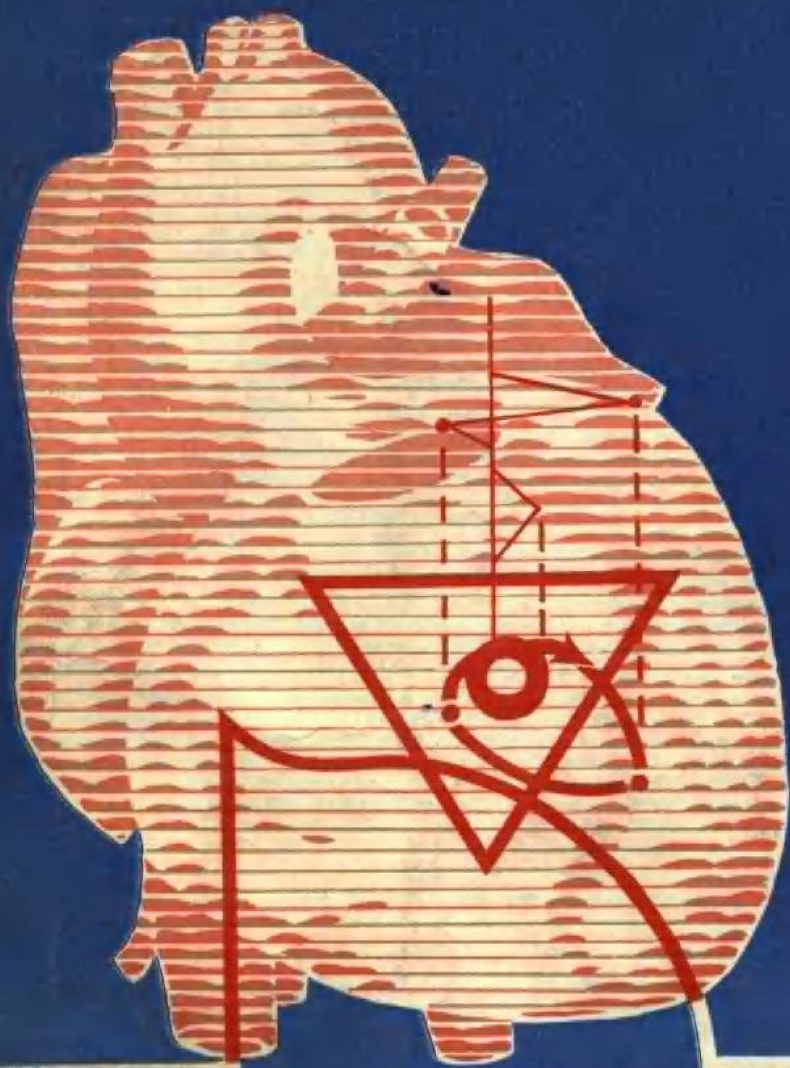


心电图的电生理学基础



•4

赵 荣 瑞 编著

心电图的电生理学基础

赵荣瑞 编著

山西人民出版社出版 (太原并州路七号)
山西省新华书店发行 山西新华印刷厂印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 11.25 字数: 259 千字

1982年2月第1版 1982年2月太原第1次印刷

印数: 1—4,000 册

书号: 14088·82 定价: 0.96元

前 言

近年来, 由于心电向量原理和心脏电生理学的发展, 为心电图学提供了重要的理论基础。以心电向量原理和容积导体概念作为基础的心电图“向量解释法”, 已逐渐发展成为较完整的理论体系, 可用来解释心电图的产生原理及其变化规律; 而以跨膜电位和离子转运作为基础的心肌细胞电生理学, 则对于阐明心律失常的发生原理和心律失常心电图的变化规律, 具有重要的作用。学好这些基础理论, 对于我们理解和分析心电图会有很大的帮助。但是在目前的许多临床心电图学书籍中, 有关电生理学的基础理论部分, 大多写的较少或未能做系统的阐述。而临床医生多数对电生理学的基础知识又不熟悉, 鉴于此, 编著者总结了几年来关于心电图学原理的教学经验, 并参阅了国内外有关资料, 编写成本书。

本书从心电向量原理和心肌细胞电生理学两个方面, 详细介绍了与心电图有关的基础理论知识, 并力求反映出新的内容和概念。为了便于理解和运用这些基本理论, 本书还尽量结合临床实际, 举例说明了一些异常心电图的发生原理。

本书可供临床医生和心电图工作者阅读。由于编著者水平有限, 一定会有不少缺点和不妥之处, 热忱希望广大读者批评指正。

编著者

一九八一年一月

目 录

第一篇 绪论	(1)
第一章 心电图与电生理学的关系	(1)
第二章 心脏的解剖生理学基础知识	(2)
第一节 心脏的解剖	(2)
第二节 心脏的生理	(10)
第三章 心电图的基本波形与心电图的导联	(13)
第一节 心电图的基本波形与各波的意义	(13)
第二节 心电图的导联	(16)
第四章 心电现象的产生原理	(23)
第一节 心肌细胞的静息电位与极化状态	(23)
第二节 心肌细胞的动作电位与除极和复极过程	(24)
第三节 心肌细胞动作电位与心电图的关系	(28)
第四节 心肌细胞兴奋的传播	(30)
第二篇 心电向量的原理与心电图的向量解释法	(32)
第五章 心电向量原理的基础知识	(32)
第一节 电偶与电向量的概念	(32)
第二节 容积导体及其导电规律	(33)
第三节 心电向量在体表各导联产生电位变化的规律	(37)
第六章 心电向量的综合与向量环的形成	(44)
第一节 心电向量的综合	(44)
第二节 心电的瞬时综合向量与向量环	(45)
第三节 心脏的除极顺序与 P、QRS、T 向量环的形成	(46)
第七章 立体向量环的两次投影与心电图波形的形成	(59)
第一节 立体心电向量环向两个平面的投影 (第一次投影)	(60)
第二节 平面向量环向各导联轴的投影与常规心电图波形的形成 (第二次投影)	(62)
第八章 平均心电轴的概念及其临床意义	(67)
第一节 心电轴的测算方法	(67)
第二节 正常心电轴与影响心电轴的生理因素	(71)
第三节 心室兴奋的传布方式与心电轴的关系	(72)

第四节	心室肥大与心电轴的关系	(73)
第五节	心肌梗塞与心电轴的关系	(74)
第六节	心律失常与心电轴的关系	(75)
第九章	心电图某些异常变化的解释	(75)
第一节	心电图各波形的异常变化	(75)
第二节	心室肥大心电图的一般特征和产生原理	(80)
第三节	心肌梗塞的心电图变化特征与发生原理	(85)
第四节	冠状动脉供血不足的心电图变化原理	(89)
第五节	心室内束支传导阻滞	(91)
第十章	关于心电图U波	(96)
第一节	正常U波的特点	(96)
第二节	异常U波的变化规律	(96)
第三节	关于U波产生原理的学说	(97)
第三篇	心肌细胞的电生理学与心律失常	(101)
第十一章	心肌细胞的生物电现象	(101)
第一节	心肌细胞的静息电位与钾平衡电位	(101)
第二节	心肌细胞动作电位的离子动力学基础与分型	(104)
第三节	心肌细胞的快通道与慢通道	(111)
第十二章	心肌生理特性的电生理学基础	(115)
第一节	兴奋性与不应期	(115)
第二节	自律性	(122)
第三节	传导性	(128)
第四节	收缩性	(131)
第十三章	影响心肌细胞电生理特性的因素	(134)
第一节	植物神经及其化学介质的作用	(134)
第二节	电解质对心肌电生理特性的影响	(136)
第三节	药物的影响	(140)
第十四章	心律失常的发生原理	(143)
第一节	自律性的异常	(143)
第二节	传导性异常与心律失常	(147)
第三节	自律性异常与传导性异常合并存在	(158)
第四节	某些常见心律失常的发生原理	(161)
第十五章	抗心律失常药物的作用原理与分类	(167)
第一节	抗心律失常药物的一般作用原理	(168)
第二节	抗心律失常药物的分类与作用	(169)

第一篇 绪 论

第一章 心电图与电生理学的关系

自从 Einthoven 1903年开创心电图方法以来，至今已有七十多年的历史。在此期间，心电图的应用日趋广泛，其间虽然也经历过主要用于诊断心律不齐的年代，但发展到今天，它已成为诊断多种心脏疾患，包括冠状动脉疾患，特别是心肌梗塞、心脏肥大、心肌损害、传导阻滞、心律失常、电解质紊乱、药物作用以及其他一些非心脏疾患的十分重要的手段。但是长期以来，由于缺乏一种系统的理论依据，致使对心电图的各种正常和异常波形的解释，一直停留在经验的阶段。这就是说，作为心电图的诊断方法，过去所依据的主要是以波形观察为主的所谓波形解释法（pattern method of ECG interpretation）。这种方法要求医生或心电图工作者必须熟记各种疾病时各导联的心电图变化特征才行。但是随着心电图应用范围的扩展及选用导联数目的增加（目前已常规使用12个导联的描记方法），要想把各种情况下每个导联的波形变化都记忆下来是很困难的，特别是对初学者更是如此。

另一方面，如所周知，心电图在诊断心律失常方面具有特殊重要的价值。但是长期以来，由于不理解与心律失常有密切关系的各种心肌生理特性（自动节律性、传导性、兴奋性等）的电活动特点，因而对各种心律失常的发病原理、心律失常各种基本现象的电变化特征以及它们的心电图表现等，均缺乏规律性的认识。而心律失常不仅种类繁多，而且复杂多变，这就更增加了学习心律失常的心电图诊断方法的困难。

近些年来，由于电生理学和微电极技术的发展，已使上述状态有了很大的改变。自六十年代以来，心电向量图和心电向量原理的发展，使心电图的解释前进了一大步，并使复杂多变的波形变化具有了一定的规律性。另一方面，近年来由于对心肌细胞和膜的电生理学研究有了较大的进展，使人们对于以电活动为基础的心肌各种生理特性有了深入的理解，这对于阐明各种心律失常的发生原理，解释心律失常心电图的变化规律和一些抗心律失常药物的作用机制，都起到了促进的作用。这说明电生理学与心电图具有密切的关系，目前电生理学的一些基本概念已经为心电图的解释提供了重要的理论基础，尽管这些理论和解释还不是十全十美的，还有待于进一步的研究和发展，但它对我们学习、理解和分析心电图会有很大的促进和帮助作用。

心电图的电生理学基础主要包括两个方面的内容：一是关于心电向量的原理，它可以从器官和整体水平来解释心电图波形变化的规律；二是心肌细胞电生理学，它可以从

细胞水平来解释各种心肌生理特性的正常和异常的变化规律。在心电向量的原理部分,主要介绍有关心电向量概念的基本电学知识(包括电偶或电向量与容积导体的概念等)、心电向量的综合与向量环的形成以及心电向量环经过两次投影产生心电图波形的原理等。目前心电向量的概念已逐步形成为较完善的理论体系,可用来解释整体心脏的电变化在各导联形成心电图波形的规律,这就是心电图的向量解释法(vector method of ECG interpretation),已为国内外所公认。学习心电图的向量解释法,对我们深入理解各种情况下的正常与异常心电图的变化规律,灵活分析各种病变情况与各导联心电图波形的关系,都会有很大的帮助。向量解释法是使我们对心电图学由感性认识上升到理性认识的一个重要阶梯。在心肌细胞的电生理学部分,主要是介绍以离子活动作为基础的心肌细胞的电变化原理、心肌各种生理特性的电生理学基础以及心律失常的发生原理和抗心律失常药物的作用机制等。学习心肌细胞的电生理学知识,可以使我们从细胞或膜的水平去理解心肌组织在生理和病理状态下的电活动特点,对我们深入理解各种心律失常的发生原理,特别是分析和诊断心律失常的心电图,提供了重要的理论基础。

为了使临床医生和心电图工作者能够对上述电生理学基础知识真正学懂、会用,本书准备在详细阐述基本理论的同时,还要尽量结合临床或心电图工作的实际,用所学理论举例说明一些实际问题,并力求简练地反映出新的内容和概念。

第二章 心脏的解剖生理学基础知识

为了便于理解心电图各波形的产生原理及其变化规律,有必要首先了解一些有关心脏的解剖生理学基础知识。在临床上,为了说明某些异常心电图的改变,也常常要联系到心脏的解剖生理学变化加以讨论。因此,本章将简要地介绍一下与心电图有联系的解剖生理学问题。

第一节 心脏的解剖

(一) 心脏的形态与结构

心脏位于胸腔,其 $2/3$ 在胸骨正中线的左侧, $1/3$ 在右侧。心脏的外形类似前后稍扁的圆锥体,其基底部朝向右、后、上方,与出入心腔的大血管相连,故位置不易变动;心尖部略钝圆而游离,朝向左、前、下方。心脏的位置往往因呼吸、体型和姿势的不同而有所变化。如在吸气状态下可变为垂直位;呼气状态下,则为横位;在矮胖体型、仰卧姿势或腹腔胀满(如妊娠)时,心脏常呈横位,而在高瘦体型或直立姿势时,多呈垂直位。

心脏的前表面(前壁)大部分由右心室及右心房构成,小部分为左心室及左心房构成;心脏的膈面(下壁)主要为左心室所占据;心脏的后表面(后壁)主要为左心房和一部分右心房以及左心室所构成;心脏的左侧面(侧壁)则几乎全部由左心室构成。心壁由三层组织构成,即心内膜、心肌层和心外膜。其中心肌层最厚,是心壁的主要组成

部分。各部分心壁的心肌层厚度不等，在成年人左室壁最厚，约为12~15毫米；室间隔的厚度几乎与左室壁相等；右室壁比较薄，约为5~8毫米；心房壁最薄，仅2~3毫米。

(二) 心肌细胞的微细结构

构成心房和心室主体的、具有收缩功能的心肌细胞，其直径约12~20微米，长约50~100微米。这些细胞沿长轴方向互相连结起来，形成长纤维状；在相邻的纤维之间也常有横向的连接。

心肌细胞浆内含有多种细胞器，其中主要的是心肌细胞的收缩成分——肌原纤维、丰富的线粒体和广泛分布的肌浆网（SR）。心肌细胞膜或肌膜凹入细胞内，形成复杂的横管系统或T管系统（图2—1），后者与肌浆网有紧密的接触。

肌细胞相连接的部位称为闰盘。据电子显微镜观察，目前认为闰盘部位有四种接触形式：（1）狭隙连接 gap junctions；（2）桥粒 desmosomes；（3）肌原纤维插入的原纤维间区 interfibrillar zones；（4）非特异性区域 unspecialized regions（图2—2）。在大多数闰盘，相连接的两肌膜之间大约有20毫微米（nm）的间隙，但在狭隙连接处却只有2毫微米的间隙，后者构成了电流的低阻抗区，因而有利于细胞间电兴奋的传递。因此每个心肌细胞在结构上虽然是互相隔开的，但在机能上却属于合胞体细胞，即一处心肌纤维的兴奋可以扩散到其他部位，引起其他的心肌细胞也发生兴奋。

心肌细胞的收缩机能是由肌原纤维实现的。肌原纤维是一些和细胞纵轴平行的、直径约1微米的纤维状结构。肌原纤维内部含有相互插入的两组肌丝：粗肌丝（由肌凝蛋白构成）和细肌丝（由肌纤蛋白构成），如图2—1所示。收缩时粗肌丝上的横桥能与细肌丝发生反应，而拉细肌丝向粗肌丝内滑行，使肌纤维缩短。在细肌丝中还有两种其

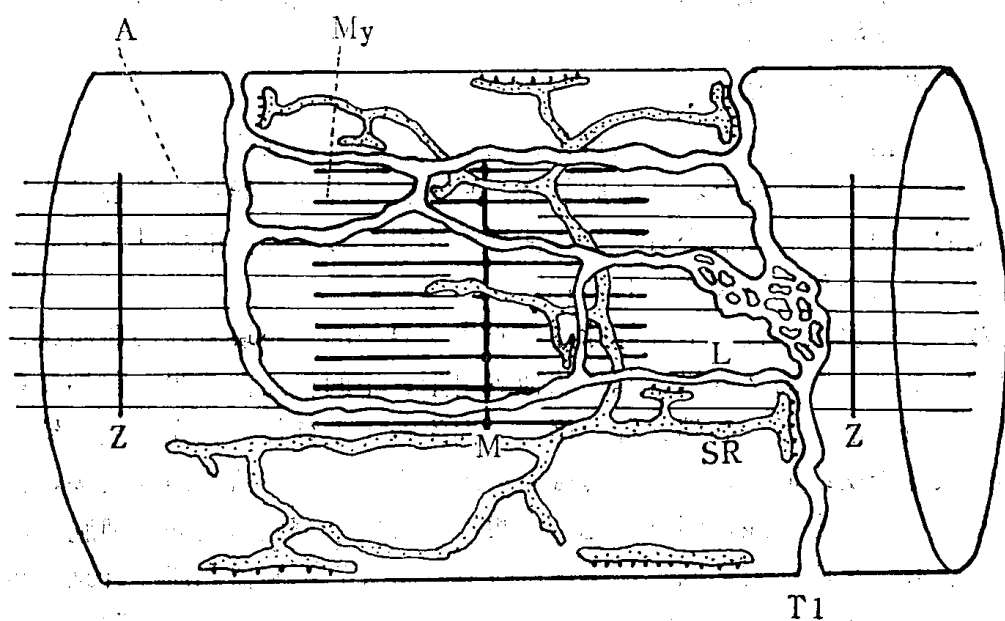


图2—1 心肌细胞微细结构模式图

T管系统包括肌膜凹入细胞内的部分T1及其进一步的纵、横分支L，T管系统的各部位均与肌浆网SR的囊有接触。Z线上附有细肌丝A，M线上附有粗肌丝My，两条Z线之间的区域称为肌节，是心肌收缩的基本功能单位

他的蛋白质：原肌凝蛋白（tropomyosin）和原宁蛋白（troponin）。这两种蛋白质属调节蛋白质，它们可阻止肌凝蛋白与肌纤蛋白发生反应。但当 Ca^{2+} 与原宁蛋白结合后，即可解除此种阻止作用，而使肌凝蛋白与肌纤蛋白得以发生反应，产生收缩。

T管系统与心肌的兴奋—收缩偶联机制有关。所谓兴奋—收缩偶联是指心肌细胞兴奋时，由细胞膜上出现的电变化引起肌肉发生机械收缩反应的过程而言的。目前认为，心肌细胞兴奋时，肌膜的动作电位可通过T管系统传入细胞内部，一方面使细胞外 Ca^{2+} 进入细胞内，一方面促使肌浆网释出 Ca^{2+} ，引起肌原纤维的收缩反应。由此可见， Ca^{2+} 在兴奋—收缩偶联机制中起关键性的媒介作用，各种影响心肌收缩力的因素，大都是通过 Ca^{2+} 的作用来实现的。

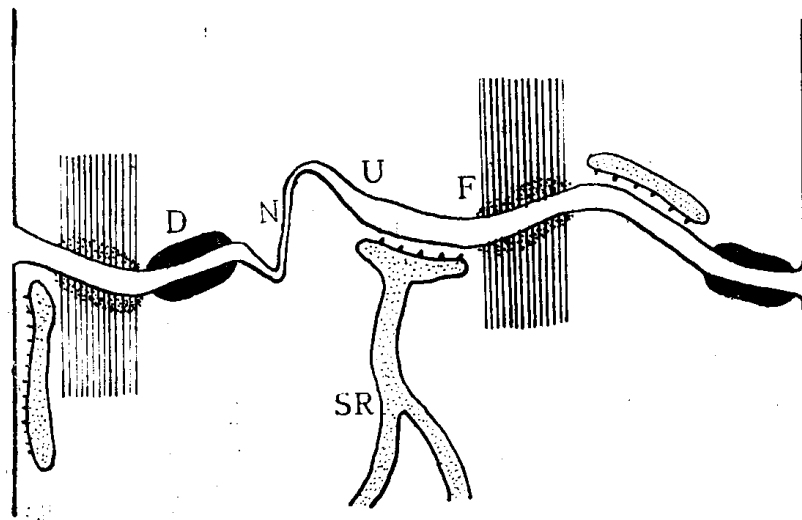


图2—2 普通心肌细胞闰盘部位的四种接触形式

D：桥粒；N：狭窄连接；F：原纤维间区；U：非特异性区域，常与肌浆网SR的囊相接触

（三）心脏的特殊传导系统

心肌纤维根据其解剖生理学特点可分为两类：一类是构成心房和心室壁的正常肌纤维，具有收缩功能；另一类是特殊心肌纤维，具有自动性和传导性，是心脏内发生和传导兴奋冲动的组织，起着控制心脏节律性活动的作用，称为心脏的特殊传导系统。该系统主要包括以下几个部分（图2—3）：

1. 窦房结：窦房结是位于上腔静脉与右心房交界处的一小块特殊心肌组织，长约15毫米，宽约5毫米，厚约2毫米，其形状似蝌蚪形，中间粗而两头尖，前端又称“头”，位于腔静脉入口处的前方，后端又称“尾”，向终嵴下方延伸。在光学显微镜下，窦房结由细小的肌纤维交织而成，围绕在窦房结动脉的周围，其中结缔组织较多，并有丰富的神经末梢分布。在电子显微镜下可见结中央有成群的结细胞（也叫P细胞），其特点是细胞小而色淡，呈圆形或卵圆形，不规则排列，核大，细胞器和肌原纤维稀少，闰盘不清楚，狭窄连接很少，T管系统和肌浆网均不发达。另一个特点是，除了每一个细胞均有细胞膜包裹以外，在每群细胞外面还有基底膜被覆。因此，窦房结可视为由许多结细胞群所组成，这些细胞群被功能上不传导的胶元纤维所分开。这样，窦房结的活动便不是“整体”除极化，而是几群结细胞可以同时发生起搏活动，互相很少干扰。所以，

如果一群细胞起搏失败，另一群细胞便可取而代之，从而保证正常的起搏功能。一般，窦房结的最初除极区是在它的头部，但在某些因素的影响下也可移向体尾部。当窦房结内的起搏区域发生改变时，其兴奋冲动的频率和传布方向也发生改变，从而可以影响P波的形态。这就是窦房结内游走心律的结构基础。结细胞的外周部分向移行细胞过渡，后者的结构特点介于结细胞与一般心房肌细胞之间的中间状态，即细胞器和肌原纤维的结构逐渐增加，细胞间接触较紧密，有闰盘出现。结细胞通过移行细胞可以广泛地和心房肌细胞发生联系，因而在正常情况下很少会发生传导阻滞。

2. 结间束：过去曾认为，窦房结发出的兴奋并不经过特殊的传导组织，而是通过普通的心房肌，以辐射状扩散的方式传至房室结和两心房的。但近年有人提出，在窦房结与房室结之间存在有三条特殊的传导束，即前、中、后结间束。其中，前结间束从窦房结前缘起始，经上腔静脉之前而分为二支，一支连接左房，也叫房间束，另一支在房间隔内下降，然后进入房室结的上缘；中结间束从窦房结后上缘经上腔静脉后方入房间隔，向下走行，经卵圆窝前方与前结间束纤维混合，进入房室结的上缘；后结间束从窦房结后缘发出，沿界嵴下行，再经下腔静脉瓣而至房室结的后缘，其终止部有许多纤维越过房室结的膨大部而与结的下部连接，构成了房室间短路侧支之一，叫做詹氏(James)束。

结间束是由浦氏纤维和一般心肌纤维组成的房内束，它能较快地将兴奋冲动由窦房结传至房室结和由右心房传至左心房。在三条结间束中，前结间束最短，后结间束最长，故一般认为，正常情况下窦房结的冲动可能主要是由前结间束传导的，但在窦房结内的起搏区域由头部向体尾部移位时，中、后结间束可能起主要的传导作用。不论是哪一种情况，这种多条的结间束联系可以保证当一束损伤时，冲动仍可由另一束传至房室结。

由于结间束的发现已改变了过去认为冲动在心房内通过普通心房肌呈放射状扩布的传统概念，因而为理解房性心律失常和P波变化的产生原理提供了新的结构依据。据认为，结间束的病损常可引起窦房阻滞、房内传导阻滞、结性心律或房室分离等心律失常；而P波形态的改变也不再认为是单纯与心房肌的病理变化或异位起搏点有关，而与结间束的障碍也有较密切的关系。

窦房结和结间束的组织结构可随年龄而改变。一般，随着年龄的增长，特别是老年人，窦房结和结间束的肌纤维成分减少，而纤维化的程度明显增加，这可能和老年人易患房性心律失常有关。

3. 房室交界区：房室交界区是心房和心室之间的特殊传导组织，是心房兴奋传入心室的通道。房室交界区与传统的房室结在概念上有所不同，后者只是前者的一部分。近年来根据电子显微镜对微细结构的观察以及电生理学的研究，一般将房室交界区分为以下五个部分，即：

结前束——	房区 (A区)
房室结——	{ 房结区 (A—N区)
	{ 结 区 (N区)
	{ 结束区 (N—H区)
房室束——	束区 (H区)
(希氏束)	

其中，结前束即房区由进入房室交界区的结间束组成，具有传导性和自律性；房结区是指房室结与结前束相联系的区域，具有传导性和自律性；结区相当于光学显微镜所见的房室结主体部分，具有传导性但无自律性；结束区是房室结与房室束相联系的区域，具有传导性和自律性。

房室结位于房间隔的下部，冠状窦口的前方，埋于房间隔的肌纤维内，呈扁椭圆形，其大小约为 $6 \times 3 \times 1$ 立方毫米，但变异较大。从微细结构来看，房室结内的心肌纤维比较细小，并且互相交织成网，形成迷路状结构。在房室结的远端，此种迷路状结构即不明显，纤维的排列趋向于平行，并逐渐与房室束相连。房室结内纤维排列的这一结构特点与其生理特性有密切的关系，它可能是房室结区传导缓慢并具有双向和双路或多路传导特性的结构基础。

构成房室结的细胞种类与窦房结一样，结周有浦氏细胞和一般心肌细胞，结内为移行细胞和 P 细胞，但以移行细胞为主，少量 P 细胞散在其中。细胞间的连接比较简单，只有少数的裂隙连接，故传导缓慢。房室结内有 P 细胞，故也有起搏功能，但据电生理学的证据表明，其起搏作用主要限于房室结的房结区（A—N 区）和结束区（N—H 区）内，结区（N 区）本身无起搏功能。

4. 房室束与左右束支：房室束亦称希氏束，是由房室结向心室延伸的纤维，长约 15~20 毫米，直径约 2 毫米。此束到达室间隔的顶端，在心内膜下分为左、右束支，分别沿室间隔的左、右面下降至左、右心室。

左束支为一扁束，在内膜下行走一短距离，即在室间隔上 $1/3$ 处又分为前、后两支：前分支细而长，分布于左室的前上面，其经过与主动脉瓣关系密切，故主动脉瓣疾病容易损害此支；后分支短而粗，分布于左室的后下面。左束支与右束支不同，它分出细支较早，在其起始部附近即有一小分支进入左侧室间隔的中上部，故室间隔左侧首先开始除极。右束支细而长，沿室间隔的右侧面下行，初居室间隔的心肌内，后来即位于心内膜下层，它分出细支较晚。如上所述，左束支呈扁带状，短而分散，右束支则细长而分支晚。这种形态上的差异使得小的病灶容易引起右束支阻滞而不易引起左束支阻滞，同理在左束支内，则容易引起左前分支的阻滞，而不易引起左后分支阻滞。

5. 末梢纤维（浦氏纤维）：左右分支经过一再分支，越分越细，形成网状，而成为末梢纤维（或浦氏纤维）丛，分布到整个心内膜下，与普通的心肌纤维相连接。由于末梢纤维分布在内膜下，故心肌除极时首先发生在内层，然后向心室肌外层扩布。这种末梢纤维网在室间隔下部、心尖、乳头肌的基底部分布较密，而在室间隔上部（特别是近动脉口处）、乳头肌的尖部以及心室的基底部等部位则分布稀疏，甚或缺如，故后边这些部位的除极发生较晚。

6. 变异的附加传导束：正常情况下，心房的冲动经由房室交界区、房室束和左、右束支传至心室。但有些人除了这条正常的通路以外，还可有附加的传导通路，叫副传导束或短路侧支通路。它们可以不经房室结或房室束支，直接由心房传至心室；或不经浦氏纤维，直接由束支主干传至心室肌。这些附加传导束主要有三种（参看图 2—3）：

（1）肯氏束（房室副传导束），它是房室束以外经由左、右房室环而连接心房与心室的肌束，多在左或右心室的侧壁处，少数在间隔处，由一般心肌纤维构成，故不发生传导延搁作用，可提早将兴奋传到心室；（2）马氏纤维（结室副传导束或束室副传导

束)，它是从房室结、房室束、左右束支主干上发出的直接进入心室肌的纤维，亦可提前引起部分心室除极；（3）詹氏束（房室结旁路纤维），它是结间束（主要是后结间束）的一部分分支绕过房室结的主体而终止于房室束或室间隔的一种侧支纤维束，亦可提前将兴奋传至心室。这些附加传导束的存在可用以解释预激症候群的成因（详见第十四章）。

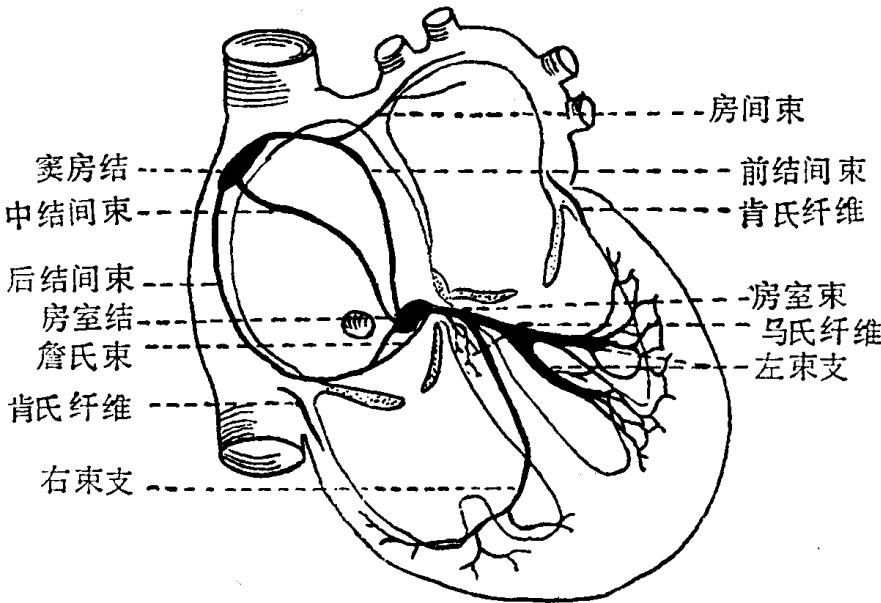


图 2—3 心脏特殊传导系统模式图

（四） 心脏的血液供应

由于心脏不停地跳动，消耗能量很大，故心脏的血液供应十分丰富，安静时可以占到心输出量的 4～5 %之多。供应心脏的血液来源于左、右冠状动脉，二者均起自主动脉的根部。左冠状动脉发出后，其起始部分被肺动脉掩盖，以后即分为两个主要分支：

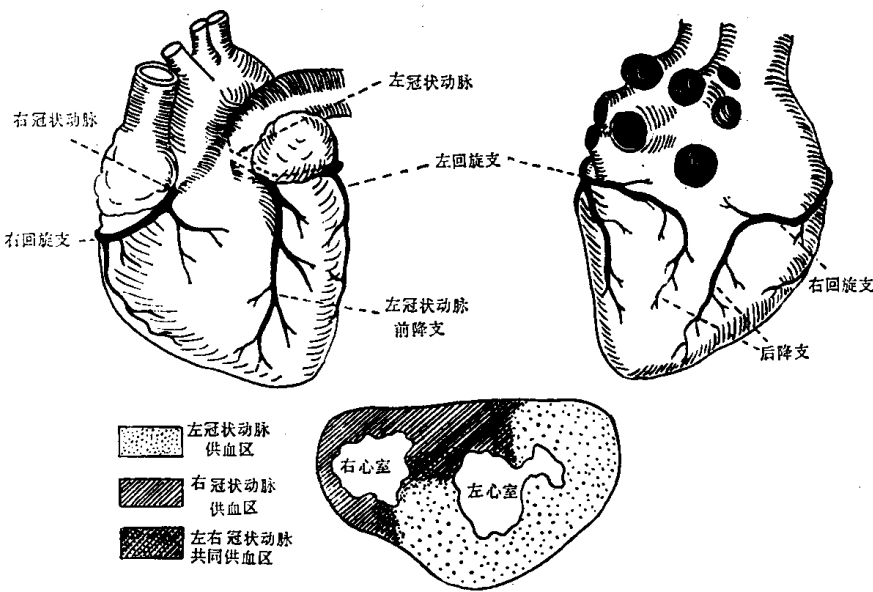


图 2—4 冠状动脉分布与心肌的血液供应

左前降支与左回旋支。左前降支沿前室间沟下行到心尖部，绕过心尖走向左室后面，突然消失于心肌内。该支主要供应左室前壁、心尖部、室间隔的前 2/3 部分以及和右室相交的一小部分。左回旋支由左心耳向左，沿房室沟（冠状沟）绕过心脏的钝缘，到达左室的后面，主要供应左心室的侧壁与后壁的外 1/3 部分以及左心房。

右冠状动脉发出后，在右心耳与肺动脉根部之间走行，沿右房室间沟（冠状沟）绕到心脏的后面，形成右回旋支，然后环行至后面室间隔处，进而向下形成后降支，终于心尖部附近。右冠状动脉主要供应右心房、右心室侧壁、两心室的隔面（心脏的后及下壁）以及室间隔的后 1/3 部分（图 2—4）。

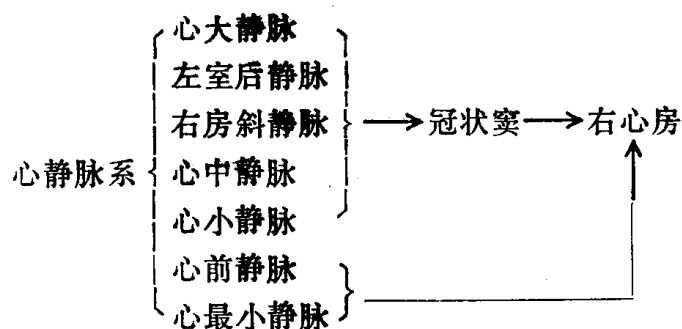
关于心脏特殊传导系统的血液供应情况，则如图 2—5 所示。窦房结的血液供应约有 55%~60% 来自右冠状动脉的分支，约有 40% 来自左冠状动脉的回旋支。房室结、房室束及左束支开始部由右冠状动脉的分支供血；左前分支与右束支由左冠状动脉分支供血；左后分支由右冠状动脉分支供血。

由上述血管支配的规律，可以推测出各支血管阻塞时的心肌梗塞部位及可能伴发的心律失常情况，具体如表 2—1 所示：

表 2—1 从血管支配看心肌梗塞部位与心律失常的关系

阻塞血管	心肌梗塞部位	影响传导系统部位	可能产生的心律失常
左前降支	前壁、室间隔前部、心尖、前乳头肌	右束支、左前分支。	束支阻滞（右束支阻滞和/或左前分支阻滞），房室传导阻滞（较少）。
左旋支	侧壁、后壁外 1/3、前后乳头肌	40% 影响窦房结， 10% 影响房室结。	房性心律失常（较少）， 房室传导阻滞（少见）。
右冠状动脉	后壁、下壁、室间隔后部、后乳头肌	60% 影响窦房结， 90% 影响房室结， 左后分支。	房性心律失常（多见）， 房室传导阻滞（多见）， 左后分支阻滞（少见）。

冠状循环的静脉多与动脉并行，最后静脉血可沿下述静脉返回右心房：



冠状动脉之间虽也有吻合支，但在较大分支之间吻合支较少，而在末梢动脉之间吻合支较多。另外，心内膜下吻合支较少，心外膜下吻合支较多。在正常情况下，心脏的侧支循环细小，血流量不多，不起重要作用，但当某支冠状动脉发生阻塞时，侧支循环便将逐渐扩张，并可建立起新的侧支循环，以供应梗塞区域，这是冠心病的一种重要代偿过程。但是，侧支循环的发育是需要一定时间的，如果较大的冠状动脉分支突然发生

阻塞，则由于侧支循环不能及时形成，常常在几小时至一天之内危及生命。如果抢救及时，病人能活过这段时间，则侧支循环便可逐步发展起来，而得到代偿。一般在发生急性梗塞后，原有的末梢吻合支在几秒钟之内即扩张到最大限度，以增加梗塞区的血液供应，但达不到所需量的一半。此后在第8到24小时之内，侧支血管口径不能再进一步增加。但从第二天开始，侧支循环便逐步增加，在大约一个月之内，基本可以恢复到正常或几乎正常的血液供应量。在慢性梗塞的情况下，一般约需一年的时间，才能建立起完

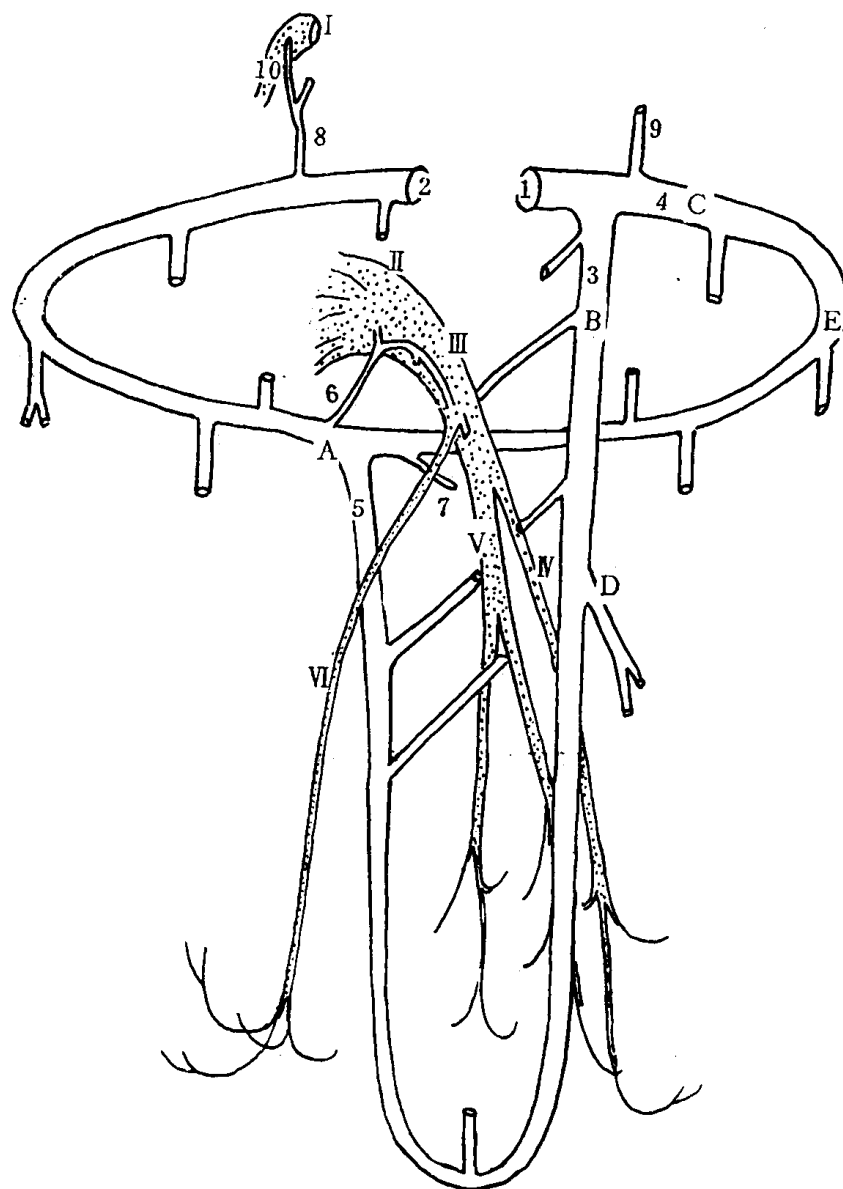


图 2—5 心脏特殊传导系统的血液供应示意图

- I: 窦房结 I: 房室结 II: 房室束 IV: 左束支前分支
V: 左束支后分支 VI: 右束支
A: 右冠状动脉及后降支 (营养后壁及后间隔部) B: 左冠状动脉前降支 (营养前壁、前间隔及心尖部) C: 左冠状动脉回旋支 (营养外侧壁) D: 副动脉 (心尖上部) E: 钝缘支 (外侧壁)
1: 左冠状动脉 2: 右冠状动脉 3: 左冠状动脉前降支 4: 左冠状动脉回旋支 5: 右冠状动脉后降支 6: 纤维间隔支 7: 室间隔上支 8: 右房前支 9: 左房前支 10: 终嵴支

善的侧支循环。

由于冠状血管分支大部分深埋于心肌之中，故在心肌收缩时，血管受到挤压，而使冠脉流量减少，只有当心肌舒张时才有较多的冠脉流量。因此，冠脉流量受舒张期的长短和舒张压的影响较大。另外，在心肌收缩过程中，左室壁内膜下所受压力最大，再加上内膜下冠脉的侧支循环也较少，所以左室内膜下心肌容易发生缺血。

（五）心脏的神经支配

心脏接受交感神经与迷走神经的双重神经支配。前者对心脏起兴奋作用，后者对心脏起抑制作用。通常，二种神经都不断传出冲动以控制心脏的搏动频率和收缩力量。

1. 心交感神经：支配心脏的两侧交感神经起源于脊髓胸段1—5节的灰质外侧角神经元，由脊髓发出后在交感链换神经元，再发出节后纤维到达心脏。右侧的交感节后纤维主要分布于窦房结，兴奋时主要引起心率增快；左侧交感节后纤维主要分布于房室交界区和房室束，兴奋时主要使传导速度加快。另外，由两侧均有一部分纤维分布于心房和心室的肌肉，兴奋时可增强心房肌和心室肌的收缩力量。

2. 心迷走神经：心迷走神经的节前纤维起源于延髓的迷走神经背核，进入心脏后，与心内神经节细胞发生突触联系，由此再发出节后纤维支配心脏。右侧迷走神经纤维主要终止于窦房结，左侧迷走神经纤维主要终止于房室交界区。刺激右侧迷走神经主要引起心率的改变，可使心跳减慢或完全停止。刺激左侧迷走神经可使房室传导速度减慢甚至发生传导阻滞。另外，两侧迷走神经都有一部分纤维支配心房肌，具有降低心房肌收缩力的作用。至于心室肌有无迷走神经支配的问题，一般认为迷走神经不支配心室肌，但某些实验提示，在迷走神经兴奋时，心室肌的收缩力量亦有轻度减弱，故心室肌也可能有少数迷走神经支配。

第二节 心脏的生理

心脏的活动是由心肌来完成的，因此为了掌握心脏的活动规律，有必要首先了解心肌的生理特性。

（一）自动节律性（简称自律性）

心脏在脱离神经支配甚至离体情况下，只要环境适宜，仍然能够自动地进行有节律的兴奋和收缩，这一特性叫做自动节律性，简称自律性。心脏的自律性是由特殊传导组织中的起搏细胞产生的，这些特殊传导组织包括窦房结、结间束、房室交界区（但结区除外）以及心室的传导组织（房室束支与浦氏纤维）。在正常情况下，窦房结的自律性最高，即每分钟发生兴奋的次数最多，可达60~80次/分；房室交界区次之，为40~60次/分；心室内传导组织最低，只有25~40次/分，而且越到末梢部位，其自律性越低。

由于窦房结的自律性最高，故正常情况下整个心脏的跳动总是由窦房结发起的，因而后者被称为心脏的正常起搏点。凡是由窦房结作为起搏点所形成的心脏搏动都叫做窦性心律。正常人安静时的窦性心律为60~100次/分；超过100次/分的窦性心律叫做窦性心动过速；低于60次/分的窦性心律叫做窦性心动过缓。

窦房结以外的其他特殊传导组织的自律性较低，通常均处在窦房结传出冲动的控制之下，其本身的自律性表现不出来，因而称为潜在起搏点。但在某些异常情况下，窦房

名词。后者是指心肌在发生兴奋以后对任何强度的刺激都不能发生扩布性兴奋反应这一段时间而言的。由于通常所说的“反应”都是指“扩布性兴奋反应”来说的，所以一般所说的绝对不应期指的就是有效不应期。在有效不应期以后，心肌的兴奋性逐渐恢复，进入了相对不应期，此时需要较强的刺激才能引起心肌发生兴奋反应。此后还可能出现超常期，即兴奋性恢复到比正常还高的水平，最后才完全恢复到正常的水平。各种组织在发生兴奋后都有上述一系列兴奋性变化过程，但心肌的特点是，其有效不应期较长，可达0.2~0.3秒，相当于心肌整个收缩期所占的时间。这就是说，心肌只有在前次兴奋所引起的收缩期过去以后，才有可能再接受新的刺激，产生新的收缩。心肌有效不应期长这一特性，可以保证心脏始终能够交替地进行收缩和舒张活动，而不致于象骨骼肌那样产生强直收缩，这对于完成心脏的节律性射血机能是十分重要的。

(四) 期前收缩与代偿间歇

正常情况下，心脏在窦房结的控制下进行有节律的兴奋和收缩。但在某些实验或病理情况下，心脏有可能在正常的窦房结节律之外，又受到人工的或病理性异位起搏点的刺激，而在窦房结的自然刺激传来以前，提前发生一次额外的兴奋和收缩。这种收缩常被称为“期前收缩”或“早搏”。期前收缩也有自己的有效不应期，因此紧接在期前收缩之后传下来的窦房结的自然刺激，常常恰好落在这个不应期中，而不能引起兴奋。这样，就等于是脱落了一次自然刺激，必须等到再一次的窦房结冲动传来时才能发生反应。因此，在一次期前收缩之后往往会出现一段较长的心脏舒张期，称为代偿间歇（图2—6）。

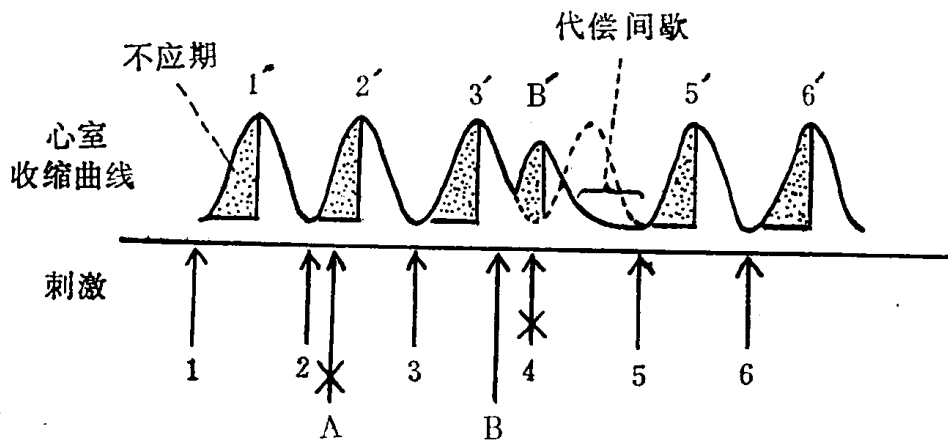


图2—6 心室的期前收缩与代偿间歇

1—6为窦性刺激，1'—6'为各该刺激引起的收缩反应。暗点区为每次收缩的不应期。期前刺激A落在窦性收缩的不应期中，不能引起期前收缩；期前刺激B落在窦性收缩的不应期外，引起一个期前收缩B'。窦性刺激4落在B'的不应期中，失去作用，故B'后出现一个较长的代偿间歇

(五) 收缩性

心肌细胞具有收缩性，借以实现其泵血功能。心肌细胞在兴奋时，首先发生电变化，然后通过兴奋——收缩耦联机制，引起细胞内由几种收缩蛋白质构成的肌丝相互滑行，产生整个细胞的收缩。心肌细胞的兴奋——收缩耦联机制是以 Ca^{2+} 作为媒介的，此时进入肌浆的 Ca^{2+} 一部分是由细胞内的 Ca^{2+} 贮存库——肌浆网的囊释放出来的，一部分