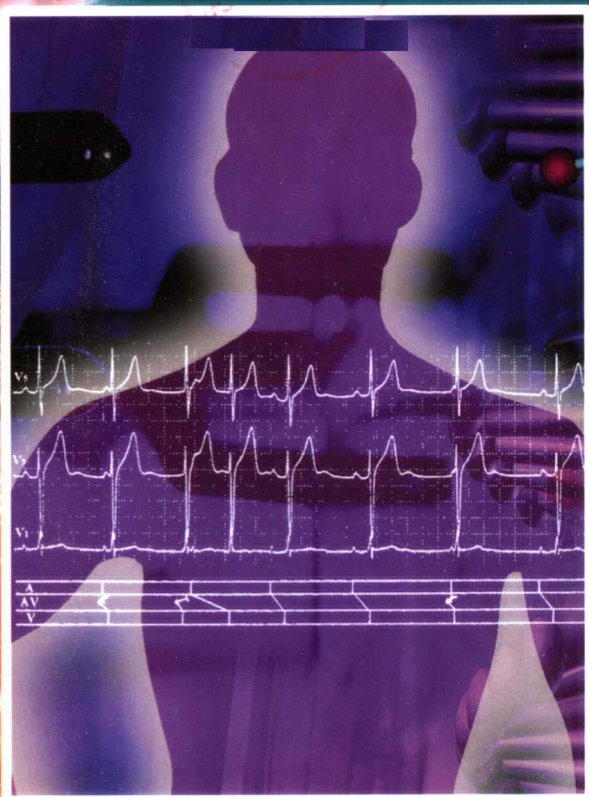


医学新观念

心电图学与临床实践

姜志荣 董果雄 刘成玉 主编

姜志荣 董果雄 刘成玉 主

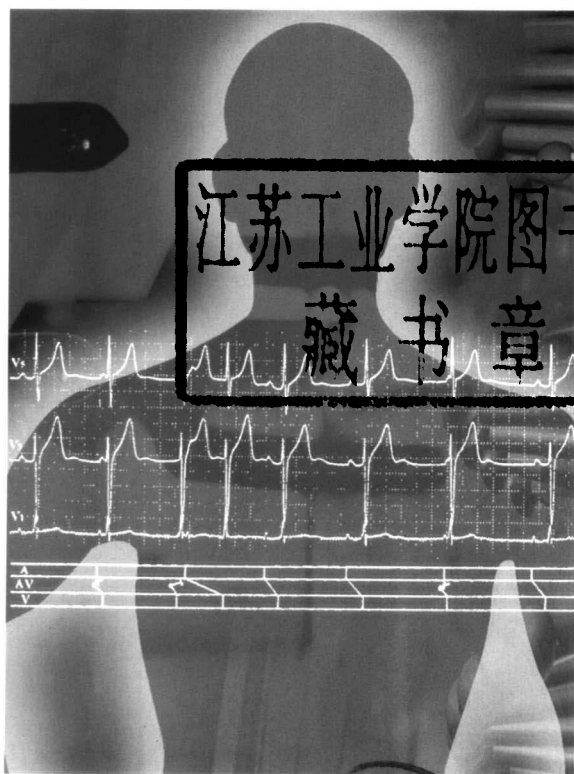


青岛出版社

医学新观念

心电图学与临床实践

姜志荣 董果雄 刘成玉 主编



青岛出版社

图书在版编目(CIP)数据

心电图学与临床实践/姜志荣,董果雄,刘成玉主编. —青岛:青岛出版社,2003

ISBN 7-5436-2966-6

I. 心... II. ①姜...②董...③刘... III. 心电图 IV. R540.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2003)第087846号

工

书 名 心电图学与临床实践

主 编 姜志荣 董果雄 刘成玉

出版发行 青岛出版社

社 址 青岛市徐州路77号(266071)

本社网址 <http://www.qdpub.com>

邮购电话 (0532)5814750 5814611—8662 传真 (0532)5814750

责任编辑 郭东明 E-mail: gdm@qdpub.com

装帧设计 胡文娟

照 排 青岛海讯科技有限公司

印 刷 青岛星球印刷有限公司

出版日期 2003年10月第1版 2003年10月第1次印刷

开 本 16开(787×1092毫米)

印 张 20.75

插 页 2

字 数 500千字

印 数 1—4000

书 号 ISBN 7-5436-2966-6

定 价 35.00元

盗版举报电话 0532—5814926

(青岛版图书售出后发现倒装、错装、字迹模糊、缺页、散页等质量问题,请寄回承印公司调换。地址:胶南市珠山路120号 电话:0532—8183519 邮编:266400)

本书建议陈列类别 医学

序

20 世纪后叶,心血管系统疾病逐渐成为危害人类健康和生命的最主要疾病。展望 21 世纪,这一情况还会继续。因此,研究心血管系统疾病的心脏病学就成为临床医学中一个活跃的领域。近年来心血管病的诊断和治疗取得许多令人瞩目的进展,诊断心脏病的有创性和无创性检查手段日新月异。然而迄今体表心电图检查仍不失为诊断心脏病尤其是心律失常最简便和最准确的无创性检查方法。研究心电图的学科——心电图学,早已成为而且今后将仍是临床医学的一个越来越重要的学科,不仅心内科医师需要学习和掌握,所有的临床医师都要学习和掌握。

随着记录心电图设备的不断改进,使心电图检查操作越来越简单方便。但随着在心电图检查的基础上发展起来的诊断方法越来越多,这样心电图检查作为一种诊断技术又变得越来越复杂,新的检查方法不断涌现,临床医师就需要不断学习和掌握有关新知识。

青岛大学医学院附属医院姜志荣等教授于 1992 年编写出版的第一版《心电图学与临床实践》一书,经过在许多医学院校作为教学参考书以及教学医院和其他医院医师作为临床参考书的应用反馈,认为这是一本“理论联系实际”“临床联系教学”“诊断联系治疗”的独特专著,内容新颖、编排合理,既全面、系统,又重点突出、易于理解,内容深入浅出、有一定创见性,言简意明,使读者易于消化吸收,花时少而收益多,是一本具有较高学术水平和临床实用价值且深受读者欢迎的佳作,成为各级医师、专业技师、专业护理人员、科研工作者工作中常用的参考书,也是医学院校教学用的参考教材。10 年之后随着心电图学理论和实践的不断更新及临床医师的需要,姜志荣、董果雄和刘成玉教授又及时组织了二十余位从事心血管临床工作的专家重新修订编写出第二版《心电图学与临床实践》。本版增加了许多心电图学的新理论和新技术,书中在详细阐述心电图的基本理论和常规操作的基础上,重点突出讨论对类似心电图的鉴别诊断及异常心电图的治疗问题,特别强调的是对临床药物的选择、药物的具体用法、注意事项、不良反应及处理。该书既反映了国内外心电图学的最新进展,又融入了作者自己的丰富经验和切身体会,颇具创新性也有实用性。尽管目前已有不少有关心电图学的专著,但突出心电图鉴别诊断和对异常心电图的具体详细治疗这种特色的专著,国内为数尚少。该书的出版符合临床需要,预期它将成为从事临床工作的医师、医学院校高年级的医学生、研究生所欢迎的很有价值的参考书,故乐为作序,并向广大读者推荐。

陈灏珠 院士

复旦大学附属中山医院

上海市心血管病研究所

2002 年 10 月 16 日

前 言

心电图检查是临床医学中诊断心脏病的一项重要的无创伤性检查手段,随着临床医学特别是心脏病学的发展,研究心电图的学科——心电图学已成为临床医学的一个越来越重要的学科。作者从多年诊断学教学和临床内科的带教中发现,医学生普遍对心电图这部分内容感到抽象难解,而且,这部分内容的教学时数又特别少,可是,异常的心电图表现,特别是心律失常是一个极其常见而又非常重要的临床现象,不仅仅见于器质性心脏病,还见于水与电解质代谢紊乱、药物作用、麻醉和手术过程中的患者,甚至见于正常人,在不少情况下,心律失常可能成为心脏病治疗的重点,如果处理不当,常可影响基础病变的预后,甚至造成严重后果。但是,由于异常心电图改变复杂而又多变,常常使医学院校的医学生,甚至研究生、住院医师及心电图工作者感到棘手或疑而难决,面对错综复杂的心电图感到无从下手,不知如何正确分析和辨别,就更谈不上选择正确的处理方法。如何提高医学生的心电图分析和理解能力,是我们从事诊断学和内科学教学工作者责无旁贷的责任和任务,基于此,我们于1992组织我院及其他院校从事心内科和诊断学教学多年的教师和专家,结合他们多年来教学经验和临床实践,并参阅大量文献及参考书,编写了第一版《心电图学与临床实践》。

本书出版后经过曾采用本书作为教材的许多医学院校和教学医院及其他医院的多方面应用和反馈,认为该书也确实倍受心内科医生、心电图工作者及医学院校学生的欢迎,国内外最著名的心血管病学家、复旦大学中山医院心血管研究所所长陈灏珠院士为本书作序,我国著名教授孙瑞龙、潘景韬等亦给予了高度评价,认为《心电图学与临床实践》一书可作为各级医师、专业技师、专业护理人员、科研工作者工作中参考的工具书,也可作为医学院校教学的教材和参考书。本书出版后也展示良好应用前景,第一版印刷的书早已全部用完,且目前仍有许多省内外读者来信订购。此外,随着心电图学科的迅速发展、心电图的一些新的诊断及新的治疗方法也不断涌现。基于此,我们又组织了二十余位从事心血管临床工作的专家重新编写了《心电图学与临床实践》一书,充实了许多心电图学的新理论、新技术和新治疗,该版在详细阐述心电图的基本理论的基础上,重点突出的是对类似心电图的鉴别诊断及异常心电图的治疗问题,特别强调的是对临床药物的选择、具体用法、注意事项、药物的不良反应及处理。

本书在编写过程中,再次得到国内外著名的心脏病学家陈灏珠院士的指导,并为本书作序;同时也得到青岛大学医学院教务处迟焕方处长及同道们的大力支持和协助,在此致以衷心的感谢。

由于我们的水平有限,加之经验不足,学习浅薄,不足之处在所难免,敬请各位专家同仁不吝指教。

姜志荣

2003年3月6日

目 录

第一章 临床心电图学基础知识	(1)
第一节 心脏的传导系统与血液供应.....	(1)
第二节 心脏电生理学基础.....	(5)
第三节 心电图产生的原理	(26)
第四节 心电图导联	(41)
第五节 心电图机及其应用	(55)
第六节 心电图机常见故障	(62)
第七节 电话心电监测	(63)
第二章 正常心电图	(65)
第一节 心电图的记录	(65)
第二节 心电图的测量方法	(65)
第三节 正常心电图波形特点与正常值	(68)
第四节 心电图分析方法	(70)
第三章 心律失常总论	(72)
第一节 心律失常分类与发生机制	(72)
第二节 心律失常的电生理基础	(73)
第三节 心律失常的一些特殊现象	(76)
第四节 怎样分析心律失常	(87)
第五节 抗心律失常药物的临床应用	(93)
第六节 抗心律失常药物的致心律失常作用	(96)
第四章 窦性心律失常	(98)
第一节 窦性心动过速	(98)
第二节 窦性心动过缓.....	(101)
第三节 窦性心律不齐.....	(102)
第四节 窦性停搏.....	(103)
第五章 房性心律失常	(106)
第一节 房性期前收缩.....	(106)
第二节 房性逸搏与逸搏心律.....	(110)
第三节 房性心动过速.....	(111)
第四节 心房扑动与颤动.....	(117)
第五节 心脏直流电复律.....	(126)

第六章 房室交界区性心律失常	(130)
第一节 房室交界区性期前收缩.....	(130)
第二节 房室交界区性逸搏与逸搏心律.....	(131)
第三节 冠状窦性逸搏与逸搏心律.....	(134)
第四节 反复搏动和反复心律.....	(135)
第五节 阵发性室上性心动过速.....	(136)
第六节 非阵发性交界性心动过速.....	(145)
第七章 室性心律失常	(147)
第一节 室性期前收缩.....	(147)
第二节 阵发性室性心动过速.....	(153)
第三节 非阵发性室性心动过速.....	(160)
第四节 心室扑动与心室颤动.....	(161)
第五节 室性逸搏与室性逸搏心律.....	(162)
第八章 心脏传导阻滞	(164)
第一节 窦房传导阻滞.....	(164)
第二节 房内传导阻滞.....	(166)
第三节 房室传导阻滞.....	(168)
第四节 室内传导阻滞.....	(174)
第九章 病态窦房结综合征与窦房结功能检查	(184)
第一节 病态窦房结综合征.....	(184)
第二节 窦房结功能检查.....	(190)
第十章 预激综合征与射频消融	(199)
第一节 预激综合征.....	(199)
第二节 快速心律失常的射频消融治疗.....	(212)
第十一章 心脏起搏器和起搏心电图	(220)
第一节 心脏起搏器的类型和代码.....	(220)
第二节 心脏起搏器的心电图特点和故障判断.....	(221)
第三节 心脏起搏的适应证.....	(224)
第四节 心脏起搏并发症及其处理.....	(226)
第五节 心脏起搏患者的随诊.....	(234)
第十二章 冠心病	(239)
第一节 冠状动脉供血不足.....	(239)
第二节 心肌梗死.....	(242)
第十三章 心脏肥大	(253)
第一节 心房肥大.....	(253)
第二节 心室肥大.....	(256)
第十四章 电解质紊乱及药物影响的心电图诊断	(265)

第一节	电解质紊乱对心电图的影响	(265)
第二节	药物对心电图的影响	(271)
第十五章	心电图负荷试验	(281)
第一节	心电图运动负荷试验	(281)
第二节	心电图药物负荷试验	(289)
第三节	经食管心房调搏负荷试验	(295)
第十六章	动态心电图	(297)
第一节	动态心电图的检测方法	(297)
第二节	动态心电图的临床应用	(298)
第十七章	心率变异分析	(300)
第一节	心率变异发展概况	(300)
第二节	心率变异的检测方法	(300)
第三节	心率变异的临床应用	(303)
第四节	心率变异检查的临床评价	(305)
第十八章	心室晚电位的临床应用	(306)
第一节	心室晚电位的历史及机制	(306)
第二节	心室晚电位的记录分析方法	(307)
第三节	心室晚电位的临床意义	(310)
第四节	存在的问题	(311)

第一章 临床心电图学基础知识

第一节 心脏的传导系统与血液供应

一、正常的传导途径

心脏正常传导系统包括窦房结、结间束、房室结、房室束、左束支、右束支和浦氏纤维网(图1-1)。

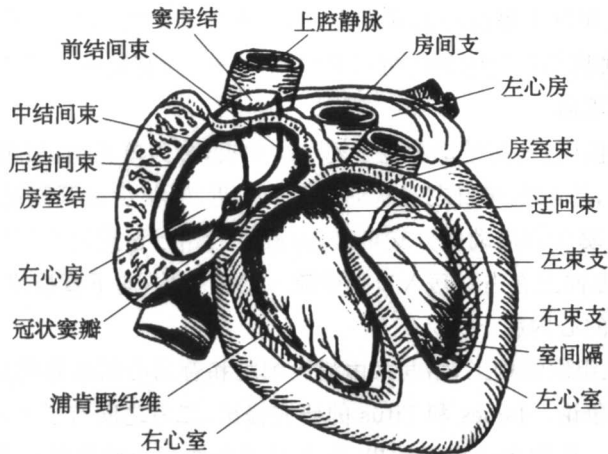


图1-1 心脏的传导系统

1. 窦房结 窦房结是心脏的最高起搏点,它是由 Keith 和 Flack 于1907年发现的,又称 Keith 和 Flack 结。它位于上腔静脉与右心房交界处的界沟附近,并沿界沟的长轴排列,埋在心外膜下1~2 mm处,呈椭圆形,中央切面为底朝心房、尖指向上腔静脉的等腰三角形,长约15 mm,宽约2 mm,厚约2 mm。分头、体、尾三部分,前部为头,中间为体,后部为尾。成人窦房结的形状、大小和位置可有变异。因心房壁很薄,仅3 mm左右,故窦房结紧靠心内膜与心外膜之间。病变累及心内、外膜者,可影响到窦房结的功能。

在电镜下窦房结可见4种类型细胞,即:① P细胞:为具有起搏性能的小圆形细胞,含肌纤维和线粒体很少,而基本无收缩功能,但具有传导性。成群的P细胞位于窦房结中央,结周围P细胞渐少,它具有自动产生节律性兴奋(冲动)的能力。② 过渡细胞:位于P细胞外周而终于心房细胞,其结构介于起搏细胞和工作心肌细胞之间,位于窦房结周边,它主要具有传导功能,兴奋性低,且不具收缩功能。③ 心房工作细胞:即普通心肌纤维。④ 浦

氏细胞:位于窦房结外周,深入心房肌和结间束。正常情况下,由P细胞产生激动,后三型细胞向外传递激动而达心房。

窦房结中有大量结缔组织,包括胶原纤维、弹力纤维和网状纤维。随着年龄的增长,弹力纤维不断增加,而胶原纤维仅在40岁以前逐年增加。大量的胶原纤维和弹性纤维交织成网状,构成窦房结的支架。这些成分无起搏和传导功能,特殊情况下窦房结区域应包括相邻的心房组织,因为在解剖方面属于心房的这些区域都具有窦房结的功能,甚至可能是发挥窦房结功能的最主要区域。

在窦房结内有丰富的自主神经系统的胆碱能和肾上腺素能神经末梢,神经末梢与其他心肌纤维不直接接触,但在窦房结内几乎每个窦房结细胞都分布有神经末梢。与房室结不同,窦房结主要受右迷走神经和右交感神经丛的控制。右迷走神经对窦房结有抑制作用,刺激右交感神经丛可使心率明显加快。自主神经系统的张力变化可调节窦房结的起搏频率。窦房结的电活动又可通过其固有的频率反过来影响神经的调节。迷走神经对窦房结的调节作用反映在每次窦性心动周期上,而交感神经对窦房结的调节缓慢,通常在20秒以后才起作用。窦房结功能障碍既可以是内源性——固有窦房结功能障碍,也可以是外源性自主神经功能障碍。

窦房结的血液供应:窦房结动脉位于窦房结中央,多为单支型,相对较粗大,约60%起自右冠状动脉近端,约40%来自左冠状动脉回旋支近端,很少由双侧冠状动脉供血(有文献报告为3.2%)。窦房结内动脉分支丰富,血液供应相当于附近心房肌的15倍,不易缺血。窦房结的静脉血向上在右心房入口处流入上腔静脉,向下直接流入右心房。其淋巴管位于结组织外侧的心内膜下。

2. 结间束 在组织结构上,结间束由浦氏细胞和普通心肌细胞构成。窦房结和房室结之间的连接尚有争论。James和Titus的研究提出,二者之间有了3条传导束。

(1) 前结间束 从窦房结头部发出,向左呈弓状绕过上腔静脉和左房前壁再分成二支,一支进入左房称为上房间束,即Bachman束,另一支下行沿房间隔前部,在主动脉根部后方进入房室结顶部。

(2) 中结间束 从窦房结尾部发出,绕过上腔静脉口后下行,沿房间隔右侧入房室结上缘,该束相当于Weckback束。

(3) 后结间束 从窦房结尾部发出,绕过下腔静脉口,经冠状窦,进入房室结,该束相当于Thorel束。

这3条结间束抵达房室结时互相交织,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,后结间束的大部分和前、中结间束的小部分纤维共同通过房室结而止于房室结的下部或希氏束,后者为James首先提出,故又称James束。

3. 房室结 位于冠状窦口、卵圆窝和三尖瓣隔瓣附着处形成的三角形区域,即在房间隔下部右侧、冠状窦开口与三尖瓣隔瓣之间。房室结呈长椭圆形,稍扁平,长5~7 mm,宽2~4 mm,厚1~1.5 mm。

房室结细胞交织成网状,包埋于致密的结缔组织中,围绕在一条或多条动脉的周围,

这些动脉是房室结动脉的分支,多起源于右冠状动脉。

目前,根据解剖和功能一致的原则,把结间传导束进入房室结部分、房室结和希氏束未分叉部分称为房室交界区,这三部分分别称为房结区、结区和结希区。房室交界区的功能有三:① 传导作用:近年来有人用微电极探测,认为在房室交界区有两条传导途径,一条是正常传导途径,即快速传导途径,不应期较长;另一条是慢传导途径,只限于传导高频激动,不应期较短。此两条传导通道可能具有不同的形态结构,也可能仅有功能不同的差别。② 对兴奋的传导起延搁作用,约为40 ms。③ 有起搏作用。

4. 房室束 该束于1893年由His首先描述,故又称希氏束。房室束是房室结的延伸部分,穿过中心纤维体,进入室间隔膜部的下缘,并在其中走行一段距离,于室间隔肌部上缘开始发出分支,末端延续为右束支。房室束的长度取决于室间隔膜部的大小,一般为10~20 mm,其直径为2~4 mm,宽约3 mm,呈圆柱状略扁平。房室束与三尖瓣、主动脉瓣及室间隔部关系密切。上述这些部分损伤易影响房室束。

5. 房室束支 房室束在心室间隔肌部上缘分成左、右束支。

(1) 左束支 由房室束分出后穿过室间隔膜部下缘,下行于肌性室间隔的左侧心内膜深处,行约15 mm后即分散成三组:① 左前分支:主干长约35 mm,宽约3 mm,在心内膜下前行,经心尖附近的肉柱抵达前乳头肌处。它连续分出无数细支形成内膜下浦肯野纤维。该分支分布的范围主要为室间隔左侧面的前半部、左心室前壁和侧壁,以及前乳头肌。② 左后分支:分支较近,尤如左束支主干的直接延续。长约30 mm,宽约6 mm,在心内膜下走行,直达后乳头肌区,它沿途分支形成浦肯野纤维。该支分布的范围主要为室间隔左侧面后半部、左心室后下壁及后乳头肌。③ 间隔支:较为细小,一般认为该支在室间隔的中下部形成纤维网,部分纤维可经过心室抵达左心室游离壁。

(2) 右束支 它是由一组细长的纤维组成,起始于膜性间隔的下缘,前行在室间隔右侧面的心内膜下,通过锥状乳头肌后下方,向下进入调节索内,至右室前乳头肌根部散成分支。全长10~20 mm,直径1~3 mm,因其细长,故而较易损伤。

6. 浦肯野纤维 由左、右束支分支的末梢部分再反复分支形成的终末细小纤维在心内膜下交织而成,纤维网在心室间隔的中下部、心尖、乳头肌的基底部分布较丰富,而在心底部、动脉口周围和心室间隔上部则分布较少,所以兴奋是由心尖经游离壁向上传导,心脏收缩顺序是由心尖向心底部进行。

二、心脏的血液供应

(一) 室壁的血液供应 心脏由左、右冠状动脉供给血液。左冠状动脉起自左侧后主动脉窦,有两个主要分支即前降支和左回旋支。前者往往绕过心尖,走向左心室后面而进入心肌内;后者沿房室沟绕过心脏的左缘至左室后面,与右冠状动脉相吻合。前降支及回旋支在走行中分出许多分支进入左心房、左心室的大部及右心室前壁的一小部分。右冠状动脉起自前主动脉窦,走行于右侧房室沟内,环行至心脏后面,分出后降支到达心尖附近。右冠状动脉在走行中分出许多分支供应右房、右心室及左心室后上部的一小部分(图1-2)。

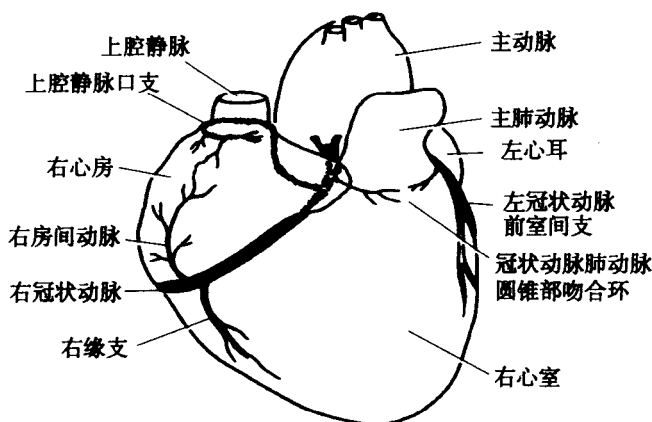


图1-2 心脏的血液供给示意图

室间隔的血液供应,其前部来自左冠状动脉的分支,后部来自右冠状动脉,中部常同时接受左、右两侧冠状动脉的血供。

冠状动脉的层支,愈在心肌深处,其间的交通支愈少。因此,当冠状动脉发生闭塞时,其深层损伤较浅层更为严重。冠状动脉的分布与走行,大体如上述,但个体之间差异较大,可分别以左或右冠状动脉占优势。

冠状动脉的血液循环,在心室舒张期及心室等容收缩期达最高点。当心室舒张时,由于主动脉瓣关闭,心肌松弛,冠状动脉血流迟缓,使冠状动脉内血流量增加。反之,在心室收缩期,主动脉瓣开放,心肌紧张,冠状动脉血管受压,使冠状动脉内血流量明显减少。因此,任何原因所致的舒张压降低,对冠状动脉循环血量的影响将更为直接而且重要。

心脏的静脉大部分汇集在冠状静脉窦而进入右心房。冠状窦位于心包斜窦下缘的房室沟内。

(二) 传导系统的血液供应

1. 窦房结 由窦房结动脉供血,该动脉约60%起自右冠状动脉的起始部,约40%来自左回旋支的近端。窦房结动脉的起始部分分出一小支至左心房,并承担部分右心房的血供。窦房结动脉围绕上腔静脉吻合成环,且有分支与心房动脉有较多的吻合,所以动脉硬化虽可影响窦房结功能,但因有多数吻合,故常可恢复。

2. 结间束 主要由窦房结动脉供血。位于房间隔后缘和下腔静脉瓣部分的结间束,系由房室结动脉、右房动脉或左房后动脉供血。

3. 房室交界区 有三方面的供血: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左房后动脉:主要供结间束的终末部。③房间隔前动脉:起于右冠状动脉或左冠状动脉回旋支,由房间隔前缘进入,向后至房室交界区。以上三支动脉有分支相互吻合,形成丰富的侧支循环,可保证房室结及其邻近区域有充足的血供。

4. 房室束和束支 房室束由房室结动脉和(或)左前降支的第1前穿隔支供血,大多数有双重血供,并有丰富的侧支循环。右束支和左前分支的上2/3部分是由前降支动脉供血,左后分支和左前分支的下1/3由后降支动脉供血,但前后降支可在室间隔处彼此吻合。

第二节 心脏电生理学基础

心脏的机能主要是泵血,从而推动血液循环。其所以有泵血功能,除心肌的形态结构外,还有以电活动为基础的兴奋机能和以机械活动为基础的收缩机能。心脏的兴奋机能以心肌细胞的电变化为基础,形成兴奋性、自律性、传导性等电生理特性,表现为兴奋在心脏内的发生和传导,称为心脏电生理。近40多年来,由于电生理和微电极技术的发展,已从细胞、亚细胞或分子生物学水平做了比较深入的研究,使我们对心电图产生的基础有了比较明确的认识。

一、心肌细胞的生物电现象

心肌细胞的生物电现象与神经细胞、骨骼肌细胞一样,表现为细胞膜内、外两侧存在着电位差及电位差变化,称为跨膜电位(transmembrane potential),简称膜电位。细胞安静时的膜电位称静息电位,也称膜电位;细胞兴奋时产生的膜电位称动作电位,是细胞兴奋的标志。

(一) 心肌细胞生物电产生的基础

心肌细胞的生物电现象产生的基础是:① 细胞膜两侧带电离子不均匀分布(表1-1);② 细胞膜在不同情况下对离子选择通透性的变化,造成选择性离子跨膜移动。而离子的跨膜移动主要受下列四种因素的控制:即① 细胞膜对离子的通透性;② 细胞膜内、外的电位梯度(电位差);③ 细胞膜内、外离子的化学梯度(浓度差);④ 钠-钾泵机能。

表 1-1 心肌细胞膜内外两侧几种主要离子的浓度

离子	细胞内液浓度(mmol/L)	细胞外液浓度(mmol/L)
Na^+	30	140
K^+	140	4.0
Ca^{2+}	10~4	2.0
Cl^-	30	104

心肌细胞膜内、外离子的不均匀分布来源于细胞膜中存在着一一种钠-钾泵结构(简称钠泵),它是镶嵌在细胞膜中的一种特殊蛋白质(Na^+-K^+ 依赖式ATP酶),其作用是分解ATP使之释放能量,并利用此能量将细胞内的 Na^+ 逆浓度转移至细胞外,同时把细胞外的 K^+ 转移至细胞内,从而形成和维持细胞内高 K^+ 、细胞外高 Na^+ 的不均匀的离子分布状态。

心肌细胞膜对离子的通透性是有选择性的,主要是由于心肌细胞膜中存在着一类贯穿细胞膜的离子通道蛋白质,简称离子通道(ionic channels),是离子跨膜扩散的通道。离子通道有如下特性:

1. 离子通道分别对不同离子有选择性的通透能力,如 Na^+ 通道只允许 Na^+ 通过, Ca^{2+} 通道主要通透 Ca^{2+} ,对 Na^+ 有较小的通透。

2. 各种离子通道的开闭需要特殊的条件,在某些特定的条件下,某种通道蛋白质分子的构象或构型改变,分子内部出现有小孔道,使通道处于开放状态(激活),可允许特定离子由膜的高浓度一侧向低浓度一侧扩散,此时膜对该种离子的通透性增大。而在另一种条件下,该离子通透处于关闭(失活)状态,膜变成对该离子不能通透。根据引起离子通透开闭的条件,一般可将离子通透分为两大类:① 电压依从性通道:其开闭决定于膜电位水平;② 化学依从性通道:其开闭决定于环境中是否存在某种化学信号。

3. 各种离子通道具有不同的特异阻断剂,如 Na^+ 通道可被河豚毒类(TTX)特异性阻断;四乙铵可特异性阻断 K^+ 通道,而 Ca^{2+} 通道可被硝苯吡啶类特异性阻断。

当带电离子经离子通道跨膜扩散时便形成离子电流。正离子从细胞外扩散至细胞内或负离子外流,称为内向离子电流;反之正离子外流或负离子内流,称外向离子电流。内向离子电流可使膜内电位升高,外向离子电流可使膜内电位降低。选择性离子跨膜移动可形成跨膜电位。

(二) 静息电位

如用一台灵敏的电测量仪器的两个微电极,测量处于安静状态的心室肌细胞的表面各点,可以发现细胞表面各点之间并无电位差存在,表明安静细胞的膜外各点是等电位的。但如把一个测量电极放在心肌细胞膜的外表面,把另一电极换成尖端只有 $1\text{ }\mu\text{m}$ 左右的微电极刺入膜内(图1-3),则在微电极刚穿膜的时候,测量仪器上立即出现一个明显的电位变化,说明膜的内、外两侧存在着电位差。其数值如以膜外为零电位,则膜内电位即相当于 -90 mV 。由于这一电位差存在于安静心肌细胞膜的两侧,故称静息电位(resting potential),或称膜电位。通常以膜内电位的负值来表示静息电位的值,正常心室肌细胞静息电位的值为 -90 mV ,是一种稳定的直流电位。

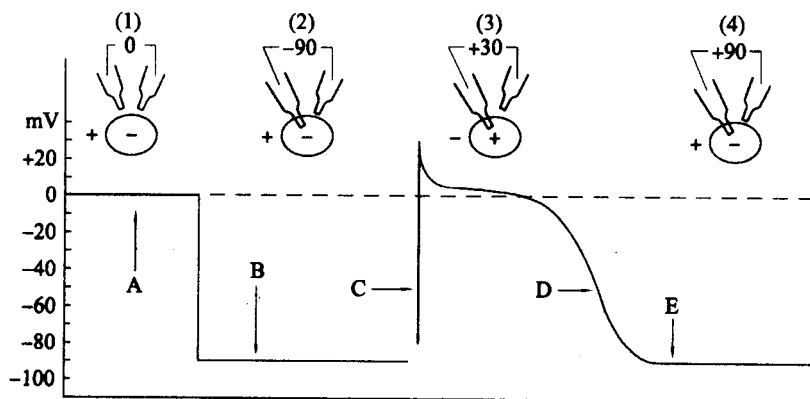


图1-3 心肌细胞的膜电位

- (1) 两个微电极都放置在细胞外,在电极之间没有电位差别,电位线在0水平。
- (2) 将一个微电极插入细胞内,可以记录到细胞内外的电位差别,当细胞在静止期细胞内的电位为 -90 mV 。
- (3) 当细胞激动时,出现快速除极的上升相,与细胞外相比,细胞内的电位高达 $+30\text{ mV}$ 。
- (4) 这一时间代表复极的终末部分,逐渐回复到静止期的膜电位水平。

(三) 动作电位

动作电位是指细胞兴奋时发生的短暂而剧烈的膜电位波动过程。当安静细胞受到一次外加刺激(人工给予或由邻接细胞的兴奋所引起)而兴奋时,受刺激部位的细胞膜两侧电位发生短暂的变化,细胞膜外突然由正变负,膜内由负变正,称为除极化或反极化。稍后,膜两侧的电位又恢复到受刺激前的状态(即膜外为正,膜内为负),称为复极化。心肌细胞的动作电位分为五期(图1-4)。

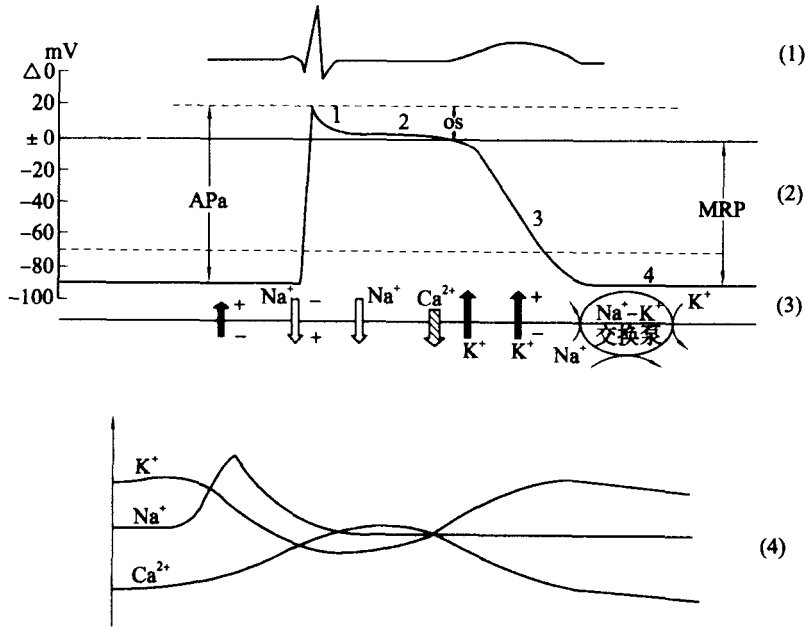


图1-4 心室肌细胞的动作电位曲线与细胞内外离子运动的关系

(1) 心电图 (2) 动作电位曲线 (3) 细胞内外离子运动 (4) 离子通透性

1. 除极(除极)化过程 又称0时相。当心肌细胞受到外来刺激(在体内是来自窦房结产生并下传的兴奋)作用后,心室肌细胞的膜内电位由静息状态下 -90 mV 迅速上升到 $+20\text{ mV} \sim +30\text{ mV}$,构成动作电位的升支。0时相除极化不仅是原有极化状态的消除,而且膜内外极性发生倒转,超过0电位的正电位部分称为超射。0时相占时 $1 \sim 2\text{ ms}$,幅度可达 120 mV 。

形成原理 在外来刺激(在体内是传导而来的兴奋)的作用下,引起 Na^+ 通道的部分开放, Na^+ 从膜外少量扩散至膜内,使膜部分除极化,膜电位由静息电位(-90 mV)减少至阈电位水平(-70 mV)时,细胞膜上的 Na^+ 通道大量激活而开放。此时膜上 Na^+ 通道的开放数目和开放概率都明显增加。由于细胞外的钠浓度远比细胞内为高(约 $20:1$),而且细胞内的电位远比细胞外负,膜内外的化学浓差电势和电位差势都促使 Na^+ 向细胞内弥散,而此时膜对 K^+ 的通透性大为降低, Na^+ 带着正电荷从快 Na^+ 通道迅速内流,形成快钠内向电流(i_{Na}),使膜内电位急剧上升,直至由负变正。这样形成的膜内外电位差有抑制

Na^+ 继续内流的作用。当膜内外的钠浓差电势及其所形成的电位差势两种拮抗的力量相等时,即达到了“电-化平衡”,此时,膜内电位可从安静状态时的 -90 mV 上升至 $+20\text{ mV}$ ~ $+30\text{ mV}$,亦即瞬间内上升 120 mV (即超射值)。

除极化过程0时相是动作电位的主要部分,也就是“兴奋”(扩布性兴奋)。这种膜电位的急剧变化起一种“引发”作用,可以引起细胞的其他机能活动,如肌细胞的收缩、腺细胞的分泌以及兴奋的传导等。

除极化(0时相)主要是钠内流形成,可受到膜对 Na^+ 的通透性,膜内外钠的浓度差及电位差(静息电位)的影响。膜外 Na^+ 的通透性降低,膜内外的钠浓度差或静息电位减少,均可使0时相除极化的幅度和速度降低。其实,在0时相的后期还有钙电流成分在内。总的说来,钙电流是慢电流(I_{si}),但也有快成分。钙电流由 Ca^{2+} 携带,从 Ca^{2+} 通道内流, Ca^{2+} 通道的开放始于0时相,但在0时相动作电位中辨认不出钙电流。

2. 复极化过程 膜从除极化状态恢复到静息电位和极化状态的过程称为复极化过程,可分为四期:

(1) 1时相(快速复极初期)膜电位从 $+20\text{ mV}$ ~ $+30\text{ mV}$ 迅速下降至 0 mV 左右,占时约 10 ms ,为早期复极相。1时相和0时相一样,膜电位的变化极为迅速,常合称为峰电位。此期形成的机制是由于快 Na^+ 通道失活,同时出现一过性外向电流。过去认为这种外向电流为 Cl^- 内流所致,现在认为1时相复极的机制包括:① 钠电流幅度开始下降。决定0时相除极的 Na^+ 通道是一种快通道,是电压依从性的,其特点是迅速激活、开放,接着又迅速失活、关闭(在 15 ms 以内)。当膜除极到一定程度(0 mV 左右)时, Na^+ 通道就开始失活而关闭,最后终止 Na^+ 的继续内流。② 与此同时,一种以往称为瞬时性外向离子流的短暂性钾电流(I_{to})被激活,使膜电位迅速复极到平台期电位水平(0 ~ -20 mV)。关于 I_{to} 离子成分,过去曾认为是 Cl^- (Cl^- 内流),近来根据 I_{to} 可被四乙基铵和4-氨基吡啶等 K^+ 通透性阻滞剂所阻滞的研究结果,认为 K^+ 才是 I_{to} 的主要离子成分。

(2) 2时相(缓慢复极期,平台期) 此期膜电位复极缓慢,初期停留在 0 mV 左右,记录图形平坦,持续时间 100 ~ 150 ms 。此期形成的机制是由于同时存在缓慢的 Ca^{2+} 内流与 K^+ 外流。当前述0时相除极化达到一定程度(膜内负度约 $<-55\text{ mV}$)后,膜的慢 Ca^{2+} 通道被激活开放,由于细胞外液的 Ca^{2+} 浓度远比细胞内为高(约 $10\ 000:1$)。而细胞内的负电位又促使 Ca^{2+} 向细胞内弥散。 Ca^{2+} 带着正电荷从慢 Ca^{2+} 通道缓慢内流,形成缓慢而持久的慢内向电流(i_{Ca}),同时也有少量钠(Na^+)离子通过慢通道内流(因此时快钠通道已关闭),与之平衡的是氯离子同时内流。这种正负离子较活跃的内流使膜内电位保持于较高,而且平衡的水平。

2时相平台形成的另一重要因素是 K^+ 的外流。此期膜内、外 K^+ 的浓度差及电位差,均驱使 K^+ 通过 K^+ 通道(i_{K1} , i_{X1} 及 i_{X2})外流,但由于细胞对 K^+ 外流存在“内向(自动)整流”的规律,即膜电位与钾离子的平衡电位(-90 mV)差别越大时(即膜电位的负值愈小时) K^+ 外流较少,进一步保持2时相平台期长达 100 ms 以上。

(3) 3时相(快速复极末期) 是继平台期之后的晚期快速复极时相。该期膜电位复极快速直达静息电位水平,完成复极过程,占时 100 ~ 150 ms 。此期形成的机制:在平台期后期 Ca^{2+} (及小部分 Na^+)的慢通道失活关闭, Ca^{2+} 内流停止,膜电位下降, K^+ 通过 K^+ 通

道(iK , iX 通道)外流, iK 通道的 K^+ 外流比较恒定且较少, 而 iX 通道的 K^+ 外流随着其内向整流作用, 即当膜电位愈接近 K^+ 平衡电位(-90 mV)时, 就愈促使 K^+ 外流, 因而复极速度加快, 直至恢复到静息膜电位水平(-90 mV)。

(4) 4 时相(静息期或恢复期) 此期心肌细胞膜电位基本上稳定于静息电位水平, 但有离子恢复过程。离子的恢复机制: 通过肌膜上的 Na^+-K^+ 泵的作用, 将除极时进入细胞内的 Na^+ 外运, 同时将复极外流的 K^+ 内运。 Ca^{2+} 的外排机制目前尚未完全清楚, 多数学者认为 Ca^{2+} 浓度差外运是与 Na^+ 顺浓度的内流相耦联而进行的, 形成 Na^+-Ca^{2+} 交换。由于细胞内外的 Na^+ 浓度是依靠 Na^+-K^+ 泵维持的, 所以 Ca^{2+} 逆浓度差的外运也是由 Na^+-K^+ 泵提供能量。

二、心肌细胞及其电活动类型

(一) 心肌细胞

心肌细胞的类型 根据心肌细胞的组织学特点、电生理特性的不同, 可将其分为工作细胞和自律细胞。根据心肌细胞生物电活动特征, 特别是动作电位 0 时相除极化速度的不同及自律性的有无, 可分为快反应自律细胞、快反应非自律细胞、慢反应自律细胞和慢反应非自律细胞。另外, 根据解剖、组织学特点、生理特性及功能区别等, 可综合分为六大类。

1. 根据组织学特点、电生理特性及其功能分类

(1) 工作细胞 包括心房肌和心室肌的肌细胞, 它们含有丰富的肌原纤维, 具有收缩性、兴奋性和传导性, 但无自律性。

(2) 自律细胞 是指组成心脏特殊传导系统的特殊分化的心肌细胞(结区除外), 其中主要是 P 细胞和浦肯野细胞, 具有自律性、兴奋性和传导性, 但无收缩性。

2. 根据生物电活动类型分类

(1) 快反应自律细胞 包括心房传导组织、房室束、束支和末梢浦肯野纤维网的自律细胞。

(2) 快反应非自律细胞 包括心房肌和心室肌的肌细胞。

(3) 慢反应自律细胞 包括窦房结自律细胞、房结区和结希区的自律细胞。

(4) 慢反应非自律细胞 即结区细胞。

3. 综合分类

(1) 优先起搏细胞 正常生理情况下, 能自动产生节律性兴奋, 基本上无收缩功能。很多优先起搏细胞相互连接构成了优先起搏点。此种细胞呈蜘蛛状, 有多个分支, 表面没有横纹, 仅分布在窦房结中。

(2) 潜在起搏细胞 这种细胞也有自律性, 但节律较慢, 主要生理功能是将冲动从优先起搏细胞传出, 同时也有潜在的起搏作用。潜在起搏细胞分布在优先起搏细胞外围, 同时也存在于窦房结以外的组织, 如右心房、冠状窦、三尖瓣、房室结等。

(3) 过渡型细胞 这类细胞介于潜在起搏细胞和心房肌细胞之间, 形态上近似心房肌细胞, 但具有 4 时相自动除极的特性, 只是不能诱发动作电位, 故在正常生理情况下没有自律性。它的主要功能是将兴奋从窦房结传至心房。

(4) 心房肌细胞 形态多样, 大小不一, 具有明显的纹, 有收缩功能, 无自律性。此外,