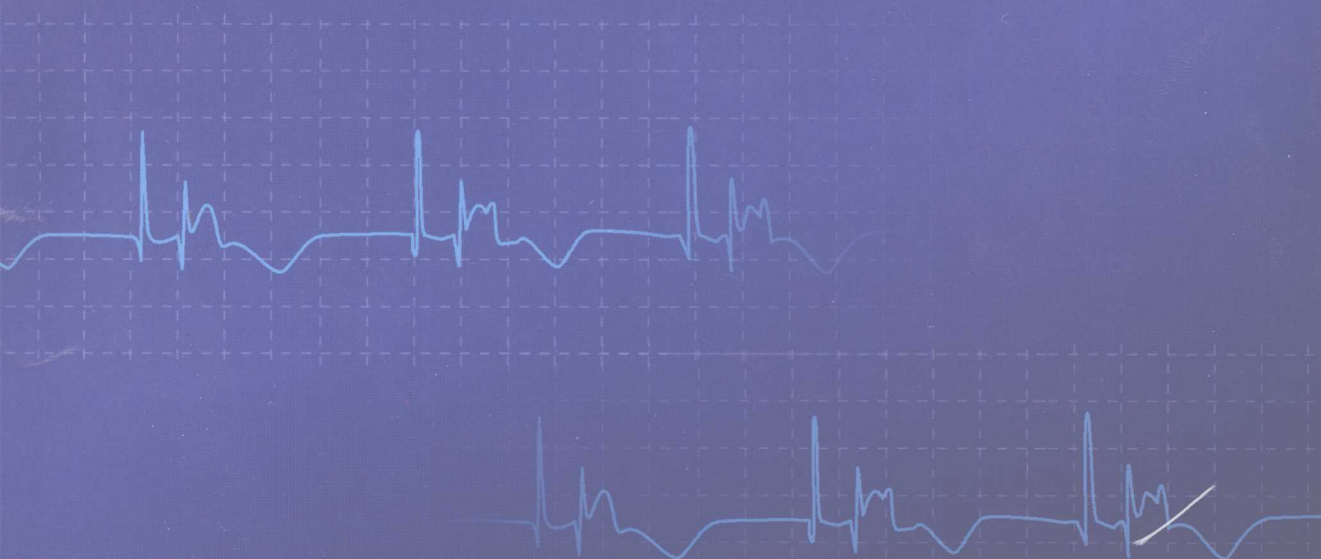


SHIYONG
LINCHUANG XINDIANTU XUE

实用

临床心电图学

李 保 郭五一 主 编



 科学技术文献出版社

实用临床心电图学

主 编 李 保 郭五一
副主编 仵施政 杨晓静
编 委 李 保 郭五一 仵施政
杨晓静 王素琴 李 芳
主 审 王红宇

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

实用临床心电图学/李保等主编. -北京:科学技术文献出版社,2009. 11

ISBN 978-7-5023-6396-3

I. 实… II. 李… III. 心电图 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 105509 号

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

图书编务部电话 (010)58882938,58882087(传真)

图书发行部电话 (010)58882866(传真)

邮 购 部 电 话 (010)58882873

网 址 <http://www.stdph.com>

E-mail: stdph@istic.ac.cn

策 划 编 辑 丁坤善

责 任 编 辑 付秋玲

责 任 校 对 唐 炜

责 任 出 版 王杰馨

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 北京时尚印佳彩色印刷有限公司

版 (印) 次 2009 年 11 月第 1 版第 1 次印刷

开 本 787×1092 16 开

字 数 445 千

印 张 19.5

印 数 1~5000 册

定 价 40.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书第一～第六章是心电图初学者易接受的内容,将更深一层的心电图波形及形成理论放在后面章节结合临床积累的心电图图例进行详述。第七章～第二十章,包括有心肌缺血、心律失常、心动过速等原发性心电疾病心电图,与疾病相关的心电图改变等内容,从基本知识、图形特点、心电图诊断及鉴别诊断等要点做既详细又扼要的介绍。适合各层次临床医师作为掌握心电图技术专业参考。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

主编简介

李保,男,1963年出生,医学博士、硕士生导师,享受国务院津贴专家。现任山西省心血管病医院副院长,心血管疾病研究所副所长,心内科主任、主任医师。兼任中华医学会心血管病专业委员会青年委员,中国医师协会心血管内科分会委员,中华医学会心血管学会委员,山西省心血管病防治办公室主任,山西省心血管病专业委员会副主任委员,山西省介入心脏病学组组长,山西省卫生厅医疗质量控制中心心血管疾病介入诊疗质控部主任,山西省心血管病学专业委员会心脏介入学组组长,中华医学会山西分会理事,山西省医师协会常务理事。还兼任《中国心血管杂志》,《中国心血管病研究》编委。发表论文50余篇。率先在山西省开展了冠心病的介入性治疗,主持完成卫生部优秀青年科研基金项目一项,山西省科技攻关项目二项,省自然科学基金项目一项,分获山西省科技进步二等奖四项。先后获“卫生部有突出贡献中青年专家”,“全国技术创新能手”,“中国青年科技创新奖”,“全国五一劳动奖章”,“全国医德标兵”,“山西省科技奉献一等奖”等殊荣。



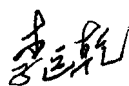
序

心电图的发展经历了上百年的历史,随着医学科学的不断发展与进步,近年来一些新的检查技术和方法不断推陈出新,使心血管疾病的诊治水平提高到新的水准。尽管如此,心电图检查依然是最基础、最简便、最快捷、最准确的诊断心电变化的检查方法,同时也是各级医疗机构实践工作中极为重要和必备的使用工具。通过临床不断的充实、完善和更新,心电检查已发展成多种系列的综合检查方法,并且成为心血管疾病诊疗中不可替代的检查手段。

近年来关于心电图方面的书籍很多,但在心电图与临床两者有机结合方面尚有欠缺,尤其是在鉴别诊断运动心电图与介入检查、治疗、预防保健等方面表现得尤为突出。而本书正是具有这一优势。

本书从临床实际需要出发,对部分心电系列的检查方法、诊断标准及临床应用作了较系统全面的介绍,是一本具有较强的基础性、专业性、系统性、全面性的实用书籍,供临床医师、心电专业技术人员及医学院校师生参考。

本书在编写的过程中,由于客观原因难免会出现一些不足之处,请各位专家、读者不吝赐教,惠予指正。



目 录

第一章 心脏的解剖生理	(1)
一、心脏的解剖	(1)
二、心脏的生理特性	(4)
第二章 心脏的电生理基础	(7)
一、心肌细胞动作电位与时相	(7)
二、心肌细胞动作电位与心电图关系	(8)
第三章 心电图产生的原理	(11)
一、容积导体	(11)
二、心电向量	(11)
三、心电图	(12)
四、体表心电图及记录方法	(12)
第四章 心电图导联	(13)
一、常用导联	(13)
二、附加导联	(15)
三、爱氏三角定律和六轴系统	(17)
第五章 平均心电轴及心电位	(19)
一、平均心电轴	(19)
二、心电位	(22)
第六章 正常心电图	(23)
一、心电图的测量方法	(23)
二、心率的测量	(24)
三、正常心电图各波间期的形态、时间及电压	(26)
四、影响正常心电图波形的生理因素	(29)
五、影响正常心电图的技术因素	(31)
第七章 房室肥大的心电图诊断	(34)
一、心房肥大	(34)
二、心室肥大	(36)
三、小儿心房、心室肥大	(40)
第八章 冠状动脉供血不足	(43)
一、慢性冠状动脉供血不足	(43)
二、急性冠状动脉供血不足	(45)

三、变异性心绞痛·····	(46)
第九章 心肌梗死的心电图表现 ·····	(49)
一、概述·····	(49)
二、心肌梗死心电图发生原理·····	(49)
三、急性心肌梗死再灌注治疗与心电图改变·····	(51)
四、急性心肌梗死的分期及演变过程·····	(51)
五、心肌梗死的定位及心电图诊断·····	(53)
六、特殊心肌梗死的特征·····	(54)
七、非梗死性 Q 波急性心肌梗死的心电图诊断·····	(55)
八、非梗死性 Q 波心电图鉴别诊断·····	(55)
九、冠心病与心律失常·····	(56)
第十章 常见心脏病的心电图表现 ·····	(57)
一、先天性心脏病心电图改变·····	(57)
二、后天性心脏病·····	(62)
第十一章 药物及电解质紊乱对心电图的影响 ·····	(69)
一、药物影响的心电图变化·····	(69)
二、常见电解质紊乱对心电图的影响·····	(74)
第十二章 心律失常总论 ·····	(79)
一、心律失常的概述·····	(79)
二、心律失常的分类·····	(79)
三、心律失常对血流动力学的影响·····	(80)
四、心电图梯形图的应用·····	(80)
第十三章 窦性心律与窦性心律失常 ·····	(84)
一、正常窦性心律·····	(84)
二、窦性心动过速·····	(84)
三、窦性心动过缓·····	(86)
四、窦性心律不齐·····	(86)
五、窦房结内游走性心律·····	(89)
六、窦性静止或窦性停搏·····	(89)
七、病态窦房结综合征·····	(90)
第十四章 逸搏与逸搏心律 ·····	(93)
一、逸搏·····	(93)
二、逸搏心律·····	(96)
三、过缓的逸搏及逸搏心律·····	(100)
四、加速的逸搏心律(非阵发性心动过速)·····	(101)
第十五章 心律失常中的特殊现象 ·····	(108)
一、干扰与脱节·····	(108)

二、折返现象	(110)
三、文氏现象	(115)
四、魏登斯基现象和超常传导	(117)
五、差异性传导	(118)
六、隐匿性传导	(121)
七、多层传导阻滞现象	(123)
八、房室传导系统内的多径路传导现象	(123)
九、单向阻滞与外出阻滞	(125)
十、频率依赖型传导阻滞	(127)
第十六章 期前收缩	(130)
一、期前收缩产生原因	(130)
二、期前收缩发生机理	(131)
三、窦性期前收缩	(131)
四、房性过早搏动	(131)
五、房室交界性期前收缩	(138)
六、室性期前收缩	(140)
七、期前收缩的临床意义	(148)
第十七章 异位节律性心动过速	(149)
一、总论	(149)
二、阵发性房性心动过速	(150)
三、阵发性房室交界性心动过速	(151)
四、阵发性室性心动过速	(156)
五、QRS 宽大畸形的心动过速鉴别诊断	(160)
六、阵发性心动过速的临床意义	(161)
第十八章 扑动与颤动	(163)
一、心房扑动与心房颤动的发生机理	(163)
二、心房扑动	(164)
三、心房颤动	(168)
四、心室扑动与心室颤动	(172)
第十九章 心脏传导阻滞	(177)
一、传导阻滞总论	(177)
二、窦房传导阻滞	(178)
三、房内传导阻滞	(181)
四、房室传导阻滞	(182)
五、束支传导阻滞	(190)
六、左束支分支传导阻滞	(196)
七、双束支、三分支传导阻滞	(199)

第二十章 预激综合征	(204)
一、预激综合征的发生原理	(204)
二、各型预激综合征心电图特征	(206)
三、预激综合征与临床	(208)
第二十一章 心电图负荷试验	(211)
一、概述	(211)
二、运动能力的测试与评定	(213)
第二十二章 各系统常见疾病的心电图	(220)
一、脑-心综合征	(220)
二、肺部疾病心电图	(220)
三、消化系统疾病的心电图改变	(220)
四、内分泌系统疾病的心电图改变	(221)
五、代谢性疾病心电图改变	(221)
六、家族性高脂血症	(221)
七、感染性疾病心电图改变	(222)
八、中毒性疾病心电图改变	(222)
九、手术与心脏	(222)
第二十三章 急性冠脉综合征与心电图关系	(225)
一、发生机理	(225)
二、心电图特征	(226)
三、ACS 的临床意义及治疗	(227)
附录 心电系列检查与诊断的正常参考	(291)
主要参考书目	(301)

第一章 心脏的解剖生理

一、心脏的解剖

(一)心脏的结构

心脏在胸腔内,位于纵隔的前下部,膈肌之上,两肺之间,外裹心包,约 $2/3$ 位于前正中矢状切面的左侧, $1/3$ 位于正中线的右侧。上方有出入心脏的大血管,下方有膈,两侧将纵隔分为胸膜与肺,后方邻近左主支气管、食管、左迷走神经,胸主动脉和 5~8 胸椎;前方被肺和胸膜所覆盖。

心脏近似前后略扁倒置的圆锥体,大小似本人的拳头,心尖朝向左前下方,圆钝,游离壁由左心室构成,其体表投影在胸骨左缘第 5 肋间隙,并与大血管相连,其体表投影位于第五至第八胸椎水平,锁骨中线内侧约 1~2cm 处;心底朝向右后上方,大部分由左心房,小部分由右心房构成。

(二)心脏各腔

心脏是一个中空的肌性器官,共有四个腔,分别为右心房、右心室、左心房、左心室。心腔被间隔即房、室间隔分为左、右两半。房间隔分隔左、右心房,室间隔分隔左、右心室。正常心脏左右两半互不相通,以此保证体循环与肺循环的正常运行。右心房壁厚 2mm,位于心脏右上部分。前方为固有心房,后方为腔静脉窦两部分。右心室壁厚 3~4mm,室壁上有一方形隆起称室上嵴。将室腔分为窦部(流入道)和漏斗部(流出道)两部分。左心房,壁厚 2~3mm,构成心底大部分,左心室壁厚 9~12mm,约为右心室的 3 倍,构成心尖和心左缘(图 1-1)。

(三)心壁的构造

心壁由心内膜、心肌层和心外膜构成。

(1)心内膜位于各心腔的内面,为一层光滑的薄膜,由内皮组织及结缔组织构成,与血管的内膜相延续。在房室口及动脉口处折叠形成心瓣膜。

(2)心肌层,大部分由心肌纤维构成。心房肌较薄,约 2~3mm。心室肌较厚,左心室肌最厚,约 12~15mm,大约为右心室的 3 倍。心房肌与心室肌被左右房室口周围的纤维环相隔,因此,心房与心室并不直接相通,所以,心房兴奋只能通过心脏的传导系统传入心室肌引起兴奋。

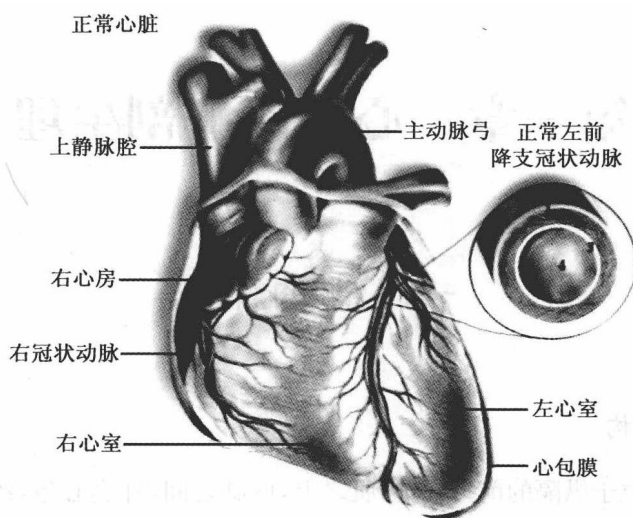


图 1-1 心脏解剖示意图

(3)心外膜,被覆于心肌层和大血管根部的表面,为透明光滑的浆膜,为浆膜心包的脏层。成人心外膜较心内膜厚,内含有血管及脂肪组织。

(4)房间隔和室间隔

房间隔由心内膜、少量心肌和结缔组织构成。厚度1~4mm。室间隔较厚,由心肌和心内膜构成。

(四)心脏的传导系统

心脏的传导系统主要由特殊分化的心肌细胞组成,它形成结或束位于心壁内,具有产生兴奋性、传导性和维持正常节律性搏动的功能,包括窦房结、房室结、房室束及其分支。

1. 窦房结

呈长椭圆形,分头、体、尾三个部分,大小约15mm×5mm×1.5mm,是心脏的正常起搏点,位于上腔静脉与右心房交界处,表面不易辨认,窦房结主要受右侧交感神经和副交感神经支配,其内部儿茶酚胺含量最高,若刺激交感神经可引起心率加快;刺激副交感神经,可引起心率减慢。

2. 房室结

呈扁椭圆形,大小约6mm×3mm×1mm,位于冠状窦口与右房室口之间,冠状窦口的前上方与结的前下方续为房室束,窦房结主要功能为传导性,通过前、中、后三条结间束保证心房向心室的传导。

3. 房室束

又称希氏束,是连接心房和心室的唯一通路,分为前、中、后三条。

正常情况下,房室束是心房与心室间兴奋性传导的唯一路径。但是少数人除房室束外,尚有副传导束(旁路),提前收缩,可产生心律失常或心动过速。

4. 左右束支

(1)右束支,呈单一细长的圆索状,起源于房室束末端,沿室间隔右侧心内膜深面下行,分成扇形构成蒲肯野纤维,右心室乳头肌和心肌细胞相连。因右束支细长,临床上常易发生右束支传导阻滞现象。

(2)左束支,呈扁带状,沿室间隔左侧心内膜深面走行,在室间隔上 1/3 交界处分为左前分支和左后分支,多数两支间相互交织又形成蒲肯野纤维网,其末端与左心室前、后乳头肌和室壁的心肌细胞相连。

5. 蒲肯野纤维网

由该网发出的纤维进入心肌,在心肌内形成肌内蒲氏纤维网。

房室束、左右束支和蒲氏纤维网的功能是把心房的兴奋迅速传导到心室的过程。

6. 副传导束共有三条(图 1-2)

(1)Kent 束。肯特束多位于左房室处,是连接心房和心室肌束。

(2)James 束。杰姆束是部分后结间束绕房室结后边连接于房室结下端或房室束。

(3)Mahiam 束。马海姆束是连接房室结、房室束和左、右束支,到达室间隔心肌。

一般情况下,窦房结自律性和兴奋性频率最高,依次传导→心房肌→房室结→房室束→左、右束支→心室肌,引起心肌收缩。

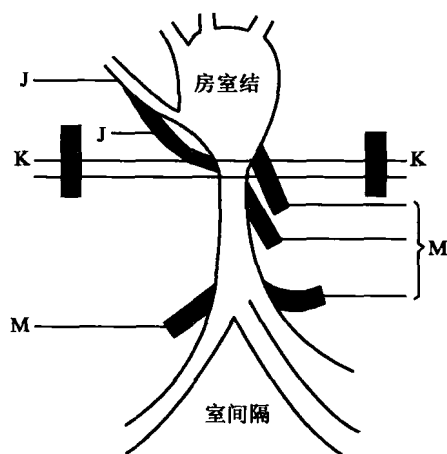


图 1-2 副传导束

(1)J=James 束(杰姆束) (2)K=Kent 束(肯特束)
(3)M=Mahim 束(马海姆束)

(五)心脏的血管和血液供应

动脉

心脏的动脉供血主要来自左、右冠状动脉,它们均起源于升主动脉并发出小的分支。

1. 右冠状动脉

始于主动脉右窦,进入冠状沟向右后行,在房室交界处分为后室间支和左室后支。

右冠状动脉的主要分支有:

(1)窦房结支:约 60%起始于右冠状动脉近端 1~2cm 内,沿右心耳走向上腔静脉分布于窦房结。

(2)动脉圆锥支:分布于动脉圆锥上部与前降支吻合。

(3)右室前支:约为 2~3 支,较粗大,分布于右心室前壁。

(4)右缘支:较恒定,沿心下缘左行,分布于附近心室壁。

(5)后室间支:较粗,沿后室间沟走行,分布于两侧的心室壁和室间隔后 1/3 部。

(6)左室后支:左行,分布于左心室膈壁的右侧部和后乳头肌。

右冠状动脉分布于右心房、右心室、室间隔后 1/3,部分左心室膈壁、窦房结和房室结。

2. 左冠状动脉

起于主动脉左窦,在肺动脉干和左心耳之间左行,分为前降支(前室间支)和回旋支(旋支)。

(1)前降支:沿前室间沟走行,绕心尖部切迹至后室间隔,与右冠状动脉的后室间支吻合。分布于左、右心室前壁和室间隔前 2/3。

主要分支有:①动脉圆锥支;②左室前支,细小 3~4 支;③右室前支,细小 3~4 支;④室间隔支,多为 12~17 支,分布于室间隔前 2/3。

(2)回旋支:沿冠状沟左行,绕过左心缘至左心室膈面,分为左缘支、左室后支、窦房结支。

3. 冠状动脉的分布类型

左、右冠状动脉分布较恒定,但在膈面分布范围变化较大,根据分布区域大小分为三型。

(1)右优势型:右冠状动脉分布于右心室膈面和左心室膈面的一部分,占 71.35%。

(2)均衡型:左回旋支和右冠状动脉分别分布于左、右心室膈面的一部分,相互融汇至后室间沟,占 22.92%。

(3)左优势型:左回旋支和右冠状动脉分别分布于左心室膈面和右心室膈面的一部分,占 5.73%。

冠状动脉闭塞,可造成冠状动脉所分布区域的心肌缺血、坏死,病人发生心肌梗死,梗死范围基本同冠状动脉的分布区域。

另外,还可能引起心脏传导系统功能障碍,导致恶性心律失常的发生等。

静脉

心脏的静脉血大部汇集到冠状窦,然后再流入右心房。冠状静脉的主要分支有心大静脉、心中静脉、心小静脉。心大静脉与前室间支伴行,向后上流入左冠状窦;心中静脉与后室间支伴行,流入右冠状窦;心小静脉在冠状沟内与右冠状动脉伴行,向左流入右冠状窦。

二、心脏的生理特性

心脏电生理特性具有兴奋性、传导性、自律性和收缩性四种。

(一)兴奋性

是指心肌细胞受到刺激时产生兴奋的能力。衡量心肌兴奋性高低的标准是刺激阈值。阈值高兴奋性低。反之,阈值低兴奋性高。

1. 影响兴奋性的因素

(1)静息电位或最大复极电位的水平:如果阈电位水平不变,而静息电位或最大复极电位的绝对值增大时,和阈电位之间的差距加大,所引起兴奋的刺激强度就需增大,表示兴奋性降低。反之,表示兴奋性增高。

(2)阈电位的水平:如静息电位或最大复极电位不变,而阈电位水平增高时,两者之间的差距增大,引起兴奋所需刺激强度增大,表示兴奋性降低。反之,兴奋性增大。

(3)引起0期去极化的离子通道性状:处于静息状态的 Na^+ 通道数量越多,膜的兴奋性就越高;反之,进入失活状态的通道数量增多时,兴奋的阈值就增高,膜的兴奋性随之降低,当全部 Na^+ 通道由静息状态进入失活状态后,膜的兴奋性就丧失。静息电位的变化是一个相对缓慢的过程,因此,当静息电位减小到一定程度时,就会有部分 Na^+ 通道不经激活而直接进入失活状态。引起兴奋阈值的增高和兴奋性的降低。

2. 兴奋性的周期性变化

是膜上的离子通道由静息状态经历激活、失活、复活等过程。

(1)有效不应期:心肌细胞受到刺激发生兴奋时,从动作电位的0期开始到3期复极化至 -55mV ,这段期间内,膜的兴奋性完全丧失,即对任何强度的刺激不能产生任何程度的去极化反应,这个时期称为绝对不应期。3期复极化过程中在膜电位 $-55\sim-60\text{mV}$ 时间段内,如果给一足够强度的刺激,肌膜可以产生局部的去极化反应,但仍不能发生动作电位,这个时期称为局部反应期。因此,将这段时间又称为有效不应期。

(2)相对不应期:3期膜电位复极化过程中,膜电位为 $-60\sim-80\text{mV}$ 时,如给予心肌细胞一个阈刺激,仍不能产生新的动作电位;如给予一个阈上刺激,可能产生一次新的动作电位。这段时间称相对不应期。

(3)超常期:3期复极化过程中,膜内电位从 $-80\sim-90\text{mV}$,这段时间内已恢复, Na^+ 通道已恢复至静息状态,而膜电位的绝对值小于静息电位,与阈电位间的差距较小,因此,这时给予心肌一个阈下刺激,就可引起一个新的动作电位,表明心肌的兴奋性高于正常,故这段时间称为超常期。但所产生的动作电位,去极化的幅度和速率都比正常动作电位小,时程短,兴奋的传导速度也比较慢。

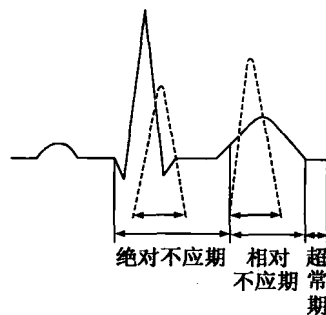


图 1-3 心房及心室易颤期

3. 兴奋性的周期性变化与收缩活动的关系

心肌有效不应期特别长,当下次窦房结兴奋到达之前,心室受到一次外来的刺激,可产生一次提前的兴奋和收缩,称为期前兴奋和期前收缩。在一次期前收缩后,往往会出现一段较长的心室舒张期,称为代偿间歇,然后再恢复窦性心律。

(二)自律性

心肌组织能在没有外来刺激的情况下,自动地发出节律性兴奋的特点,称为自动节律性。

1. 心脏的起搏点

窦房结细胞的自律性兴奋的频率最高($60\sim 100$ 次/min),末梢蒲肯野纤维网的自律性最低(约25次/min),而交界区(约50次/min、房室束(约40次/min)的自律性介于二者之间。

正常情况下,窦房结的自律兴奋频率最高,它产生的节律性向外扩展,依次激动心房肌、房室交界区及房室束、心室内传导组织和心室肌,引起整个心脏的节律性兴奋和收缩,称为正常起搏点。

在病理情况下,窦房结的兴奋因传导阻滞而不能控制其他自律组织的活动,或窦房结以外

组织自律性的增高,心房或心室就受到自律性最高的部位发出的兴奋节律支配而搏动,这些部位称为异位起搏点。

窦房结对潜在起搏点的控制,可通过以下两种方式实现:

(1)抢先占领。

(2)超速抑制。

2. 影响自律性的因素

(1)迷走神经兴奋时释放的递质乙酰胆碱可使窦房结自律细胞膜上的 K^+ 通道开放概率增高,故在复极 3 期, K^+ 的外流增加,导致最大复极电位的绝对值增大,因此自动兴奋的频率降低,心率减慢。

(2)交感神经:交感神经兴奋时释放递质儿茶酚胺,可以增强窦房结的 I_I 和 I_{CaT} , 加快 4 期自动去极化的速率,使自动兴奋的频率增高,心率加快。

(三)传导性

心肌细胞具有传导兴奋的能力,称为传导性。传导性的高低可用兴奋性的传播速度来衡量。

1. 心脏内兴奋传播的途径和特点

兴奋在心脏内的传播,是通过特殊传导系统进行有序的扩布。沿心房肌组织的“优势传导通路”迅速传到房室交界区,经房室束,左、右束支到蒲肯野纤维网,引起心室肌兴奋,然后通过心室肌将兴奋从内膜向外膜扩散,使整个心室肌兴奋。房室交界区是兴奋心房进入心室的唯一通道。因房室交界区传导速度慢,所以兴奋由心房传到心室要经过房室交界一段延迟,称为房-室延迟。

2. 影响传导的因素

(1)结构因素:细胞的直径与细胞内的电阻呈反比关系,直径小的细胞内的电阻大。因此,产生的局部电流小,兴奋的传导速度也较慢。

(2)生理因素:心肌细胞的电生理特性是影响心肌传导性的主要因素。

(李 保 郭五一)

第二章 心脏的电生理基础

心房和心室不停地进行有序、协调的收缩和舒张交替活动,是心脏实现泵血功能、推动血液循环的必要条件,而心肌细胞的动作电位则是触发心肌收缩和泵血的动因。因此,掌握心脏的生物电活动的规律,对理解心肌的生理特性,具有重要的意义。

心脏是一个中空的肌性器官,由心内膜、心肌、心外膜组成。可将心肌细胞分成两大类:一是普通心肌细胞,包括心房肌和心室肌。含有丰富的肌纤维,具有兴奋性、传导性和收缩性。这类心肌细胞主要执行收缩功能,故称为工作细胞。二是心脏的特殊传导系统的心肌细胞,主要包括窦房结细胞和蒲肯野细胞,除具有兴奋性、传导性外,还有自律性,所以这类细胞又称为自律细胞,它们的主要功能是产生和传导兴奋,控制整个心脏的节律性活动。心脏的特殊传导系统由不同类型特殊的心肌细胞组成,包括窦房结、房室结、房室束和蒲肯野纤维网。

一、心肌细胞动作电位与时相

工作细胞的跨膜电位及其形成机制

1. 静息电位

心室肌细胞的静息电位约为 -90mV ,在静息状态下,心肌细胞膜对 K^+ 的通透性较高,而对其他离子的通透性很低,因此, K^+ 顺其浓度梯度由膜内向膜外扩散,所达到平衡电位,构成静息电位的主要成分。在心室肌细胞实际测到的静息电位数值是 K^+ 平衡电位,少量 Na^+ 内流和生电性 Na^+-K^+ 泵活动的综合反映。

2. 动作电位

心室肌细胞的动作电位与骨骼肌和神经细胞的明显不同。心室肌细胞动作电位的主要特征在于复极化过程复杂,持续时间很长,动作电位的降支和升支不对称。通常将心室肌动作电位分为0、1、2、3、4期五个成分。

(1)除极化过程:心室肌细胞的除极化过程又称为动作电位的0期。在适宜的外来刺激作用下,膜电位由静息状态下的 -90mV 迅速上升到 $+30\text{mV}$,首先引起部分电压门控式 Na^+ 通道开放和少量 Na^+ 内流,造成细胞膜部分除极化。当除极化达到阈电位水平 -70mV 时,膜上 Na^+ 通道的开放概率明显增加,出现再生性 Na^+ 内流,于是 Na^+ 顺其浓度梯度和电位梯度由膜外快速进入膜内,使膜进一步除极化,膜内电位由原来的负电位向正电位转化,直到接近 Na^+ 的平衡电位。决定0期去极化的 Na^+ 通道是一种快通道,它激活开放和失活关闭的速度都很快。心室肌细胞 Na^+ 通道的特性和骨骼肌及神经细胞的 Na^+ 通道不完全相同。在心脏