

高原地区常见心律失常

GAOYUANDIQUCHANGJIANXINLUSHICHANG

成建国 编著

西藏人民出版社

高原地区常见心律失常

成建国 编著

西藏人民出版社

1996 年

内 容 提 要

《高原地区常见心律失常》是提供给广大高原医学工作者的专业读物。全书包括总论、各论和图例三个部分,约18万余字,附有图表200余幅。由长期从事高原临床医学工作的西藏自治区那曲地区人民医院内科副主任医师成建国编著而成。该书由西藏自治区第一人民医院院长、内科主任医师李成松以及内科主任医师、国家级有突出贡献专家岑维浚审校。这一专著基本上代表了高原心律失常领域的进展和水平,是高原医学科研、教学和临床实践的重要参考书。

高原地区常见心律失常 成建国 编著

西藏人民出版社出版发行
四川大学印刷厂印刷

开本:787×1092 16开 印张:22 插页:201 字数:180千字

1996年5月第一版 1996年5月第1次印刷

印数:01—1000册

ISBN7—223—00909—8/R·32

定价:58.00元

加修自然科学研究
基础学术研究

丹增

1965.8

▲ 西藏自治区党委副书记丹增同志题词

探索高原人生命科學

增進各民族健康水平

土登

一九九六年四月十日

▲ 西藏自治区卫生厅厅长土登同志题词

序

《高原地区常见心律失常》一书是继《实用高原医学》、《高原实用外科学》、《高原保健指南》、《高原内科专题讲座》和《高原肺科病例分析》等专著问世之后的又一部具有高原特色的医学专著。该书的编著者长期在西藏那曲这一高海拔地区从事内科临床工作,积累了宝贵的心律失常病例和心律失常心电图资料,结合这些资料,运用心脏电生理的理论知识,对高原地区常见心律失常的机理进行较深入的分析 and 探讨,并且结合高原疾病发病的有关理论提出了自己的见解,这必将对高原医学的深入研究产生积极的推动作用。

心律失常是临床医学中的重要课题,各种疾病患者在其病程中都可能发生程度不同的心律失常,各种高原病或迟或早也会影响到心血管系统而导致心律失常,甚至在一些健康人也会因某种因素偶尔发生心律失常。虽然心律失常可由生理性或病理性因素所引起,对人类的危害程度也不尽相同,但由于其十分常见,发生机理、诊断和治疗等方面的问题也较复杂,所以深入了解心律失常的理论知识,掌握心律失常的诊疗技术,不仅仅是从事心内科专业医师的事,而且是在高原地区从事临床和科研工作的各专业技术人员所必须掌握的基本技能。该书选题得当,语言精炼,简明易懂,具有一定的科学性、先进性和实用性,它的出版发行将填补我国高原心律失常领域的专著空白。这本书的图例部分采用病例资料分析与心电图资料相对应的编排形式,为我区基层医疗单位普及心律失常知识提供了条件,一定会受到广大高原医务工作者的欢迎。

我能有幸成为该书的第一位读者而先睹为快,十分感谢编著者对我的信任,同时我非常愿意为本书作序,并且向广大读者推荐。

西藏自治区第一人民医院院长

内科主任医师 李成松

一九九六年五月

前 言

随着我国改革开放事业的蓬勃发展和医疗卫生事业的不断进步,经过广大高原医务工作者的不懈努力,在高原医学领域的很多方面都取得了令世人瞩目的成就,为保障和提高广大高原居民的健康水平做出了很大的贡献。

心律失常作为危害广大人民群众健康大敌之一而倍受医务工作者的重视,并且在其病因、发生机理、临床特点、诊断与治疗等方面作了大量卓有成效的研究工作,为进一步防治心律失常奠定了坚实的基础。临床实践表明,几乎所有发生于平原地区的心律失常在高原地区均可见到,这些心律失常既可发生于各类高原病和其他疾病患者,又可发生在无症状的“正常人”,但无论发生在何种情况时,其发生率和严重程度都较平原地区为高,这与高原特殊的自然、地理环境有着密切的关系。为探索高原地区常见心律失常的发生发展规律,更好地进行预防和治疗,保护广大人民群众的身体健康,作者根据多年来的临床实践经验,在所收集的大量临床及图片资料的基础上,参考有关文献编写了本书,旨在为从事高原医学特别是高原心血管病临床和科研工作的同道提供一部较系统而实用的参考资料。

本书共有三大部分,总论部分简要介绍了与心律失常有关的电生理学知识、高原低氧环境与心律失常、心律失常的分类、心律失常对血流动力学的影响、心律失常的诊断方法、常用抗心律失常药物及其临床应用等问题。各论部分简要介绍了各种心律失常的病因、发生机理、心电图特征、临床意义及治疗等问题,还专章较详细地介绍了心跳骤停和心肺脑复苏问题。图例部分则是从作者多年来收集积累的几百份临床和心电图资料中精选出的100例具有代表意义者,以个案形式进行较深入的剖析,对部分疑难图例还使用了梯形图图解,这些资料不但对有一定经验的临床工作者有重要的参考价值,对初学心电图的人员也很有帮助。本书图例部分为随意编排,并且图谱与文字对应排列,其目的在于能使读者独立思考,加深印象。

该书的资料收集工作始于八十年代初,于1995年8月正式完稿,在编写和出版过程中,始终得到了各级党委、政府和有关部门特别是那曲地区科委、科协领导的大力支持和帮助;西藏自治区党委副书记丹增同志、西藏自治区卫生厅厅长土登同志在百忙的工作中为本书题词;西藏自治区第一人民医院院长、内科主任医师李成松同志审阅了全部书稿并为本书的出版作序;自治区第一人民医院内科主任医师、国家级有突出贡献专家岑维浚同志也参加了书稿的审校并提出了宝贵的意见,在此一并表示衷心的感谢。

由于作者的基础理论、专业技术水平、临床经验和写作能力有限,书中难免存在不足之处甚至错误,恳请广大读者批评指正,以便再版时完善。

作者 成建国

一九九六年五月于西藏那曲

目 录

第一部分 总 论

第一章 心脏传导系统和心律失常的电生理学基础.....	(1)
第一节 心脏传导系统概述.....	(1)
第二节 心律失常的电生理学基础.....	(2)
第二章 高原低氧环境与心律失常.....	(8)
第一节 高原低氧环境对心脏的影响.....	(8)
第二节 高原低氧环境与心律失常	(10)
第三章 高原常见心律失常的分类	(14)
第四章 高原常见心律失常对血流动力学的影响	(16)
第五章 高原常见心律失常的诊断方法	(18)
第六章 常用抗心律失常药物及临床应用	(20)
第一节 抗心律失常药物的分类	(20)
第二节 常用抗心律失常药物的临床应用	(21)

第二部分 各 论

第一章 正常窦性心律和窦性心律失常	(29)
第一节 正常窦性心律	(29)
第二节 窦性心动过速	(29)
第三节 窦性心动过缓	(32)
第四节 窦性心律不齐	(33)
第五节 游走节律	(34)
第六节 病态窦房结综合征	(35)
第二章 过早搏动	(39)
第一节 病因与发生机理	(39)
第二节 心电图特征	(41)
第三节 临床意义	(45)
第四节 治疗	(46)
第三章 阵发性心动过速	(48)
第一节 阵发性室上性心动过速	(48)
第二节 阵发性室性心动过速	(54)
第四章 心脏扑动与颤动	(57)
第一节 心房扑动与心房颤动	(57)
第二节 心室扑动与心室颤动	(60)

第五章 逸搏和逸搏心律	(62)
第一节 房性逸搏与房性逸搏心律	(62)
第二节 房室交界区逸搏与逸搏心律	(63)
第三节 室性逸搏与心室自主节律	(64)
第六章 心脏传导阻滞	(65)
第一节 窦房传导阻滞	(65)
第二节 房室传导阻滞	(66)
第三节 房室束支传导阻滞	(69)
第七章 预激综合征	(77)
第八章 高原病与心律失常	(81)
第九章 药物和电解质紊乱引起的心律失常	(84)
第十章 心跳骤停与心肺脑复苏	(90)

第三部分 图 例

例1 预激综合征(B型)	(100)
例2 之一:心房颤动,完全性右束支传导阻滞,急性下壁心肌梗死	(102)
之二:窦性心动过速,Ⅰ度一型房室传导阻滞,不完全性右束支传导阻滞,心房内阻滞,急性下壁心肌梗死	(103)
之三:不完全性右束支传导阻滞,心房内阻滞,急性下壁心肌梗死	(104)
之四:完全性右束支传导阻滞,心房内阻滞,急性下壁心肌梗死(恢复期)	(105)
例3 窦性心动过速,左心室肥厚、劳损	(106)
例4 心房颤动,频发室性过早搏动	(108)
例5 心房颤动(快速型)	(109)
例6 心房颤动合并完全性房室传导阻滞,房室交界区逸搏心律或心室自主节律	(111)
例7 频发室性过早搏动,心室扑动,低钾血症	(113)
例8 频发房性过早搏动,心肌劳损	(115)
例9 窦性心动过缓及不齐	(117)
例10 之一:阵发性室性心动过速	(119)
之二:窦性心律,冠状动脉供血不足	(120)
例11 之一:窦性心律,非阵发性房室交界性心动过速,完全性干扰性房室分离,完全性右束支传导阻滞,心肌劳损	(122)
之二:完全性右束支传导阻滞,肺性P波	(123)
例12 室性过早搏动(并行心律性)	(125)
例13 缓慢心室自主节律;心室停搏;窦性心律不齐、多源室性过早搏动;窦房结内游走节律、室性过早搏动;正常心电图	(127)
例14 窦性心动过缓,频发室性过早搏动(部分为间位性伴干扰性P—R间期延长)	(129)
例15 之一:心房扑动(2:1下传)	(131)
之二:心房扑动(2:1—4:1下传)	(131)
之三:心房扑动(呈不规则下传)	(132)
例16 心房扑动—颤动,完全性右束支传导阻滞合并右心室肥厚	(134)
例17 之一:窦性心律,房室交界性过早搏动,心肌劳损;非阵发性房室交界性心动过速,频发室性过早搏动	(136)
之二:窦性停搏,缓慢心室自主节律	(137)
例18 窦性心动过缓,间位性房性过早搏动,房性过早搏动,阵发性房性心动过速—心房颤动;心室	

	颤动,室性搏动,心室停搏	(139)
例19	窦性心动过速,频发多源性室性过早搏动	(141)
例20	之一:窦性心律,完全性房室传导阻滞,心室自主节律	(144)
	之二:窦性心动过速,完全性房室传导阻滞,心室自主节律,偶发室性过早搏动;多源性室性心动过速;尖端扭转型室性心动过速	(145)
	之三:窦性心动过速,双向性室性心动过速;心室逸搏—早搏二联律	(146)
	之四:完全性房室传导阻滞,心室自主节律	(147)
例21	之一:窦性心动过速,完全性房室传导阻滞,缓慢心室自主节律,混乱心律	(149)
	之二:急性广泛前壁心肌梗死	(150)
	之三:心室自主节律;心室停顿	(151)
例22	之一:窦性心律不齐,预激综合征(A型)	(153)
	之二:正常心电图	(153)
例23	窦性心动过速,肺性P波	(155)
例24	I度二型窦房传导阻滞,I度房室传导阻滞	(156)
例25	心房扑动(2:1下传),右心室肥厚	(158)
例26	心房颤动,偶有窦性激动伴I度一型窦房传导阻滞	(160)
例27	之一:心房扑动(2:1下传)	(162)
	之二:窦性心动过速,QRS波肢体导联低电压	(163)
例28	房室交界区逸搏心律,冠状动脉供血不足	(164)
例29	频发房性过早搏动(部分伴干扰性P'—R间期延长和室内差异传导,部分未下传),房室交界区逸搏	(166)
例30	之一:窦性心律,冠状动脉供血不足	(168)
	之二:频发多源性室性过早搏动,短阵室性心动过速,心室扑动或颤动,房室交界区逸搏,偶发房性过早搏动未下传	(169)
	之三:阵发性室性心动过速	(170)
	之四:正常心电图	(171)
例31	之一:阵发性室上性心动过速	(173)
	之二:正常心电图	(173)
例32	频发室性过早搏动,低钾血症	(175)
例33	心房颤动,偶发室性过早搏动,左室壁高电压	(177)
例34	I度二型窦房传导阻滞,房室交界区逸搏	(179)
例35	窦性心动过缓及不齐,慢性冠状动脉供血不足	(181)
例36	之一:阵发性房性心动过速	(183)
	之二:阵发性室上性心动过速;频发室性过早搏动;室性心动过速;阵发性室性心动过速;正常窦性心律	(184)
例37	之一:窦性心动过速,右心室肥厚,肺性P波,频发室性过早搏动、房性过早搏动	(186)
	之二:窦性心动过速,频发室性过早搏动,室性融合波;I度一型房室传导阻滞;心室颤动	(187)
例38	之一:I度房室传导阻滞,频发房性过早搏动(部分未下传)	(189)
	之二:I度房室传导阻滞,频发房性过早搏动	(190)
例39	完全性右束支传导阻滞	(192)
例40	之一:窦性心律不齐,心室逸搏(窦室等率传导),干扰性房室脱节,I度房室传导阻滞;房室传导延迟伴I度二型房室传导阻滞,心室逸搏,房内传导阻滞	(194)
	之二:I度房室传导阻滞,房内传导阻滞,心肌劳损	(195)
例41	之一:高度房室传导阻滞,夺获心室,慢性冠状动脉供血不足	(197)
	之二:窦性心律不齐,I度房室传导阻滞,慢性冠状动脉供血不足	(198)
例42	完全性右束支传导阻滞	(200)

例43	窦性心动过速,假性电轴左偏,肺性P波	(202)
例44	短阵性室性心动过速,不完全性右束支传导阻滞	(204)
例45	心房颤动伴Ⅰ度房室传导阻滞,不完全性右束支传导阻滞,心肌劳损	(206)
例46	心房颤动伴Ⅰ度房室传导阻滞,偶发室性过早搏动	(208)
例47	非阵发性交界性心动过速,完全性左束支传导阻滞,偶发房性及室性过早搏动	(210)
例48	频发房性过早搏动二联律,心肌劳损	(212)
例49	频发房性过早搏动	(214)
例50	频发室性过早搏动,左室壁高电压,心肌劳损	(216)
例51	阵发性房性心动过速,缓慢心室自主节律,心脏停搏	(218)
例52	右心室肥厚、劳损,肺性P波,频发室性过早搏动二联律,窦性心动过速	(220)
例53	预激综合征(Mahaim型)	(222)
例54	窦性心律不齐,多形性室性过早搏动,房室交界性过早搏动,房室交界区逸搏,左心室肥厚	(224)
例55	之一:窦性心律不齐,左前束支传导阻滞,房内传导阻滞	(226)
	之二:偶发室性过早搏动,房室交界性过早搏动,房室交界区逸搏;窦性心律不齐,慢性冠状动脉供血不足	(227)
例56	之一:窦性心动过缓及不齐	(229)
	之二:窦性心动过速	(230)
例57	心房颤动,完全性右束支传导阻滞合并右心室肥厚,室性过早搏动	(232)
例58	窦性心动过缓及不齐(阿托品试验阳性)	(234)
例59	右心房及右心室肥厚,频发室性过早搏动二联律,房性过早搏动	(236)
例60	之一:窦性心动过速,偶发房性过早搏动	(238)
	之二:心房颤动	(238)
	之三:窦性心律,QRS波肢体导联低电压	(239)
例61	频发房性过早搏动(部分伴室内差异传导,部分未下传)	(241)
例62	完全性右束支传导阻滞合并右心室肥厚	(244)
例63	之一:窦性心动过速	(246)
	之二:正常心电图	(247)
例64	窦性心律不齐,频发室性过早搏动,房室交界性过早搏动伴差异传导	(249)
例65	心房颤动,左心室肥厚、劳损,室性过早搏动	(251)
例66	心房颤动,频发室性过早搏动	(253)
例67	窦性心动过速;窦性心动过缓或窦性停搏;心脏停搏	(255)
例68	Ⅰ度房室传导阻滞;窦性心律不齐	(257)
例69	窦性心动过缓及不齐	(259)
例70	之一:窦性心动过速,频发室性过早搏动二联律,低钾血症	(261)
	之二:正常心电图	(262)
例71	窦性心动过缓及不齐,Ⅰ度房室传导阻滞;窦性停搏,房室交界区逸搏心律	(264)
例72	之一:频发房性过早搏动(部分伴室内差异传导,干扰性P—R间期延长),房室交界区逸搏,右心室肥厚,肺性P波	(266)
	之二:短阵房性心动过速伴Ⅰ度一型房室传导阻滞,右心室肥厚,肺性P波	(267)
例73	频发房性过早搏动(部分伴差异传导,部分未下传),短阵房性心动过速,频发室性过早搏动	(269)
例74	心房颤动(快速型)	(271)
例75	完全性右束支传导阻滞,房室传导延迟;Ⅰ度二型窦房传导阻滞或窦性停搏,房室交界区逸搏	(273)
例76	心房颤动,不完全性右束支传导阻滞	(275)

例77	窦性心动过缓,房室交界区逸搏心律(阿托品试验阳性)	(277)
例78	之一:心房扑动(2:1下传),右心室肥厚	(279)
	之二:心房颤动,频发室性过早搏动	(280)
例79	窦性心律不齐,非阵发性室性心动过速,干扰性房室脱节,室性融合波	(282)
例80	窦性心律不齐,完全性右束支传导阻滞伴右心室肥厚、右心房肥厚,室性过早搏动	(284)
例81	之一:阵发性房性心动过速伴Ⅱ度二型房室传导阻滞,左心室肥厚、劳损	(287)
	之二:心房颤动伴高度房室传导阻滞,频发室性过早搏动二联律	(288)
	之三:窦性心律,左心室肥厚、劳损	(289)
例82	陈旧性前间壁、下壁心肌梗死,左心房肥厚,房室交界性过早搏动	(291)
例83	心房颤动伴心室内差异传导,房室交界区逸搏	(293)
例84	阵发性房性心动过速伴Ⅰ度一型房室传导阻滞	(295)
例85	心房颤动伴高度房室传导阻滞,心室逸搏—早搏二联律,心肌供血不足	(297)
例86	窦性心律不齐,频发房室交界性过早搏动	(299)
例87	窦性心律,Ⅲ度房室传导阻滞,完全性房室分离,心室自主节律	(301)
例88	之一:窦性心动过缓及不齐,右心室肥厚,冠状动脉供血不足	(303)
	之二:非阵发性房室交界性心动过速;窦性心动过缓,房室交界区逸搏心律,干扰性房室分离	(304)
例89	频发房室交界性过早搏动(部分伴差异传导),房室交界区逸搏	(305)
例90	之一:心房颤动,完全性右束支传导阻滞合并右心室肥厚	(307)
	之二:心房扑动伴高度房室传导阻滞	(307)
	之三:心房颤动,完全性右束支传导阻滞合并右心室肥厚	(308)
例91	紊乱性房性心动过速(紊乱心房律)	(309)
例92	Ⅱ度二型窦房传导阻滞,房室交界区逸搏	(311)
例93	频发房性过早搏动二联律	(313)
例94	之一:窦性心动过速,阵发性房室交界性心动过速,干扰性房室脱节,夺获心室,冠状动脉 供血不足	(315)
	之二:窦性停搏,房室交界区逸搏心律;缓慢心室自主节律;心脏停搏	(316)
例95	之一:频发室性过早搏动,短阵室性心动过速,低钾血症	(318)
	之二:完全性右束支传导阻滞,低钾血症	(319)
例96	左前束支传导阻滞,左心室肥厚,非阵发性室性心动过速	(321)
例97	之一:窦性心动过缓及不齐,完全性右束支传导阻滞合并右心室肥厚,慢性冠状动脉供血不足	(323)
	之二:窦性心律不齐,完全性右束支传导阻滞合并右心室肥厚,慢性冠状动脉供血不足	(324)
例98	之一:心房颤动,频发室性过早搏动,短阵室性心动过速	(326)
	之二:心房颤动,左前束支传导阻滞,左心室肥厚、劳损	(327)
例99	室内三束支传导阻滞(不完全性)	(329)
例100	阵发性房性心动过速	(331)

第一章 心脏传导系统和心律失常的电生理学基础

心脏是人体的重要器官之一,心脏跳动标志着生命的存在。心律失常在临床工作中十分常见,几乎所有的人在其一生中都会发生这样或那样的心律失常,轻者可不被发现或对人体未造成明显影响而被忽视,但严重者若得不到及时发现和治疗则可因血流动力学改变而使人体的健康受到影响,甚至危及患者的生命。因此,长期以来许多医务工作者特别重视心律失常的研究工作,并已取得了很大进展。由于心脏的传导系统和心脏的电生理变化在心律失常的发生、发展过程中有着极为重要的作用,所以,临床医务工作者有必要对这方面的知识有所了解。

第一节 心脏传导系统概述

要研究心脏电生理和心律失常,就必须首先了解心脏的传导系统。现已证实,心肌细胞可分为两类,一类为普通的心房肌和心室肌细胞,具有收缩功能,对完成心脏泵血功能,维持正常血液循环有着十分重要的作用;另一类为特殊分化的心肌细胞,包括窦房结、结间束、房室结、房室束和浦肯野纤维,这些特殊分化的心肌细胞内几乎没有肌原纤维存在,所以无收缩功能,但这些组织却具有较强的自动节律性、兴奋性和传导性,构成了心脏的特殊传导系统。心脏的传导系统对维持心脏的正常活动发挥着重要作用,同时与各种心律失常的发生有着密切的关系。

一、**窦房结**:位于右心房上腔静脉入口处,形状与蝌蚪相似,可分为头、体、尾三部分,长约15mm,宽约5mm,厚约2mm。窦房结具有较高的自律性,是正常心脏激动的起源点。

二、**结间束**:过去曾一度认为窦房结产生的电激动是通过普通心房肌直接弥散至左右心房和房室交界区的,但近年来的研究已经证实心房肌内同样存在着特殊分化的心肌纤维,这些纤维被称之为结间束,可分为前结间束、中结间束和后结间束三条,是将窦房结的激动传到心房肌和房室交界区的通路。

三、**房室交界区**:为沟通心房和心室之间的特殊传导组织,是室上性激动下传至心室的必经之路。该区一般被分为三个部分:①房结区(A-N区):为结间束与房室结相连的部分;②结区(N区):为房室结的主体部分,位于房间隔的下部,呈扁椭圆形,约为 $6\times 3\times 1\text{mm}$ 大,结内纤维纤细,交织成网;③结束区(N-H区):为房室结与房室束相连的部分。长期以来,人们一直认为在房室交界区的组织内只有房结区和结束区才具有自律性和传导性,而结区仅有传导性而无自律性,但近年来日本学者的研究结果则证实结区细胞同样具有较强的自律性电活动。

四、**房室束(希氏束)**:为房室结的延续部分,长约15~20mm,直径约2mm,再向下则分

五、左右束支及其分支:当房室束下行至室间隔顶部时,分为左束支和右束支,并且分别沿着两侧心内膜下行到达左右心室。左束支较宽,在室间隔的上1/3处又分为左前束支和左后束支;右束支则细而长,故较左束支容易发生传导阻滞。

在正常情况下,心脏激动的传导顺序为:

窦房结→结间束→房室交界区→房室束→左右束支及其分支→浦肯野纤维→心室肌

↓

心房肌

心脏电生理知识所涉及的范围很广泛,而且近年来在这一领域的研究取得了很多进展,目前已经形成一个独立的学科。下面仅就与心律失常关系最为密切的心脏电生理知识作简要的介绍。

(一) **静息膜电位**: 心肌细胞与所有活组织一样, 在静息时, 细胞膜的内外存在着电位差, 而这种电位差的形成主要取决于细胞内外的离子浓度差和细胞膜对各种离子通透的选择性。众所周知, 正常心肌细胞内外存在着明显的离子浓度差, 而这种差别是由于 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵作用的结果。以阳离子为例, 细胞内 K^+ 浓度则较细胞外高出大约 30~40 倍, 而细胞外的 Na^+ 浓度则较细胞内高出大约 20 倍。在静息状态时, 细胞膜对 K^+ 的通透性较大, 而对其他离子的通透性则较小, 因此细胞内的 K^+ 便借助于浓度梯度向细胞外移动, 使细胞外阳离子增多。由于大量阳离子外移, 必然要吸引相应的阴离子随之向细胞外移动, 但细胞膜是由带有负电荷的脂质、糖和蛋白质构成的, 细胞膜带有负电位, 而这种负电位可阻止膜内负离子(主要是蛋白质和 Cl^-)外移。这样便在细胞膜的外面布满了一层带正电的 K^+ , 而在细胞膜内则布满了一层带负电的蛋白质和 Cl^- 。此时若用微电极技术测量细膜内外的电位, 则膜内电位较膜外低约 90mv, 即膜内电位为 -90mv, 这种电位被称为“静息膜电位”。心肌细胞在静息状态时, 膜内外的离子不发生明显的移动, 亦无电位变化, 通常把这种状态叫作“极化状态”。

(1) 0 位相(除极相):当心肌细胞受到刺激后,该处的细胞膜便发生兴奋,膜电位负值减小,发生部分除极化,当膜电位达到阈电位(心室肌细胞的阈电位约为 -70mv)时,便可激活钠通道,此时细胞膜对 K^+ 的通透性变小,而对 Na^+ 的通透性明显增强。由于此时膜内电位仍远较膜外为负,加上细胞外 Na^+ 的浓度明显高于细胞内,即细胞膜内外存在着明显的电

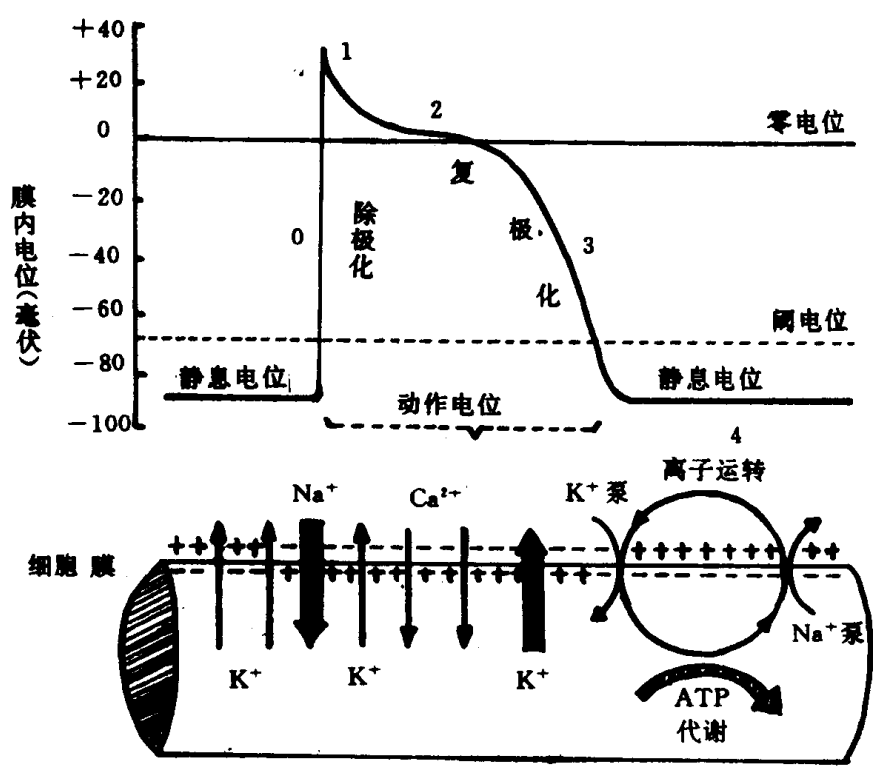


图1—1 心肌细胞的跨膜电位和离子活动示意图

度和化学(离子)梯度,所以都有利于 Na^+ 大量内流,因带有正电的 Na^+ 快速而大量的进入细胞内,便使细胞内电位明显升高,当膜内外电位相等(膜内电位达到0时)后,电梯度的作用停止,但 Na^+ 仍可借助于浓度梯度继续向膜内流动,使膜内电位进一步升高而形成正电位,此时膜内的正电位便可阻止 Na^+ 内流,使细胞膜形成内正外负的极化逆转。从钠通道开放到 Na^+ 停止内流的过程称为“除极化”,这一过程为时很短,一般为1~2ms,但膜内电位却可以从-90mv 上升至+30mv,即升高了120mv。

(2) 1位相(早期复极相):在0位相完成以后,膜内电位可出现短时快速下降,但此时膜内电位仍高于0。长期以来一直认为当心肌细胞除极完毕, Na^+ 内流停止时,细胞膜对 Cl^- 的通透性增强,发生 Cl^- 内流而使膜电位下降形成1位相,但这一理论已被近年来的研究结果完全否定。目前认为,在除极过程中,钙通道被激活而产生快钙电流,细胞内 Ca^{2+} 浓度迅速升高,而细胞内的 Ca^{2+} 又激活膜内侧的钾通道,使 K^+ 外流而形成短暂的外向电流,从而形成1位相。1位相在快反应组织浦肯野纤维最为典型,心室肌和心房肌次之,而在慢反应组织如窦房结则不明显。1位相历时约5~10ms。

(3) 2位相(平台相):继1位相之后,细胞膜变得对任何离子都无很大的通透性,但此时慢钙通道仍然开放, Ca^{2+} 借着浓度梯度继续缓慢向细胞内流动,使膜内电位呈上升趋势, Ca^{2+} 的缓慢内流构成了2位相的主要内向电流。与此同时, K^+ 也在缓慢的从膜内流向膜外,又形成了2位相平台的主要外向电流,这样就抵消了呈上升趋势的膜电位,使2位相的电位始终停滞或接近于0电位。另外, Na^+ 、 Cl^- 等也参与了2位相的形成。由于2位相时的离子移动缓慢,电位变化不大,而且持续时间长(约100ms),就保障了足够的动作电位时间和不应期,这一特点使心肌动作电位不同于骨骼肌和神经组织。

(4) 3位相(快速复极相):2位相结束时,细胞膜对 K^+ 的通透性明显升高, K^+ 便借浓度

梯度差而迅速大量外流,使膜电位继续下降,直到膜外呈正电位,膜内呈负电位的静息水平便完成了复极过程。3位相是心肌细胞动作电位的主要部分,占时约100~150ms。自0位相开始至3位相结束的时间称为动作电位时间,心室肌细胞的动作电位时间约为200~300ms,该时间的长短受很多因素的影响,但以离子浓度、递质和心率变化的影响最为明显。

(5) 4位相(静息相或舒张相):为心肌细胞复极完毕到下一次动作电位开始的间期,此时心肌细胞的膜电位已基本恢复到静息水平,但在整个除极和复极过程中内流的 Na^+ 、 Ca^{2+} 和外流的 K^+ 尚未恢复原状,只有当这些离子都恢复到心肌细胞电激动前的离子梯度状态,才能保障下一次动作电位的正常进行,这一点十分重要。在4位相,主要靠 Na^+-K^+ 泵主动地排出膜内多余的 Na^+ 和 Ca^{2+} ,将膜外过多的 K^+ 泵入细胞,这一过程需要消耗能量。在非自律细胞如心室肌细胞,由于进出细胞的离子电性基本相等,所以一般不发生明显的电位变化而使跨膜电位保持在较稳定的水平,称为“静息电位”。而在自律细胞如窦房结、房室交界区和浦肯野纤维等处则细胞膜具有自动除极化功能,在4位相时,这些细胞可逐渐自动除极并达到阈电位,最终引起快速除极化。

(三)心肌细胞动作电位与心电图的联系:心肌细胞的动作电位是将微电极刺入单个细胞所描记出的电位曲线,而心电图则是在体表描记的整个心脏电位变化图形。所以,二者的图形各不相同。但由于它们记录的都是心脏电变化过程,故又有相应的联系(图1—2)。动作电位的0位相相当于体表心电图的QRS波上升支,1位相相当于QRS波的下降支,2位相相当于ST段,而3位相则相当于T波,自0位相开始至3位相结束的时间相当于心电图中的QT间期,4位相又相当于心电图的T-P段和P-R间期之和。

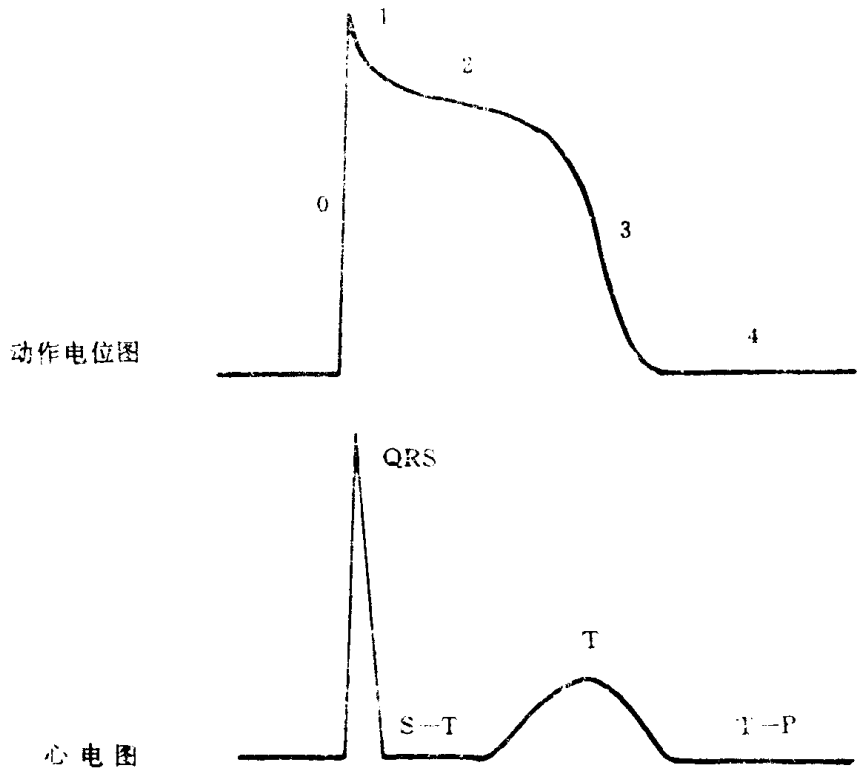


图1—2 心肌细胞的动作电位与体表心电图相应联系示意图

(四)心肌细胞的动作电位类型:心肌细胞通常可分为快反应细胞和慢反应细胞两类,其动作电位也相应分为快反应电位和慢反应电位两种(图1—3)。

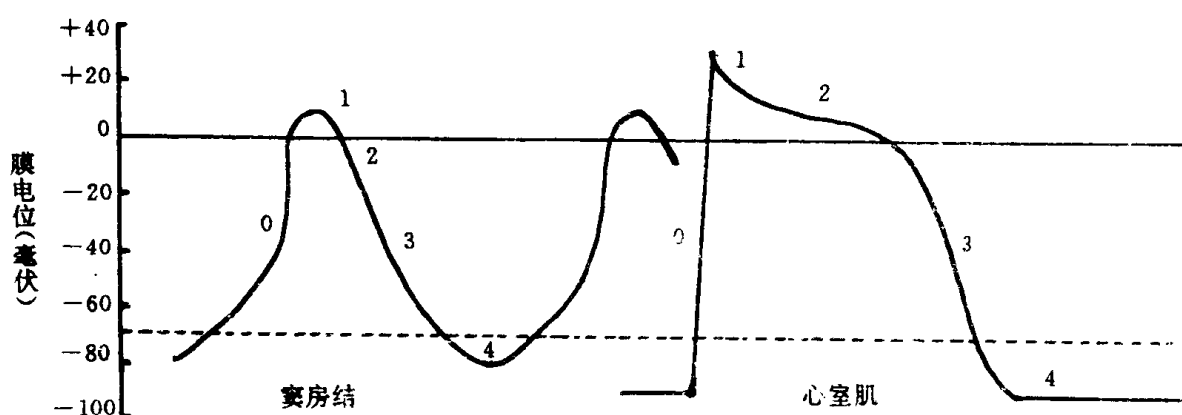


图1-1 快反应细胞和慢反应细胞动作电位比较示意图

1. 快反应细胞电位:包括心房肌、心室肌、结间束、房室束、左右束支及浦肯野纤维在内的心肌组织所产生的动作电位均为快反应细胞电位,这些组织的电生理特征为静息电位大,0位相除极速度快、幅度大,而且传导速度快,4位相不能进行自动除极。

2. 慢反应细胞电位:包括窦房结、房室结、房室环及二、三尖瓣处一些心肌细胞的动作电位为慢反应细胞电位,其电生理特点为静息电位小,0位相除极速度慢,振幅小,传导速度也较缓慢,4位相可进行自动除极。因此,这些慢反应细胞均具有一定的自律性。由于慢反应细胞的不应期较长,所以容易发生传导阻滞。

虽然在一般情况下可将心肌细胞分为快反应细胞和慢反应细胞两类,但在某些病理情况下,如心肌缺血、缺氧、血钾过高以及心肌病变时,快反应细胞的静息电位可减小而转变为慢反应细胞,此时这些细胞的传导速度减慢,而自律性却异常升高,容易发生传导阻滞、折反激动和异位节律,产生各种心律失常。

二、心脏的生理特性

心脏的生理特性包括电生理特性(自律性、兴奋性和传导性)和收缩性。

(一)自律性:指心脏在脱离神经支配甚至离体的情况下,只要环境适宜,便仍然能够自动进行有节律的兴奋和收缩的特性。现已证明,在心脏特殊传导组织中,任何部位都具有自律性,但在正常情况下以窦房结的自律性最高,每分钟发放冲动60~100次,房室交界区次之,每分钟发放冲动40~60次,而心室内传导组织的自律性最低,每分钟仅能发放冲动20~40次。因此,在正常情况下窦房结作为心脏激动的起源点而控制着整个心脏的活动。当某些原因使窦房结的自律性降低或其激动的传导功能发生障碍时,则下级起搏点便可发放冲动控制心脏活动。另外,其他部位的自律性异常升高并且超过窦房结的自律性时,亦可由其他起搏点发放的冲动控制心脏活动。一般将由窦房结产生激动形成的自律性称为窦性心律,而由窦房结以外的异位起搏点发放冲动形成的自律性称为异位心律。

(二)兴奋性:指心肌对外来有效刺激发生反应的特性。心肌与骨骼肌不同,在受到刺激而发生兴奋后,有一段时间对任何强度的刺激都不产生反应,这段时间叫作绝对不应期。绝对不应期后,心肌的兴奋性逐渐恢复,此时,只有较强的刺激才能使心肌发生较弱的反应,叫作相对不应期。心肌具有较长的不应期这一特性就保障了心脏收缩与舒张交替进行,顺利完成射血功能,而骨骼肌的不应期则很短,在受到连续的外来刺激时便可发生强直性收缩。在