

心律失常的诊断和处理



兰州医学院训练部
兰州医学院第一附属医院

R541.4
04

心律失常的诊断和处理

兰州医学院第一附属医院
外科麻醉组
内科心血管组
选译

兰州医学院训练部

兰州医学院第一附属医院

毛 主 席 语 录

阶级斗争是纲，其余都是目。

我们的方针是，一切民族、一切国家的长处都要学，政治、经济、科学、技术、文学、艺术的一切真正好的东西都要学。但是，必须有分析有批判地学，不能盲目地学，不能一切照抄，机械搬运。他们的短处、缺点，当然不要学。

一切外国的东西，如同我们对于食物一样，必须经过自己的口腔咀嚼和胃肠运动，送进唾液胃液肠液，把它分解为精华和糟粕两部分，然后排泄其糟粕，吸收其精华，才能对我们的身体有益，决不能生吞活剥地毫无批判地吸收。

内 容 提 要

本书为J·P·P·Stock氏所著，是阐述心律失常诊断与治疗的专门著作，全书共分十五章，对心脏传导系统的组织解剖、生理功能、近代发展情况作了一定的介绍。对于各类心律失常的诊断从临床与心电图上作了较为详细的描述，同时对于各类心律失常的治疗方法也作了较为全面的介绍。

本书可作为一般临床医生、赤脚医生以及专门从事心电图学工作者的临床

参考之用。

一九七六年三月
译者

译校者的话

心血管疾病是危害人民健康最严重的疾病之一，心律失常是心血管疾病中最为常见的疾病。解放以来，尤其是无产阶级文化大革命以来，在毛主席“**要把医疗卫生工作的重点放到农村去**”的光辉指示指引下，全国许多县医院和公社卫生院的诊疗设备逐步完善，心电图检查已被普遍采用。根据毛主席“**洋为中用**”的指示，我们选译了《心律失常的诊断和处理》一书，以供广大工农兵学员、赤脚医生和一般医务人员在临床上参考之用。

毛主席指出：“**在阶级社会中，每一个人都在一定的阶级地位中生活，各种思想无不打上阶级的烙印**”。由于原书著者深受资本主义社会和资产阶级世界观的影响，书中反映出不少唯心主义、形而上学的繁琐哲学。我们在译校中尽力做到毛主席“**取其精华，去其糟粕**”的教导，对原著作了选择性的摘译，不是全部照翻。但由于我们对马列主义学习不够，加以专业和外文水平不高，在本书的译校中缺点和错误一定不少，欢迎读者批评指正。

目 录

第 一 章	有关心律失常的解剖和生理.....	(1)
第 二 章	心律失常的一般概念.....	(15)
第 三 章	正常的窦性心律.....	(24)
第 四 章	异位搏动和异位心律.....	(29)
第 五 章	期外收缩和并行心律.....	(36)
第 六 章	异位心动过速——房性心律失常.....	(62)
第 七 章	异位心动过速——房室交界性和室性心动过速.....	(76)
第 八 章	异位心动过速——阵发性心动过速.....	(86)
第 九 章	房室脱节——非前行性传导阻滞.....	(93)
第 十 章	预激症候群.....	(102)
第十一章	心律失常的处理.....	(112)
第十二章	各种心律失常的治疗.....	(129)
第十三章	心脏传导阻滞.....	(139)
第十四章	洋地黄中毒.....	(164)
第十五章	急性心肌梗塞时的心律失常.....	(182)

第一章 有关心律失常的解剖和生理

心肌“特殊组织”的解剖

除构成心房、心室的收缩性肌纤维外,心脏还具有某些“特殊”组织,其主要功能是司冲动的发生和传导。这些特殊组织包括窦房结和房室结,希氏束与其左右两个主要分枝和每个心室内的蒲肯野(Purkinje)氏纤维。这些特殊组织用肉眼是看不到的,只有用组织学和化学的方法才能证实其存在。结构精细,排列紊乱,在心搏周期中进行其正常活动。这些传导系统的末梢部分是蒲肯野(Purkinje)氏于1845年首先发现,但对其功能当时他还没有认识。房室束是希斯(His)于1893年发现的。特瓦拉(Tawara)氏于1906年首先对房室结做了叙述,他认为房室结、希氏束和蒲肯野氏纤维是一个连续性结构,他将心房和心室的各个部分连续起来。心脏的主要起搏点窦房结是克滋(Keith)和费拉克(Flack)氏于1907年才发现的。现在公认这些特殊组织主要是肌纤维,但这些肌纤维在组织学方面与构成心房、心室的肌细胞是不相同的。

不久以前,一般都还认为在心房内没有连结窦房结和房室结的特殊通路。认为窦房结的冲动呈放射状地扩布到心房。然而,近几年来有很多证据说明在心房内有三条特殊通路,能将窦房结的冲动迅速地传导到左房和房室结。詹姆斯(James)氏于1963年称这三条通路为结间通道(结间束)。

以往关于心脏传导的肌原性观点和神经原性观点之间的争论到目前只有历史的意义了。最近,用电子显微镜进行的形态学研究和用现代技术在电生理方面的研究,都确实证明心脏冲动的发生和传导唯一有关的组织是肌肉结构。

在显微镜下虽然能看到这些特殊组织,但用肉眼很难将其和周围心肌相区别。观察它们最好的方法是做心肌的特殊组织切片。窦房结和房室结的组织外表非常相似。其它纤维比临近心房肌肉组织的肌纤维要细小些。它们有条纹,不过这些条纹不用银剂色素染色很难看到。最具有特征性的结节组织形态是其有纤维分枝,纤维分枝交织形成复合的立体网状组织(图1.1)。在切片中,有些是横切的,有些是从各种不同角度切的。周围的纤维行走较直,形成不完全的结节边缘。窦房结较明显地被围绕在一个弹性纤维组织形成的包壳中,所以其界限与周围组织容易分开。房室结所含的胶原纤维比窦房结少。这两个结节的自主神经纤维和血管供给都很丰富。

心室的希氏束,及其左右分枝和蒲肯野氏纤维的肌纤维,基本构造细分起来虽稍有不同,但基本上是一样的。细胞平行排列,其中仅有一小部分枝互有联系。这些细胞比普通的心肌细胞大,染色比较苍白,交错排列。细胞排列的长度约为100—200微米



图1.1—在低倍镜下看人的窦房结，Holme氏银染色法，放大22倍。可见窦房结围绕其滋养动脉排列。
(μm)。细胞成组排列形成纤维。每条纤维有2—7个细胞所组成，细胞膜连接紧密，肌纤维外为基底膜所包绕，但基底膜并不在每个细胞间穿过。

不久前都认为心肌细胞之间有胞浆相连，所以那时认为整个心脏是一个合体细胞。但现在用电子显微镜已证实，细胞与细胞之间有细胞膜形成的间隔将两个细胞的胞浆完全分开。

特殊组织的大体解剖

窦房结：窦房结是心脏的主要起搏点。位于右心房的上部，接近于界沟，上与上腔静脉相连。长约25毫米，具有头、体和尾部，其长轴向后，向下稍偏左。但霍德逊（Hudson）氏于1960年在65个人的心脏窦房结作了仔细的组织学检查，对正常解剖做了非常清楚的叙述。在上腔静脉与右心房交界的前外侧面，右心房常有一个明显的突出点此即窦房结的界标，其主要部分正位于突出点之下，为心外膜复盖着。他叙述正常人的窦房结呈新月状，最宽处为3—4毫米，向内、向外逐渐变窄，长轴实际上是横置的。结节的组织通常围绕其中央动脉排列，没有心房肌遮盖。虽然窦房结紧贴于心外膜之下，但用肉眼往往看不出来，只有用组织切片的方法才能证实其存在。

结间通道：对于心房三条结间通道的解剖，詹姆斯氏于1963年已有详细的描述，其发现也为大多数学者所承认。他称这三条通道为前、中、后结间通道，并指出每条通道以往都有过叙述。伯克曼（Bachmann）氏于1916年对前通道做过部分的叙述。文氏（Wenckebach）于1907年对中通道做过叙述。肖来尔（Thorel）氏于1910年对后通道做过叙述。这些特殊的快速传导的结间通道之所以迟迟才被承认，在很大程度上是由

于通道虽含有许多蒲肯野氏纤维，但这些特殊细胞并不是通道所独有的。虽然如此，在窦房结与房室结之间，三条通道中都有纤维与纤维的直接连结。前结间通道起源于窦房结的前部，向左行走，绕上腔静脉，进入前侧房间心肌带，对此伯克曼氏最早已有描述。但伯克曼氏仅注意到房间的传导，而没有注意到通道分成两部分，第一条继续走向左房，此即所谓伯克曼氏束，第二条在房间隔的前面向下行走到达房室结（图1.3）。

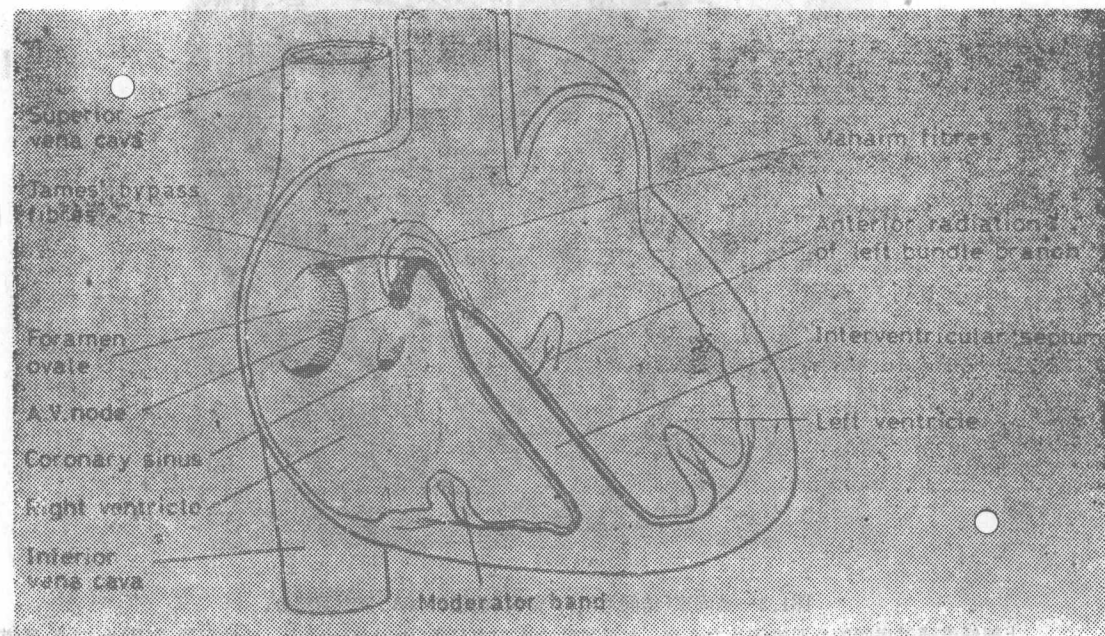


图1.2—人的房室传导系统的图解。

中结间通道文氏原来做过叙述，也是在房间隔内下行至房室结。后结间通道终止于房室结的膨大部分而与结节的下部相连，肖来尔原来做过叙述。后结间通道的下部通常称为詹姆斯氏束的旁枝。

在动物实验中，高血钾症可使心房麻痹，心电图上虽不出现P波，但窦性节律仍可通过结间通道得以维持。

剩下的心脏“特殊组织”可视为一个单独的连续性结构，将心房和心室的各部分连接起来，它包括着心脏的辅助起搏点（图1.2）。这个连续性结构包括房室结，与希氏束的主枝相连，希氏束分为左右两大枝，每枝又在各自的心室中再分小枝形成周围的传导通路，小分枝从心内膜穿通到心外膜最后终止于心室的心肌纤维中。正常的心脏，心房和心室是借两个纤维房室环完全相分开的，在房室之间这个特殊的通路是唯一的连接物，可以通过它传送冲动。

房室结：房室结位于房间隔下部的右侧，冠状窦开口的正前面，三尖瓣隔瓣附着点的上方和希氏束相连。在肉眼观察下，房室结很象个烧瓶，体积约为 $6 \times 3 \times 2$ 毫米。烧瓶

其，此成然足。前支(前通道)(A)分为两部分。上部纤维通过房间的心肌带到达左心房。其常被称之为巴克曼氏(Bachmann)束。后结间通道(P)为三条通道中最长的一条，通过房室结的大部分。这些纤维的终末部分常被称之为杰姆(James)氏束(房室短路)。(8.1图)结

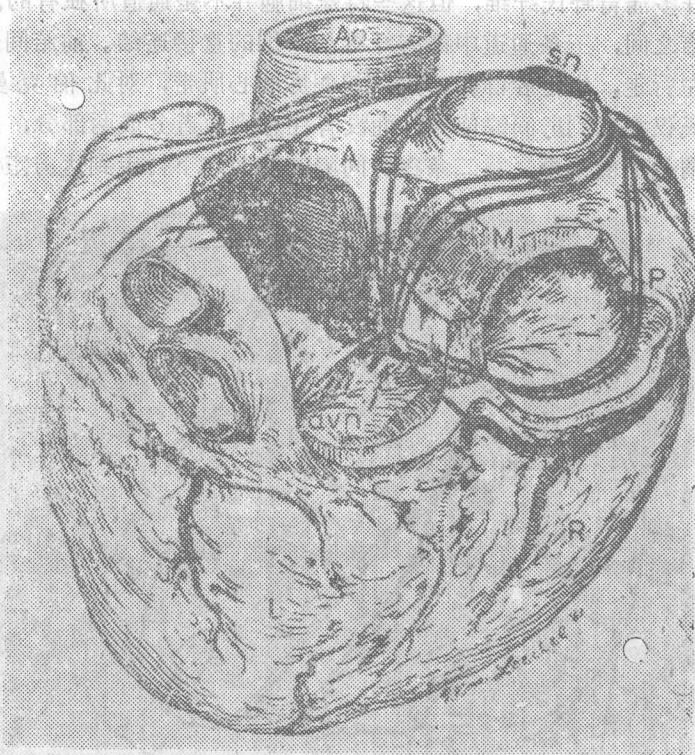


图1.3—结间束(结间通道)。前支(前通道)(A)分为两部分。

上部纤维通过房间的心肌带到达左心房。其常被称之为巴克曼氏(Bachmann)束。后结间通道(P)为三条通道中最长的一条，通过房室结的大部分。这些纤维的终末部分常被称之为杰姆(James)氏束(房室短路)。

的颈部与希氏束相连，颈较细，直径只有2—4毫米。

除詹姆斯氏旁束纤维以外，马哈母(Mahaim)氏于1947年发现一种直接连接房室结与室间隔的纤维。他命名为特惠纤维。这种纤维至少在某些心脏里是存在的。李夫(Lev)和勒内(Lerner)氏于1955年也证实其存在。但对这些纤维的确切功能不够清楚，可能与某些预激症候群(Wolff—Parkinson—White)病人 δ (delta)波的产生有关。

肯氏学说：肯氏于1893年首先谈到，在初生的一些动物心房和心室之间有直接的肌肉联系。以后，他在1913年和1914年的一系列报导中提出，心房和心室之间的传导是通过心房外侧壁和心室之间的肌肉桥进行的。自那时起，许多学者曾寻求肯氏所谈到的肌肉桥，但未成功。可能这种连接是偶然存在的，因而可以解释某些预激症候群。但现在可以肯定大多数哺乳动物的心脏，房室结和希氏束是心房和心室之间唯一的连接物。

希氏束：希氏束长约20毫米，在分隔左、右二心室的中隔处穿入室间隔肌层的顶部，在此分成左、右两个主枝。在心律失常的术语中，房室结与总希氏束称为房室交界组织更为恰当。

右束枝：希氏束的右束枝在右心室内侧壁下行，到达心尖。先分出一些小的分枝，然后进入比右束枝更深的心外膜下，沿节制带的游离边缘向前到达乳头肌的根部，在此分枝成网状遍布于全部右心室肌组织。

左束枝：希氏束的左束枝在主动脉瓣后瓣的下边出现在左心室的内侧壁。当其沿着室间隔下行时，穿入间隔并进行分枝。在室间隔的上、中三分之一交界处分为前、后两枝，各走向其相应的乳头肌的根部。每枝都发出许多小分枝组成复杂的网状结构，其纤维在连接心室的小梁内走行，而穿通枝则达心外膜下的肌纤维。

房室结、希氏束和心室内的蒲肯野氏网状纤维通常合称为传导系统。

特殊组织的血液供给：窦房结的血液有特殊的动脉供给，有60%的血液来自右冠状动脉，而40%则来自左冠状动脉。那里和周围的血管吻合得很丰富。

房室结的供血一般由一专门动脉供应，92%的供血来自右冠状动脉，其余的8%则来自左回旋枝。

神经分布：窦房结和房室结部分布有丰富的交感和副交感神经纤维。分布在窦房结的副交感纤维来自右侧迷走神经，分布在房室结的副交感纤维来自左侧迷走神经。

胚胎学：窦房结起源于静脉窦的右侧角，而房室结则来自左侧角。因之在形态学方面，窦房结是属于右侧结构而房室结则属于左侧结构，以此可说明其不同的迷走神经支配。

周围传导系统的直接观察：在某些情况下可以直接看到左室内紧贴于心内膜下的周围传导系统。羊心脏的传导纤维是包裹在一个连续性的鞘内，因之鞘内注射墨汁即可将其显示出来。在人类、狗和牛的心脏则无此鞘。传导组织的特征是它含糖原量很高，这点能使新鲜标本可用有选择性的不同方法染上颜色。证实左室内蒲肯野氏系统存在的最简单方法是用芦戈氏碘液染色（图1.4）。

图1.4是用这种方法给狗心脏染色以显示左束枝及其分枝的图形。可惜这种方法要受新鲜标本的限制，因糖原在死后解剖时迅速分解，死后两小时就染不上色。虽然如此，人类心脏的左束枝及其分枝有人在死后1½小时解剖仍能染上色。突然死亡的心脏取标本染色成功的机会比较多，逐渐死亡的，糖原在死前就分解，这就可以解释临终前的心电图上出现的奇怪的传导异常现象。乍看起来这种方法虽然很好，但应用起来仍有其局限性，对检查病理性的损害时是无价值的。研究心脏特殊组织最精确的方法是李夫氏等于1951年提出来的。不过用这种方法太麻烦，也太费时间，因为用这种方法在一个心脏上需做3000多张连续组织切片。作者等正确地指出要想弄清传导系统的任何病理损害的部位和性质，这个方法都是重要的，用此法所得的检查结果与生前心电图上的发现可相符合。但目前这种方法只限于有经验的专门人员能做。虽然如此，这种方法仍然做出了重大的贡献，使我们对这种特殊组织的解剖和功能方面增加了知识。

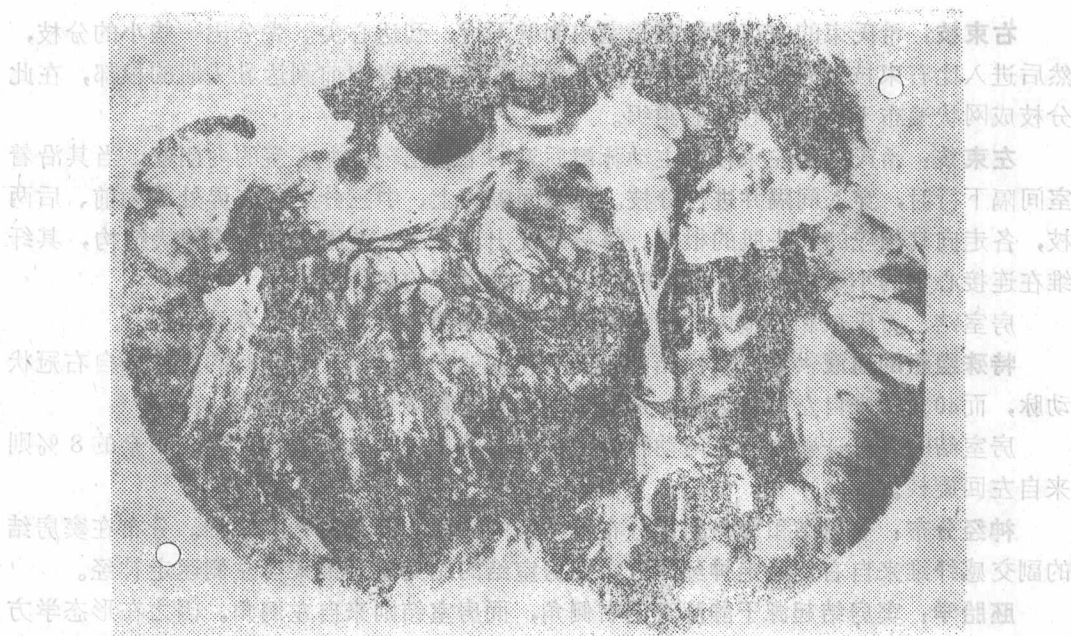


图1.4—狗的左束枝分布，芦戈氏碘染色可看到左束枝分为两支，分支部位在间隔上部，比人的分支部位高。

有关心律失常的心脏生理学

心电图能从体表记录下心脏兴奋波引起的电流变化。电流变化的发生将在后面电生理学一节中讨论。兴奋波可视为触发器，它能使心脏收缩，因之心电图的开始早于收缩的开始图 1.5。

图 1.5 是同时记录下来的心电图和左室压力波。QRS综合波的开始早于左室压力的发生约0.12秒。这种时间上的差别一部分是人为的，由于沿着导管压力波传导的延迟，同时间正确的记录显示心脏心电图的变化早于机械的变化。其实，心电图没有告诉我们任何关于随后发生的收缩事情。有时在血管造影时，可看到心脏已停跳，而心电图上却仍然没有改变。另一方面，仔细分析心电图时，几乎时常可以认出兴奋波起始点的位置，而其传导通路可被推知。所有的心律失常主要是由于兴奋起始点或兴奋波传导的障碍所引起，因之心电图是分析和解释心律失常的最好工具。

认清心肌的某些基本生理性质对了解心律失常的机制是很重要的。以下对心脏生理的叙述主要是谈心肌冲动的形成和兴奋的传播。一般的说心肌的基本生理性质有五种：即兴奋性、传导性、不应性、自律性和收缩性。此外，完整的心脏还具有很强的对条件变化的适应性。这种能力不靠神经的控制而独立的存在。撒诺夫 (Sarnoff) 及其同事于1960年称之为顺势调节反应。

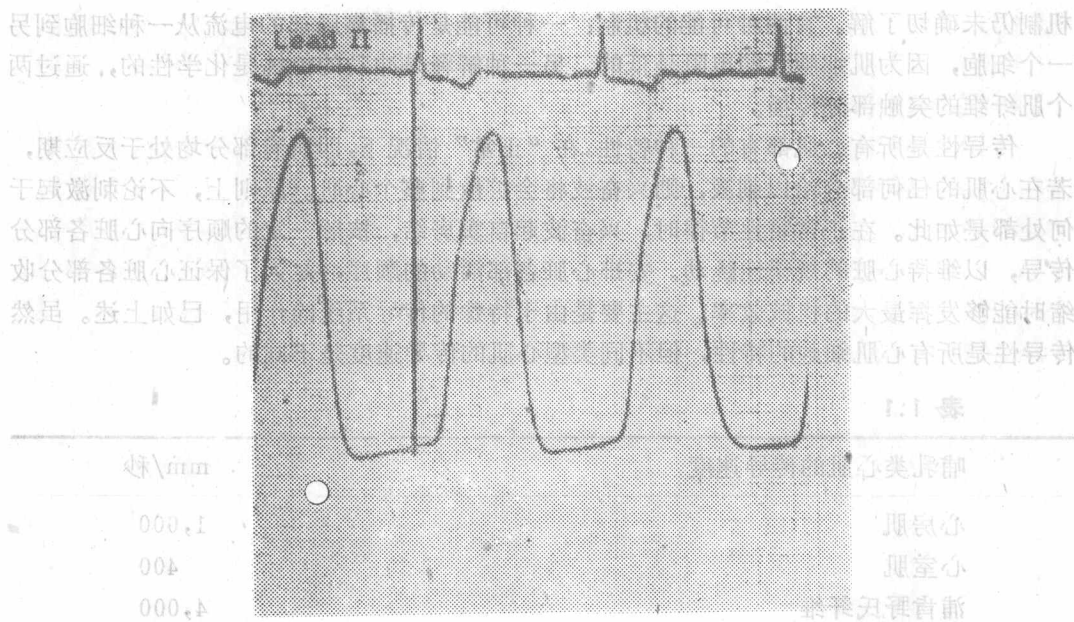


图1.5—同时记录左心室压力曲线和心电图。在心电图上QRS的开始早于左室收缩的开始，早0.12秒。

延迟的部分是技术上的错误。

兴奋性

心肌对各种自然的和人工的刺激是有收缩反应的。心脏对人工刺激的反应是以“全或无”的规律出现的。这是鲍狄克（Bowditch）氏于1884年在青蛙心室上首先发现的。他用感应电击做为刺激，他发现当刺激强度达到阈值时，立即可引起心室的最大反应。再增大刺激的强度也不能使收缩加强。鲍氏的发现已在哺乳动物心肌上得到充分的证实。心肌兴奋的程度可藉所需能引起反应刺激的强度计算出来。这种变异在整个心动周期中都是如此。在反应期，兴奋性达到最高峰，但在不同的情况下其兴奋的水平是不一致的。当 CO_2 蓄积，或血液中的儿茶酚胺增多及其他一些药物的影响均有升高峰值的作用。心脏的兴奋性还深受电解质紊乱的影响，尤其是钾离子的异常。

传导性

传导性是指心肌的这样一种特性，即任何一个肌纤维的活动都可引起其邻近肌细胞的自律活动。因而，若有一个足够强的刺激，在静止期加于心脏组织的任何一点，就会有一个兴奋波，即活动的电流波，传导到整个心脏组织而无衰减，这种传导性心肌和内脏平滑肌是一致的；而骨骼肌是没有的。心肌通常被认为是一个合体细胞，所以整个心脏工作起来就象一个单一的肌细胞，如果这种设想是真实的话，那当然就能解释其传导性。但是，近来用电子显微镜对心肌的观察，认为每条心肌纤维都分别成为一个解剖单位。每条心肌纤维约为 $100 \times 15 \times 15$ 微米。兴奋波由一条纤维传播到另一条纤维的确切

机制仍未确切了解。有两种可能的机制：一种可能是传播靠局部的电流从一种细胞到另一个细胞，因为肌细胞膜的电阻是低的。另一种解释是冲动的传播是化学性的，通过两个肌纤维的突触部分传播。

传导性是所有心肌都有的一种特性。在“正常”情况下，即所有部分均处于反应期，若在心肌的任何部分给以刺激，则兴奋波将会扩散到整个心肌。原则上，不论刺激起于何处都是如此。在正常窦性节律时，兴奋波起自窦房结，按照一定的顺序向心脏各部分传导，以维持心脏的规律性跳动。安排心脏各部活动的顺序，是为了保证心脏各部分收缩时能够发挥最大的机械效率。这主要是由于特殊的传导系统的作用，已如上述。虽然传导性是所有心肌细胞的特性，但不同类型心肌的传导速度是不同的。

表 1.1

哺乳类心肌的传导速度	mm/秒
心房肌	1,000
心室肌	400
浦肯野氏纤维	4,000
房室交界处	200

哺乳类的心脏心房肌的传导速度是1000mm/秒，心室肌明显减慢，为400mm/秒。浦肯野氏纤维传导最快，为4000mm/秒。最慢的是房室交界处，平均速度为200mm/秒。这里有一个很重要的理由，在窦性节律中，房室交界处的一个主要作用是延缓兴奋波向心室传播，为的是保证在心室开始收缩前，使心房收缩完全。P—R间期的大部分被通过房室结冲动的缓慢传导所占去。P—R间期长度的重要性已被Gillespie氏及其同事于1967年很好的证实了。他们设计了一个测量右心室连续跳动的输出量的方法。简单地说，这种方法主要利用全身体积描记器，让其在含有一氧化氮的空气中呼吸。体积描记器将每次右心收缩时从肺内吸收的气体量记下来，用以推算每次收缩输出的血液量。他们用先天性完全性房室传导阻滞的病人进行研究，这些病人心房和心室收缩之间的间期是经常变异的，他们发现当P—R间期为0.2秒时，右心室的输出量比房、室收缩一致时，即P—R间期为零时大30%。同样的，当右心插管时，常见暂时性的房室脱节或结性节律。当右房和右室收缩一致时，常有右室收缩压突然下降，而在房室收缩的时间关系正常时则无此现象。当右心室负荷加重时，如肺动脉高压或肺动脉瓣狭窄时，这种压力的变化更为明显。心房收缩对心室效率有影响，这点已在斯达林定律中解释清楚，即收缩的强度有赖于心肌纤维舒张的程度，心房收缩时能使心室得到充分的扩张。心房纤颤时，即便使用充分的洋地黄，由于不能改变心房收缩而使心脏的排血效率仍然降低。在正常情况下房室交界处能将冲动向两端传导。由心房传向心室为顺行性传导，反之则叫做逆行性传导。心房上有逆行活动时，在心电图上可以看见，因兴奋波扩布的方向与正常时相反，因之心电图上的P波形态是倒置的，在Ⅰ、Ⅲ和AVF导联上的P波是

负的。在正常情况下，房室交界处的逆行传导比顺行性传导为慢。房室传导的生理学将在电生理一节中充分讨论。

心脏快速摄影可显示出心室各部分的收缩并不是同时的。两个心室流入道收缩的都比流出道早，这样就能产生心室收缩时的蠕动作用，提高心室的机械效能，以利于将血液逼入主动脉和肺动脉。现在知道心肌的去极化开始于心尖和间隔，向上扩散到基底部。心室激动的这种顺序是房室传导系统的功能，虽然此系统的周围部分传导可能有些慢，但传导迅速的蒲肯野氏纤维的解剖学排列在完成此项任务方面，可能是起主要作用的。房室结、希氏束和周围的传导系统酷似内燃机的配电盘，其作用是按一定顺序引起各个汽缸内的爆裂。房室结和希氏束的一个基本概念是房室结的每一部分都和心室的特定部位有联系，而且在相互隔离的个体之间有纵行的分离。在这个意义上，曾以房室交界处和脑子的内囊相比。实际上，这个概念的含意是，如有冲动传导到房室交界处的一部分，它首先就激发起心室特定部位的活动。这个系统周围的蒲肯野氏纤维的网状组织各个单元的自由吻合，将能使冲动借快速的传导途径传到心室肌的所有部分，所以心室的兴奋和全部房室结受激时的次序虽然有所改变，但QRS时间不会延长，不过其外形可以有所改变。这一概念在解释某些房室交界处的节律失常的特征时是重要的。

虽然心室肌纤维通常具有传导的性质，但在正常窦性心律（或房室交界性节律）时，蒲肯野氏纤维的传导速度要快10倍，所以心室激动的发生全然是通过这些途径。然而，在房室束枝传导阻滞时，冲动从没有传导阻滞的部位向有传导阻滞的心室部分传布，必须通过较慢的心室肌纤维这条途径。因而，心电图上的QRS波群变宽。同样的，在异位心室节律时，如室性期外收缩或室性心动过速，当冲动由心室的兴奋点发出时，兴奋波到达其他心室时必须通过传导缓慢的心肌途径，结果QRS波群就典型的变宽。

同步的窦室传导：雪尔夫（Sherf）和詹姆斯氏在1969年提出，起源于窦房结，终止于心室蒲肯野氏细胞交界处的冲动形成，和传导之间具有高度集成的组合性。他们观察到窦房结的冲动是优先通过前、中结间通道（路程最短）传到房室结的嵴部。晚发的兴奋波沿着后结间通道（即结间束的后枝）就会遇到房室结的不应期。从房室结嵴部来的波峰到达希氏束处就分为许多平行的较小的去极化波峰，他们是彼此分隔，继续前进，达到心室肌肉内的目的地。在生理情况下，同步的窦室传导，随着心跳一次一次精确的重复着，产生一致的P波和QRS波群。他们提出在病理或非生理性的情况下，窦性冲动，可优先通过后结间通道到达结节的外侧缘，这样在房室结激起的波峰将会变形。这就会同时引起P波和QRS波群形状的改变。他们发表了多篇记载都有此发现，并认为在正常同步的窦室传导障碍，可解释许多房室间传导途径或速度异常即预激症候群的特征。

不应性

不应性是各类心肌共有的特性。当收缩时，心脏处于绝对不应期，对外界刺激完全不予反应。意思是收缩必须完成而且要恢复到收缩前的状态，才能再一次发生收缩。这样做显然是很重要的，假如心脏没有这种特性，就会发生强直，这对心脏功能是严重不利的。

不应期可分为两个阶段：绝对不应期，在此期间不论给予多么强的刺激，心肌都不起反应，接着就是相对的不应期，在此期内心脏的兴奋性逐渐恢复。在相对的不应期里，心脏须有较正常为强的刺激才能起反应，而收缩力量却比正常的为弱。相对不应期的作用可从传导速率的影响上，特别是从房室交界处传导速率受的影响，可以清楚的看出来。不应期对传导的影响在心律失常方面相当重要。假如在绝对不应期冲动到了房室交界处，就会发生传导阻滞图 1.6。

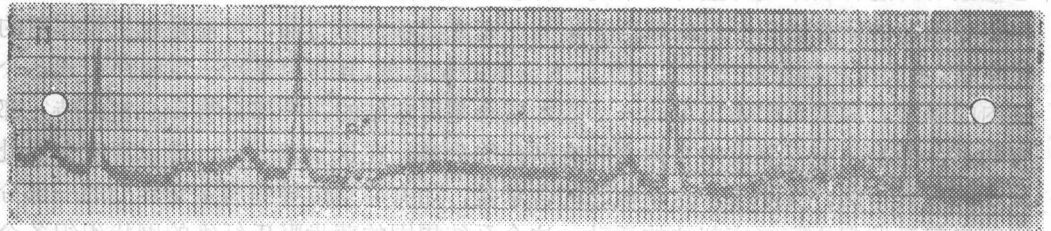


图1.6—阻滞性房性期外收缩。房性期外收缩P'落于下一个QRS波的S—T段。过早的发生于窦房结但传不到心室，使心室产生一次间歇(时间标记为 $\frac{1}{10}$ 秒)

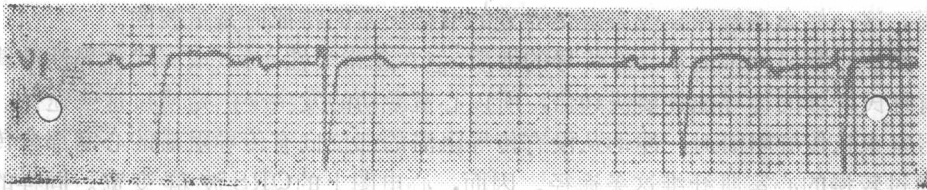


图1.7—此图中的第一和第三的波形为窦性激动。每一个波后面都有一个房性期外收缩，两个都是在相对不应期中到达房室交界区的，所以期外收缩的P—R间期延长。

图1.6提示房性期外收缩，在绝对不应期，冲动到了房室交界处，没有QRS波群，所以是传导阻滞。

图1.7提示房性期外收缩，在相对不应期，冲动到了房室交界处。伴随有QRS波群，但P—R间期比前面窦性心律为长。即使发生传导，但传导时间延长了。在相对不应期，兴奋性和传导时间都在逐渐地恢复正常。在临床心电图上还没有方法将其兴奋性恢复曲线描绘出来，虽然如此，在某些记录中，有时可将相对不应期的传导恢复曲线画出来，关于这点以后将再讨论。心室的绝对不应期在心电图上从QRS波群的开始到接近于T波的尖端。接着就是相对不应期延长到U波的末端。

屈氏 (Trendelenberg) 于1903年首先指出不应期的时间长短是随着心率而变化的。他发现假如慢慢的增加对心脏的人工刺激频率，心脏的反应可维持在1:1，如突然加快刺激频率则可引起2:1的反应，他反过来也证明，当突然加快刺激频率引起2:1的反应，逐渐减慢刺激频率2:1的反应可持续降到通常引起1:1的反应。这些实验指出绝对不应期的时间随着心率的增速而缩短，但这种变化是逐渐的，需要数个心动周期。同样的不应期的延长是随着心率的缓慢而来的。在临床心电图上，这些变化与Q—T间期随着心率的变化是接近平行的，这种间期的变化是随着心动周期长短的平方根而变化的，

节 律 性

节律性或自主性是心肌在无外来影响的情况下能发生其自身冲动的一种性质。以往认为节律性是各种心肌共有的性质，而现在则认为这种性质仅限于一些特殊的组织。安氏（Erlanger）于1910年发现切下来的猫的左房心肌有的有自主性动作，有的则无。有些肌条常是处于静止状态，而有些肌条，包括右房的和左房的以及房间隔的部分肌肉通常都有自主性。现在知道心房肌有自主动作的这些部位都含有特殊肌纤维。虽还不能最后做出结论，但有些证据可充分说明心脏的起搏性能仅局限于特殊组织。

正常的心脏起搏点当然是窦房结。但是心脏为了防止窦房结的衰竭，在心脏特殊组织的其它部位还有许多辅助起搏点。这些辅助起搏点发出固有的冲动较窦房结慢些，而且越靠周围的起搏点所发放的冲动次数就越慢。由最快的起搏点来控制心律，是心脏的基本规律，当兴奋波在心脏上扩布时，能自主地消灭由其它起搏点所形成的未成熟的冲动。如由于某种原因，窦房结不能产生一次或更多次的搏动时，则由其它部位较快的起搏点接替其功能。

正常情况下，由房室结下的起搏细胞或希氏束发出的心率为每分钟40—60次（旧的观点认为房室结具有上、中、下起搏细胞，现在不再为人们所支持）。希氏束的左右分枝起搏更慢，在双侧房室传导阻滞产生完全性房室阻滞时它就必须担当起心室的起搏任务。这些“心室自搏性”是非常慢的，每分钟只有20—40次，而且非常不稳定。

收 缩 性

收缩性是心肌第五个特性。心脏收缩的生理学是一个很大的题目，不拟在此复习，因其对分析心律失常关系不大。血液动力学对某些心律失常的影响将在相应的章节里仔细讨论。在完整心脏的血液动力学反应之一，是使期外收缩后的下一次正常心跳的收缩增强。以往将此归之于在异位搏动后的暂停期间心脏充盈量的增加所致。但现在知道期外收缩后收缩力的增强，是在期外收缩后发生的，那时没有异位搏动后的暂停现象。

心脏的电生理学

在过去的20年中由于开展了细胞内的直接记录，使我们对心脏兴奋的电生理知识大为增加。最先是林氏（Ling）和姬氏（Gerrard）于1949年使用于骨骼肌，此后不久就应用于心肌。这种方法是将一微电极插入心肌纤维的细胞膜内，另一电极放在细胞外。这样就能测量静止时细胞内外的电位差，也能记录活动时的电位变化。这种电位差称为“膜电位”，活动时的变化叫做动作电流图1.8a。

图1.8a显示的是用这种方法记录的一条心室肌纤维的动作电流。在静止期，肌纤维处在极化状态，细胞内带有负电，外部为正电。静止膜电位特别大，为90mv，在动作电流的初期，膜电位迅速降到零，和暂时性“过高”以致肌纤维内部的高峰较外部正电高