

现代

XIANDAI RENGONGXINZANGQIBOXUE

人工心脏起搏学

主编 张清华 郭继鸿等



人民军医出版社

1
31P.11
2QH

版
士

现代人工心脏起搏学

主编 张清华 郭继鸿等

R318.11
7.24

现代人工心脏起搏学

XIANDAI RENGONG XINZANG QIBOXUE

主 编	张清华	郭继鸿	乐美成	程合福
	刘军方	赵春华	王伟夫	王亚真
副主编	侯瑞生	黄宗明	陈雪峰	唐发宽
	李玉光	沐贤友	刘海燕	李鸣辰
编 者	陈明川	张甫晶	吴博贤	何振山
	方效民	张陈匀	虞培德	侯秉森
	陈振仁	张元春	梅德丕	邢凤珍
	崔俊玉	蒋志嘉	高天池	史培圣
	王达平	张清华	郭继鸿	乐美成
	程合福	刘军方	赵春华	王伟夫
	王亚真	侯瑞生	黄宗明	陈雪峰
	唐发宽	李玉光	沐贤友	刘海燕
	李鸣辰	陈明川	张甫晶	吴博贤
	何振山			

人民军医出版社

1994·北京



A0288804

图书在版编目(CIP)数据

现代人工心脏起搏学/张清华等主编. —北京:人民军医出版社,1994.2

ISBN 7-80020-445-6

I. 现… I. 张… II. ①人工心脏—心脏起搏器②心脏起搏器—人工心脏

IV. R318.11

中国版本图书馆CIP数据核字(94)第01078号

人民军医出版社出版发行

(北京市海淀区复兴路22号甲3号·邮政编码:100842·电话:8222916)

北京新华印刷厂印刷

开本:787×1092mm 1:16·印张:16.5·字数:404千字

1994年2月第1版 1994年2月第1次印刷

印数:1 5000 定价:25.00元

ISBN7-80020-445-6/R·386

内 容 提 要

本书系统地介绍了起搏器的有关技术知识,内容包括心脏电生理、起搏器类型、频率应答式起搏器、心脏程控起搏器、埋藏式自动复律除颤器、抗心动过速起搏、心房按需起搏、病态窦房结综合征的起搏治疗、安置起搏器的适应证与方法、电极、能源、随访、并发症、起搏器故障、起搏心电图等。本书反映了国内临床起搏理论和实践的最新成就,结构纲目清楚,行文流畅,阐述观点明确,图表清晰明了,适于心脏内科、心电学工作者、医学院校教师及放射科专业人员阅读参考。

前 言

人工心脏起搏的萌芽,可以追溯到19世纪初期。1804年,Aldini指出,应用直流电刺激停搏的心脏可以使其复跳,当时,许多作者都已认识到心脏对电流刺激的应激性。但当时的认识属于对心脏的生理学特性的发现,并没有形成人工起搏心脏的概念,更没有出现专用于起搏心脏的电脉冲发生器。

直到1932年,美国胸科医生Hyman设计了一台用发条驱动的电脉冲发生器。这个装置重达7kg以上,发出的刺激脉冲频率可以调节。Hyman将这一装置命名为人工心脏起搏器。他用这台起搏器刺激已停搏15min的家兔心脏,使之应激而起搏,引起了极大的轰动。此后20年间,许多学者对人工起搏心脏进行了艰苦的探索,做了大量的动物实验,为这一技术应用于临床积累了经验。

1952年,美国哈佛医学院医生Zoll首次应用电脉冲发生器,刺激胸壁而起搏心脏,挽救了2例Ⅲ°房室传导阻滞病人。这一创举的成功,开创了人工心脏起搏器应用于人体的先例。由于这一技术是通过刺激胸壁而起搏心脏,所需电流量大,电压也高,使驱于肌肉抽动、痉挛而引起疼痛。经过许多学者的探索,5年之后,出现了心外膜电极起搏。将起搏电极直接缝于心外膜下心肌,使起搏阈值大大降低,也避免了肌肉的抽动。但这种手术方式复杂,需开胸,危险性大。1959年,Robinson发明了心内膜起搏电极,使人工心脏起搏的手术操作大大简化。从此,体外心脏起搏进入了临床实用阶段。

由于体外佩带式起搏器存在着许多缺点,所以促使人们寻找新的起搏方式,很快就出现了埋藏式心脏起搏器。1958年末,瑞典Senning医师首先将一只人工心脏起搏器埋植于病人体内并成功地起搏心脏。从此之后,人工心脏起搏技术进入了成熟发展时期。

此前所应用的起搏器,都是固定频率的脉冲发生器,它不能感知病人的自身心搏,称为非同步型起搏器,应用这种起搏器时,它发出的刺激脉冲可以和病人的自身心搏互相干扰,形成竞争性心律,有时甚至会发生危险。

近30年来,由于电子科学、计算机科学等高科技领域的飞速发展,人工心脏起搏器取得了一个接一个的重大飞跃。60年代初,出现了具有感知功能的同步型按需起搏器。由于这一突破性进展,克服了起搏心搏与自身心搏相竞争的矛盾。70年代初,出现了房室顺序生理型起搏器,克服了心室起搏时由于房室活动不同步而造成的血液动力学方面的不良影响,使得人工心脏起搏技术更符合生理要求。此后不久,又出现了程序控制型起搏器,这种起搏器埋植人体内之后,能在体外改变其工作参数,如起搏频率、脉冲宽度及幅度、起搏器感知灵敏度、滞后时间、不应期以及起搏方式等。应用这种起搏器可根据病情的需要随时在体外调整其工作方式。近10年来,人工心脏起搏技术更是硕果纷呈。一系列高科技成果应用于心脏起搏工程,相继出现了体外多功能程控具有记忆功能的起搏器;更符合生理功能的全自动DDD型起搏器;能根据患者生理参数进行自动反馈调节的应答式起搏

器；以及能够自动发放脉冲，对快速性心律失常进行纠正的多功能起搏器等。

在起搏器起搏方式取得飞速发展的同时，另一方面，起搏器的能源也取得了相应的进展。能源是起搏器进行工作的基础，由于埋藏式心脏起搏器是将其能源系统与电子线路一起密封，不能更换，所以，起搏器的寿命主要取决于其能源系统。60年代，起搏器普遍采用的能源是钐汞电池。这种电池的寿命大致为2年，远远不能满足埋藏式永久心脏起搏器的要求。近30年来，能源科学家进行了艰苦的探索。先后研制过原子能电池，体外充电的镍镉电池，生物能源电池等。但这些电池都存在着这样那样的缺陷，不能尽如人意。70年代，能量密度高、性能可靠的锂碘电池问世，这是迄今为止所找到的最为理想的起搏器能源，其寿命可以长达10年。这就奠定了心脏起搏器长寿命、高度可靠性的基础。同时，由于材料工业及微集成电路科学的进步，人工心脏起搏器在外观上也不断改善，其体积向小、轻、薄方向发展。目前有的起搏器已达到厚度在0.5cm左右，重量在30g以下。

在脉冲发生器不断取得进展的同时，起搏电极及电极导管的性能也不断得到改善。目前所应用的导管电极，已达到了长寿命、低起搏阈值及高感知功能的理想标准。

我国的人工心脏起搏技术近年来取得了较大的发展。不少医院都能熟练地进行人工心脏起搏器埋植手术，并已成立了全国性及地区性的心脏起搏工程学会，定期举行全国性的学术会议，出版了人工心脏起搏的学术刊物，使这一技术日益普及，挽救了不少病人的生命。国产起搏器的性能也不断提高，某些中外合资企业生产的起搏器，已可与国际上一流的产品相媲美。如陕西宝鸡秦明医学仪器有限公司与美国明尼达州CPM公司合资办的生产植入式可控心脏起搏器，填补了我国这一高科技医学仪器生产的空白，已形成单班年产6000套心脏起搏器的生产线，累计为临床患者提供各种不同型号的高质量的心脏起搏器8000余台，受到了广大患者和医师的普遍好评。1992年10月该公司又与德国西门子子公司达成协议，引进德国西门子公司心脏起搏器生产技术。本书在编写过程中得到了该公司的大力支持和赞助，在此表示衷心感谢。

我们深知，由于我们本身的知识不够深入，经验不够丰富，我们只希望本书能起到抛砖引玉的作用。对于书中可能存在的不当之处，诚恳地欢迎大家批评指正。

最后让我们携手抱着治学的目的，广泛交流经验，互相切磋，互相促进，共同提高，为我国医学科学事业赶超世界先进水平贡献力量。

张清华

1993年10月

于北京三〇五医院

目 录

第一章 心脏电生理与心脏起搏的电学基础	(1)
一、心脏电生理特性	(1)
二、人工心脏起搏的基本概念	(7)
三、心脏电生理效应	(12)
四、血液动力学效应	(13)
五、心脏起搏器的技术要求	(14)
第二章 人工心脏起搏器类型	(18)
一、起搏术语标识编码	(18)
二、起搏器的主要类型	(21)
三、房室顺序起搏	(26)
第三章 频率应答型起搏器	(33)
一、频率应答自适应起搏器特点	(34)
二、频率应答型起搏器的生理学基础	(34)
三、频率应答型起搏系统研制	(35)
四、各种不同类型的频率应答型起搏器	(36)
五、按植频率应答型起搏器需要注意的问题	(42)
六、频率应答型起搏器的适应证	(44)
七、哪些情况不宜使用频率应答型起搏器	(44)
八、各类频率应答型起搏器比较及展望	(45)
第四章 心脏程控起搏器	(47)
一、多功能程控起搏器的程控参数	(48)
二、程控参数的应用价值和办法	(48)
第五章 埋藏式自动复律除颤器	(56)
一、AICD 的组成	(56)
二、AICD 的适应证	(57)
三、AICD 的禁忌证	(58)
四、AICD 操作方法	(58)
五、起搏器与 AICD 的相互作用	(64)
六、AICD 疗效评价	(65)
七、AICD 随访	(65)
八、AICD 的并发症	(68)
九、AICD 存在的问题	(69)

十、AICD系统的展望	(69)
第六章 抗心动过速起搏	(71)
一、抗心动过速起搏治疗的机理	(71)
二、抗心动过速起搏的目的	(73)
三、抗心动过速起搏的适应证	(73)
四、抗心动过速起搏的临床应用	(73)
五、抗心动过速起搏的种类	(74)
六、抗心动过速起搏与其他治疗的比较	(75)
七、植入起搏器术前评价	(75)
八、抗心动过速起搏的基本方式	(76)
九、按植抗心动过速起搏器的步骤	(80)
十、抗心动过速起搏器应用中的一些具体问题	(81)
第七章 心房按需起搏的临床应用	(84)
一、血液动力学与起搏器综合征	(84)
二、起搏方式的选择	(86)
三、AAI起搏的优点	(86)
四、AAI起搏的适应证	(86)
五、AAI起搏的禁忌证	(87)
六、起搏器和心房电极的选择	(87)
七、AAI起搏器的安置要点	(88)
八、AAI起搏心电图的类型	(89)
九、房室同步的电生理学意义	(90)
十、AAI起搏程控功能	(91)
十一、AAI起搏临床随访	(91)
十二、AAI起搏的发展趋势	(92)
第八章 病态窦房结综合征的起搏治疗	(93)
一、病态综合征的基础概念	(93)
二、诊断名称	(94)
三、病因病理	(95)
四、临床表现	(95)
五、辅助检查	(98)
六、临床诊断	(100)
七、治疗方法	(100)
第九章 人工心脏起搏适应证	(103)
一、临时起搏的适应证	(103)
二、永久人工心脏起搏的适应证	(105)
第十章 人工心脏起搏器的安置方法	(110)
一、永久起搏器的安置术	(110)

二、临时起搏器的安置术	(125)
三、经胸壁体外心脏起搏	(129)
四、感应式人工心脏起搏器安置法及其应用	(129)
五、双腔起搏器的手术操作	(131)
第十一章 人工心脏起搏电极	(137)
一、起搏电极设计	(137)
二、电极导管在起搏和感知中的作用	(143)
第十二章 心脏起搏器的能源	(147)
一、电源及其寿命	(147)
二、电池种类	(148)
第十三章 人工心脏起搏器随访	(153)
一、随访目的及注意事项	(153)
二、随访时间	(154)
三、观察项目	(154)
四、起搏病人的长期监测	(157)
第十四章 人工心脏起搏的并发症	(160)
一、心律失常	(160)
二、心脏穿孔	(161)
三、电极移位	(162)
四、阈值增高	(163)
五、膈肌收缩	(163)
六、感染	(164)
七、皮肤坏死	(165)
八、邻近组织的损伤	(166)
九、埋藏处位置移动	(166)
十、气栓	(166)
十一、细菌性心内膜炎	(166)
十二、起搏器综合征	(166)
十三、局部肌肉跳动	(170)
十四、起搏系统故障	(170)
十五、心脏杂音	(171)
十六、起搏器依赖性可题	(171)
十七、心功能的减退	(171)
十八、局部肿胀	(171)
十九、血栓形成	(172)
二十、电极导管断裂	(172)
二十一、起搏功能正常时伴发的心动过速	(172)
二十二、起搏病人的心肌梗塞	(174)

二十三、起搏病人的其它问题	(174)
第十五章 人工心脏起搏器的故障分析	(176)
一、鉴别起搏器故障前应收集的有关资料	(176)
二、心脏起搏故障的鉴别和处理	(178)
三、起搏故障的分类、原因、检测手段及纠正措施	(180)
四、起搏失效	(188)
五、间歇起搏	(190)
六、起搏参数	(191)
七、电池过早耗竭	(194)
八、起搏器频率“奔放”	(194)
九、竞争心律	(195)
十、干扰	(195)
十一、起搏器外壳腐蚀及碎裂	(196)
十二、骨骼肌收缩引起起搏器抑制	(196)
第十六章 人工心脏起搏心电图	(197)
一、正常起搏心电图的波形	(197)
二、各型起搏器	(199)
三、与起搏器有关的心律失常	(204)
四、起搏器与自身心律相互影响产生的心律失常	(204)
第十七章 心脏急救起搏仪	(209)
一、概述	(209)
二、主要技术指标	(209)
三、基本工作原理	(209)
四、使用方法	(210)
第十八章 心脏起搏分析仪的功能及应用	(212)
一、心脏起搏分析仪的功能	(212)
二、心脏起搏分析仪的临床应用	(213)
第十九章 临床对人工心脏起搏器的要求及其发展趋势	(214)
一、临床对人工心脏起搏器的要求	(214)
二、埋藏式心脏起搏器的发展趋势	(215)
第二十章 起搏器图谱	(217)

第一章 心脏电生理与心脏起搏的电学基础

人工心脏起搏以心脏电生理特性为基础,以引起心机的机械收缩为目的。心脏起搏系统植人体之后,即在生理机能上成为心脏的一个有机组成部分,而必定引起心脏电生理活动的一系列改变。因此,了解心脏电生理活动的基础知识和心脏人工起搏的基本电学概念,对于完成人工心脏起搏术是十分重要的。

一、心脏电生理特性

心脏电生理学,近年来取得了不少进展。概而言之,这一研究有两大分支:一是心脏电生理学研究,属于基础研究,对象是单个心肌细胞,是在细胞水平或分子水平对心肌的生物电活动进行研究;二是心脏电生理研究,研究对象是正常人体或病人,是在器官水平进行的研究。

这两个研究分支是互相关联的,心肌电生理的研究是临床心脏电生理研究的基础,而后者则是将心肌电生理学知识直接应用于临床。

(一) 心肌电生理基础

心肌电生理研究的主要内容是心肌细胞的跨膜电位。这种跨膜电位是心脏一切电活动的基础。

1. 心肌的超微结构: 近年来,由于分子生物学的进展,人们对于心肌的超微结构有了日益深入的认识,这对于理解心脏的生物活动及机械收缩,都具至为重要的基础知识。

依超微结构的观点,心肌纤维(心肌细胞)由两种结构组成:膜相结构和非膜相结构。膜相结构包括细胞膜、肌管系统、某些细胞器如线粒体、糙面内质网、高尔基器、溶酶体等;非膜相结构包括肌原纤维、细胞核以及胞浆及其内涵物。其实,这种划分是人为的,膜相结构和非膜相结构在功能上是一个统一体。例如,细胞核的核膜即应属于膜相结构。以下简述各结构的超微特征。

(1) 细胞膜: 也称肌膜。它包括基膜和质膜两层,两层之间有约100nm的间隙。两个心肌细胞端相接处的细胞膜特化而形成闰盘。

基膜: 基膜位于细胞的最表层,它由粘多糖形成,厚约50nm。它可能具有离子交换的树脂样作用。在心肌兴奋时,能释放 Ca^{2+} 。使之进入细胞内而引起心肌收缩。在此层用埋取代钙之后,心肌细胞便失去收缩能力。心肌细胞的基膜内无卫星细胞,这一点与骨骼肌不同。

质膜: 也叫浆膜。质膜位于基膜的内层,由类脂与蛋白质构成,是液态脂质双层、蛋白质镶嵌结构。质膜厚约9nm,膜上镶嵌的蛋白质是各种离子的通道、各种受体及离子泵等生物活性结构。质膜可以有效地维持并随时改变细胞膜内外离子浓度差从而形成跨膜电

位,它是心肌细胞进行生物电活动的结构基础。同时,许多激素及药物也都通过此质膜而起作用。

闰盘:闰盘是两个心肌细胞端一端相接处的细胞膜特殊分化而形成的结构,是心肌细胞间的一种特殊联结方式。在闰盘处,相邻的细胞膜有间断的融合,且在融合膜上有若干小孔,以容某些荷电粒子通过。因此,此处电阻最低,心肌细胞间的兴奋在此处进行传导而扩布。

(2) 肌管系统:心肌的肌管系统和纵管系统。

横管系统:横管系统是心肌细胞膜的质膜内陷于胞浆之中而形成的,由于其陷入的长轴与心肌细胞长轴相垂直,故名为横管系统。内陷的部位是在Z线处。横管系统的形成使得心肌细胞表面积增加30%~40%。横小管内充满细胞外液。由于它的存在,使得心肌细胞内、外的物质交换易于进行,同时,细胞膜上的电位变化亦可迅速扩布至整个细胞。

纵管系统:纵管系统是滑面内质网(肌浆网)特化而形成的。它是由脂蛋白形成的膜状管道。这种管道长轴与心肌细胞相平行,故名为纵管系统。纵行的管道广泛分支吻合,紧密地包绕在肌原纤维表面。纵管在肌膜下和横小管附近扩张而成扁囊状,分别称为“肌膜下池”和“终池”(侧囊),它们分别与肌膜和横小管形成偶联。纵管系统的主要功能是贮存 Ca^{2+} ,调节细胞内游离的 Ca^{2+} 浓度。当肌膜除极时,跨膜电位的变化使钙通道蛋白质的构型发生改变,促使纵管系统释放 Ca^{2+} 使之进入胞浆。胞浆内游离钙浓度升高至 $10^{-7}\sim 10^{-5}$ mol时,即可引起肌肉的收缩。

(3) 线粒体:心肌细胞内线粒体十分丰富,它们排列在肌原纤维之间,一般与一个肌节等长。线粒体内表面形成十分密集的嵴,大大增加了其表面积。线粒体内含各种酶,是细胞能量代谢的中心。

(4) 肌原纤维:肌原纤维是心肌细胞进行机械收缩的物质基础。肌原纤维呈细丝状,平行于细胞长轴排列。所以,心肌细胞在显微镜下有隐约可见的纵纹。每一条肌原纤维都具有明暗相同的带,多条肌原纤维的带准确地排列在同一水平,使心肌纤维在显微镜下具有清晰的横纹。

肌原纤维由两种肌丝构成,即粗肌丝和细肌丝。粗肌丝的分子组成主要是肌球蛋白。细肌丝则包括至少3种蛋白体:肌动蛋白、原肌凝蛋白和原肌球蛋白。肌动蛋白是细肌丝的结构蛋白,而另两种则是调节蛋白。

粗肌丝和细肌丝相互平行,相间排列,二者可滑动而改变其相对位置,形成心肌的收缩与舒张。

(5) 细胞核:心肌细胞的核呈椭圆形,位于中央,有1~2个核仁。核膜为双层,电镜下,外层密度较小,内层较致密。两层之间有间隙。核内的DNA(染色体)有指导细胞合成各种蛋白质的功能。但迄今为至,尚未发现心肌细胞具有分裂复制的能力。

2. 心肌跨膜电位:心肌跨膜电位是心肌生理活动的基础。跨膜电位是指心肌细胞膜内外的电位差。跨膜电位有两类,即静息电位和动作电位。

(1) 静息电位:静息电位指心肌细胞膜处于极化状态时,膜内外的电位差。静息电位实际上是 K^{+} 平衡电位,它的形成主要是由于 K^{+} 移动。体液中 K^{+} 分布极为不均衡,细胞内液 K^{+} 浓度是细胞外液的30~40倍。细胞内的阳离子主要是 K^{+} ,阴离子主要是蛋白质离

子；细胞外的阳离子主要是 Na^+ ，阴离子主要是 Cl^- 。在静息状态下，细胞内的 K^+ 顺浓度差向细胞外移动，使正电荷移向细胞外，电子细胞内的负电荷主要由蛋白质离子荷载，它不能随 K^+ 向细胞外移动。这种离子移动的结果使细胞内电位下降，膜外电位上升。 K^+ 外移的动力是浓度梯度，而膜外电位升高则形成了膜内外的电梯度，这是 K^+ 外移阻力。当动力与阻力达到平衡时，细胞膜内外的电位差便处于相对稳定的状态，称为细胞膜的极化状态。此时，细胞膜内的电位约为 $-80\sim-90\text{mV}$ 。这就是心肌细胞的静息电位。

(2)动作电位；所谓静息电位是一种短暂的平衡电位。当细胞膜接受生理性刺激或人为的刺激时，这种平衡即被打破。细胞膜内外的极化状态消失甚至发生倒转，使细胞内电位突然上升至 $+30\text{mV}$ 。细胞膜的这种快速的电位变化称为动作电位。

心肌的自律细胞如窦房结的P细胞，可以自动除极，从而周期性地自行产生动作电位。所以，自律细胞的跨膜电位实际上是一个接一个的动作电位，并无明确的静息电位。

动作电位的总时程可分为5个位相。这在非自律细胞(如心室肌)可非常明确地区分；而自律细胞则不是那样清晰可辨。现以非自律细胞为例，将动作电位各时相简述如下。

0位相：0位相标志着心肌细胞膜的除极过程。当细胞膜受到刺激时，细胞膜上构成离子通道的蛋白质发生构型变化， Na^+ 慢通道开放， Na^+ 顺浓度梯度向细胞内流动，使细胞内电位升高，静息跨膜电位减小。当细胞内电位升至 $-60\sim-70\text{mV}$ 的阈电位时，细胞膜上 Na^+ 快通道开放， Na^+ 迅速内流。大量 Na^+ 进入细胞内，使细胞膜原来的极化状态迅速消失甚至形成极化倒转，膜内电位从 -90mV 迅速升至 $+30\text{mV}$ 左右。这就是心肌细胞的除极。除极过程时程短，仅 $1\sim 2\text{ms}$ ，但电位上升幅度大，可达 120mV 。因而，由它构成的动作电位的升支，非常陡峭。细胞内外 Na^+ 浓度差、快钠通道的开放程度以及静息电位水平均可影响0位相除极的速度和幅度。而0位相的速度与幅度，决定着心肌细胞的传导特性。

1位相：1位相是复极初期的快速复极相。此时，0位相的快速钠内流减少乃至停止，细胞膜的 Cl^- 通道开放， Cl^- 快速由细胞外进入细胞内，使之升高的膜内电位迅速降低，从而形成1位相。1位相与0位相共同构成锋电位，膜电位此时均在 0mV 以上。锋电位时程约 10ms 。

2位相：2位相是继快速复极(1位相)之后的缓慢复极相，又称为平台期。本期膜电位的离子基础，主要是 Ca^{2+} 缓慢而持久地内流，同时，少量 Ca^{2+} 通过慢钙通道假道而入，而 K^+ 则向外流，且与内流的 Ca^{2+} 、 Na^+ 在荷电量上大致相等，故而形成平台。此时，膜电位保持在0位线上下，持续达 100ms 之久，形成整个动作电位中时程最长的时相。

3位相：3位相是复极末期的又一快速复极期。其离子基础主要是 K^+ 外流。此时细胞膜上快 K^+ 通道开放， K^+ 大量外流，使膜电位迅速降低，细胞内迅速降至 -90mV 左右的静息电位水平。

4位相：4位相开始时，复极已经完成，膜电位已恢复至静息电位水平。但是，细胞内外的离子分布却尚未恢复。此时细胞内主要为 Na^+ ，而 K^+ 则大量流至细胞外。于是，细胞膜上 Na^+-K^+ 泵运转，将 Na^+ 泵至细胞外，将 K^+ 泵至细胞内，此是耗能过程，需消耗ATP。只有经过 Na^+-K^+ 泵的作用，才能使细胞内外的离子分布恢复至静息电位时的极化状态，从而使细胞膜获再次产生动作电位的能力。

3. 心肌兴奋-收缩偶联: 心脏是具有自动节律性的器官。心肌可以自动除极而产生周期性的自发性兴奋;也可以感应外来的刺激而产生触发性兴奋,此即心肌的应激性。心肌发生兴奋的电学标志是产生动作电位,而其外在表现,则是产生机械收缩。

心肌的收缩是发生在动作电位之后的兴奋过程。从心肌的电兴奋到机械收缩是一个相连续的电生理-机械动力偶联过程。心脏的起搏,就是启动这一偶联过程。即以人工电脉冲刺激心肌使之首先产生电兴奋,随之产生机械收缩。在某些病理情况下,心肌兴奋-收缩偶联系统可发生分离,使心脏只发生电兴奋,产生动作电位,而不产生机械收缩。这种情况在临床上称之为“心脏电-机械分离”,是心脏骤停的表现形式之一。

心肌动作电位的开始,以大量 Na^+ 内流为发端(0位相)。大量进入细胞内的 Na^+ 使细胞内电位迅速升高,这一变化作用在肌浆网的纵管系统,使纵管膜上 Ca^{2+} 通道的蛋白质构型发生改变,使其开放。大量贮存于纵行小管中的 Ca^{2+} 迅速地释入胞浆之中,胞浆内游离 Ca^{2+} 浓度升高,当升高至 $10^{-7}\sim 10^{-5}\text{mol}$ 时,即引起心肌的收缩。

当细胞内 Ca^{2+} 浓度达到这一临床水平时, Ca^{2+} 就迅速与原凝蛋白质的Tnc亚单位结合,使之构型发生变化,与另外两个亚单位TnT与TnI的联结加强,而使整个肌动蛋白分子成为启动状态,并与肌球蛋白分子相结合,生成肌动球蛋白的横桥。此时,其ATP酶活性大大增加,ATP被分解释出能量,使细肌丝发生滑动,肌节缩短,发生肌肉收缩。

心肌从电兴奋到发生机械收缩这一系列的变化过程称为兴奋-收缩偶联。其中, Ca^{2+} 起着重要作用,它将心肌的电活动与机械收缩这两个过程连在一起。

4. 心肌细胞的电生理分类: 依照电生理特点,心肌细胞可以进行分类。如按细胞能否自动除极,可将心肌细胞分为自律细胞和非自律细胞。

自律细胞的特点是能够自发地进行除极,自动地、规律性地产生动作电位。这类细胞的4位相并非位于静止水平。而是其膜电位缓慢地减小(膜内电位上升)。其离子基础是缓慢地自发地 Ca^{2+} 内流。当膜内电位达到阈电位水平时,即引起一次新的动作电位。这类细胞多见,存在于窦房结内。还有一些自律细胞,其4位相自动除极的背景电流是慢 Na^+ 内流而不是 Ca^{2+} 。这类细胞多见于心脏的传导组织之内。

非自律细胞与自律细胞不同,其4位相是相对静止的平线,即没有自动除极功能,只有当有外来刺激的作用时,它才能产生动作电位,引起细胞膜除极。

如从另一侧面看,根据动作电位0位相的特点,心肌细胞又可以分为快反应细胞和慢反应细胞两大类。

快反应细胞的动作电位0位相的特点是:①膜内电位上升速率快;②膜内电位上升幅度大,可从 -90mV 骤升至 $+30\text{mV}$,去极化幅度达 120mV ,从而形成陡峭的锋电位;③阈电位较低,一般在 -70mV 左右;④0位相背景电流是快 Na^+ 内向电流,快钠通道可为河豚毒所阻断。由于这些特点,使快反应细胞除极迅速,传导速度快,兴奋可以快速扩布。

慢反应细胞与快反应细胞不同,它的动作电位特点是:①0位相上升速率慢;②膜内电位上升幅度小,一般从 -70mV 升到0或 $+10\text{mV}$ 。去极化幅度仅 70mV ;③阈电位较高,一般在 -50mV 左右;④0位相的背景电流至少在一部分慢反应细胞已证实是慢 Ca^{2+} 内向电流而非 Na^+ ,细胞膜上的慢 Ca^{2+} 通道不能为河豚毒所阻断,却可以被异搏定或 Mg^{2+} 所阻遏。由于这些特点,使得慢反应细胞除极缓慢,传导速度慢。

综合以上两种分类方法,心肌细胞可以分为以下4种电生理类型:

- (1)快反应自律细胞:存在于心房传导组织、希氏束及浦肯野纤维网等处。
- (2)慢反应自律细胞:存在于窦房结、房室交界区的房结区及结希区。
- (3)快反应非自律细胞:包括心房和心室的工作心肌细胞。
- (4)慢反应非自律细胞:主要存在于房室结,也存在于窦房结,即窦房结的过渡细胞。

(二)心脏电生理特点

心肌细胞的电活动具有高度时间一致性,就整体而言,既形成了心脏的电活动。心脏的电生理活动具有自律性、兴奋性及传导性这3大特点。这3大特性都与心脏的人工起搏有着密切的关系。

1. 自律性与心脏的起搏:心脏的自律性是指在正常情况下,心脏自发地、周期性地发生兴奋的特性。这种兴奋先发生于某一点,通常是窦房结,而后迅速传布至全心,引起心脏的规律性的兴奋及收缩。能自动发生兴奋并将其传布的部位就是心脏的起搏点(也称为节奏点)。心脏的起搏点有窦房结、心房传导组织、交界区的房结区和结希区、希氏束以及浦肯野纤维网等。其中以窦房结自律性最高。心脏的自律性具有超速抑制的特点,即自律性低的起搏点服从自律性高的点。所以,正常情况下,由窦房结主导心脏的节律,形成所谓的窦性心律。其它低位起搏点处于服从的和隐伏的状态,并不表现其节律性。只有当窦房结自律性降低,不足以抑制低位起搏点时,方由低位起搏点起而代之发出冲动。或者低位起搏点的自律性升高,超过了窦房结的,亦可自动地表现出其节律性。这两种情况均形成异位搏动或异位心律。

当窦房结自律性过低,如病态窦房结综合征时,而低位起搏点的自律性又不足以使心脏起搏以满足机体的需要时,或起搏点发出的兴奋不能有效地传布至整个心脏(如各种层面的传导阻滞)时,就需要进行人工心脏起搏。

如人工心脏起搏的频率超过了心脏自身起搏点的自律性,其自身起搏点亦处于服从及隐伏的状态,而由人工的起搏点主导心脏的自律性。这样就形成心脏的起搏心律。

决定心脏自律性高低的电生理因素主要有3种:①4位相坡度:此即舒张期自动除极速率,在其它方面不变的条件下,4位相坡度愈大,即自动除极速率愈低,到达阈电位从而引发动作电位的时间愈短,自律性就愈高;反之,4位相坡度愈小,自律性就愈低。②最大舒张电位:最大舒张期电位愈低,距离阈电位则愈远,自动除极达到阈电位所需的时间就愈长,则自律性就低;反之就高。③阈电位水平:如其它条件不变,阈电位愈高,与舒张期最大电位的距离就愈大,自动除极达阈电位的时间就愈长,自律性就愈低;反之,自律性就高。

心脏的自律性可以受多种因素的影响,主要有:①体液中电解质浓度:细胞外液的 Ca^{2+} 、 K^+ 、 Na^+ 浓度都影响自律性。 Ca^{2+} 浓度升高可使自律性升高; K^+ 浓度升高、 Na^+ 降低均可使自律性降低,反之则可使其升高。②植物神经张力:交感神经通过其介质儿茶酚胺作用于细胞膜 β 受体,激活腺苷酸环化酶使CAMP(环-三磷酸腺苷)增多,促进 Ca^{2+} 内流,使自律性升高。对于浦肯野系统的快反应细胞,儿茶酚胺可以使 K^+ 外流减慢,4位相自动去极化加速,自律性增高,形成室性异位心搏或异位心律。迷走神经的作用与上述相反。迷走神经的介质乙酰胆碱可以使窦房结的自律细胞舒张期自动除极进度减慢,使心脏

自律性降低。③酸碱平衡：酸中毒时心脏自律性增高，但严重的酸中毒又可抑制自律性。④激素水平：如甲状腺素、皮质激素等可使心脏自律性增高。⑤病理损伤：如缺血、缺氧可使细胞膜上的钠钾泵受抑，膜电位变小，尤其易使低位节奏点自律性增高，易形成异位搏动或异位节律。

2. 兴奋性与不应期：兴奋性是指生物体对适宜于刺激发生兴奋性反应的能力。在心肌组织，兴奋性是指心肌对适宜刺激发生反应的特性。这种反应从电生理学上讲是产生动作电位并使之向周围组织扩布，随之引起心肌的机械性收缩。能够使心肌发生反应的最小刺激称为阈刺激。低于阈刺激者称为阈下刺激。在人工心脏起搏中，能够引起心肌兴奋的最小刺激值即为心脏的起搏阈值。

心脏的兴奋性在心动周期的各个时相强弱不等。在某些时相，即使给予刺激也不能引起心脏的反应，这就是心脏的不应期。从心肌细胞电生理角度可将不应期分为：①绝对不应期：从除极开始到复极化膜电位达 -55mV 这一时程之内。无论多强的刺激都不能引起心肌的反应，称为绝对不应期。②有效不应期：在绝对不应期之后，约从 -55mV 到 -60mV 这一短暂的过程，强大刺激可使心肌细胞部分除极而发生局部兴奋，这一短暂时程与绝对不应期一起，合称为有效不应期。③相对不应期：有效不应期结束后到复极化膜电位达 -80mV 处，这一时程内以强大的刺激可引起动作电位的产生，并且能够扩布。但动作电位一般在刺激后经过一较长的“潜伏期”才能够产生，向周围扩布的速度也比较缓慢。这一时程称为相对不应期。

心肌不应期是理解心肌电生理从而理解心律失常的发生机制的关键。从心脏的器官水平上考虑，临床电生理研究中可用心脏(心房或心室)调搏的方法检测心脏不同部位的不应期。临床电生理中所说的不应期含义如下：①相对不应期，可以导致心脏某部位组织传导延缓的最长联律间期称为相对不应期。电刺激的联律间期($P-S_2$, S_1-S_2)逐渐缩短，当某组织最早出现传导延缓时，即到达了此处的相对不应期，此 $P-S_2$ 或 S_1-S_2 时间即为相对不应期。②有效不应期：激动不能通过某处的最长联律间期($P-S_2$, S_1-S_2)即为该处的有效不应期。③功能不应期：容许连续两次激动通过心脏某处组织的最短联律间期称为该组织的功能不应期。

心脏各部位的不应期不尽相同，表1所列是心脏各部位不应期的范围，来自多数作者所报道的检测结果。

表1 成人心脏各部位不应期范围(ms)

	相对不应期	有效不应期	功能不应期
窦房结	240~370	330~430	240~270
心房	400~650	230~360	210~450
房室传导系	400~630	220~450	330~500
房室结	430~480	230~430	
希-浦系统		330~480	
右束支		230~480	
左束支		260~450	
心室		170~290	

许多生理的、药理的因素可以使心脏不应期缩短或延长。不应期的缩短可以提高心脏

的兴奋性,加速心脏的传导,消除传导阻滞;不应期的延长则使心脏兴奋性降低,使传导延缓,消除激动折返所引起的心律失常。

心肌在相对不应期的起始部,有一短暂的电不稳定时期。此时如给予电刺激或发生早搏,则容易发生严重的心律失常。因此,这一时期称为心脏的易损期或易颤期。心室的易损期在心电图T波的升支,顶峰前的30ms之内;在这一时期给予刺激,尤其在患病的心脏,易于引起室颤而致死。心脏人工起搏时,非同步起搏器(VOO)或起搏器感知功能失灵时,起搏刺激脉冲有可能落在心室的易颤期,而引起致命性心律失常。

影响心肌细胞兴奋性的主要电生理因素是静息电位水平和阈电位水平。静息电位越低(负值大)阈电位越高,兴奋性越低;反之,阈电位越高。许多影响心肌兴奋性的因素都是通过影响心肌细胞的静息电位及阈电位水平来实现其作用的。如迷走神经及其介质乙酰胆碱可增加心肌细胞对 K^+ 的通透性,使静息电位降低,所以引起心肌兴奋性降低。

3. 传导性与传导障碍:传导性是指心肌组织传布兴奋的特性。心肌细胞间的兴奋的传导是通过局部电流来实现的。当某一部位的心肌细胞受刺激时,即发生除极,细胞膜电位极化倒反,膜外电位由正变负,这种变化使已兴奋部位与未兴奋部位细胞膜之间形成了电位差,从而产生了局部电流。此电流对于未兴奋的,处于极化状态的细胞膜是一种刺激,使之除极,由此而使兴奋传导,使动作电位扩布。

心脏各部位对兴奋的传导速度是不一致的。以浦肯野细胞的传导速度最快,可达4m/s;房室结的传导速度最慢,约0.01m/s;心室肌细胞的传导速度约0.4m/s。

决定传导速度的主要电生理因素有:①0位相的速度及幅度:0位相除极速度越快,振幅越高,传导速度就越快;②静息电位水平:静息电位越低,即膜电位越大,钠通道的激活程度就愈高,0位相除极速率就越大,所以传导速度就越快;③阈电位水平:阈电位水平愈低,愈接近静息电位,则传导速度愈快。

心脏的传导障碍包括单纯性传导阻滞,单向传导或单向阻滞,递减性传导,不均匀性传导以及单纯性传导缓慢等。其中,单向阻滞和传导缓慢是发生激动折返,引起折返性心律失常的必要条件。在有折返道路存在时即易于引起心律失常。其机理是:一个下传的激动在心肌某一部位呈现单向阻滞及传导缓慢的,其它部位的心肌并无传导障碍,故激动缓慢地传出传导延缓区时,其前方的心肌已经此激动所兴奋,脱离了不应期,可以再次应激,形成同一激动的折返,激动折返是发生心律失常的电生理基础。其通路可存在于心房,心室、交界区、窦房结及房室间异常通道等部位。不同层次的折返可以形成多种复杂的心律失常。

二、人工心脏起搏的基本概念

心脏的人工起搏过程是起搏器与心脏相结合而完成的一个生理性过程。人工心脏起搏的基本概念涉及前述的有关起搏器及心脏这两方面的基本知识。

(一)起搏频率及滞后作用

起搏频率是大多数临床医师已积累了丰富经验的参数。生理情况下,正常心率的变化范围很大,并且,这种变动的发生也相当频繁,多种生理因素或外环境因素均可影响心率。