

临床医师进修丛书

现代基础医学讲座

XIANDAIJICHUYIXUEJIANGZUO

生 理 学 分 册

哈尔滨医科大学编著

1 9 8 2

现代基础医学讲座
临床医师进修丛书

编辑者：哈尔滨医科大学
出版者：黑龙江省卫生厅
印刷者：哈尔滨市继红印刷厂
内部交流

经黑龙江省出版局(82)黑出管字第033号文批准

前 言

现代医学在自然科学技术迅速发展的推动下，正沿着微观与宏观两个方向深入发展着。一方面，人们利用种种精密分析工具使认识的层次深入到细胞、亚细胞、分子以至量子水平；另一方面则着眼于个体、群体以至生物层的整体、综合性研究、微观与宏观的研究皆为认识与征服自然的伟大壮举，不可偏废。两者结合起来，共同探索和阐明正常与异常机体的生命活动规律。

现代医学已发展成为基本分科达50余门，分支逾150余个，精细分科且交错综合的庞大知识和技术体系。概分为基础医学、应用医学和理论医学三大部类。基础医学是最基本的组成部分。它研究机体的结构与功能、各种内外环境因素对机体的影响以及所致疾病的发生、发展规律，对应用医学（包括预防、治疗、康复、特种医学等门类）起着重要的指导作用。基础医学知识和技能如何，直接关系到预防、临床、科研人员学术水平的高低与工作成效的优势。尤其是在医学科学发展迅速、知识老化加快，更新率逐渐提高的今天，及时补充、更新现代基础医学知识对提高医学科学工作者的水平，具有重要的现实与战略意义。

基于这一认识，我省自一九八〇年起分期分批举办现代基础医学讲座，轮训在职临床、预防和科研人员，并逐步形成了一套基本能反映现代水平，重点比较突出、内容简明的教材。现委托哈尔滨医科大学编辑，由黑龙江省卫生厅作为临床医师进修丛书的组成部分出版，以应急需。

本书分六册印行。第一分册为组织胚胎学；第二分册为免疫学与病毒学；第三分册为临床药理学与病理生理学；第四分册为医学遗传学；第五分册为生理学；第六分册为生化学。

由于经验不足，加之编写时间仓促，定有不少误漏之处，望读者指正，以便修订。

黑 龙 江 省 卫 生 厅

一 九 八 二 年 三 月

12.002

一九八二年九月廿

主 编

王 孝 铭

付 主 编

程 治 平 徐 维 廉

编 委

王 保 安	刘 强	李 璞
李 文 汉	李 绍 贤	徐 屯
张 国 义	杨 永 良	任 振 东
叶 凌 威		

生理学部分

目 录

编者的话

第一章 心脏的电生理特性	王滨明	1
第一节 心细胞的跨膜电位		1
一、心细胞跨膜电位的组成		1
二、心细胞跨膜电位的类型		4
三、心细胞膜电位与心电图的关系		5
第二节 心脏的电生理特性		6
一、自律性		6
二、传导性		10
三、兴奋性		15
第三节 离子对心肌生理性的影响		19
一、 K^+ 对心肌生理特性的影响		19
二、 Na^+ 对心肌生理特性的影响		21
三、 Ca^{++} 对心肌生理特性的影响		21
第二章 中枢神经突触及其传递	徐屯	23
第一节 神经胶质		23
第二节 神经元		25
第三节 神经纤维的分类		26
第四节 神经突触		28
第五节 突触传递		32
第六节 中枢递质		34
第七节 神经元的营养功能		36
第八节 中枢突触的可塑性		37
第三章 植物神经系统的化学递质	成军	40
第一节 植物性神经的兴奋传递		40
第二节 植物性神经末梢的兴奋传递		40
一、外周递质		40
二、突触的结构		43
第三节 乙酰胆碱		45
一、乙酰胆碱的合成		45
二、乙酰胆碱的储存与释放		46

三、乙酰胆碱的灭活	47
四、胆碱能受体	49
五、影响乙酰胆碱突触的主要药物	50
第四节 儿茶酚胺	53
一、儿茶酚胺的生物合成	53
二、儿茶酚胺的储存、释放与摄取	56
三、儿茶酚胺的分解代谢	59
四、影响儿茶酚胺代谢的药物	61
五、儿茶酚胺的生理机能	61
第四章 血小板的结构与功能	王永华 68
一、血小板的结构	68
二、血小板的生理特性	69
三、血小板的机能	69
第五章 消化道激素	马蒲生 72
第一节 消化道内分泌细胞	72
第二节 消化道内分泌激素	74
一、胃泌素	75
二、胆囊收缩素—促胰酶素 (CCK—PZ)	77
三、促胰液素	78
四、抑胃肽 (GIP)	79
第三节 神经和消化道激素的关系	79
第四节 消化道激素和肽类的生理作用方式	80
一、内分泌作用	80
二、旁分泌作用	80
三、神经递质作用	80
第六章 生殖内分泌	马青年、姚秀玉 82
第一节 下丘脑促性腺激素释放激素	82
一、GnRH的化学	83
二、GnRH的产生部位	83
三、GnRH的转运途径	84
四、GnRH的作用	85
五、GnRH分泌的调节	86
第二节 垂体促性腺激素	88
一、垂体分泌促性腺激素的细胞	88
二、垂体促性腺激素的化学	89
三、垂体促性腺激素的生理波动	89
四、垂体促性腺激素的生理作用	92
五、促性腺激素的作用机理	96

第三节 性甾体激素.....	97
一、性甾体激素的合成.....	98
二、性甾体激素的转运与降解.....	100
三、性甾体激素的生理作用.....	102
四、性甾体激素的作用原理.....	104
第四节 胎盘激素.....	105
一、人绒毛膜促性腺激素 (HCG)	105
二、人胎盘生乳素 (HPL)	108
三、其他胎盘蛋白激素.....	112
四、雌激素.....	112
五、孕激素.....	115

第一章 心脏的电生理特性

心脏是一个由心肌组织构成的空腔器官，它的生理功能类似一个水泵或唧筒，能自动地，有节律地发生兴奋和收缩，以推动血液循环。心脏的这种泵血功能是直接靠心肌细胞内各种收缩蛋白质的相互作用而引起的机械变化来完成，在机械变化发生以前，每一个肌细胞都是先兴奋而产生动作电位，再通过所谓兴奋—收缩偶联，触发心肌的收缩反应。心脏的兴奋机能以膜电位变化为基础，并表现为兴奋性，自律性，传异性等电生理特性。

近二十余年来，由于应用细胞内微电极，放射性同位素和心脏内导管电极等技术，心脏电生理的研究有较快的进展。多数研究者测定了心肌细胞在正常和异常情况下的电位变化和细胞内外的离子运转，使我们能够从细胞和亚细胞水平来解释心肌活动的内在机理。同时也为深入理解心脏电生理学，心律失常的发生原理，以及药物作用机理，增添了许多新的概念。这些进展无疑对心脏病的诊断和治疗提供了更为确切的理论依据。

第一节 心细胞的跨膜电位

心细胞的生物电现象也和其他可兴奋的组织细胞相似，是兴奋的标志，表现为心细胞膜内外两侧的电位差，称为跨膜电位或简称膜电位。跨膜电位可以应用细胞内微电极描记测量（图1—1）。

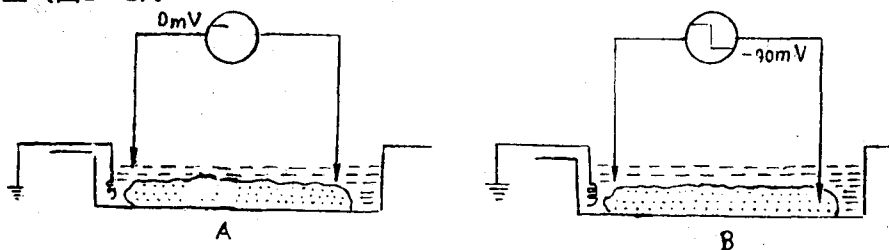


图 1—1 用细胞内电极记录心肌细胞跨膜电位

一、心细胞跨膜电位的组成

心细胞的跨膜电位包括安静时的静息电位和兴奋时的动作电位。心脏内各种不同的细胞其跨膜电位有显著的差别，主要可分为快反应电位和慢反应电位两类。现以快反应型的心室肌细胞为例，扼要介绍其组成部分和形成原理。

（一）静息电位：安静时，人体心室肌细胞处于外正内负的极化状态，膜内电位约保持在-90毫伏，称为静息电位。其形成原理为：静息时，心细胞膜对各种离子的通透性不同，钾离子可以自由通过而对高分子的有机负离子几乎不能通过。心细胞内的钾浓度远比细胞外为高（约为 30 : 1）。膜内外的钾浓度差有促使钾离子从细胞内向外弥散的作

用,而膜内的有机负离子不能透过膜外出。钾离子带着正电荷外流使膜外电位上升变正,膜内电位下降变负,造成膜内外电位差(即静息电位)。这种电位差达到一定水平时就能对抗 K^+ 继续外流。当膜内外的钾浓差(化学梯度)及其所形成的电位差(电位梯度)两种颌颌力量相等,达到“电—化平衡”时,钾净外流停止,膜电位保持相对稳定(膜外约比膜内高90毫伏)。此时,膜内外的带电子互相吸引,在膜的两侧形成外正内负的极化状态。因此,心细胞的静息电位是 K^+ 外流形成的平衡电位,其大小主要决定于膜内外的钾浓度差和膜对 K^+ 的通透性。钾浓差减小或膜对钾的通透性降低均可使静息电位减小。根据物理学上的 Neinst 公式所计算出的 K^+ 平衡电位的理论值应等于:

$$E_k = 61.5 \log \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i} = 61.5 \log \frac{50}{150} = -90 \text{ mV} \quad (37^\circ \text{C})$$

式中 $[K^+]_o$ 是细胞外钾离子浓度,正常约为5 mM/l; $[K^+]_i$ 是细胞内钾离子浓度,正常为150 mM/l。

实验改变细胞外钾离子浓度时,静息电位大小有相应改变,如膜外 K^+ 增加,膜电位变小而单独改变 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 等离子浓度,并不立即影响静息电位,证明上述学说基本正确。

(二) 动作电位:心细胞受刺激而兴奋时,细胞膜对离子的通透性发生一系列变化,引起一系列的离子跨膜运动,膜电位发生一系列变化。这种伴随兴奋过程出现的并能传导出去的电位变化称为动作电位。心细胞的动作电位与神经纤维,骨骼肌的动作电位不同,包括除极化和复极化两个过程,共可分为五个时相:0, 1, 2, 3, 4。各期特点及其形成原理如下(图1—2)。

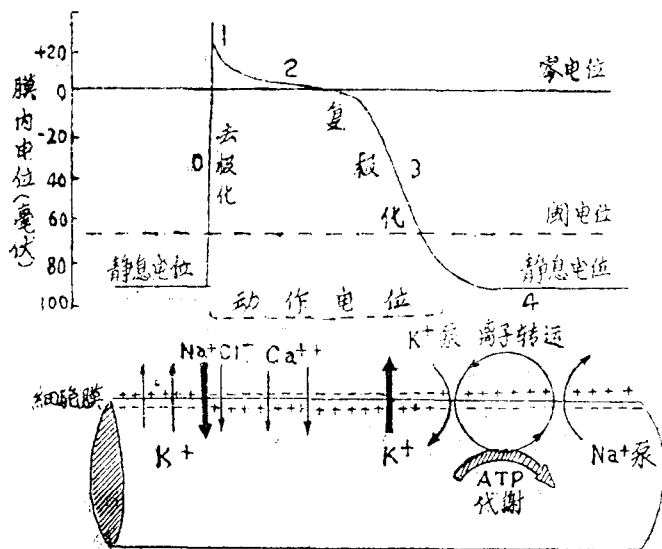


图 1—2 心肌细胞的跨膜电位和主要离子活动示意图

1. 除极过程(0期):当心室肌细胞受外来刺激时,兴奋部位膜内外电位差减小,即发生部分除极化。当膜的极化程度减小到一定的临界水平“阈电位”(心室肌细胞膜内约为-70毫伏)时,便激活了细胞膜的特异的蛋白质,使之发生了构型的变化,造成 Na^+ 离子通道“快通道”的激活开放。由于细胞外的钠浓度远比细胞内为高(约为10—20:1),而细胞内的电位则远比细胞外为负,在膜内外的化学梯度和电位梯度推动下,细胞外的钠离子通过快孔道急剧内流,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抵制 Na^+ 继续内流的作用。当膜内外的钠浓度差及其所形成的电位差两种颌颌的力量相等,达到“电—化平衡”时,膜内电位已由-90毫伏上升到+30毫伏,即瞬时内上升120毫伏。此时,膜的外正内负极化状态被去除以至反转,

称为除极化(0期),构成动作电位的上升支。在除极过程中,当心室肌细胞内电位的负度小于-60毫伏以后,膜的快通道开始失活,钠内流随之停止。由于钠通道的激活和失活都很迅速,开放的持续时间很短(又称“快通道”)造成钠内流迅速而暂短。

人与哺乳动物心室肌细胞除极化(0期)的膜电位变化剧烈,膜内电位上升的幅度大,约为120毫伏;速度快,膜内电位上升的最高速度可达800伏/秒;时间短,除极过程仅占1—2毫秒。

除极化(0期)主要是钠内流所形成的跨膜电位,因此其幅度和速度主要决定于膜的钠通透性以及膜内外的钠浓度差和电位差。当膜的钠通透性降低,细胞外钠浓度降低或静息电位减小,均可使除极化的幅度和速度降低。反之亦然。

2. 复极过程:心细胞除极以后,立即开始复极。膜从除极化状态恢复到静息电位和极化状态的过程,可以分为四个时期:

(1) 1期(快速复极初期):心肌动作电位升支达到顶峰后,快速下降形成短时快速复极化1期,通常称之为动作电位的1期。此期 Na^+ 通道已经关闭, Na^+ 内流停止,而细胞外的氯浓度高于细胞内(约为8:1)。当膜除极化达到膜内负度 <-10 毫伏以后,激活膜的氯通道,导致氯内流。 Cl^- 带着负电荷快速短暂地内流,使膜内电位快速下降,造成膜的复极化。除极化0期和复极化1期合成锋电位。当膜电位在平台期回到零电位时,氯内流量显著减小,所以人体心室肌细胞此期所占时间仅为10毫秒左右。

(2) 2期(缓慢复极期,平台期):1期过后紧接着是平台期。在此期内,复极化缓慢,膜电位变化很少,膜内外电位差往往处在接近于零的等电位状态,形成平台。人体心室肌细胞此期约占100毫秒。2期平台是心细胞跨膜电位的特点之一,也是复极化缓慢持久而造成动作电位时间和不应期很长的原因。

现认为复极2期主要是缓慢持久的 Ca^{2+} 内流所形成。心肌细胞外 Ca^{2+} 的浓度远比细胞内为高(约为10000:1),但平时不能通过细胞膜,当除极致使膜内电位约小于-55毫伏以后,膜上一种与 Ca^{2+} 通透有关的蛋白质被激活,造成所谓“钙通道”开放。由于膜内外的钙浓度差和电位差的推动,细胞外的 Ca^{2+} 带着正电荷,通过钙通道缓慢内流,使膜内电位保持于较高的水平。复极化处于停滞状态而形成2期平台。钙通道激活和失活过程均较缓慢,因此又有慢通道之称。它在开放时,钙内流迟缓,电流微弱而持久。因此它在除极化(0期)和复极化1期对膜电位几乎无影响,而主要在复极化2期才表现出来。在复极2期 Ca^{2+} 内流的同时,仍有少量的 K^+ 外流,因此复极过程停滞。2期钙内流不仅和动作电位时间及不应期有关,而且也兴奋—收缩偶联有关。

(3) 3期(快速复极末期):此期与神经纤维的复极过程相似,是复极化的主要部分。其形成是由于平台电位激活一种使 K^+ 快速外流的膜通道,即快钾通道,使膜对 K^+ 的通透性增高。而且膜内电位由于 Na^+ 、 Ca^{2+} 的内流处于较高水平,膜内外的钾浓度差和电位差都有推动钾加速外流的作用。钾离子带着正电荷加速外流,导致膜内电位快速下降,这种状态一直持续到膜外正内负的极化状态,直到静息电位水平(细胞内约为-90毫伏)而完成复极化过程。人体心室肌细胞3期所占时间约为100—150毫秒。从除极化(0期)开始到复极化完毕的整个动作电位时间约为200—300毫秒。

(4) 4期(静息期和舒张期):4期是膜复极化完毕和膜电位恢复后的时期。此期膜

电位在不同类心肌细胞稳定性不同。例如，心房和心室肌等非自律细胞 4 期电位保持稳定，称为静息电位。自律细胞（房、室内特殊传导纤维）4 期电位并不稳定，而有自动除极化使膜电位逐渐减小，称为舒张电位。此期膜电位虽已恢复，但由于每次动作电位过程，都有一定量的 Na^+ 、 Ca^{2+} 内流和 K^+ 外流，以致细胞内外离子浓度发生改变。4 期开始后，膜的离子主动转运机能增强，排出内流的 Na^+ 和 Ca^{2+} 并摄回外流的 K^+ ，恢复膜内外离子浓度差，使离子活动，电位变化和兴奋功能继续进行。因此期出入离子的电性正好相等，所以膜两侧电位一般稳定在静息电位水平。

这种离子转运是逆浓差而进行的主动转运需要作功和消耗能量，并以生化代谢和能量供应为基础。钠和钾的转运由膜的钠—钾 ATP 酶进行，也称“钠—钾泵”。钠的外运和钾的内运，互相偶联，形成“钠—钾交换”。钙的外运是和膜外的钠相偶联，通过膜上的一种载体进行而形成“钠—钙交换”。

二、心细胞跨膜电位的类型

晚近有人就心脏内各种细胞的电活动特征，提出了“快速反应电位”和“慢反应电位”二种电活动类型的新概念。这对理解心肌自律性的改变及其与心律失常发生的关系，更加深入一步。

（一）快反应电位：心房肌、心室肌，心房内特殊传导组织（结间束和房间束）和心室内特殊传导组织（希氏—浦肯野系统）表现快反应电位。这些细胞的静息电位均较大（-90 毫伏），除极速度快，动作电位幅度大，传导速度快，称为快反应细胞。其动作电位的除极化过程由二部分组成。

1. 快钠内向电流：当膜除极化达到阈电位（约 -70 毫伏）时，快通道被激活而开放。细胞外钠离子迅速内流，形成快钠内向电流（ i_{Na} ）导致膜的快速除极化（0 期）。快通道的激活和失活迅速，故钠的内流迅速、强大而短暂。当膜电位 < -60 毫伏后即失活。膜的快通道可被河豚毒选择性阻断。

2. 慢钙内向电流：当膜除极化到一定程度（约 -55 毫伏）后，慢通道激活开放，细胞外的钙离子缓慢内流，形成慢钙内向电流（ i_{Ca} ）、形成 2 期平台。慢通道的激活缓慢，微弱，而失活更为缓慢。慢钙内流可被异搏定选择性地阻断（图 1—3）。

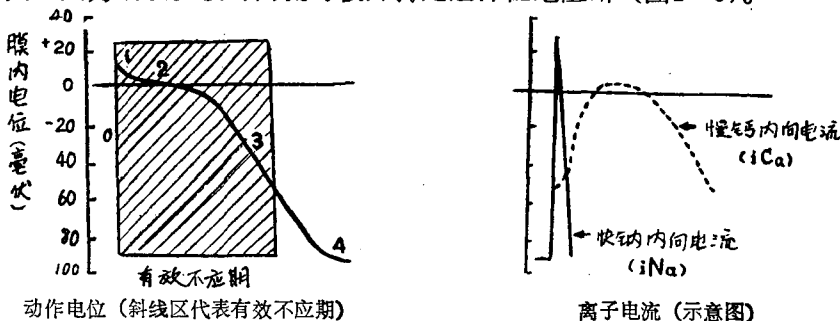
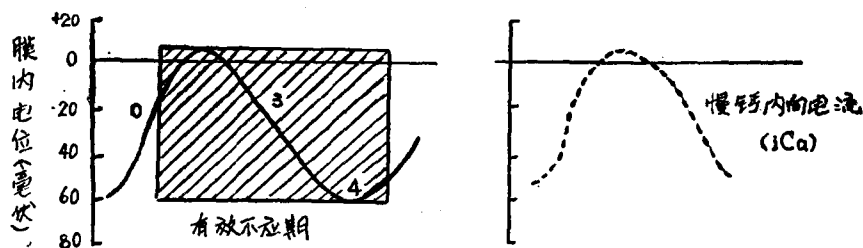


图 1—3 心细胞的快反应电位

（二）慢反应电位：窦房结、房室交界（尤其是结区）、房室环、二尖瓣和三尖瓣的瓣叶等组织表现慢反应电位。这些细胞的静息电位较小（小于 -70 毫伏），除极速度慢，动作电位幅度小，传导速度慢，称为慢反应细胞。其动作电位的除极化是由钙内流所形

成，并无快通道和钠内流。当膜除极化达到阈电位（膜内约为-55毫伏）时，膜的慢通道被激活而开放。钙离子通过慢通道缓慢内流，形成慢钙内向电流（ i_{Ca} ）而导致膜的缓慢除极化（0期）（图1—4）。



动作电位（斜线区代表有效不应期）

离子电流（示意图）

图 1—4 心细胞的慢反应电位

快反应电位和慢反应电位在电生理学各方面都有明显的差别，下列比较表可供参考（表1—1）。

表 1—1 心细胞的快慢反应电位比较表

电 生 理 特 性	快 反 应 电 位	慢 反 应 电 位
激活与失活	快	慢
离子活动	钠	钙
阻断剂	河豚毒	异搏定
静息电位	-80~-95毫伏	-40~-70毫伏
阈电位	-60~-70毫伏	-30~-40毫伏
除极化幅度	100~130毫伏	35~75 毫伏
除极化速度	200~1000伏/秒	1~10 伏/秒
传导速度	0.5~3.0米/秒	0.01~0.1米/秒
有效不应期	终止于复极完毕前	终止于复极完毕后

需要特别指出的是，慢反应电位不仅是慢反应细胞所特有，而且在很多病理情况下也可以出现。例如，在心肌梗塞、缺血缺氧、血钾过高、洋地黄中毒时，由于膜离子特性发生改变，当膜电位减小（ < -60 毫伏），快通道失活而慢通道激活，快反应电位可以转变为慢反应电位。慢反应电位使自律性升高、而传导性降低、可由于异位起搏、传导阻滞或兴奋折返而形成心律失常。因此，慢反应电位的发现可能是心脏电生理中重要进展，对基础理论和临床实践都有深远影响。

三、心细胞膜电位与心电图的关系

采用细胞内微电极直接描记单个心细胞的跨膜电位和从体表间接描记的整个心脏的心电图波形有很大不同。这是因为测量单细胞的电变化是用细胞内记录法，测量时一个电极放在细胞外表面，另一微电极插入细胞内，所记录的是同一细胞膜内外电位差，此法不仅可测出膜的动作电位，也可测出膜的静息电位。而记录心电图时是将两个电极放在体表，原则上属于细胞外记录法，因而记录不到静息电位。在心脏某点兴奋出现动作电位时，也只能记录出已兴奋部位与未兴奋部位膜外两点之间的电位差。心细胞电位是

单一细胞在兴奋或安静时膜内外电位变化曲线，而心电图曲线则与整个心脏活动有关，它是构成心脏的大量心细胞，依次进行除极和复极化时，反映到体表的瞬间综合电向量。此外，心电图的波形还可因电极放置位置（即导联方法）以及心脏周围组织导电性能不同而发生改变。因此单细胞电位变化曲线和心电图曲线有原则上不同，不能简单地加以对应。但是由于心房或心室的细胞在正常时是以近于同步的时间先后进入除极或复极的，因此在时间上还是可以把图（图1—5）中画出的两组曲线粗略地作一些联系。其关系大致如下：

（一）心房细胞的动作电位0期和复极化1期所形成的锋电位及其在心房内扩布过程相当于心电图的P波。但心房的复极波，因与心室的除极波在时间上重叠而被掩盖，一般在心电图上看不出来。

（二）心室细胞除极化0期和复极1期所形成的锋电位及其在心室内扩布过程相当于QRS综合波。由于各细胞除极先后稍有不同，QRS的持续时间要较单一心室细胞的0期所占时间长的多。临床上遇到QRS增宽时，说明心室细胞未能在通常的时间内全部进入除极状态或是兴奋传导途径或是兴奋顺序异常所致，如左、右束支完全性阻滞，室性期前收缩等。

（三）当心室细胞全部除极完毕，处于暂时稳定的平台期时，因膜外各点不存在电位差，故心电图上出现与零线一致的S—T段。

（四）心室复极化3期相当于心电图T波。因此心细胞电变化的3期改变，将影响T波的高度和宽度。例如在高血钾时3期的时程缩短，即曲线变得更陡，心电图上就出现尖窄而高耸的T波。

（五）心室的动作电位时间相当于心电图的Q—T间期。

由于记录方法不同，心室跨膜电位的锋电位幅度可达100毫伏以上，而仅持续约10毫秒；体表心电图的QRS综合波其幅度不超过2毫伏，而可持续100毫秒（图1—5）。

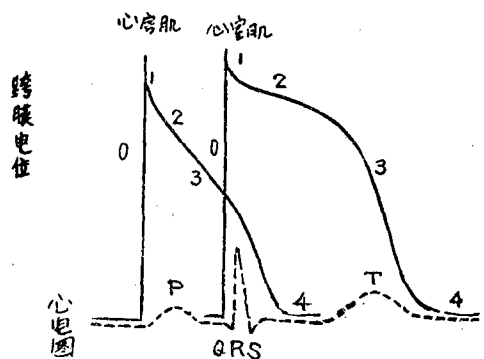


图 1—5 心细胞跨膜电位和心电图的关系

第二节 心脏的电生理特性

心脏有自律性、传导性、兴奋性、收缩性等生理特性。其中自律性、传导性、兴奋性都是以生物电活动为基础，表现兴奋功能，形成心脏内兴奋的发生和传播。在介绍了心细胞的电活动的基本知识后，现对心肌的自律性、传导性、兴奋性等电生理特性作进一步讨论。

一、自律性

离体和脱离神经支配的动物心脏，在适当环境中，能通过其本身的内在变化而自动地、有节律地发生兴奋和收缩，这种特性称为自动节律性或简称自律性。自律性是心脏像水泵一样完成射血，推动血液流动的重要生理基础。

(一) 心脏内的自律组织

心脏内的特殊传导组织大多数含有起搏细胞,又称为自律组织。其中包括:窦房结、心房传导组织(结间束和房间束)、房室瓣膜内的心肌纤维、房室交界(结区除外)以及心室传导组织(房室束、束支及浦肯野氏纤维)。各部位自律性的高低不同,以窦房结的自律性最高、房室交界次之、心室浦肯野纤维最低。阻断神经控制以后,窦房结每分钟可自动地发生兴奋100次以上。正常人由于迷走神经对窦房结的抑制,心率只有70—80次/分左右,而房室交界本身节律只有40—60次/分左右,浦肯野纤维只有15—40次/分左右。在正常情况下,窦房结发生的兴奋向周围扩布、依次兴奋心房、房室交界、房室束、浦肯野纤维与心室肌,引起整个心脏的兴奋和收缩。因此正常心脏活动节律,实际上是由窦房结控制的。窦房结是心脏兴奋和搏动的起点,称为正常起搏点。按照窦房结的节律形成的心脏搏动称为窦性心律。平时,其它自律组织的自律性较低,通常受窦房结传来冲动的控制,其本身的自律性不能表现出来,称为潜在起搏点。但在异常情况下,窦房结以外的潜在起搏点也可以自动发生兴奋引起部分或全部心脏的活动、成为异位起搏点而产生异位节律。

(二) 自律性的形成原理

自律细胞的膜在复极完毕后的4期并不保持稳定水平,称为舒张电位。膜在达到最大舒张电位后,便开始自动地、缓慢地除极,使膜电位逐渐减小,称为“舒张期自动除极化”或简称“4期除极化”。当这种缓慢的自动除极化达到一定临界水平(阈电位)时,将使膜对 Na^+ 或 Ca^{2+} 等离子通道开放,爆发全面除极(0期)而产生动作电位(发生下一次兴奋)。因此,舒张期(4期)自动除极化是自律性形成的基础。各种自律细胞的舒张期自动除极速度不同,以窦房结最快(15—60毫伏/秒),自律性最高,心室浦肯野细胞最慢(5—40毫伏/秒),自律性最低(图1—6)。

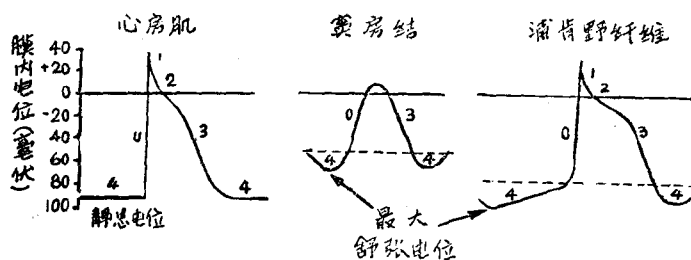


图 1—6 心房肌, 窦房结和浦肯野纤维的膜电位

最近的电生理研究指出,快反应自律细胞和慢反应自律细胞的自律性产生的原理是不同的,因此可以分为两类。

1. 快反应自律细胞:此类细胞的4期自动除极化是由于膜的钾电导降低致使慢钾外向电流(iK_2)减退所形成。在4期内,细胞内的钾离子通过膜的慢通道缓缓外流,形成慢钾外向电流。但由于细胞膜的钾电导随着时间和电位而逐渐降低,即细胞膜对 K^+ 的通透性降低,使得 K^+ 外流逐渐减退。与此同时,钠通过快通道持续地内流,当 Na^+ 内流超过 K^+ 外流,细胞内正离子增多,膜内电位逐步升高,膜渐渐地去极化,而形成缓慢的舒张期(4期)自动除极化。当这种缓慢的自动除极化达到临界水平阈电位时,便激活

膜的快通道，钠离子快速内流而形成动作电位和兴奋。这种4期除极化可被快通道阻断剂河豚毒所制止。

2 慢反应自律细胞：慢反应自律细胞只有慢通道，其舒张期自动除极化过程可能是由 Ca^{2+} 内流形成的，与钾，钠离子活动无关。例如：细胞外钙浓度增高时， Ca^{2+} 由于浓差大，内流加快，舒张期自动除极化加快，心律加快。用异搏定阻断 Ca^{2+} 内流时，舒张期自动除极化速率变慢，自律性低而心率减慢。

（三）影响自律性的因素

自律性主要决定于舒张期自动除极的速度、舒张电位水平和阈电位水平(图1—7)。其中以舒张期除极速度为最重要。

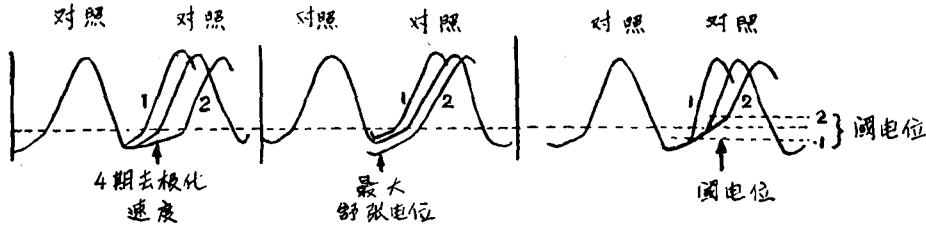


图 1—7 自律性的决定因素

1. 舒张期除极速度：舒张期（4期）自动除极化速度加快（膜电位的变化坡度增大），则从最大舒张电位到达阈电位发生兴奋的时间缩短，自动兴奋的产生加快，自律性升高，即动作电位周期缩短，自动兴奋的频率加快。相反，舒张期自动除极的速度减慢（膜电位变化坡度减小），自律性降低。舒张期自动除极化速度在快反应自律细胞（心室浦肯野纤维等）决定于钠内流超过钾外流的速度，在慢反应自律细胞（窦房结等）决定于钙内流的速度。因此凡能使钾外流减慢，钠内流加快或钙内流加快的因素均可使自律性升高。

例如，交感神经或儿茶酚胺可激活慢反应自律细胞膜的慢通道，促进钙内流，加快4期除极化，自律性升高，可形成窦性心动过速。对快反应自律细胞，可使慢钾通道（ iK_2 ）失活，钾外流减慢，4期除极化加速，自律性升高，可形成室性快速异位节律。相反，异搏定可抑制慢反应自律细胞的慢通道和钙内流、使4期除极化变慢，自律性降低。因此交感神经或儿茶酚胺由于能提高正常起搏点和异位起搏点的自律性可以引起心律失常。而奎尼丁由于抑制钠内流，可使快反应自律细胞的4期除极减慢，自律性降低。因此两种药物都有制止异位节律的抗心律失常作用。

2. 舒张电位水平：自律细胞在舒张期达到最大的膜内外电位差称为最大舒张电位。如果最大舒张电位变小则距离阈电位水平愈近，舒张期自动除极化到达阈电位而发生兴奋的时间缩短。反之，最大舒张电位增大，则和阈电位的差距增大，可使自律性降低。例如：迷走神经兴奋（或乙酰胆碱增多）时，可增大心细胞膜对钾的通透性，带正电荷的钾离子自膜内迅速外流，使膜内电位趋向更负水平，即最大舒张电位增大，自律性降低。若窦房结的自律性降低可形成窦性心动过缓或窦性停搏。此外，当心肌缺氧时，细胞膜上的钠泵能量供应不足，排 Na^+ 摄 K^+ 功能减退。致使细胞内 K^+ 减少，膜内外钾离子浓差降低，促使钾外流减少，膜内电位趋向正性水平，即最大舒张电位减小，向阈电

位靠近,自律性增高,易发生异位节律。

3. 阈电位水平: 阈电位下移(负值增大),则最大舒张电位和阈电位的距离缩小,因此舒张期自动除极化到达阈电位所需的时间缩短,自律性升高。反之,阈电位上移(负值减小),则使自律性降低。

(四) 自律性异常和心律失常

自律性异常形成心律失常可由于正常自律性的改变或异常自律性出现而发生。

1. 正常自律性的改变:

(1) 窦性节律异常: 正常起搏点窦房结的自律性过高、过低或不规则,都可以形成窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性停搏或窦性心律不齐。

(2) 异位节律: 在异常情况下,正常起搏点以外的潜在起搏点可以发生自动兴奋而形成异位节律。其中包括:

被动性异位节律: 当窦房结兴奋的发生出现障碍或其传出受阻时,正常起搏点对潜在起搏点控制解除,此时潜在起搏点可自动兴奋,形成逸搏或脱逸心律。例如,迷走神经过度兴奋时,可抑制窦房结的自律活动以及房内和房室交界的传导功能,但对心室潜在起搏点则抑制极微弱,这时窦房结对潜在起搏点的控制解除,形成被动性异位节律。

主动性异位节律: 由于潜在起搏点的自律性过高,可在窦房结发出的兴奋到达之前就产生自动兴奋而形成异位节律。例如,交感神经儿茶酚胺对心细胞膜慢钾外流(iK_2)通道的失活作用,可使心房和心室内潜在起搏点的快反应自律性增高,而形成主动性异位节律。像期前收缩,阵发性心动过速以及扑动,颤动的部分病例可能由于异位起搏点的自律性升高所致。

2. 异常自律性的出现: 这类心律失常的特点是异位激动的产生必需先由一个传来的激动所激发,方能或长或短的控制心脏节律。属于这一类机理范畴的包括:

(1) 慢反应自律活动: 某些病理情况(如心肌梗死、缺血缺氧、毛地黄中毒等),可引起生化代谢障碍和能量供应缺乏,造成心细胞的离子转运功能不足,钾回收减少,细胞外钾积聚,膜内外钾浓差降低,膜电位减小(小于-60毫伏)。膜的快通道失活而慢通道激活。心房和心室内传导组织的自律性可由快反应自律性变为慢反应自律性。随着膜电位减小,这种慢反应自律性不断增高。由于这种特殊自律活动心脏内潜在起搏点可形成异位节律。例如在心肌梗死区的心室内膜下存活的浦肯野纤维即可显示这种自律活动,并引发周围的非梗死区浦肯野纤维的兴奋(图1-8)。



图 1-8 “心肌梗塞区浦肯野纤维的自律活动”

上: 梗塞区纤维膜电位小(-55毫伏),呈慢反应自律性,显示自律活动。

下: 非梗塞区纤维膜电位大(-90毫伏),呈快反应自律性,无自律活动,由梗塞区纤维引发兴奋。

(2) 迟后除极化:

在毛地黄中毒时,心房或心室传导组织可出现一种特殊的舒张(4)期自动除极化,称为“迟后除极化”。它是一种振荡性电位,即静息电

位很不稳定,当振荡幅度达到阈电位时便产生自动兴奋(诱发出一个动作电位),而形成异位节律。动物实验证明,将心肌传导纤维浸于低钾溶液中或在心肌上直接应用乌头碱和儿茶酚胺,可造成振荡电位。并已发现诱发扑动样心律失常。迟后除极化是一种钙内流

所形成的慢反应特殊自律活动。这种异位节律可因细胞外钙浓度上升而加快,也可被钙阻断药一异搏定所抑制。

迟后除极化可用以解释期前收缩和异位心律的发生,如在一次正常激动之后规律性地出现,则形成二联律。如果迟后除极化引起的激动本身又出现一次迟后除极化,并再一次引起激动而形成连续异位激动,导致异位心律(图1—9)。

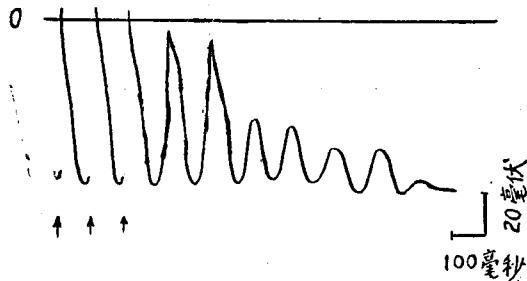


图 1—9 毛地黄类引起的迟后去极化和自律活动

浦肯野纤维由哇巴因灌流($2 \times 10^{-7}M$)。引发刺激“↑”停止后,随后以2个自动电位和一连串迟后除极化

(3) 局部电位差:正常心脏相邻细胞或细胞群之间其复极过程大致相仿,复极完了的时间亦大体相同,即是相邻细胞的膜电位,在同一时间内大体处于同一水平,而无明显的电位差。因此不致产生可激动邻近细胞的边界电流。在动物实验中,利用螯合剂降低细胞钙离子浓度使复极2期的时间显著延长,从而使整个复极过程明显延长,而邻近细胞这时可反复的发生兴奋,说明延缓复极可致异常激动的形成。

在临床上,某些病理状态,例如相邻细胞群病变程度及病理过程不同,或是由于细胞周围离子浓度及氧张力不等致使相邻细胞在同一时间内,复极速度不等或有部分除极化状态存在,则复极不完全和复极化完全的细胞群之间可发生电位差,产生局部电流。当这种电位差达到足够强度,就可引起复极化完全的细胞再兴奋,造成个别的期前收缩。这种再兴奋反复出现,可形成心动过速。

二、传 导 性

兴奋(动作电位)沿着细胞向邻近部位扩布的现象称为兴奋的传导。心细胞的传导和神经,骨骼肌细胞相同,也是通过局部电流来实现的。由于兴奋部位的膜在0期除极化时,和邻接的静息部位之间形成电位差,产生局部电流。从而刺激静息部位的膜发生部分除极化。当静息部位膜部分除极化达到阈电位(心室肌细胞内约为-70毫伏)时,快通道激活, Na^+ 迅速内流,产生全部除极化而形成动作电位和兴奋。接着这种刚刚兴奋部位又可以通过局部电流引起其邻近静息部位的兴奋,如此兴奋沿着细胞膜反复地,再生地向外扩布,而形成兴奋的传导。因此传导过程是细胞膜上各点依次发生除极的过程。

(一) 兴奋在心脏内传导途径

1. 心房内传导:正常起搏点窦房结中间部含有起搏细胞,它能自动地、节律地发生兴奋。其周围含有过渡细胞,可将起搏细胞产生的兴奋向外传送到心房肌和结间束。

许多电生理研究表明,在窦房结与房室交界之间存在三条特殊传导通路,即前、中、后结间束。前结间束有较长的分支,经房中隔分布于左房,称房间束(亦称 Bachmann 束),在电学上连接了两个心房,促使两个心房同步收缩。有证据表明,房间束中断后,左房收缩比右房晚。中结间束和后结间束都不分支,是连接窦房结与房室交界的快速通路。结间束传导兴奋的速度较快,约为1.7米/秒(一般心房肌仅为0.4米/秒)。

此外,由于结间束对 K^+ 的耐受性比一般心房肌纤维高,因而某些高血钾的病人,虽