

当代麻醉药理学丛书

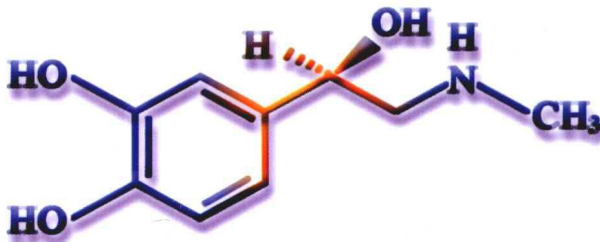
DANGDAI MAZUI YAOLIXUE CONGSHU

总主编 杭燕南 罗爱伦 吴新民

围术期心血管治疗药

主 编 杭燕南 邓小明 王祥瑞

PERIOPERATIVE CARDIOVASCULAR DRUGS



世界图书出版公司

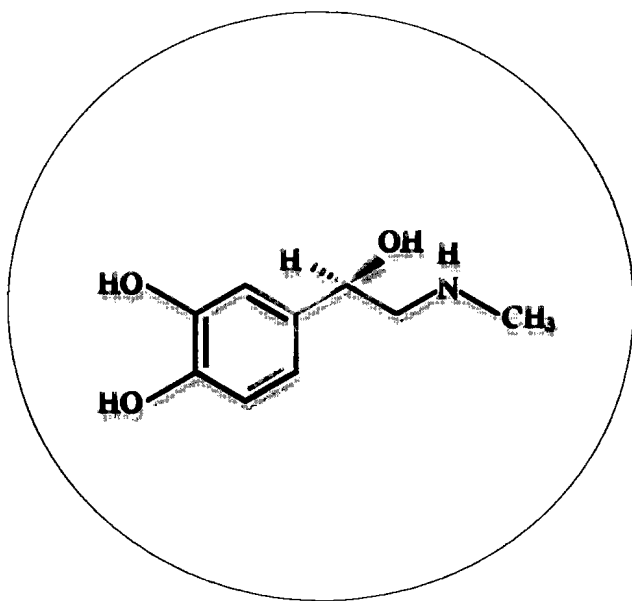
当代麻醉药理学丛书

总主编 杭燕南 罗爱伦 吴新民

围术期心血管治疗药

PERIOPERATIVE CARDIOVASCULAR DRUGS

主 编 杭燕南 邓小明 王祥瑞



世界图书出版公司

上海 · 西安 · 北京 · 广州

图书在版编目(CIP)数据

围术期心血管治疗药/杭燕南,邓小明,王祥瑞主编. —上海:上海世界图书出版公司,2008.5
(当代麻醉药理学丛书)
ISBN 978-7-5062-8920-7

I. 围... II. ①杭...②邓...③王... III. 心脏
血管疾病-外科手术-围手术期-药物-药理学
IV. R972

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 054999 号

围术期心血管治疗药

杭燕南 邓小明 王祥瑞 主编

上海世界图书出版公司 出版发行

上海市尚文路 185 号 B 楼

邮政编码 200010

南京水晶山制版有限公司制版

上海市印刷七厂印刷

如发现印装质量问题,请与印刷厂联系

(质检科电话:021-59110729)

各地新华书店经销

开本:787×1092 1/16 印张:31.25 字数:650000

2008年5月第1版 2008年5月第1次印刷

ISBN 978-7-5062-8920-7/R·211

定价:130.00元

<http://www.wpcsh.com.cn>

当代麻醉药理学丛书

总主编 杭燕南 罗爱伦 吴新民
总副主编 黄宇光 王祥瑞 于布为
审校 孙大金 庄心良

分册主编

第一分册	麻醉药理基础	于布为	杭燕南	
第二分册	静脉麻醉药	叶铁虎	罗爱伦	
第三分册	吸入麻醉药	王祥瑞	俞卫锋	杭燕南
第四分册	肌肉松弛药	闻大翔	欧阳葆怡	杭燕南
第五分册	局部麻醉药	李士通	庄心良	
第六分册	疼痛治疗药	黄宇光	罗爱伦	
第七分册	围术期液体治疗	薛张纲	江伟	蒋豪
第八分册	围术期心血管治疗药	杭燕南	邓小明	王祥瑞

主编助理 周仁龙 张马忠

编写人员

主 编 杭燕南 邓小明 王祥瑞

副主编 徐美英 王珊娟 皋 源

参编人员(排名不分先后)

上海交通大学医学院附属仁济医院

杭燕南 王祥瑞 王珊娟

陈 杰 闻大翔 张马忠

黄贞玲 周仁龙 皋 源

于 昕 张 凌 张 艳

阮 静

上海交通大学医学院附属儿童医学中心

陈 煜 孙 瑛

第二军医大学附属长海医院

邓小明 包 睿 邹毅清

朱科明 蔡志扬 范晓华

上海交通大学附属第六人民医院

江 伟 王学敏

上海交通大学附属胸科医院

徐美英 曹 晖 沈耀峰

吴东进

苏州大学附属第三医院

洪 涛

广东省人民医院

王 庆 赵国栋

同济大学附属同济医院

张晓庆

秘 书 周仁龙 蔡美华

编写说明

上海交通大学医学院附属仁济医院、北京协和医学院北京协和医院及北京大学第一医院都是国家药物试验基地,均建立了麻醉药理研究室或实验室,也都是麻醉学博士和硕士研究生的培养基地。多年来,三家医院开展了许多麻醉药理的基础和临床研究,培养了数十名博士和硕士研究生,发表了大量麻醉药理学方面的论文。

2004年底,上海交通大学医学院附属仁济医院首先提出编写一本《肌肉松弛药》,得到了吴新民教授和庄心良教授的支持。在这基础上,2005年提出编写《当代麻醉药理学丛书》,杭燕南教授与黄宇光教授不谋而合,罗爱伦教授表示全力支持和合作。上海世界图书出版公司已同意出版《当代麻醉药理学丛书》。

《当代麻醉药理学丛书》得到学术造诣很深的诸多教授的支持,全书分为八部分册:①麻醉药理基础(于布为);②静脉麻醉药(叶铁虎);③吸入麻醉药(王祥瑞);④肌肉松弛药(闻大翔);⑤局部麻醉药(李士通);⑥疼痛治疗药(黄宇光);⑦围术期液体治疗(薛张纲);⑧围术期心血管治疗药(杭燕南)。汇编工作汇聚了北京、上海、广州、沈阳、武汉、浙江等地的专家、教授学者,他们具有扎实的理论基础、高超的学术水平以及丰富的临床经验,并以严谨的学术态度,经过反复修改,才完成了编写工作。《当代麻醉药理学丛书》由德高望重的孙大金教授和庄心良教授审阅,由上海交通大学医学院附属仁济医院、北京协和医学院北京协和医院及北京大学第一医院麻醉科同仁的协作完成,并得到上海世界图书出版公司的支持,在此表示衷心感谢。

我国麻醉医学、疼痛和重症监护治疗医学正在迅速发展,麻醉药及急救与心血管用药日益增多,进口药与国产药争相媲美。临床麻醉如何正确选择药物?如何合理用药?必须了解和熟悉药物的药物代谢动力学及药物效应动力学,了解和熟悉药物的相互作用与个体差异,甚至应懂得药物经济学和药物的性价比,这样才能做到正确用药和合理用药。麻醉科和ICU用药,多数通过静脉途径,也有经椎管内用药,万一失误,容易发生不良反应,甚至造成严重后果。因此,正确的用药方法与途径也至关重要。我们希望《当代麻醉药理学丛书》对推进和指导临床麻醉和ICU医师正确和合理用药发挥重要作用。

《当代麻醉药理学丛书》将陆续以分册形式出版,2007年底全部完成,最终将出版合订精装本《当代麻醉药理学》。本丛书虽然经过几十位教授、专家的努力,书中也难免有不当和错误之处,敬请读者批评指正。

杭燕南 罗爱伦 吴新民

2007年3月

序

翻开我国心血管麻醉发展的历史,首先要追溯到 1956 年我的恩师、我国著名的临床麻醉学专家,前上海交通大学医学院附属仁济医院麻醉科主任李杏芳教授在 1954 年成功地施行国内首例风湿性心脏病二尖瓣狭窄闭合交界分离术的麻醉。接着,她又在低温下实施主动脉瘤切除人造血管吻合术和先心病肺动脉瓣直视分离术的麻醉。1956 年后,西安,上海,北京和天津等地相继开展了体外循环下施行先心病房缺、室缺等修补术的麻醉。其中令人们敬崇的是已故北京阜外医院首任麻醉科主任尚德延教授,对常温、低温、深低温下心脏手术的心功能恢复和心肺复苏,以及低温心室纤颤的预防和治疗的研究均取得显著成绩,对心血管麻醉发展做出很大的贡献。半个多世纪以来,历经一代又一代从事心血管麻醉医师的辛勤努力,心血管麻醉发展很快,据统计,2006 年心血管手术达 116 000 余例。目前开展的手术有:婴幼儿复杂先心病手术、非体外循环和胸腔镜辅助下 CABG;心脏移植术;全主动脉弓置换术等。心血管麻醉已接近或达到国际先进水平。

近年来,心脏病施行心脏或非心脏手术的老年患者增多。围术期多发心血管变化,麻醉医师的风险很大,加强术前准备和术中、术后监测和及时处理,谨慎选择和合理使用心血管药物是其中一项重要措施。以体外循环心肺机停止瞬时为例,心血管功能千变万化,该选择何种心血管药物?对心脏复跳、心功能恢复极为重要。如何合理使用?剂量应多少?输注微泵如何使用和调控?均需麻醉医师熟练掌握。同时,心脏病病人施行非心脏手术的合理用药也十分重要,包括高血压、低血压、心律失常、心肌缺血、心力衰竭和心搏骤停的抢救治疗用药,由于麻醉医师的正确和及时用药而获得抢救成功,常被誉为主手术病人安全的保护“神”,如此崇高的荣誉,表明我们的责任是何等重大。

杭燕南、邓小明和王祥瑞三位教授主编的《围术期心血管治疗药》一书共 20 章,内容十分详实。该书的主编和副主编徐美英、王珊娟和皋源主任已从事心血管麻醉和外科 ICU 多年,有着丰富的理论知识和临床经验。他们较为详细地介绍了麻醉和围术期常用的心血管药物及其治疗方法,既有新理论、新技术和新进展,也有作者们的临床经验。我深信该书能使广大的临床麻醉医师、ICU 医师、外科和急症科医师,以及相关科室的护理人员不断提高心血管药物的理论基础知识,熟悉和掌握心血管药的药理作用和临床应用方法,为选好、用好心血管药物,并取得最佳的治疗效果发挥积极作用。

上海交通大学医学院附属仁济医院终身教授 孙大金

2007 年 10 月

前 言

据统计我国 60 岁以上老年人已达 1.34 亿,65 岁以上老年人超过 9 400 万。上海市 65 岁以上老年人已多达 280 万。由于老年人群增多,高血压、冠心病的发病率随之升高。我国成人高血压发病率为 18.8%。患者约有 1.6 亿,冠心病患者也有 4 000 万左右。老年和心脏患者占手术总数的 30%以上,因此,围术期心血管药物的使用十分频繁和重要。

麻醉和 ICU 医师的责任是保障手术患者围术期安全,其中心血管监测治疗是重要手段之一,尤其是应熟练地合理使用心血管药物。近 10 多年来,心血管药物的研制和发展极为迅速,新药层出不穷,给心血管疾病治疗提供了方便和增加了新手段。但是心血管药物的药理作用较为复杂,我们必须了解其药代学和药效学特点,正确选择药物,临床上还有许多以循证医学结论为依据的药物使用指南,更应参考应用。正确掌握适应证和禁忌证,以及精确计算药物的剂量和使用方法。使药物发挥更好的疗效,并减少或避免不良反应和并发症的发生。

鉴于上述情况,我们撰写《围术期心血管治疗药》一书的目的是为广大麻醉和 ICU 医师提供心血管药物的资料。为选好、用好心血管药物,并取得最佳的治疗效果发挥作用。

《围术期心血管治疗药》是《麻醉药理学丛书》的第八分册,全书共分 20 章。较为详细地介绍麻醉期间和围术期常用的心血管药物,虽然内科学及药理学专著中也有类似的内容,但麻醉和围术期心血管用药有其独特之处,本书的内容就是具体地结合麻醉和围术期患者的实际情况,提供有关用药资料,新颖而实用。本书参加编写的有从事心血管麻醉的专家,也有对老年患者麻醉和使用心血管药物具有丰富经验的教授和主任医师,还有工作在 ICU 第一线的内科和麻醉科主任医师和副主任医师。书中既有新理论、新技术和新进展,也有作者们的临床经验。我们希望本书能为广大临床麻醉医师、ICU 医师、外科医师及急诊科医师在重危患者心血管治疗和抢救中提供参考。

但是心血管药物的药理机制复杂,剂量要求精确和使用方法合理,个体差异较大。书中的用药剂量仅供参考。而在实际使用中,必须按药代学和药效学原则,注意药物间相互作用,我们建议读者在严密监测下正确和谨慎用药。尤其应仔细思考具体病人心血管药物的剂量和用法。尽可能避免产生不良反应和并发症。虽然作者们经历 2 年多的编写,仔细校对和反复讨论,但难免还有错误之处,诚请广大读者批评和指正。

最后衷心感谢在全书编写和审阅中倾注了大量心血的教授和专家,以及仁济医院麻醉科和 ICU 的医生们的帮助,尤其是王珊娟主任和周仁龙博士为本书作出了很大贡献。衷心感谢上海世界图书出版公司对本书出版和发行的大力支持。

杭燕南 邓小明 王祥瑞

2008 年 1 月

目 录

第 1 章 心血管药物治疗的生理和生化基础	1
第一节 心脏的生理学概述	1
第二节 与心血管疾病发病机制相关的生化因素	8
第 2 章 心血管用药总则、方法和影响因素	13
第一节 心血管用药总则	13
第二节 给药方法	18
第三节 注意事项	20
第 3 章 麻醉药对心血管功能的影响	24
第一节 吸入麻醉药	24
第二节 静脉麻醉药	28
第三节 麻醉性镇痛药	30
第四节 肌松药	32
第五节 局麻药	33
第 4 章 增强心肌收缩药	38
第一节 洋地黄类药	39
第二节 肾上腺受体激动药	44
第三节 磷酸二酯酶抑制药	53
第四节 钙及其临床应用	57
第五节 钙增敏剂	61
第六节 具有多种作用机制的强心药	65
第七节 甲状腺素	66
第八节 增强心肌收缩药的临床应用思考	67
第 5 章 营养与保护心肌药	72
第一节 心肌的结构和生理特性	72
第二节 心肌缺血的病理生理	73
第三节 心肌营养药	75

第四节 心肌保护药	81
第 6 章 β 肾上腺素受体阻滞剂	91
第一节 β 受体阻滞药的分类和药理作用	91
第二节 围术期常用 β 受体阻滞药	100
第三节 β 受体阻滞药与其他药物的相互作用	113
第 7 章 钙通道阻滞剂	118
第一节 分类和药理作用	118
第二节 围术期常用的钙通道阻滞剂	126
第三节 钙通道阻滞剂的围术期应用	134
第 8 章 抗心律失常药	140
第一节 心律失常的电生理学基础	141
第二节 抗心律失常药的电生理简介	144
第三节 抗心律失常药物的分类	145
第四节 抗心律失常药	148
第 9 章 围术期心律失常的治疗	173
第一节 围术期心律失常的原因	173
第二节 围术期常见的心律失常及药物治疗	177
第三节 围术期心律失常的电学治疗	192
第四节 心律失常防治原则和注意事项	194
第五节 心胸手术后心律失常治疗特点	195
第 10 章 抗高血压药	197
第一节 高血压的分类、分型和评估	197
第二节 治疗高血压的药物	200
第 11 章 围术期高血压的预防和药物治疗	232
第一节 高血压的生理病理基础	232
第二节 围术期高血压的发生原因和机制	236
第三节 围术期高血压的预防和药物治疗	238
第 12 章 血管收缩药	248
第一节 常用血管收缩药	248
第二节 围术期低血压的处理	263
第 13 章 血管扩张药	266
第一节 循环血流量与血管张力的调控	266
第二节 血管扩张药的作用部位与分类	267

第三节	外周血管扩张药	269
第四节	血管扩张药在控制性降压中的应用	282
第 14 章	围术期心肌缺血的药物治疗	290
第一节	治疗心肌缺血的药物	290
第二节	围术期心肌缺血的防治	301
第 15 章	围术期心力衰竭的药物治疗	310
第一节	心力衰竭的定义和分类	310
第二节	心力衰竭的主要病因和诱因	312
第三节	心力衰竭的发病机制和病理生理变化	314
第四节	心力衰竭的临床表现	316
第五节	充血性心力衰竭的诊断	319
第六节	心力衰竭的药物治疗	321
第七节	治疗心力衰竭的新策略	337
第 16 章	围术期肺动脉高压的药物治疗	340
第一节	肺动脉高压的病因和病理生理	340
第二节	肺血管扩张药	344
第三节	围术期肺动脉高压的治疗	357
第 17 章	麻醉与体外循环用药	361
第一节	维持正常心血管功能的三要素	361
第二节	体外循环对药物代谢及药理作用的影响	362
第三节	体外循环对麻醉药药理作用的影响	364
第四节	体外循环对心血管活性药物的影响	365
第五节	体外循环正常运转所必需的药物	365
第六节	体外循环中重要脏器保护药	368
第七节	体外循环中的重要脏器的保护	372
第 18 章	抗休克药	382
第一节	休克的病理生理与分类	382
第二节	休克的治疗	387
第三节	常用抗休克药	388
第 19 章	利尿药和脱水药	404
第一节	利尿药	404
第二节	脱水药	420
第三节	利尿药的临床应用	423

第 20 章 心肺复苏的心血管用药	439
第一节 CPR 中应用的增强心肌收缩药	439
第二节 CPR 中应用的血管收缩药	448
第三节 CPR 中应用的血管扩张药	451
第四节 CPR 中应用的抗心律失常药	453
附录 1 本书表格索引	462
附录 2 本书药物索引(Ch 章. 节)	464
附录 3.1 心跳骤停的处理(成人高级生命支持)	470
附录 3.2 心跳骤停抢救期间心动过缓的处理	471
附录 3.3 心跳骤停抢救期间心房颤动的处理	472
附录 4 中英文对照(按拼音排序)	473

第 1 章 心血管药物治疗的生理和生化基础

在临床麻醉工作中,心血管药物是维持围手术期患者安全以及进行重症监护治疗时最常用的药物。为了更好地应用这类药物,首先需要充分地认识其靶器官即心血管系统的生理和生化基础知识。

第一节 心脏的生理学概述

心房和心室不停地地进行有顺序的、协调的收缩与舒张交替的活动,是心脏实现泵血功能、推动血液循环的必要条件,而细胞膜的兴奋过程是触发收缩反应的始动因素。本节主要介绍心肌细胞的生物电现象,并根据生物电现象的分析叙述心肌兴奋和兴奋传播的规律和生理意义。

一、心肌细胞类型及心脏传导系统

(一) 心肌细胞的类型

组成心脏的心肌细胞并不是同一类型的,根据它们的组织学特点、电生理特性以及功能上的区别,粗略地分为两大类型;两类细胞分别实现一定的职能,互相配合,完成心脏的整体活动。一类是普通的心肌细胞,包括心房肌和心室肌,其含有丰富的肌原纤维,执行收缩功能,故又称为工作细胞。工作细胞不能自动产生节律性兴奋,即不具有自动节律性,但它具有兴奋性,可以在外来刺激作用下产生兴奋;也具有传导兴奋的能力,但是与相应的特殊传导组织作比较,传导性较低。另一类是一些特殊分化的心肌细胞,组成心脏的特殊传导系统,其中包括 P 细胞和浦肯野细胞;它们除了具有兴奋性和传导性之外,还具有自动产生节律性兴奋的能力,故称自律细胞。这些细胞含肌原纤维甚少或完全缺如,故已基本丧失收缩功能。还有一种细胞位于特殊传导系统的结区,既不具有收缩功能,也没有自律性,只保留了很低的传导性,是传导系统中的非自律细胞。特殊传导系统是心脏内发生兴奋和传播兴奋的组织,起着控制心脏节律性活动的作用。

(二) 心脏特殊传导系统的组成与分布

心脏的特殊传导系统由不同类型的特殊分化的心肌细胞所组成,包括窦房结、房室交界、房室束和末梢浦肯野纤维网。

1. 窦房结

窦房结位于右心房和上腔静脉连接处,主要含有 P 细胞和过渡细胞。P 细胞是自律细胞,位于窦房结中心部分;过渡细胞位于周边部分,不具有自律性,其作用是将 P 细胞自动产生的兴奋向外传播到心房肌。

2. 房室交界

房室交界又称房室结区,是心房和心室之间的特殊传导组织,是心房兴奋传入心室的通道。房室交界主要包括以下三个功能区域。

(1) 房结区 房结区位于心房和结区之间,具有传导性和自律性。

(2) 结区 结区相当于光学显微镜所见的房室结,具有传导性,无自律性。

(3) 结希区 结希区位于结区和希氏束之间,具有传导性和自律性。

3. 房室束(又称希氏束)及其分支

房室束走行于室间隔内,在室间隔膜部开始分为左右两支,右束支较细,沿途分支少,分布于右心室,左束支呈带状,分支多,分布于左心室。房室束主要含浦肯野细胞。

4. 浦肯野纤维网

浦肯野纤维网是左右束支的最后分支,由于分支很多,形成网状,密布于左右心室的心内膜下,并垂直向心外膜侧伸延,再与普通心室肌细胞相连接。房室束及其末梢浦肯野纤维网的作用,是将心房传来的兴奋迅速传播到整个心室。

二、心肌的生物电现象

不同类型的心肌细胞的跨膜电位不仅幅度和持续时间各不相同,而且波形和形成的离子基础也有一定的差别;各类心肌细胞电活动的不一致性,是产生心脏兴奋以及兴奋向整个心脏传播过程中表现出特殊规律的原因。

和骨骼肌一样,心室肌细胞在静息状态下,膜两侧呈极化状态,膜内电位比膜外电位约低 90 mV,但两者的动作电位有明显不同。后者的复极过程比较复杂,持续时间很长,动作电位降支与升支很不对称。通常用 0、1、2、3、4 等数字分别代表心室肌细胞动作电位和静息电位的各个时期。

(一) 除极(去极)过程

除极过程又称 0 期。在适宜的外来刺激作用下,心室肌细胞发生兴奋,在肌膜 Na^+ 通道大量开放和膜两侧浓度梯度及电位梯度的驱动下,出现 Na^+ 快速内流,膜内电位由静息状态下的一 90 mV 迅速上升到 +30 mV 左右,构成动作电位的升支。除极相很短暂,仅占

1~2 ms,而且除极幅度达 120 mV;可见心肌细胞的除极速度很快,膜电位的最大变化速率可达 800~1 000 V/s。

(二) 复极过程

当心室肌细胞除极达到顶峰后,立即开始复极。此过程分为三个阶段。

1 期复极:在复极初期,仅出现部分复极,此时快 Na^+ 通道已经失活,同时激活一种由 K^+ 负载的一过性外向电流,膜内电位由 +30 mV 迅速下降到 0 mV 左右,故 1 期又称为快速复极初期,占时约 10 ms。0 期除极和 1 期复极这两个时期的膜电位的变化速度都很快,记录图形上表现为尖峰状,故习惯上常把这两部分合称为锋电位。

2 期复极:当 1 期复极膜内电位达到 0 mV 左右之后,复极过程就变得非常缓慢, K^+ 的外流大大减少,而内向离子流主要由 Ca^{2+} 负载,两者所负载的跨膜正电荷量相等,膜内电位基本上停滞于 0 mV 左右,细胞膜两侧呈等电位状态,记录图形比较平坦,故复极 2 期又称为平台期,持续约 100~150 ms,是整个动作电位持续时间长的主要原因,是心肌细胞以及其他心肌细胞的动作电位区别于骨骼肌和神经纤维细胞的主要特征。

3 期复极:2 期复极过程中,膜内电位以较慢的速度由 0 mV 逐渐下降, Ca^{2+} 通道逐渐失活, K^+ 外流逐渐增加,延续为 3 期复极。在 3 期细胞膜复极速度加快,膜内电位由 0 mV 左右较快地下降到 -90 mV,完成复极化过程,故 3 期复极又称为快速复极末期,占时约 100~150 ms。

4 期:4 期是膜复极完毕及膜电位恢复后的时期。膜的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵主动转运和 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换,使得细胞内外离子浓度得以恢复。在心室肌细胞或其他非自律细胞,4 期内膜电位稳定于静息电位水平,因此,4 期又可称为静息期。

三、心肌的电生理特性

心肌组织具有兴奋性、自律性、传导性和收缩性四种生理特性。心肌的收缩性是指心肌能够在肌膜动作电位的触发下产生收缩反应的特性,它是以收缩蛋白质之间的生物化学和生物物理反应为基础的,故又称为电生理特性。

(一) 心肌细胞兴奋性

所有心肌细胞都具有兴奋性,即具有在受到刺激时产生兴奋的能力。衡量心肌的兴奋性是以阈值作为指标的。

1. 决定和影响兴奋性的因素

包括静息电位去极化到阈电位水平以及 Na^+ 通道的激活这两个环节。

(1) 静息电位水平 静息电位(在自律细胞,则为最大复极电位)绝对值增大时,距离阈电位的差距就加大,引起兴奋所需的刺激阈值增大,表现为兴奋性降低。反之,则兴奋性增高。

(2) 阈电位水平 阈电位水平上移,则和静息电位之间的差距增大,引起兴奋所需的刺激阈值增大,兴奋性降低。反之,则兴奋性增高。

静息电位水平和阈电位水平的改变都能够影响兴奋性,在心脏以前者为多见的原因。

(3) Na^+ 通道的状态 Na^+ 通道可表现为激活、失活和备用三种功能状态。 Na^+ 通道是否处于备用状态是该心肌细胞当时是否具有兴奋性的前提;正常静息膜电位水平是决定 Na^+ 通道是否处于或能否复活到备用状态的关键。

2. 一次兴奋过程中兴奋性的周期性变化

心肌细胞每产生一次兴奋,膜通道由备用状态经历激活、失活和复活等过程,兴奋性也随之发生相应的周期性改变。兴奋性的这种周期性变化,影响着心肌细胞对重复刺激的反应能力,对心肌的收缩反应和兴奋的产生及传导过程具有重要作用。心室肌细胞一次兴奋过程中,其兴奋性的变化可分以下几个时期。

(1) 有效不应期 心肌细胞发生一次兴奋后不能立即再产生第二次兴奋的特性,称为不应性。不应性表现为可逆的、短暂的兴奋性缺失或极度下降。心肌细胞一次兴奋过程中,由 0 期开始到 3 期膜内电位恢复到 -60 mV 这一段不能再产生动作电位的时期,称为有效不应期。

(2) 相对不应期 从有效不应期完毕(膜内电位约 -60 mV)到复极化基本上完成(约 -80 mV)的这段期间,为相对不应期。这一时期内,施加给心肌细胞以高于正常阈值的强刺激,可以引起扩布性兴奋。

(3) 超常期 心肌细胞继续复极,膜内电位由 -80 mV 恢复到 -85 mV 这一段时间内,由于膜电位已基本恢复,但其绝对值尚低于静息电位,与阈电位水平的差距较小,用以引起该细胞发生兴奋所需的刺激阈值比正常要低,表明兴奋性高于正常,故称为超常期。

最后,复极完毕,膜电位恢复到正常静息水平,随之兴奋性也恢复正常。

3. 心肌细胞兴奋性的特点

心肌细胞有效不应期特别长,一直延续到机械反应的舒张期开始之后,从而使心肌作收缩和舒张相交替的活动,保证血液回心充盈。如果心室在有效不应期之后受到人工或窦房结之外的病理性异常刺激,则可产生一次期前兴奋,引起期前收缩或额外收缩。在一次期前收缩之后紧接的一次窦房结兴奋常常落在期前收缩的有效不应期内,因而不能引起心室兴奋和收缩,所形成的较长心室舒张期称为代偿性间歇。

(二) 心肌细胞自律性

心脏特殊传导系统细胞具有在没有外来刺激的情况下,自动地发生节律性兴奋的特性。各部分的活动统一在自律性最高部位的主导作用之下。正常情况下,窦房结的自律性最高,它自动产生的兴奋向外扩布,依次激动心房肌、房室交界、房室束、心室内传导组织和心室肌,引起整个心脏兴奋和收缩。窦房结是主导整个心脏兴奋和跳动的正常部位,称为

正常起搏点。其他部位自律组织只起传导兴奋的作用,称为潜在起搏点。在某种异常情况下,窦房结以外的自律组织也可自动发生兴奋,而心房或心室则依从当时情况下节律性最高部位的兴奋而跳动,这些异常起搏部位称为异常起搏点。

1. 窦房结对于潜在起搏点的控制

主要通过两种方式实现。① 抢先占领:由于窦房结自律性高于其他潜在起搏点,在潜在起搏点4期自动去极尚未达到阈电位水平之前,它们已经受到窦房结发出并传布而来的兴奋的激动作用而产生了动作电位,其自身的自动兴奋就不可能出现。② 超速抑制或超速驱动抑制(overdrive suppression):在自律性很高的窦房结兴奋驱动下,潜在起搏点“被动”兴奋的频率远远超过了它们本身的自动兴奋频率。潜在起搏点长时间“超速”兴奋的结果出现了抑制效应。一旦窦房结的驱动中断,心室潜在起搏点需要一定的时间才能从被抑制状态中恢复,出现自身的自动兴奋。此外,超速抑制的程度与两个起搏点自动兴奋频率的差别呈平行关系,频率差别愈大,抑制效应愈强,驱动中断后,停搏的时间也愈长。因此,当窦房结兴奋停止或传导受阻后,首先由房室交界代替窦房结作为起搏点,而不是由心室传导组织首先代替。

2. 决定和影响自律性的因素

自律细胞的自动兴奋,是4期膜自动去极化使膜电位从最大复极电位达到阈电位水平而引起的。因此,自律性的高低,既受最大复极电位与阈电位的差距的影响,也取决于4期膜自动去极的速度。

(1) 最大复极电位与阈电位的差距 最大复极电位绝对值减小和(或)阈电位下移,均使两者之间差距减小,自动去极化达到阈电位水平所需时间缩短,自律性增高;反之,则减低。

(2) 4期自动除极速度 如除极速度增快,达阈电位水平所需时间缩短,单位时间内发生兴奋的次数增多,自律性增高。4期自动除极速度取决于净内向电流增长的速度,即取决于膜内净正电荷增长速度。

(三) 心肌传导性和心脏内兴奋传导

心肌细胞膜的任何部位产生的兴奋不但可以沿整个细胞膜传播,并且可以通过闰盘传递到另一个心肌细胞,从而引起整块心肌的兴奋和收缩。正常情况下窦房结发出的兴奋通过心房肌传播到整个右心房和左心房,尤其是沿着心房肌组成的“优势传导通路”迅速传到房室交界区,经房室束和左、右束支传到浦肯野纤维网,引起心室肌兴奋,再直接通过心室肌将兴奋由内膜侧向外膜侧心室肌扩布,引起整个心室兴奋。由于各种心肌细胞的传导性高低不等,兴奋在心脏各个部分传播的速度是不相同的。在心房,一般心房肌的传导速度较慢(约为0.4 m/s),而“优势传导通路”的传导速度较快,窦房结的心房可以沿着这些通路很快传播到房室交界区。在心室,心室肌的传导速度约为1 m/s,而心室内传导组织的传导