



# 心电现象

---

主编 庞曰同 张立森

---



天津科学技术出版社

# 心电现象

主编 庞曰同 张立森

图书馆书目(CI)链接

ISBN 978-7-308-0718-8

I. 小…II. 庞…III. 心电图—IV. R240.4

中国图书馆分类法(2003) ISBN 10位数: 164822

副主编: 周群益  
责任编辑: 王晓莹

出版地: 天津市和平区民族路32号 邮政编码: 300021  
电话: (022)23333388(总机) 23333385(电子邮件) 23313680(传真)

网址: [www.tjpkj.com](http://www.tjpkj.com)

邮购电话: 022-23333388

天津科学出版社有限公司



天津科学技术出版社

本册 880×1140 mm 32开 2.0 kg 2002年10月第1版 2003年1月第1次印刷

零售价: 20.00 元

## 内容简介

本书详细阐述了心电现象的发生机制、心电图或电生理表现及临床意义。按心电现象与激动、传导等的关系分八章，共二十余万字。

本书的特点是理论与实践紧密结合，普及与提高兼顾，有较高的实际应用价值，可供临床医务人员、心电图工作人员及医科院校师生阅读参考。

### 图书在版编目(CIP)数据

心电现象/庞曰同,张立森主编. ——天津:天津科学技术出版社,2008.  
ISBN 978-7-5308-4416-8

I .心… II .①庞…②张… III .①心电图②人体-电生理学 IV .R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 164875 号

---

责任编辑:孟祥刚 王朝闻

责任印制:王 莹

---

天津科学技术出版社出版

出版人:胡振泰

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话(022)23332393(发行部) 23332392(市场部) 27217980(邮购部)

网址:www.tjkjcbs.cn

新华书店经销

天津市津通印刷有限公司印刷

---

开本 889×1194 1/16 印张 9.5 字数 259000

2007 年 10 月第 1 版第 1 次印刷

定价:20.00 元

## 编者名单

主编 庞曰同 张立森

编者(以姓氏笔画为序)

王 磊 白素梅 张立森 张悦柯 庞曰同

董晓明 管永华 郭振芳

## 前　　言

从医二十余载，从未发现医学中哪一门学科有如此之多的现象，而这些众多的现象也正是心电学的精华。笔者曾研读过多部心电学著作，单独把心电现象进行论述的专著，尚未见到。故几年前就有心愿，将与心电学有关的现象汇总成书，经过两年多的努力，终偿夙愿。

随着心电生理学的发展及心律失常的射频消融术的成熟，人们对心律失常的认识更加透彻也更加合理，更有益于临床治疗。但心律失常仍是心电图分析的难点，也是心电学的重点，分析心律失常，成为心电工作者及临床医师经常碰到的事情，也是颇为头痛的事情。笔者认为：对心电现象进行必要的了解，有助于心律失常的分析。在复杂的心电图中常常包含一种或多种心电现象，因此要想对复杂心律失常有一个正确合理的解释，必须去伪存真、深入分析。为了使读者更好地理解心电现象，本书附图 200 余幅，部分进行了处理，部分为示意图，目的是力求做到图文并茂。

为了编写本书，笔者曾参阅了大量的心电专业书籍和杂志，但是由于笔者水平有限，加上成书仓促，书中不妥之处在所难免，希望广大读者与专家不吝指正。

庞曰同

## 目 录

<b>第一章 心脏解剖、细胞生理</b> .....	( 1 )
第一节 心脏的解剖 .....	( 1 )
第二节 心脏的生理 .....	( 6 )
<b>第二章 与传导有关的心电现象</b> .....	( 11 )
第一节 Ashman 现象 .....	( 11 )
第二节 不均匀传导与纵向分离 .....	( 12 )
第三节 Coumel-Slama 效应 .....	( 13 )
第四节 传入阻滞与传出阻滞 .....	( 16 )
第五节 超常传导现象 .....	( 19 )
第六节 蝉联现象 .....	( 24 )
第七节 室内差异性传导 .....	( 32 )
第八节 递减性传导 .....	( 40 )
第九节 单向阻滞 .....	( 41 )
第十节 分层传导阻滞现象 .....	( 44 )
第十一节 回剥现象 .....	( 48 )
第十二节 干扰与脱节 .....	( 50 )
第十三节 裂隙现象 .....	( 63 )
第十四节 临界相传导现象 .....	( 76 )
第十五节 2 相折返现象 .....	( 76 )
第十六节 时相型传导阻滞 .....	( 83 )
第十七节 手风琴现象 .....	( 91 )
第十八节 跳跃现象 .....	( 93 )
第十九节 V <sub>3</sub> 现象 .....	( 94 )
第二十节 魏登斯基现象 .....	( 95 )
第二十一节 文氏现象 .....	( 96 )
第二十二节 抑制与总和现象 .....	( 116 )

---

第二十三节	1:2 房室传导现象	(116)
第二十四节	折返现象	(125)
<b>第三章</b>	<b>与激动形成有关的心电现象</b>	(145)
第一节	电紧张调频现象	(145)
第二节	钩拢现象	(148)
第三节	逆配对现象	(152)
第四节	旁道心律	(153)
第五节	温醒现象	(155)
第六节	心率震荡现象	(155)
第七节	灶性重激现象	(156)
<b>第四章</b>	<b>与激动及传导均有关的心电现象</b>	(157)
第一节	并行心律	(157)
第二节	分离现象	(171)
第三节	心电阶梯现象	(174)
第四节	拖带现象	(176)
第五节	隐匿性传导	(185)
<b>第五章</b>	<b>与起搏器有关的心电现象</b>	(199)
第一节	奔放现象	(199)
第二节	电张调整性 T 波改变	(200)
第三节	起搏器滞后现象	(202)
第四节	起搏器综合征	(203)
<b>第六章</b>	<b>多心电现象并存</b>	(205)
第一节	心电现象之间的相互掩盖与相互揭示	(205)
第二节	一种心电现象伴发其他心电现象	(213)
第三节	期前收缩 QRS 波群正常化	(219)
<b>第七章</b>	<b>其他心电现象</b>	(223)
第一节	Epsilon 波	(223)
第二节	R on T 与 R on P 现象	(225)
第三节	餐后 T 波改变现象	(226)
第四节	回转周期	(226)

---

第五节	电力衰竭现象	(232)
第六节	二联律法则与长短周期现象	(232)
第七节	非心肌梗死性 Q 波	(236)
第八节	混沌现象	(237)
第九节	连缀现象	(239)
第十节	穗尖现象	(245)
第十一节	特发性 J 波	(246)
第十二节	吞咽性心律失常	(248)
第十三节	卧位性 P-R 间期延长	(249)
第十四节	斜肩现象	(249)
第十五节	心尖现象	(249)
第十六节	心脏电交替现象	(251)
<b>第八章</b>	<b>心电综合征</b>	<b>(257)</b>
第一节	SSS 综合征	(257)
第二节	Brugada 综合征	(258)
第三节	Q-T 间期延长综合征	(264)
第四节	$T_{III} > T_I$ 综合征	(265)
第五节	$T_{V_1} > T_{V_5}$ 综合征	(265)
第六节	X 综合征	(265)
第七节	单纯性 T 波倒置综合征	(266)
第八节	胆心综合征	(267)
第九节	复极延缓综合征	(267)
第十节	颈动脉窦综合征	(268)
第十一节	颈心综合征	(269)
第十二节	两点半综合征	(269)
第十三节	慢 - 快综合征	(271)
第十四节	脑心综合征	(271)
第十五节	胃心综合征	(272)
第十六节	心动过速后综合征	(272)
第十七节	心肌震荡综合征	(272)

第十八节 胰心综合征	.....	(273)
第十九节 预激综合征	.....	(273)
(181)	胰心综合征	第二章 第一节
(182)	胰心综合征	第二章 第二节
(183)	胰心综合征	第二章 第三节
(184)	胰心综合征	第二章 第四节
(185)	胰心综合征	第二章 第五节
(186)	胰心综合征	第二章 第六节
(187)	胰心综合征	第二章 第七节
(188)	胰心综合征	第二章 第八节
(189)	胰心综合征	第二章 第九节
(190)	胰心综合征	第二章 第十节
(191)	胰心综合征	第二章 第十一节
(192)	胰心综合征	第二章 第十二节
(193)	胰心综合征	第二章 第十三节
(194)	胰心综合征	第二章 第十四节
(195)	胰心综合征	第二章 第十五节
(196)	胰心综合征	第二章 第十六节
(197)	胰心综合征	第二章 第十七节
(198)	胰心综合征	第二章 第十八节
(199)	胰心综合征	第二章 第十九节
(200)	胰心综合征	第二章 第二十节
(201)	胰心综合征	第二章 第二十一节
(202)	胰心综合征	第二章 第二十二节
(203)	胰心综合征	第二章 第二十三节
(204)	胰心综合征	第二章 第二十四节
(205)	胰心综合征	第二章 第二十五节
(206)	胰心综合征	第二章 第二十六节
(207)	胰心综合征	第二章 第二十七节
(208)	胰心综合征	第二章 第二十八节
(209)	胰心综合征	第二章 第二十九节
(210)	胰心综合征	第二章 第三十节
(211)	胰心综合征	第二章 第三十一节
(212)	胰心综合征	第二章 第三十二节
(213)	胰心综合征	第二章 第三十三节
(214)	胰心综合征	第二章 第三十四节
(215)	胰心综合征	第二章 第三十五节
(216)	胰心综合征	第二章 第三十六节
(217)	胰心综合征	第二章 第三十七节
(218)	胰心综合征	第二章 第三十八节

# 第一章 心脏解剖、细胞生理

## 第一节 心脏的解剖

### 一、心脏的位置与外形

心脏位于胸腔中纵隔内, 2/3 位于正中线左侧, 大小如本人的拳头。心脏由四心腔组成, 后上部为左、右心房, 二者之间有房间隔分隔, 从每个心房伸出的耳状小囊, 称为心耳。前下部为左、右心室, 二者间隔以室间隔。心脏表面的环形沟——冠状沟, 是心房和心室的心脏表面分界, 心脏的胸肋面和膈面上各有一条纵沟, 分别叫做前室间沟和后室间沟, 是左、右心室在心脏表面的分界线(图1-1, 图1-2)。

左心房通过二尖瓣与左心室相连, 右心房通过三尖瓣与右心室相连, 左心室通过主动脉瓣与主动脉相连, 右心室通过肺动脉瓣与肺动脉相连。心脏瓣膜在其中起“双向阀门”作用, 保证血液单向流动, 瓣膜是心脏内非常重要的结构。

心脏是中空的肌性器官, 心脏壁分为三层, 即心内膜、心肌层和心

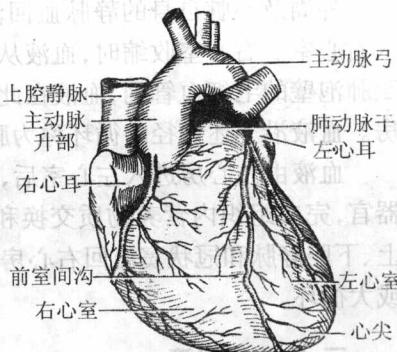


图 1-1 心脏的前面观

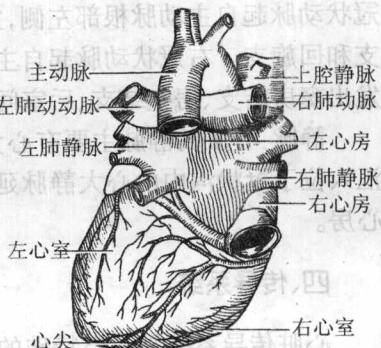


图 1-2 心脏的后面观

外膜。

心内膜是心脏最里面的一层,由内皮和结缔组织构成,表面光滑,其中含有丰富的血管、神经和心脏传导系统的分支。心外膜即浆膜心包的脏层,由单层鳞状上皮及下方的结缔组织等组成。

中层是心肌层,也是最厚的一层,主要由心肌细胞组成,心房与心室的肌纤维不连续,但房室之间的心脏传导系统不受纤维环的隔断。

## 二、循环路径

外周及心脏自身的静脉血回流至右心房,而后在三尖瓣开放时流入右心室。右心室收缩时,血液从右心室流入肺动脉,经各级分支最后至肺泡壁的毛细血管网,血液在此进行气体交换,再经肺静脉到达左心房。血液沿上述途径的循环称为肺循环或小循环。

血液由左心房进入左心室后,由心室泵入主动脉,分别输送到各个器官,完成组织内营养物质交换和气体交换后,再经各级静脉,最后经上、下腔静脉和冠状窦流回右心房,血液沿上述途径的循环称为体循环或大循环。

## 三、心脏的血管

**动脉:**称为冠状动脉,为升主动脉的第一分支,走行于心外膜下,左冠状动脉起自主动脉根部左侧,主干短,沿冠状沟向左前行后分为前降支和回旋支。右冠状动脉起自主动脉根部右侧,沿右冠状沟行走,沿途发出窦房结支、房室结支、后室间支等。

**静脉:**心脏的静脉主要有心大静脉、心中静脉和心小静脉,它们先汇入位于冠状沟内由心大静脉延续而成的冠状窦,再经冠状窦口入右心房。

## 四、传导系统

心脏传导系统是一类特殊的心肌细胞汇集成相连的结和束,主要功能为形成及传导冲动。正常心脏传导系统包括(图 1-3):窦房结、结间束及房间束、房室交界区、希氏束、左右束支和浦肯野纤维,还包括副

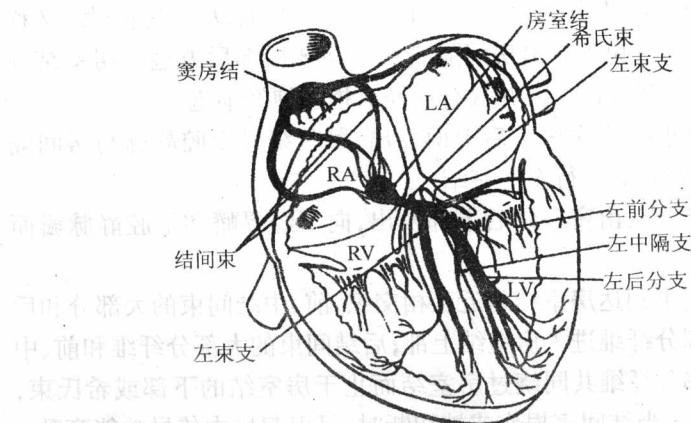


图 1-3 心脏的传导系统

传导束。组成心脏传导系统的细胞可分为三型。①起搏细胞：又称 P 细胞，此种细胞较小，呈多边形或梭形，聚集成团或成行，被较致密的结缔组织包围。起搏细胞内细胞器(如线粒体、内质网等)较少，有少量散在的肌丝和吞饮小泡，但含糖原较多。此种细胞是起搏激动的发生部位，主要分布于窦房结和房室结内，尤以窦房结内更多。②移行细胞：此类型细胞形态和结构介于起搏细胞和心肌细胞之间，但比心肌细胞细而短，胞质内含有较多的肌丝。移行细胞主要分布于窦房结与房室结内，房室结内为多。③束细胞：又称浦肯野细胞。此型细胞短而宽，含有 1~2 个核，胞质中含有丰富的线粒体和糖原，但纵行肌丝较少，细胞间有较发达的闰盘相连。浦肯野细胞只能传导激动，不能收缩。

**1. 窦房结** 窦房结由特殊的起搏细胞构成，长约 1~2cm，位于右心房上部心外膜深面，上腔静脉和右心耳之间。正常心脏冲动由窦房结发出，沿优势传导通路到达房室结。

**2. 结间束** 在窦房结与房室结之间，有三条结间束将窦房结产生的激动较快地传至房室结。结间束和房间束内含有束细胞和心肌细胞。

(1) 前结间束：由窦房结前端发起，行向左前方，呈弓状绕过上腔静

脉和左房前壁，在此分为两束，一束至左房壁，称为上房间束，又称 Bachmann 束；另一束下行沿房间隔前在主动脉根部后方进入房室结顶部。此束以束细胞占优势，并含有神经末梢及神经细胞。

(2) 中结间束：由窦房结后上面发出，弓状绕过上腔静脉与房间隔背部，沿房间隔右侧下行至房室结。

(3) 后结间束：由窦房结后下部发出，向下经界嵴和下腔静脉瓣而止于房室结。

三条结间束到达房室结附近互相交织，前、中结间束的大部分和后结间束的小部分纤维进入房室结上部；后结间束的大部分纤维和前、中结间束的小部分纤维共同绕过房室结而止于房室结的下部或希氏束，称为 James 束。当结间束损伤或被切断时，可引起房内传导功能紊乱。

3. 房室结 房室结位于右房下部，冠状窦与三尖瓣隔瓣叶之间的心内膜深面，其组成纤维呈迷路样结构，因此冲动在此处传导较慢，易发生传导阻滞。房室结是唯一联系心房和心室间的兴奋通路。其主要功能是将窦房结传来的兴奋发生短暂延搁再传向心室，保证心房收缩后再开始心室收缩。房室结和窦房结内交感和迷走神经纤维分布丰富。

4. 希氏束 希氏束为房室结的延续，穿过中心纤维体，走行于室间隔内，一般长度为 10~20mm，在室间隔膜部开始分为左、右两支。希氏束与三尖瓣、主动脉瓣及室间隔部关系密切，这些部位一旦发生损伤易影响希氏束。

5. 左、右束支 右束支为希氏束的延续，呈细长条状，右束支主干沿室间隔右侧面，弓向前下方，在室间隔前上部的一个小锥状乳头肌的后下方，转向下而进入节制束内，经节制束而达前乳头肌基底部，并开始分支，分布于右心室，由于右束支细长，故较易损伤。左束支呈扁带状由希氏束发出，位于主动脉口纤维环下方的心内膜下，再沿室间隔左侧面向下逐渐变宽，约行 15mm 后分叉散开，左束支多在室间隔左侧中、上 1/3 交界处分叉，其分布形式基本上分为三组。①前分支：分布于左心室前乳头肌及左室的前壁侧壁。②后分支：分布于后乳头肌、室间隔后上部及左室后壁。③间隔支：分布于室间隔中、下部，并绕心尖至左心室壁。

6. 潘肯野纤维 是左、右束支的最后分支,交织分布于左、右心室的心内膜下,并垂直向心外膜侧伸延,再与普通心室肌细胞相连接。其作用是将心房传来的兴奋迅速传播到整个心室。

7. 副传导束 心房与心室之间除了正常的传导束外,在某些人还存在变异的副传导束(旁道),激动可通过副传导束绕过房室结而更迅速地下传至心室,引起一部分心肌提前激动。

(1) 房室旁道:即 Kent 束,它是直接连接心房与心室之间的肌束,可位于右心房和右心室以及左心房和左心室之间,也可位于心房和心室间隔之间,故兴奋可经该束提前到达心室的某一部分而先期激动,在心电图上表现为典型预激综合征的图形。

(2) James 束:大部分由后结间束纤维,小部分由前结间束与中结间束纤维组成的一条旁道,其绕过房室结后进入房室结下部,或直接与希氏束连接。在心电图上可表现为短 P-R 间期。

(3) Mahaim 束:由房室结下部、希氏束或左、右束支发出纤维,进入室间隔,形成传导短路,又称结室或束室旁道。心电图上表现为 P-R 间期正常,有 δ 波,QRS 波增宽。

8. 心脏传导系统的血液供应 窦房结的血供来自窦房结动脉,该动脉 60% 起自右冠状动脉的起始部,40% 来自左回旋支的近端。动脉进入窦房结后,行于窦房结的中部,从其主干发出与其平行的小支供应窦房结。这种小动脉支占窦房结动脉的面积为邻近心肌的中小动脉支的 8 倍,可见窦房结的血供远比周围心肌丰富。在动脉外膜内有丰富神经纤维,可能成为一个压力感受器。在结内的窦房结动脉的纵行肌层及外膜逐渐消失,使之对血压改变的感受更为敏感。房室交界区有三条互相吻合的动脉供应:① 房室结动脉,90% 来源于右冠状动脉,10% 来自左冠状动脉回旋支;② 左房后支,发自旋支,从冠状窦口前方进入此区,主要供应房室结上部,亦发出细支进入房室结;③ 房间隔前动脉,发自右冠状动脉或旋支的起始部,亦可为窦房结动脉的分支,从房间隔前方进入此区。希氏束由房室结动脉和左前降支的第 1 前穿隔支供血。左束支主干的前部及前分支由第 1~4 前隔支供血,主干的后部和后分支由房室结动脉和发自后室间支的后隔支供应。右束支的上

部多由房室结动脉和前隔支供应,中部和下部大多由前隔支供应。

## 五、心脏的神经支配

支配心脏的传出神经为交感神经系统的心交感神经和副交感神经系统的迷走神经。

1. 交感神经 分布于心房、心室、窦房结、房室结等,心交感神经兴奋时,节后纤维释放的去甲肾上腺素与心肌细胞膜上的肾上腺素能 $\beta_1$ 受体相结合,可使心率加快,兴奋经房室交界的传导速度加快,心房肌及心室肌收缩力加强。

2. 迷走神经 分布于心房、窦房结及房室结等,分布于心室的则很少,迷走神经兴奋时,节后神经纤维末梢释放的乙酰胆碱与心肌M受体相结合,可导致心率减慢,心房肌收缩力减弱,不应期缩短,房室传导速度变慢等。

对疑有窦房结等功能障碍的患者,应评价窦房结对自主神经的反应,如心率和心率变异性,也可应用阿托品、异丙肾上腺素和普萘洛尔了解窦房结对它们的反应。

有时可应用颈动脉窦按摩等刺激迷走神经的方法,确定有无迷走神经高敏综合征,了解心动过速时心率的变化。

## 第二节 心脏的生理

根据心肌细胞组织学特点、电生理特性以及功能上的区别,可将其分为两大类型:一类是普通的心肌细胞,包括心房肌和心室肌,含有丰富的肌原纤维,完成收缩功能,又称为工作细胞,它们呈短柱状,多数有分支,相互连接成网状,连接处称闰盘,后者在维持心肌细胞的连接通讯功能、电信号传导和正常的节律性收缩中起重要作用;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,其主要功能为形成及传导冲动,控制心脏节律性活动,又称为自律细胞。传导系统中的结区为非自律细胞,既无收缩功能,也无自律性,只保留了很低的传导性。

## 一、心肌细胞的膜电位

心肌细胞在细胞膜内外两侧存在的电位差称跨膜电位，简称膜电位。

1. 静息电位 心肌细胞膜是包含数种离子通道的选择性半透膜，在静息状态下，细胞外带正电荷，细胞内带相等数量的负电荷，如果细胞外膜电位为零，则细胞内电位为负值，称之为静息电位。

2. 动作电位 在心肌细胞受到刺激时，某些离子通道开放，细胞外的阳离子（钾离子或钙离子）内流，膜内电位迅速升高，除极达阈电位时产生动作电位，此后，开放的离子通道失活，细胞膜的通透性恢复原有特性，恢复期普通的心肌细胞由于细胞内外离子转运又到达静息电位，而自律细胞在这一期可自动除极。

## 二、心肌细胞的电生理特性

1. 自律性 心肌细胞脱离神经支配的情况下，依靠本身内在的变化产生自发的有节律的兴奋。正常心脏内除做功的心房肌与心室肌以外均具有自律性，其中以窦房结的自律性最高，心内自律性最高的组织往往决定整个心脏的兴奋节律，因而在正常情况下，整个心脏都随窦房结的节律而兴奋，而其他自律细胞不表现出其自律性，称潜在的起搏点。在某些病理情况下，如窦房结自律性下降、兴奋传出受阻或潜在起搏点的自律性增高大于窦房结的自律性时，则潜在起搏点可暂时或持久地表现为主导节律。

自律性最高的组织主导整个心脏节律的机制有两个方面。

(1) 抢先占领或夺获：正常情况下，潜在的起搏点自律性低，在其能自发发生兴奋之前已被窦房结传来的兴奋所激动而被动兴奋。

(2) 超速抑制：是指具有自律性的组织受高于其自律性的刺激频率所兴奋时，其自发起搏活动受抑制的现象。其机制有三种可能：①快速兴奋使细胞内  $\text{Na}^+$  浓度增高，以致 4 期  $\text{Na}^+$  内流减慢，4 期自动除极速度减慢而自律性降低；②细胞内  $\text{Na}^+$  浓度增高使钠-钾泵活动增强，由于其生电作用使膜发生超极化，自律性降低；③细胞内  $\text{Na}^+$  浓度增高使

细胞内的  $\text{Ca}^{2+}$  浓度增高, 以致膜的  $\text{K}^+$  电导增大, 使膜发生超极化而自律性降低。

自律性细胞自律性的形成是因为其具有 4 相自动除极的特性, 其离子机制是内向阳离子流大于外向阳离子流。当自动除极到达阈电位时即可产生动作电位。自动除极的速度取决于 4 期内向阳离子流大于外向阳离子流的程度, 促进 4 期内向离子流、抑制外向离子流的因素均可使 4 期自动除极速度加快而自律性增高; 反之, 则自律性降低。

2. 兴奋性 是指心肌细胞对适宜刺激能发生动作电位的特性, 兴奋性的高低以刚能引起兴奋的刺激电流即阈刺激的大小来衡量。心肌细胞在发生兴奋时, 由于跨膜电位发生一系列的变化, 兴奋性也随着发生相应的变化, 这种变化在快反应细胞是“电位依从性”, 在慢反应细胞是“时间依从性”的, 以快反应心室肌细胞为例, 可分为以下几个时期。

(1) 绝对不应期: 从除极到复极达  $-55\text{mV}$  左右的期间, 在此期间, 由于快通道、慢通道均处于全失活状态, 任何强大的刺激也不能引起心肌的反应。

(2) 有效不应期: 继续复极至  $-60\text{mV}$  左右时, 心肌对强刺激可产生反应, 但只是局部反应(使膜发生局部除极), 不能发生全面除极或扩布性兴奋。因此, 从除极开始至  $-60\text{mV}$  这段不能产生扩布性兴奋的期间称为有效不应期。

(3) 相对不应期: 从有效不应期完毕至  $-80\text{mV}$  这段期间, 较强刺激可以使膜再除极并发生扩布性兴奋而引起动作电位, 但由于此时复极尚未完全, 膜反应性低, 故其动作电位的幅度、“0”相除极速度、冲动在细胞内及细胞间的传导速度均小于正常。有效不应期较短, 易于发生传导阻滞和兴奋折返而导致心律失常。

(4) 易颤期: 在相对不应期的前半部分, 心肌复极程度、兴奋性和传导速度常有悬殊差别, 处于电异步状态。在此期间给予刺激, 容易发生多处的折返激动而引起颤动, 称为易颤期。心房的易颤期相当于 R 波的下降支处, 心室的易颤期位于 T 波顶峰前  $30\text{ms}$  左右。

(5) 超常期: 膜电位复极至  $-90 \sim -80\text{mV}$  时, 心肌兴奋性高于舒张末期的兴奋性, 这可能是因为此时  $\text{Na}^+$  通道已全部可以再次被激活, 而