

636494

376

5741

1104

如何分析心律失常

张文博 徐成斌 强瑞春 编

419

04

RUHE FENXI XINLU SHI CHANG

如何分析心律失常

张文博 徐成斌 强瑞春 编

人 民 卫 生 出 版 社

失常
能面
脏病
。在
后，
的治
不断
病史
而给
失常
遇到
得心
失常
本书
及“
失常
但能
蒙北
以及
袁少
篇者

心律失常的诊断 (一)
心律失常的诊断依据 (一)
心律失常的诊断依据 (二)
心律失常的诊断依据 (三)
心律失常的诊断依据 (四)
心律失常的诊断依据 (五)
心律失常的诊断依据 (六)
心律失常的诊断依据 (七)
心律失常的诊断依据 (八)
心律失常的诊断依据 (九)
心律失常的诊断依据 (十)
心律失常的诊断依据 (十一)
心律失常的诊断依据 (十二)
心律失常的诊断依据 (十三)
心律失常的诊断依据 (十四)
心律失常的诊断依据 (十五)
心律失常的诊断依据 (十六)
心律失常的诊断依据 (十七)
心律失常的诊断依据 (十八)
心律失常的诊断依据 (十九)
心律失常的诊断依据 (二十)
心律失常的诊断依据 (二十一)
心律失常的诊断依据 (二十二)
心律失常的诊断依据 (二十三)
心律失常的诊断依据 (二十四)
心律失常的诊断依据 (二十五)
心律失常的诊断依据 (二十六)
心律失常的诊断依据 (二十七)
心律失常的诊断依据 (二十八)
心律失常的诊断依据 (二十九)
心律失常的诊断依据 (三十)
心律失常的诊断依据 (三十一)
心律失常的诊断依据 (三十二)
心律失常的诊断依据 (三十三)
心律失常的诊断依据 (三十四)
心律失常的诊断依据 (三十五)
心律失常的诊断依据 (三十六)
心律失常的诊断依据 (三十七)
心律失常的诊断依据 (三十八)
心律失常的诊断依据 (三十九)
心律失常的诊断依据 (四十)
心律失常的诊断依据 (四十一)
心律失常的诊断依据 (四十二)
心律失常的诊断依据 (四十三)
心律失常的诊断依据 (四十四)
心律失常的诊断依据 (四十五)
心律失常的诊断依据 (四十六)
心律失常的诊断依据 (四十七)
心律失常的诊断依据 (四十八)
心律失常的诊断依据 (四十九)
心律失常的诊断依据 (五十)

如何分析心率失常

张文博 徐成斌 强瑞春 编

人民卫生出版社 出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

四川新华印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

787×1092毫米 16开本 11 $\frac{1}{2}$ 印张 264千字

1982年1月第1版第1次印刷

印数：1—14,600

统一书号：14048·4102 定价：1.20元

前 言

心律失常是一个极其常见而又非常重要的临床症状，为内、儿科以及麻醉科医生等每日都可能面临的课题。心律失常既可见于正常人，更多见于病理过程，它不仅可见于器质性心脏病，还可以见于水与电解质平衡失调、麻醉与手术过程、电击、低温以及药物作用等。在不少场合，心律失常可能成为治疗的中心，如果处理不当，常可影响基础病变的预后，造成严重后果。

正确的治疗建立在正确的诊断基础之上。近年来，有关心律失常的诊断技术虽是日新月异，不断发展，但迄今为止，体表心电图仍不失为诊断心律失常最简便最准确的方法。结合病史与体检资料，通过对心律失常心电图的分析，可使大多数病例得到正确的诊断，从而给合理的治疗奠定了基础。

心律失常心电图的分析常是初学者感到棘手的一个问题。不少读者学过一段时间心电图，但遇到一帧较为复杂的心律失常心电图时常会感到无从下手，或者勉强作出诊断，又觉得心中无数。推其原因，可能由于：①对心电生理学没有足够的了解；②对伴发于心律失常的一些传导异常与干扰现象，缺乏全面的认识；③没有养成一套系统的分析方法。本书拟从以上三个方面进行比较深入的讨论，其次，对“各型心律失常的鉴别诊断”以及“心律失常诊断技术的进展”也作了介绍。为了初学者翻阅方便，书末附有“各种心律失常诊断的要点”。在插图方面，大部分采用了模式心电图，这虽不免略有失真之虞，但能达一目了然之效果。

本书蒙北京医学院附属人民医院内科马万森教授，河北医学院附属二院内科主任都本洁教授以及福建省医院周其林主任，提出不少宝贵意见；部分插图系石家庄地区人民医院内科袁少英医师绘制，谨在此一并致谢！

由于编者水平较低，经验有限，书中缺点、错误在所难免，希望读者批评、指正。

编 者

1981. 3.

目 录

绪言	1
第一章 心律失常的电生理基础	3
第一节 心肌细胞的膜电位	3
一、静止膜电位	3
二、动作电位	4
第二节 快反应纤维与慢反应纤维	11
一、快反应纤维	11
二、慢反应纤维	11
第三节 心律失常的发生机理	12
一、激动形成异常	12
二、激动传导异常	16
三、激动形成异常与传导异常共同引起的心律失常	22
四、心肌兴奋性改变与心律失常	22
第四节 几种常见心律失常的机理	27
一、早搏	27
二、并行收缩(并行心律)	28
三、异位性心动过速	28
四、纤颤	29
第二章 心律失常的一些基本现象	31
第一节 文氏现象	31
一、房室传导阻滞的文氏现象	31
二、窦房传导阻滞的文氏现象	37
三、异位节律点传出阻滞的文氏现象	38
四、束支传导阻滞的文氏现象	49
五、分支传导阻滞的文氏现象	42
第二节 隐匿性传导	43
一、交界区内的隐匿性传导	44
二、束支内的隐匿性传导	52
第三节 室内差异性传导	54
一、时相性室内差异性传导	55
二、非时相性室内差异性传导	62
第四节 超常传导与魏登斯基现象	64
一、超常传导(超常期传导)	64
二、魏登斯基现象	69
第五节 传出阻滞与单向阻滞	70
一、传出阻滞(外出阻滞)	70
二、单向阻滞	71

第六节 折返现象	74
一、配对性过早搏动	74
二、反复心律	74
三、折返性心动过速	75
四、窦性回搏与窦-房性折返性心动过速	77
第七节 干扰与脱节	78
一、干扰	78
二、脱节(干扰性房室脱节)	83
第三章 心律失常心电图的分析方法	88
第一节 心电图描记分析时应注意的问题	88
一、如何选择波形最清楚的导联	88
二、多导同步记录	90
三、分析心律失常的辅助试验	91
四、动态观察	93
第二节 心律失常心电图的分析方法	93
一、如何分析心房波	94
二、如何分析心室波群(QRS波群)	104
三、如何分析心房波(P波等)与心室波群(QRS波群)之间的关系	106
四、注意诊断线索,避免错误	112
五、心律失常的诊断内容	120
第三节 应用梯形图解分析心律失常	121
第四节 复合性(或复杂性)心律失常之间关系的分析	126
一、心动周期延长出现的逸搏	127
二、心动周期延长引起的早搏	127
三、在易致颤期发生的异位激动可引起阵发性心动过速甚至纤颤	127
四、传导延迟引起的反复心搏和心动过速	128
五、心动过速与心动过缓交替出现	128
六、心室时相性窦性心律不齐	130
第四章 各型心律失常的诊断与鉴别诊断	131
第一节 P波消失或隐没	131
第二节 P-P间期不整	131
第三节 P波形态多变	132
第四节 P-R间期长短不一	133
第五节 P波与QRS波群完全无关	134
第六节 QRS波群形态、时间多变	136
第七节 提早出现的心搏	139
第八节 延迟出现的心搏	141
第九节 心搏间歇	143
第十节 心室率缓慢而规律	143
第十一节 心室率快而规整	145
第十二节 心室律显著不整	147

第十三节 房性二联律	151
第十四节 室性二联律	152
第十五节 房室传导障碍	156
第五章 心律失常诊断的进展	159
第一节 体表心电图诊断心律失常的限制	159
第二节 增大心房波形诊断心律失常	160
第三节 超声诊断心律失常	163
第四节 希氏束电图	164
第五节 便携式磁带记录心电图	170
第六节 心房调搏试验	171
附录 各种心律失常的诊断要点	172

绪 言

心脏跳动是生命的标志。

在人的生命过程中,心脏总是在不停地、有节奏地跳动着。这是因为心脏的起搏点——窦房结每分钟自发地发放60~100次左右的电激动,沿着特殊化的心脏传导系统顺序下传,引起房室协调的收缩。假若此种电激动的发放部位、频率或其传导过程中发生异常,就会引起心跳过快、心跳过慢或心跳不规律,统称之为心律失常。

人们对心律失常的研究可以追溯到几百年甚至于千年以前,但是,真正把心律失常的研究置于科学基础上,还是在心电图机问世之后,也就是从20世纪初开始。在20世纪20~30年代这一段时间内,学者们利用心电图描记对心律失常进行了广泛、深入的研究,取得了辉煌的成果。在40年代之后,有关心律失常的研究出现了暂时性低潮。

近20年来,心律失常的研究又出现了新的高潮。由于玻璃微电极的发明,人们可以直接探测单个心肌细胞内的电活动。目前,人们对心律失常发生机理的认识已达到了以电位变化与离子活动为基础的亚细胞水平。随着心电生理学的发展,在心律失常的诊断与治疗方面都出现了新的局面。在诊断方面,由于一些特殊导联如食管内导联、右房内导联的应用,心房调速起搏、磁带记录心电监测仪、希氏束电图以及电子计算机自动计测等,使心律失常的诊断达到了空前未有的精确水平。在治疗方面,由于许多抗心律失常药物的合理使用和许多新的抗心律失常药物的不断合成及应用,电除颤与人工起搏的开展,也取得了满意的效果。

心律失常是一个常见的重要的临床症状,它可以见于正常人,但更多见于病理过程。它不仅常见于各种器质性心脏病,如急性心肌梗塞、心肌病、肺心病、风心病等,还可以见于水与电解质平衡失调、外科手术过程、麻醉、电击、低温、一些器械检查如心导管检查及心血管造影等,以及某些药物作用等等。心律失常可能是一些器质性心脏病早期唯一的表现,也可能是诊断某些临床疾患的重要线索。一些心律失常的出现常可影响心脏病的治疗与预后,某些严重的心律失常如室性心动过速、心室扑动与颤动,则可使基本病情的治疗与预后发生根本的变化,成为治疗的中心问题。

正确的治疗建立在正确的诊断基础之上,这一科学的原则也同样适用于心律失常。心律失常的诊断如同其它临床疾患一样,也要通过病史的采取、体格检查及一些仪器检查来完成。近年来,由于各种仪器的广泛应用,人们对病史采取与体格检查有所忽略与轻视,这一错误偏向应该纠正。我们这样说,当然并不是否认仪器检查的重要性。众所周知,心电图描记是迄今为止诊断心律失常最简便最准确的方法。结合病史与体检资料,通过对所描记到的心电图的分析,可以对大部分的心律失常作出相当准确的诊断;特别对于复杂的心律失常,心电图更有其独特的诊断价值,这是其它习用的检查方法所不能比拟的。

复杂的心律失常心电图的分析,不仅有着理论上的兴趣,而且也具有相当重要的临床意义,常可对治疗起指导的作用。要想对较为复杂的心律失常心电图作出正确的分析,必须具备坚实的心电生理知识,熟悉各种心律失常的典型的及不典型的心电图表现,并掌

握一套科学的分析方法，以便在似乎是乱无头绪的心电图里找出规律性的东西，作出正确的诊断。

近年来，有关心律失常的诊断技术取得了更大的进展，但是，在目前，常规导联心电图仍然是诊断心律失常的重要环节，对常规导联心电图的研究与分析，仍然是我们临床医生，特别是内、儿科以及麻醉科医生的一项重要任务，这也是本书讨论的重点。

第一章 心律失常的电生理基础

心肌的生理特性有兴奋性（或称应激性）、自律性、传导性及收缩性。兴奋性、自律性及传导性都以生物电为基础而表现兴奋机能，称为“电生理特性”。心肌电生理的改变为发生各种心律失常的基础。本章介绍从心肌细胞电生理的基本现象——膜电位开始，结合心肌电生理特性讨论心律失常的发生机理，作为学习和理解以下各章的基础。

第一节 心肌细胞的膜电位

一、静息膜电位（简称膜电位或静息电位）

心肌细胞在静止状态时，细胞膜内外的电位差约为 90 毫伏左右，假如以细胞外液的电位为零，细胞内电位则为 -90 毫伏左右，这被称为心肌细胞的静息膜电位或静息电位。

静息电位的发生机理，目前认为主要基于二种因素：(1)细胞内外离子浓度的差异；(2)细胞膜对各种离子的通过有选择性。众所周知，细胞内钾离子浓度比细胞外高 20~50 倍；细胞外钠离子浓度比细胞内高 3~15 倍；细胞外氯离子浓度亦比细胞内高 5~50 倍。由于在静止状态时，细胞膜的特性为主要只许钾离子适当透过细胞膜，细胞内外钾离子的浓度差驱使钾离子顺化学梯度向细胞外移动，而与其相配对的阴离子（主要是蛋白质）不能随同外出，致使细胞膜的表面附一层阳离子，而细胞膜内附一层阴离子，这样就形成细胞膜呈内负外正的极化状态。此种状态（电梯度）反过来阻止阳离子钾的外流。当细胞内外钾离子浓度差（化学梯度）与其形成的电位差（电梯度）达到电化平衡状态时，钾离子的外流即停止。此时细胞内外的电位差，即为静息电位。静息电位的大小与静息期钾离子向细胞膜外渗出的数量成正比。

根据离子浓度差与电位差的关系，按奈氏（Nernst）公式：

$$E_m = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{C_o}{C_i} \quad \text{公式(1)}$$

E_m 为膜电位， R 为气体常数， T 为绝对温度， Z 为离子价， F 为法拉第常数， C_o 及 C_i 分别代表细胞外及细胞内的离子浓度（或活性），在钾及钠离子时 $Z = 1$ ，自然对数基数为 10，在标准温度 37℃ 时，则得到公式(2)于下：

$$E_m = 61.5 \log \frac{C_o}{C_i} \quad \text{公式(2)}$$

公式(2)中单价阳离子细胞内外的浓度差为 10 倍，即 $\frac{C_o}{C_i} = 10$ ，产生的电位差为 +61.5 毫伏，如 $\frac{C_o}{C_i} = 0.1$ 时，则 $E_m = -61.5$ 毫伏。假定心肌细胞处于静止状态时，细胞膜只允许钾离子通过， $[K^+]_o$ 约 40 毫克分子 (mM)，而 $[K^+]_i$ 约 140 毫克分子，则从奈氏公式算得的膜电位 E_m 值为： $E_m = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{4}{140} = 61.5 \times \log 0.029 = -95$ 毫伏。

根据细胞微电极直接测定普通心房、心室肌的膜电位为 -80 至 -95 毫伏。由此可见，二者数值大致吻合，因此心肌细胞的膜电位基本上是钾离子的扩散平衡电位。

但是, 实际结果与按奈氏公式预测的也有点差异, 负值较小, 原因何在呢? 经大量的研究认为, 其原因是心肌细胞在静止期并不仅仅允许钾离子通过, 也有极少量的钠离子通过细胞膜, 从细胞外进入细胞内, 所谓隐蔽钠流 (background Na current)。实验 (如核素钠、低钾及低温等) 已经证明, 在静止期确有钠离子进入细胞内。所以确切地说, 膜电位是钾离子外流与钠离子内流呈平衡状态的电位。同时也必须看到, 不断进入细胞内的钠离子如不能及时排出, 膜电位的负值必然逐步下降以至消失。

正常时心肌细胞能保持相当稳定的膜电位数値, 主要原因在于依靠消耗能量的钠钾泵, 主动地将扩散入细胞内的钠离子不断排至细胞外。只要钠离子的被动内流等于钠离子的主动外排, 膜电位就能保持稳定。

综上所述, 心肌细胞膜电位的产生是在细胞内外钾离子浓度差的驱使下, 取决于钾离子向外扩散的数量, 但膜电位的保持则是依赖于排出细胞内钠离子的一个需要能量的代谢过程。

二、动作电位

动作电位是心肌细胞兴奋时的膜电位变化, 包括除极与复极二个阶段, 分为五个时相:

0 相——0 相是指心肌细胞受到阈值刺激发生除极, 膜极性逆转, 膜电位从 -90 毫伏迅速上升至 0 电位, 继之到 $+20$ 毫伏或 $+30$ 毫伏的时间。0 相即是心肌细胞的除极过程。

1 相——1 相为早期迅速复极相, 是指膜电位从 $+20$ 毫伏或 $+30$ 毫伏降至 0 的时间。0 相与 1 相也合称锋电位 (spike)。

2 相——2 相为缓慢复极相, 是指在 0 电位水平持续的一段时间, 也叫平台相。

3 相——3 相为终末复极相, 是指从 0 电位加速下降到静止电位的时时间。

4 相——4 相即心肌细胞的静止期或舒张期。

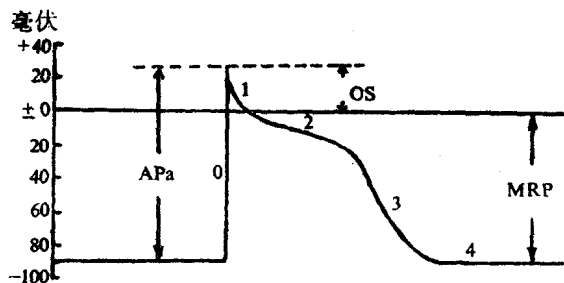


图 1-1 心肌细胞动作电位的各个时相

图示心肌细胞跨膜动作电位的各个时相。APa=动作电位的幅度; OS=超射; MRP=静止膜电位。

心肌细胞兴奋时膜电位变化的总过程称为跨膜动作电位, 简称动作电

位, 连续描记到的曲线叫动作电位曲线。4 相在非起搏细胞中, 其电位稳定不变呈水平状, 在起搏细胞中其电位自动下降呈一定的坡度。动作电位的各个时相见图 1-1。

(一) 心脏动作电位的表现特点 心脏动作电位的表现与神经骨骼肌相比, 具有几个特点: (1) 膜极性迅速暂时逆转, 迅即产生 0 相, 对心肌的迅速传导甚为重要; (2) 动作电位的时间较长, 达 $300 \sim 500$ 毫秒, 尤以浦氏纤维最长, 这对心肌节律性地收缩有重要意义; (3) 心肌不同部位动作电位的形态不同, 锋电位及逆转的幅度不同, 这与心肌各部位的生理功能有密切关系。窦房结的主要功能是起搏心脏产生激动, 故其锋电位最小, 0 相超射很小或者没有, 0 相上升最慢, 而最大舒张期电位也最小, 仅 -60 毫伏, 舒张期除极的阈值较低仅 -45 毫伏。房室结的主要功能是减慢房室间的传导, 使心房心室按顺序收

缩，故其锋电位与 0 相超射与窦房结相似，而舒张期除极远不及窦房结的显著，升支常有慢波或切迹。心房肌、心室肌及浦氏纤维的锋电位及 0 相超射均明显，尤以浦氏纤维的超射最大，这也与这些部位的功能有关。浦氏纤维的动作电位特点保证浦氏纤维的主要功能能加速室内传导，使心室近乎同步收缩。哺乳类心脏不同部位动作电位的形态，见图 1-2。

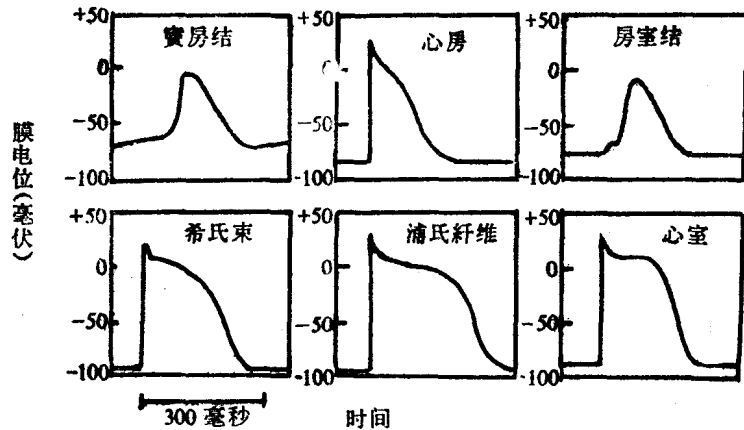


图 1-2 哺乳类心脏不同部位动作电位的形态

(二) 心脏动作电位的发生机理 心肌细胞的动作电位包括除极与复极二个阶段，分为五个时相，其发生机理大致如下：

1. 0 相(除极) 0 相为细胞的迅速除极相。到达阈值的刺激使膜电位迅速逆转，曲线急剧上升。在心房、心室及浦氏纤维 0 相除极 1 毫秒或以下，从胞内负电位 (-90 毫伏) 骤然升至 0 电位，并超射至 +30 毫伏。

(1) 0 相电位变化的原因 发生此种电位变化的原因是由于心肌细胞兴奋、膜电位降至阈值时，细胞膜对钠离子的通透性忽然大增(或称为对钠离子的导电率骤增)形成了钠“快道”，而对钾离子的通透性大减。所以，细胞内外钠离子的浓度差使钠离子顺电化学梯度从钠“快道”一涌而入，产生一股快速的内向电流。大量带正电的钠离子进入细胞，使细胞内电位从负值急剧变为正值，改变了细胞内负外正的极化状态，产生 0 相超射的除极。

目前认为，心房肌、心室肌及浦氏纤维的 0 相除极即由于钠离子经“快道”流入细胞内所产生，而窦房结及房室结的 0 相除极则不同，后二者没有“快道”，只有“慢道”，其除极是由钙离子或钠离子经“慢道”进入细胞内所引起的。在特殊情况下，心房、心室肌亦可经“慢道”除极产生 0 相。快道与慢道除极的不同点将在以后快反应纤维及慢反应纤维一节中详细讨论。

(2) 快道的形成机制和特点 细胞膜的结构属于脂蛋白性质，对离子不能自由通透，故钠离子进入细胞内必须经过一个特殊的渠道，即钠离子的快速通道(fast sodium channel)，简称“快道”。根据某些实验证明，钠离子快道的形成是在膜电位下降时，细胞膜上带电荷的分子所谓钠载体(sodium carries)被激活，而由这些分子重新排列所致。快道为钠离子的专用渠道，其他离子不得其门而入。

快道的开放、关闭和再开放的机理,有人设想如一个闸门在控制。Hodgkin及Huxley设想钠快道有二个闸门,称为m闸及h闸,m闸在除极时开放,h闸在复极时关闭;m闸的开关迅速,而h闸的开关慢得多。在静止电位时,h闸开放,m闸关闭处于待开状态。除极时,m闸迅速开放,因为h闸已经开放,所以形成钠渠道,渠道畅通,钠离子即从细胞外进入细胞内;h闸逐渐关闭,故细胞膜对钠离子通透性的增加呈一过性。复极一开始,m闸即迅速关闭。

心肌细胞除极速率(dv/dt)及动作电位的幅度,在多数心肌(心房肌、心室肌及浦氏纤维)中是取决于钠快道的开放速度和程度,而快道的开放特点为电位依赖性,即只在一定的膜电位时钠快道才能开放。在细胞静止期,快道关闭,当细胞在阈下水平除极时,只有部分开放,而随着膜电位的下降开放程度增加,到达阈值(约-60毫伏)时即呈连锁反应样的所谓再生性(regenerative)开放,在1~2毫秒内产生快速内向钠电流,动作电位急剧上升, dv/dt 可达100~700伏/秒。

静止膜电位的水平影响钠快道的开放速度和程度。膜电位数值高(在正常约-90毫伏)时,迅速除极到阈值,快道开放迅速而广泛,动作电位上升陡,幅度大。如果兴奋前细胞处于部分除极状态(膜电位-70到-80毫伏范围),则同样强度的除极刺激产生的动作电位上升较慢,幅度较小,这是因为钠快道的h闸已部分关闭,在兴奋时钠快道不能充分开放之故。此外,除极刺激到阈值的速度也影响快道的开放,速度快时,快道的开放迅速而广泛,动作电位上升陡,幅度大;速度慢时则相反。

钠快道的关闭,与开放一样,亦极为迅速,在细胞膜一旦从除极开始复极时,快道即关闭,快速内向电流即停止,或称为灭活。

钠快道关闭后再开放能力的恢复,则与起始的开关不同,非常缓慢,取决于膜电位水平及前次动作电位的时限,即膜电位必须恢复到静止水平及时间至少100毫秒以上才能再开放。这也是0相除极后,再刺激心肌不出现明显反应,即心肌不应期的原因。

(3) 0相的意义 0相与心肌细胞的兴奋性、传导性有密切关系,尤其是传导性。0相上升越快、幅度越高,传导速度越快,反之亦然。影响0相的电生理因素有:①细胞内外钠离子的浓度差,浓度差愈大,钠离子内流愈快,0相上升愈快,幅度愈高,反之亦然;②膜电位水平,水平愈低(负值愈小),细胞内外电梯度愈小,0相上升愈慢,幅度愈低,反之亦然;③细胞膜对钠离子的通透性,通透性大时钠离子内流快,0相上升快而高,反之亦然。此外,刺激强度与速度亦有影响,前已述及。

2. 1相(早期迅速复极) 1相为细胞的早期迅速复极相,发生在0相后几毫秒内迅即开始。浦氏纤维的1相特别明显,其他纤维可能不明显。

1相的发生主要是细胞膜对钠离子通透性下降而对氯离子通透性(电导)一时性增加所致。因为细胞外氯离子浓度为100毫克分子/升,约比细胞内高4倍以上,细胞膜对氯离子通透性增加时使氯离子进入细胞,产生一个外向电流(outward current)①,使膜内电位由+20或+30毫伏回到0电位水平。在无氯离子溶液的实验中不出现,故氯离子流是形成1相的基础,尤为2相前凹陷的原因。此外,外向电流在膜电位-20毫伏

① 按电生理术语,离子流以经细胞膜的阳离子移动方向为准,内向电流是指阳离子进入细胞内,而阴离子向细胞外移动对膜内电位的作用与阳离子内流一样,也叫内向电流;反之亦然。静止细胞内呈负电,故内向电流引起除极,外向电流导致复极。

以下出现,到0电位时灭活,呈一过性。

3. 2相(缓慢复极) 2相为缓慢复极相,此时钠离子内流与钾离子外流呈等量离子扩散,细胞膜内外电位保持稳定,接近0电位水平(浦氏纤维约在-10至-30毫伏,心室肌约+20毫伏)形成平台相,历时约100~150毫秒,为心肌细胞动作电位时限较长的一个原因。心房肌复极快,2相不明显。

在2相及其以前的时相内,心肌细胞对于除极刺激不起反应,称为绝对不应期。

目前证明2相也有一股“除极”内向电流,称为慢内向电流,它在快内向电流灭活后几毫秒内被激活,约在细胞膜除极到-50至-25毫伏时出现,灭活较慢约数百毫秒,此慢内向电流为钙离子及钠离子内流所致。一般心肌细胞的2相为钙离子内流所引起。钙离子的内流对2相的持续及形成平台有重要作用。钙离子浓度在细胞外比细胞内大千倍,因原子量大不易进入细胞内,在静止期细胞膜上带正电荷的钾离子亦排斥钙离子的进入,而只有在2相零电位时,细胞膜的表面没有正电荷的排斥,细胞膜对钙离子的通透性又增加,所以钙离子得以进入细胞内,从而促使细胞内钾离子的外流。钙离子的内流是激起心肌收缩的重要阶段。

慢内向电流(slow inward currents)是经慢道(slow channel)引起的离子流,为钙离子及钠离子互相竞争慢道进入细胞所致。在无钠的溶液中,此慢内向电流由钙离子引起;在无钙的溶液中,此慢内向电流则由钠离子引起。所以,慢道与快道不同,没有专用性。在一般情况下,慢内向电流由钙离子引起。在心房肌、心室肌及浦氏纤维中,慢内向电流引起复极的2相,而在窦房结及房室结,慢内向电流则产生除极的0相。慢内向电流与快内向电流在激活与灭活、离子活动、动作电位、抑制药物等方面均有显著的不同,在快反应及慢反应纤维一节中还要详细讨论。

一般心肌动作电位的2相既然决定于慢内向电流,故细胞外钙离子浓度对于平台相的时间有相当的影响。在高钙血症时,慢内向电流的幅度大,2相的时间缩短,3相提早出现,心电图上S-T段及Q-T间期缩短,而低钙血症时则出现相反的情况。

4. 3相(终末复极) 3相为终末复极相,细胞内电位急剧下降到静止电位(或舒张电位)水平,如瀑布状,也叫瀑布相,历时约100毫秒。

在3相的后一段,心肌细胞开始恢复其兴奋性(应激性),进入相对不应期。

3相时,细胞膜的慢道关闭,对钾离子的通透性又增高,使钾离子顺电、化学梯度从细胞内向向外移动,产生一股复极的外向电流。目前认为此外向电流的离子选择渠道可能为二条,产生 ix_1 离子流及 ix_2 离子流。 ix_1 为复极早期较快的钾离子流, ix_2 为复极末期较慢的钾离子流,二者总称为 ix 流。 ix 离子流发生在动作电位2相的电压范围,约在-50毫伏时激活,0毫伏时最大,起着结束2相平台的作用。

目前还有证据认为,另一个外向电流称为 ik_1 ,也参与复极过程。此外向电流的特点为出现在心动周期的各个时相,不随时间而变化。有人认为 ik_1 可能与钠钾泵的活动有关,从细胞内泵出3个钠离子而收回2个钾离子,产生一个净外向电流,可能就是 ik_1 ,故也称为隐蔽电流(background current)。

动作电位到3相之末(细胞内外电位恢复内负外正状态),但与静止期的区别为钠离子和钾离子在细胞内外的浓度分布尚未恢复正常,这点就要靠4相来完成。

5. 4相(静止期或舒张期) 4相为心肌细胞的静止期或舒张期,在此期间心肌细

胞恢复膜内外钠钾离子的正常浓度，使膜电位回到静止(或舒张)水平。这个过程中，细胞需要从膜内排出多余的钠离子、收回外流的钾离子，必须做功消耗能量。因为在4相时，①细胞膜对钠离子的通透性已下降；②细胞内钠离子为正电荷，细胞外钾离子也是正电荷；③尽管除极时有钠离子进入细胞内，而钠离子的浓度仍然膜外显著高于膜内，所以，细胞要排出钠离子收回钾离子，必须做功驱使离子作反电、化学梯度的运转。这点靠耗能的钠钾泵来完成，其能量由代谢过程中的三磷酸腺苷(ATP)系统来供应。

在普通心房肌、心室肌纤维的4相呈水平状，称为静止电位即膜电位；在自律性细胞的4相呈一定的坡度，称为舒张期电位。在自律性细胞舒张期有股外向电流叫 ik_2 ，也是钾离子流，目前只在浦氏纤维中发现，在窦房结细胞中尚未肯定， ik_2 为舒张期除极化的基础。 ik_2 流的特点为随舒张期的进展而减少，亦在细胞除极时减少。

(三) 心肌细胞动作电位时离子流的总结 从上所述，心肌细胞动作电位各时相的电位变化都是离子经“离子通道”穿过细胞膜的运动所引起的。根据对浦氏纤维所作的电压固定实验(voltage-clamp experiments)分期地使细胞膜除极，目前已证实心肌细胞膜上有八种离子通道，在动作电位中可出现八种离子流。内向电流有钠离子的快内向电流(经快道)，钙离子的慢内向电流或钠离子的慢内向电流(经慢道)；外向电流有氯离子流及钾离子流 ix_1 、 ix_2 、 ik_1 及 ik_2 。内向电流引起心肌细胞的除极，外向电流导致细胞复极。这些离子流与动作电位的关系，总结于表1-1、表1-2、图1-3及图1-4。

表 1-1 心肌细胞动作电位时离子运动

离 子	运 动	电 流	动作电位的时相
Na^+	进 入	内向性	0 相 (除极)
Cl^- K^+	进 入 外 出	外向性 外向性	1 相 (早期复极)
Ca^{+} K^+	进 入 外 出	内向性 外向性	2 相 (缓慢复极)
K^+	外 出	外向性	3 相 (终末复极)

表 1-2 心肌细胞中的钾电流

电流名称	发生与存在时间	特 点
ix ix_1 ix_2	平台相及终末复极 出现较早 出现较晚	外向电流，依赖于时间及电压
ik_1	心动周期各个时相	为隐蔽外向电流，可能与钠钾泵有关，不依赖于时间及电压
ik_2	舒张期	只见于自律性细胞，在浦氏纤维，可能也在窦房结中出现；引起舒张期自动除极。亦依赖于时间及电压

(四) 钠-钾泵 钠-钾泵的作用是从细胞内排出多余的 Na^+ ，收进外流的 K^+ ，以保

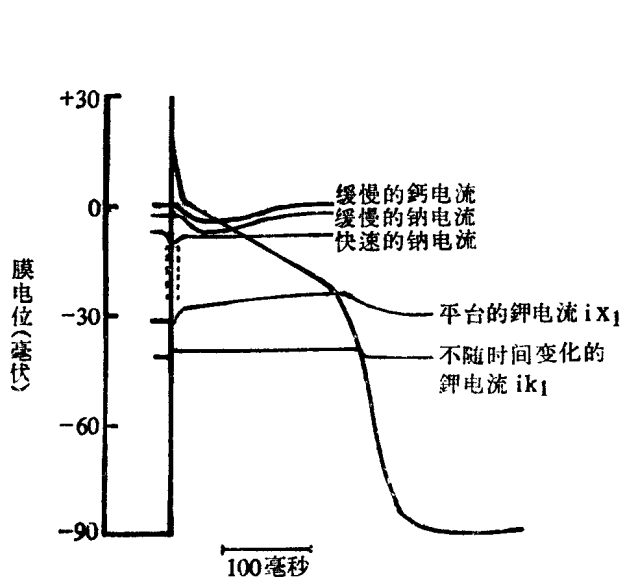


图 1-3 心肌细胞动作电位期间电流的模式图

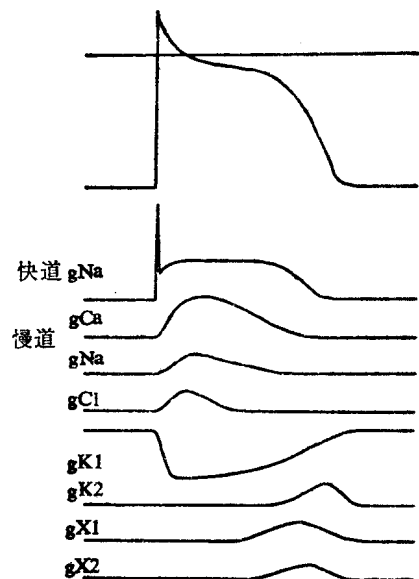


图 1-4 心肌细胞动作电位时各种离子通道的模式图

模式图中 g_{Na} , g_K 等分别代表细胞膜对钠、钾离子等的导电率(或通透性)。

持细胞的正常膜电位及离子浓度的正常分布,在其作用时需要能量。目前已从细胞膜上提取到钠-钾泵的物质。排出钠离子和收进钾离子两者是偶联进行的,钠钾转运的偶联比率不是 1:1。在红细胞中发现,每分解一个分子 ATP 时,泵驱出 3 个钠离子和摄入 2 个钾离子。细胞因而净排正电荷,使细胞内负电位数值增加,细胞膜过度极化。所以,钠钾泵是个生物电泵,直接影响膜电位的水平。

钠-钾泵受多种因素的控制,主要是细胞内钠离子浓度及细胞外钾离子的浓度。细胞内 Na^+ 浓度增加可激活钠-钾泵,细胞内 K^+ 浓度增高对泵没有影响,然而,细胞外 K^+ 浓度增高可刺激泵的活性,细胞外 K^+ 浓度减少则抑制泵的活性,细胞外 Na^+ 浓度对泵没有影响。可见,泵活性受胞内钠浓度和胞外钾浓度的调节,而不受胞内钾和胞外钠的影响。在细胞内低钠、低钙,细胞外低钾,及应用乌巴因药物、代谢抑制剂或低温的情况下,钠钾泵的作用均受到抑制。

钠-钾泵的作用方式还不清楚,可能是通过载体系统来排钠收钾,见图 1-5。

在图 1-5 中, X 及 Y 均为载体,被认为是细胞膜上的一种蛋白质,叫四叠体蛋白,它能单方向地运载离子。在细胞膜内面,载体与 Na^+ 亲和力大,结合为复合物 XNa ,复合物向膜外移动。此复合物在膜外表面离解为载体 Y,将 Na^+ 排出胞外, Y 与胞外 K^+ 亲和力大,结合为复合物 YK

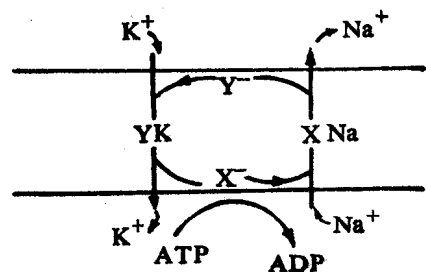


图 1-5 细胞膜内外钠和钾主动转运方式的模型

在细胞膜的內面,载体分子对 Na^+ 的亲合力大;在膜的外面,对 K^+ 的亲合力大。

后向膜内移动，在膜内面放出 K^+ ，Y 又变为 X。就这样，细胞将胞内多余的 Na^+ 排出而从胞外摄入所需的 K^+ 。在这个过程中需要能量，消耗 ATP。

(五) 心肌细胞动作电位时限与心动周期间期的关系 (简称间期-时限关系) 心肌动作电位时限在不同部位有所不同，一般说来，从心房肌纤维经房室结、希氏束到浦氏纤维，动作电位的时限逐渐延长。同一纤维在温度、神经内分泌、各种生理及药理因素的影响下，亦可有变化。动作电位时限随心动周期长短而变化，周期长度缩短(心率加快)时，动作电位时限亦缩短，反之则延长。心肌动作电位的这种生理性调整，叫间期-时限关系，在不同类型的细胞有些不同，浦氏纤维比心室肌为明显。间期-时限这个重要的生理性调整关系对于心肌功能有重要意义。如果在心室中动作电位没有此间期-时限关系，则心率极快时心室不能充盈，心脏便失去泵的功能。图 1-6 示心动周期间期与动作电位时限的关系。

心肌动作电位时限与前一个心动周期长短成正比，其电生理原因可能与控制钾离子外流的闸门机制有关，即与控制细胞复极的 ix 流的闸门机制有关。 ix 流的钾道关闭缓慢，在心率快心动周期短时，下一个动作电位早到时钾道仍部分开放着，所以也很快复极；相反，心率慢心动周期长时，这种钾道几乎完全关闭，开放更为缓慢，所以动作电位时限延长。钾道再开放能力就以这种方式使动作电位与前一个心动周期的长度成正比，也是 Ashman 现象的机理。

这种心动周期间期与动作电位时限的关系可以解释心电图上心动周期改变与不应性的关系，也可以阐明长舒张期后提早出现的激动容易发生室内差异性传导的原因 (Ashman 现象)。

(六) 动作电位与心电图的关系 动作电位反映单个心肌细胞的电活动，心电图是反映无数心肌细胞的电活动。在心室肌中，由于所有各部的心肌细胞迅速而近乎同步的兴奋，所以这二种记录之间有以下的约略关系，见图 1-7。

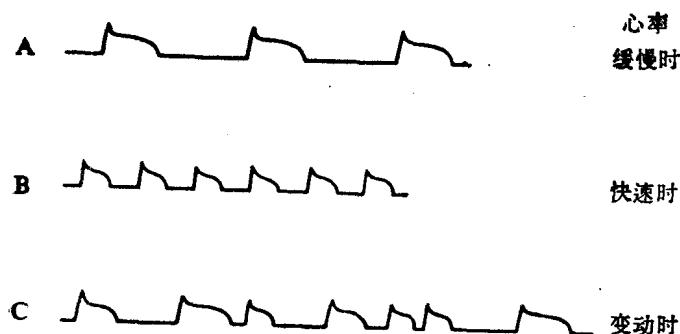


图 1-6 心动周期间期与动作电位时限的关系

图示间期-时限关系。在缓慢心率时 (A)，舒张期间期长，动作电位的时限也长。当舒张期间期短时 (B)，动作电位的时限也短。当心率一直在变动时 (C)，动作电位的时限与它前一个舒张期间期的长短成正比。这些心搏不应期的长度与动作电位的时限密切相关。

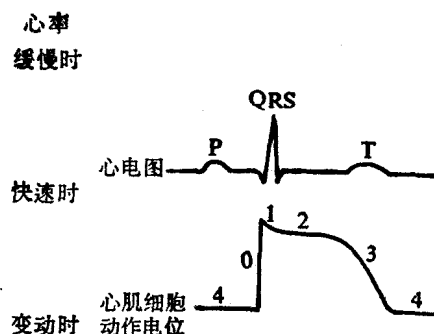


图 1-7 心肌细胞动作电位与心电图在时间上的对应关系

心电图 (上) 和心肌细胞动作电位 (下) 在时间上的对应关系。QRS 波群相当于全部心室肌动作电位的上升支 (0 相)；S-T 段相当于平台相 (2 相)；T 波相当于心室肌的终末复极相 (3 相)；T 波后的等电位线相当于心室的电舒张期 (4 相)。