

SHIYONG
XINLU
SHICHANGXUE

实用

心律失常学

• 主编 王秀萍 容春莉

+ 心律失常临床表现是一种突然发生的规律或不规律的心悸、胸痛、眩晕、心前区不适感、憋闷、气急、手足发凉和晕厥、甚至神志不清等，可以导致心脏病人出现危重症状，控制心律失常是心脏病预后趋向的关键。

正常的心脏激动起源于心脏的窦房结，窦房结是心脏起搏的最高“司令部”。由“司令部”发出的“指令”按一定的顺序和时间依次下传到心房和心室，激发心脏相应的部位产生激动。本书系统地阐述了有关心律失常的理论、经验和学术成就。

陕西人民教育出版社



实用

+

心律失常学

• 主编 王秀萍
容春莉

陕西人民教育出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

实用心律失常学/王秀萍, 等主编. —西安: 陕西
人民教育出版社. 2007.6
ISBN 978-7-5419-9855-3

I. 实… II. ①王…②容… III. 心律失常-诊疗 IV. R541.7

中国版本图书馆CIP数据核字 (2007) 第084931号

实用心律失常学

王秀萍 容春莉 主编

陕西人民教育出版社出版发行

(西安长安南路181号)

各地新华书店经销 石家庄龙星印务有限公司印制

787 × 1092毫米 16开本 19印张 380千字

2007年6月第1版 2007年6月第1次印刷

ISBN 978-7-5419-9855-3

定价: 30.00元

《实用心律失常学》编委会

主 审：齐晓勇 彭应心

主 编：王秀萍 容春莉

副主编：于 薇 李如意 刘永欣 康铁朵 李 银

编 委：（按姓氏笔画排列）

王利军 马海英 许 义 吕妍琨 吕军娥 刘金波 刘惠良
刘卫刚 杜荣品 李 芳 李秀芳 李海滨 孟存良 赵志红
杨 爽 陈淑霞 陈慧芳 陈景红 张 至 张利宣 宫淑芝
荀丽颖 郭志琴 常晓辉 董 琦 董立英

刘金波——石家庄市第一人民医院心脏内科

许 义——井陉矿务局医院

李 银——河北北方学院附属第二医院

李海滨——河北医科大学附属第三医院心脏内科

张利宣——河北医科大学附属第三医院干部病房

董立英——新乐市医院

常晓辉——唐山市协和医院护理部

（其余作者均为河北省人民医院）

目 录

第一章 心脏解剖与生理

第一节 心脏传导系统的解剖 / 1

第二节 心脏传导系统的生理 / 5

第二章 心律失常的分类与发生机制

第一节 心律失常的分类 / 20

第二节 心律失常的发生机制 / 22

第三章 窦性心律失常

第一节 窦性心律 / 27

第二节 窦性心律不齐 / 29

第三节 窦房传导阻滞 / 32

第四节 窦性停搏 / 34

第四章 过早搏动

第一节 概述 / 36

第二节 窦性早搏及房性早搏 / 38

第三节 房室交界性早搏和室性早搏 / 40

第五章 阵发性心动过速

第一节 阵发性室上性心动过速 / 46

第二节 阵发性室性心动过速 / 51

第六章 非阵发性心动过速

第一节 非阵发性房性心动过速 / 58

第二节 非阵发性交界区心动过速 / 59

第三节 非阵发性室性心动过速 / 60

第七章 扑动和颤动

第一节 心房扑动和心房颤动 / 62

第二节 室性扑动和心室颤动 / 67

第八章 被动性异位心律

第一节 房性逸搏及逸搏心律 / 70

第二节 房室交界性逸搏及逸搏心律 / 72

第三节 室性逸搏及逸搏心律 / 74

第九章 心脏传导阻滞

第一节 窦房传导阻滞 / 77

第二节 房内传导阻滞 / 78

第三节 房室传导阻滞 / 81

第四节 心室内传导阻滞 / 86

第十章 病窦综合征 / 94

第十一章 预激综合征 / 100

第十二章 洋地黄中毒

第一节 洋地黄的药理作用 / 106

第二节 洋地黄临床应用适应症、禁忌症和非适应症（相对禁忌症） / 108

第三节 洋地黄制剂和用法 / 109

第四节 洋地黄中毒 / 111

第十三章 晕厥

第一节 晕厥与流行病学 / 116

第二节 晕厥的诊断 / 118

第三节 神经性晕厥 / 124

第十四章 心律失常与手术

第一节 围手术期心律失常的临床意义及原因 / 130

第二节 围手术期心律失常的治疗 / 132

第三节 手术用药对心律失常的影响 / 134

第四节 心脏病患者长期服用药物的处理 / 139

第五节 麻醉中常用的正性肌力药物及扩血管药物 / 139

第十五章 人工心脏起搏和心脏电复律

第一节 概述 / 141

第二节 心脏起搏器的适应症 / 143

第三节 起搏方式和起搏器名称代码 / 145

第四节 常见并发症 / 148

第五节 起搏器心电图基本分析 / 149

第六节 单腔起搏器 / 154

第七节 双腔起搏器 / 161

第八节 心脏电复律的适应症与复律规程 / 166

第十六章 抗心律失常药的药理及临床应用

第一节 抗心律失常药的基本电生理作用及药物分类 / 175

第二节 常用抗心律失常药 / 177

第三节 抗心律失常药的致心律失常作用 / 186

第四节 妊娠期抗心律失常药物的选择 / 192

第五节 常见心律失常的药物治​​疗 / 194

第六节 抗心律失常药物疗效判定的方法 / 196

第十七章 心源性猝死

第一节 概述 / 198

第二节 心源性猝死的高危患者 / 199

第三节 心源性猝死高危患者的心电图特征 / 204

第四节 心源性猝死的防治 / 213

参考文献 / 216

附录1 胺碘酮抗心律失常治疗应用指南 / 219

附录2 抗心律失常药物治疗建议

抗心律失常药物分类、作用机制和用法 / 229

心律失常的药物治疗 / 234

抗心律失常药物的促心律失常作用 / 242

附录3 室上性快速心律失常治疗指南

室上性快速心律失常的流行病学 / 246

室上性心动过速 / 247

窦性快速心律失常 / 251

房室结折返性心动过速 / 253

交界性心动过速 / 255

房室折返性心动过速 / 256

房性心动过速 / 258

心房扑动 / 262

特殊情况下的室上性心律失常 / 267

附录4 心房颤动认识和建议2006 / 270

第一章 心脏解剖与生理

第一节 心脏传导系统的解剖

心脏的传导系统是心脏有规律地产生冲动，并将其迅速传导至工作心肌细胞的组织。心脏的传导系统由特殊心肌纤维组成，其功能是发生冲动并传导冲动，维持心脏收缩的正常节律，使心房肌和心室肌的收缩互相协调。

一、心脏传导系统的结构

（一）纤维类型

组成心脏传导系统的心肌纤维聚集成结和束，受交感、副交感和肽能神经纤维支配，并有丰富的毛细血管。根据近年的研究，组成心脏传导系统的心肌纤维类型有以下三类细胞：

1. 起搏细胞（Pacemaker cell）：简称P细胞，这种细胞组成窦房结和房室结，细胞较小，呈梭形或多边形，包埋在一团较致密的结缔组织中。胞质内细胞器较少，有少量肌原纤维和吞饮小泡，但含糖原较多。生理学的研究证明，这些细胞是心肌兴奋的起搏点。

2. 移行细胞（Transitional cell）：主要存在于窦房结和房室结的周边及房室束，起传导冲动的作用。位于窦房结的移行细胞，有的与心房的心肌纤维相连，将冲动传到心房。但窦房结的冲动如何传到房室结，尚不清楚。移行细胞的结构介于起搏细胞和心肌

纤维之间，细胞呈细长形，比心肌纤维细而短，胞质内含肌原纤维较起搏细胞略多。

3. 蒲肯野纤维（Purkinje fiber）：或称束细胞，它们组成房室束及其分支。这种细胞比心肌纤维短而宽，细胞中央有1~2个核。胞质中有丰富的线粒体和糖原，肌原纤维较少，位于细胞周边。细胞彼此间有较发达的闰盘相连（图1-1）。生理学的研究证明，此种细胞能快速传导冲动。房室束分支末端的细胞与心室肌纤维相连。将冲动传到心室各处。

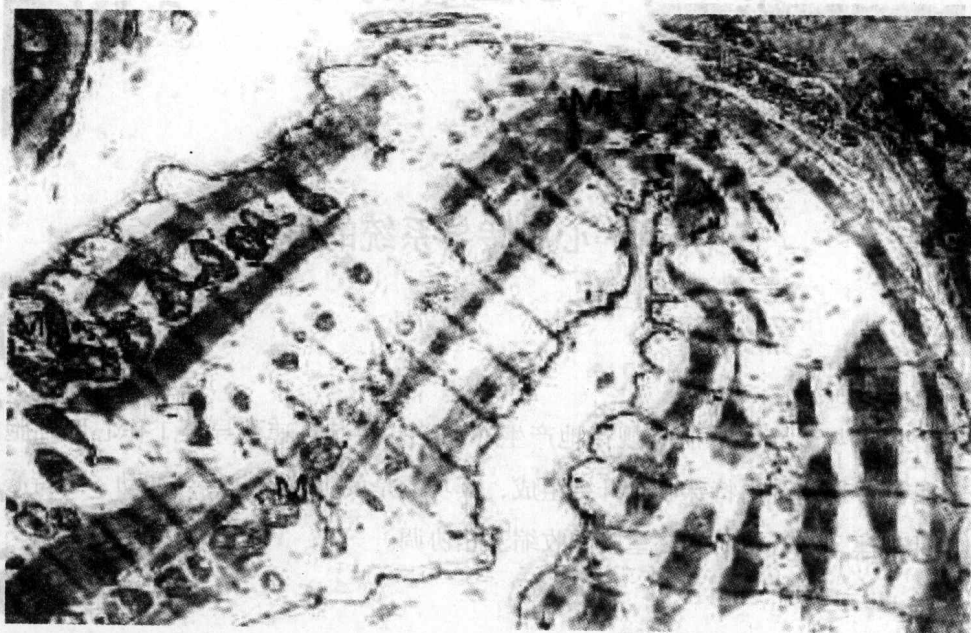


图1-1 人心脏蒲肯野纤维电镜像×6000（MF 肌原纤维，M线粒体）

（二）心肌纤维的结构

心肌主要分布于心脏壁，也存在于大血管的近心端。心肌纤维呈长圆柱形，并有分支互相连接成网。肌原纤维也有明带和暗带，因而也具有横纹。但心肌受内脏神经支配，属不随意肌，心肌收缩慢，有节律而持久，不易疲劳。

心肌纤维呈短柱状，多数有分支，相互连接成网状。心肌纤维的连接处称闰盘（intercalated disc），在HE染色体的标本中呈着色较深的横形或阶梯状粗线。心肌纤维的核呈卵形或椭圆形，位居中央，有的细胞含有双核。心肌纤维的肌浆较丰富，多聚在核的两端处，其中含有丰富的线粒体和糖原及少量脂滴和脂褐素，后者为溶酶体的残余体，随年龄的增长而增多。心肌纤维显示有横纹，但其肌原纤维和横纹都不如骨骼肌纤维的明显。

心肌纤维也含有粗、细两种肌丝，它们在肌节内的排列分布与骨骼肌纤维相同，也

具有肌浆网和横小管等结构。心肌纤维的超微结构有下列特点：

1. 肌原纤维不如骨骼肌那样规则、明显，肌丝被少量肌浆和大量纵行排列的线粒体分隔成粗细不等的肌丝束，以致横纹也不如骨骼肌的明显。
2. 横小管较粗，位于Z线水平。
3. 肌浆网比较稀疏，纵小管不甚发达，终池较小也较少，横小管两侧的终池往往不同时存在，多见横小管与一侧的终池紧贴形成二联体，三联体极少见。
4. 闰盘位于Z线水平，由相邻两个肌纤维的分支处伸出许多短突相互嵌合而成，常呈阶梯状，在连接的横位部分，有中间连接和桥粒，起牢固的连接作用，在连接的纵位部分，有缝隙连接，便于细胞间化学信息的交流和电冲动的传导，这对心肌纤维整体活动的同步化是十分重要的。
5. 心房肌纤维除有收缩功能外，还有内分泌功能，可分泌心房利钠尿多肽（也称心钠素），具有排钠、利尿和扩张血管、降低血压的作用。

二、心脏传导系统的组成和分布

心脏传导系统包括窦房结、结间束、房室结、房室束（希氏束）、左右束支及其分支以及蒲肯野纤维网（图1-2，图1-3）。

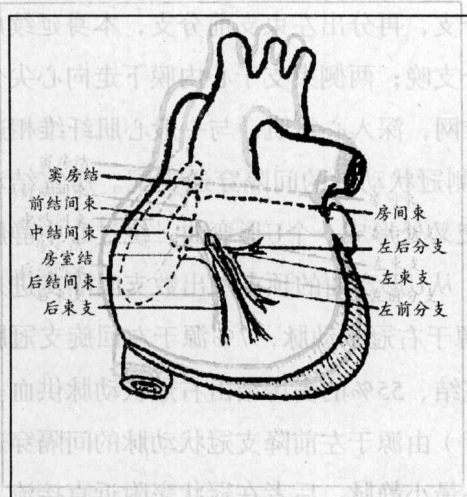


图1-2 心脏传导系统示意图

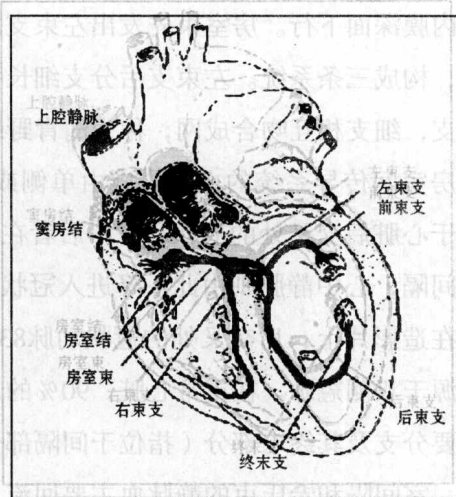


图1-3 心脏传导系统分布模式图

（一）窦房结

窦房结位于上腔静脉与右心房交界处的心外膜深面，控制心脏正常活动的起搏点，发出的冲动传至心房肌，使心房肌收缩，同时向下经前、中、后三条结间束传导至房室

结，向前延续成房室束。

窦房结接受来自窦房结动脉的丰富的血液供应。窦房结动脉55%发自右冠状动脉，45%发自左冠回旋支，从前面或后面进入窦房结。窦房结上部的静脉血通常向上引流进入上腔静脉在右心房的入口处，下部的静脉血则向下直接流入右心房，中间部分的静脉血向上下两个方向引流。窦房结的淋巴管位于窦房结外表面的心外膜下。在窦房结处的心外膜上通常可找到副交感神经节，几乎每个P细胞表面都有神经末梢。

（二）结间束

窦房结激动经三条结间传导通道传导到房室结，即前、中、后结间束。

前结间束：在上腔静脉前方连接窦房结和左心房，并有一束进入房室结，有时称之为Bachman氏束。

中结间束：在上腔静脉后面走行，称之为Wenckebach束。

后结间束：横跨右心房的嵴部，称之为Thoret氏束。

（三）房室间传导系统

房室间传导系统的组成包括房室结、房室束、左束支和右束支、心室内膜蒲肯野纤维网。

房室结位于房间隔下部右侧心内膜深面，冠状静脉窦口右前上方。房室束从房室结发出，穿过室间隔膜部，在室间隔肌部上缘分为左束支和右束支，分别沿室间隔左、右侧心内膜深面下行。房室束先发出左束支后分支，再分出左束支前分支，本身延续成右束支，构成三条系统。左束支后分支细长，分支晚；两侧束支于心内膜下走向心尖分支再分支，细支相互吻合成网，称为蒲肯野纤维网，深入心室肌，与一般心肌纤维相连。

房室间传导系统的血液供应由单侧或双侧冠状动脉的间隔穿通支配。房室结动脉起源于心脏后交叉处的冠状动脉，后者在后交叉处形成一个U形弯曲，绕过心中静脉进入室间隔，心中静脉则由此下降进入冠状窦。从U形弯曲的顶点发出数支间隔支进入间隔。在造影片上，后交叉处的冠状动脉83%源于右冠状动脉，7%源于左回旋支冠脉，10%源于双侧冠脉。在正常心脏，90%的房室结、55%的窦房结由右冠状动脉供血。束支主要分支及其终末部分（指位于间隔部分者）由源于左前降支冠状动脉的间隔穿通支配。室间隔和希氏束的静脉血主要回流入心最小静脉，后者在冠状窦附近直接流入右心房；有些静脉血则回流入心中和大静脉。束支静脉血流入间隔斜静脉。房室间传导系统的淋巴引流管很丰富，这一点在肿瘤的心脏转移方面尤为明显。通常，房室结受左交感和副交感神经支配，窦房结受右交感和副交感神经支配。

（容春莉）

第二节 心脏传导系统的生理

循环系统中，心脏起着泵血、推动血液循环的作用。心脏的这种功能是由于心肌进行节律性的收缩与舒张及瓣膜的活动而实现的。心房和心室不停地进行有顺序的、协调的收缩和舒张交替的活动，是心脏实现泵血、推动血液循环的必要条件，而细胞膜的兴奋过程则是触发收缩反应的始动因素。心肌的收缩活动又决定心肌具有兴奋性、传导性等生理特性。心肌细胞膜的生物电活动是兴奋性和传导性等生理特性的基础。

一、心脏传导系统的生理组成

心脏的特殊传导系统是由不同类型的特殊分化的心肌细胞所组成的，其主要成分包括窦房结、房室结区、希氏束和蒲肯野纤维网。

（一）窦房结

窦房结位于右心房与上腔静脉的连接处，主要含有P细胞和过渡细胞，P细胞是自律性细胞，位于窦房结的中心部分；过渡细胞是非自律性细胞，位于窦房结的周边部分，其主要作用是将P细胞自动产生的窦性激动向外周传播到邻近的心房肌细胞。

（二）房室结区

房室结区是心房与心室工作心肌细胞之间的特殊传导组织，是心房兴奋传入心室的通道，其前端发出房室束进入心室，将窦房结或房性激动下传至心室。正常心脏的心房和心室之间是由导电性能极差的纤维结缔组织分隔开来，只有房室交界区一个重要通道。正常情况下房室结不产生冲动，当窦房结的冲动产生或传导有障碍时，房室结亦可产生冲动。

房室结主要包括以下三个功能区域：

1. 房结区：位于心房和房室结的结区之间，具有传导性和自律性。
2. 结区：相当于光学显微镜下所见的房室结区域，仅具有传导性，不具备自律性，

且其传导性具有慢反应特性，正常房室间激动传导的生理性延搁主要由此区域造成。

3. 结希区：位于结区和希氏束之间，与房结区一样，具有传导性和自律性。

(三) 希氏束及其分支

人类希氏束主要由蒲肯野纤维构成，走行于室间隔内，在室间隔膜部开始分为左右束支；右束支较细，沿途分支少，分布于右心室；左束支呈带状，沿途分支多，主要分布于左心室。

(四) 蒲肯野纤维网

蒲肯野纤维网是左右束支的终末分支，在心内膜下形成网状并垂直向心外膜面延伸，极为丰富。其末梢再与心室工作心肌细胞相连接。由于蒲肯野纤维分布致密且传导速度极快，故特别有利于将心房传来的激动迅速、均匀地传播到整个心脏。

二、心肌细胞的生物电现象

心肌细胞在静息和活动时均伴有生物电（又称跨膜电位）变化。研究和了解心肌的生物电现象对进一步理解心肌生理特性具有重大意义。心肌细胞的生物电现象极其复杂，不同类型的心肌细胞的跨膜动作电位不仅幅度和持续时间各不相同，而且波形和形成动作电位的离子基础也很不一样（图1-4）。同时，正是由于各类心肌细胞电活动的不一致性才形成了心电活动在产生和传播过程中的特殊规律。

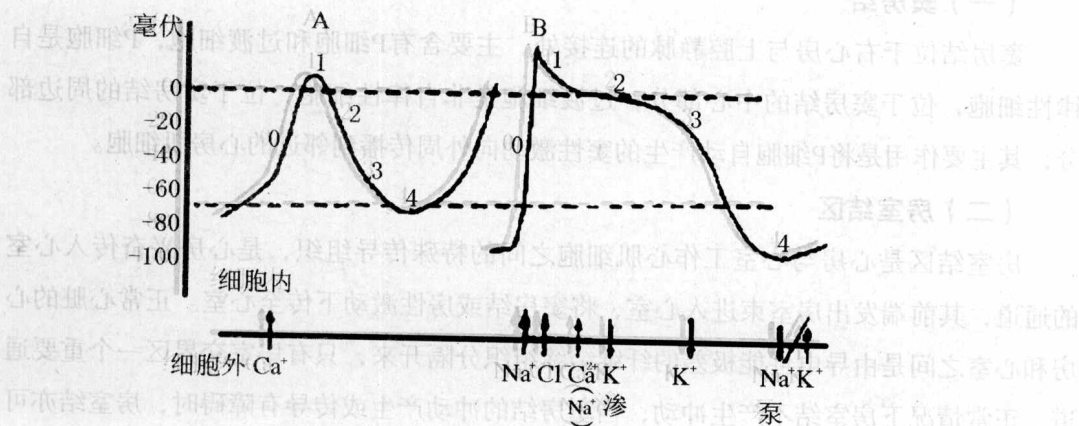


图1-4 窦房结和心肌收缩细胞的膜内动作电位

A. 慢反应电位（窦房结）

B. 快反应电位（心室肌）

(一) 心肌细胞的类型

组成心脏的心肌细胞并不是同一类型的，根据它们的组织学特点、电生理特性以及功能上的区别，粗略地分为两大类型，两类心肌细胞分别实现一定的职能，互相配合，

完成心脏的整体活动。

一类是普通的心肌细胞，包括心房肌和心室肌。它含有丰富的肌原纤维，执行收缩功能，故又称为工作细胞。工作细胞不能自动地产生节律性兴奋，即不具有自动节律性；但它具有兴奋性，可以在外来刺激作用下产生兴奋；也具有传导兴奋的能力，但是，与相应的特殊传导组织作比较，传导性较低。

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。主要包括P细胞和蒲肯野细胞，它们除了具有兴奋性和传导性之外，还具有自动产生节律性兴奋的能力，故称为自律细胞，它们含肌原纤维甚小或完全缺乏，故收缩功能已基本丧失。还有一种细胞位于特殊传导系统的结区，既不具有收缩功能，也没有自律性，只保留了很低的传导性，是传导系统中的非自律细胞，特殊传导系统是心脏内发生兴奋和传播兴奋的组织，起着控制心脏节律性活动的作用。

（二）静息电位及其形成机制

心肌细胞和骨骼肌一样在静息状态下膜内为负，膜外为正，呈极化状态。这种静息状态下膜内外的电位差称为静息电位。不同心肌的静息电位的稳定性不同，人和哺乳类动物心脏的非自律细胞的静息电位稳定，膜内电位低于膜外电位90mV左右（以膜外为零电位，膜内侧为-90mV）。在自律性细胞如窦房结细胞和蒲肯野细胞的静息电位不稳定，称为舒张期电位，不同部位的自律细胞舒张期最大电位不同，蒲肯野细胞的最大舒张电位为-90mV，窦房结细胞的最大舒张电位较小，约为-70mV左右。心肌细胞静息电位产生的原理主要是由于K⁺外流所形成。

（三）动作电位及其形成机制

心肌细胞兴奋过程中产生的并能扩布出去的电位变化称为动作电位，其升支与降支不对称，复极过程比较复杂。不同部分心肌细胞动作电位形态波幅都有所不同。按照心肌细胞电活动的特点，可以将它分为快反应细胞和慢反应细胞。快反应细胞包括：心室肌、心房肌和蒲肯野细胞，前二者属非自律细胞，后者属自律细胞。快反应细胞动作电位的特点是去极化速度快，振幅大，复极过程缓慢并可分几个时相（期）。由于去极化速度快，波幅大，所以兴奋传导快。慢反应细胞包括窦房结和房室结。慢反应细胞的主要特点是去极化速度慢，波幅小，复极缓慢且无明显的时相区分，传导速度慢。

1. 快反应细胞动作电位及其形成机制

快反应细胞的动作电位可分为五个时相（期）。简述如下（图1-5）。

0期：又称除极或去极过程，心肌细胞受到刺激发生兴奋时出现去极。膜内电位迅速由静息状态的-90mV ~ -80mV上升到30mV左右，即膜两侧原有的极化状态被消失并

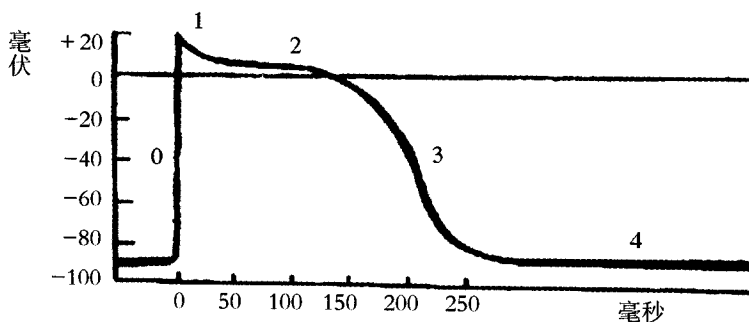
呈极化倒转，从去极化到倒极化形成动作电位的升支，其超过0电位的电位称为超射。0期短暂，仅占1ms~2ms，而上升幅度大，可达120mV。其最大除极速度在心房心室肌约为200V/s~300V/s，而蒲肯野细胞可达400V/s~800V/s。

1期（快速复极化期）：在动作电位去极完毕后，转入复极期。在复极初期，膜电位迅速由30mV下降到0mV左右，占时约2ms，1期在不同的快反应细胞明显程度不同，在蒲肯野细胞很明显。

2期（缓慢复极化期又称平台期）：在2期内，复极速度极为缓慢，几乎停滞在同一膜电位水平，因而形成平台，故又称平台期，平台期是心肌细胞动作电位的主要特征。不同心肌细胞平台期的电位水平和时程长短不同。心室肌和房室束近端的蒲肯野细胞平台期的电位为零电位附近。在束支远端或末梢的蒲肯野细胞为-40mV。心室肌细胞平台期时程约占100ms，蒲肯野细胞为200ms~300ms。平台期的存在是心肌快反应细胞动作时程明显长于神经、骨骼肌的主要原因。

3期（快速复极化末期）：2期复极结束后，复极过程又加速，膜内电位下降至静息电位或舒张电位水平，完成复极化过程，占时约为100ms~150ms。

4期：是动作电位复极完毕后的时期，又称之为电舒张期。在非自律细胞如心房肌、心室肌细胞4期内膜电位稳定于静息电位，称为静息期。在自律细胞4期内膜电位不稳定，有自发的缓慢去极倾向称为舒张除极。当4期除极达到阈电位水平就可产生一次新的动作电位。



单个心肌纤维的动作电位模式图（细胞内微电机记录）

0相：快速除极期；1相：早期快速复极期；2相：缓慢复极期；
3相：末期快速复极期；4相：静息期。

图1-5 心肌细胞动作电位模式图

形成机制：快反应心肌细胞动作电位形成的原理与离子在细胞两侧不均匀分布所形成的浓度梯度和细胞膜上存有特殊离子通道有关。已知细胞外 Na^+ 浓度大于细胞内（约大4倍多）。而细胞外的 K^+ 浓度则比细胞内小30多倍。相应离子经细胞膜上特殊离子通

道的越膜扩散,是形成心肌动作电位的基础。但心肌跨膜电位形成中涉及的离子远比骨骼肌要复杂得多。在心肌细胞动作电位的形成除由于离子越膜被动扩散外,由细胞膜上离子泵活动所产生的离子主动转运,在细胞的电活动中也起着重要作用。以下具体讨论快反应细胞动作电位形成的离子基础。

快反应细胞0期去极与 Na^+ 快速内流有关,而 Na^+ 的内流除与膜内外 Na^+ 浓度梯度有关外,更主要的是决定于 Na^+ 通道的状态。如前所述 Na^+ 通道可表现为激活、失活和备用三种状态。在适当的刺激作用下,首先引起 Na^+ 通道的部分开放,少量 Na^+ 内流,而引起膜内电位上升。当膜电位由 -90mV 升至 -70mV 时,则 Na^+ 通道被激活而开放,通透性增高。此电位水平即称为阈电位。由于膜外 Na^+ 浓度大于膜内和膜内外电位梯度的影响,大量 Na^+ 快速进入膜内,膜内电位急剧上升,由负变为正($-90\text{mV} \rightarrow 30\text{mV}$),而形成动作电位的上升支。当膜电位负值减少至 -55mV 以上时,则 Na^+ 通道失活关闭, Na^+ 内流迅速终止。 Na^+ 通道的激活与失活十分迅速,故称为快通道。由快通道开放而出现的电位变化称为快反应电位,故具有这种特性的心肌细胞称为快反应细胞。

关于心肌动作电位1期的形成原理,过去认为是 Cl^- 内流所引起,近年研究表明,1期电位可被 K^+ 通道阻滞剂四乙基胺和4-氨基吡啶所阻断,因之认为 K^+ 的跨膜外流是引起1期的主要离子。

2期(平台期)形成的原因主要是 Ca^{2+} 的缓慢内流和少量 K^+ 外流所形成。已经证明,心肌膜上存在一种慢 Ca^{2+} 通道。慢 Ca^{2+} 通道的激活,以及再复活所需时间均比 Na^+ 通道要长,故称慢通道。慢通道也是电压依从性,激活慢通道的阈电位水平是 $-50\text{mV} \sim -35\text{mV}$ 。由于慢钙通道的选择性不如快钠通道那样专一,它虽然对 Ca^{2+} 的通透性较高,但也有一定的 Na^+ 通透性,约为 Ca^{2+} 内流的 $\frac{1}{70} \sim \frac{1}{100}$ 。故在平台期也有一定的 Na^+ 内流。在平台期早期, Ca^{2+} 的内流与 K^+ 外流所负载的跨膜正电荷量相等,故膜电位稳定于1期复极的电位水平,随着时间推移,慢 Ca^{2+} 通道逐渐失活, K^+ 外流逐渐增多,膜内电位缓慢下降,而形成平台期晚期。

3期的形成主要是由于 Ca^{2+} 通道完全失活,而膜对 K^+ 通透性增高, K^+ 外流随时间而递增导致膜的复极愈来愈快,直至复极完成。

在4期内,工作细胞膜电位基本上稳定于静息电位水平,但膜内外离子分布都与静息电位时不同,即膜内 Na^+ 、 Ca^{2+} 有所增加,而 K^+ 有所减少。因此只有把动作电位期间进入细胞内的 Na^+ 、 Ca^{2+} 排出去,把外流出去的 K^+ 摄取回来,才能恢复细胞内外正常的离子浓度梯度,保持心肌的正常兴奋能力。这些离子的转运都是逆浓度梯度进行的主动转运过程,主要是通过 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵的作用,形成 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 交换而实现的。关于进入膜内 Ca^{2+} 的