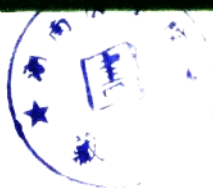


国外医药参考

GUOWAIYIYAOCANKAO

1978/2



浙江省科学技术情报研究所

• 国外医药参考 •

心 律 失 常 近 况

目 录

综 述

第4时相传导阻滞·····	(1)
论“慢钙内向电流”——心脏电生理进展·····	(5)
折返现象·····	(11)
房室传导阻滞·····	(15)
束支传导阻滞·····	(22)
预激综合征·····	(47)
异位自主性心动过速·····	(58)
预激症候群 (WPW) 超声心动图的变化·····	(67)
紊乱性心房律·····	(70)
心前直流电击复律在治疗心律失常中的临床应用和地位·····	(71)
心律失常的处理·····	(77)

译 文

隐匿性房室交界性异位激动的心电图表现·····	(83)
心律紊乱的血液动力学影响·····	(90)
病态窦房结综合征·····	(95)
病态窦房结综合征的病理研究·····	(101)
窦室传导·····	(105)
室上性阵发性心动过速患者的房室传导类型·····	(106)
门诊病人室上性心动过速的特征·····	(109)
门诊慢性双束支阻滞病人的长期观察·····	(114)
希氏束图确诊三束支传导阻滞·····	(117)
慢性希氏束阻滞16例的临床, 心电图、电生理, 及随访研究·····	(118)
急性心肌梗塞时的房室加速传导·····	(123)
用经静脉起搏器病人心肌梗塞的诊断·····	(125)
心肌梗塞早期心律失常的预防·····	(127)

第4时相传导阻滞

当特殊的心肌纤维细胞受损时,影响它原来具有的发生与传导兴奋的功能即兴奋性,自律性与传导性。因此,当兴奋(激动、冲动)落入第3时相或第4时相便可以引起不同程度的阻滞,此即所谓第3时相阻滞或第4时相阻滞(Phase 3 block or Phase 4 block)。它往往直接与心率的快慢(以R-R间隔表示)有关。并有两个临界R-R间隔,当心率变快,小于某一临界R-R间隔或心率更慢,大于另一临界R-R间隔时就出现束支传导障碍。心率不快不慢,R-R间隔在两者之间则传导正常,故称为频率性阻滞(Rate dependent block)。其中常见的有频率性束支阻滞,频率性房室阻滞以及频率性分支阻滞等。由于心率快慢次数与引起第3或第4时相阻滞以及介乎其中的正常心室内传导时相之间的界限,因人而异而大相悬殊,所谓快或慢的心率次数都是相对而言,故似宜统称为早期或第3时相阻滞(它是与第3时相复极化有关的收缩期阻滞)与晚期或第4时相阻滞(它是与第4时相除极化有关的舒张期阻滞)为妥。

1913年Lewis曾报导1例与心率有关的束支阻滞。1932年我国戚、董二氏也有类此报导关于第3时相阻滞的心电图现象,从所周知,报导也多。过去10年来,由于对心室内传导系统解剖组织学及电生理学的进一步研究,提出了第4时相阻滞的新概念,它与分支阻滞两者并列为心电图学领域中的最新发展。近来文献中关于第4时相阻滞的理论探讨,临床实验与病例报导屡见不鲜,引起心电图工作者的重视,本文拟就此作一扼要介绍。

电生理基础

频率性传导阻滞多见于心肌梗塞,但也可发生于主动脉瓣狭窄及心肌病等病人,可能由于心肌缺血,缺氧或其他多种原因,使受损束支各部分某些代谢产物的释放有所不同,从而使束支纤维的远近二段发生各别的特殊电生理改变,呈现第3或第4时相阻滞。

心肌纤维细胞膜电位水平与应激性及传导性密切相关。如果激动前的细胞膜电位越接近生理状态,激动时动作电位曲线O相的上升速度(dv/dt ,伏/秒)愈快,振幅愈高,传导性也愈好;反之,如激动前膜电位有所“降低”(即负值减小,应称升高),则O相的 dv/dt 愈慢,振幅愈低,传导性也就愈差,甚至不能传导。当这种情况发生在房室束支或房室束,就分别出现束支传导阻滞或房室传导阻滞。

第3时相阻滞:

生理因素:正常动作电位第3时相复极化过程,相当于兴奋性的相对不应期及部分绝对不应期。故如早期出现的室上性激动下传适逢第3时相的相应正常不应期中,可有P波受阻未下,P-R间期延长及QRS综合波畸形加宽,三者统称为干扰或“生理性阻滞”。其中QRS综合波之所以形态变异,就是因为存在相性差异性心室内传导的缘故。例如房性期前搏动所引起的QRS综合波畸形或是Ashman现象,便是这样。它们都属于第3时相阻滞,

可称为第3时相阻滞的生理变异型。

病理因素：由于受损心肌纤维细胞的动作电位时间延长，包括第3时相病态延长，故心动过速时发生传导阻滞。这是因为激动传到该部位时，它尚未从上一次激动中完全恢复过来，再次激动使O相的 dv/dt 减慢及振幅减低，发生缓慢传导或阻滞，此种情况，比较常见。或者是因为在心肌缺血，缺氧等病理情况下，快细胞转变为慢细胞，故该时心肌不应期远比它的动作电位时间为长。当心动过速时，再次传来的激动虽已落在复极化完成以后一短时间，仍有机会引起传导障碍。

第4时相阻滞

生理因素：正常第4时相自律细胞缓慢除极过程，膜电位降低，可以引起正常情况下的第4时相阻滞，见于室上性逸搏的非相性差异性心室内传导。

病理因素：由于特殊心肌纤维受损，第4时相动作电位时间缩短，静息膜电位的最大舒张期膜电位（MDP）轻度“降低”，约在 $-80 \sim -75$ 毫伏之间，似为起初的与最基本的电生理紊乱加上自发性舒张期除极（Spontaneous diastolic depolarization, SDD）的增强，也即舒张期自发除极的坡度陡峭，故当舒张晚期室上性激动下传时，遇上业已逐渐“降低”的舒张期膜电位，故细胞膜处于明显的极化不全（Hypopolarization），O相的 dv/dt 减慢及振幅减低，遂发生传导阻滞。值得注意的是，Rosenbaum等曾提及的第4时相阻滞病例中，个别例子于某种情况下，缓慢心率的R-R间隔竟长达6.00~8.00秒，却并未出现逸搏，除了说明自发性舒张期除极并未增强外，还可能伴有阈电位向零移动（负值减小）等因素。

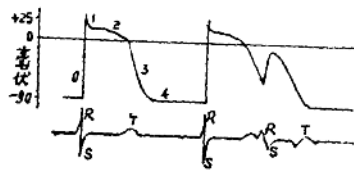


图1—1 第3时相阻滞

上：浦氏野纤维的膜电位

下：心室的心电图

左：正常动作电位在复极化完毕 -90 毫伏处发生。

右：期前兴奋的动作电位在极化不全 -60 毫伏处发生。去极化的速度减慢和幅度降低，传导延缓。心电图上显示“差异性心室内传导”

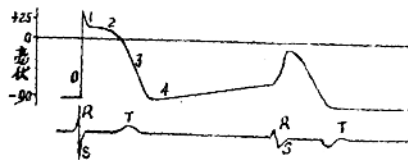


图1—2 第4时相阻滞

上：同图1—1

下：同图1—1

左：同图1—1

右：浦氏野纤维的自发性舒张期除极增强，膜电位降低，当室上性兴奋传入心室时，可由于传导延缓而在心电图上显示“差异性心室内传导”。



间歇性束支传导阻滞

间歇性束支传导阻滞 (Intermittent bundle branch block IBBB) 一向被认为是束支恢复期延长所致, 故当室上性激动早期到达时, 便引起束支传导缓慢或阻滞, 此即心动过速性束支阻滞 (Tachycardia dependent BBB); 然而另一种少有的束支阻滞, 反于室上性激动到达较晚或心率变慢时出现, 称为心动过慢性束支阻滞 (Bradycardia-dependent BBB) 或反常性束支阻滞 (Paradoxical BBB). 这二种频率性阻滞往往同时并存, 并且间以正常心室内传导。因此可以分出三种传导的心率范围, 称为: (1) 第3时相阻滞 (心动过速性阻滞); (2) 正常心室内传导; (3) 第4时相阻滞 (心动过慢性阻滞)。这三种心率的 R-R 间隔范围既有互相重叠, 且随不同病例或同一病例的不同病程阶段使正常心室内传导的心率范围也随之变化, 有如手风琴的闭合与拉开, 称为手风琴样效应 (Accordion-like effect, Concertina effect)

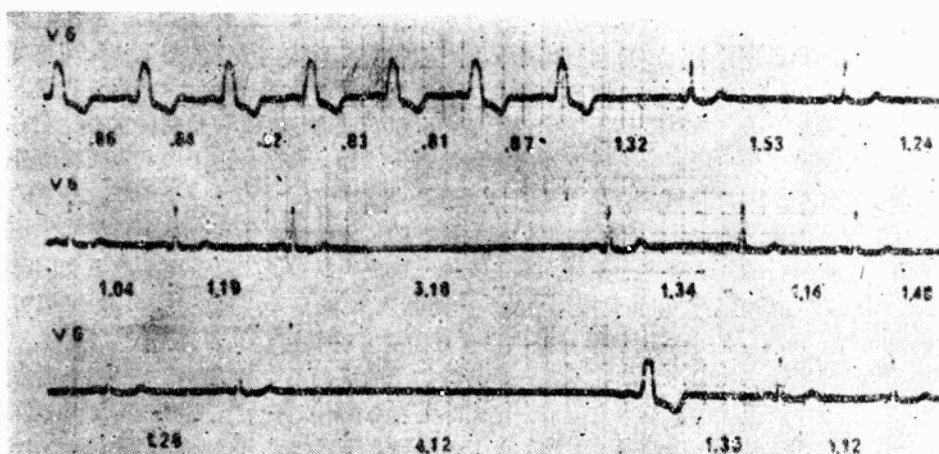


FIGURE 3. Case 1. Three continuous strips of lead V₆ recorded during carotid sinus stimulation.

图2 频率性左束支阻滞

本图系一57岁冠心病, 心绞痛病人, 压迫颈动脉窦时所连续描记的 V₆ 联, 分三行剪开排列, 图中 R-R 间隔以秒计。上行最先 7 个心动为第 3 时相左束支阻滞, 下行 R-R 间隔长达 4.12 秒后始出现的第 3 心动为第 4 时相阻滞, 上、中、下三行中其余心动均系正常传导。

束支阻滞何以有间歇性与持续性之分呢? 我们知道, 复极不完全或极化不全引起传导阻滞为一众知之事实。一般说来, 膜电位在 -55 毫伏以下, 不能产生动作电位 (电生理学死亡), 则不论心率快慢, 束支阻滞的图形不发生任何改变, 故称为持续性或固定性束支阻滞 (Persistent or Stable BBB), 而间歇性束支阻滞的发生可能与极化不全的程度较轻有关。

在舒张晚期到达的室上性激动伴第 4 时相束支阻滞时, 往往具有如下的心电图特征:

- ① 较晚到达的心搏之前有 P 波及固定的 P-R 间期;
 - ② 它与前一心搏的间隔长短非常不一致;
 - ③ 该心搏的束支阻滞图型常与第 3 时相阻滞的相同, 故可与室性逸搏相鉴别。尚须提及的是, 无论一系列动物实验及临床心电图观察, 显示第 4 时相束支阻滞病例, 除记录到交界性逸搏外, 还可以出现受损逸搏, 这种逸搏的心电图特征为:
- ① QRS 综合波增宽畸形;
 - ② QRS 综合波前无 P 波及希氏束电图上无 H 波;
 - ③ 于连续的某一束支阻滞图形之中, 出现

一次或数次对侧束支阻滞的图形, 经过分析, 说明某束支受损程度、第4时相束支阻滞与受损束逸搏(受损束支自主性增强)三者之间的关系密切。过去认为心脏特殊传导系统的自主性与传导性各为互不相干的电生理特性, 这一点看来是错误的。

急性心肌梗塞时的心肌坏死、损伤(显著极化不全引起损伤电流)与缺血(恢复期延长)等病理改变, 引起相应的异常Q波、S-T段抬高与冠状T波等心电图改变, 同时也累及邻近传导系统的束支及分支, 根据病变的严重程度, 而有固定性或间歇性BBB的出现。前者由于不发生动作电位或有显著极化不全, 甚至发展为不可逆转的BBB, 后者表现为第3时相阻滞(恢复期延长)及第4时相阻滞(除轻度极化不全外, 还有SDD增强)。

阵发性房室阻滞

阵发性、反复性或暂时性房室阻滞(Paroxysmal atrioventricular block PAVB)是由于房室特殊传导系统的损伤所引起, 设想部分受损细胞存在极化不全、动作电位时限缩短及舒张期自动除极增强, 表现为阵发性房室阻滞, 属第4时相阻滞, 这是主要的; 然而, 另一部分受损细胞的恢复期延长, 故可同时出现第3时相阻滞(当然, 早期的室上性激动也可能受阻于房室结)。临床上, 身第4时相阻滞有关的阵发性房室阻滞较为常见, 由于它的发生与舒张期自发除极有关, 故其损伤组织应位于结希区以及该区以下部位包括房室束、左右束支及左束支的两分支。一般而言, 阵发性房室阻滞病例, 除了偶而是由于房室束受损以外, 几乎都是束支受损引起, 并且常是双束支的一支或三束支中的二支传导完全中断, 剩下的另一束支存在着不同程度的电生理障碍, 但仍能有条件的传导冲动, 所以心室内传导似乎是沿着“单束”系统进行的。从理论上推绎, 双束支或三束支阻滞中的二支甚至所有三支同时存在第3时相或第4时相阻滞, 却并无持续性的完全阻断现象, 是完全可能的。EI-Sherf(1973)及Corrado等(1974)的个别病例报导提供了这方面的客观依据

第4时相阵发性房室阻滞, 实在就是一种特殊类型的双侧束支阻滞即第4时相双侧束支阻滞, 以往文献中所报导的双侧束支阻滞, 则泰半是第3时相双侧束支阻滞。第4时相阵发性房室阻滞的发作, 常固心房冲动(P波)于舒张期到达较迟如窦房结起搏减慢(Sinoatrial slowing)或少数因为是一个期前收缩后的P波, 均可能落在受损束支第4时相缓慢心率范围之内, 造成一时性完全性房室阻滞直到发生一次室性逸搏后才行终止, 如果该室性逸搏后的P波之R-P间期长短适当, 便能正常传下。

PAROXYSMAL ATRIOVENTRICULAR BLOCK

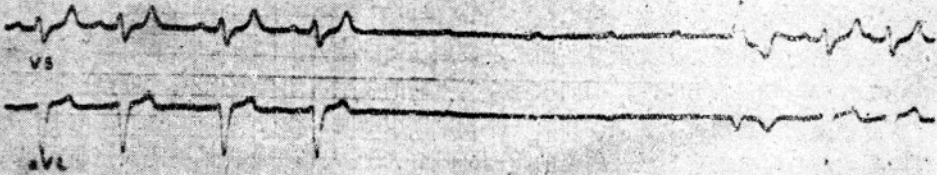


FIGURE 2. Case 1. Typical episode of paroxysmal AV block (see text for description) precipitated

图3 典型阵发性房室阻滞

本图上、下两行系一Chagas心肌炎病人同步记录的V₅及aVL联, 图中起初4次心动的心室综合波呈RBBB+LPH型。

它系从心房传导而来,由于窦房结起搏减慢,P-P间隔逐渐由0.80秒延长到第4心动的0.92秒,而紧随其后的P-P间隔长达1.52秒,因之第5个P波及其后续P波均受阻未下,直到发生一次室性逸搏才行终止。逸搏后P波的R-P间隔为0.68秒适落在正常传导范围之内,因此又恢复下传。

阵发性房室阻滞,除有晚期第4时相阻滞及中间正常心室内传导时相外,也常伴有早期第3时相阻滞,因此也可构成手风琴样效应。

间歇性束支阻滞的心肌纤维损伤范围及程度均较阵发性房室阻滞为轻。前者仅有一束支受损而后者是一束支完全阻断,剩下的另一支受损又较严重。因此它们的电生理特性和临床表现也截然不同。

结 束 语

第3时相阻滞比较常见,也早被人们所知晓,第4时相阻滞为近年来始被发现的新概念,二者关系密切。第4时相阻滞也往往合并第3时相阻滞,至于通常所见仅在心率增快情况下出现束支阻滞的病例,是否只有第3时相阻滞而无第4时相阻滞,确认这种可能性是困难的,因为属于第4时相阻滞的缓慢心率范围甚大,文献报导R-R间隔可达数秒之久,方始出现心室内传导阻滞图形,故在一般临床工作中,未能确认或除外有无合并第4时相阻滞。

频率性阻滞的第3时相、第4时相以及解乎其间的正常传导时相之通常电生理学解释已如上述,看来也是合乎道理的,但仍存在着难以说清楚的方面,特别是对于第4时相的解释,更是言人人殊。最近心脏电生理研究中所提出的“慢钙内向电流”学说,对多种心律失常产生的机理赋予新的认识,从而有助于第3及第4时相阻滞电生理基础的理解,这方面还有待于进一步阐明。

第3、4时相阻滞的形成,虽各有其生理或病理因素,但特别不应忽视它的病理意义,治疗上应针对具体病例,包括采取治疗其原有心脏病,抑制期前收缩及调整心率使其纳入正常传导的心率范围之内等措施。

第4时相阻滞,自发性舒张期除极增强在心电图学中涉及范围正广,除本文已介绍的间歇性束支阻滞身阵发性房室阻滞外,尚可影响多种心律失常包括折返现象,预激综合征,非相性差异性心室内传导以及某些药物有增强或抑制第4时相的药理作用,从而引发或改善传导的异常。

(赵 易综述)

论“慢内向电流”

——心脏电生理的进展

“慢内向电流”(“Slow” inward current, isi)亦称“慢钙钠内向电流”,其所形成的动作电位称为“慢反应动作电位”或简称慢反应电位。它是近期来在心脏电生理学中的一个新内容。“慢内向电流”的发现,使人们对心脏电生理的基础知识、心律失常的产生原理以及抗心律失常药的探索研究有进一步的提高。

产生慢反应电位的心细胞亦即慢反应细胞也具有一般心细胞的电生理特性(兴奋性、自

律性和传导性)。“慢内向电流”所形成的慢反应电位与“快钠内向电流”(Fast inward sodium current)所形成的快反应电位有着重要的差别。本章主要叙述慢反应电位的电生理特性及其与临床的关系。

一、慢反应细胞的电生理特性

(一) 兴奋性

兴奋是指心细胞对刺激产生的兴奋反应(动作电位)的特性,为一切可兴奋的活组织所共有。

兴奋性主要取决于阈电位和静息电位二个因素。

1. 阈电位(Threshold potential, TP)

在心细胞中能使细胞产生扩布性兴奋的膜电位临界水平称为阈电位。阈电位其实就是外来(或内在)刺激激活细胞膜上离子孔道的那种膜电位水平。

在实验中测得快反应心细胞膜上,快钠孔道的激活是在膜内电压约为 -70mV 这一临界水平。当刺激达到 -70mV 时,快钠孔道被激活,孔道开放;细胞外的 Na^+ 迅速大量地进入细胞内,从而改变了心细胞内外的电位差(使细胞内从静息电位的 -90mV 上升到 $+30\text{mV}$),形成动作电位,产生兴奋。因此,膜内 -70mV 为快钠内向电流的快反应细胞的阈电位。

心细胞膜上各种离子孔道激活的临界水平(阈电位)并不相同;慢反应细胞中则以缓慢钙、钠离子内向电流为主。钙、钠内流的慢孔道激活开放的阈电位约为 -40mV 。

在快反应细胞中“慢钙内向电流”并不是主要的,只有当快钠内向电流引起去极化后,膜电位达到 $<-50\text{mV}$ 以后,钙离子才参加去极化的过程。由于 Ca^{2+} 的内向电流速度较缓慢,用曲线表示的话振幅也较低,故在快钠内向电流去极化过程中,“慢钙内向电流”只在位相2显示出来。但在慢内向电流的慢反应细胞和在病理情况下,快反应细胞转变成慢反应细胞去极化过程时的情况就大不一样了(见下文)。

2. 静息电位:静息电位的大小同样也是决定心细胞兴奋性的条件之一(在具有自律性的细胞又称为最大舒张电位)。在人体正常水电解质分布的情况下,心室肌细胞的静息电位用微电极测得约为 -90mV ,而慢反应细胞的静息电位(或舒张电位)则 $<-70\text{mV}^*$ (负度较小)。

静息电位是跨膜 K^+ 活动所形成的膜电位,细胞内外 K^+ 浓差所形成的浓度梯度促使 K^+ 外流,而其所形成的跨膜电位梯度则有促使 K^+ 内流的作用。当两者互相平衡时所保持的跨膜电位,称为静息电位。因此,静息电位是 K^+ 的电——化平衡电位。这种平衡电位可以根据Nernst公式来推算:

$$E_K = \frac{RT}{F E_K} \cdot \log_e \frac{(\text{K}^+)_o}{(\text{K}^+)_i}$$

已知 $(\text{K}^+)_o = 4$ 微克分子/厘米³, $(\text{K}^+)_i = 155$ 微克分子/厘米³,代入Nernst公式即得 $E_K(\text{K}^+ \text{平衡电位}) = (0 \text{ Log}_{10} (4/155)) = -95\text{mV}$,这一数值与测得的 E_o (恒定电位 -90mV)接近。

慢反应细胞的兴奋性主要特点是细胞膜慢孔道的激活、失活和再激活都很缓慢。快反应细胞的兴奋(动作电位)过程是“电位依从性”(Voltage-dependent)的;而慢反应细胞的兴奋过程则是“电位——时间依从性”(Voltage-Time dependent)的。快反应细胞在兴奋后,其兴奋性的恢复即有效不应期在复极化完毕以前。慢反应细胞的兴奋性恢复很慢,其有效不应期达到复极化完毕以后,称为“复极化后不应性”(past-repolarization refractoriness)。

*本文所指的 $>-x\text{mV}$ 或 $<-x\text{mV}$ 均指负度而言,以下相同。

ss), 这是慢反应细胞兴奋性的主要特点。

(二) 自律性

自律性是心细胞自动地、节律地发生兴奋的特性;也是心细胞表现的最明显的特性。心细胞的自律性主要取决于以下三点因素: 1. 4期去极化; 2. 舒张电位; 3. 阈电位。

1. 4期去极化: 快反应自律细胞的4期去极化是在4期过程内“慢钾外向电流”或“起搏电流”(i_{K2}) 随着电位和时间而逐渐失活, 以及一种稳定的“隐蔽性内向钠电流”(Background inward sodium current, i_{bi}) 持续内流, 使膜逐渐去极化所形成。

慢反应自律细胞的4期去极化与 K^+ (i_{K2}) 及 Na^+ (i_{bi}) 无关。现认为主要是钙离子通过膜的慢孔道内流所致。它的4期去极化速度可被细胞外 Ca^{++} 浓度增高所加快; 而可被慢孔道阻断药异搏定等所制止。

慢反应自律细胞的4期, 具有缓慢去极化的特性, 故在自律细胞的4期去极化又称为缓慢舒张期去极化 (Slow diastolic depolarization)。当这种缓慢的自动去极化达到一定的阈电位时, 即发生完全去极化而引起动作电位。慢反应自律细胞的最大舒张电位 (MDP) 位于 $-70mV$, 因此慢反应自律细胞的自律性较高, 在窦房结尤其如此。而在快反应细胞的浦肯野氏纤维的自律性就较低 (见图1)。

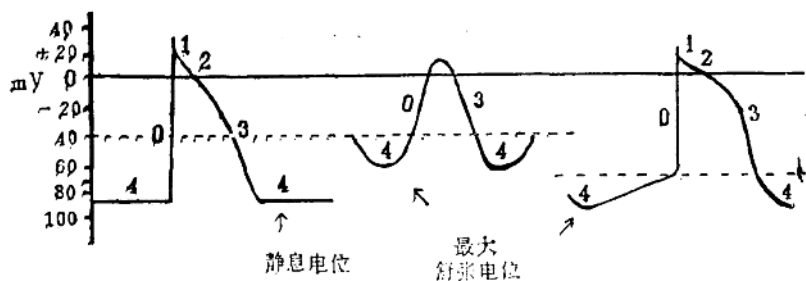


图1 心房肌、窦房结和浦肯野氏纤维的膜电位与阈电位

从上图可以看到属于慢反应自律细胞窦房结产生的自律性最高, 原因之一是由于4期去极化较快, 其4期去极化的速度主要决定于“慢内向电流”的快慢。

2. 舒张电位 (静息电位): 在具有自律性细胞的4期并不保持稳定水平, 出现膜自动地逐渐去极化称为舒张电位。它的静止期负电位实际上是指4期一开始时的最低负电位, 也有人称这个时间自律细胞的电位为“复极后负电位最高值”也即“最大舒张电位”。自律性很重要的一点是取决于舒张电位的大小。当最大舒张电位越大, 则其自律性越低。在快反应细胞, 当静息电位 $> -90mV$ 时, 自律性明显降低。而在慢反应自律细胞的窦房结, Hoffman测得其舒张电位一般在 $-70mV$ 逐渐地上升至阈电位 ($-40mV$ 左右)。如果舒张电位与阈电位之间的差距减小, 则易产生自动节律。因此, 最大舒张电位的大小也是决定自律性的因素之一。

3. 阈电位: 阈电位的高低对自律性的影响也较为重要。由于激活快、慢孔道开放的阈电位不同, 因此也就产生了快、慢二种反应细胞的阈电位。无论在快反应细胞还是在慢反应细胞, 凡是能使阈电位上移的因素都可以使自律性减低; 反之, 能够使阈电位下移的因素都可引起自律性增高。

窦房结的阈电位约在膜内电压 $-40mV$ 左右, 当窦房结的膜电位改变达到这一阈电位时,

就会激活慢孔道的开放，慢内向电流增加，产生自动节律。

自律性的改变，受到上述三个因素的影响，可以从图2加以说明。

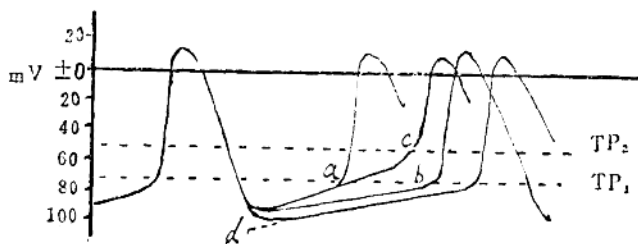


图2 自律性的决定因素

自律性取决于(1)4期去极化速度：当4期去极化从(a)延长到(b)时，自律性下降。(2)最大舒张电位(MDP)水平：当MDP从(a)下降到(d)时，自律性下降。(3)阈电位水平：当阈电位从TP₁上升到TP₂时，4期去极化的时间延长，自律性降低。

(三) 传导性

传导性是心细胞产生兴奋扩布的电生理现象。当心细胞去极化产生兴奋后，在细胞膜两侧电流从(+)向(-)流动，不断地产生兴奋扩布(见图3)。

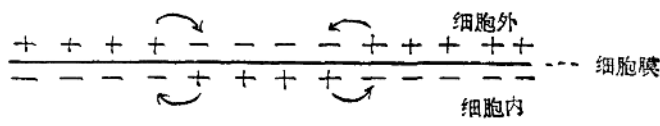


图3 心细胞的兴奋扩布——传导

传导性取决于以下三个因素：1. 0期去极化速度；2. 静息电位(舒张电位)大小；3. 阈电位。

1. 0期去极化速度 在以“慢内向电流”为主的慢反应细胞中，我们从图1可以看到其0期去极化的坡度较坦，去极化速度较缓慢；传导速度快慢与0期去极化速度成正比；如在浦肯野氏纤维其传导速度较快，为4米/秒，它的0期去极化坡度也最陡。

正因为心细胞具有快、慢两种反应特性，从而保证了心脏的正常生理功能。慢反应细胞的“慢内向电流”使传导速度在房室结内(尤其是结内N区)进行缓慢。房室结的缓慢传导，形成耽搁时间，让心房兴奋和收缩，将血液灌入心室，而使其充盈，然后心室兴奋和收缩。希氏束电图证实，正常的房室传导时间P-A为30~50msec；A-H为60~120msec(心房至房室结末端的传导时间约为130msec)；而快钠内向电流为主的希氏——浦肯野氏纤维传导时间，从H-V只需35~55msec。

2. 静息电位(舒张电位) 在传导的产生原理中，静息电位(或舒张电位)适当地增大时(但应 $< -90\text{mV}$)，其传导性增高。从图1可以看出，慢反应自律细胞由于慢内向电流的作用，其舒张电位较小，产生的去极化幅度和速度亦较低，因此，慢反应细胞的传导速度很慢。

3. 阈电位 从理论上认为阈电位的下移(负度增大)，其传导性增加；反之，阈电位上移传导性降低。但这一现象比较少见。

二、心脏的“慢内向电流”组织

窦房结、房室交界的房结区与结希区，现认为是慢内向电流所形成的慢反应自律细胞组织。以上叙述的正常情况下的慢内向电流作用的慢反应组织，基本上就是指窦房结和房室交界的房结区与结希区部位。（房室结的N区虽也具有慢电流作用，但几无自律性）。

在病理情况下，一些属于快钠内向电流为主的快反应细胞也可转变成慢反应细胞，从而使心律失常的机理与现象变得更为复杂（见下文）。

三、慢内向电流产生的条件

慢内向电流产生的条件主要有三：（一）细胞膜慢孔道的存在；（二）阈电位在 -40mV 左右；（三）钙离子的浓度。

（一）细胞膜上慢孔道的存在是缓慢钙、钠离子产生内向电流的径路。如目前认为异搏定是细胞膜慢孔道的阻断剂，当慢孔道被异搏定所阻断时，则其慢内向电流所产生的慢反应动作电位（Slow response action potential）被阻滞。

（二）阈电位 对细胞膜上慢孔道激活开放所需的阈电位是在 -40mV 左右，凡是当刺激达到膜电位改变在 -40mV 左右时，即可激活慢孔道，形成慢内向电流。

（三）产生慢内向电流的条件，除了上述二个因素外，不言而喻还取决于血 Ca^{++} 的浓度。当细胞外 Ca^{++} 浓度增加时，均可加速慢钙内向电流的形成，使慢反应细胞的自律性（窦房结）和传导性（房室结）增高。

四、慢内向电流在窦房结功能调节中的作用机理

窦房结功能的调节受到交感与副交感神经的支配。它们对窦房结的影响，主要是其释放的化学质不同而影响膜电位起作用的。

交感神经的节后纤维末梢释放的化学质是去甲肾上腺素；副交感神经的节后末梢所释放的化学质是乙酰胆碱。这两种化学质对窦房结的作用完全相反。前者使窦房结的自律性加快；后者使窦房结的自律性减慢。

交感神经对窦房结功能的调节：认为交感神经节后末梢释放的化学质——去甲肾上腺素作用于心肌细胞膜的 β_1 ——肾上腺能受体，激活腺苷环化酶，产生细胞内第二信使——环化一磷酸腺苷（CAMP），激活膜的慢孔道，促进钙内流，使4期去极化加速，窦房结细胞的自律性增高，心跳频率加快。

副交感神经对窦房结功能的调节：（1）4期去极化减慢——乙酰胆碱作用于窦房结细胞膜的胆碱M受体，激活鸟苷环化酶，催化三磷酸鸟苷（GTP）转变为环化一磷酸鸟苷（CGMP）。CGMP作为第二信使激活膜的磷酸蛋白磷酸酶（phosphoprotein phosphatase），使膜的慢孔道脱磷酸化，而慢孔道失活关闭，慢内向电流减小或停止，4期去极化减慢。（2）MDP增大——副交感神经释放的化学质——乙酰胆碱，使窦房结细胞膜对 K^+ 的通透性增高。在静息状态下 K^+ 外流增多而产生超极化，大量的 K^+ 被动性外流，使得窦房结细胞的最大舒张电位（MDP）增大，甚至 $>-90\text{mV}$ 与慢反应细胞的阈电位差距增大，慢内向电流的产生变得缓慢而困难，要经过较长时间才能达到产生动作电位的临界水平。以致窦房结细胞的自律性减低，心跳频率变慢。

五、病理情况下慢内向电流产生的机理

（一）心肌缺血、损伤、梗塞

正常情况下心肌细胞是属于快钠内向电流的快反应细胞，当心肌缺血（缺 O_2 ）、损伤、梗塞时，心肌细胞膜上的钾、钠泵由于缺 O_2 的关系，使“ $\text{Na}^+-\text{K}^+\text{ATP酶}$ ”的活性减低，结果使得 K^+ 大量地存于细胞外，使细胞外 K^+ 浓度增加，心肌细胞的静息电位变

小(甚至 $<-60\text{mV}$)，此时与慢反应细胞的阈电位接近，对快钠内向电流几乎无反应，而使心室肌细胞从快反应细胞转变成慢反应细胞，形成慢内向电流，使得心室异位节律性增加；并且心室内(正常的心室肌与梗塞区之间)由于同时存在着快、慢二种不同的内向电流，不应期的变化在各部位很不均匀一致，以致很容易引起心室内的兴奋——折返，造成较严重的心律失常。由此可见，心肌缺血、损伤、梗塞时的室性心律失常往往与慢内向电流有关。有时作用于快反应电位的奎尼丁、普鲁卡因酰胺、苯妥英钠、利多卡因等常用的抗心律药不一定能发挥作用，也是有其理论依据的。

(二) 药物的影响

在药物作用下，快反应细胞的快钠内向电流可以转变成慢反应的慢内向电流。尤以洋地黄最为常见。

洋地黄能选择性地作用于心肌细胞膜上的“ $\text{Na}^+-\text{K}^+\text{ATP酶}$ ”，阻碍细胞膜上 Na^+ 、 K^+ 泵对 Na^+ 、 K^+ 的主动转运。细胞内 K^+ 浓度减低；细胞内 Na^+ 浓度增加，细胞膜两侧离子浓度差减小。细胞内 Na^+ 浓度增加，促使 Na^+ 在细胞肌浆网内与 Ca^{2+} 交换，使 Ca^{2+} 对心肌细胞的肌纤、肌凝蛋白作用增强，增加心肌收缩力。

细胞内 K^+ 浓度减小或细胞外 K^+ 浓度增高可以使 $(\text{K}^+)_{\text{i}}/(\text{K}^+)_{\text{o}}$ 比例变小。静息电位减小与慢反应细胞的阈电位接近，快钠内向电流被抑制，慢孔道激活与慢内向电流形成，从而使快反应细胞变成慢反应细胞，结果使动作电位振幅和膜最大反应速度减弱，传导变慢、复极加速。Bellet曾提到“在治疗浓度的洋地黄量作用下，浦肯野氏纤维的自律性增高。”

实验表明锰和异搏定有阻滞 Ca^{2+} 内向电流的作用。锰和异搏定能减低洋地黄引起的迟后去极化的大小。此外，异搏定有对抗洋地黄对位相4除极坡度和自律性的作用。这些观察提示 Ca^{2+} 内向电流引起的舒张期膜电位变化是洋地黄作用所致。因此，在洋地黄治疗过程中，加用 Ca^{2+} 将会导致严重的心律失常。

在洋地黄中毒时，心肌细胞复极完毕后的4期可出现一种特殊的振荡电位，称为“迟后去极化”(delayed afterdepolarization)。当这种迟后去极化达到阈电位时，可产生自动节律而形成心律失常。异搏定能够减低迟后去极化的大小，说明异搏定治疗洋地黄引起的心律失常是有效的。

(三) 电解质失衡

在电解质失衡的情况下，高 Ca^{2+} 对慢反应细胞的慢钙内向电流有较大的影响；高 K^+ 对快反应细胞影响较大。

例如在高血钾的情况下，由于膜内外的钾浓差减小，从Nernst公式和实际测定中测得钾的平衡电位降低，静息电位随之减小。因此，当细胞外 K^+ 浓度轻度增高时，反而使静息电位与快反应细胞的阈电位(-70mV)接近，增加心肌细胞自律性。若细胞外的 K^+ 浓度继续增高，造成静息电位显著减小，甚至 $<-60\text{mV}$ 时，快反应细胞可以转变成慢反应细胞。

高钾对慢内向电流的直接影响较小。在高血钾情况下，慢内向电流还是可以继续进行，而属于快钠内向电流的心房肌细胞却处于抑制状态。因此，在高血钾情况下，属于慢内向电流的窦房结产生的激动仍然可经对 K^+ 敏感性较低的结间束传导，而引起心室去极化的窦—室传导现象。

Ca^{2+} 对慢钙内向电流的影响是较为直接的， Ca^{2+} 浓度的增加，可以促进慢钙内向电流加速，使心细胞的动作电位(位相2)时间缩短，不应期缩短。 Ca^{2+} 对 K^+ 、 Na^+ 具有拮抗作用，结果高 Ca^{2+} 在快反应细胞由于影响了 K^+ 、 Na^+ 通透，使得心脏快反应细胞的兴奋性、自律性，

传导性均降低；而在慢反应自律细胞，高 Ca^{++} 使慢钙内向电流加速，则有可能增加慢反应自律细胞的自律性，也增加由快反应细胞转变成慢反应细胞的自律性。在洋地黄治疗中，增加 Ca^{++} 易产生心律失常也说明了这一现象。Bellet 曾经指出“低钾和高钙同样增加 4 期去极化。”这些现象均提示 Ca^{++} 可以增加慢反应自律细胞的自律性。

此外，慢内向电流可以被锰、钴、镍、镧等阳离子选择性阻滞。

“慢内向电流”学说的产生，使得我们对心律失常的电生理基础有了进一步的了解。但对于这一学说中还存在的一些问题，需要作进一步的探讨，使这一学说更加完善。

(郑昶综述 俞德章 审阅)

折 返 现 象

一次激动在心肌或传导组织内传导时，由于某种原因使心脏各部位的复极速度不一致，于是一部分组织先应激，另一部分组织后应激，当激动循后应激的组织反过来再传至先应激的组织时，该处已脱离不应期，便能再次应激，这种现象称为折返现象 (Reentry)。这个经折返径路再次兴奋心脏的激动，称为折返激动。凡由折返激动引起心脏某部(心房或心室)一次或两次连续的兴奋，称为折返心搏；若发生三次或三次以上连续的兴奋，便形成折返心律或折返性心动过速。有时甚至可导致扑动或颤动。

早在1913年 Mines 曾指出，折返现象可能是形成室上性心动过速的机制。1956年 Moe 等在动物实验中证实，房室结内存在着双重径路。以后很多动物实验和临床观察发现，折返现象不仅存在于房室结，而且可发生于心脏的任何部位，并导致多种心律失常。

环形折返是折返现象的常见类型，形成环形折返通常需具备三项条件：(1) 一条环形传导径路；(2) 环形径路中存在着单向阻滞；及(3) 传导减慢。现以心室内浦肯野氏纤维与心肌之间形成的环形径路为例进行说明(图1)。在正常情况下，激动可由浦肯野氏纤维的主支通过 A、B 两分支传入心室肌，但由于激动在两分支中下传时，各自遇到对方已激动纤维的不应期，便无法继续向前传导(图1—1)；如果 B 分支中存在着单向阻滞，则进入 B 分支的激动只能逆行传导而不能向前传导，于是由浦肯野氏纤维主支传来的激动便受阻于单向阻滞区，而由 A 分支下传的激动可经 B 分支返回，此时如 A 分支尚处在绝对不应期，则仍不能产生折返现象(图1—2)；因此，只有在传导径路中同时还存在着激动传导减慢，当激动返回至 A 分支时，该处已脱离不应期，方能通过 A 分支再次激动心室肌，造成折返现象(图1—3)。

除了环形折返外，在解剖学上没有环圈的情况下，激动可以通过另一种方式，即所谓“反射”(Reflection) 机理完成折返。例如在心肌各区域之间及未分支的浦肯野氏纤维束，像希氏束、束支和周围浦肯野氏纤维束中，各纤维呈平行排列，彼此有纤维膜的侧突相互连接，当病变引起邻近纤维的膜电位降低不一致时，激动便在抑制明显的纤维中受阻(单向阻滞)，而在抑制较轻的纤维中缓慢通过，然后经纤维间的侧突，进入原来受抑制较明显的纤维，以反方向逆传，再次激动心脏。

按折返现象发生部位的不同，可分为窦房结折返、心房内折返、房室交界组织内折返和心室内折返。

一、窦房结折返

窦房结纤维的动作电位是慢反应电位，其除极化的速度和幅度较低，对兴奋的传导也较慢，因此有利于激动的折返。近年来动物实验和临床观察认为有些房性心动过速实际上是由于激动在窦房结内折返所引起的。当一次房性期前搏动或一次外来刺激适时到达窦房结时，由于窦房结细胞之间的不应期存在着差异，使激动由先应激的细胞传入，然后通过后应激的细胞传出，便造成了窦房结折返现象。若这种折返现象仅单一地发生，就形成了窦性回波（Sinus echo）（图2），如果连续发生，便形成窦房结折返性心动过速。

在窦性心律时，窦房结折返的特点是：

（1）房性期前搏动后的间歇较短，期前搏动前后两个P波间的距离较一个正常窦性心搏周期为短。

（2）如对录自右房上部和希氏束电图中心房激动波出现的时间进行比较，可发现窦性回波的心房激动顺序与正常窦性心搏相同——即右房高位先激动，右房低位后激动；在标准导联上，可见窦性回波的P波和正常窦性心搏的P波相同。

（3）在窦性折返激动引起的房性心动过速时，刺激心房使其提早发生除极化，可使这种心动过速发作终止。

最近Waldo认为，单纯根据P波的形态和心房激动顺序来诊断窦房结折返性心动过速，并不完全可靠。因为起自左、右心房许多部位甚至房交界组织的激动，可以引起直立的P波，在Ⅱ、Ⅲ和aVF导联中与窦性P波酷似，例如房室交界部位的激动可通过前结间束快速逆传，先激动心房上部，使心房激动顺序也与窦性心搏相似。因此认为窦性折返心律的诊断标准目前尚不够完善，有待今后进一步补充。

二、心房内折返

心房内折返是用来解释心房扑动和心房颤动发生机理的一种假说。认为在心房扑动时，激动在心房内规则地循同一径路往复折返，便形成了快速匀齐的心房扑动波；而心房颤动时，由于折返径路错综复杂，很不规则，从而发生不规则的颤动波。

三、房室交界组织内折返

房室交界组织内的折返现象极为常见，它是很多心律失常的重要组成部分。房室结纤维的动作电位和窦房结相似，也属于慢反应电位，其传导速度也较慢。在房结区内，细胞群之间的不应期也有很大差异，一组细胞的不应期可较另一组细胞为长。当过早的激动传入房室结上部时，便在不不应期较长的细胞群处受阻（单向阻滞），而不应期较短且已部分恢复兴奋性的房室结纤维处通过，这样就造成了房室交界组织内的双重径路，并导致功能性纵行分离。不论房室结内出现双重径路或存在着结外旁路，均可使房室交界组织内激动发生折返，形成反复心搏或心律。

在房室交界组织内或心房与心室之间，至少应有两条或两条以上的传导径路，方能发生折返现象。理论上这些传导径路彼此间的相互关系可以有四种情况：

（1）在房室交界组织上部，两条径路彼此分开，在房室交界组织下部互相连接，形成下部共同径路（图3—1）。

（2）在房室交界组织中部存在着两条径路，而在房室交界组织的上部和下部互相连接，形成上部和下部共同径路（图3—2）。

（3）在房室交界组织下部两条径路彼此分开，而在房室交界组织上部互相连接，形成上部共同径路（图3—3）。

(4)在整个房室交界组织中两条径路始终分开,彼此不相连,没有共同径路(图3—4)。

在房室结内传导纤维呈网状排列,因此传导径路之间的关系可能比上述四种情况更为复杂,当两条或两条以上径路不应期不一致时,便易于发生折返现象,并不一定需要解剖学上的异常。不论起源于心房、房室交界组织或心室的激动,在一定条件下,均可诱发房室交界性折返心悸或心律。根据激动起源的部位不同,可分为以下三种情况:

1. 激动起源于心房的房室交界性反复心悸及心律

窦性或房性期前激动在房室交界组织内发生折返,可引起房性反复心悸,或称房性回波。心电图上表现为 $P(P')-QRS-P'$ 。其中第一个 P (或 P')波系窦性或房性期前搏动的心房激动波。在窦性心律伴房室传导阻滞或房性期前搏动时,窦性或房性异位激动在房室交界组织内适遇一条径路正处于相对不应期,便缓慢下传,另一条径路由于存在着单向阻滞,激动不能循此下传,但却可使由前一径路下传的激动循反方向逆传,如果这种逆传激动到达心房及/或房室交界组织的上部共同径路时,该处已能恢复应激,便出现一个房性反复心悸的 P' 波(图4—1),其形态与房室交界性心悸的心房激动波相同,额面平均电轴界于 -60° 至 -90° 之间, $PII、III、aVF$ 倒置, $PI、V_1$ 往往直立, PV_1 没有窦性 P 波那种终末部倒置的特点。在房性反复心悸时,由于激动在房室交界组织内缓慢下传,故 $P(P')-R$ 间期往往较长。在少数情况下,下行性传导时间并不延长,而逆行性传导时间延长,此时 $P(P')-R$ 间期较短,而 $R-P'$ 间期较长(往往超过0.20秒)。通常窦性或房性期前搏动的 $P(P')-R$ 间期和房性折返激动的 $R-P'$ 间期的长度呈反比关系。应该指出的是, $R-P'$ 间期并不代表激动逆传的真实时间,因为在 R 波出现前,房室交界组织内的逆行传导已经开始,所以即使 $R-P'$ 间期没有明显延长,也并不意味着不存在缓慢逆传的可能性。 QRS 综合波形态大多正常,如伴有差异性室内传导,则可出现畸形增宽。偶尔在窦性或房性期前激动伴隐匿性房室传导时,激动不下传至心室,但却折返回心房,引起一次房性回波。心电图上可见在一个窦性或期前发生的异位 P 波后,随以一个逆转型 P' 波,两者间无 QRS 综合波可见,呈 $P(P')-P'$ (图4—2)。

当起源于心房的反复激动到达房室交界组织的上部共同径路或心房时,若下行性传导径路已脱离不应期,便可使该激动再度下传,如果这种现象反复发生,在下行和逆行传导径路间形成连续的环行运动,就导致了反复性房室交界性心动过速。预激综合征($W-P-W$ 综合征)病人之所以易发生阵发性室上性心动过速,是因为具备了形成环行折返运动的三项必备条件。其依据是:(1)心动过速不发作时有 δ 波,说明有旁路(肯氏束)存在;(2)心动过速发作时 δ 波消失,说明在旁路内发生了单向阻滞;(3)心动过速起始时 $P-R$ 间期延长,说明有传导减慢。因此这类心动过速也是属于房室交界性反复心悸。一般肯氏束的不应期较正常房室交界组织为长,故阵发性心动过速发作时,激动往往循正常径路下传,由肯氏束逆传, QRS 综合波形态正常。反之,若激动循肯氏束下传,由正常径路逆传,则可酷似室性心动过速。

2. 激动起源于房室交界组织的房室交界性反复心悸和心律

激动起源于房室交界组织的反复心悸,心电图上表现为 $QRS-P'-QRS$ 。房室交界性激动下传至心室引起第一个 QRS 综合波,逆传至心房引起一个逆转型 P' 波,激动在房室交界组织上部折返下传,再次激动心室引起第二个 QRS 综合波,形成室性反复心悸(图4—3)。若折返现象连续发生,也造成反复性房室交界性心动过速。

3. 激动起源于心室的房室交界性反复心悸和心律