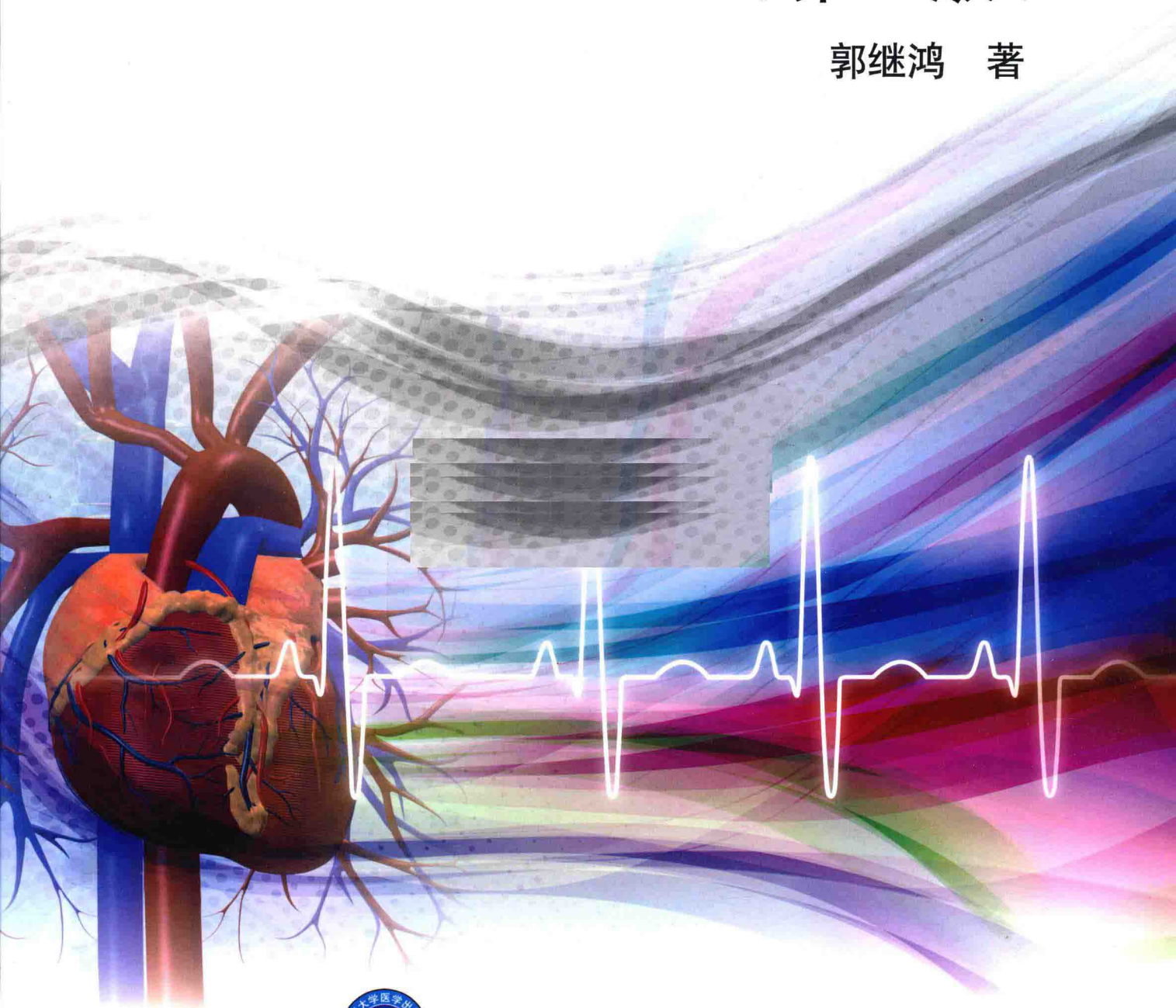


NEW CONCEPT
ELECTROCARDIOGRAM

新概念心电图

(第4版)

郭继鸿 著



北京大学医学出版社

New Concept Electrocardiogram

新概念心电图

第4版

郭继鸿 著

北京大学医学出版社

XIN GAINIAN XINDIANTU

图书在版编目 (CIP) 数据

新概念心电图 / 郭继鸿著. —4版. —北京: 北京大学医学出版社, 2014.12

ISBN 978-7-5659-0982-5

I. ①新… II. ①郭… III. ①新电图 IV. ①R540.4

中国版本图书馆CIP数据核字 (2014) 第265724号

新概念心电图 (第4版)

著: 郭继鸿

出版发行: 北京大学医学出版社

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路38号 北京大学医学部院内

电 话: 发行部 010-82802230; 图书邮购 010-82802495

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E-mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京圣彩虹制版印刷技术有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 高 瑾 责任校对: 金彤文 责任印制: 李 啸

开 本: 889mm×1194mm 1/16 印张: 50 字数: 1730千字

版 次: 2014年12月第4版 2014年12月第1次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-0982-5

定 价: 268.00元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

本书由

北京大学医学科学出版基金

资助出版



郭继鸿教授

第4版前言

做事拖沓是不少人很难逾越的难关，正是这一难关使《新概念心电图》第4版的修订一拖便是几年，最终拖到了甲午之年。庆幸的是第4版扩充与修订的幅度大，全书内容更加充实，使人耳目一新，再加上全书全彩色印刷，使85%以上的示意图与心电图实例都为彩色，这使全书面貌焕然悦目，颇具新意，令人略感慰藉。

正如本书第1版前言所述，《新概念心电图》不是心电图教科书，书中的内容各自独立，不成系统。几版来，其主要致力于引进和介绍心电学领域的前沿热点、概念的更新、新技术的应用等。精读本书的读者将能深刻感到，心电学如同海水潮汐，一浪胜过一浪，并不时撞击出新的浪花；让你由衷地感到这一学术天地就像一个变化不竭的万花筒，新景好戏连番不断。这些层出不穷的新知识、新视野让人吃惊、让人兴奋，诱人追猎而不愿舍弃。读者还会切身领悟到，在其广袤的学术瀚海中，蕴藏着无限奇妙，除惊叹不止外，还能让你感触到她那顽强巨大的生命力。会让你豁然明朗：为什么她能在百年的坚挺中久盛而不衰，青春与活力永驻。这就是科学的永恒属性——永不停息的前行与发展，而探索者永远不能到达彼岸。

与前三版不同，第4版除内容拓宽和更紧密跟进前沿外，新版将全书内容变为以篇章为序，将书中内容集结在十大旌旗下，重新组合，最终统一编排，使书中内容更加系统化，并能对心电学领域的进展更清晰地分类，形成整体的框架与印象。

与前三版还略有不同的是，第4版的内容更贴靠临床，更密切结合心脏电生理的验证与诠释。这正体现了多年来我们不遗余力地倡导心电图的两个方向：一是更紧密围绕着临床需求，直接为医疗一线服务。绝不把心电学束之高阁，或将其误导为图形学。相反，其始终是临床疾病诊治的重要辅助手段。如果将治病比喻为一场足球赛，那心电图绝不是赛场周围的观众，而是参赛的球员。每次进球如同患者的诊治出现了转机而迅速康复一样，这里饱含心电学检测技术的贡献。二是要与心脏电生理，包括无创食管心脏电生理检查技术更紧密结合，验证心电图的诊断，探索其发生机制，寻找最佳的治疗。

还应指出，修订后的第4版仍有不少遗憾。首先是全书涉及的专题多、领域广，使新的修订本未能如愿以偿地涵盖更广泛的文献，使每个专题下最新进展的介绍尚有顾此失彼的情况。其次是近一百个专题各自独立成章，造成章节之间有些内容存在一定的交叉重叠的阐述，甚至插图也存在重复应用的现象，但为了各题目论述的完整性而不得不为之。另一遗憾是全书的篇幅有限，遴选全书内容时，常有忍痛割爱之况，使有些内容未能入围第4版。而正是这些不足与遗憾，将成为我们续写第5版的原动力。

踏进马年，人们总会脱口道出：策马奔腾、马到成功等成串的吉言。而常有忧国意识的我却常把马年与甲午年相联而思。一提甲午年就让人联想起两个甲子前的甲午海战，未消两时辰，大清帝国赫赫有名的北洋水师就已全军覆没，并在随后马关条约第三次谈判后，日本枪手的暗杀子弹射入大清帝国首席代表李鸿章的左面颊。还会让人想到六年后李鸿章再次忍

辱负重，签署辱我中华的辛丑条约并积劳猝死在贤良祠居所的榻上，在那空荡而败落的贤良祠正厅留下他“含谏吐忠”四个让人心酸的大字。屈辱的历史常让人仰天长叹、低头反思，常能点燃我们心中永不平复的火种，激发国人自强不息的信念，激发为国为民的斗志，在每位中华儿女的心中油然升起神圣的使命感。甲午耻，犹未雪，国人恨，何时灭！凭借这股强劲的爱国之心与使命感，尽绵薄之力，筑我中华新长城。

第4版前言收笔之际，我想用美国哈佛大学图书馆的一句馆训与各位读者共勉：“现在就去睡觉一定能做个好梦，而现在继续读书，能将好梦变为现实。”衷心希望《新概念心电图》第4版能使每位读者受益，衷心祝愿每位读者朋友天天进取，学有所成。

刘继鸿

甲午年顿首致谢

第3版前言

是心电学日新月异持续不断的进展，是我对心电图应用与理解的逐步加深，是心电图工作者对新知识、新技术的追求与渴望，以及读者对本书前两版的信赖与首肯，促进了《新概念心电图》第3版的修订问世。

稍加思考就能发现，当今心血管领域多数重要的发展都与心电学休戚相关。射频消融术使无数的快速性心律失常得到根除，使患者彻底告别疾病恢复健康。埋藏式心脏复律除颤器（ICD）的问世与应用，迈出了人类征服猝死里程碑的一步；新近提出的短QT间期综合征、2相折返、SCN5A疾病都属于心电疾病，都要经心电图或心电学各种办法直接做出诊断。为说明心电学重要的临床作用，不妨回顾几个令人瞩目的心血管病综合征。众人皆知的预激综合征于1930年由Wolff、Parkinson、White三人共同提出，其包括短PR间期、 δ 波、宽大畸形的QRS波心电图三联征，这种特征性的心电图表现再加上心动过速的病史则构成预激综合征。预激综合征合并的折返性室上性心动过速属于0相折返，射频消融根治性治疗的成功率几乎100%。无独有偶，事隔60年，1991年西班牙的Brugada兄弟提出了一个新的综合征，其特征性的心电图三联征表现为：右胸导联的类右束支阻滞（J波），下斜型ST段抬高及T波倒置。不同的是其合并心动过速的机制是2相折返，常合并的心律失常是心室颤动与猝死，结合病史和心电图表现则构成了Brugada综合征。可以看出，Brugada综合征的本质也是一个心电图综合征，尽管提出仅仅16年，却挽救了不少人的生命。因此，心电图学一直处于发展之中，一直不断涌现着新的建树与突破，这些显著的特征使其百年来久盛不衰。

显然，第3版的内容希望更能充分反映心电学的这些新亮点。在精简原来内容的基础上，第3版增补了约三分之一的新内容。例如，“短QT间期综合征”“Lambda波”“窦性心率震荡现象”“不应期重整”“心脏震击猝死综合征”等。除此，又对原书中的保留内容也做了修改、补充及完善。可以肯定，不论从内容还是学术水平，《新概念心电图》第3版都上了一个新台阶。

正值新版修订即将完成之际，慈祥的母亲不幸辞世，悲痛欲绝的我挥泪写下：“哪里有阳光，哪里就有芳草绿茵；哪里有母亲，哪里就有伟大的爱”，这凝聚着我心中的感恩之情，连同本书一起献给已在琼岛仙阁但仍然注视和关心我的慈母。

“功崇惟志，业广惟勤”，这是清朝乾隆大帝勉励自己的座右铭，是说成就和宏伟的功绩要靠坚定不移的意志和信念来完成；学业与事业的拓展要靠不懈的努力与勤勉来实现。这种励精图治的情怀，至今仍对我们有一定的启迪和教益。

郭继鸿

二〇〇七年十月三日于北京

第2版前言

《新概念心电图》自1999年面世至今已有三载春秋，未曾始料该书出版竟得到了众多医学同道的支持、鼓励、关心与厚爱，一时间竟脱销两次，令人感动而慰藉。

初版后的三年中，心电图基础理论的研究、心电图特殊现象的研究、心电图的临床应用，以及心电相关的无创检查新技术与应用等诸多方面都出现了不少新的学术观点与进展。无疑，这些资料对临床医师及心电图医师的知识更新都是重要而必不可少的，再版中在这些方面都有相当篇幅的阐述与增补，与第1版相比，第2版的全书篇幅增加了一倍以上。

在新版增添的内容中，部分是在原来资料基础上的扩充，以“二联律法则与长短周期现象”一文为例，初版仅侧重室性心律失常，再版中对房性心律失常中的长短周期现象也做了详尽阐述。在增补的内容中，不少应当属于心电图基础的范畴，例如“不应期与心电图”“折返与心电图”“节律重整与心电图”，这些不仅能提高临床及心电图医师的理论水平，也能提高他们的临床心电图的分析和阅读能力，对于心电图与心脏电生理之间的有机结合与相互渗透也十分重要。此外，新增内容中更强调心电图的诊断与临床心血管疾病之间的结合，以Lev病为例，Lev病属于老年双束支阻滞的一种心电疾病，其与老年心脏钙化综合征、老年退行性瓣膜性病变之间的关系密切。心电图与临床之间更为紧密的联系，使过去Lev病只能从尸检病理学证实后才能获得诊断，发展到当今，在患者生前便可被明确诊断。

《新概念心电图》再版之时，正值心电图临床应用百年庆典之际。从1902年Einthoven开创心电图技术至今的百年中，心电图的重要性不仅久盛未衰，反而应用价值有增无减，成为临床医学的四大常规检查项目。其诊断水平也逐渐升高，对于先天性长QT间期综合征患者，经过不同个体体表心电图特征的评价与分析，如今，几乎能通过体表心电图分析100%地对其基因突变的类型及位点进行诊断，出现了分子水平的心电图诊断。

在新版《新概念心电图》问世之际，如同第1版前言中我们强调的那样：《新概念心电图》不是新概念心电图学，因为这些文章是各自独立的、非系统的论述。但也不同于心电图新概念，因为作者的目的并不是单纯想使读者了解几个新的名词、新的概念，而更希望读者在浏览这些抛砖引玉的文章后，能引发对心电图更深层次的理解，形成一个宏观的全新概念，进而拓宽心电图的应用空间，使其发挥更大的潜能，更好地为临床医学服务。

居里夫人说过：“科学家的任务就是要点燃科学道路的路灯”。《新概念心电图》称不上路灯，但衷心希望它能成为一支闪亮的蜡烛。

郭继鸿

二〇〇二年四月于北京

第1版前言

自1887年Waller描记出人类第一份心电图至今已整整112年了。心电图技术的问世极大地提高了心脏生理学研究水平，提高了心血管疾病的诊断能力，甚至使整个临床医学都随之发生了改观。为此，对心电图创立与发展做出巨大贡献的Einthoven荣膺了1924年诺贝尔生理学或医学奖。

在心电图的百年发展史中，1942年，导联系统最终完善为至今沿用的12导联系统；1960年，动态心电图（Holter）技术开始用于临床，使心电图对心肌缺血和心律失常的诊断能力大为提高；1968年，Scherlag创立的心导管记录希氏束电图的方法问世；1971年，Wellens完善的心脏程序刺激方法为现代心脏电生理学的发展奠定了基石；1982年和1986年先后开展的快速性心律失常的直流电消融、射频消融揭开了心律失常非药物治疗的新纪元。

心脏电生理学近年来日新月异的发展，使心电学领域的知识呈爆炸性扩充和积累，使很多传统的观点发生了根本性变化。这种形势下，临床医师和心电图工作者必须在心电学方面进行较大范围的、有一定深度的知识更新，才能使心电图检查更好地辅助临床工作。为此，我们选择了近年来已发表的比较重要的文章汇集成《新概念心电图》一书，奉献给医学同道。应当说明《新概念心电图》不是新概念心电图学，因为这些文章是各自独立、非系统性的论述。但也不同于心电图新概念，因为作者的目的并不是单纯想使读者了解几个新的名词、新的概念，而更希望读者在浏览这些抛砖引玉的文章后，能引发对心电图更深层次的理解，形成一个宏观的全新概念，进而拓宽心电图的应用空间，使其发挥更大的潜能，更好地为临床医学服务。

郭继鸿

一九九九年十二月于北京

目 录

第一篇 心电基础概念与进展

第一章 心脏电机械耦联	2
第二章 不应期与心电图	10
第三章 复极后不应期	18
第四章 折返与心电图	31
第五章 折返可激动间隙再分区	47
第六章 心脏传导性及异常重构	52
第七章 心脏传导与缝隙连接	63
第八章 复极储备	70
第九章 心力衰竭的电重构	84
第十章 心脏的变时性	97

第二篇 心电图形新概念与进展

第一章 P 波离散度	110
第二章 碎裂 QRS 波	115
第三章 尼加拉 T 波	124
第四章 缺血性 J 波	131
第五章 Osborn 波	148
第六章 Epsilon 波	155
第七章 Brugada 波	159
第八章 Lambda 波	173

第三篇 心电现象新进展

第一章 钩拢现象	180
第二章 蝉联现象	184
第三章 拖带现象	191
第四章 裂隙现象	199
第五章 魏登斯基现象	203
第六章 长短周期现象	214
第七章 窦性心率震荡现象	221
第八章 I、aVF 导联 QRS 波主波向下现象	228
第九章 右室流出道室性早搏心电图诊断三部曲	244

第四篇 心电定律

第一章 Coumel 定律	254
---------------------	-----

第二章	节律重整	258
第三章	反复搏动	265
第四章	隐匿性传导	276
第五章	左房室间期	287
第六章	类代偿间期	304
第七章	心率减速力	311
第八章	连续心率减速力	323
第九章	房室同步不良	330
第十章	PR 间期过度延长综合征	340

第五篇 心动过速新进展

第一章	特发性窦性心动过速	346
第二章	窦房折返性心动过速	349
第三章	房室结自律性心动过速	356
第四章	预激性心动过速	363
第五章	迷走性心动过速	373
第六章	无休止性心动过速	379
第七章	体位性心动过速综合征	386
第八章	切口性房性心动过速	389
第九章	局灶起源性心房颤动	391
第十章	迷走神经性心房颤动	398

第六篇 起搏心电图新概念

第一章	起搏心电图概论	404
第二章	DDI 起搏心电图	412
第三章	新的模式转换	428
第四章	起搏器计时系统	437
第五章	心脏再同步化治疗 (CRT) 心电图	441
第六章	CRT 治疗心力衰竭的机制	461
第七章	CRT 治疗心力衰竭的适应证演变	465
第八章	CRT 提高双室起搏比率	470

第七篇 ICD与心脏性猝死进展

第一章	ICD 无痛性治疗	478
第二章	长寿 ICD	487
第三章	ICD 的 ST 段监测功能	491
第四章	ICD 心室波三维积分	506
第五章	穿戴式除颤器	510
第六章	心脏震击猝死综合征	520
第七章	特发性室颤	529
第八章	心脏骤停药物治疗新视点	540

第八篇 特殊心律失常

第一章	老年性心律失常	544
第二章	运动性心律失常	555
第三章	机械性心律失常	564
第四章	折返性期前收缩	577
第五章	隐匿性束支传导阻滞	581
第六章	功能性房室传导阻滞	588
第七章	运动员心脏综合征	596
第八章	Lev 病与心电图	599
第九章	Lenegre 病与心电图	608
第十章	左束支传导阻滞性心肌病	622

第九篇 心电图综合征

第一章	房束旁路的心电学诊断	632
第二章	预激快慢综合征	637
第三章	慢性冠状动脉供血不足心电图质疑	640
第四章	短 QT 间期综合征的心电图表现	654
第五章	Brugada 综合征的诊治	659
第六章	获得性 Brugada 综合征	670
第七章	运动员隐匿性心肌病	683
第八章	短联律间期尖端扭转型室性心动过速	689

第十篇 心律失常药物治疗与其他

第一章	稳心颗粒作用机制的新突破	702
第二章	心房颤动药物治疗的热点	706
第三章	β 受体阻滞剂在心律失常治疗中的应用	712
第四章	获得性尖端扭转型室性心动过速的防治	720
第五章	第四代植入式 Holter	731
第六章	慢性心率增快	743
第七章	宽 QRS 波心动过速诊断新流程	748
第八章	急性冠状动脉综合征心电图	761
主要参考文献		773

心电基础概念与进展

第一篇

- 第一章 心脏电机械耦联
- 第二章 不应期与心电图
- 第三章 复极后不应期
- 第四章 折返与心电图
- 第五章 折返可激动间隙再分区
- 第六章 心脏传导性及异常重构
- 第七章 心脏传导与缝隙连接
- 第八章 复极储备
- 第九章 心力衰竭的电重构
- 第十章 心脏的变时性

心脏有两种基本功能和基本的活动形式：电活动和机械活动。在每一个心动周期中都是电活动在前，机械活动在后，两者相差40~60ms，形成了兴奋与收缩的耦联。人们常把心脏比喻为循环系统中的一个动力泵，更确切地说心脏是一个电驱动的机械泵。

兴奋与收缩或电和机械活动之间形成的耦联是心脏生理学和心脏病学中的一个基本概念，其对深刻理解心脏的生理功能与病理改变有着重要意义，对心电图及各种心电现象与临床关系的认识和理解也有重要作用。

一、兴奋与收缩耦联的基本概念

正常心肌电激动和机械收缩耦联的间期平均约50ms，即心肌电激动和动作电位起始约50ms后开始机械性收缩，并在动作电位复极到一半时出现收缩的峰值，而复极完毕时开始舒张。这种心脏的电激动经过转导引起心肌收缩、心肌收缩强度变化的现象称为兴奋与收缩耦联。

兴奋与收缩的耦联现象是在20世纪60年代，通过膜片钳技术最终在心肌细胞水平得到证实的。在哺乳动物的单个心肌细胞去极化后，可以看到该细胞两种类型的收缩反应。①位相性收缩：最先出现，快捷而持续时间短；②张力性收缩：位相性收缩之后，持续到动作电位复极后完成。不论哪种收缩，其与心肌细胞兴奋之间的耦联因子都是 Ca^{2+} （图1-1-1）。

业已明确，兴奋与收缩之间的相互作用呈双向性，两者间的反向作用称为机械电反馈，该作用依赖牵张力激活的离子通道。这一反向作用表现为心肌细胞及心肌组织机械收缩的张力、长度与方位的变化能够影响心肌细胞和组织的电位与兴奋，影响心脏的电功能。

总之，心脏的电与机械功能完全被整合成一体，深入探讨与研究两者的相互作用可能为顽固性心脏疾病，尤其是致命性心律失常的治疗和预防提供新线索。

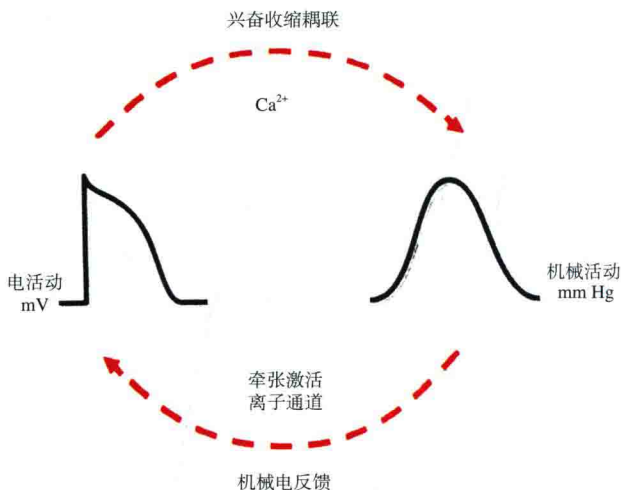


图 1-1-1 心脏的兴奋收缩耦联示意图

图中显示电和机械活动之间的相互作用呈双向性

二、兴奋与收缩耦联的发生过程

兴奋与收缩耦联的间期为40~60ms，两者耦联的因子为 Ca^{2+} ，而耦联的过程并非十分复杂。

（一） Ca^{2+} 跨心肌细胞膜的转运

Ca^{2+} 是心肌兴奋与收缩的耦联因子， Ca^{2+} 跨心肌细胞膜的转运，钙稳态与钙瞬变等概念十分重要。

1. 心肌细胞的钙稳态

钙的稳态表现在3个方面：①舒张期钙稳态：此时心肌细胞内 Ca^{2+} 浓度为 10^{-7}mol/L ，细胞外 Ca^{2+} 浓度为 10^{-3}mol/L ，细胞外 Ca^{2+} 的浓度是细胞内浓度的1万倍，这使 Ca^{2+} 可顺浓度阶差跨过细胞膜转运到细胞内，尤其当细胞膜对 Ca^{2+} 的通透性升高时；②收缩期钙稳态：心肌收缩时，细胞内游离的 Ca^{2+} 浓度骤然升高100倍（从 10^{-7}mol/L 升高到 10^{-5}mol/L ），而收缩期后，在很短时间细胞内游离 Ca^{2+} 的浓度回降100倍后（降回

到 10^{-7}mol/L)才能引起心肌舒张;③心肌细胞和组织的收缩力受细胞内 Ca^{2+} 浓度的调控,能够改变钙稳态的药物及其他因素都能影响心肌收缩力。当钙稳态被破坏时,细胞内 Ca^{2+} 的浓度异常升高(Ca^{2+} 超载),只要持续几秒钟就能引起细胞不可逆损害。

2. Ca^{2+} 的跨心肌细胞膜转运

Ca^{2+} 跨心肌细胞膜的转运主要经以下途径:

(1) 细胞膜上的 Ca^{2+} 通道:该通道激活后, Ca^{2+} 经开放的通道进入细胞内,其包括电压依赖及受体操纵性两种 Ca^{2+} 通道(图1-1-2)。

1) 电压依赖性 Ca^{2+} 通道:包括L型和T型两种,都参与心脏自动节律性的产生(图1-1-3)。其中L型 Ca^{2+} 通道激活开放的阈电位 -40mV ,开放后失活很慢,可被二氢吡啶类药物阻断,故又称为二氢吡啶受体,参与心肌兴奋收缩的耦联过程。其与肌浆网的Ryanodine受体(RyR_2)的关系密切,可触发后者快速释放 Ca^{2+} 而引起心肌收缩。

2) 受体操纵性 Ca^{2+} 通道的作用与机制尚不清楚。

(2) $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换体: Na^+ 与 Ca^{2+} 跨心肌细胞膜的耦联交换呈双向性,交换时每3个 Na^+ 交换1个 Ca^{2+} 。收缩期 Ca^{2+} 内流,3个 Na^+ 从细胞内向外排出的同时耦联1个 Ca^{2+} 内流;而舒张期 Ca^{2+} 外流,此时3个 Na^+ 从细胞外内流的同时耦联1个 Ca^{2+} 外流。兴奋收缩耦联过程中的舒张期, Ca^{2+} 的浓度必须在极短时间内迅速下降才能引起舒张,其中80%的 Ca^{2+} 经肌浆网重摄取,另外20%的游离 Ca^{2+} 则经 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换体排到细胞外,因此, $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换体对心肌舒张功能的作用十分重要。

(3) Ca^{2+} 泵: Ca^{2+} 泵又称 Ca^{2+} -ATP酶,其功能是将胞浆的 Ca^{2+} 转运到心肌细胞外,这是一种耗能的逆浓度差转运,钙泵将心肌细胞内的 Ca^{2+} 向细胞外的转运对于心肌收缩张力的调控也很重要。转运中分解和消耗1分子的ATP可泵出1分子的 Ca^{2+} 到细胞外,同时交换 H^+ 进入细胞内(图1-1-2)。

(二) Ca^{2+} 跨肌浆网的转运

肌浆网(sarcoplasmic reticulum, SR)是分布于整个心肌细胞内纤细的网状结构,其肌膜结构类似细胞膜的双层脂质结构,对 Ca^{2+} 有摄取、释放、储存三大功能,起到调节细胞内游离 Ca^{2+} 浓度的关键性作用,也是心肌细胞收缩与舒张的最重要决定因素。

肌浆网释放和摄取 Ca^{2+} 主要通过 RyR_2 (ryanodine receptor)受体和 IP_3 受体两个家族调控。其特点:①受细胞内游离 Ca^{2+} 浓度的调节而发生肌浆网膜通道的开放与关闭(释放与摄取 Ca^{2+});②通道呈快速暴发性开放和关闭,通道暴发性开放仅持续1到数毫秒,表现为最大速度的 Ca^{2+} 释放,迅速的释放可使胞质中游离的 Ca^{2+} 浓度骤升100倍而引起心肌收缩。心肌收缩后,肌浆网对 Ca^{2+} 发生暴发式的再摄取,细胞质中游离的 Ca^{2+} 迅速摄取到肌浆网后,通道很快关闭。

上述这种细胞质 Ca^{2+} 浓度一定程度的升高引起大量 Ca^{2+} 从肌浆网释放的现象称为钙火花,是钙瞬变的一种形式。

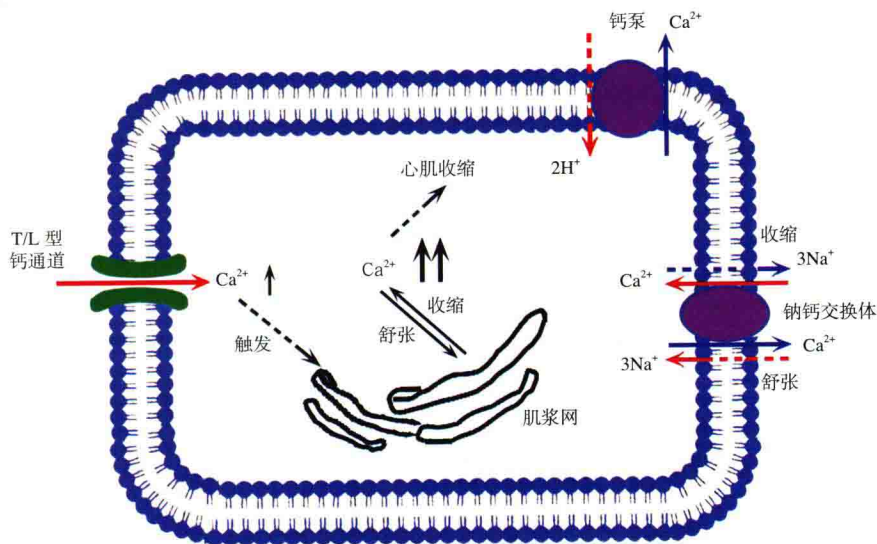


图 1-1-2 Ca^{2+} 跨心肌细胞膜各种转运方式的示意图

(三) Ca^{2+} 与心脏的电兴奋

Ca^{2+} 与心脏电活动有多方面的关系,包括与心脏自律性的相关性,普通心肌细胞的动作电位及不应期,以及在兴奋收缩耦联中的作用等。

1. 与心脏电活动起源的关系

人体心脏电活动起源于窦房结,窦房结内有自律性的起搏P细胞属于慢反应纤维,起搏P细胞的除极不是因快速的钠内流产生,而是由缓慢的钙内流形成(图1-1-3B,图1-1-4B),当膜电位去极化达到阈电位 -40mV 时钙通道激活后开放, Ca^{2+} 带着正电荷缓慢内流并导致窦房结起搏P细胞的缓慢除极(0相)。可以看出,心肌细胞表现出的快、慢反应电位的特点全然不同。

2. 与心房或心室肌细胞电活动的关系

普通的心房肌或心室肌细胞的动作电位表现为快反应电位,其复极的2相平台期主要是缓慢而持续的 Ca^{2+} 内流形成。当膜电位约 -55mV 时,T型和L型 Ca^{2+} 通道相继被激活而开放, Ca^{2+} 沿较高浓度跨膜缓慢内流,这种缓慢而持续的内流使细胞膜内的电位保持在较高水平并形成2相平台期(图1-1-3,图1-1-4)。 Ca^{2+} 通道的失活比激活更慢,使钙内流微弱而时间持久,2相平台期及钙内流不仅与心房、心室肌细胞的动作电位时程及不应期有关,也和电兴奋引起心肌的收缩有关。所以, Ca^{2+} 对心脏电活动的作用至关重要,关系密切(图1-1-3,图1-1-4)。

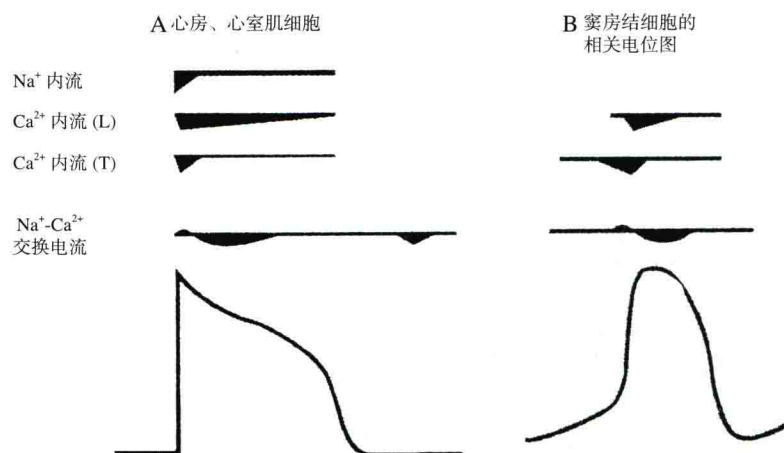


图 1-1-3 Ca^{2+} 在自律性及非自律性心肌细胞动作电位中的不同作用

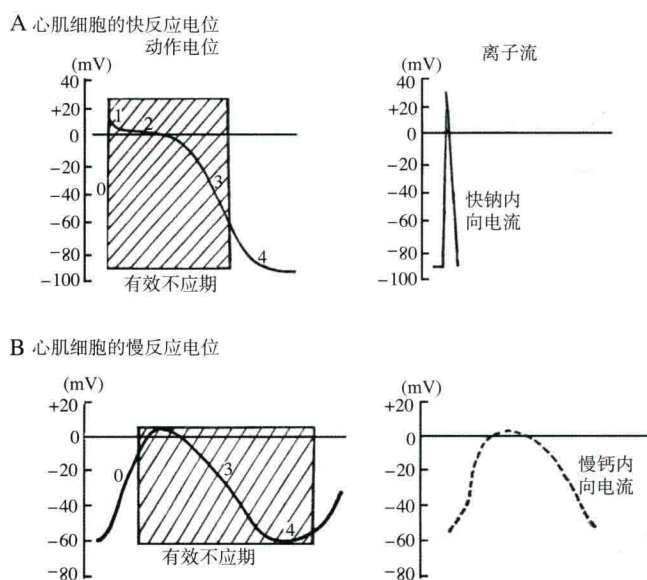


图 1-1-4 Ca^{2+} 在心肌细胞快反应和慢反应电位中的不同作用