

# 心胸手术中心律失常

高天华 编著  
张绍昌



上海科学技术文献出版社

541.7

69906

# 心胸手术中心律失常

高天华 张绍昌 编著



上海科学技术文献出版社

**心胸手术中心律失常**

高天华 张绍昌 编著

\*

上海科学技术文献出版社出版

(上海市武康路2号)

新华书店上海发行所发行

上海群众印刷厂印刷

\*

开本 787×1092 1/16 印张 8 字数 199,000

1984年1月第1版 1984年1月第1次印刷

印数: 1—11,000

书号: 14192·25 定价: 1.00 元

《科技新书目》60—269



# 序

胸外科和心血管外科是在我国解放以后逐步发展起来的，解放以前仅在一两家医院中偶而施行过肺切除、心包手术等。但是能进行心内直视手术，则是在1957年，由于有了国产人工心肺机以后才逐渐推广的，由点及面，积少成多，与此同时，在手术中或手术后，时有发现病人心律失常等并发症。此后，心律失常逐渐成为心、胸外科中的主要问题。

在国内对心律失常的处理，尤其是在手术中出现心律失常时，不论是麻醉科医师或内科医师都是比较生疏的，而在我国这类参考资料尚不多见，因此，高天华和张绍昌两位医师编著的《心胸手术中心律失常》一书出版是非常及时的，也是当前十分需要的。

本书的两位作者是具有廿多年临床经验的心内科和麻醉科的专业医师，他们对实践中所遇到的成功经验和失败教训，提出自己的观点，加以总结，并结合国内外文献中的有关资料写成本书。可以预期，这是一本对读者较有实用意义的书，将为不少医务人员所欢迎，并且对胸外科和心血管外科的发展，也将有一定的推动作用。

顾恺时

1983年9月于上海

# 前 言

随着胸部外科,尤其是心血管外科日益迅速的发展,在麻醉、手术过程中以及术后心律失常的发生,已成为临床心胸内外科和麻醉科医师共同关注的重要课题之一。关于心律失常的诊断和处理,国内外已有不少著作,但是,论述心胸外科手术麻醉中心律失常的专著尚感不足。因此,我们在上海市胸科医院党政领导的热情关怀和支持下,在各有关科室具体指导和协助下,参考了近年来国内外的有关文献,并结合上海市胸科医院近廿余年的临床经验编写了此书。本书阐述了心胸外科手术麻醉中常见心律失常的病因、诊断、治疗和预防等,以供心胸内外科、麻醉科医师以及从事术后监护病室的医务人员参考。

上海市第一医学院附属中山医院、上海市心血管研究所诸骏仁副教授在百忙中为本书进行了具体的指导和审校;上海市胸科医院周全福医师和胡蔚云技师协助整理资料,在此一并致以衷心的感谢。

书中有错误和不当之处,请同志们批评指正。

编 者

1982年10月

# 目 录

|      |                           |     |
|------|---------------------------|-----|
| 第一章  | 心肌电生理学的基本概念 .....         | 1   |
| 第二章  | 心胸手术和麻醉常见心律失常的诊断 .....    | 13  |
| 第三章  | 心胸手术和麻醉心律失常的诱发因素 .....    | 38  |
| 第四章  | 心胸手术和麻醉心律失常的观察 .....      | 42  |
| 第五章  | 心胸手术和麻醉常见心律失常的处理 .....    | 50  |
| 第六章  | 电复律和电起搏在心胸手术和麻醉中的应用 ..... | 60  |
| 第七章  | 心搏骤停和心肺复苏 .....           | 68  |
| 第八章  | 心胸手术和麻醉心律失常的预防 .....      | 78  |
| 第九章  | 常用抗心律失常药物 .....           | 82  |
| 病例介绍 | .....                     | 95  |
| 附录   | .....                     | 119 |

# 第一章 心肌电生理学的基本概念

近二十多年来, 由于心肌细胞电生理研究技术的进展, 积累了大量心肌细胞电活动的资料, 认识了一些心律失常的电生理机制, 从而使心律失常的发生原理和抗心律失常药物作用的研究取得了较大的进展。在讨论心律失常问题之前, 有必要复习心肌电生理的一些基本概念。

## 一、心肌细胞的亚微结构

心肌细胞可分为五类: 自律细胞、过渡细胞、浦肯野细胞、心房肌细胞和心室肌细胞。每类心肌细胞虽各具形态结构特点, 但其主要特征是相似的。兹以心室肌细胞为例简述如下:

### 1. 心室肌细胞膜的生理功能和结构

细胞膜是细胞和外界环境之间的屏障, 也是接受外界影响的门户, 具有很重要的生理机能, 如细胞膜对带有电荷的阴、阳离子具有不同的通透性, 是维持心肌电生理的物质基础。

**细胞膜的结构** 正常心细胞膜厚约 $100 \text{ \AA}$  (埃) ( $1 \text{ \AA} = 1/100000000 \text{ 厘米}$ ), [经生化分析结果表明, 细胞膜主要由蛋白质(约占 60%)和脂质(约占 40%)组成。]目前认为, 膜的分子结构是液态镶嵌式模型(Fluid Mosaic Model), 即是以液态的脂质双分子层为基架, 其中镶嵌着具有各种生理功能的球形蛋白质, 有的司细胞膜运转功能, 有的是具有催化作用的酶, 有的司能量转换等等。细胞膜还深入到胞浆中, 形成横贯心肌细胞的横小管, 使心肌细胞的表面积增加了 30~40%。横小管内充满细胞外液, 由于它的存在, 有利于细胞内外物质进行交换, 同时心肌细胞膜上的电位改变可迅速地传到整个心肌细胞内部。

### 2. 肌浆网

是胞浆内脂蛋白构成的小管, 纵横互相交织成网, 紧密包绕在肌原纤维表面。肌浆网的主要功能是贮存钙离子和调节细胞内游离钙离子浓度。当肌膜除极时, 促使肌浆膜释放钙离子, 使胞浆内钙离子浓度增加, 引起肌肉收缩, 其后, 肌浆网膜的钙泵被激活, 使胞浆内钙离子浓度降低, 肌肉舒张。

### 3. 心室肌细胞肌原纤维

心室肌细胞肌原纤维排列成束, 肌原纤维的基本组成单位是肌节, 肌节的纵切面示两端各有一条 Z 线, 细肌丝(肌动蛋白)从 Z 线向肌节的中央延伸, 粗肌丝(肌凝蛋白)在肌节的中央, 两种肌丝互相交错重叠排列, 当肌肉收缩时, 肌纤蛋白与肌凝蛋白结合, 细肌丝滑向肌节中间与粗肌丝的交错更明显, 肌节缩短。

心肌细胞内有十分丰富的线粒体, 排列在肌原纤维之间, 据估计, 狗的心室肌, 线粒体约占细胞容量的 36% 左右, 它是细胞能量代谢的中心, 参与胞浆中所有的代谢过程, 在心肌缺血, 心肌病、电解质紊乱等许多病理情况下, 线粒体可发生各种变化, 这些变化是心肌代谢和机能紊乱的基础。

### 4. 自律细胞(又称 P 细胞)

大多分布在窦房结和房室结的中心部位, 尤以窦房结为多, P 细胞是最小的心肌细胞, 线

粒体和肌浆网都不发达,肌原纤维少而分散排列,细胞间联系少而简单,故其传导速度很慢,但P细胞具有起搏功能。

#### 5. 过渡细胞

是一群形态不完全相同的心肌细胞,其内部结构介于P细胞与普通心肌细胞之间,它主要分布在窦房结、房室结及其周围,是P细胞和普通心肌细胞联络的桥梁,故称过渡细胞。

#### 6. 心房肌细胞

心房肌细胞的内部结构和心室肌细胞大致相同,但比心室肌细胞细而短,细胞间以侧—侧相连为主,也有端—端相连,形成环形通路,因而容易发生折返激动。

心房的结缔组织较心室为多,胶原纤维将心房肌细胞束分隔成许多岛状点,一旦发生结缔组织的疾病时,易于累犯心房肌。

#### 7. 浦肯野细胞

是房室束和束支的主要组成细胞,在窦房结结间束和房室结周围也较丰富。浦肯野细胞是最大的心肌细胞,细胞间端—端相连,接触面较大,有的甚至互相镶嵌,膜电阻又低,传导速度较心室肌快10倍。

浦肯野细胞常相互连结成Y字形,这为形成折返激动提供了结构基础。

## 二、心肌细胞的电生理基础

心肌细胞的兴奋表现为细胞膜内外电位的变化,称为跨膜电位或简称膜电位。心肌细胞跨膜电位包括安静时的静息电位和兴奋时的动作电位。现以心室肌细胞电位为例,简述其跨膜电位形成的原理。

#### 1. 静息电位

心肌细胞在安静时,细胞膜外带正电荷,膜内带负电荷,二者数量相等,呈极化状态,细胞内电位较细胞外低约90毫伏(即-90毫伏),此种安静极化状态下心肌细胞内外的电位差称为跨膜静息电位,简称静息电位,主要是由于细胞内外钾离子 $[K^+]$ 、钠离子 $[Na^+]$ 浓度比值和细胞膜对钾、钠、氯等离子具有选择性通透作用所造成。据测定,细胞内 $K^+$ 比细胞外高约38倍,而细胞外 $Na^+$ 比细胞内高约30倍,此种离子浓度差即化学梯度,是钾-钠泵活动的结果,至于阴离子,在细胞内液蛋白阴离子的浓度较高,而在细胞外液则氯离子( $Cl^-$ )的浓度较高。

心肌细胞静息时,细胞膜对 $K^+$ 的通透性远远超过 $Na^+$ , $K^+$ 顺其浓度差而不断地向细胞外渗出,增加了膜外的阳离子,虽然细胞外 $Na^+$ 的浓度显著高于细胞内,但细胞膜对 $Na^+$ 的通透性很小,故不能与 $K^+$ 以同等数量进行交换。细胞内游离阴离子(主要是蛋白阴离子,其次是 $Cl^-$ )由于胞膜本身带有负电荷,所以对它们无通透作用而被阻止停留在膜内,因此膜内带负电荷的阴离子增多,对于 $K^+$ 的外渗电荷有异性吸引的限制作用,使 $K^+$ 不能继续向外渗出,当膜内外的 $K^+$ 浓度差(化学梯度)及其所形成的电位差(电位梯度)达到二者产生的对抗力量相等时,即电-化学平衡时, $K^+$ 停止外流,这时细胞内负电位维持在-90毫伏的水平上,就形成了静息电位。由于膜外有游离阳离子和膜内有等同数量的游离阴离子,从而形成极化状态。

#### 2. 动作电位

心肌细胞兴奋过程中,跨膜电位发生一系列的变化,称为动作电位,它包括除极和复极两

个过程,整个过程可达 300~500 毫秒。以心室肌为例其动作电位可分为五个时相(图 1-1)。

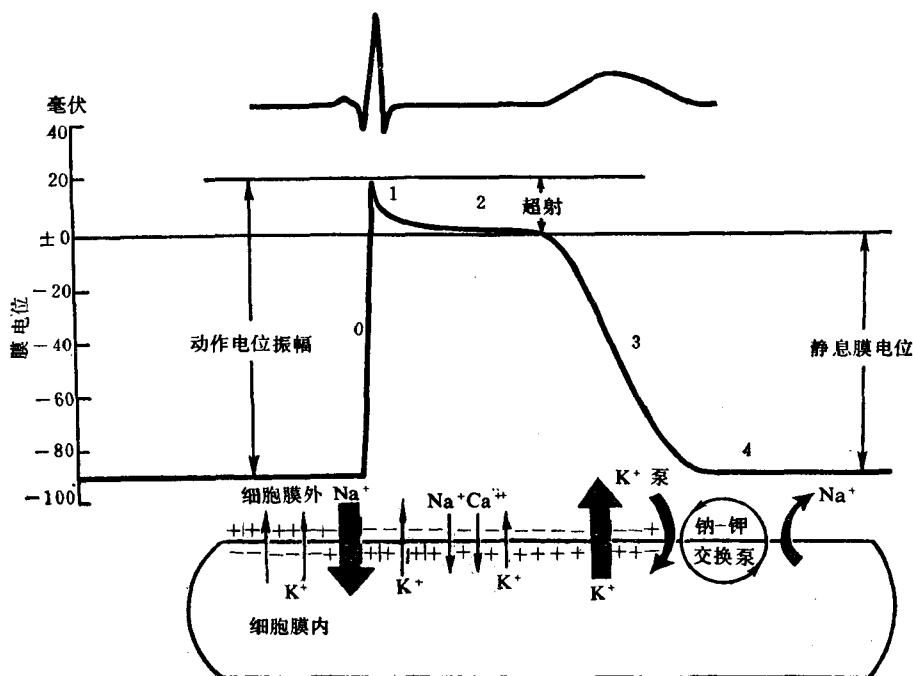


图 1-1 心室肌细胞动作电位曲线各位相与细胞内外离子运动的关系

#### (1) “0”相

除极化期,时间短暂,不到 2 毫秒。心肌细胞受到刺激后,静息电位减少到  $-60 \sim -70$  毫伏(阈电位)水平时,细胞膜的钠载体被激活,钠通道开放,使  $\text{Na}^+$  快速渗入细胞内,膜内电位由  $-90$  毫伏迅速上升至  $+20$  毫伏左右。超越 0 电位的正电位部分称为“超射”。此时膜的外正内负极化状态被去除称为除极。除极(0 相)是动作电位的主要部分,相当于体表心电图的 QRS 波,此后除极状态要逐渐恢复到静息电位和极化状态,这一过程称为复极,可分为四期。

#### (2) “1”相(快速复极早期)

钠内流迅速减少,细胞膜对  $\text{K}^+$  的通透性重新升高,以及膜内过量的正电荷与膜外过量的负电荷的静电作用,细胞内  $\text{K}^+$  又开始外渗,使膜电位由  $+20$  毫伏迅速下降至接近 0 电位。并非如以往多数认为主要是由氯离子内流所引起的。

#### (3) “2”相(缓慢恢复期)

$\text{Na}^+$  和  $\text{Ca}^{++}$  缓慢流入细胞内,  $\text{K}^+$  缓慢流出,两者互相平衡,膜电位改变不大,始终接近零电位,此期可称为“平坡”或“高原”(plateau),相当于心电图的 ST 段。

#### (4) “3”相(快速复极末期)

细胞膜对  $\text{K}^+$  的通透性增高,大量  $\text{K}^+$  从细胞内迅速渗出,膜电位迅速下降,以一定的速度由近乎零电位恢复至静息时极化状态。复极化主要在“3”相完成,相当于心电图的 T 波。

#### (5) “4”相(静息期或舒张期)

本期初细胞膜上的离子泵通过主动运转,泵出  $\text{Na}^+$  和  $\text{Ca}^{++}$  而摄回外流的  $\text{K}^+$ ,使细胞内外各种离子的浓度完全恢复到兴奋前的极化状态。离子泵的作功能来自三磷酸腺苷转化时释放出的能量。

### 3. 心肌细胞跨膜电位的类型

不同心肌动作电位的曲线形态、过程和产生原理不都相同。主要可分为两大类(图 1-2):

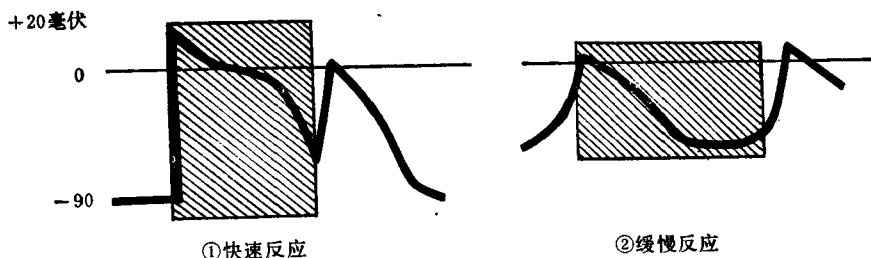


图 1-2 快反应细胞与慢反应细胞不应期的区别

阴影区代表除极后的不应期

- ① 快速反应: 当细胞复极至 -60 毫伏时再次刺激又能激发出一个动作电位; ② 缓慢反应: 其不应期明显延长超越完全复极期, 直至其到达最大舒张期电位后较长时间才能激发出另一个动作电位。

#### (1) 快反应细胞

指心房肌、心室肌、结间束和房室束—浦肯野系统的细胞, 其生理特征表现为静息电位较大, 除极“0”相的速度快, 波幅大, 传导速度快。主要是快速钠内向电流所致。

#### (2) 慢反应细胞

指窦房结、房室结、房室环、二尖瓣和三尖瓣的瓣叶的心肌细胞, 其生理特征表现为静息电位较小, 除极的速度慢和幅度小, 传导速度慢。同时其不应期长, 在复极完毕后尚有一段时间的不应期, 因而易于发生传导阻滞。

应该指出, 慢反应电位不仅是正常慢反应细胞所特有的, 并且在许多病理情况下(如心肌严重损害、缺血、缺氧、血钾过高等心脏病变时), 快反应细胞静息电位可以减小, 转变为慢反应细胞, 使传导显著减慢, 而自律性异常增高, 易于发生传导阻滞、折返激动和异位节律而致心律失常。

## 三、心肌的生理特征和心律失常的生理学基础

### 1. 自律性

能自动引起和维持节律性活动的能力称为自律性。它从属于心脏的自律性细胞(或称 P 细胞)。此种细胞存在于窦房结、房室结、房室束、束支和浦肯野系统。自律性产生的原理是“4”相(静息期或舒张期)除极化: 由于某种原因所致  $K^+$  流出减少及  $Na^+$  流入增加, 自律性细胞不象一般心肌细胞那样恒定不变, 它自动在缓慢地进行除极化, 这种舒张除极使膜电位逐步减少, 到达阈电位(threshold potential)时, 就产生一次新的动作电位。

快反应细胞与慢反应细胞自律性产生的机理不完全相同。前者主要是“4”相内细胞膜钾通透性逐渐减小,  $K^+$  外流逐步降低, 而  $Na^+$  持续不断地内流, 膜内电位逐渐升高, 形成舒张除极。而后者主要是由  $Ca^{++}$  内流所产生的。

自律性的强弱, 即自搏节律的快慢决定于: “4”相除极化的速度, 静息电位(或最大舒张电位)的高低和阈电位水平。凡能改变其中任何一个者, 都能改变心肌细胞的自律性(图 1-3)。

自律性以窦房结为最高, 往下逐级降低, 以心室浦肯野纤维为最低。正常时由窦房结自律性细胞控制心脏节律, 下级的自律性细胞在其到达阈电位前就被窦房冲动超速抑制。相反只

有当上级自律性细胞频率低于下级或下级自律性细胞频率超过上级时,下级自律性细胞才有可能产生自搏激动。

当正常自律性发生改变或出现异常自律性时,将会产生心律失常。

#### (1) 正常自律性的改变

① 植物神经及其介质 交感神经兴奋和儿茶酚胺增加时: a) 窦房结细胞膜对  $\text{Ca}^{++}$  的通透性增加,促进  $\text{Ca}^{++}$  内流,舒张期除极加速,自律性增高; b) 降低浦肯野细胞膜对  $\text{K}^+$  的通透性,促使  $\text{Na}^+$  内流增加,改变了浦肯野细胞的阈电位,使之接近最大舒张电位,自律性增加,因而出现早搏。

迷走神经兴奋和乙酰胆碱增多时:

a) 增加房室连接区以上的心肌细胞膜对  $\text{K}^+$  的通透性,使最大舒张电位增大; b) 减少窦房结自律性细胞的内向电流,使其舒张除极速度减慢,自律性降低。

② 激素 甲状腺素过多使交感神经兴奋性增加,迷走神经兴奋性减弱,且能抑制钠-钾泵的作用,静息电位减小,自律性增高,使之易于发生快速性心律失常或心房颤动。

③ 心肌缺血缺氧 细胞膜的钠-钾泵能量供应不足,机能降低,细胞内  $\text{Na}^+$  增多,  $\text{K}^+$  减少,静息电位降低,快反应细胞易转变为慢反应细胞,自律性增高,同时,浦肯野细胞对儿茶酚胺的敏感性增高,易出现异位节律。

④ 代谢紊乱 低血钾时,细胞膜对  $\text{K}^+$  的通透性降低,快反应细胞最大舒张电位减小,舒张除极加速,自律性增高,易出现异位节律; 高血钾时则反之。二氧化碳分压与氢离子浓度升高时,自律性增强,反之,则自律性降低。

⑤ 温度升高可使浦肯野细胞膜对  $\text{K}^+$  的通透性降低,舒张除极加速,自律性增高,降低温度则相反。

⑥ 突然牵拉心室肌可致浦肯野细胞膜电位减小(部份除极),有利于发生异位节律。

#### (2) 主动性异位搏动的出现

任何原因所致的除极化,如达到阈电位,都将引起细胞的激动,此种除极化可产生于任何心肌细胞。主要原因有:

##### ① 边界电流(boundary current)

邻近心肌细胞之间如存在着电位差,就会产生局部电流的流动,称为边界电流,如到达阈电位可致早搏、异位节律。正常时,边界电流的产生是由于相邻细胞的极化程度不同,或神经介质分布不均所致。正常时相邻细胞间复极化时间相差甚微,无显著的电位差,故不会产生边界电流。在病理情况时(如缺氧、缺血、心肌严重损害等)则不然,病理细胞的复极化延缓或极化不完全,与已复极的正常细胞之间出现局部电位差,刺激已复极心肌细胞使之产生异位搏动。据认为,心房肌出现边界电流是引起心房颤动的重要原因。

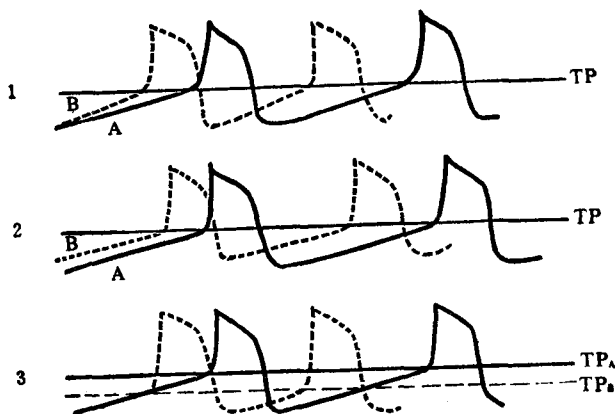


图 1-3 影响节律点细胞自律性的三种因素

1. 4 相坡度增大(由 A 变成 B)到达 TP(阈电位)所需的时间缩短,自律性增高,反之亦然;
2. 静息电位负值小(由 A 变成 B)到达 TP 所需的时间缩短,自律性增高,反之亦然;
3. 阈电位降低(由  $\text{TP}_A$  变成  $\text{TP}_B$ ),由静息电位到达  $\text{TP}_B$  所需的时间缩短,自律性增高,反之亦然。

## ② 振荡电位(Oscillatory potential)和后电位(after potential)

振荡电位是指膜电位在阈值下节律性波动,当到达阈电位水平即可引起一个新的动作电位。窦房结细胞在低钠浓度时,容易出现振荡电位。异丙基肾上腺素可增强这种振荡。其他如低氯、低钾、低钙、低渗溶液以及缺氧、机械损伤等各种因素均可致膜电位振荡。

后电位是指动作电位峰形上升以后(包括“2”、“3”、“4”相)的电位波动,常出现于复极化过程延缓时,如后电位波动到达阈电位水平时,亦可引起异位激动或节律。在某些高浓度的 $\beta$ 阻滞药作用下,心肌复极化过程突然中断,膜电位在 $-55\sim-70$ 毫伏水平可暂停或形成一个长达数秒钟的新的平坡,在平坡上产生反复快速冲动,形成异位节律。

边界电流、振荡电位和后电位如比较微弱,虽不能引起传导反应和激动邻近细胞,但能在局部引起一些变化,如降低膜电位和延长不应期,即导致传导障碍(如隐匿性传导)和折返。微弱的边界电流尚可增强“4”相除极化。不少抗心律失常药物的作用旨在消除局部反应,而有些药物中毒时,则可引起局部反应。

## 2. 应激性

组织或细胞对刺激产生反应的能力称为应激性,表现为心肌产生电位的变化,继以机械性收缩。使细胞膜除极到达阈电位产生激动所需要的最小刺激强度称为阈刺激。

### (1) 正常心肌的应激性

正常心肌的应激性在心动周期的不同阶段有很大的差别,以心室肌为例,由动作电位“0”相起至“4”相終了,按照对刺激的反应程度可分为以下几个阶段(图1-4)。

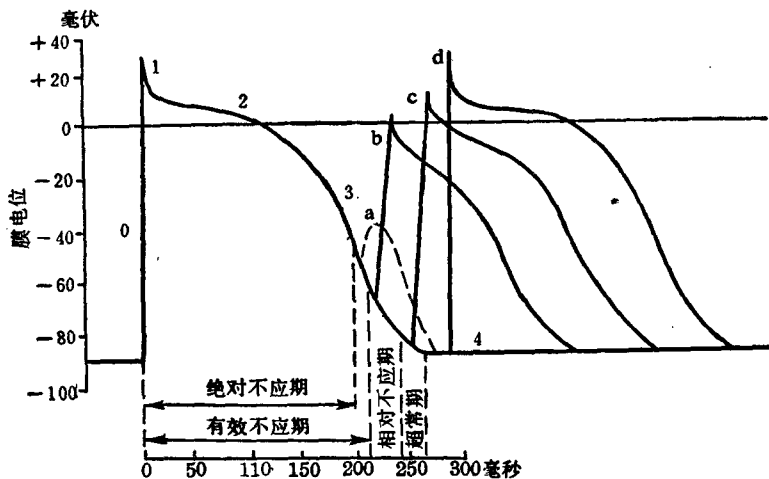


图1-4 在膜电位的不同水平时(心动周期的不同阶段)对刺激的反应

有效不应期 + 相对不应期 = 动作电位时间

在绝对不应期内无反应,在其后至有效不应期结束前只显示非传导性反应(a虚线),在相对不应期内可有较小的传导性反应(b),在超常期内阈下刺激也可引起传导性反应(c),但其振幅较正常为低,当膜电位正常后则反应正常(d)。

### ① 绝对不应期(ARP)

从“0”相开始至“3”相前半部,即达 $-55$ 毫伏水平的这段时间内,对任何强大的刺激都不能引起反应。

### ② 有效不应期(ERP)

膜电位 $-55$ 毫伏到 $-60$ 毫伏这段时间内,对强刺激只能引起局部反应,但不能产生动作电

位。从“0”相开始到达-60毫伏水平所经历的时间,称为有效不应期。

### ③ 相对不应期(RRP)

复极从-60毫伏至-80毫伏的时间内,对较强的刺激仅能引起较弱的反应,这段时间称为相对不应期,大致相当于“3”相的终末部份。在相对不应期的初始阶段,由于各部份心肌的复极化程度有显著差异,应激性和传导速度差别悬殊,接受刺激后可发生多处单向阻滞和折返激动而引起心动过速、搏动或颤动。故临床上称为易损期(Vulnerable period)。心室的易损期相当于体表心电图T波波峰附近,心房的易损期相当于R波的下降支。

有效不应期(ERP)与相对不应期(RRP)总称为总不应期(TRP)。

### ④ 超常期(SNP)

在“3”相末从-80毫伏至-90毫伏的一段时间内,细胞的应激性高于正常,阈下刺激也能引起动作电位。但“0”相除极的速度及幅度均小于正常。此期相当于心电图T波终末和U波所处的时限。

超常期后细胞完全复极化,膜电位达-90毫伏时,应激性恢复正常。

综上所述,心肌的应激性与不应期长度有密切关系,而不应期的长短一般取决于以下几个因素:

1) 心率的快慢 不应期的长短一般与心率周期长度的平方根成正比,即心率越快,不应期越短,但当心率增快至一定限度时即不再缩短;

2) 前一心室周期的长度 前一心室周期越长,不应期亦越长,相反,前一心室周期越短,不应期亦短;

3) 心脏的不同部位 房室结的不应期最长,其次为浦肯野纤维和心室肌,心房肌最短。

### (2) 影响应激性的因素

主要是静息电位水平和阈电位水平之间的差距,差距增大应激性降低,反之,应激性升高。如迷走神经兴奋和乙酰胆碱增加时,心房肌细胞膜对 $K^+$ 的通透性改变, $K^+$ 外流增多,静息电位增高而与阈电位的差距增大,使应激性降低。洋地黄抑制钠-钾泵,静息电位减小,应激性升高。低血钙时, $Ca^{++}$ 对细胞外 $Na^+$ 的竞争性抑制作用减小,细胞膜对 $Na^+$ 的通透性增高,阈电位降低,接近静息电位,应激性升高。

### (3) 应激性与心律失常

应激性的改变引起心律失常是通过不应期改变所致。

① 不应期的长短,一般随心率的快慢而改变。但心脏不同部位的不应期是不一致的,如房室结的不应期最长,当心率加速时,不应期缩短不明显,因此在室上性心动过速时易在房室结产生传导阻滞。

② 不应期的缩短有利于早搏和折返激动的产生,而致心律失常。

③ 不应期的改变与动作电位过程的变化不一定呈比例。前者主要取决于钠通道的失活时间,后者取决于钾通道开放情况。如奎尼丁可抑制动作电位“3”相中 $K^+$ 的外流,使动作电位时间(APD)延长,但由于其对 $Na^+$ 通道的抑制作用更强,使有效不应期显著延长,故有消除折返激动的抗心律失常作用。

## 3. 传导性

指心肌纤维的激动,以动作电位形式激动相邻细胞的性能。这种心肌细胞间的激动、传导、兴奋,主要是通过激动细胞与静息细胞间的电位差产生局部电流,激动静息细胞而实

现的。

### (1) 影响传导性的因素

心肌传导性的强度直接取决于该部分心肌所产生的动作电位“0”相除极上升速度( $dv/dt$ , 以伏/秒为单位)和最大振幅(以毫伏为单位)两个基本因素。“0”相除极上升速度越快,最大振幅越大,传导速度就快,传导性也加强;反之,传导速度就慢,传导性也减弱。“0”相除极上升速度和最大振幅,又可受到下列因素的影响而改变心肌的传导性。

① 膜反应性 是指心肌细胞的动作电位“0”相上升最大速度和发出该动作电位时膜电位之间的关系,它反映细胞膜接受刺激后对 $Na^+$ 的通透能力。通常以膜反应性曲线来表示(图1-5),以膜电位为横坐标,以“0”相上升的速度为纵坐标,即能作出呈S形的膜反应性曲线。大致可反映出两者之间呈正相关。曲线右移或压低表示膜反应性降低,传导性差,传导速度减慢;奎尼丁、普鲁卡因酰胺、高浓度的心得安和利多卡因使曲线右移,故有减弱心肌传导性的作用。膜反应性曲线左移则表示膜反应性增高和传导速度加快;苯妥英钠、低浓度心得安和利多卡因对膜反应性曲线无影响,或使之左移,故有促进传导性的作用。

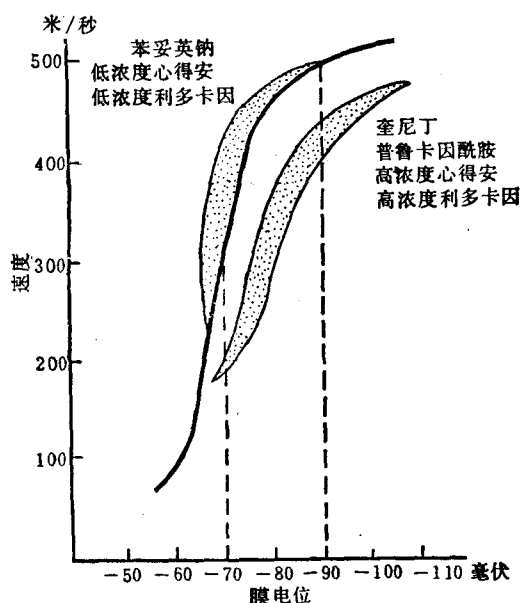


图 1-5 膜反应性曲线

大致可反映出两者之间呈正相关。曲线右移或压低表示膜反应性降低,传导性差,传导速度减慢;奎尼丁、普鲁卡因酰胺、高浓度的心得安和利多卡因使曲线右移,故有减弱心肌传导性的作用。膜反应性曲线左移则表示膜反应性增高和传导速度加快;苯妥英钠、低浓度心得安和利多卡因对膜反应性曲线无影响,或使之左移,故有促进传导性的作用。

② 膜电位水平 心肌的传导性与该部分心肌细胞除极时膜电位水平直接有关。当膜电位较高,如在浦肯野氏细胞为 $-90$ 毫伏时,膜内外电梯度大,除极时 $Na^+$ 内流大,“0”相上升速度快,最大振幅大,传导速度快,传导性强。反之,膜电位低,如 $-60$ 毫伏时, $Na^+$ 或 $Ca^{++}$ 内流缓慢,“0”相上升速度降低 $1/2$ 。当膜电位接近 $0$ 毫伏时,因电梯度过小,不能引起离子内流,也就不能产生动作电位,因而传导中断。

临床上,由于膜电位水平改变而影响传导,最为常见,如心肌缺血、缺氧、高血钾、洋地黄中毒等均可使静息电位减小,传导速度减慢。又如室上性早搏下传至心室时,如心室肌尚未完全复极时,膜电位较小,传导速度就减慢,而形成室内差异传导。

③ 阈电位水平 如阈电位下移(负值加大),接近静息电位水平,则心肌细胞除极时到达阈电位所需要的时间缩短,因而传导速度加快;反之,则传导速度减慢。

④ 心肌不应状态 通常,自窦房结至浦肯野细胞,不应期依次逐渐延长,而于末梢浦肯野细胞不应期最长。因此有的异位冲动常于低位发生传导阻滞,故称“闸门机制”(gating mechanism)。当心肌病变或某些药物作用时,心肌细胞的不应期显著延长,甚至可延伸至整个心腔复极化以后。下传冲动落在不应期时,不产生激动或只产生微弱的激动,导致传导障碍,有时可因下传冲动的频率减慢而消失,也可因频率加速而受阻,如缺血心肌出现第二度莫氏Ⅱ型房室传导阻滞时,可有此现象。在生理情况下,右束支的不应期长于左束支,故房性早搏伴室内差异时多呈右束支传导阻滞图型。

### (2) 传导性障碍和心律失常

传导性障碍如何会导致多种形式的心律失常,有下列一些机理:

① 不均匀传导(inhomogeneous conduction) 在电解质紊乱、药物作用或病理情况下,由于不同细胞的极化程度不一致,或复极化时间不一致,可以引起不均匀传导,传导速度参差不齐。如房室连接处近端(A—N区)的兴奋向中部(N区)传导时,只有均匀地向前推进,进行总和才能通过。而参差不齐地传导,不能进行总和,因而不能通过。

② 递减传导(decremental conduction) 在病理细胞,由于膜电位或膜反应性低下,传来的冲动只能引起弱的激动( $dv/dt$ 及幅度减小),其传导缓慢,对邻位病理细胞也是一种低弱刺激,只能引起后者更微弱的激动。如此,在一系列病理细胞中进行,冲动将越传越弱,越传越慢,甚至完全消失成为完全阻滞,称为递减传导(图1-6)。生理性递减传导见于房室结。房性早搏引起的P—R间期延长,以及隐匿传导可能均系递减传导所致。

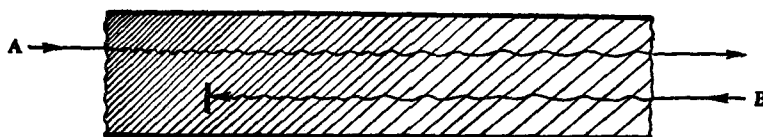


图1-6 递减传导示意图

心肌的A端病变较重,B端较轻。当激动由A端进入后,动作电位的最大 $dv/dt$ 和振幅突然减小,其传导速度突然减慢,但由于激动传导的前方,心肌病变逐渐变轻,因而动作电位的振幅和传导速度均可逐渐增大,最后通过B端向前传导。相反,自B端传入的激动,其前方的心肌病变逐渐加重,因而动作电位的振幅和传导速度均逐渐变小减慢,呈递减传导,直至最后减小到不能激动其前方的细胞而致传导阻滞。

③ 单向阻滞(unidirectional block) 是指冲动的传导只能循单方向进行,而反向传导则受到阻滞。常见于病理组织两端病变程度不一致时,病变重端的膜电位降低较为显著,而病变轻端的膜电位则降低较少。冲动未进入病变重端前,其动作电位“0”相上升速度和幅度均属正常,较易由病变较重一端向病变较轻一端传导,而反向冲动进入病变轻端后,经过漫长的路径,因递减传导,接近病变重端时已是强弩之末,不能通过病变重端而受阻。

也有认为冲动的总和(summation)是发生单向阻滞的机理,如传导组织的分支部位发生病变,来自主干下传的冲动受阻,而同时来自两根分支逆行的冲动可在汇合点总和,并突破阻滞区传至主干(图1-7)。

④ 折返激动 形成折返激动的基础是心肌不应期的不均匀性。如图1-8A所示,P代表浦氏纤维末梢,通过它的分支a与b与心室肌V相连。a支传导正常,而b支画有线条的区域表示因某种原因导致单向阻滞和传导延缓,由P传来的激动分二路传导,一路以正常传导速度通过分支a,使心室肌V除极,可是到分支b由于存在单向阻滞,使该激动不能进入分支b心肌;而另一路则以异常缓慢的速度进入,并穿过分支b,当到达心室肌V时,该处恰已脱离了由a传来的激动所引起的不应期,因而再一次激动心室肌,产生一次过早搏动。

而图1-8B所示分支b的单向阻滞方向和图1-8A相反,即由P传来的激动到达分支b受阻,但由P以正常速度通过分支a激动心室肌V后再由心室肌以异常缓慢的速

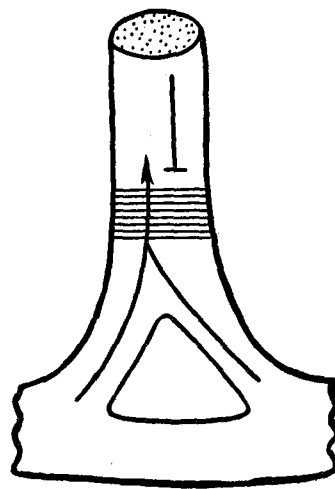


图1-7 冲动的总和

度进入,并穿过分支b,当抵达P的分叉处时,该处已脱离了前一次激动的不应期,于是激动又沿分支a再次激动心室肌V,产生一次过早搏动。此种情况如连续出现,激动循环不已,就形成异位性心动过速。

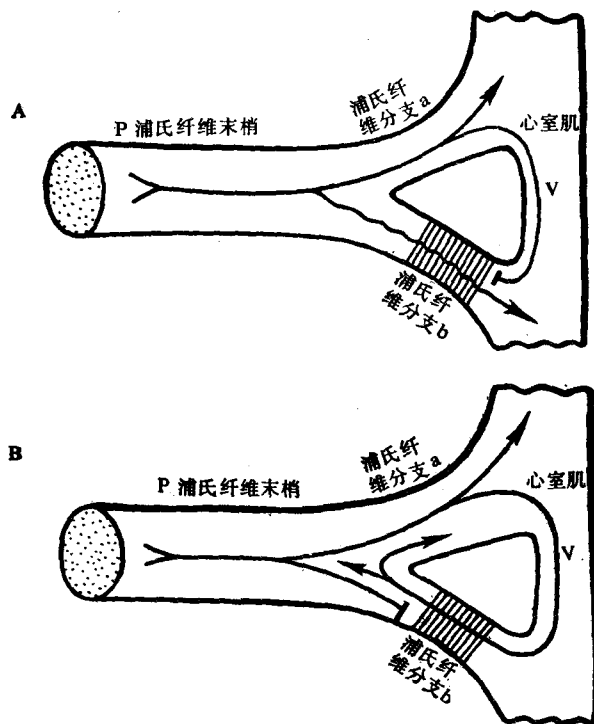


图 1-8 折返激动产生原理的示意图(画有线条的区域表示病变区,有单向阻滞和传导延缓现象存在)

由于折返激动是按一定的传导速度沿固定的途径回到原处,再次激动心肌,所以过早搏动与前一个窦性激动的间距时间总是固定的,甚至在基本节律有心律不齐时(如窦性心律不齐、心房颤动等),过早搏动与前一个正常搏动的间距也较恒定,但也有在基本心律不齐时(如心房颤动),过早搏动呈间发性出现,常在长的 R-R 间距后出现,而短的 R-R 间距后不出现,这是由于长的 R-R 间距后心肌不应期相应延长,容易发生折返激动。

前已述及,慢反应细胞传导速度慢,容易出现单向阻滞,而发生折返激动;在病理情况下,如处于缺氧,缺血状态的心肌,快反应细胞也可以产生慢反应,因此,也可形成折返激动。

折返心律常可由一个额外刺激,尤其是落在易损期的刺激(所谓 R 在 T 上)所引起,此时膜电位较低( $-50$  毫伏左右)所产生的动作电位  $dv/dt$  和幅度均甚小,故传导缓慢,也易致单向传导,从而具备了折返所必需的两个条件,电击除房颤时,如同步不当可致室性心动过速,甚至心室颤动,其机理就在于此。

从心脏各个部位结构来看:浦肯野纤维的末梢分支与其相接的心室肌构成了环形通路,是发生折返激动最有利的部位。在房室结、房室束与束支内的浦肯野纤维呈平行排列,但纤维之间有侧突相连,只要出现传导缓慢与单向阻滞,也可形成折返激动。此外,房室之间存在着旁路,则更容易形成折返激动。

目前认为:异位性心动过速、扑动、颤动、反复心律、双联律等均可用折返激动机理加以解释。

## 四、某些离子对心脏电生理的影响

细胞外  $K^+$  浓度的轻微改变可明显影响心肌细胞的电生理活动, 其它离子如  $Na^+$ 、 $Ca^{++}$ 、 $Mg^{++}$  等的浓度只有大幅度增减时, 才能影响细胞的电活动。

如前所述, 细胞内外的钾离子浓度差是形成静息电位的基础, 而钾离子对心肌细胞电生理作用影响也是通过静息电位这一途径的。

### (1) 细胞外钾离子增高的电生理作用

细胞内外钾离子浓度差减小, 膜对钾的通透性增高, 故有:

① 加速复极化主要是 3 相: 缩短动作电位时间 (APD) 也缩小浦肯野细胞和心室肌细胞间的动作电位时间差距, 在心电图中可显示 T 波狭窄而高耸, Q-T 间期缩短。

② 对快反应自律细胞, 减低舒张期除极的速度, 即使 4 相的坡度减小, 并使阈电位降低, 自律性降低, 而对慢反应自律细胞影响不大。由于高血钾对心房、心室异位起搏点有显著的抑制作用, 故钾盐可用以治疗室上性或室性异位节律。

### (2) 过高浓度时静息膜电位下降

使动作电位“0”相除极速度和幅度降低, 传导速度减慢, 以致心房内、房室间和心室内传导延迟或阻滞, 心电图上显示 P 波电压低而增宽甚至消失, P-R 间期延长, R 波降低, QRS 波增宽; 高浓度也抑制心肌的收缩力。

钾离子的作用与浓度和给药速度有很大关系。不同细胞对钾离子的敏感性不同, 心房的敏感性最高, 心室肌和浦肯野系统次之, 窦房结较不敏感。故有时其实际效应不易预测, 大致有以下规律:

① 血清钾 6~7 毫当量/升时, 多数室性和室上性快速心律可被抑制。心电图显示 T 波高尖和 Q-T 间期缩短。

② 血清钾大于 8 毫当量/升时, 心电图上示 P 波低平增宽, QRS 波增宽, P-R 间期延长, 致颤阈增高。

③ 血清钾大于 10 毫当量/升时, 致颤阈降低, 可致心脏停顿或心室颤动。

### (3) 低血钾的电生理作用

细胞外低钾时, 细胞膜对钾离子的通透性降低, 故:

① 使快反应自律细胞舒张期除极速度加快, 即“4”相坡度增加, 易引起各种异位心律。

② 延长动作电位时间 (主要是“3”相), 易损期也延长, 有利于折返的形成。

③ 显著低血钾时, 静息电位下降, 动作电位“0”相除极速度降低, 传导性降低, 可引起严重传导障碍, 有利于兴奋折返的形成。

如前所述,  $Na^+$ 、 $Ca^{++}$ 、 $Mg^{++}$  等只有在血浓度大幅度增减时才能影响心肌细胞的电生理活动, 因此在一般情况下, 临床意义不大。

### (1) 细胞外 $Na^+$ 增加

主要影响动作电位的除极过程, 由于膜内外  $Na^+$  浓度差增大, 使钠内流加速, 钾外流加快, 使动作电位“0”相除极速度  $dv/dt$  和幅度增加, 提高病理细胞的膜反应性, 从而加速传导, 可用于对抗钾和奎尼丁等药物的心脏毒性作用。

### (2) 细胞外 $Ca^{++}$ 增加