

心血管疾病

中医防治对策

◎主审／贝叔英

◎主编／魏睦新 吴燕敏



人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

心血管疾病中医防治对策

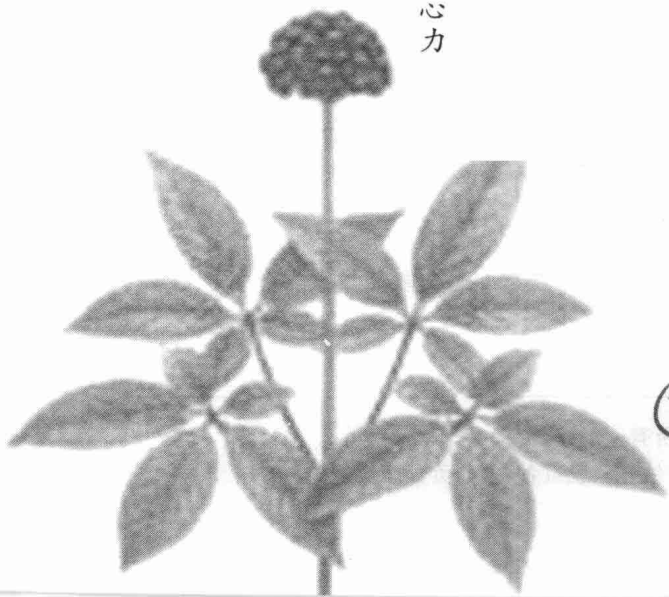
XINXUEGUAN JIBING ZHONGYI FANGZHI DUICE

主审 贝叔英

主编 魏睦新 吴燕敏

副主编 张艳娟 黄秋红 刘振清

编者 王瑶 林青 胡平 郭婕 王平 王心力



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北京

图书在版编目(CIP)数据

心血管疾病中医防治对策/魏睦新,吴燕敏主编. —北京:人民军医出版社,2010.8

ISBN 978-7-5091-3939-4

I. ①心… II. ①魏…②吴… III. ①心脏血管疾病—中医治疗法
IV. ①R259.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 153938 号

策划编辑:路弘 文字编辑:贾春伶 责任审读:伦踪启

出版人:齐学进

出版发行:人民军医出版社

经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱

邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300-8061

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:三河市祥达印装厂 装订:京兰装订有限公司

开本:710mm×1010mm 1/16

印张:11 字数:182千字

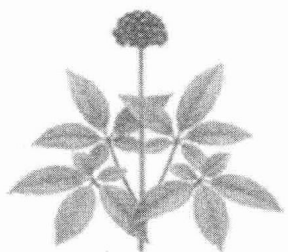
版、印次:2010年8月第1版第1次印刷

印数:0001~4000

定价:29.00元

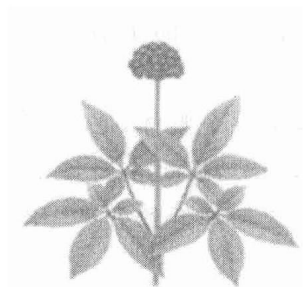
版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换



内 容 提 要

本书重点介绍了中医中药在心血管疾病预防治疗上的独到之处,从辨证论治、中药单方验方、其他疗法、生活调护等方面,系统阐述了常见 23 种心血管疾病的防治对策。全书通俗易懂,科学实用。适合对中医中药有兴趣的读者和心血管疾病患者阅读,供广大临床医务工作者学习参考。



前 言

心血管疾病是指一系列涉及循环系统的疾病。循环系统通过血液的流通给我们机体带来生长所需的氧气、营养物质等,并将我们体内产生的有毒有害的物质带走,保证机体处于动态平衡的健康状态。当循环系统出现问题时,就产生各种心血管系统疾病,甚至会造成脑、肾等其他脏器的损害和严重的并发症,明显地降低了人们的生活和生存质量,严重危及人们的生命。

自 20 世纪初期以后,心血管系统疾病已成为一种全球性常见病和多发病。全球平均每 3 个死亡的人中就有 1 个是死于心血管疾病的,而且这一数字有逐年增长的趋势。据我国卫生部统计表明,我国每年就约有 300 万人死于心血管疾病。

那么哪些疾病属于心血管系统疾病呢?高血压、动脉粥样硬化、风湿性心脏病、心律失常、心力衰竭等都属于心血管疾病。目前高血压的发病率一直居于心血管系统疾病的榜首,据 2002 年卫生部门统计,我国 18 岁以上成人高血压的患病率已经达到 18.8%,估计全国患病人数约 1.6 亿。由于血压升高与心血管发病率呈连续性相关,表明它是脑卒中和冠心病发病的独立危险因素。然而目前我国的高血压知晓率仅 30.2%,治疗率 24.7%,控制率只有 6.1%,远远低于发达国家。冠状动脉粥样硬化性心脏病是动脉粥样硬化的常见病变类型,它同样也是严重威胁人类健康的常见病之一,有着极高的致残率、致死率。在美国约有 700 万人患本病,每年约有 50 万人死于本病,占人口数的 1/3~1/2。而我国本病的发生率也逐年增加,已成为心血管疾病排行榜的第 2 位。心血管疾病成为 21 世纪我们人类健康的头号杀手。

面对发病率、致残率、致死率如此之高的心血管疾病,我们应当如何预

防、控制、治疗呢？传统的中医中药在治疗心血管疾病的治疗预防上有其独到的见解。

1. 重视整体调治 中医认为“天人合一”，强调人体是一个整体，心血管疾病的治疗不能仅局限于心血管系统，治疗需重视整体调节，通过全身性的调理，不仅治疗了心血管疾病，还能减少其并发症发生，达到降低致残率、死亡率，延长寿命的目的。

2. 重视综合治疗 强调中医内治与外治相结合，药物治疗与食疗、运动疗法、针灸、推拿等非药物疗法相结合。

3. 重视“治未病” “未病先防，即病防变”，兼顾扶正与祛邪两个方面，提高人体抗病能力，增强体质，对心血管疾病的病人进行中医药早期干预，是预防并发症重要措施。对已经发生并发症的病人，中医药能减缓病情，防止进一步加重。

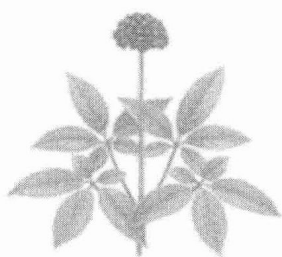
4. 重视辨病与辨证相结合 在心血管疾病的辨病诊断方面，中西医的诊断标准是一致的。但中医治疗以“辨证施治”为其基本特点，强调个体化，主张“因人、因地、因时”制宜。

5. 中药优势 常用的中药和方剂十分丰富，价格低，且毒副作用较小，适合长期服用。

本书立足于祖国传统医学，从辨证论治、中药单方验方、其他疗法、生活调护等方面，系统介绍了常见的 23 种心血管疾病的防治方法，通俗易懂，科学实用。期望此书的问世能为广大心血管疾病患者获得防治知识，提高生活质量，促进早日康复。由于编著者的知识面的局限，对编写中存在的不足，我们衷心希望读者给予指正，以便再版时修正完善。

魏睦新 吴燕敏

2010 年 5 月 于石城南京



目 录

第 1 章 现代医学对心脏生理的认识	1
第一节 心脏泵血功能	1
第二节 心脏的电活动	8
第 2 章 中医心血管病学的形成和发展	12
第一节 中医心血管病学理论体系的形成期	12
第二节 中医心血管病学理论体系的发展期	15
第三节 中医心血管病学理论体系的成熟期	17
第 3 章 中医心脏的功能	18
第一节 心的生理功能	19
第二节 心的系统联系	20
第三节 心与四脏的整体关系	21
第 4 章 中医心脏的病因病机	24
第一节 心病的发病原因	24
第二节 心病的发病机制	29
第三节 心病的病理特点	36
第四节 心血管病理的研究进展	37
第 5 章 心脏疾病辨证论治	39
第 6 章 心血管疾病的中医论治	51



第1章

现代医学对心脏生理的认识

第一节 心脏泵血功能

心脏的节律性舒缩活动,以及相应的心瓣膜开启和关闭,使血液获得动能在循环系统中沿着单一方向流动。心脏起到泵一样的作用,它是由心肌和瓣膜等构成的泵血器官,因此称其为心泵。心脏的节律性舒缩活动是周期性的,它是血液循环功能活动的基础,也是分析心脏泵血功能时的基本单位。

一、心动周期

心脏每收缩和舒张一次,为一个心动周期。在一个心动周期中,心房和心室的机械活动分为收缩期和舒张期。心房收缩在先,心室收缩在后,二者的时差为 $0.12\sim 0.20\text{s}$ 。因为心脏泵血功能过程中,心室起主要作用,所以通常所指的心动周期是指心室的舒缩活动周期。

每分钟心脏搏动的次数为心率。心动周期时程长短与心搏频率有关。如成年人平均心率 $75/\text{min}$,则每一心动周期的时程应为 0.8s 。在此情况下,心房的收缩期为 0.1s ,舒张期约为 0.7s 。在心房收缩时,心室仍处在舒张期。当心房进入舒张期以后,心室开始收缩,为心室收缩期,持续时程约为 0.3s ;然后心室转入舒张期,约为 0.5s 。在心室舒张期的前 0.4s 期间,心房也处于舒张状态,这一时期是心房和心室同时处于舒张状态的全心舒张期。全心舒张期对血液回流充盈心室具有重要意义。

在1个心动周期中,心房和心室按各自顺序,相继舒缩。左右两侧心房和心室的舒缩活动几乎是同步的。相比较而言,心房和心室的收缩期均短于舒张期。如果心率加快,心动周期的时程将缩短,收缩期和舒张期的时程均相应缩短;但是,舒张期的缩短相对较多。因此,心率加快时,心肌收缩工作



的时间相对延长,而舒张休息的时间相对缩短,对心脏的持续的舒缩活动不利。在发生快速型心律失常时,常会导致心力衰竭。

二、心脏泵血

下面将以一个心动周期为例,观察心腔内的压力和容积,以及其他的一系列周期性变化。

1. 心房收缩期 心房收缩之前,心脏处在全心舒张期。由于心房和心室腔内的压力都比较低,因此静脉血在负压下通过腔静脉回流进入右心房,再经过右心房流入右心室,此期是右心室充盈的重要阶段。与此同时,肺静脉内的动脉血回流进入左心房,并经过左心房充盈左心室,此期是左心室充盈的重要阶段。此期,由于左右两心室的内压远比主动脉和肺动脉的内压为低,所以主动脉瓣和肺动脉瓣处于关闭状态。

心房一旦开始收缩,便进入心房收缩期,其内压升高而容积变小,心房内的血液将继续流入心室,使处于舒张状态的心室得到进一步的充盈。此期是心室的主动充盈过程,心房收缩可使正常人的心室充盈血量增多 10%~30%,被看作心房的初级泵作用。心房收缩期约持续 0.1s,随后转入心房舒张期。

2. 心室收缩期 心房收缩期结束后,心房进入舒张期,此时心室开始收缩,称为心室收缩期。心室收缩期是心动周期中的关键时期。左右心室的活动基本相似,现以左室为例说明心脏泵血过程。一般将心室收缩期又分为等容收缩期、快速射血期和减慢射血期等 3 个时期。

(1)等容收缩期:当心房进入舒张期后,心室开始收缩。心室一旦收缩心室压很快就超过心房压,使房室瓣关闭。由于左心室压力尚未超过主动脉压力,房室瓣和半月瓣均处于关闭状态,心室成为一个封闭腔。心室肌虽在收缩,但心腔内的血液不进不出,其容积尚无改变,此时心室内压急剧上升,故称此期为等容收缩期。此期从房室瓣关闭开始,至半月瓣开放之前,0.06~0.08s。

(2)快速射血期:等容收缩期之末,由于心室继续收缩,室内压继续上升,一旦室内压超过主动脉腔内压,主动脉半月瓣则立即开放,血液便从心室射入主动脉。此时,心室肌强烈收缩,射入主动脉的血量较大,血流速度也较快,心室内压上升达到顶峰,故称之为快速射血期,此期的射血量占总射血量的 80%~85%,历时约为 0.11s。

(3)减慢射血期:快速射血期之后,心室的收缩力量随之减弱,心室内压亦开始下降,射血的速度逐渐减慢,称之为减慢射血期。从心室内压达最高



值起,到心室开始舒张之前,历时约为 $0.14s$ 。在这期中,心室内压和主动脉压均由最高值逐步下降,心容积达最小值。

3. 心室舒张期 减慢射血期之后,心室开始舒张,称为心室舒张期。该期又被分为等容舒张期、快速充盈期和减慢充盈期等 3 个时期。

(1)等容舒张期:心室开始舒张,由于室内压急剧下降,半月瓣随即关闭;因为此时室内压仍比房内压高,房室瓣依然处在关闭状态。在此阶段心室又再度成为一个封闭腔。从半月瓣关闭开始,直到室内压下降到低于心房内压而使房室瓣开启以前,这一段时间内,血液没有进出心室,心室的容积没有变化,故称之为等容舒张期。该期的时程为 $0.06\sim 0.08s$ 。

(2)快速充盈期:等容舒张期之后,由于心室继续舒张,室内压不断地下降。一旦室内压降低到比房内压更低时,房室瓣立即开放。心房内的血液迅速流向心室。这一时期称为快速充盈期,约为 $0.11s$ 。在快速充盈期内,心室容积迅速增大,进入心室的血量约为总充盈量的 $2/3$,是心室充盈过程中的主要部分。此时,心室内压因心室仍在继续舒张,而致室内压不仅低于心房压,而且低于大静脉内压,血液通过心房而直接进入心室。

(3)减慢充盈期:快速充盈期之后,随着血液的不断地向心室内充盈,心房、心室和大静脉之间的压力梯度已逐步减小,此时血液以较慢的速度继续流向心室,使心室的容积进一步增大,此期为减慢充盈期,历时约为 $0.22s$ 。

在减慢充盈期之末,心室仍处于舒张状态,而心房此时开始收缩,将血液主动射入心室,使心室的充盈血量再增加 $10\%\sim 30\%$;因此,可以把心动周期中的心房收缩期看做是心室充盈期的最后阶段。此后,下一个心动周期,周而复始。

心室收缩是心脏泵血功能的动力。由于心室的收缩使心室压从原先低于心房压的水平快速升高并超过大动脉压。使半月瓣开放,推动血液射入大动脉。

在临床上,病人的心室一旦发生纤维性颤动,心脏的泵血功能将立即终止,必须及时施行有效救治措施。

右心室泵血功能的原理与左心室相同,只是肺动脉的压力较低;肺动脉压仅为主动脉压的 $1/6$ 。

三、心房压力的变化

左心房内的压力在一心动周期中有 3 次明显的波动。心房收缩时,心房腔内的压力升高,出现第一个向上的 a 波,该波是心房收缩的标志。心室开



始收缩时,不仅关闭房室瓣,还使其凸入心房内,造成心房内压有所增高,形成了向上C波。在C波之后,由于大静脉内的血液不断地回流进入心房,使心房内压随回心血量的增多而缓慢地升高,形成了V波。

右心房和腔静脉直接相通,所以右心房内压力变化必然波及大静脉,而使其静脉压也随之发生波动。因此,描记颈外静脉的脉搏波时,也会记录到a,C,V 3个波。

心房收缩可以使心室增加10%~30%的充盈血量。此外,心房收缩还有助于防止心房内压的持续增高,利于静脉血液回流。心房收缩起着初级泵(primary pump)的功能。安静状态下,心房初级泵作用对心脏泵血功能影响不大。但在心率增快,心室顺应性下降的情况下心房初级泵作用突显重要。若发生心房纤维性颤动,心室的充盈血量将有所减少,但相比心室纤维性颤动,心房纤维性颤动对心室的泵血功能影响不大。因此,心房发生纤维性颤动一般不会引起危及生命的严重后果。

心脏的搏出量是心室舒张末期容积与收缩末期容积之差,而心室舒张末期容积和收缩末期容积都有一定的储备力量。相比较,左心室的舒张末期容积的储备量要比收缩末期容积的储备量小得多。在静息状态下,左心室舒张末期容积一般约为145ml;随着静脉血流回心充盈量的不断增多,心室舒张末期的容积将有所扩大。但是由于心室的容积不可能过分扩大。通常至多只能扩大到160ml左右,因此,舒张期容积的储备量有15ml左右。然而,左心室收缩末期的容积一般约为75ml;当心肌收缩能力增强时,心搏出量增多,残留血量相应减少,此时心室的残留血量可以减少到20ml左右。安静状态下收缩末期的容积与心搏出量增加后的最少残留的血量之差,即为收缩期容积储备,应为55~60ml。当人体在进行剧烈的体力活动时,机体通过动用心率储备和收缩期容积储备,使心排血量迅速相应增加,以适应机体活动的需要。

心力储备的大小反映心脏泵血功能的适应能力。健康人具有很大的心力储备,根据代谢需求,通过调用心力储备,可将心排血量迅速提高5~6倍。

坚持体育锻炼的人其心肌纤维增粗,心肌的收缩力量增强,因而收缩期储备能力增加。同时,由于运动员的基础心率比一般健康人低,故其心率储备也大。剧烈运动时,其心率可增快到静息时的2~3倍。适当的体育锻炼,可以有效地提高心力储备,增强心脏泵血功能。

心脏泵血功能的评定见图1-1。

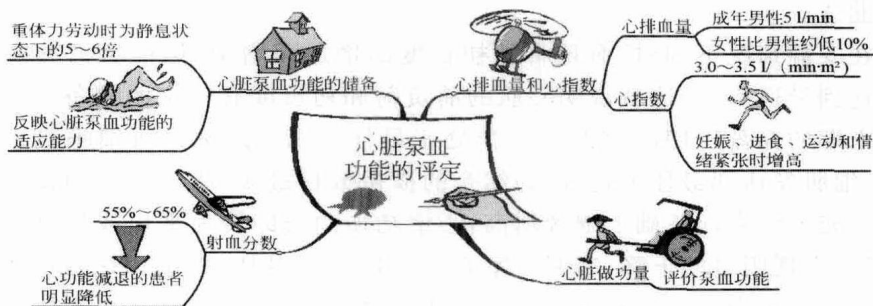


图 1-1 心脏泵血功能的评定

四、影响心排血量的因素

每分心排血量等于每搏心排血量与心率的乘积,各种影响搏出量和心率的因素都会影响心排血量。现将这些影响因素分述于下。

1. 每搏排血量 心率不变时,每搏排血量增多,可使每分心排血量增加;相反,每搏排血量减少,将使每分心排血量相应减少。影响每搏排血量的因素有以下几方面。

(1)前负荷:心肌在收缩前所承受的负荷,为心肌的前负荷。心室肌的前负荷可以用心室舒张末期容积来表示。心室舒张末期容积与心室内的压力有一定的相关性,所以舒张末期心室内的压力也反映了心肌在收缩前的初长度。虽然,心室舒张末期的容积和压力均可反映心室肌收缩前的初长度,但舒张末期心室内的压力还受到心室顺应性的影响。

在1914—1918年 Starling 就较为系统地研究心肌纤维初长度对心功能的影响。他指出心肌收缩产生的能量是心肌纤维初长度的函数。增加心室舒张末期容积,可增强心肌收缩的力量。Starling 称此现象为心的定律。通过改变心肌纤维初长度而使心肌收缩强度改变的过程,又称为异常自身调节。为纪念 Starling 的贡献,异常自身调节也叫做 Starling 机制。

在心肌的功能状态和动脉血压保持恒定的条件下,增加静脉回流量,可使心室舒张末期容积增大,亦即心室收缩前所承受的前负荷随之增大,心肌的初长度也相应增长,结果导致心肌的收缩力增强,每搏排血量增多。但是,在前负荷增大到超过一定的限度后,心肌纤维的初长度就不再明显增长,每搏排血量也就不再增加。

在完整的心室肌上,保持动脉血压稳定不变的条件下,心室舒张末期容积和压力对搏出量或每搏功的影响是非常明确的,该关系曲线被称之为心室



功能曲线。

在安静情况下,心排血量将随初长度的增加而增加,但前负荷和初长度尚未达到最适水平,这就说明心肌的前负荷和初长度有一定的储备。当增高心室末期的充盈压使心室的前负荷处于最佳状态。此刻心肌细胞肌小节中的粗、细肌丝达到最佳重叠,因为结合的横桥数目最多,所以心肌的收缩力最强。若充盈压在此基础上继续增高,心室功能曲线即转为平坦或稍有下降趋势,但不出现明显的下降,表明心室充盈压超过 $2.7\text{kPa}(20\text{mmHg})$,每搏排血量仍可保持不变或仅略有下降。在心功能衰竭的情况下,此时心室功能曲线将明显下降。心肌初长度对收缩力影响与骨骼肌不同,骨骼肌的功能曲线类呈抛物线状。

心室功能曲线的这种特征是与心肌细胞的伸展性小有关。当心肌初长度处于最佳初长度时,所产生的静息张力已经最大,阻止心肌细胞被进一步拉长。心肌的顺应性表现出抗过度延伸的特性,对心脏泵功能具有重要的生理意义。

在心室肌的顺应性不变的条件下,凡是能影响心室充盈量的因素,均可通过异长自身调节使搏出量发生相应的调整,静脉回心血量和心室射血后残留血量构成心室的充盈量。以下因素均可影响静脉回心血量:①心室舒张充盈期的时程,在心率增快时,舒张充盈期的时程相应缩短,心室不能充分舒张充盈,心排血量将随之减少;②静脉血流的回心速度,静脉血流回心的速度愈快,心室的充盈量愈大,搏出量也就愈大。静脉血流的回心速度取决于外周静脉压与心房压和心室压之差。压力梯度越大,越有助于静脉血流回心。

当体位发生变化或动脉血压突然升高,以及左右心室搏出量不平衡等情况下,此时心室的充盈量出现微小变化,均可通过异长自身调节机制,使搏出量与充盈量之间达到新的动态平衡。对搏出量进行有限度的精细调节是异长自身调节的主要作用。

(2)后负荷:心肌在收缩时所承受的负荷,称为心肌的后负荷。动脉压是心室收缩时所遇到的阻力也是所承受的负荷,是心肌的后负荷。又称压力负荷。如果前负荷不变,后负荷的增加将使心肌收缩张力增大。因此,动脉压的变化将会影响心室肌的收缩过程,从而影响心脏的搏出量。在心率、心肌初长度和收缩能力均保持不变的条件下,如动脉压增高,将使等容收缩期延长,射血期相应缩短。同时,射血期心肌纤维缩短的程度和速度也均将随之减小。

动脉血压突然升高,使心肌收缩时的后负荷增大,因而导致心排血量的减少。但心排血量减少又使得心室内剩余血量增多,舒张末期容积必然增大。由于心肌初长度增大,通过心肌的“心的定律”机制,使心排血量又回到正常水平。

(3)心肌收缩能力:心肌收缩能力是指心肌内部的功能状态。通过心肌



改变本身收缩活动的强度和速度进而影响每搏排血量。这种调节心脏每搏排血量的机制,又称等长自身调节。这一自身调节过程有赖于兴奋-收缩偶联过程中被活化横桥的效率和肌凝蛋白的 ATP 酶活性。

有多种因素影响心肌的收缩能力。如交感神经活动的增强,血液中儿茶酚胺浓度增高以及某些强心药物的作用等,都能增强心肌的收缩能力,增加每搏排血量。而乙酰胆碱、缺氧、酸中毒和心力衰竭等,均可使心肌收缩能力减弱,减少每搏排血量。

2. 心室顺应性 顺应性是指物体受外力作用能发生变形的特性。心室的顺应性也就是心室壁的顺应性。常用心室内压变动时,心室容积应变的程度来表示($\Delta V/\Delta P$)。在顺应性良好的情况下,心肌就能较好地适应前、后负荷的变化。当心室壁顺应性降低时,较小心室内血容量的变化,就可引起心室内压力发生较大的改变,因而导致心力衰竭;

3. 心率 在安静状态下健康成年人,其心搏频率平均 75/min 左右,正常范围为 60~100/min。心排血量是搏出量与心率的乘积。在一定范围内,正常人心率增快,可使心排血量随之增多。心率超过 170~180/min 时,因为心室的充盈时间明显缩短,其充盈血量减少,此时心搏出量可减少到正常时的一半左右,所以心排血量不但没有增多,反而降低。如果心率过度减慢,低于 40/min 时,心室的充盈时间虽有所延长,但由于心室的充盈量早已达到它的极限,每搏排血量也不可能增多。所以心率过度减慢,心率与心搏出量的乘积必然减少。

五、心 音

心肌的收缩和舒张,心瓣膜的开启和关闭,血液的加速和减速流动对心血管壁产生的作用及其所形成的湍流等因素,均可引起机械振动而产生心音。用心音图机将心音记录下来,便可得到心音图(PCG)。心音图记录下来的心音,可分为 4 个心音,即第一心音、第二心音、第三心音和第四心音。第一心音出现在心室等容收缩与快速射血期之初,标志心室收缩期开始。第二心音发生于心室舒张的早期,标志心室舒张开始。第二心音的产生与主动脉瓣和肺动脉瓣的突然关闭有关。此外,心室壁的振动,也参与第二心音的形成。第三心音出现在心室快速充盈期之末,由于血流速骤变,使心室壁和心瓣膜发生振动而产生。第四心音是心房收缩和心室充盈所产生的振动,也称心房音。第四心音发生于心房收缩之后和第一心音之前,说明它与心室舒张晚期心房的收缩活动有关。

实际应用最广泛的是用听诊器作心音听诊。主要听取第一心音和第二心音。第一心音的音调低,持续较长;第二心音的音调较高,持续较短。对某



些健康儿童和青年人的听诊检查时,有时可听到第三心音。

房室瓣和半月瓣关闭不全或狭窄时,因出现湍流,产生各种杂音。临床上,杂音对诊断心瓣膜病变,具有重要价值。

第二节 心脏的电活动

一、心肌细胞的跨膜电位

心脏主要由心肌细胞所组成。根据心肌细胞的组织学和生理学特点,可将其分为两类。一类是普通心肌细胞,又叫工作细胞,有收缩功能。心房肌和心室肌主要为工作细胞。另一类是特殊分化了的心肌细胞,特殊分化的心肌细胞中极少或没有肌原纤维,不具备收缩功能。它们具有自律性和特异的传导性,构成了心脏的起搏传导系统。窦房结(SAN)、房室交界区(AVN)、房室束(bundle of his)和浦肯野纤维(Purkinje fiber)就是由特殊分化了的心肌细胞组成。因为心脏各部分心肌细胞功能与形态的特异性,所以其跨膜电位和兴奋传导速度亦有各自的特征。

二、心肌的电生理特性

心肌组织具有兴奋性、自律性、传导性和收缩性等生理特性。其中以生物电活动为基础的有兴奋性、自律性和传导性。心肌的电生理特性见图 1-2。

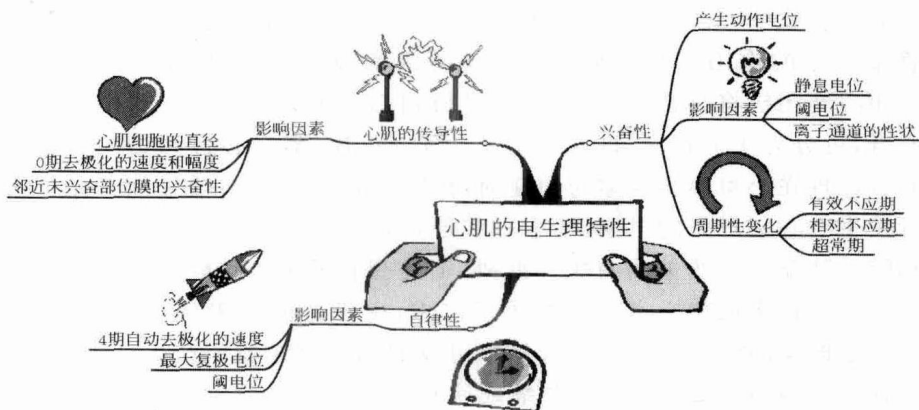


图 1-2 心肌的电生理特性



1. 兴奋性 受到刺激时心肌有产生兴奋的能力,即兴奋性。对于心肌来说产生兴奋就是指产生动作电位,继而产生机械收缩。一般用刺激强度衡量兴奋性的大小,阈值是引起兴奋的最小刺激强度,阈值大表示心肌的兴奋性低,阈值小表示心肌兴奋性高。

正常心脏的收缩活动,是受窦房结所发放的窦性节律控制的。如果在心房或心室的有效不应期之后,而在下一次窦性起搏激动到达之前,有一人工的或异位起搏点的激动作用在心房或心室,则心房或心室可以接受这个刺激而产生一次期前兴奋,该兴奋引起的收缩称为期前收缩或期外收缩。由于期前收缩也存在有效不应期;在期前收缩之后,传来的窦性起搏激动便落在该期前收缩的有效不应期之内,心房或心室不能应激兴奋即不能收缩;待到下一次窦房结的起搏激动传来时,才能引起心房和心室兴奋而收缩。心房和心室在一次期前收缩之后,出现的较长时程的舒张期,称为代偿间歇。

2. 自律性 在没有外来刺激作用的条件下,心肌细胞中的自律细胞能自动地发生节律性兴奋。这一生理特性称为自动节律性,简称自律性。自律性的高低常以单位时间内自律细胞发生兴奋的次数表示。4期自动去极化现象是自律细胞自律性的电生理基础。

各种心肌自律细胞的自律性有等级差别。自律性最高的是窦房结的自律细胞,自动节律频率约为 $100/\text{min}$ 。房室结自律细胞的自律性次之,约为 $50/\text{min}$ 。浦肯野纤维的自律细胞的自律性最低,约为 $25/\text{min}$ 。在整体上,窦房结的自律细胞受到迷走神经的控制,表现为 $75/\text{min}$ 左右。正常情况下,窦房结的窦性心律激动通过心房中的房间束及其分支,传布到心房肌工作细胞;又通过结间束迅速传布到房室交界区,再经房室束及其分支和浦肯野纤维网传布到心室。窦房结起搏细胞所产生的窦性节律控制着其他自律细胞,是正常起搏点。而窦房结以外的起搏细胞不表现其自律性,只是起传导兴奋的作用,这些起搏细胞被称为潜在起搏点。

有两种解释说明窦房结起搏细胞对其他起搏细胞的控制作用。这就是抢先占领和超速抑制。由于窦房结优势起搏细胞的自律性最高,动作电位4期自动去极化的速度最快;达到阈电位水平而发出自律性冲动最早;这样就使其他潜在起搏细胞随其应激而兴奋,结果其他潜在起搏细胞自身的自律性兴奋无法显现。故称之为抢先占领。超速驱动抑制作用是窦房结细胞对潜在起搏细胞的直接抑制作用。起搏细胞与潜在起搏细胞二者的自律性相差愈大,抑制作用愈强。在人工起搏器作用心脏的情况下,同样也有超速抑制现象。在某些特定条件下,如在窦房结以外的自律组织细胞的自律性增高,或是窦房结的窦性激动因传导阻滞而无法下传时,其他自律细胞的自律性便



表现出来;潜在起搏点取代窦性心律,而形成各种异位心律。

(1)心肌细胞的静息电位:心室肌细胞或工作细胞的静息电位约为一90mV。心脏起搏传导系统中的自律性心肌细胞没有稳定的静息电位;当它们复极到最大复极电位水平时,又转到自动去极化过程。窦房结的自律性心肌起搏细胞的最大复极电位可达一70mV,而浦肯野细胞的最大复极电位则为一90mV左右。

(2)心室肌细胞的动作电位:兴奋时心肌细胞从静息状态下的极化状态,转为去极化和反极化状态,形成了动作电位的上升部分;达到峰值后,继而转入复极化过程,最后又恢复到原先的极化状态。而自律性细胞达到最大复极电位,便转入自动去极化过程。由于在心肌细胞膜上离子通道具有多样性,因此心肌细胞动作电位形成机制以及电位变化形式较复杂。

(3)自律细胞的动作电位:自律细胞与非自律的工作细胞最大差异在4期上。在4期时工作细胞膜电位保持稳定。而自律细胞动作电位复极到最大复极电位之后,便自动地去极化,膜电位不保持稳定。自律细胞在形态与功能上有不同类型,它们在动作电位的发生过程中亦有各自的特点。

① 窦房结P细胞:P细胞去极化缓慢,时程较长,动作电位幅度较小,最大复极电位也较小。P细胞动作电位的各期之间变化平缓,没有明显的2期“平台”,没有稳定的静息电位。P细胞的4期自动去极化速度最快,在各种自律细胞中其自律性最高,是正常窦性心律的起搏点。

② 房室结区自律细胞:房室结区(AV)自律细胞的动作电位与窦房结的起搏细胞动作电位相似。其4期自动去极化速率比窦房结自律细胞缓慢,自律性较低。

③ 浦肯野纤维:浦肯野纤维自律细胞的动作电位与心室肌细胞的动作电位相似,均可明确分为0~4期。其不同之处,表现在动作电位的时程较长,0期去极的速率较快,超射值也较大。浦肯野纤维的4期自动去极化速度较慢,其自律性较低。

浦肯野纤维动作电位的0期、1期、2期和3期产生的机制与心室肌工作细胞的相应各期完全相同。4期自动去极化时,先是外向K离子流递减以及后来的内向浦肯野纤维起搏离子流(I_f)进行性递增引起。4期中I_f起主导作用。I_f对细胞外Na⁺浓度的变化很敏感,而且可被低浓度的铯所阻断。但这种电流对河豚毒不敏感。以上说明I_f电流成分为Na⁺,而电流所经过的通道并不是河豚毒敏感的快Na⁺通道,它是一种非特异性Na⁺离子通道。除了Na⁺构成I_f主要成分外,少量的K⁺也参与了I_f。

④ 希氏束自律细胞:希氏束动作电位与浦肯野纤维的动作电位相似,但其动作电位的时程较短。其4期自动去极化较慢,所以自律性也较低。