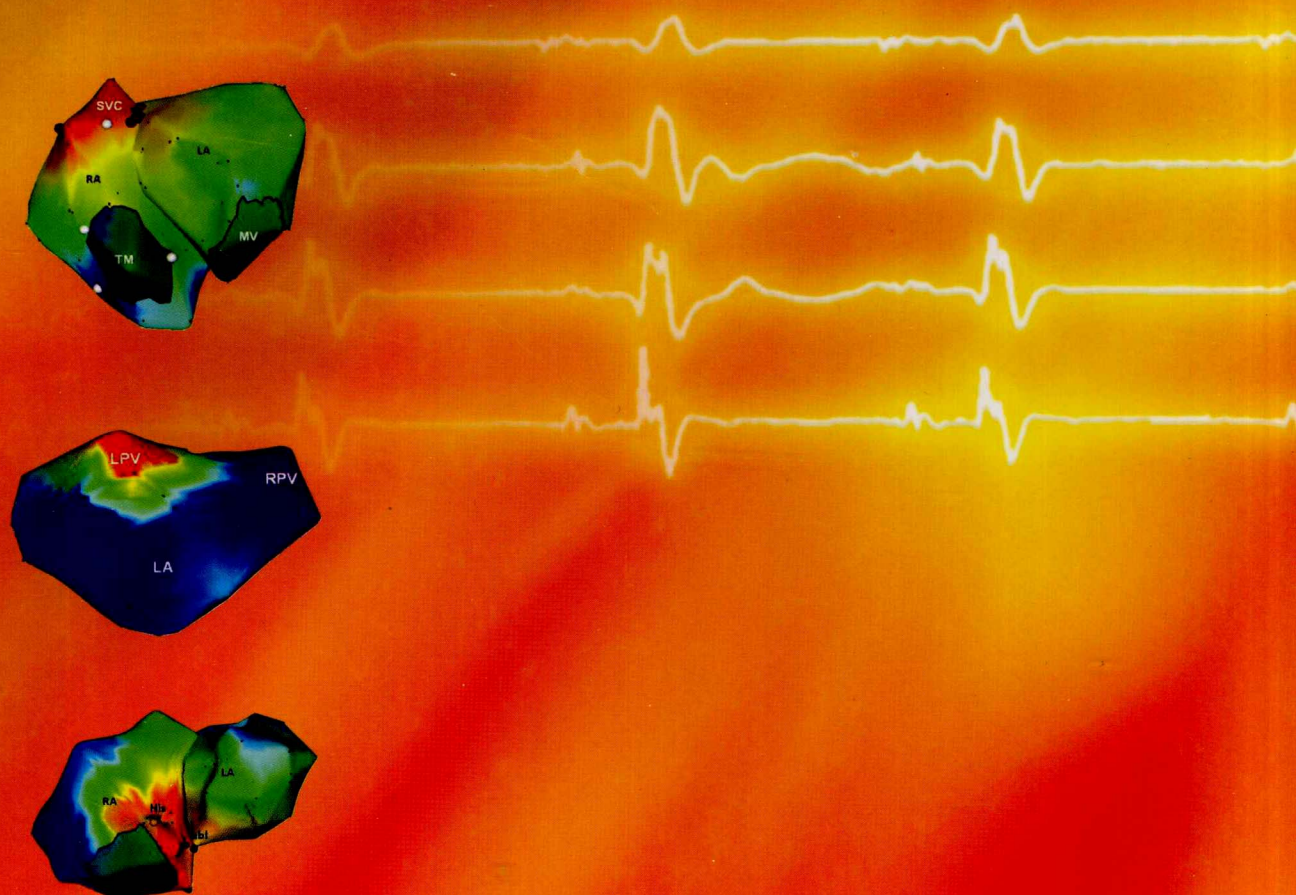


CLINICAL CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY

临床心电生理学

主编 吴立群



北京大学医学出版社

临床心电生理学

Clinical Cardiac Electrophysiology

主 编：吴立群
副 主 编：陈 康 金 奇 凌天佑
编 者：（按姓名拼音排序）

陈 康	上海交通大学医学院附属瑞金医院
陈 颖	上海交通大学医学院附属瑞金医院
陈雯雯	上海交通大学医学院附属仁济医院
陈颖敏	上海交通大学医学院附属仁济医院
方丹红	温州医学院附属第一医院
顾 刚	上海交通大学医学院附属瑞金医院
金 奇	上海交通大学医学院附属瑞金医院
李 颖	同济大学附属东方医院
李洪波	上海交通大学医学院附属仁济医院
李京波	上海交通大学附属第六人民医院
李毅刚	上海交通大学医学院附属新华医院
梁义秀	复旦大学附属中山医院
凌天佑	上海交通大学医学院附属瑞金医院
刘 霞	上海交通大学医学院附属瑞金医院
刘 旭	上海交通大学附属胸科医院
潘文麒	上海交通大学医学院附属瑞金医院
宿燕岗	复旦大学附属中山医院
王张生	复旦大学附属中山医院
吴立群	上海交通大学医学院附属瑞金医院
张 凝	上海交通大学医学院附属瑞金医院
张 睿	上海交通大学医学院附属新华医院
张代富	同济大学附属东方医院
朱文青	复旦大学附属中山医院

北京大学医学出版社

LIN CHUANG XIN DIAN SHENG LI XUE

图书在版编目(CIP)数据

临床心电生理学/吴立群主编. —北京: 北京大学医学出版社, 2010. 9

ISBN 978-7-81116-978-2

I. ①临… II. ①吴… III. ①心脏—电生理学②心律失常—诊疗 IV. ①R331.3②R541.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 147186 号

临床心电生理学

主 编: 吴立群

出版发行: 北京大学医学出版社(电话: 010-82802230)

地 址: (100191)北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京画中画印刷有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 高 瑾 **责任校对:** 金彤文 **责任印制:** 张京生

开 本: 787mm×1092mm 1/16 **印张:** 22.5 **字数:** 568 千字

版 次: 2010 年 9 月第 1 版 2010 年 9 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-81116-978-2

定 价: 110.00 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)

前 言

自 1968 年应用电极导管从心腔内记录到希氏束电图以来，心律失常的诊断和治疗进入了一个崭新的时代，开拓了“临床心电生理学”这一领域。临床心电生理学的应用极大丰富了人们对心律失常发生机制的认识，使心律失常的诊断更为准确和精细；植入装置和导管消融技术的快速发展和日益完善更赋予这一领域极大的生命力，使其成为有效处理大多数心律失常病例时可供选择的非药物治疗手段。尽管临床心电生理学在我国已取得了长足的发展，但应看到这些发展主要还是集中在大中型城市的中心医院，广大内科医生，甚至心血管专业医生的心电生理学理论和实践水平还存在较大差距。有鉴于此，我们以上海交通大学医学院附属瑞金医院心内科为基础，联合上海其他大医院的心电生理专家共同编著了《临床心电生理学》。

我们编写的这本专著既从临床角度阐述了各种心律失常，又更深入地阐明了心律失常的发生机制和导管消融治疗学，目的是希望从事心血管专业的临床医生在阅读后对这一领域有一个全面和系统的认识，从而初步掌握其基本理论和应用方法。本书也可供一般内科医生和将来有志于从事心电生理领域工作的医学生参考。在编著过程中，我们力求做到：（1）权威性；（2）先进性；（3）科学性；（4）严谨性；（5）实用性。尽管如此，由于本书由数家单位的十余位专家共同编写，各章节的衔接和写作风格可能会有差异；此外，由于我们水平有限及医学科学的迅猛发展，疏漏甚至谬误在所难免，恳请广大读者批评指正。

感谢全体专家为本书出版所付出的辛勤劳动，感谢所有为本书顺利出版默默工作的朋友们，感谢我们的家人长期以来无私的奉献和莫大的支持。同时，也感谢各位专家所在单位和北京大学医学出版社领导的支持和鼓励。没有你们的支持和帮助，本书的顺利出版是难以实现的。最后，感谢上海高校创新团队发展计划对本书的资助。

希望本书的出版有助于提高我国心律失常的诊治水平，以回报广大同仁的厚爱。

吴立群

2010. 5

目 录

第一章 心律失常的电生理机制	(1)
第一节 冲动产生异常的心律失常	(1)
第二节 冲动传导异常的心律失常	(5)
第三节 冲动产生和传导异常的心律失常	(10)
第二章 临床心电生理的检查方法	(12)
第三章 窦房结功能异常的电生理特点与治疗	(36)
第四章 房室传导异常的电生理特点与治疗	(43)
第一节 概述	(43)
第二节 心电图特征	(48)
第三节 电生理检查	(59)
第四节 处理原则	(66)
第五章 室内传导阻滞的电生理特点与治疗	(70)
第一节 概述	(70)
第二节 心电图特征	(78)
第三节 电生理检查	(84)
第六章 局灶性房性心动过速的电生理特点与导管消融治疗	(92)
第七章 心房扑动的电生理特点与导管消融治疗	(104)
第一节 典型(峡部依赖性)心房扑动	(104)
第二节 非典型(非峡部依赖性)心房扑动	(122)
第八章 心房颤动的电生理特点与导管消融治疗	(146)
第一节 慢性心房颤动的电生理特点和导管消融治疗	(146)
第二节 阵发性心房颤动的电生理特点和导管消融治疗	(152)
第九章 不恰当窦性心动过速的电生理特点与导管消融治疗	(162)
第十章 房室结折返性心动过速的电生理特点与导管消融治疗	(166)
第十一章 房室折返性心动过速的电生理特点与导管消融治疗	(178)
第十二章 变异型预激综合征的电生理特点与导管消融治疗	(201)
第十三章 室性心动过速/心室纤颤的电生理特点与导管消融治疗	(209)
第十四章 特发性室性心动过速的电生理特点与导管消融治疗	(216)
第十五章 束支折返性室性心动过速的电生理特点与导管消融治疗	(231)
第十六章 致心律失常性右室心肌病的特点与治疗	(244)
第十七章 长QT综合征与短QT综合征的特点与治疗	(268)
第一节 长QT综合征	(268)
第二节 短QT综合征	(279)
第十八章 Brugada综合征的特点与治疗	(290)

第十九章 儿茶酚胺依赖型多形性室性心动过速的特点与治疗 (298)

第二十章 特发性心室纤颤的电生理特点与导管消融治疗 (303)

第二十一章 阵发性室上性心动过速的电生理特点与鉴别 (311)

第二十二章 宽 QRS 波心动过速的电生理特点与鉴别 (333)

第一章 心律失常的电生理机制

大体上，心律失常形成机制分为三大类^[1,2]：①冲动产生异常；②冲动传导异常；③兼有冲动产生和传导异常。心律失常潜在机制的诊断，对于决定心律失常的治疗原则非常重要，然而目前临床上所应用的检查方法，并不能完全明确心律失常的形成机制。

心肌细胞按组织学特点、电生理特点以及功能上的区别分为工作细胞（非自律细胞）和自律细胞，按动作电位的电生理特征（主要是动作电位0期除极速度），分为快反应细胞和慢反应细胞。再按有无自律性，进一步分为快反应自律性与非自律性细胞和慢反应自律性与非自律性细胞。快反应细胞的特点是静息膜电位或最大舒张电位在（-90）mV至（-80）mV，其动作电位特点是除极快、波幅大和时程长，0相除极依赖钠离子经快钠通道快速内流。心房肌和心室肌的工作细胞属于快反应非自律性细胞，房室束和浦肯野纤维中的自律性细胞属于快反应自律性细胞。慢反应细胞的特点是静息膜电位或最大舒张电位在（-70）mV至（-40）mV，其动作电位特点是除极慢、波幅小和时程短，0相除极主要依赖钙离子内流，窦房结和房室结中的自律性细胞属于慢反应自律性细胞，房室瓣和房室环上的心肌细胞属于慢反应非自律性细胞。

第一节 冲动产生异常的心律失常

在心肌细胞电生理学中，所谓冲动产生是指单个或一群紧密相连的细胞，通过细胞膜上的去极化过程，产生电冲动，并传播至心脏的其他部位。由冲动产生异常引起的心律失常包括两大机制：自律性异常和触发活动，二者各有其独特的细胞电生理基础。

一、自律性异常

心肌细胞具有自动发放节律性冲动的特性，称为自律性。形成自律性的基础是缓慢自动舒张期（4相）除极活动。具有自律性的心肌细胞称为自律性细胞。能自动发放节律性冲动，发起一次心脏活动的一组细胞，组成了心脏的起搏点。自律性异常的机制可分为正常自律性机制和异常自律性机制。

（一）正常自律性机制^[3]

正常自律性机制是指正常起搏组织的自律性异常。心脏的正常起搏点位于窦房结，称为主导起搏点。正常情况下，在心房、房室交界区和希-浦系统的特殊纤维中，存在具有自律性的心肌细胞。这些窦房结以外的、具有自律性的细胞，称为异位起搏点。

具有自律性的细胞在舒张期有自动、缓慢的膜电位下降（膜电位负值减少），一旦达到阈电位，则产生一次新的动作电位。这一舒张期自动膜电位下降，称为舒张期自动除极或4相除极。决定自律性细胞自律性的因素是：①最大舒张电位；②阈电位；③舒张期自

动除极速率。三个因素中任何一因素变化都将改变 4 相除极活动过程中膜电位由最大舒张电位达到阈电位所需的时间,从而改变自律性,其中舒张期自动除极速率是决定自律性的重要因素。

关于舒张期自动除极的机制,过去许多年曾认为是钾离子外流减少的结果,目前的观点是内向正离子流和外向正离子流之间平衡发生变化:内向正离子流增加和外向正离子流减少,其结果是细胞内正离子净量增加。20 世纪 80 年代后期,首先在浦肯野纤维中发现起搏主要是由随时间而增长的净内向正离子流引起,这一引起舒张期自动除极的内向正离子流,主要离子是钠离子 (I_f),称之为起搏离子流。窦房结的起搏机制同样是起搏离子流,但窦房结起搏离子流的构成成分尚存在争论,目前的观点是窦房结的起搏离子流并非单一离子流,钠离子内流的进行性增强、钾离子外流 (I_k) 的进行性衰减和钙离子流(通过 T-型和 L-型钙离子通道)共同组成了起搏离子流。异位起搏点舒张期自动除极的机制与窦房结的机制相似,为内向正离子流增加 (I_f) 和外向正离子流 (I_k) 减少的结果。

在成人,窦房结自律性频率在 60~100 次/分,异位起搏点的自律性频率,在房室交界区(房室结和希氏束)为 40~60 次/分,束支为 20~40 次/分。窦房结的自律性高于所有异位起搏点的自律性,在异位起搏点舒张期自动除极尚未达到阈电位水平之前,自窦房结传导而来的冲动,已使之激动而产生动作电位,使其自身的自律性不可能发放。因此在正常情况下异位起搏点并不控制心脏的活动,也称为潜在起搏点。当窦房结的自律性频率下降,低于异位起搏点的自律性频率时,或窦房结的冲动传导受阻时,窦房结对下游异位起搏点的抑制去除,异位起搏点便产生脱逸冲动(逸搏)。当某些因素使异位起搏点自身频率增高时,来自异位起搏点的冲动便可控制心脏的活动。

(二) 异常自律性机制

正常心房和心室的工作细胞并不具有自律性,在某些异常情况下,这些心肌细胞发生除极活动,结果是静息膜电位数值下降(较正常膜电位负值减少),这些细胞便如同心房和心室中的特殊纤维,具有自律性,这一自律性称为异常自律性。异常自律性发生的膜电位水平通常在 (-70) mV 至 (-30) mV,而正常时这些细胞的静息膜电位在 (-90) mV 至 (-80) mV。这些使膜电位水平发生变化的起搏离子流有别于正常自律性细胞的起搏离子流,因为膜电位水平过低时,正常的起搏离子通道处于失活状态,因此起搏机制有别于正常的机制,称为异常自律性。正常自律性和异常自律性的区别不仅在于自律性产生时膜电位的水平,重要的区别是,异常自律性是以膜电位由原有的正常数值水平下降至低水平为基础的。有些部位的细胞,如浦肯野纤维,在正常的膜电位水平有正常自律性,当膜电位下降时,也可产生异常自律性。引起异常自律性的根本原因可能是心脏内在的病变,如心肌缺血。只有当窦房结兴奋频率低于异常自律性的频率或异常自律性频率高于正常窦房结的兴奋频率时,才可能产生心律失常。发生在心肌梗死后的加速性室性自主心律,原因是在缺血区中的浦肯野纤维具有了异常自律性。

(三) 自律性的超速抑制

窦房结通过多种方式来抑制异位起搏点和维持其主导起搏点,其中主要通过两种方式抑制异位起搏点:①抢先占领,如前所述,在异位起搏点舒张期自动除极尚未达到阈电位水平之前,使之激动而产生动作电位,使其自身的自律性不可能发放。②超速抑制,是指窦房结发出的高频冲动对异位起搏点低频冲动的直接抑制作用。支持这一抑制作用的实例

是：当窦房结的冲动突然中断后，通常在异位冲动发放前有一长间歇，而且异位起搏点开始发放的冲动频率较低，然后逐渐加速至一稳定的频率。超速抑制是起搏细胞受到高于自身频率起搏时产生的抑制作用，作用环节在于增加钠-钾泵的活性。在动作电位中，钠离子进入细胞内，频率越快，在单位时间内进入细胞内的钠离子越多。钠-钾泵的活性主要取决于细胞内钠离子水平，钠离子越多，钠-钾泵的活性越高。高频起搏的结果是使细胞内钠离子增多，钠-钾泵的活性增加，泵出的钠多于泵入的钾，结果膜电位过度极化，抵消了起搏离子流的除极作用，使其舒张期自动除极速率降低，阻止细胞达到阈电位，从而抑制细胞的自律性。去除高频起搏后，只有等到细胞内钠离子水平以及钠-钾泵活性下降以后，膜电位过度极化恢复正常，才能产生自动除极活动。

（四）与自律性异常有关的心律失常

1. 窦房结自律性异常

在成人，窦性心律的频率大于 100 次/分或小于 60 次/分，称为窦性心动过速或窦性心动过缓。窦性心动过速往往是对某些突发因素的反射性反应，如运动、兴奋、发热、感染等；相反，窦性心动过缓虽然也可是正常的反射性反应，但常常是窦房结本身频率低下。此外窦房结兴奋周期不等，也是一种心律失常，原因是迷走神经对窦房结起搏细胞的影响。

2. 异位正常自律性机制

是指心脏的起搏点由窦房结变为异位起搏点，按异位起搏点的部位，分为心房潜在起搏点、交界区潜在起搏点和心室潜在起搏点。异位自律性引起心律失常的机制分为两方面：①窦房结频率低于异位起搏点的频率，或窦房结的冲动在心脏中传导受阻，使异位起搏点有时间发放自身的冲动。这一机制引起心律失常，属于被动性机制，在临床上表现为逸搏和逸搏心律，常发生在窦性心动过缓、窦性静止或窦房阻滞中。②异位起搏点的频率增快，超过窦房结的频率。这一机制引起心律失常，属于主动性机制，在临床上表现为期前收缩（过早搏动）和异位心动过速。

3. 异位异常自律性机制

是指心室肌和心房肌在某些病理情况下产生自律性，如在急性心肌梗死时发生加速性室性自主心律，原因是缺血时浦肯野纤维具有了异常自律性。

二、触发活动^[4]

触发活动，指这一冲动必须由前一正常动作电位所触发。触发活动不可能独立产生，总是发生在一次正常除极活动后，因而称之为后除极。所谓后除极是指发生在动作电位复极相的膜电位振荡。当膜电位振荡，产生足够大的电位变化，达到能再次激活内向离子流的阈电位水平时，便形成一次或多次新的动作电位，这一新的动作电位被认为是被触发的。触发活动有别于自律性的特征是，在触发活动前必须至少有一次动作电位，而自律性则无需动作电位触发。在无任何电活动的长间期后，可产生自律性，但不可能产生触发活动。按后除极出现在动作电位的时相，分为两类：早期后除极和延迟后除极。临床上很难确认心律失常是否由触发活动引起。

（一）早期后除极

早期后除极是发生在正常动作电位复极相的平台期（2 相）或平台期后（3 相早期），

由于膜电位振荡，膜电位突然向正电位方向（去极化方向）变化的一种后除极。在早期后除极所形成的触发活动中，参与早期后除极的离子和形成动作电位 0 相的离子流，取决于后除极形成时的膜电位水平。在平台期或 3 相的早期，绝大部分钠离子通道仍处于失活状态，早期后除极和动作电位 0 相的离子流由内向钙离子流（经 L-型钙离子通道）构成。在 3 相的后期，部分钠离子通道处于复活状态，早期后除极和动作电位 0 相由内向钠离子流构成，或由钙离子流和钠离子流共同构成。

触发活动所形成的动作电位，其扩布能力与触发活动形成时的膜电位水平有关。所处膜电位负值越大，钠离子通道被激活越多，在 0 相进入细胞内的钠离子越多，动作电位上升速度越快，传导速度越快，结果是动作电位的扩布能力越强。相反，所处膜电位负值小，大部分钠离子通道处于失活状态，0 相由内向钙离子流构成，动作电位上升速度慢，传导速度慢，结果是动作电位的扩布能力低。

形成早期后除极的基本条件是动作电位延长，在体表心电图上表现为 QT 间期延长。临床上先天性遗传性长 QT 综合征和后天获得性 QT 间期延长时，发生多形性室性心动过速或扭转型室性心动过速，被认为与早期后除极引起的触发活动有关。低钾血症、低镁血症、心动过缓和某些药物是引起后天获得性 QT 间期延长的常见原因。值得一提的是，抗心律失常药物中，I A 类和 III 类药物可以延长动作电位，在抗心律失常的同时，有致心律失常的危险性。

临床上由早期后除极触发的心律失常，发生在心率缓慢时，原因是心动过缓与动作电位延长有关，在体表心电图上与 QT 间期延长有关。

（二）延迟后除极

是发生在复极化完成以后的后除极。当后除极达到能激活内向离子流的阈电位水平时，触发活动形成动作电位。尽管延迟后除极可见于不同的情况下，但其共同的特征是肌浆和肌浆网中，钙离子浓度异常增高（钙的超负荷）。肌浆网对钙离子聚集和释放的异常是引起钙离子浓度异常增高的原因。在正常的动作电位中，除极相钙离子经 L-型钙离子通道进入细胞内，引起细胞内钙离子浓度快速升高，钙离子浓度升高触发肌浆网释放钙离子，细胞内钙离子浓度再次升高；在复极相，钙离子由肌浆网吸收。细胞内钙离子浓度、儿茶酚胺浓度和环腺苷酸（cAMP）浓度的增加，促进肌浆网吸收钙离子，在这些情况下，复极相肌浆网中钙离子可以达到相当高的浓度，若此时肌浆网在动作电位之后自动发生第二次钙离子释放，可激活细胞膜上离子通道，产生一过性内向离子流，形成延迟后除极。

延迟后除极可达到阈电位而触发动作电位，也可未达到阈电位而不触发动作电位。低幅的延迟后除极并不能达到阈电位形成触发活动，一次延迟后除极达到阈电位触发一次动作电位，该动作电位后可再发生延迟后除极。因此第一次触发活动后，可跟随短暂或长时间的更多次触发活动，延迟后除极发生在前一次触发活动所形成的动作电位后。

低幅的延迟后除极并不具有临床意义，在某些病理情况下，延迟后除极可达到阈电位，形成触发活动。引起“阈值下”延迟后除极达到阈电位水平的重要原因是动作电位周期的缩短（频率加快），这将增加延迟后除极的振幅和发放频率。若触发活动持续发生，在临床上将形成持续性心动过速。因此与早期后除极相反，由延迟后除极引起的心律失常，常发生在自发的或人工起搏诱导的心率加快时。

临床上一些由地高辛中毒引起的心律失常被认为与延迟后除极引起的触发活动有关。较早的研究多在地高辛中毒的情况下进行。地高辛通过抑制钠-钾泵的作用,使细胞内钠离子聚集。继细胞内钠离子聚集之后,钠钙交换中细胞内的钙离子排出减少,细胞内钙离子聚集。随着钙离子的聚集,可激活肌浆网上离子通道,结果是肌浆网在动作电位之后释放钙离子。由于细胞内钙离子浓度的振荡,激活细胞膜上离子通道,产生一过性内向离子流,形成触发活动。地高辛中毒时发生的加速性室性心律失常与延迟后除极有关。

儿茶酚胺引起延迟后除极的主要原因是增加缓慢内向 L-型通道钙离子流,促使进入细胞内的钙离子增加,同时儿茶酚胺能促进钠-钙交换来升高细胞内钙离子浓度。此外,儿茶酚胺还能促使肌浆网吸收钙离子,使得更多的钙离子储存在肌浆网内,以便在钙离子释放时肌浆网能释放更多的钙离子。因此在临床上由儿茶酚胺刺激的房性和室性心动过速,常发生在运动中。

心肌缺血中延迟后除极与细胞内钙离子浓度升高有关,临床上心肌梗死后或再灌注后,可出现由触发活动所致的心律失常,尤其是室性心动过速。某些遗传性室性心律失常,由于基因异常可引起肌浆网舒张期阻断钙离子功能异常,在临床上出现与儿茶酚胺刺激有关的多形性室性心动过速或心室纤颤。

第二节 冲动传导异常的心律失常

在心肌细胞电生理学^[5]中,冲动的传导是指动作电位在按一定顺序排列的相邻细胞中,沿细胞膜传播,使细胞以一定的方向逐一除极。正常时,冲动由窦房结产生,通过心房肌和心房内传导组织(结间束和房室束)传播至整个心房,同时冲动通过结间束传导至房室交界区,再经希-浦系统到达心室。冲动传导异常主要分为传导阻滞与折返激动。

一、传导阻滞

在下列情况下,冲动在心脏中的传导将发生阻滞:冲动到达的区域仍处于绝对不应期,或异常除极活动使静息膜电位或最大舒张电位过低,无法被激动;冲动产生的局部电流过小,不足以依次向前激动其他部位,尽管其他部位的兴奋性正常;存在无传导性的组织,如瘢痕组织。

心肌细胞之间的传导性取决于心肌细胞的电生理和解剖基础。

(一) 电生理基础

是影响心肌细胞传导性的主要因素,取决于局部电流的形成和相邻未兴奋细胞的兴奋性。

1. 局部电流的形成

已兴奋的心肌细胞,依赖细胞膜上动作电位 0 相除极形成局部电流。动作电位 0 相的除极速度和幅度是决定传导性最为重要的因素。0 相除极速度愈快,除极幅度愈大,兴奋传导愈快。快反应细胞动作电位的 0 相是由钠离子经快钠通道快速内流所构成的动作电位时相,因而除极的速度和幅度取决于钠离子内流的速度和内流的量。当细胞兴奋时,钠通道开放的百分数和细胞内外钠离子的电化学梯度决定了钠离子内流的速度和量。钠通道开放的百分数又在很大程度上取决于动作电位开始时膜电位的水平。钠通道的失活过程极为

迅速,当心肌细胞除极到 -55mV 左右,钠通道开始失活,到除极完毕,完全失活。相反,钠通道失活后,复活开放的过程却非常缓慢。在心肌细胞复极化到 -60mV 以前,任何强大的刺激都不能使之产生反应,即所谓的绝对不应期。在 -60mV 至静息电位或最大舒张电位以前,钠通道已部分处于复活状态,此时给予刺激,心肌细胞可被兴奋而产生动作电位,即所谓的相对不应期。由于仍然有部分钠通道处于失活状态,除极过程中进入细胞内的钠离子减少,产生的局部电流小,传导速度减慢或不足以依次向前传导,形成递减性传导或传导阻滞。经快钠通道除极的心肌细胞,其不应期相当于动作电位的3相,所以在不应期发生的传导阻滞,又称为3相阻滞,常发生在心率过快或过早搏动时。

上述0相除极速度和幅度的改变是由于动作电位开始时膜电位所处的时相不同,心肌细胞的静息膜电位或最大舒张电位并无改变。与此不同,在某些病理情况下,由于心肌细胞发生异常除极活动,导致静息膜电位或最大舒张电位下降,使部分钠通道失活,结果0相除极速度和幅度下降,形成传导阻滞,即所谓的4相传导阻滞。这一传导阻滞通常发生在心动过缓时或在一长间期后。

2. 细胞的兴奋性

冲动的传导是细胞膜依次兴奋的过程,细胞膜的兴奋性必定影响冲动的传导。膜电位所处的时相是决定膜兴奋性的主要因素,若处在绝对不应期中,细胞膜无兴奋性。其次,静息膜电位或最大舒张电位与阈电位的差值也是影响膜兴奋性的因素,若二者的差值增大,兴奋性降低。

(二) 解剖基础

由于细胞的直径与细胞内电阻呈反比关系,直径小的细胞内电阻大,局部电流小,与直径大的细胞相比,兴奋传导速度缓慢。心肌细胞的直径是决定传导性的主要解剖因素,然而解剖因素仅仅是一固定的因素,与电生理因素相比,并不具有重要的意义。

二、单向阻滞与折返激动

在正常窦性心律时,来自窦房结的冲动,在依次激动心房、房室交界区和心室后兴奋终止。兴奋终止的原因是心肌细胞具有不应期。心脏每一次活动都必须等待来自窦房结的冲动。在某些特定的情况下,心脏一次激动完成后,仍存在兴奋的传导,并再次激动兴奋性已恢复的心房或心室肌,称为折返激动,简称折返。折返可发生在心肌有病理改变时,也可发生在解剖结构异常时,如存在房室旁道。由折返引起的心律失常远比由自律性异常引起的心律失常多见。

折返分为两类:随意折返和规则折返。随意折返最常与心房或心室的颤动有关,而规则折返则与其他绝大部分的心律失常有关。两类折返的主要区别在于,随意折返的折返环随时间不断地改变其大小和部位,无固定的解剖结构,因此也称为功能性折返。规则折返则依循相对固定的解剖环路,因此也称为解剖性折返。两类折返可以同时存在,形成心律失常。尽管两类折返有所不同,但形成折返的基本电生理条件是相似的:在折返环的某个部位存在一过性或单向性传导阻滞。

(一) 折返的形成条件

折返的形成和维持,需要存在特定的环路结构,这一环路中的心肌组织和相邻的心肌组织有不同的电生理特点,即传导性和不应期不同。环路结构可以具有解剖结构,如房室

旁道；环路结构也可以是功能性的环路。这一环路的存在、大小和形态取决于心肌细胞的电生理特点。

形成折返的基本条件是：①兴奋传导途中，存在单向阻滞区；②环路中需要一缓慢传导区；③在折返环路的中央为阻滞区。

在折返形成中，折返环路的长度、折返传导的速度和折返环路中组织的不应期，三者之间的关系至关重要。在折返环路中，兴奋传导时间足够长（决定于折返环路的长度和折返传导的速度），已激动部分的不应期足够短，使兴奋有条件形成逆向传导。当折返环路的长度足够时，即使传导速度正常，折返也可形成。然而绝大多数的折返环路，需要缓慢传导区，因为折返环路通常过短，兴奋逆向回到起源处时，该处的兴奋性仍未恢复。在规则折返的形成中，缓慢传导区是重要的部分，而随意折返则不需要存在缓慢传导区。

折返波长等于折返中的兴奋波的传导速度乘以组织的有效不应期。形成折返时，折返波长必须短于折返环路，即冲动在不应期中传导长度必须短于整个折返环路的长度，给折返前方的心肌以足够长的时间恢复其兴奋性。冲动传导的缓慢和不应期的缩短，使折返波长缩短，形成折返。波长是心律失常的易激性指标，波长越短，提示形成折返所需的阻滞区越小，结果是细微的不应期差异，就能导致折返形成。

（二）单向阻滞、缓慢传导和中央阻滞区的形成机制

许多机制参与单向阻滞、缓慢传导和折返环路中央阻滞区的形成。

1. 单向阻滞的原因

一过性或持续性单向阻滞，是心肌细胞电生理不均匀性（异质性）的结果，包括兴奋性、不应期和传导速度存在区域性差异，以及某些几何因素，如心肌纤维的各向异性。

2. 缓慢传导的原因

缓慢传导的原因可分为：①慢反应性：传导性决定于钙离子内流。正常时，窦房结和房室结细胞为慢反应细胞，而心脏传导系统中其他部分的细胞，则属于快反应细胞。在某些病理情况下，如心肌缺血和低氧血症，快反应细胞的膜电位发生部分除极，当达到 -50mV 水平时，快钠通道大部分处于失活状态，只有缓慢内向离子通道可被激活。在此膜电位水平，细胞除极离子流由钙离子流构成，快反应细胞的特性转变为慢反应性。由于缓慢内向钙离子流是一弱的离子流，所产生的局部电流小，不仅传导速度缓慢，而且可发生单向或双向阻滞。②快反应性：传导性依赖于0相钠离子内流的速度和量。快反应性的抑制可见于以下两种情况：其一，开始在相对不应期的兴奋，由于0相钠离子内流的减少，所产生的局部电流小，传导速度缓慢。在兴奋性存在区域性差异时，部分细胞兴奋性恢复，部分细胞则处于相对不应期或绝对不应期，兴奋在细胞处于相对不应期的部位缓慢传导，在细胞处于绝对不应期的部位传导被阻，为折返的形成建立条件。其二，在病理性持续性膜静息电位或最大舒张电位数过低的情况下，由于快钠通道部分失活，0相钠离子内流减少，传导速度缓慢，有时甚至会发生传导阻滞。因此在病变部位，部分为缓慢传导区，部分则为传导阻滞区，取决于膜电位数变低的程度。③其他原因：包括心肌纤维的各向异性和细胞连接间隙阻力的改变等。所谓各向异性是指在心脏这一联合细胞体中，由于排列方向的不同，心肌纤维的生理特性也各不相同，平行于心肌纤维长轴时的传导速度快（纵向传导），而垂直于心肌纤维长轴时的传导速度慢（横向传导），称为轴阻力性效应。

3. 中央阻滞区的形成可以是解剖性的、功能性的或二者兼有。

(三) 折返环

折返可见于心脏的任何部位，折返环可呈不同的大小和形状。大折返环在解剖上有明显的环，由心肌纤维分叉形成的环是大折返环的一种类型，如传导系统末段浦肯野纤维分支形成的环，心肌梗死区周边存活心肌纤维所形成的环，以及在局灶性心肌纤维化的周边所形成的环。束支与束支之间、房室交界区的传导通路也可形成大折返环。微折返环并不一定需要有大的解剖环和解剖障碍区。在窦房结或房室结内并不能发现解剖上的环，仍可形成折返。折返也可发生在无分叉的传导束内或呈条状的心肌纤维内。

1. 解剖性折返环

形成的条件是：①至少存在两条功能上分离的传导通路；②一条通路存在单向阻滞；③另一条为缓慢传导通路。冲动传导在单向阻滞的通路中受阻，只能从另一条通路缓慢传导，当冲动到达单向阻滞通路的另一端时，逆向传导通过这一通路，重新激动兴奋性恢复的近端组织和另一条通路。这类折返的特点是存在解剖障碍区，折返环路环绕障碍区的周边，兴奋呈环形运动，环的长度固定，这类折返也称为经典折返。常见的模式是浦肯野纤维末梢与心室肌连接形成的环路、房室结双通道以及房室旁道与房室结形成的环路。通常房室旁道和房室结的差异是：旁道的传导速度快，不应期长。当一特定间期的过早搏动到达房室交界区时，由于旁道的不应期长，旁道存在前向传导阻滞，兴奋经房室结传导到达心室，再经旁道逆向传导到达心房，形成折返。

2. 功能性折返环

折返的环路取决于心肌细胞电生理不均匀性（异质性），而无预先存在的解剖环路。通常这类折返的折返环小、部位不固定和不稳定，折返可以中断形成新的折返。功能性折返的形成机制包括主环学说、各向异性折返、反折以及自旋波折返学说等。

(1) 主环学说

在正常的心房中，一定间期的单个提前刺激可以诱发反复激动。解释这一反复激动形成原理的是所谓的“主环机制”（leading circle）。与上述经典折返模式不同，这类折返无解剖障碍区，冲动围绕一个功能性的阻滞区域运动，这一区域由不能被兴奋或处于不应期的心肌构成。主环的长度完全取决于传导速度和组织的兴奋性和不应期，因此折返环的长度并不固定。紧密相连的心肌之间，其电生理特点不同，是导致这类折返形成的原因。提前冲动在不应期长的纤维中发生阻滞，在不应期短的纤维中传导，随阻滞点的兴奋性的恢复，冲动最终回到原阻滞点，继而进行周而复始的环形运动，形成的折返环即为主环。兴奋沿主环传导的同时，不断从主环的周边各个部分发出冲动（子波），向环中央传导。兴奋在向环中央传导的过程中，相互碰撞，动作电位的频率和动作电位的幅度逐渐减小，位于环中央的细胞仍处于不应期，只能产生局部反应，通过这种方式形成了一个功能性的阻滞区域，以阻止环形冲动的短路。主环机制主要参与心房颤动和心室纤颤的形成。

(2) 各向异性折返

心脏兴奋冲动的传导存在各向异性，与心肌纵向和横向传导速度不同有关，传导速度取决于心肌排列的方向和心肌的连接方式。通常纵向传导速度大于横向传导速度。正常情况下，心室肌的纵向传导速度约为横向传导速度的3倍。心肌中相邻组织间结构不同是形成各向异性折返的原因，其结果是传导速度和复极不均匀性。包括兴奋性、不应期和传导

速度存在区域性差异,其结果是冲动发生阻滞和传导缓慢,开始形成折返。各向异性折返的折返环的部位通常相对固定,各向异性的程度以及纵向与横向传导速度的比值在心脏的不同部位是不同的,折返环只存在于横向传导足够缓慢的区域。各向异性折返是心肌梗死后发生持续性室性心动过速的机制,心肌梗死后具有活性的正常细胞中夹杂有孤岛状的纤维细胞,心肌细胞长轴间连接减少,由此产生各向异性折返。

(3) 反折

反折是折返的一类特殊亚型,反折的形成并不需要存在兴奋传导的环路,兴奋是在同一通路的两端形成折返,这一特点是反折与经典折返的区别点。反折是指在一条直线状或片条状的传导束内,两端可兴奋的区域中间被一单向阻滞区分隔,在反折过程中,兴奋沿传导束从一端缓慢传导,随后兴奋从另一端再次反折传导至兴奋的起源端。反折是由功能性纵向分离、中间存在单向阻滞区而形成的微折返。

(4) 自旋波折返学说

主环学说用一个平面结构来解释冲动的传导特性,不能全面解释心脏组织中冲动传导的二维或三维特性。自旋波是从二维结构来解释折返机制。自旋波是自主旋转的螺旋状的波,其核心为自旋波的起源,自旋波是对这一起源所产生波形的一种描述。自旋波的三维结构是中心为一核心或转子,周边环境旋转的波。在一适合的情况下,一个冲动可以在均匀的可兴奋的介质中像转子一样做周转运动。当存在复极不均匀性,第二个冲动的兴奋波只能兴奋有足够时间从前次兴奋中恢复的区域,而不是未恢复的区域。在可兴奋的部位以转子形式所形成的兴奋波,不能向前一次兴奋波的波尾方向运动,只能向其反方向运动,结果是兴奋波反折回来向邻近区域运动。环形波波阵面内的尖端,围绕着一个核心,在这核心中的细胞,是可以被兴奋、但尚未被兴奋的细胞,而不是传导阻滞区。这一由未被兴奋的可兴奋心肌组织构成的区域即为自旋波核心。在环形波的中央,波的尖端围绕着一个复杂的轨迹运动并向周围心肌放射出兴奋波。自旋波的弯曲率是形成核心和功能性阻滞区域的关键,兴奋波在二维和三维空间的传导也与自旋波的弯曲率有关。由于圆凸形旋转的波阵,其最大速率不能大于平坦波阵的速率,旋转波的速率必定是周边低于中央,因此在兴奋扩布中任何自由旋转的波都呈螺旋状。弯曲率最大的自旋波将遭遇障碍而分裂形成两个或更多的子自旋波。弯曲率最大,波破裂的终末运动最缓慢。随着自旋波周边弯曲率的降低,自旋波的传导速度增加。转子具有显著的弯曲率,弯曲率将减慢其传导速度。由转子形成的兴奋缓慢,不依赖相对不应期的传导,因此这类折返不需要主环折返中不应期的不均匀性、各向异性折返中传导的不均匀性,也不需要中央阻滞区。由于不均匀性来自前次兴奋波和兴奋波复极的形式,尽管不存在不应期的不均匀性和各向异性,在可兴奋的介质中,转子也可以形成折返激动。只要第二个冲动的兴奋遭遇前一次兴奋波的波尾,在任何一个部位都可以形成转子。自旋波可以固定,也可以连续变化或迁移,或变化后再被固定。该学说被认为与心房和心室形成心动过速和颤动有关。认为颤动并非无规律的杂乱活动而是自旋波折返的中心不存在解剖或功能性阻滞区域,相反其核心为可兴奋心肌。核心固定的自旋波产生单型快速性心律失常,如室性心动过速,而核心不固定的自旋波产生多型快速性心律失常,如心房颤动和心室纤颤,核心固定和不固定之间可互相转换,表现为单型与多型心律失常之间的转换,如心房扑动和心房颤动的相互转换。

(5) 2 相折返学说

经典的折返概念认为,折返环路上传导的只能是 0 相除极电流,相毗邻细胞的除极只能由 0 相电流介导(即 0 相折返)。所谓“2 相折返”是指折返的产生还可以由 2 相平台期电流介导。在缺血或药物作用等情况下,心室肌复极离散,部分心外膜细胞呈现全或无的复极模式,表现为动作电位 2 相平台期丢失,动作电位时间因此而缩短 40%~70%;而其他心外膜细胞动作电位却呈现明显的 2 相平台期,动作电位时间甚至延长。心外膜的 2 相平台区与平台丢失区之间显著的电压梯度如果足够大,局部电流达到阈值,就可以在平台丢失区引起一次新的兴奋。2 相折返属于功能性折返,非解剖依赖性,其折返可以和 0 相折返一样为环路折返,也可以是反折。近年研究表明,在许多病理及药物作用下,心肌细胞易发生 2 相折返引起心律失常,这些情况包括:缺血再灌注折返、I C 类药物的致心律失常作用和一些先天性心电异常的致心律失常现象(如 Brugada 综合征)。

第三节 冲动产生和传导异常的心律失常

冲动产生和传导异常可同时存在,引起临床上所见的心律失常。

一、并行心律

由局灶性心肌细胞构成异位起搏点,按自身的频率,周期性自动除极引起的心律称为并行心律。由于存在单向阻滞(传入阻滞),来自主要起搏点的冲动被阻断,不能激动异位起搏点,结果是异位起搏点不受主要起搏点的控制。由于这一阻滞是单向阻滞,并不能阻断自身的冲动向心脏的其他部位传导。若邻近部位的心肌已脱离不应期,便产生一次过早搏动,甚至心动过速。有时,异位起搏点可同时存在传出阻滞,阻断自身冲动向外传导。起搏点周围和起搏点内,局部细胞膜电位的改变可能是引起传入和传出阻滞的原因。一些试验显示,自律性异常使并行心律具有极高的兴奋频率,传出阻滞使并行心律传出的频率减慢。临床上按部位分为房性、交界性和室性并行心律,其中以室性并行心律最为常见。

二、复极化延长和舒张期自动除极

(一) 复极化延长

正常情况下,相邻细胞之间的复极化过程基本一致,然而在时间上仍存在微小的差异,属生理性复极不同步现象,主要见于心室肌细胞。病理情况下,部分心肌细胞复极化延长,出现相邻细胞之间复极化不同步现象。一些细胞复极化完成,另一些细胞仍处于复极化过程中,一旦二者之间的电位差达到可激动电位差时,所产生的局部电流可重新激动复极化完成的细胞,引起过早搏动或心动过速。心电图上 QT 间期代表整个心室肌的除极和复极过程,因此复极化延长的心电图特征是 QT 间期延长,或伴有 T 波增宽或有高大 U 波,称为 QT 延长综合征,见于低钾血症、应用延长动作电位复极相的药物及原发性家族性 QT 延长综合征等情况下,可诱发扭转型室性心动过速、心室扑动和心室纤颤。

(二) 舒张期自动除极

当兴奋到达一部位,如希氏束或束支的分支,该部位处于舒张期(4 相)自动除极过

程中，膜电位已部分除极，但未达阈电位水平，将发生传导阻滞（4相阻滞）。舒张期自动除极既可使快钠通道失活，形成传导阻滞，又可除极达到阈电位而形成动作电位。

必须强调，对于临床上所见的大多数心律失常，目前具有的诊断方法，很难区分其形成原理是“冲动产生异常”还是“冲动传导异常”。可有一种或多种机制参与临床上某一特定心律失常的形成。

（刘 霞）

参考文献

1. Peter NS, Cabo C, Wit AL. Arrhythmogenic mechanisms: Automaticity, triggered activity, and reentry. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 3rd ed. Singapore: Elsevier Inc, 2000: 345-355.
2. Zipes DP. Mechanisms of clinical arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2003, 14: 902-912.
3. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Electrophysiological mechanism of cardiac arrhythmias. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology* Saunders; Elsevier, 2009: 1-26.
4. Hoffman BF. Cardiac arrhythmias: What do we need to know about basic mechanisms? *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1999, 10: 414-416.
5. 徐有秋. 心律失常的心电生理研究进展. *心脏杂志*, 2003, 15: 165-168.