

心律失常的诊断与治疗

石毓澍 编著

河北人民出版社

一九八〇年·石家庄

封面设计：陶书润

心律失常的诊断与治疗

石毓澍 编著

•

河北人民出版社出版

河北新华印刷一厂印刷

河北省新华书店发行

•

1980年2月第1版

1980年2月第1次印刷

印数 1—7,060

统一书号 14086·101 定价(平) 2.60 元

代 序 言

石毓澍教授根据他多年来收集的心电图资料和临床实践经验，写成《心律失常的诊断与治疗》一书，索序于我，感觉手足无措，难于完成任务。想到以华主席为首的党中央粉碎“四人帮”之后，正在抓纲治国，落实党在社会主义时期的总任务，大力提倡科学研究的大好形势下，石毓澍教授的著作应该受到我们内科医师们的热烈欢迎。因为它代表一种长期临床资料积累、总结、分析，是医学科学研究的第一步。这是基本的一步，我们临床医师都应这样做，而且是能够做得到的。

我国是一个人口众多、幅员广大的国家，各省、市、自治区有几本临床心电图学同时或先后出版，不算重复，不算多余。因为它们都是各该地区第一手临床实践资料，总会有所不同，互补长短，符合百花齐放，百家争鸣的方针。

回忆 1926—1927 年我做医学生学习生理时，林可胜教授口试实验，他要我用蛙心灌注法测验三种未知阳离子（钠、钾、钙）溶液，结果蛙心灌注装置成功，但三个未知溶液有一个没有测验出来。医学院毕业后，做内科住院医师，当时内科学教授狄威德是一心脏病专家，他用笨重的石英丝式电流计进行心电图描记，为住院医师讲授心电图，我也参加了学习，但是我没有钻进去。一直到现在，我对于临床心电图学仍然是一知半解，不能辨认，不会有效地处理复杂心律紊乱。做为一个内科医师，特别是在高等医学院校任职的内科学教授，不具备一般临床心电图学知识，不能不认为是一重大缺陷。因为心血管系统疾病和心律紊乱是常见病、多发病。为了补课我感到还得学习，不断地向内科各专业领域学习，以便克服内科学日益专业化的缺点。这就是我大胆作代序言的动机和目的。愿和内科学各专业同志共同努力。请读者批评指教。

朱宪彝

于天津医学院 1978-7-9

前 言

心律失常，或称心律紊乱，是临床工作中常遇到的问题，有时可危及患者的生命。在过去这只是心脏病学中的一个篇章，但二十年来，尤其十年来人们对心律失常的认识日益深入，它已然成为趋于独立的一门学科，甚至已有心律学（Rhythmology）之称。国内外有关这方面的专著日渐增多。

以华主席为首的党中央粉碎“四人帮”后，抓纲治国，举国上下奋发图强，为把我国建设成为社会主义的现代化强国而努力工作。为了贡献自己的微薄力量，作者不揣冒昧，将多年收集的临床资料结合近代文献，以《心律失常的诊断与治疗》为名，分成二十三章写成此书，以供临床工作者参考。由于水平所限，书中不免有谬误之处，尚希广大读者指正。

本书虽以个人署名，实际有不少医生、技术人员参加过各个病例的诊治工作，个人只是对这些工作的总结而已。

在本书完成时，曾蒙老师朱宪彝教授审阅，并惠允写成序言，深感荣幸，谨志衷心感谢。

本书中心电图多采用原图，少数系心电图照片制版。这些照片及部分绘图是由天津医学院教材科照像绘图室的同志们精心制作的，部分绘图是由廊坊卫生学校杜春金教师绘制，白羽同志抄写文稿，对这些同志的辛勤劳动特致谢忱。

石毓澍

1978-6-20

目 录

第一编 总论

第一章 心脏传导系统的解剖学	(1)
第二章 心脏的生理学特点	(7)
第一节 心脏的五大生理特性	(7)
第二节 心肌的电生理学特点	(9)
第三节 心律失常的电生理学机制	(14)
第三章 心律失常引起的血液动力学变化	(19)
第四章 心律失常的一些基本规律	(21)
第一节 干扰与脱节	(21)
第二节 文氏传导现象	(26)
第三节 隐匿性传导	(27)
第四节 外出性阻滞	(30)
第五节 室内差异性传导	(32)
第六节 超常期传导及魏登斯基效应	(35)
第五章 心律失常的临床分类及诊断方法	(38)
第一节 临床分类	(38)
第二节 诊断及步骤	(41)
第六章 心律失常的治疗总则	(47)
第一节 治疗原则	(47)
第二节 抗心律失常药物	(48)
第三节 电转复术	(54)
第四节 心脏起搏术	(60)
第五节 祖国医药学治疗原则	(70)

第二编 各论

第七章 正常窦性心律及窦性心律失常	(72)
第一节 正常窦性心律	(72)

第二节	窦性心动过速	(73)
第三节	窦性心动过缓	(74)
第四节	窦性心律不齐	(78)
第五节	窦房结至房室连接区间的游走性起搏点	(81)
第六节	窦性停搏	(82)
第八章	窦房传导阻滞	(85)
第一节	心电图诊断	(85)
第二节	临床诊断及处理	(97)
第九章	病态窦房结综合症	(97)
第一节	发病机制及病理生理学	(98)
第二节	病因	(101)
第三节	临床表现	(102)
第四节	诊断	(103)
第五节	治疗	(116)
第十章	期前收缩	(118)
第一节	病因	(118)
第二节	发病机制	(119)
第三节	血液动力学影响	(121)
第四节	临床表现	(121)
第五节	心电图表现	(122)
第六节	各类期前收缩的特点	(125)
第七节	治疗	(152)
第十一章	阵发性心动过速	(153)
第一节	阵发性室上性心动过速	(154)
第二节	阵发性室性心动过速	(171)
第十二章	房性心律失常	(182)
第一节	心房扑动	(183)
第二节	心房纤维性颤动	(193)
第三节	紊乱性房性心动过速	(209)
第四节	其他房性心律失常	(217)
第十三章	房室连接区心律	(222)
第一节	概述	(222)
第二节	连接区性心律心电图的共同特征	(224)
第三节	房室连接区性逸搏及逸搏性心律	(227)

第四节	连接区性非阵发性心动过速·····	(240)
第十四章	室性心律失常·····	(250)
第一节	室性逸搏及逸搏心律·····	(251)
第二节	室性心动过速——室性自搏心律型心动过速·····	(256)
第三节	心室扑动、心室纤颤、室性紊乱性心律及心室停搏·····	(259)
第十五章	房室传导阻滞·····	(268)
第一节	概述·····	(268)
第二节	房室传导阻滞的分类·····	(269)
第三节	病因及病理·····	(272)
第四节	诊断·····	(275)
第五节	病程及预后·····	(313)
第六节	治疗·····	(314)
第十六章	室内传导阻滞·····	(320)
第一节	概述·····	(320)
第二节	病因·····	(322)
第三节	心电图诊断·····	(326)
第四节	治疗·····	(357)
第十七章	并行心律及并行心律型心动过速·····	(358)
第一节	室性并行心律·····	(358)
第二节	房性及连接区性并行心律·····	(367)
第十八章	反复性心律及反复性心动过速·····	(372)
第一节	概述·····	(372)
第二节	反复性心律的心电图诊断·····	(375)
第三节	反复性心动过速·····	(381)
第十九章	预激综合症·····	(387)
第一节	发病率及病因·····	(388)
第二节	解剖学特点及发病机理·····	(389)
第三节	诊断·····	(392)
第四节	并发症·····	(405)
第五节	治疗·····	(408)

第三编 特殊情况下的心律失常

第二十章	心脏性猝死·····	(413)
第一节	病因及病理基础·····	(413)

第二节	猝死的电生理学机制·····	(415)
第三节	猝死的病理生理学·····	(416)
第四节	诊断·····	(417)
第五节	复苏·····	(418)
第六节	预防·····	(422)
第二十一章	急性心肌梗塞并发的心律失常·····	(423)
第一节	概述·····	(423)
第二节	电生理学机制·····	(425)
第三节	各种常见心律失常的诊断与处理·····	(429)
第二十二章	洋地黄引起的心律失常·····	(463)
第一节	洋地黄引起心律失常的电生理学基础·····	(463)
第二节	引起洋地黄中毒的因素·····	(465)
第三节	洋地黄引起的各种心律失常·····	(468)
第四节	治疗·····	(496)
第二十三章	电解质紊乱引起的心律失常·····	(498)
第一节	血钾的改变与心律失常·····	(499)
第二节	钙、镁、钠对心律的影响·····	(504)

第一编 总 论

第一章 心脏传导系统的解剖学

心脏接受全身输送来的静脉血液，而后将其送到肺脏进行氧合。氧化的血液又由心脏排到全身供各组织使用。这种功能是依仗由肌肉纤维组成的心脏的左、右心房及左、右心室来进行的。但心脏之所以能自动地并且规律地进行这一系列活动，是由于它具有—特殊的组织系统来发出激动（兴奋），并将这一激动传到全心脏的结果，这就是心脏传导系统。

心脏传导系统包括窦房结、心房的结间束、房室结、房室束（希氏束）、房室束支及分布到心室内的蒲顷野氏纤维网（Purkinje fiber arborization）（见图1-1及1-2）。从房

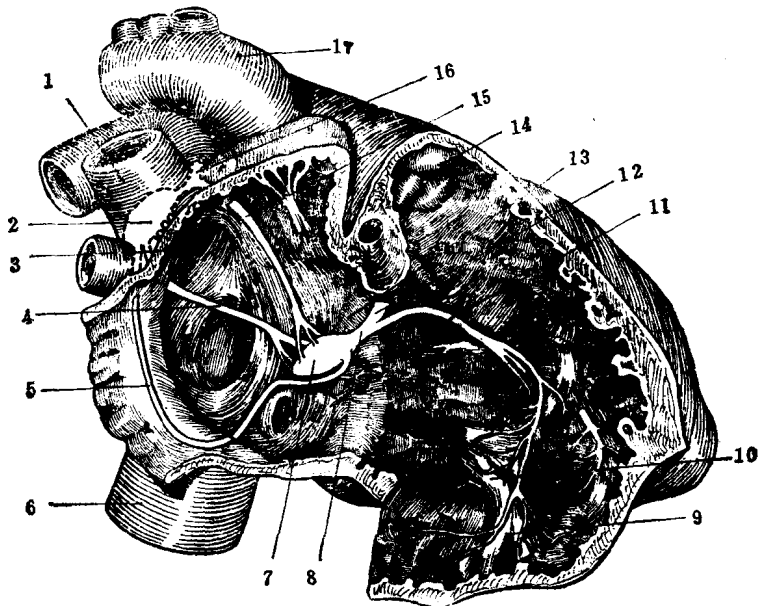


图 1-1 心脏内部右侧观

1. 上腔静脉 2. 窦房结 3. 界嵴 4. 中结间束 5. 后结间束
6. 下腔静脉 7. 房室结 8. 房室束 9. 蒲顷野氏纤维 10. 前
乳头肌 11. 右束支 12. 左束支 13. 室间隔 14. 肺动脉瓣
15. 前结间束 16. Bachmann 氏束 17. 主动脉

室束到蒲顷野氏纤维又合称为希氏—蒲氏系统(His-Purkinje system)。一百年来, 由于研究方法的不断改进, 如光显微镜、电子显微镜的研究, 电生理学、房室束电图等方面的研究, 使人们对于传导系统的解剖、生理及病理学知识不断丰富, 因而对心律紊乱的发生机制有了进一步的知识, 诊断与治疗也不断改进。

现在已经确知, 心脏传导系统是由一系列特殊的心肌纤维所组成的, 而不是由神经组织所组成的。四十年代以前争论的传导系统的肌原学说或神经原学说已经过去了。

1. 窦房结 (Sinus node)

窦房结位于右心房与上腔静脉的交接处, 居于界嵴 (Crista terminalis) 的上端, 呈扁椭圆形, 长轴约 15—20 毫米, 短轴 3—4 毫米左右, 厚度 1.5—2 毫米。

如果将窦房结切一横断面, 在肉眼下观察, 则发现它是由苍白色的组织组成, 中央有一动脉, 即窦房结动脉。这是向窦房结供血的唯一的动脉, 大多数情况是来自右冠状动脉的一分支。窦房结既居于界嵴的上端, 在心内膜下, 因它是斜行的, 故头端距心外膜也是很近的, 一般不到 1 毫米。这就说明为什么在心包炎、心房疾患及缺血时, 窦房结易于受到波及的原因。

窦房结的横切面从外形上看略呈三角形, 其尖端指向上腔静脉, 从底部发出长的纤维通到右心房壁及界嵴。在窦房结中部及其周围可发现许多交感神经及副交感神经纤维。

显微镜下检查发现, 窦房结内有许多胶原纤维及弹性纤维排列成网状, 将窦房结动脉围在中心。在网的缝隙中, 可以见到许多窦房结的细胞。电子显微镜观察发现, 这些细

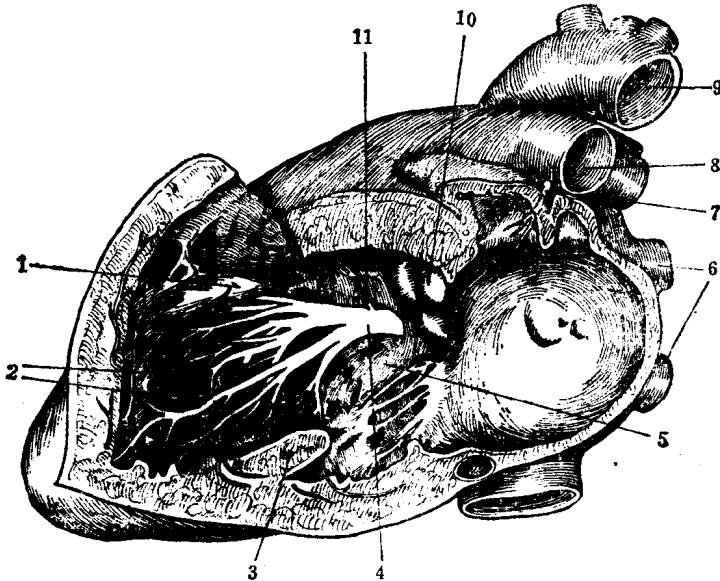


图 1-2 心脏内部左侧观

1. 前乳头肌 2. 蒲顷野氏纤维 3. 后乳头肌 4. 左束支 5. 室间隔 6. 肺静脉 7. Bachmann氏束 8. 肺动脉 9. 主动脉
10. 主动脉瓣 11. 马氏纤维



胞可分为三类：第一类是小的细胞，肌纤维丝很少，有线粒体，称为起搏细胞(P细胞)；另一类是普通心房肌细胞，具有少量的排列整齐的普通收缩肌纤维；第三类则称为过渡细胞，是介于上述两类细胞之间的中间型细胞。

起搏细胞(P细胞)主要分布在窦房结的中部靠近动脉的部位，排列成行或聚集成团状，彼此相连。细胞为圆形或椭圆形，比其他细胞小，直径不超过5—10微米(μ)。细胞着色深。细胞膜有两层，内层是原浆膜，外层是基底膜，与神经末梢很接近。起搏细胞的内部构造较简单，肌原纤维很少，线粒体也少而且大小不一。所以，它的代谢率低，对于缺氧耐受力强。起搏细胞核是单个的，比较大。近年来用微电极方法研究证实，这些起搏细胞是心脏激动的起源点。

过渡细胞很小，内有很多肌原纤维。这些过渡细胞不但彼此相连，而且对内与起搏细胞，对外与普通心肌细胞及蒲顷野氏细胞(Purkinje's cell)相连接。

普通心肌细胞多居于窦房结的边缘，它们含有许多肌原纤维，有肌间盘。

除上述三类细胞外，在窦房结的外缘还有许多蒲顷野氏细胞，其纤维向外伸延，与心房的传导系统相连通。这种蒲顷野氏细胞是房室束及其束支的主要细胞，起着联系过渡细胞与心肌工作细胞的作用。

发自起搏细胞的激动传到过渡细胞，经蒲顷野氏细胞而到达心肌工作细胞。

2. 心房的结间通道(Internodal pathway)

多年以来，人们一直认为窦房结的激动是通过心房的肌纤维传到心房及房室结的。十几年来，经过James氏等人的研究证实，在心房内有許多特殊纤维联系着窦房结及房室结，这就形成了结间通道。这些结间纤维，可以归纳为三束，按其位置可以分别称为前结间束、中结间束及后结间束。这些结间束含有蒲顷野氏细胞及一种与心房肌细胞相似的细胞，此外还有神经纤维末梢。

前结间束是从窦房结的前方发出，经上腔静脉的前方，然后又分为两束：一束进入到两心房间的肌肉带(Bachmann氏带)通向左心房，称为贝氏束(Bachmann)(见图1-3)，起到将激动从右心房传到左心房的作用；另一束则从(Bachmann)氏带进入到房间隔的前方，然后向下向后延伸到房室结的脊部。

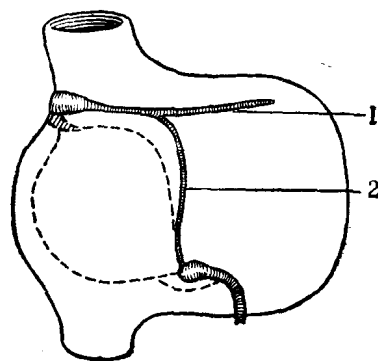


图1-3 前结间束及贝氏束

1. 贝氏束 2. 前结间束

中结间束在人体的发育并不十分好，它起自窦房结的后部，沿上腔静脉后方直行，进入到房间隔的后上部，在卵圆孔的前缘处与前结间束的纤维发生联系，最后也到达房室结的脊部。

后结间束从窦房结的后部起始，经过界脊在冠状窦的上方进入到房室结的脊部。

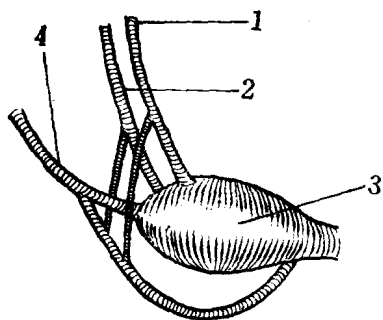


图 1-4 结间束在房室结的连接

1. 前结间束 2. 中结间束 3. 房室结 4. 后结间束

上述三个结间束，在房室结附近常有些纤维彼此相连接（见图1-4），主要是后结间束与其他两束的连接。此外，后束的一些纤维也可绕过房室结而直接达到房室结的下部，甚至到房室束上。这就是杰氏纤维（James' fiber）形成的旁路，与某些预激综合症的发生有关。

3. 房室结及房室束

房室结位于房间隔的下部，恰在三尖瓣隔瓣的附着处之上。房室结的后缘距冠状静脉开口处很近，不及1毫米。它的形状宛如一弯口烧瓶，瓶颈的凸面向着右心房的内膜，其凹面则接触到三尖瓣环。房室结体积约为 $1 \times 3 \times 6$ 毫米，其后部有许多神经纤维（见图1-5）。

既往人们一直把房室结当作一个整体组织，以为是窦房结下的首要潜在起搏点。但近些年来，利用电子显微镜及电生理学的研究表明，所谓房室结事实上分为三个区：中间的一区称为结区（N区），是真正的房室结所在，也就是解剖学的房室结。它并不具有自律性能。它的功能在于控制心房与心室之间激动的传导，使心室或心房免受过多激动的刺激。在结区之上的一区称为房—结区（A-N区），位于心房与结区之间，有起搏细胞，因而能产生激动。第三个区是在结区之下，与房室束（希氏束）连接处，称为结—希区（N-H区），也有起搏功能。总之，上述三个区合称为房室结，也有人称之为功能性房室结。

房室束即希氏束（His bundle）是房室结的延伸部分，长度15—20毫米，宽为1—4毫米。它从房室结离开后便进入右纤维三角（Right fibrous trigone），这就是希氏束的穿通部分（Penetrating portion），这部分的直径略变细。然后，房室束继续下行而抵达室间隔膜性部分，这时它的直径又恢复为原状。它沿着室间隔膜性部分的后下缘，抵达室间隔肌肉部分的顶部，并在到达以前开始分支。人们将房室束离开右纤维三角到它开始分支的一段，称为非穿通部分（见图1-6）。

上面提到的房室束的穿通部分及非穿通部分都具有自律性。近年发现房室结及其邻近的传导组织的活动在心电图上很难确切区分，因此把这部分称为房室连接区（A-V junction），也有人称为房室交界或连接处。这个连接区包括以下三个部分：

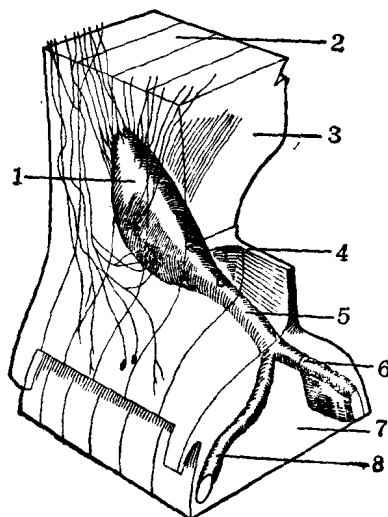


图 1-5 房室连接区的立体示意图

1. 房室结 2. 房室隔 3. 二尖瓣
4. 室间隔膜性部分 5. 房室束
6. 左束支 7. 室间隔 8. 右束支

①结前心房区：即心房的三个结间束进入到房室结的部分。

②房室结：包括房—结区、结区及结—希区。

③房室束的穿通部分及非穿通部分（见图1-7）。

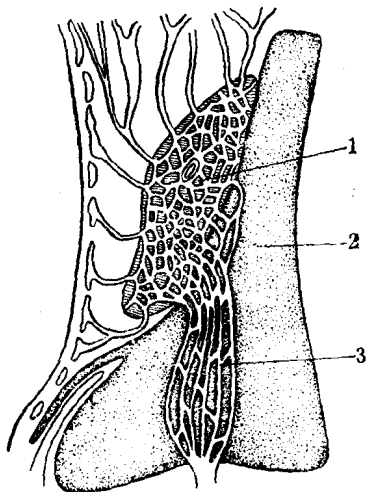


图1-6 房室连接区的解剖关系

1. 房室结 2. 纤维三角体 3. 房室束穿通部分

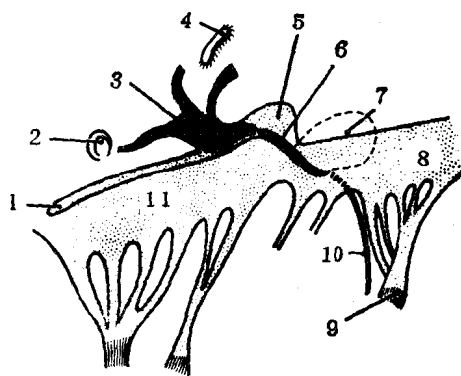


图1-7 房室结及房室束的解剖关系

1. 纤维环 2. 冠状窦 3. 房室结 4. 卵圆窝
5. 右纤维三角体 6. 房室束 7. 室间隔膜性部分 8. 间隔瓣 9. 乳头肌 10. 右束支
11. 后瓣

房室连接区具有自律及传导双重功能。

房室束在室间隔膜性部分的左缘已开始分支即房室束的分支部分（Branching portion）。

有的人房室束或房室束支分出的纤维，可直接连到室间隔。这些纤维称为马氏纤维（Mahaim's fiber），为马氏型预激综合征的解剖基础。

这里值得一提的是，近年关于房室结、房室束的超显微结构研究，对于了解房室连接区心律失常有很大帮助。用电子显微镜观察房室连接区，发现其结构十分复杂。在房室结的上部，传导纤维彼此交错成网状；但到其下部，也就是结—希区（N-H区），传导纤维呈纵向排列成束状结构，并有胶原纤维把它们分隔开。称为纵行分隔，直到房室束都是很明显的。正常人窦房结的激动，经过心房的结间束传到房室结，由于在那里的传导速度慢，有一些延迟，激动经过曲折的道路传到房室束。由于房室结内的纵行分隔是不完全的，传导纤维彼此交错，激动到达房室束的先后不一，所以通过房室束到达心室的激动也是先后不一的（见图1-8）。不过，在

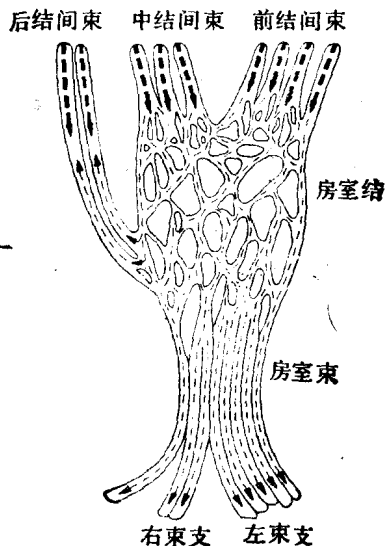


图1-8 激动在房室连接区内的正常运行

正常人激动到达心室，前后相差不多，所以心电图上不能察觉。

4. 房室束支 (Bundle branch)

房室束分为左、右两束支。

右束支是由一组细长的纤维组成，在其近端并无分支或只有极少数分支。在右束支起始的几毫米是向前走行，居于室间隔的深处，有时则在心内膜下，然后又转向下行走，最后离开室间隔而分为若干分支，进入到右室的乳头肌内。

左束支是由一些散在的分布成扇状的纤维所组成。居于室间隔的左面，心内膜下，然后分散开。这些纤维大致可归纳为两组纤维，分别与左心室的前、后乳头肌相连接，分别称为左前分支及左后分支。这两分支的传导异常可以分别从体表心电图上观察出来。所以，现在可以说房室束支已不只是两个，而是三个，即右束支、左前分支及左后分支。这就是近年来所说的三支系统 (Trifascicular system) (见图 1-9)。

房室束支内含有蒲顷野氏细胞及类似心肌工作细胞，也可以见到神经末梢。

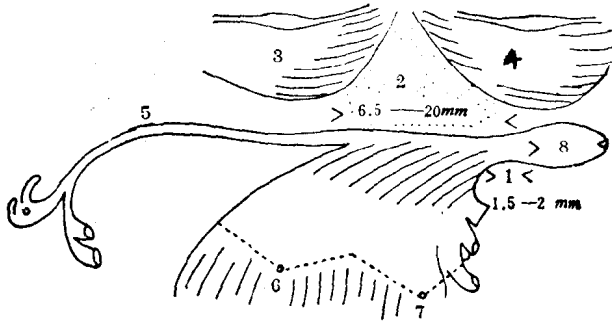


图 1-9 房室传导系统

1. 房室束总干 2. 室间隔膜部分 3. 右瓣叶 4. 后瓣叶
5. 右束支 6. 左前分支 7. 左后分支 8. 房室结

5. 传导系统的供血

窦房结是由一支独特的动脉即窦房结动脉供血。这支动脉一般比较粗，其直径约 1 毫米，大约 55% 来自右冠状动脉。在其起始部位分出一分支动脉，通过 Bachmann 氏束到左心房去；45% 来自左冠状动脉的左回旋动脉，穿过 Bachmann 氏束而抵达窦房结。

窦房结动脉穿过窦房结的中心而到界嵴，事实上它几乎环抱着上腔静脉，它还向右心房的一部分，包括结间束供血。近代研究证明，窦房结动脉与左、右冠状动脉的细分支有吻合支。

房室结的供血，90% 来自右冠状动脉，10% 来自左冠状动脉。它从右冠状动脉在心脏后面形成的 U 形弯的上角分出，然后向前进入中心纤维体，而终于室间隔的上部。房室结的动脉供血给房室结、房室束及束支。此外，在左或右冠状动脉的近端分出一细支动

脉 (Kugel 氏动脉), 在房间隔的下方与房室结动脉吻合。这对房室结的供血有重要意义。

右房室束支及左房室束支的前三分之二部分是由前降支动脉供血, 而左束支的后三分之一则由后降支动脉供血。前、后降支动脉, 可通过室间隔而彼此吻合 (见图 1-10)。

6. 神经分布

心脏受交感神经及迷走神经的支配。迷走神经纤维到达窦房结及房室连接区, 在心房也有它们的分布, 但在心室尚未能肯定有迷走神经的分布。交感神经纤维是从颈交感神经节而来, 窦房结、心房、房室连接区以及心室都有交感神经纤维。

在窦房结的附近有许多神经节及神经纤维。从神经节分出的神经分支很细, 它们穿过窦房结, 在结内与结的细胞密切相混, 但并不直接接触。窦房结内尚未发现神经节。由于窦房结有如此丰富的神经纤维, 可以设想它的功能受到神经的支配是很显著的。

房室结内也有不少神经纤维, 主要是左迷走神经的纤维。这些神经纤维穿过房室结而抵达房室束内, 待达到房室束支其量便减少。

刺激交感神经, 可使窦房结激动频率增快, 各部心肌细胞应激性提高, 收缩力加强。刺激迷走神经, 则由于释放乙酰胆碱而使窦房结激动的频率变慢, 房室连接区的应激性减低, 传导速度减慢。

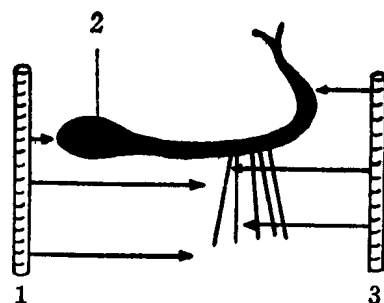


图 1-10 传导系统供血示意图

1. 右冠状动脉 2. 房室结 3. 左冠状动脉

第二章 心脏的生理学特点

第一节 心脏的五大生理特性

1. 应激性

所有心肌细胞, 对于不论是生理的或人为的刺激, 都可发生反应。例如, 生理学上常用的电刺激。当用很弱的电流刺激时, 心脏并无反应, 但如果逐渐增加电流强度到一定值时, 则心肌可发出反应。这种引起心肌反应的最低电流强度刺激值称为阈值。任何刺激只有达到阈值才有作用。如果继续增加电流强度, 则心肌的反应并不因之增强。人们把这种现象, 即不到阈值的刺激无作用, 超过阈值的刺激不论强到什么程度, 心肌的反应都趋一致的现象, 称为“全或无”定律。当然, 阈值是可以改变的。心动周期的不同时期、体液电解质的变化和药物的作用等, 都可以改变阈值, 使心肌的应激状态发生

变化。从电生理学角度看,凡使膜反应曲线 (Membranous responsiveness) 左移的、静止电位升高的 (负值少的)、阈值降低 (负值多) 的因素,都可使应激性增强。反之,则减弱。交感神经紧张性增强、血钙增高、低血钾,以及应用拟交感神经药物等,都可使应激性增强。反之,交感神经紧张度降低、副交感神经紧张、血钾增高、心肌缺血以及洋地黄、奎尼丁、乙酰胆碱等药物的应用,则可使应激性降低。

2. 自律性

心脏在生理条件下,可以自动地而且有节奏地跳动。这里因为在心脏的某些部位,可以自动发出激动而后传到全心脏。这就是心脏的自律性。这些能自动发出激动的部位是心脏的起搏点,它们都位于传导系统。正常情况时,最主要的起搏点是窦房结。它的起搏频率高,经常在 60 次/分以上,快时可达 140 次/分,甚至更高。由于它的频率最快,所以它控制着心脏的跳动节律。心脏的其他部位也有起搏功能,但它们的功能经常受到高频率的窦房结激动所侵犯,只有当窦房结的激动频率低于它们的频率时,这些下级起搏点才发挥作用。所以,人们将这些起搏点称为潜在起搏点。它们位于房室连接区 (频率为 40—60 次/分)、心室的蒲顷野氏纤维 (频率为 30—40 次/分),心房的结间束也是潜在起搏点。频率高的起搏点控制心脏的搏动节律是心脏生理学的特点之一。

3. 传导性

任何心肌细胞都有把激动传到其他细胞的功能。正常时窦房结发出激动,便沿着心房的结间束传到两个心房,然后传到房室结,随后通过房室束及束支到达心室的蒲顷野氏纤维,进而到心室肌肉细胞。心房及心室肌肉细胞也有向附近相邻细胞传导激动的能力。

但是,不同部位的细胞传导激动的速度并不一样,有的快,有的慢。最快的是蒲顷野氏纤维,每秒可达 2,000~4,000 毫米;最慢的是房室结,仅为 20~200 毫米/秒;心室肌纤维为 400 毫米/秒;而心房肌纤维则可达 1,000 毫米/秒。在生理或病理条件下,传导可变慢,甚至完全不能传导,称为传导阻滞。

4. 不应性

不应性亦称反拗性 (Refractoriness)。这是心肌的一个特性。心肌细胞受到激动后,要经过一段时间才能恢复到静止状态。在这段时间内,如果给以刺激,心肌细胞不能象静止的细胞那样发生反应,这就是不应性。简单说来,心肌细胞在恢复到静止状态前的这一段时间内,如果给以刺激,则随着刺激的时间及强度的不同可有不同反应。这说明心肌细胞是处在不同的状态。在发生激动后立即给以刺激,不论刺激的强弱,心肌细胞都不发生反应,这个时期称为绝对不应期。再后一点时间,则只有强的刺激才引起反应,弱的刺激则无反应,这段时期便称为相对不应期。在这两个不应期之间有一很短的时期,如给以强的刺激虽然可引起反应,但很弱,以至不能向邻近细胞传导,人们将这

段时期与绝对不应期合并称为有效不应期 (Effective refractory period)。

5. 收缩性

心肌细胞受到激动后, 先有电活动, 然后才有机械性收缩, 这个过程称为激动—收缩联偶。心肌纤维的收缩是由于心肌细胞的肌纤蛋白 (Actin) 与肌凝蛋白 (Myosin) 结合成为肌纤凝蛋白 (Actomyosin), 而使肌原纤维缩短的结果。肌纤凝蛋白的形成与原凝蛋白 (tropomyosin) 及钙离子有关。

总之, 多年来对于心脏的五个生理特性的认识, 使我们了解心脏之所以有自主的有节奏的收缩, 以完成向全身供血的原因所在。但二十年来心肌电生理学的研究, 使我们对于这些特性的细胞水平的机制有了更深刻的理解。

第二节 心肌的电生理学特点

心肌细胞的电生理学研究, 为了解心律失常的发病机制、治疗方法及药理作用等奠定了科学基础。而电子显微镜的使用, 希氏束电图 (His bundle electrogram) 等方法的观察, 使我们对于心脏各部分的生理功能, 尤其是对于单个细胞, 甚至病理状态的单个细胞的观察, 都有了细胞水平及亚细胞水平的明确认识。下面就几个方面来介绍心肌细胞的电生理学特点。

1. 心肌细胞的膜电位

将微电极插入到静止的心肌细胞内, 测量细胞内外电压, 就发现细胞内外电压差很大, 细胞内的电压为 $-80 \sim -90$ 毫伏。这一细胞内外电压差称为静止穿膜电位, 简称膜电位。静止状态的心肌细胞之所以有如此大的电位差, 与膜内外离子的分布有很大关系。在静止状态的心肌细胞, 其细胞膜对于不同离子的通透性很不一样。它对钾离子 (K^+) 的通透性最大, 而细胞内液 K^+ 浓度又远超过细胞外液 38 倍之多, 因而 K^+ 向细胞外不断渗透; 反之, 钠离子 (Na^+) 的通透性则较低, 所以尽管细胞外液 Na^+ 浓度为内液浓度的 10 倍以上, 但流入到细胞内的量却很少。另一方面, 阴离子中氯离子 (Cl^-) 向外渗透的能力也低。这样, 离子渗透的结果, 使细胞内的电位低于细胞外电位, 因而造成细胞内外的静止电位差 $-80 \sim -90$ 毫伏。在无外来因素时, 这个数字基本保持不变。

当心肌细胞受到不论是生理性的还是人为的刺激后, 细胞膜对离子的通透性发生变化, 膜内外电位也出现复杂的变化, 即动作电位, 相当于心肌细胞的除极与复极。图 2-1 表示一个心肌工作细胞的动作电位曲线, 可分为五个时相:

(1) [0] 相 相当于心肌细胞的除极。这时 Na^+ 大量涌入细胞内, 膜电位从 -90 毫伏急剧升高 (负值少), 待到达 -60 毫伏时, 便可以触发动作电位。这个 -60 毫伏的电位, 便称为阈电位。此后, 膜电位便猛升超过 0 而可达 $+30$ 毫伏左右。这种急剧上升的