

第二十二章 第一节 心律失常的电生理学基础

PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/565/2021_2022__E7_AC_AC_E4_BA_8C_E5_8D_81_E4_c23_565244.htm 第二十二章 抗心律失常药

心律失常是心动规律和频率的异常，此时心房心室正常激活和运动顺序发生障碍，是严重的心脏疾病。它有缓慢型和快速型之分，前者常用异丙肾上腺素或阿托品治疗。后者的药物治疗比较复杂，本章讨论的是治疗快速型心律失常的药物。

第一节 心律失常的电生理学基础

一、正常心肌电生理

(一) 心肌细胞膜电位 心肌细胞的静息膜电位，膜内负于膜外约 -90mV ，处于极化状态。心肌细胞兴奋时，发生除极和复极，形成动作电位。它分为5个时相，0相为除极，是 Na^+ 快速内流所致。1相为快速复极初期，由 K^+ 短暂外流所致。2相平台期，缓慢复极，由 Ca^{2+} 及少量 Na^+ 经慢通道内流与 K^+ 外流所致。3相为快速复极末期，由 K^+ 外流所致。0相至3相的时程合称为动作电位时间（action potential duration, APD）。4相为静息期，非自律细胞中膜电位维持在静息水平，在自律细胞则为自发性舒张期除极，是特殊 Na^+ 内流所致，其通道在 50mV 开始开放，它除极达到阈电位就重新激发动作电位。

(二) 快反应和慢反应电活动 心工作肌和传导系统细胞的膜电位大（负值较大），除极速率快，传导速度也快，呈快反应电活动，其除极由 Na^+ 内流所促成；窦房结和房室结细胞膜电位小（负值较小），除极慢，传导也慢，呈慢反应电活动，除极由 Ca^{2+} 内流促成。心肌病变时，由于缺氧缺血使膜电位减小，快反应细胞也表现出慢反应电活动。

(三) 膜反应性和传导速度 膜反应性是指膜电位水平与其所激发的0相上

升最大速率之间的关系。一般膜电位大，0相上升快，振幅大，传导速度就快；反之，则传导减慢。可见膜反应性是决定传导速度的重要因素，其典型曲线呈S状，多种因素（包括药物）可以增高或降低之。（四）有效不应期 复极过程中膜电位恢复到 $-60 \sim 50\text{mV}$ 时，细胞才对刺激发生可扩布的动作电位。从除极开始到这以前的一段时间即为有效不应期

（effective refractory period, ERP），它反映快钠通道恢复有效开放所需的最短时间。其时间长短一般与APD的长短变化相应，但程度可有不同。一个APD中，ERP数值大，就意味着心肌不起反应的时间延长，不易发生快速型心律失常。

二、心律失常发生的电生理学机制 心律失常可由冲动形成障碍和冲动传导障碍或二者兼有所引起。（一）冲动形成障碍 1. 自律性增高 自律细胞4相自发除极速率加快或最大舒张电位减小都会使冲动形成增多，引起快速型心律失常。此外，自律和非自律细胞膜电位减小到 -60mV 或更小时，就引起4相自发除极而发放冲动，即异常自律性。 2. 后除极与触发活动 后除极是在一个动作电位中继0相除极后所发生的除极，其频率较快，振幅较小，呈振荡性波动，膜电位不稳定，容易引起异常冲动发放，这称为触发活动（triggered activity）。后除极分早后除极与迟后除极两种。前者发生在完全复极之前的2或3相中，主要由 Ca^{2+} 内流增多所引起；后者发生在完全复极之后的4相中，是细胞内 Ca^{2+} 过多诱发 Na^{+} 短暂内流所引起。

（二）冲动传导障碍 1. 单纯性传导障碍包括传导减慢，传导阻滞，单向传导阻滞等。后者的发生可能与邻近细胞不应期长短不一或病变引起的传导递减有关。 2. 折返激动 指冲动经传导通路折回原处而反复运行的现象（reentry）。如图所示

，正常时浦肯野纤维AB与AC两支同时传导冲动到达心室肌BC，激发除极与收缩，而后冲动在BC段内各自消失在对方的不应期中。在病变条件下，如AC支发生单向传导阻滞，冲动不能下传，只能沿AB支经BC段而逆行至AC支，在此得以逆行通过单向阻滞区而折回至AB支，然后冲动继续沿上述通路运行，形成折返。这样，一个冲动就会反复多次激活心肌，引起快速型心律失常。邻近细胞ERP长短不一也会引起折返。如图所示，设AC支ERP延长，冲动到达落在ERP中而消失，但可经邻近的AB支下传而后逆行的冲动可因AC支的ERP已过而折回至AB处继续运行，形成折返。更多信息请访问：[执业药师网校](#) [百考试题论坛](#) [百考试题在线考试系统](#) [百考试题执业药师加入收藏](#) 特别推荐：2009年药师资格考试报名时间汇总"#F8F8F8" 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com