显不同,主要表现在:①能自发产生;②能从一个细胞直接传导到另一个细胞;③有较长的时程,可防止相邻收缩波的融合。为了理解心肌的这些特殊的电学特性以及心脏功能是如何依赖这些特性的,需要先了解心肌细胞的电活动表现与机制。

心肌细胞动作电位的形状及其形成机制比骨骼肌细胞的要复杂,不同类型心肌细胞的动作电位不仅在幅度和持续时间上各不相同,而且形成的离子基础也有差别。

(一)心室肌细胞的电活动

根据组织学和生理学特点,可将心肌细胞分为两类:一类是普通的心肌细胞,即工作细胞,包括心房肌和心室肌。另一类是一些特殊分化了的心肌细胞,组成心脏的特殊传导系统,包括窦房结、房室结、房室束和普肯野纤维。心房肌和心室肌细胞直接参与心脏收缩泵血。心房肌细胞与心室肌细胞的电活动形式与机制类似,以下以心室肌细胞为例说明工作细胞的电活动规律。

1. 静息电位

人类心室肌细胞的静息电位约为 -90mV ,其形成机制与骨骼肌细胞的类似,即静息电位的数值是 K^+ 平衡电位、少量 Na^+ 内流和生电性 Na^+-K^+ 泵活动产生电位的综合反映。心室肌细胞在静息时,膜对 K^+ 的通透性较高, K^+ 顺浓度梯度由膜内向膜外扩散所达到的平衡电位,是心室肌细胞静息电位的主要组成部分。由于在安静时心室肌细胞膜对 Na^+ 也有一定的通透性,少量带正电荷的 Na^+ 内流。另外,生电性 Na^+-K^+ 泵活动产生一定量的超极化电流。心室肌细胞静息电位的实际测量值是上述3种电活动的代数和。

2. 动作电位

心室肌细胞的动作电位(action potential, AP)与骨骼肌细胞的明显不同。心室肌细胞动作电位的主要特征在于复极过程复杂,持续时间较长,动作电位降支与升支不对称。通常将心室肌细胞兴奋的动作电位分为0、1、2、3、4五个时期(图2-1),其主要离子机制见表2-1。

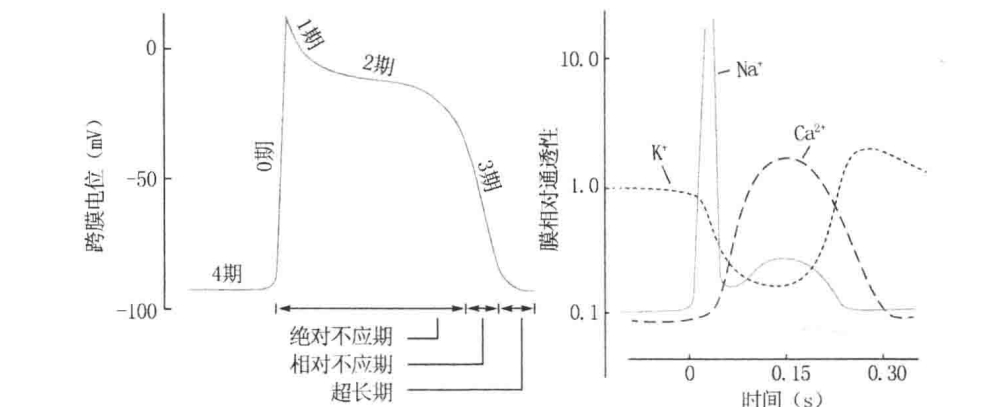


图 2-1 心室肌细胞的动作电位及其相应的膜通透性改变

表 2-1 参与心室肌细胞动作电位形成的主要离子机制

过程	时相	同义词	主要离子活动
去极化	0 期	快速去极化期	电压门控 Na^+ 通道开放
	1 期	快速复极初期	电压门控 Na^+ 通道关闭 一种电压门控 K^+ 通道开放
复极化	2 期	平台期	电压门控 L 型 Ca^{2+} 通道开放 几种 K^+ 通道开放
	3 期	快速复极末期	电压门控 L 型 Ca^{2+} 通道关闭 几种 K^+ 通道开放 K^+ 通道开放
静息期	4 期	电舒张期	$\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换体活动 Ca^{2+} 泵活动 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵活动

0 期：即快速去极化期。心室肌细胞在邻近细胞电流的刺激下，首先引起部分电压门控式 Na^+ 通道开放及少量 Na^+ 内流，造成细胞膜部分去极化；当去极化达到阈电位水平（约 -70mV ）时，膜上 Na^+ 通道开放概率明显增加，出现再生性 Na^+ 内流，于是 Na^+ 顺其浓度梯度和电位梯度由膜外快速进入膜内，使膜进一步去极化，膜内电位向正电性转化，直至接近 Na^+ 平衡电位。决定 0 期去极化的 Na^+ 通道是一种快通道，它激活开放的速度和失活关闭的速度都很快。由于 Na^+ 通道激活速度快，又有再生性 Na^+ 内流循环出现，这是心室肌细胞 0 期去极速度快、动作电位升支陡峭的原因。在心脏电生理学中，通常将由快 Na^+ 通道开放引起快速去极化的心肌细胞称为快反应细胞（fast response cell），如心房肌、心室肌及普肯野纤维等，所形成的动作电位称为快反应动作电位（fast response action potential），以区别于以后将要介绍的慢反应细胞和慢反应动作电位。

1 期：即快速复极初期。在复极初期，仅出现部分复极，膜内电位下降到 0mV 附近，与 2 期平滑过渡。在复极 1 期，快 Na^+ 通道已经失活，在去极化过程（ -20mV ）中 K^+ 通道被激活，两种因素使膜电位迅速下降到 0mV 水平。

2 期：即平台期（plateau）。当复极膜电位达到 0mV 左右后，复极过程就变得非常缓慢，是心室肌细胞动作电位持续时间较长的主要原因，也是其区别于骨骼肌细胞动作电位的主要特征。平台期的形成与外向电流（ K^+ 外流）和内向电流（主要是 Ca^{2+} 内流）的同时存在有关（图 2-1）。在平台期初期，两种电流处于相对平衡状态，随后，内向电流逐渐减弱，外向电流逐渐增强，总和的结果是出现一种随时间推移而逐渐增强的、微弱的外向电流，导致膜电位的缓慢复极化。平台期的外向离子流是由 K^+ 负载的，动作电位过程中心室肌细胞膜对 K^+ 的通透性随时间变化。平台期的内向离子流主要是由 Ca^{2+} （和少量 Na^+ ）负载的，