心臟電生理

Tuesday, March 25, 2025

6:48 PM

* + 心肌細胞間的差異：
    - 心房、心室的心肌細胞：和身體其他可興奮性細胞相同
      * 維持主導休息電位：K+
      * 產生構成動作電位的去極化 (Phase 0)：Na+快速流入細胞(Na+通道)
      * Ca2+通道：只有L-type (phase 2)
      * **期別：phase 0→1→2→3→4**
    - SA node、AV node的起搏細胞(pacemaker cell)
      * 維持主導休息電位：向細胞內流入的Na+流(iF Funny current)，導致細胞自己慢慢去極化
      * 產生構成動作電位的去極化：Ca2+流入細胞(L-type Ca2+通道)
      * **Ca2+通道：**
        + **L-type：phase 0**
        + **T-type：phase 4**
      * **期別：phase 0→3→4**
    - 心肌細胞與節律細胞的差異

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 特徵 | 心室/心房肌細胞 | SA/AV node 節律細胞 |
| 主導靜止膜電位 | K+ 外流維持 | Funny current (iF)，Na+漸入造成慢性去極化 |
| 去極化離子 | Na+ (Phase 0) | Ca2+（L-type 為主，phase 0） |
| 鈣通道類型 | L-type | L-type（Phase 0）、T-type（Phase 4） |
| 動作電位分期 | Phase 0→1→2→3→4 | Phase 4→0→3 |

* + L-type（長效）：高電壓活化，為主力去極化通道。
  + T-type（短效）：低電壓活化，幫助 pacemaker cell 在 phase 4 自動去極化到達閾值。

* + 動作電位的分期
    - Phase 0：Na+流入細胞，電位往上竄升
      * 被刺激而膜電位到達閾值-60mV引發動作電位
      * 主要是Na+(正電)流入細胞，電位上升誘發去極化
    - Phase 1：K+開始往細胞外流，電位稍向下降
      * 去極化時，對電位敏感的鉀離子通道(Ito)打開，K+(正電)往細胞外流，使動作電位稍下降
    - Phase 2：K+持續網細胞外流，Ca2+持續流入細胞，電位維持在高原期
      * 去極化時，鈣離子通道打開，使得Ca2+(正電)持續流入細胞，與流出細胞的K+(正電)相抗衡，形成高原期
    - Phase 3：K+持續往細胞外流，電位下降至休息膜電位
    - Phase 4：K+濃度差異
      * 心肌的舒張期，此時細胞處於休息膜電位-90 mV
      * 主要是細胞內外的鉀離子濃度差異所致，由兩種離子通道控制，分別為Na-K 幫浦與使鉀進入細胞的鉀離子通道
      * 在 SA/AV node，phase 4 為去極化期（非穩定休息），由 funny current (If) 引起，逐漸達閾值觸發下次動作電位。
    - 心室細胞的動作電位分期與心電圖波形的關係
      * Phase 0：對應到QRS波
      * Phase 1、２：對應到ST波段
      * Phase 3：對應T波
      * Phase 4：對應T波到下一個QRS波之間

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Phase** | **離子流動** | **特徵** | **ECG 對應** |
| 0 | Na+快速內流 | 快速去極化 | QRS 起始 |
| 1 | K+短暫外流 | 初期再極化 | ST段開始 |
| 2 | Ca2+內流 + K+外流 | 電位高原期 | ST段持續 |
| 3 | K+外流 | 完全再極化 | T波 |
| 4 | K+濃度維持 | 靜止膜電位（-90mV） | T波後至下次 QRS |

* + 心肌動作電位傳遞
    - 竇房結 SA node
      * 位於上腔靜脈(SVC)和右心房(RA)的交會處
      * 有節律性，以60-100bpm的頻率產生動作電位
      * 受自律神經纖維支配，使其可以透過中樞神經系統來進行精準的心律調控
    - 房室結 AV node
      * 位於Koch triangle，心房中隔內，冠狀竇的上方
      * 在正常的狀況下，房室結是心房與心室之間唯一的電流連結
      * AV node 具有延遲電位傳導的功能，讓心室有足夠時間充填。
    - His bundle
      * 一群特化的傳導纖維，在進入心室後會分出左束支(left bundle branch)和右束支(right bundle branch)分別支配左、右心室
    - Purkinje fibers
      * 由左右束支繼續分化而成，位置靠近心內膜側
      * 電流傳導的速度比起一般的心肌細胞更快，有助於心室的協同性收縮
      * Purkinje fibers 的動作電位持續時間較長、易發生EAD，在抗心律不整藥物影響下更明顯。
  + After depolarization
    - 正常動作電位仍未完成時產生的異常去極化
    - Early afterdepolarization (EAD)
      * phase 2 Ca2+通道或phase 3 Na+通道過度開啟→再極化過程中產生無效的去極化電流→動作電位間期過長→易Torsades des pointes(TdP)
      * 成因：(任何會引起QT prolong的原因)
        + **QT prolong：**心搏過緩
        + **電解質異常**：低K/Ca/Mg
        + **藥物**：鎮靜劑、抗心律不整藥(Ia、III)可延長動作電位，增加 EAD風險
        + **心臟結構異常：**心臟肥大、心臟纖維化
    - Delayed afterdepolarization (DAD)
      * 易發生在phase 4
      * 細胞Ca2+過多→過量的Ca2+進入肌漿網→肌漿網異常釋放Ca2+→觸發細胞膜的鈉鈣交換系統產生內向電流→心肌細胞發生次去極化→VT/VF
      * 成因：
        + **數量過多的鈣離子內流**：**Digoxin**或交感神經過度活躍引起
        + **貧血：**為了排出胞內的氫離子造成鈣離子濃度堆積
        + **心臟衰竭**：鈣離子代謝異常或鈣處理不良
        + **Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (CPVT)**： 遺傳性心律不整、平均發病年齡為7~9歲、運動誘發，與鈣離子代謝相關的基因突變有關
        + **過度的心臟交感興奮**：劇烈運動或強烈情緒壓力
    - **EAD vs DAD**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **比較項目** | **Early Afterdepolarization (EAD)** | **Delayed Afterdepolarization (DAD)** |
| 發生時期 | Phase 2 或 Phase 3 | Phase 4 |
| 機制 | 鈣或鈉通道延遲關閉，導致再極化失敗 | 細胞內 Ca2+ 過多→鈉鈣交換系統誘發內向電流 |
| 成因 | QT 延長、低 K+/Ca2+/Mg2+、藥物影響（Ia、III類抗心律不整、抗精神病、抗生素）、心肥大 | Digoxin 中毒、交感神經過度活化、心衰竭、CPVT、運動或情緒誘發 |
| 臨床後果 | TdP（Torsades de pointes 扭轉型室頻） | VT/VF、CPVT（Catecholaminergic polymorphic VT） |

* + **EAD**：QT 延長相關
    - 藥物：Class Ia、Class III 抗心律不整藥、抗精神病藥、抗生素（如 Macrolide）
    - 電解質低：K、Mg、Ca
    - 結構心病：心肥大、纖維化
  + **DAD**：細胞內 Ca2+ 過量
    - 常見於 Digoxin、茶鹼中毒、交感神經活化
    - 好發於心衰竭、貧血、CPVT

REFERENCE：

* + HARRISON Principles of Internal Medicine 21th Edition

