

如何分析心律失常

(内部资料)

青 岛 医 学 院

1 9 7 6

目 录

第一章 心律失常的生理学基础

心细胞的膜电位	1
一、静止电位	1
二、动作电位	2
三、各种类型心细胞膜电位的特点	3
四、心细胞动作电位与体表心电图的关系	5
心细胞的电生理特性与心律失常之间的关系	6
一、自律性	6
二、兴奋性	8
三、传导性	10
四、收缩性	14

第二章 心律失常的一些基本现象

一、文氏现象	16
二、隐匿性传导	23
三、室内差异性传导	28
四、单向阻滞与外出阻滞	32
五、超常传导与魏登斯基现象	35
六、干扰与脱节	37

第三章 心律失常的分析方法

一、常规导联心电图的分析	42
（一）对P波的分析	42
（二）对QRS波群的分析	43
（三）分析P波与QRS波群之间的关系	44
（四）应用梯形图解分析心律失常	45
（五）复合性心律失常之间关系的分析	47
二、按压颈动脉窦对分析心律失常的应用	49
三、增幅心电图、食道内导联心电图、右房内导联心电图	52
四、Holter心电图（可携式磁带记录心电图）	54
五、运动试验诱发心律失常	54
六、希氏束电图	54

第四章 各种类型心律失常的鉴别诊断

一、P波消失或隐没	57
二、P波形状多变	58
三、QRS波群形状、时限不固定	60
四、提早出现的心搏	63
五、心搏间歇	64
六、延迟出现的心搏	64
七、心室率缓慢而规律	65
八、心室率快而规整	67
九、心室律不整	68
十、房性二联律	68
十一、室性二联律	70
十二、P波与QRS波群完全无关	72
附录一 各种心律失常的诊断要点	73
附录二 心律失常的分析表	77

第一章 心律失常的生理学基础

近二十年来,由于玻璃微电极的应用,对于心肌电生理学的研究取得了飞跃的进展,从而使我们得以从以电位变化、离子活动为基础的亚细胞水平,去理解心脏在生理以及病理状态下的电活动。这些研究的成果,为我们能以最合理地分析与处理心律失常奠定了理论基础。详细叙述这些研究的成果当然不属于本书的范围。但是,了解心电生理学的一些基本概念,对我们理解心律失常的发病原理以及进行诊断与治疗都是非常必要的。在这里我们准备先介绍一下心细胞的膜电位,然后结合心肌的电生理特性介绍心律失常的发病原理,作为学习以下各章的基础。

心细胞的膜电位

一、静止电位

心细胞在“静止期”(安静状态),细胞内的电位低于细胞外液的电位。细胞膜内外的电位差称为跨膜电位或简称膜电位。静止期的膜电位则称为静止电位。假若我们用一个特制的玻璃微电极插入“静止期”的心细胞内,电位计的一端与微电极相连,另一端置于细胞外液中,测得的电位约为-90毫伏,也就是说,细胞内的电位低于细胞外液90毫伏左右。

众所周知,细胞内外液各种电解质的浓度是有很大差别的。在具有兴奋性的细胞,细胞内液的钾浓度比细胞外液高20—50倍,而细胞外液的钠浓度比细胞内液高3—15倍,细胞外液的氯浓度则比细胞内液高5—50倍。此外,细胞膜对于各种电解质的通透性也是不一致的。 K^+ 与 Cl^- 较易透过细胞膜,而 Na^+ 与细胞内阴离子(主要为有机酸根与磷酸离子)则不易透过细胞膜。由于细胞内液的 K^+ 显著高于细胞外液, K^+ 又能自由通过细胞膜,故 K^+ 从细胞内作顺梯度的外流。但细胞内的阴离子却不能伴随外出。这样就使细胞膜内附有一层阴离子荷负电,而细胞膜外附有一层阳离子荷正电,因而形成了细胞内负外正的极化状态。

由于静止期的细胞膜主要允许 K^+ 自由通过,故多年以来,细胞内外液的 K^+ 浓度,更准确地说是 K^+ 的活动度被认为是决定静止电位的主要因素;也就是说,静止电位实际上是钾平衡状态的电位差。关于钾平衡的问题,此处稍加解释。上面谈过,在静止期,细胞内的 K^+ 作顺梯度的外流,但是 K^+ 外流不是一直持续到细胞内外 K^+ 浓差消失才停止。这是因为当 K^+ 外流时,细胞外液的电位不断增高,如此形成的细胞内外电位差反过来又可以对抗 K^+ 的继续外流。当细胞内外的 K^+ 浓差(化学梯度)与其形成的电位差(电梯度)达到了平衡状态, K^+ 外流停止。这时细胞内外的电位差即为静止电位。上述假说的理论基础为Nernst方程式。根据Nernst方程式,经膜的电位差是由于可以自由扩散的单价离子浓差造成的。如果静止期的胞膜仅允许 K^+ 通过,则由于 K^+ 浓差引起

的电位差可按照下列公式计算。

$$E_K = -\frac{RT}{F} \log e \frac{[K^+]_i}{[K^+]_o}$$

E_K 为钾平衡状态的电位差； $[K^+]_i$ 与 $[K^+]_o$ 分别代表细胞内液与细胞外液的 K^+ 浓度，用mM（毫分子）表示；R为气体常数；T为绝对温度；F为法拉第数。在37℃时，方程式可变为：

$$E_K = -61.5 \log_{10} \frac{[K^+]_i}{[K^+]_o}$$

代入由哺乳类心肌测得的 $[K^+]_i$ 与 $[K^+]_o$ 。

$$E_K = -61.5 \log_{10} \frac{151 \text{ mM}}{4.8 \text{ mM}} = -61.5 \log_{10} 31 = -92.5 \text{ mV}$$

根据上式计算所得的 E_K 值，与应用微电极在哺乳类心肌细胞直接测得的静止电位颇相近似。

根据Nernst方程式可以看出：当细胞外液 K^+ 浓度增高时，静止电位降低（负值减小），而当细胞外液 K^+ 浓度降低时，静止电位增高（负值增大）*。这是因为当细胞外液 K^+ 浓度增高时，细胞内外液 K^+ 浓差缩小， K^+ 外流减少；而当细胞外液 K^+ 浓度降低时，细胞内外液 K^+ 浓差增大， K^+ 外流增加。细胞内液 K^+ 浓度对静止电位的影响，恰与细胞外液 K^+ 浓度改变引起的结果相反。除了细胞内外的 K^+ 浓差之外，还有一个不能忽略的因素就是细胞膜对 K^+ 的通透性。例如当细胞外液 K^+ 浓度显著降低时，由实验测得的静止电位通常比根据Nernst方程式计算所得的数值为低（负值降低）。这是由于显著的低钾可抑制胞膜对钾的通透性，而当细胞外液 K^+ 浓度增高时可以产生相反的作用。因此，Nernst方程式应该修改如下：

$$E_K = -61.5 \log_{10} P_K \frac{[K^+]_i}{[K^+]_o} P_K \text{ 为胞膜对 } K^+ \text{ 的通透力的函数}$$

二、动作电位

动作电位是细胞激动时的膜电位，包括除极与复极两个阶段，分为五个位相，位相0为除极期，位相1、2、3为复极期，位相4为静止期。

1. 位相0 当心肌细胞受到适当的刺激时，膜电位逐渐下降（负值逐渐减小），当其降至约-70毫伏（阈电位）时，胞膜对 Na^+ 的通透性突然增加，由于电化梯度均能促进 Na^+ 的内流，大量的 Na^+ 迅速进入细胞内，细胞内电位急剧上升，由负变正（+20到+30毫伏），称为“逆转”或“超射”。细胞由内负外正的状态变为内正外负的状态，称为除极。此期细胞膜对 K^+ 的通透性降低。

除极期（位相0）的膜电位主要是由于 Na^+ 内流造成的。它受以下三个因素的影响：

（1）电梯度 静止电位愈低（负值愈小），电梯度愈小， Na^+ 内流愈慢，位相0上升的速度与振幅愈小；反之，静止电位愈高（负值愈大）， Na^+ 内流愈快，位相0上升的速度与振幅愈大。

* 静止电位只是在一定限度内为细胞外液 K^+ 浓度对数的线性函数。另外，某些特化组织如窦房结、房室结细胞的静止电位与 K^+ 浓度的关系不同于一般的心房肌与心室肌纤维。

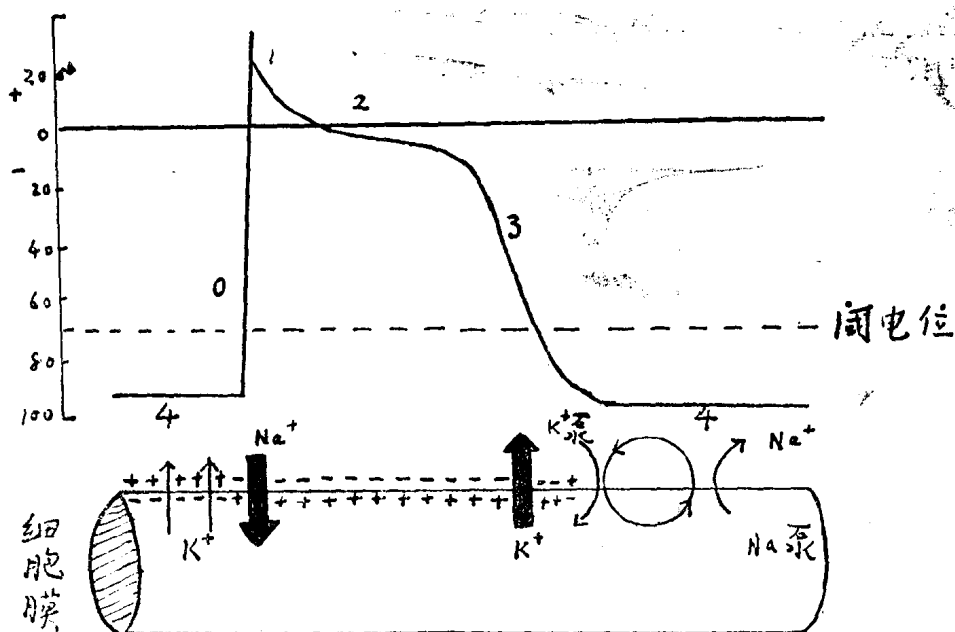


图 1—1 心细胞的膜电位与离子活动示意图

(2) 化学梯度 细胞内外液 Na^+ 浓差愈大, Na^+ 内流愈快; 反之, 细胞内外液 Na^+ 浓差愈小, Na^+ 内流愈慢。

(3) 细胞膜对 Na^+ 的通透性 胞膜对 Na^+ 的通透性愈大, Na^+ 内流愈快, 胞膜对 Na^+ 的通透性愈小, Na^+ 内流愈慢。

2. 位相 1 (快速复极初期) 胞膜对 Na^+ 的通透性稍有降低, 对 K^+ 的通透性稍有增加, 但主要是由于 Cl^- 内流形成细胞内电位急剧下降。

3. 位相 2 Na^+ 内流与 K^+ 外流的速度几乎相等, 膜内外电位保持稳定, 接近 0 电位水平, 因而形成了平末期 (Plateau)。此期并有缓慢的 Ca^{++} 内流。

4. 位相 3 (快速复极末期) 胞膜对 Na^+ 的通透性降至静止期的水平, 而 K^+ 由于电化梯度的关系迅速外流, 细胞内电位急剧下降, 直达静止电位的水平与恢复到细胞内负外正的极化状态。

5. 位相 4 (静止期或舒张期) 细胞内外的 Na^+ 、 K^+ 浓差恢复正常, 膜电位回到 -90 毫伏。这一过程是靠细胞膜的特殊“运载机制”——钠—钾交换泵完成的。每次细胞激动过程中, 都有小量的 Na^+ 内流与 K^+ 外流。钠—钾交换泵可以驱使离子作反梯度的运转, 即使内流的 Na^+ 由细胞内排出, 外流的 K^+ 由细胞外摄入。这样才能保持细胞内外的钠、钾浓差, 与保证细胞膜的正常电活动。“钠—钾交换泵”的活动需要消耗能量, 能量的供给依靠细胞代谢过程中的三磷酸腺苷系统。

在一般心肌纤维, 位相 4 呈“水平线”而无坡度, 称为静止电位; 在具有自律性的细胞, 位相 4 呈一定的坡度, 称为舒张期电位。

三、各种类型心细胞膜电位的特点。

心脏细胞总数大约 100—200 亿, 大致上可分为两类: 一类为一般的心肌纤维, 其主

要功能为使心腔收缩，排出血液；另一类为具有自律性的特化组织（传导系），其功能为产生与传导激动。两类细胞的分布情况，见表1—1。

表1—1 心脏细胞的分类

-
- A. 含有自律性细胞的特化组织
 - I. 窦房结
 - II. 其它特化的心房组织
 - 1. 窦房结以外的心房自律性细胞
 - 2. 心房传导束
 - 房间束
 - 结间束
 - III. 房室结
 - 1. 房—结区
 - 2. *结区
 - 3. 结—希氏区
 - IV. 希氏—浦顷野氏系统
 - 1. 房室束（希氏束）
 - 2. 左右束支
 - 3. 心内膜下浦顷野氏纤维
 - 4. 心肌内浦顷野氏纤维
 - B. 未特殊分化的心肌组织
 - I. 心房肌纤维
 - II. 心室肌纤维
-

近年来，不少文献与教科书趋向于用房室连接区或房室交界区心律，去概括起源于冠状窦、房室结以及希氏束等处的激动，因为这些部位发生的激动，从普通心电图无法区分。本书将采用房室交界区这一名词（简称交界区）。

具有自律性的细胞，与一般心肌纤维的主要不同点，在于位相4。前者的位相4呈一定的坡度，能够自动地升至阈电位而除极，即所谓舒张期自动除极化；而后者的位相4呈“水平线”而无坡度，无自动除极化的能力。此外，自律性细胞与一般的心肌纤维还有以下几点不同：

- （1）位相0上升速度比较缓慢；
- （2）“逆转”或“超射”现象不明显；
- （3）位相2下降比较突然，平顶期不明显；
- （4）静息电位的深度、幅度均不如一般心肌纤维明显。

在各种具有自律性的细胞，其动作电位的特点也不相同。例如：窦房结细胞的位相

• 目前大多数的研究资料说明结区本身无自律性。

4 坡度最陡，自律性最高，而其位相 0 上升的速度与振幅较小，故传导性较低；心室浦氏纤维（以下简称浦氏纤维）的位相 4 坡度较平，自律性较低，但其位相 0 上升的速度与振幅较大，故传导性较强。

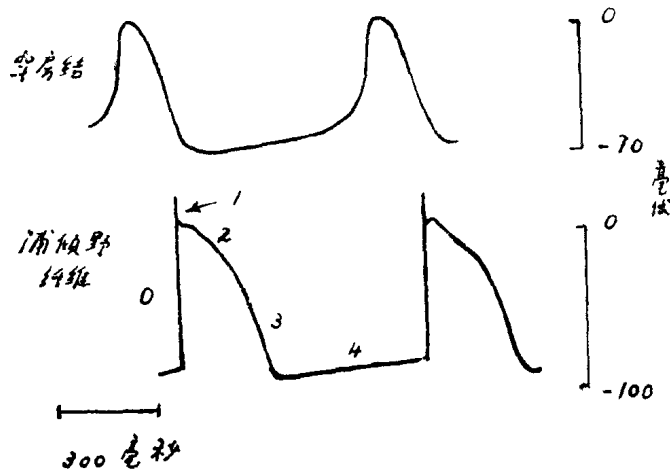


图 1—2 窦房结细胞与浦氏纤维动作电位模式图

四、心细胞动作电位与体表心电图的关系

根据动物实验，心室肌细胞动作电位与体表心电图的关系，如图 1—3 所示：位相 0 与位相 1 相当于 QRS 波，位相 2 相当于 S—T 段，位相 3 相当于 T 波，心室动作电位时间相当于 Q—T 间期。这只是单纯比较其对应关系。心电图产生的过程比动作电位显然复杂得多。动作电位只反映了单个细胞内的电位变化，而心电图则反映了无数心肌细胞激动时产生的电动力的总和，后者在具有复杂的形态与机能的心肌组织传播过程中又发生了变化，再通过作为容积导体的人体传至体表。

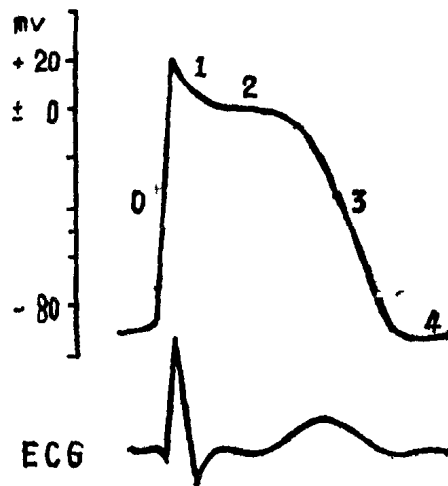


图 1—3 心细胞膜电位与体表心电图之间的关系

心细胞的电生理特性与心律失常之间的关系

一、自律性

自律性或称自动节律性，是指心肌在无外来刺激的条件下，能够自动地有规律地发出激动，从而保持了心脏有节奏的搏动。在机体内，心肌的自律性受神经一体液的调节，但基本上属于独立自主的活动。

(一) 影响自律性的因素

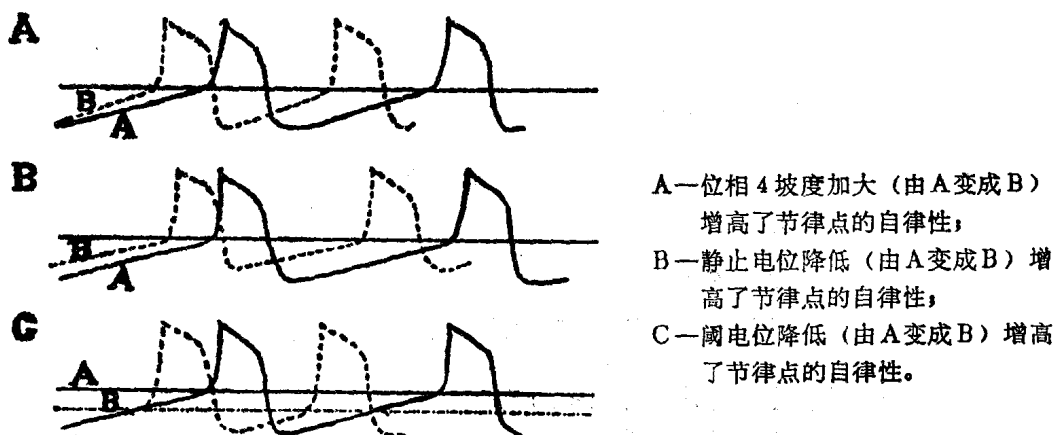


图1—4 影响节律点细胞自律性的三种因素

自律性的高低，一般以单位时间内发生激动的频率作为指标。决定自律性的高低有以下三个因素：

1. 舒张期除极化的速度 即位相4的坡度。位相4坡度愈陡，舒张期除极化愈快，自律性愈高；位相4坡度愈小，舒张期除极化愈慢，自律性愈低。
2. 舒张期电位 以舒张期刚开始的最大舒张期电位作为指标。舒张期电位愈低（负值愈小）舒张期除极化达到阈电位所需时间愈短，自律性愈高；舒张期电位愈高（负值愈大），舒张期除极化达到阈电位所需时间愈长，自律性则愈低。

3. 阈电位水平

阈电位水平愈低（负值愈大），舒张电位达到阈电位所需的时间愈短，自律性愈高；反之，阈电位水平愈高（负值愈小），舒张电位达到阈电位所需时间愈长，自律性愈低。

上述三个因素中任何一个发生改变，都会影响到自律性，其中最重要的和最常发生改变的是舒张期除极化速度。

(二) 节律点与潜伏节律点

正常情况下，窦房结细胞位相4的坡度最陡，达到阈电位的速度最快，自律性最高，每分钟发出70—80次左右的激动；房室交界区位相4坡度较小，自律性较低，每分钟发出40—50次左右的激动；浦氏纤维位相4的坡度最小，自律性最低，每分钟发出30—40次左右的激动。由于窦房结的自律性最高，控制整个心脏的活动，成为心脏的正常节

律点（起搏点）。窦房结以下的具有自律性细胞称为低位节律点。由于低位节律点细胞舒张期除极化速度较慢，在其尚未达到阈电位之前，便由窦房结传下的激动使其除极，同时，它们还受到窦房结的“频率性抑制”（频率高的节律点可以抑制频率低的节律点）。故在正常情况下，低位节律点并不行使“节律点”的职能而处于潜伏状态，又称之为“潜伏节律点”。

（三）自律性的改变与心律失常的关系

许多生理性、病理性因素与药物作用都可能影响到正常节律点与低位节律点的活动。例如交感神经兴奋时可引起窦性心动过速，而迷走神经张力增高时，则可引起窦性心动过缓，心肌细胞的缺血、缺氧、特化纤维受牵扯、电解质紊乱，pH值改变等病理性因素以及某些药物（如洋地黄、奎尼丁）的作用，均可能改变自律性，引起节律点的转移以及心率与节律的变化。

当窦房结的自律性受到抑制而出现窦性心动过缓时，如果窦房结的自律性降至接近或低于低位节律点的水平，低位节律点便有机会从窦房结的抑制下逃脱出来，发出一次或多次的激动，称为逸搏（逸是逃逸的意思），连续发生的逸搏称为逸搏心律。由于房室交界区的自律性仅次于窦房结，故发生的逸搏的机会最多，但当房室交界区节律点受到抑制，或心室内节律点的自律性高于房室交界节律点时，也可发生室性逸搏。

当低位节律点的自律性异常增高时，窦房结的激动尚未下传至该处之前，便自行发出一次或多次的激动，控制整个或部分心脏的活动。如果低位节律点仅发出一两次激动，称为过早搏动，如果连续发生，则形成阵发性心动过速。过早搏动与阵发性心动过速可起源于心房、房室交界区与心室内的节律点。

当低位节律点行使节律点的职能时称为异位节律点，其发出的激动称为异位搏动或异位心律。逸搏与逸搏性心律的发生，是由于窦房结的激动没有下传至心室（窦缓或房室传导阻滞），低位节律点被动地发出激动，以免心脏长时间陷入停顿状态，故称为被动性异位心律。而过早搏动与阵发性心动过速，则是由于异位节律点自律性异常地增高，主动地发出的激动，故称之为主动性异位心律。

自律性细胞的数目很多，分布亦广，就有可能不只一个异位节律点与窦房结发生竞争。除了与窦房结竞争外，异位节律点之间亦可出现角逐。这样便可导致较为复杂的心律失常。

有人认为室上性阵发性心动过速、心房扑动和心房纤颤，都可用异位节律点的自动节律性增高来解释。其所以不同，只不过是异位节律点频率的不同而已。例如，异位节律点的频率为100至250次/分时表现为心动过速，250至350次/分时为心房扑动，而450至600次/分时则为心房纤颤。虽然这些异常心律的发病原理，都可能与自动节律性有关，但完全用它来解释，则未免过于简单化了。显然在多数情况下与传导的异常或折返激动不无关系，下面再详细加以讨论。

（四）异常的自动性机制（Abnormal Automatic mechanism）与心律失常

这类异常的激动形成与舒张期自动除极没有直接关系，两种类型的心脏细胞均可产生这种激动，所以严格地说，不应属于自律性变异的范畴。一般需要先由一个传来的激动激发，然后才能发出一个异位激动，或形成一个自行持续下去的异位节律点。由于需

要传来激动的激发，有人把它归于折返激动一类中，但实际上它也不涉及传导的异常，因而与主要由于传导异常的折返激动在概念上是不同的。新近的文献把这类现象归并成异常的自动性机制。我们采纳了这种分类方法，并列在“自律性”里讨论。

1. 后电位 (Afterpotential) 很久以前便曾应用后电位来解释一些心律失常的发生。近年来通过应用玻璃微电极的研究，证实它的确可以引起某些心律失常。所谓后电位，即是在某些病理情况下，于心脏细胞动作电位位相 3 完毕以后，出现振荡性的电位变化。如果这种振荡性的除极，电位幅度足够高大，能达到阈值电位，便可形成一个新的激动。后电位可以发生在每一个正常传来的激动之后，造成期前收缩或二联律；也可以在后电位引起的激动之后，马上又由于后电位而再发生新的激动，形成持续性的一连串异位激动，而控制了整个心律。

2. 复极延缓 (Delayed Repolarization) 亦称作灶性重激作用 (Focal Reexcitation) 正常心脏不同部位的动作电位时间可以有相当的差异，但其间的变化是逐渐的，也就是说其变化是距离的函数。邻接的肌纤维之间，复极完毕的时间相差不过数毫秒，其间不可能产生显著的电位差异，也就不会出现灶性重激作用。但是在病理状态下，心肌纤维的病变程度可能不同，各个心脏细胞周围的氧张力和离子浓度等，也可因病理过程的不同而有差别，所以相邻接的心脏细胞间复极速度便发生了明显的差异。某些细胞已经复极完毕，而另一些则尚在复极过程中。换句话说，某个或某些细胞其动作电位位相 3 向后拖延。这与后电位在形式上是不同的，后者系出现于位相 3 之后，但其效果则相似。在复极延缓的细胞的较高电位与已复极细胞的较低电位之间，产生了激动性电流，如正常传导的激动过程一样，使已复极的细胞重新除极。这种复极延缓所致的细胞间电位差别，可以偶尔产生，造成个别的期前收缩，也可于每次复极过程中出现，形成心动过速的发作基础。

3. 持续性除极 这种情况主要是出现于心肌梗死时。当部分心肌受到相当程度的损伤以后，细胞膜一直处于部分极化状态，与正常心肌之间产生了损伤电流。也就是不断有微弱的电流，由受损的心肌通过交界面而流向健康的心肌，所以亦称这种电流为“交界电流” (Demarcation Current)。这种电流可以使正常浦肯野纤维舒张期除极坡度变陡、自律性增高，形成过早搏动与心动过速。在整个机体严重缺氧的条件下，甚至可以引起心室颤动。

二、兴奋性 (应激性)

所有的心脏细胞对于达到阈值的刺激均能发生反应，这种特性称之为兴奋性或应激性。心脏细胞对刺激的反应表现为引起动作电位与机械性收缩。

(一) 兴奋性的周期变化

兴奋性因心动周期的不同间期而异，这是由于膜电位发生一系列变化造成的。一般可以分为以下几期：

1. 绝对反拗期与有效反拗期

从心肌细胞的迅速除极开始到复极过程膜电位升至 -55 毫伏之前，对任何强大的刺激均不能发生反应，这一期间称为绝对反拗期。

从心肌细胞的除极开始到虽能发生局限性兴奋但还不能发生扩布性兴奋 (动作电

位)的期间(膜电位升至-60毫伏之前),称为有效反拗期,一般所说的绝对反拗期,实际上就是指的有效反拗期。

2. 相对反拗期

从有效反拗期结束到膜电位升至约-80毫伏这一期间,称为相对反拗期。此时,若有强大的刺激可以引起动作电位,但位相0上升速度与振幅均较正常为小,动作电位时间亦较短。

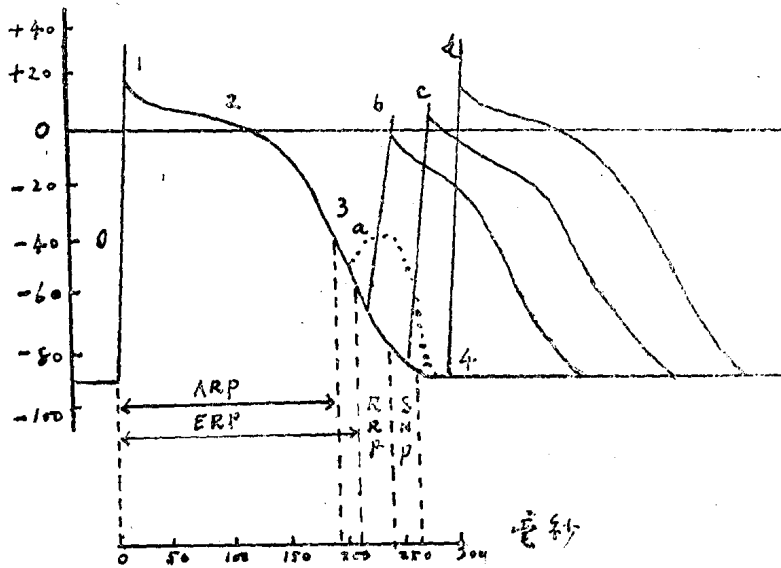


图 1—5 心室兴奋性的周期变化

ARP代表绝对反拗期; ERP代表有效反拗期;
RRP代表相对反拗期; SNP代表超常期。

3. 超常期

在接近复极完毕前一段期间(约差10毫伏左右),由于膜电位比在位相4更接近阈电位水平,故较弱的刺激即可引起除极。换句话说,此期间的兴奋性比正常为高,故称为超常期。但在此期间产生动作电位的速度与幅度均较正常小。

4. 易致颤期

在相对反拗期开始时有一较短的间期,由于心肌纤维复极不均匀,有些纤维已恢复兴奋性,有些纤维尚处在反拗状态,此时若给予较强的刺激,容易引起折返激动而导致纤颤。

心房与心室均有易致颤期,前者位于R波的降支或S波上,后者则位于T波顶峰之前约30毫秒的一段时间内。

(二) 影响兴奋性的因素

兴奋性以引起兴奋所需最小强度的刺激——阈刺激为指标。所需的阈刺激愈小,意味着兴奋性愈高,所需的阈刺激愈大,说明兴奋性愈低。应该将自律性与兴奋性明确地加以区别。前者是指细胞产生激动的特性,而后者则指对刺激产生反应的能力。两者关系

比较密切，同一因素常可对其产生相同的影响，但也并不尽然。例如大剂量的洋地黄可增强自律性但降低兴奋性。

凡能影响静止电位与膜反应性的因素，均能改变兴奋性。膜反应性以Wiedmann氏曲线偏移表示（曲线左移代表膜反应性增高，而曲线右移代表膜反应性降低），以下还要详细讨论。

任何因素凡能使静止电位增高（负值增大）接近正常水平（-90毫伏），或使膜反应曲线左移均可使兴奋性增强。例如超常兴奋期（刺激的阈值可降低15%），交感神经张力增高，副交感神经张力降低，电解质的改变如低钾、高钙，某些药物如拟交感神经药物等，降低特化纤维自律性的因素。

反之，凡能使静止电位降低（负值减小），或使膜反应曲线右移的因素均可使兴奋性减弱。例如心动周期的绝对与相对反拗期，交感神经张力降低，副交感神经张力增高，电解质改变如高钾、特化纤维自律性增高以及某些药物如大剂量的洋地黄、奎尼丁与普鲁卡因酰胺。

三、传导性

正常情况下，窦房结产生的激动可以顺序下传至心房、房室结、希氏束、左、右束支、浦氏纤维，最后抵达心室肌。心脏细胞，不论特化组织或是一般的心肌纤维，都具有将激动传至邻近细胞的能力。不过不同类型的心细胞传导速度是大不相同的。哺乳类心细胞的传导速度见下表：

表 1—2 哺乳类心细胞的传导速度

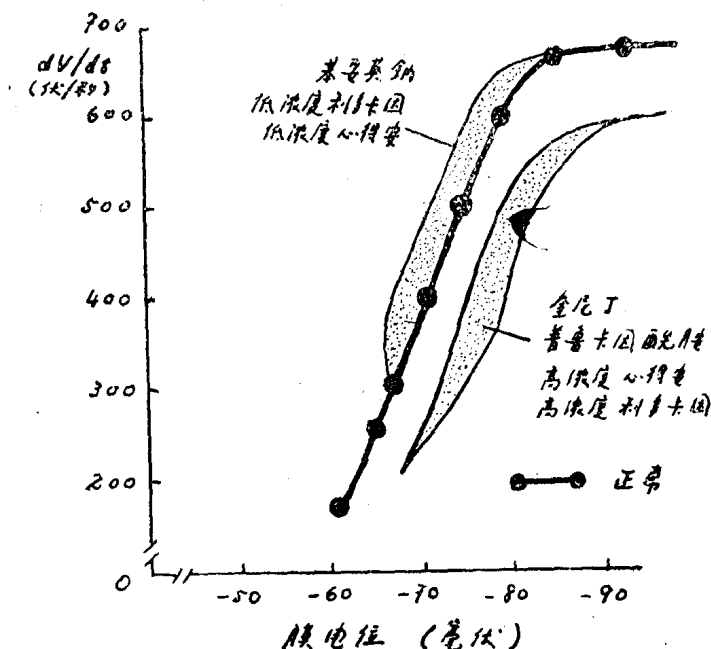
哺乳类心细胞的传导速度	毫米/秒
心 房 肌	1,000
心 室 肌	400
浦 氏 纤 维	4,000
房 室 结	200

由上表可以看出，浦氏纤维的传导速度最快，心房肌次之，心室肌更次之，房室结最慢，可能与其迷路样结构有关。由于心室肌传导速度比浦氏纤维慢10倍，可以解释为何在束支传导阻滞以及室性早搏时，QRS波群呈现宽大畸形。因为在这些情况下，激动不是沿着正常传导系传导，而是通过心室肌传至另一侧心室的。

（一）传导性的电生理基础与影响传导速度的因素

激动在节律点（正常情况下是窦房结）形成以后，传导至心脏各部是一个很复杂的过程。这一过程主要是相邻的心脏细胞膜顺序地除极。除极是由局部电流引起的，而局部电流则由已除极的胞膜与紧邻的极化胞膜之间的电位差造成的。这一过程进展的快慢，亦即传导速度取决于下列彼此相关的因素：动作电位位相0的上升速度，即位相0的最大 dv/dt 、动作电位的振幅、阈值水平及膜电位、细胞膜的电阻与电容、肌纤维的直径等。其中以位相0的最大 dv/dt 与动作电位振幅最为重要。传导速度主要取决于这两个因素，它们增大时，传导速度加快，变小时，传导速度则减慢。这是由于位相0的

上升速度与动作电位的振幅，是造成已除极的胞膜与紧邻的极化胞膜之间的电位差的动力，决定极化胞膜除极（产生动作电位）的速度。



横坐标代表除极开始时的膜电位，以毫伏表示；纵坐标代表动作电位位相 0 的最大 dv/dt ，以伏/秒表示。图上顺便画出了各种抗心律失常药物对膜反应性曲线的影响。奎尼丁、普鲁卡因酰胺、高浓度的心得安与利多卡因，使曲线右移；而苯妥英钠、低浓度利多卡因与心得安对此曲线无影响或使其轻度左移。

图 1—6 浦氏纤维的膜反应性曲线

（二）膜电位与传导的关系 心脏细胞受到除极的刺激后，产生动作电位的反应能力以及所产生的动作电位的特征，包括其最大 dv/dt 和振幅，与产生反应时的膜电位水平直接有关。一般说来，其它条件不变，产生反应时的膜电位愈低（意为更接近于 0），动作电位的振幅和最大 dv/dt 亦愈小，低至一定水平则不再产生反应。这种膜电位与最大 dv/dt 的关系，叫做膜反应性。膜反应性反映了细胞膜对钠的通透能力。当膜电位为 -90 毫伏时，由于电梯度较大， Na^+ 内流较快，故位相 0 上升较快；当膜电位减至 -70 毫伏时，位相 0 上升速度降低 1/2；当膜电位接近 0 时，由于电梯度过小， Na^+ 内流过缓，已不能引起动作电位与扩布性兴奋。如果以产生反应时的膜电位为横坐标，以此时所产生的动作电位位相 0 的最大 dv/dt 为纵坐标，则可画出一个曲线，如图 1—6，称为膜反应性曲线。

前面说过，动作电位的振幅和最大 dv/dt 与激动的传导密切相关，所以改变膜反应性便直接影响传导的速度。例如，使曲线右移，膜反应性降低，传导即减慢。这是很容易理解的。因为曲线右移以后，同样的膜电位水平，除极化的速度显著减慢，使曲线左移，则效果恰相反。例如有人观察到犬的浦氏纤维，当膜电位为 -70 毫伏时，除极化速度为 400 伏/秒；应用苯妥英钠后，膜反应性提高（细胞膜对 Na^+ 的通透性增加， Na^+ 内流加速），除极化速度升至 500 伏/秒；而当应用奎尼丁之后，膜反应性降低（细胞膜对 Na^+ 的通透性降低， Na^+ 内流减慢），除极化速度降至 200 伏/秒。

（三）膜电位降低的机理与传导阻滞的关系

膜电位降低可引起各种不同程度的传导障碍。至于引起膜电位降低的原理有二：一种发生于位相3，系因复极不全而使膜电位的水平下降。这是一种常见的原理，于生理或病理情况下均可因心脏纤维的复极不全而呈传导障碍。例如，较早出现的期前收缩，如果发生于位相3阶段，由于膜电位尚未恢复正常，便会出现不同程度的传导障碍。期前反应发生的愈早，发生反应时的膜电位便愈低，传导障碍亦愈著。此时心脏可以是完全正常的。此外，凡是能影响复极时间和动作电位时间的各种生理或病理因素，也都能影响传导速度。

另一种发生于位相4。由于静止电位降低，或由于自律性细胞的舒张期缓慢除极，而使膜电位下降。这种降低的膜电位与复极过程中相应的膜电位水平，对于传导的影响是相似的。换言之，舒张期的膜电位下降与复极不全时膜电位尚未升至正常，引起传导障碍的效果是一致的。静止电位的降低并不见于生理情况，只有房室结细胞的静止电位较低，可能为其传导较慢的部分原因。但在病变的心脏，常由于缺氧、缺血、受牵扯、pH改变等因素均可使静止电位降低。静止电位降低可能也是引起传导障碍与心律失常的重要原因之一。有人发现人类有病变的心房标本，特别在生体内表现为慢性房颤者，大量心肌纤维的静止电位（或最大舒张期电位）显示降低，且纤维之间有明显的差别。

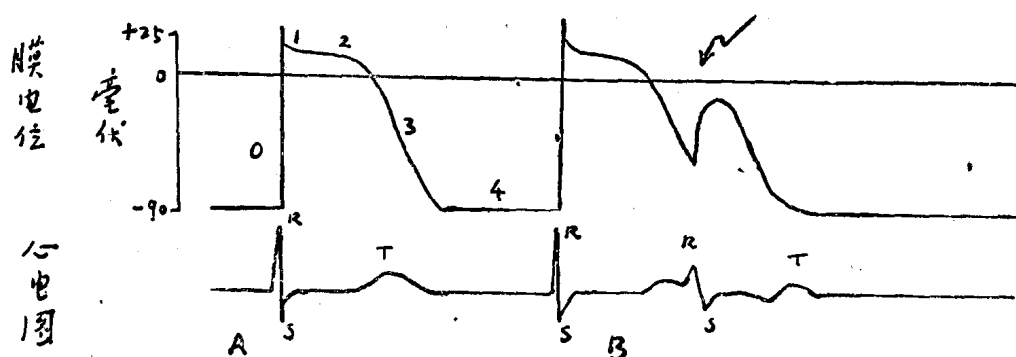


图1—7 复极不全对传导的影响

A. 正常

B. 复极不全

除了静止电位降低之外，潜伏节律点的自律性增强，亦能导致传导障碍。由于自律性细胞分布的广泛，许多内环境因素的变化均可引起自律性的改变，舒张期除极化造成的舒张期电位降低（负值减小），无疑是引起传导障碍与折返激动的一个重要原因。至于其产生的特殊表现，则取决于受累的部位与发生兴奋时其除极化的程度。例如浦氏纤维广泛受累，引起非特异性室内传导阻滞；束支受累引起束支传导阻滞；希氏束或者双侧束支的舒张期电位显著降低，可能系引起重度或完全性房室传导阻滞以及成为斯—阿氏综合征的原因之一。如果自律性增强只限于一小簇细胞，则可引起局限性传导阻滞（单向或双向）。局限性传导减慢与单向传导阻滞，再加上局限性位相4除极化加速，很容易导致折返激动与折返性心律。

自律性改变引起传导障碍的例证很多。例如延迟出现的室上性逸搏发生室内差异性传导、心动过缓时出现束支传导阻滞，都可能由于长的舒张期促使低位节律点位相4的

除极化，造成舒张期电位降低，因而引起传导障碍。心率过慢时容易伴发异位心律，也可能与长的舒张期促使位相4除极化，形成折返心律有关。

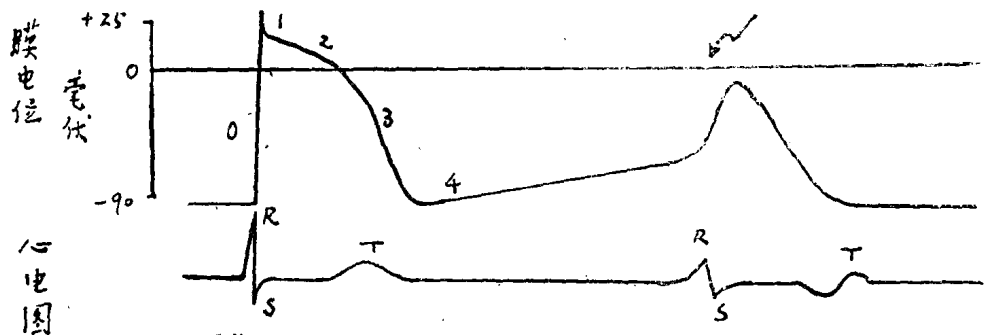


图 1—8 舒张期自动除极化对传导的影响
A.正常 B.除极化延缓

（四）递减性传导

在激动的传导过程中，由于动作电位位相0上升速度与振幅逐渐减小，引起的进行性传导障碍以至于阻滞，称为递减性传导。当膜电位显著降低时，递减性传导可以见于任何心脏组织。

递减性传导既可见于生理情况，也可见于病理情况。正常房室结细胞的传导延迟、房性早搏引起的P—R间期延长以及“隐匿性传导”，均可能系递减性传导所致。此外，递减性传导与单向阻滞、折返激动的形成有着密切的关系，下面还要详细讨论。

（五）单向阻滞 正常的心脏细胞都是可以双向传导的。例如，房室结只要不是处于反拗期，既可以让心房的激动下传至心室，亦可使心室的激动上传至心房。但是在病理情况下，某一部位的心脏组织呈现递减性传导，有时仅容许激动沿一个方向进行，相反方向来的激动则不能通过这一区域，即出现了单向阻滞。其可能的原因是这一部位的病变程度并不一致，如图1—9，长条代表一块呈递减性传导的心脏组织。A侧病变重，其膜电位降低较著；B侧病变轻，其膜电位降低较少。由A侧来的激动，未进入A前，其动作电位幅度及最大dv/dt均属正常。“劲头”十足，一下冲过病变较著的A端，便能以较慢的速度传至B。而由B端来的激动，经过了漫长的途径，动作电位的幅度和最大dv/dt一再递减，接近A端时已是强弩之末，又遇到病变较著的A端，则被阻而不能穿出。于是形成了只能允许激动由A至B的单向传导，亦即由B至A呈单向阻滞。

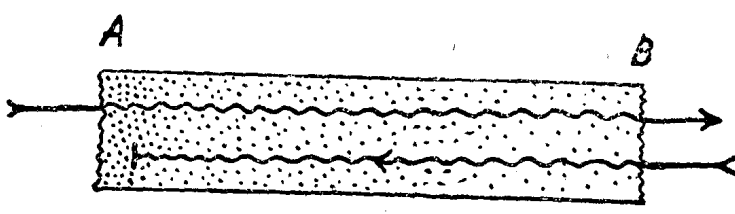


图 1—9 单向阻滞产生的原理示意图

单向阻滞与许多心律失常如反复心律、并行心律、完全性房室传导阻滞引起的心房夺获以及干扰性房室脱节的形成均有重要的关系。这些留待第二章讨论。

(六) 折返激动 根据上述的激动传导的性质及其障碍的情况，再加上心肌解剖学上的特点，便有可能几乎在心脏的任何部位，形成激动的折返现象。

可以用图1—10甲来说明这一现象。P代表浦氏纤维的末梢部分，与心室肌V相连接。P的分枝A传导完全正常；分枝B上画有影线的区域，由于缺血而产生了递减性传导和单向阻滞，即只允许激动以异常缓慢的速度按箭头所示的方向进行。这样由P传来的激动，以正常速度经过分枝A而激动了心室肌，但是由于单向阻滞，激动不能由心室肌传入B使其除极。由P进入分枝B的激动，以异常缓慢的速度穿过B时，心室肌已脱离了由A传来之激动的反拗期，而再次被激动。这便是一个期前收缩。如果分枝B的单向阻滞的方向相反，如图1—10乙的箭头所示，即由P传至分枝B的激动受阻，激动以正常速度通过分枝A激动了心室肌，再由心室肌进入分枝B。当激动异常缓慢地通过B至P的分叉处时，该处已脱离了上次激动的反拗期，于是激动又沿分枝A进行，如是循环不已，形成了持续性心动过速的发作基础。由此可以看出，心动过速可以发生于心脏传导障碍的情况下，亦即心肌受到抑制的状态下。这点是符合临床上所观察到的情况的。

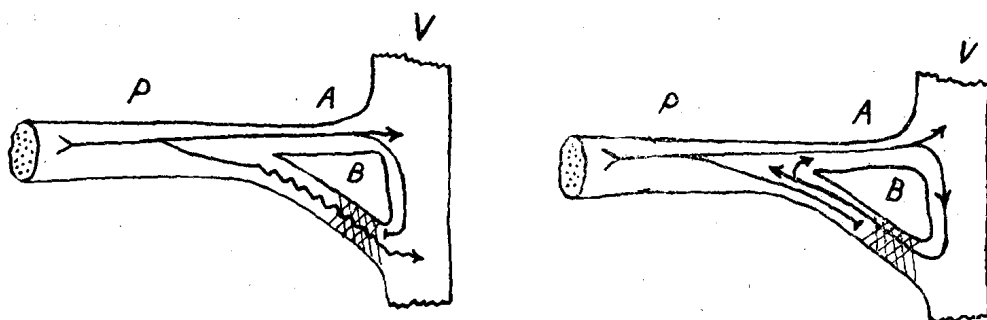


图1—10 折返激动产生的原理示意图

后一种情形，激动是沿着一个环行途径传导，特称作环行折返激动。形成这一现象的必要条件是其途径中有一段区域发生了递减性传导，使激动进行缓慢且只能循一个方向传导（单向阻滞）。使环行激动能以持续下去的另一个条件是，激动的前方总有一段组织已经脱离了有效反拗期，即存在一个所谓“可激性罅隙”（Excitable Gap）。只要存在这个“可激性罅隙”，激动便可无限期地循环下去；消除此一“罅隙”，环行折返激动则立即中止。

目前，不少作者趋向于用折返激动解释许多类型的心律失常，如配对性过早搏动、持续性房性与室性快速性心律失常（包括纤颤在内）等。关于其详细机理，限于篇幅不拟过多介绍。

四、收缩性

收缩性为一般的心肌纤维所具有的性能，它由以下三个过程组成：

1. 细胞膜的电位变化