

序 一

心脏血管疾病是危害全人类的重大疾病。近20年来,我国中西医临床及基础医学工作者对本课题进行了大量的医疗研究工作,取得了很好的进展;尤其是应用传统方药防治心肌缺血、心功能障碍及血脂过高等疾病方面,研制成功了一些较好的新药,为不少病人解除了病痛。传统方药中,具有降压药理活性、改善心脏传导功能等方面,也见到端倪,具有整体性和较少副反应的特点,是十分宝贵的。

今南京中医学院孔繁立、王振亮医师等承古达今,融合中西,系统总结和编著了《中西医结合实用心血管病学》一书,内容弘富,达70余万字,既反映了我国传统医药学理论的精髓,又体现了运用现代科学诊疗新进展,相信本书的出版对于交流和进一步提高中西医结合防治心血管病的临床和理论水平,会起到良好的促进作用,是为序。

陈可冀

1993年7月1日于北京西苑

序 二

早在 20 世纪 30 年代，陆渊雷氏就提出过中西如何结合的设想和主张，他认为“病之与证，实不相蒙，研究病理当从病，或从其病灶，或从其病菌，或从其所中之毒，中西所论详矣；商量治疗当从证，有自觉证，有他觉证，望闻问切及按腹所得，仲景所论是矣。中医多以证候为病名，其病名既不当，故古医书之以病名分类者，其说愈烦，则其失愈远，以其不知病灶病菌，而谈理故也。西医近日之趋势，似欲每病得一特效药，然药之特效于病者至今绝少，以其轻视审证，而必欲治疗原因故也。余以为理论当从西医之病名，治疗当宗仲景之审证为宜也。”尽管持论还有可商之处，但基本精神是符合临床实际的，所以直至目前仍有着可贵的参考意义。

认识无止境，实践出真知，随着时间的推移，临床经验的积累，认识的不断深化，以西医病名为纲，中西医结合的医学著作不断涌现，标志着临床医学有了突破性进展。孔繁立、王振亮二同志对医学研究有素，鉴于对严重危害人体健康的心血管病尚缺乏全面认识，虽然，中医、西医以至中西医结合有关治疗问题都有一些论述，但不是失之冗繁，就是失之太简，于是刻意研修中、西医学心血管病的有关内容，广搜博采新的资料，结合自己临证体会，以实践为标准，删其繁芜，撷其菁华，三度春秋，数易其稿，终于写成了《中西医结合实用心血管病学》。书中从心血管系统的生理、病理，到常用的诊疗技术，从心血管病常见的症状、体征，到多种行之有效的治法与药物（包括针灸），都是从中医、西医两方面进行简要的阐述，充分体现了中西医结合治疗心血管病的特色和长处，因而不论是中医，还是西医，都可从中获得很大的助益。阅后所感，喜为之序。

陈亦人

1993 年 7 月 1 日于南京

前 言

古人治学凡有大成者，重在会集各家所长，合其长，乃称全璧。近40年来，中西医结合发展的历程，即中西医学全璧的过程，亦即中医与现代科技全璧的过程。博采众家之精，悉归各科之萃，中西医结合正以不可阻挡的势头迅猛发展着，而愈来愈受到世界范围内的注目，成为当今医学体系中的重要分支。固然，近来就“中西医结合”这一概念自身，学术界的商榷和探讨有见于报道者，但其实质内容却是不容质疑的。它自诞生之日起，就卓有成效地履行着治病救人的使命。术业有专攻，而理无二致，科学技术的发展规律亦告诉我们，人是迄今地球上最复杂的物质形态和运动方式，其健康和疾病的复杂性决定了在特定的科学技术发展条件下，人们只能从特定的角度和层次认识其规律。中医和西医不过是在不同的社会历史和科学技术背景下，对人的健康和疾病的分别反映。中医和西医都分别正确把握了人的健康和疾病的部分规律，但远远没有把握其全部的规律。从本质上讲，人的健康和疾病规律是一元化的，和其高度吻合的医学只能是一个体系而不会是两个或多个体系，因此，中西医学的统一是客观的、必然的规律。可以说，目前中西医结合研究正是这种统一的前奏和奠基。

《中西医结合实用心血管病学》正是基于这种形势和认识向纵深发展的结果，这是我国第一部中西医结合临床心血管病方面的专著。本书力图突出学术性、资料性，重在科学性、实用性，全面系统地阐释了中西医结合心血管病方面的新理论、新技术、新成果、新方法，认真地介绍其临床应用，以为读者提供理论研究、临床实践和学习之借鉴。

全书包括总论和各论两部分，共24章，约75万字。总论5章，从中西医结合的角度分别论述了对心血管系统的认识（如中医心系与心血管系统的关系，中医心系的生理基础及病理变化，中医心系的辨治原则及常见症状分析等）、心血管疾病常见症状与体征、心血管疾病常用诊疗技术、心血管疾病的中西药理学等。各论19章论述了心血管系统的各种疾病的病因病理、临床诊断、治疗及调护，均从中医、西医、中西医结合等方面做了详细介绍。最后还介绍了中西医结合研究和中医药证治研究之进展，有些观点虽未最后定论，但籍以为读者开阔视野、拓展思路。

本书承蒙著名心脏病学家、老年医学及中西医结合学家、学部委员、中国中西医结合学会副理事长、中华医学会心血管病学会理事、中国中医研究院研究员陈可冀教授，著名中医学家、伤寒论专家陈亦人教授拨冗赐序，并给予大力支持和具体指导，他们提携后进的德望和宏丰的才识，使本书增辉，令编者动容。东南大学出版社做了大量具体实际的工作，提出了不少建设性的意见和建议。本书在编写过程中，参阅了大量前人和他人的研究成果、资料等，无法一一列出，谨此一并表示衷心的感谢。

作为第一部中西医结合心血管病专著，无先例可循，加之时间仓促，且笔者水平所限，错误和疏漏在所难免，敬祈读者不吝指正。

孔繁立 王振亮

1994年6月于南京

目 录

第一篇 总 论

第一章 心血管系统的生理及病理生理	(3)
第一节 心血管系统的解剖	(3)
第二节 心肌电生理和传导系统	(7)
第三节 心肌力学及心动周期	(12)
第四节 血压与血流	(16)
第五节 神经体液调节	(19)
第二章 祖国医学对心血管系统的认识	(25)
第一节 中医心系的生理学基础	(25)
第二节 中医心系的病理变化	(27)
第三节 中医心系疾病的特点	(29)
第四节 中医心系与西医心血管系统的关系	(30)
第五节 中医心系疾病的辨证方法	(31)
第六节 中医心系疾病的治疗原则	(39)
第三章 心血管疾病常见症状与体征	(42)
第一节 心悸	(42)
第二节 呼吸困难	(44)
第三节 胸痛	(46)
第四节 晕厥	(48)
第五节 紫绀	(51)
第六节 水肿	(53)
第四章 心血管疾病的常用诊断技术	(56)
第一节 病史采集和物理诊断	(56)
第二节 心血管疾病的 X 线诊断	(63)
第三节 心电图与心向量图	(67)
第四节 心音图、心尖搏动图、颈动脉波图	(73)
第五节 电生理学检查	(76)
第六节 心导管检查术	(84)
第五章 心血管疾病的中西医药理学	(90)
第一节 抗心绞痛药物	(90)
第二节 抗心律失常药物	(98)
第三节 治疗心力衰竭药物	(108)
第四节 抗高血压药物	(115)
第五节 降血脂药	(127)

第二篇 各 论

第六章 充血性心力衰竭	(135)
第七章 心绞痛	(160)
第八章 心肌梗塞	(184)
第九章 高血压病	(204)
第十章 风湿热和风湿性心脏病	(231)
第一节 风湿热	(231)
第二节 风湿性心脏病	(242)
第十一章 感染性心内膜炎	(258)
第十二章 心肌炎	(271)
第十三章 心包炎	(284)
第十四章 心肌病	(297)
第十五章 病态窦房结综合征	(313)
第十六章 预激综合征	(325)
第十七章 肺源性心脏病	(330)
第十八章 心律失常	(343)
第一节 心律失常的诊断及鉴别诊断	(349)
第二节 心律失常的治疗	(369)
第十九章 周围血管疾病	(378)
第一节 多发性大动脉炎	(378)
第二节 雷诺病	(384)
第三节 血栓闭塞性脉管炎	(388)
第四节 闭塞性动脉硬化	(395)
第五节 原发性红斑性肢痛症	(400)
第六节 静脉血栓形成	(403)
第二十章 心源性猝死	(409)
第二十一章 人工心脏起搏和心脏电复律	(415)
第一节 人工心脏起搏	(415)
第二节 心脏电复律	(421)
第二十二章 心源性休克	(425)
第二十三章 高动力循环	(437)
第二十四章 心脏神经官能症	(444)

第一篇 总 论

101

102

103

104

第一章 心血管系统的生理及病理生理

第一节 心血管系统的解剖

心血管系统由心脏、动脉、毛细血管及静脉组成。心脏是血液循环的动力器官。动脉是指将心脏输出的血液运送到全身各器官的血管；静脉指将血液从全身各器官带回心脏的血管；毛细血管是位于动脉和静脉之间的微小血管，是进行物质交换的场所。依据血液循环的途径可将循环系统分为体循环和肺循环两部分。

血液由左心室射出，经动脉流向全身器官组织，在毛细血管中，经过细胞间质同组织细胞进行物质交换，再经静脉流回右心房，这一循环途径称为体循环。

血液由右心室射出，经过肺动脉分布到肺，在肺毛细血管中，与肺泡中的气体进行气体交换，再由肺静脉流回左心房，这一循环途径称为肺循环。

体循环与肺循环相互联系，共同完成循环生理功能的正常进行。

一、心脏的形态结构

心脏作为中空致密的肌肉组织，其主要作用之一是它的泵功能。其泵功能必须对外围循环及其不断变化的需求作出敏锐的反应，如体力活动、身体位置、温度、消化饮食和情感变化等。尽管心脏的基本作用从原则上看是比较简单的。但是，其持续平稳的心排出量的变化机制却是异常复杂的。

心脏位于胸腔内，膈肌的上方、二肺之间，在胸主动脉与食道之前。心脏是主要由心肌所组成的中空器官，其大小近似拳头，呈圆锥形。心尖向左前下方，为游离端；心底朝右后上方，与主动脉、肺动脉、腔静脉、肺静脉相连，将心脏固定在胸腔中。

心壁由心内膜、心肌和心外膜组成。

(一) 心内膜

心内膜是心壁最内的一层，与血管的内膜相连续，由单层鳞状上皮（内皮）和上皮下的少量结缔组织组成。心内膜的表面极为光滑，以利于血流。心内膜下层含有血管、神经和浦肯野纤维。心内膜突入心腔形成瓣膜，在房室口和动脉口处分别褶皱成房室瓣和半月瓣。当瓣膜发炎时，其中结缔组织常常增生致使瓣膜变形，造成瓣膜闭锁不全或瓣膜狭窄。

(二) 心外膜

心外膜为心脏最外面的一层，即心包的脏层，由单层鳞状上皮及其下方的纤维结缔组织和少量脂肪细胞所组成。它与包在心外坚韧的心包膜在大血管处相连，形成一个密闭的心包腔。心包腔内含有少量液体，起润滑作用，避免心脏与周围组织相摩擦，并限制心脏过分扩大。心包膜主要由单层扁平上皮细胞的间皮及纤维组织所组成。

(三) 心肌

心肌分为心房肌和心室肌。心肌细胞有两种，其中大量的是能收缩的一般心肌细胞，称

为心肌纤维。细胞与细胞间的电阻很低，相邻纤维之间还有侧支互相连接，因此，在功能上各细胞彼此互相紧密联系。心肌纤维之间有血管、神经、淋巴管、结缔组织等。在心壁，成束的心肌纤维呈螺旋状排列。当心肌收缩时，可使心腔缩小。另有少量心肌细胞形成特殊的传导系统，它们失去一般心肌纤维的收缩能力，而具有自动节律性兴奋的能力，其传导兴奋的速度也快于一般心肌纤维。

心脏由纵隔分为互不相通的左右两半，每半各分为心房和心室。心房的耳形突出部分称为心耳。心房与心室之间只有致密胶原纤维相连，而无心肌连接（除特殊传导系统外），故心房与心室在不同时间内收缩和舒张。每侧心房和心室借房室口交通，故心脏共有四个腔，即右心房和右心室、左心房和左心室。右心房与上下腔静脉相连，左心房与肺静脉相连，右心室与肺动脉相连，左心室与主动脉相连。在心房和心室交界处为房室口，有房室瓣。右房室瓣共三片，称三尖瓣。左房室瓣共二片，称二尖瓣或僧帽瓣。房室瓣开向心室，其边缘有许多坚韧结缔组织索，称为腱索。腱索另一端附着于心室内壁的乳头肌上（即形如乳头状突起的心肌）。腱索乳头肌的作用在于防止房室瓣在心肌收缩时倒翻入心房，以免血液逆流。在右心室与肺动脉之间，左心室与主动脉之间各有三个半月形的瓣膜，分别称为肺动脉瓣和主动脉瓣。各个瓣膜呈口袋形，袋口开向动脉方向。血液自心室流向动脉时半月瓣开放，血液由动脉回流时，半月瓣被血液冲击而关闭，以防止血液倒流入心室。

特殊传导系统包括窦房结、结间束、房室交界区、房室束及浦肯野纤维。窦房结位于右心房接近上腔静脉入口处的心肌与心外膜之间，呈梭形，含有起搏细胞。房室交界区位于右心房与右心室交界处的上后方的心内膜下。结间束位于窦房结与房室交界区之间，共有三条，可能是兴奋传导速度比较快的心肌纤维束。房室交界区往下延续即为房室束。房室束进入室中隔后，分成左右二支，沿心室内膜下行走，最后分支愈分愈细，其末梢与心室肌相连。这些细小的分支即为浦肯野纤维。房室束、浦肯野纤维的细胞比心肌细胞粗大，肌原纤维较少，而肌浆较多。

二、血管的种类、结构与分布

血管系是一个密闭的管道系统，由动脉、静脉和毛细血管组成。

（一）动脉

动脉是把血液从心脏输送到毛细血管的管道。管径随其分支由大逐渐变小，一般分为大、中、小、微四种。动脉管壁较厚，可分为内、中、外三层。内层称为内膜。内膜的表层为一层单层扁平的内皮，内皮下是薄层的结缔组织，接近中层处，往往有一层弹性纤维组成的弹性膜。中层称为中膜。中膜较厚，主要由环形平滑肌及弹性纤维等结缔组织所组成，故血管具有弹性和收缩性。外层称外膜，由结缔组织组成，内有营养血管和神经等。大动脉的中层厚，主要由弹性纤维组成，弹性大，故又称弹性动脉。中动脉的管壁主要由平滑肌组成，收缩性强，故又称肌性动脉。动脉越分支，其管壁越薄，口径越小，弹性纤维逐渐减低，而平滑肌成分相对增多。

起于左心室的动脉称主动脉。主动脉全长分为升主动脉、主动脉弓和降主动脉三段。升主动脉很短，起始处有左右冠状动脉两个分支。升主动脉上方移行为主动脉弓。主动脉弓呈弓形，弯向左后方。在主动脉弓上端，有三个分支，即左锁骨下动脉、左颈总动脉和无名动脉。无名动脉又分为右颈总动脉和右锁骨下动脉。左右颈总动脉上行，分为颈内、颈外动脉，以供应头部血液。左、右锁骨下动脉为供应上肢血液的主要动脉。主动脉弓下行，称为胸主

动脉及腹主动脉。胸主动脉的分支有肋间动脉、食道动脉和支气管动脉。腹主动脉的分支有腹腔动脉、肠系膜上、下动脉和左右肾动脉等，供应胸腔、腹腔内器官的血液。腹主动脉下行，分为左、右髂总动脉。左右髂总动脉又各分为髂内动脉和髂外动脉。髂内动脉的分支到盆腔内脏器官、臀部等。髂外动脉下行为股动脉，供应下肢血液。

(二) 毛细血管

毛细血管是体内分布最广、管壁最薄、口径最小的血管。其管壁主要由一层内皮细胞构成。在内皮外面还有薄层结缔组织。另外，还常见一种扁而有突起的细胞，贴在毛细血管的管壁外面，称为周细胞。这种细胞的性质还不清楚。有人推测，周细胞具有收缩作用，可控制毛细血管管径，但还未被证实。有实验表明，内皮细胞受某些化学物质或机械性刺激时，本身就可收缩而改变管径的大小。毛细血管的口径平均约为0.007mm，长0.2~4mm。它们互相联系成网状，布满全身。毛细血管总横断面积大于主动脉数百倍，估计总面积达8310 m²左右。体内平时仅有小部分毛细血管开放。

(三) 静脉

静脉是输送血液返回心脏的管道。静脉较动脉壁薄而口径大，亦可分为大、中、小三种。其管壁也可分外膜、中膜与内膜三层。中层弹性纤维及平滑肌均少，故弹性与收缩性较小。静脉有深静脉与浅静脉之分。深浅静脉互相连通。深静脉常与同名动脉伴行，如肾动脉与肾静脉伴行，股动脉与股静脉伴行等。浅静脉位于皮下，如上肢皮下的正中静脉、贵要静脉是注射、输液、取血的常用部位。静脉内有瓣膜，有防止血液倒流的作用。

体循环静脉可分三大系统，上腔静脉系、下腔静脉系和心静脉系。上腔静脉系是收集头颈、上肢和胸背部等处的静脉血而回到心脏的管道。下腔静脉系是收集腹部、盆部、腿部静脉血回心的一系列管道。心静脉系是收集心脏静脉血液的管道。门静脉系主要是收集腹腔内消化道、胰和脾的静脉血入肝的静脉管道。门静脉进入肝内，在肝内又分成毛细血管网（与肝动脉血一起流入肝血窦），然后再由肝静脉经下腔静脉流回心脏。门静脉与上下腔静脉之间有潜在的吻合途径。肝硬化引起门静脉高压时，门静脉血液回流受阻，血液可通过食道静脉丛、直肠静脉丛及腹壁浅静脉进入上腔或下腔静脉。如门脉压过高时，则可引起这些部位静脉破裂而大出血。

三、冠脉循环的构成与分布

冠脉循环在心血管疾病中占据很重要的地位，冠脉循环的血管包括冠状动脉、静脉及其间的毛细血管。

(一) 冠状动脉

冠脉循环的动脉由左右冠状动脉组成，是升主动脉的第一分支。左冠状动脉主要营养左半心，右冠状动脉主要营养右半心。

1. 左冠状动脉 左冠状动脉发生于左冠状动脉窦中1/3处，在肺动脉根部和左心耳之间的侧面和前面到达心脏的胸肋面，在室间沟的上部，距左冠状动脉开口约2cm处分为两大支，即左前降支及左旋支。两分支之间的角度为40°~150°不等，最常见的呈直角分开。有时分出3支，第三支多从前降支分出。在开口至分支处一段，称左冠状动脉主干。左冠状动脉主干的长度为0.1~2.8cm。偶有左前降支及左旋支分别开口于左冠状动脉窦而无主干者。

(1) 左前降支：左前降支亦称室间支，沿室间沟下行，到达心尖。近80%的人还绕过心尖到膈面的后室间沟，可延续5~30cm。我国41%的人，左前降支的全部或一部分埋入浅层

心肌。这种类型的冠状动脉称为壁性冠状动脉。左前降支供应左室前壁、室间隔、心尖等处，其主要分支有右室前支、左室前支和室间隔前支（亦称穿通支）。

(2) 左旋支：左旋支亦称左旋冠状动脉，从左冠状动脉主干发出后，走行于房室沟，向左侧绕至膈面，与右冠状动脉吻合。左旋支分布区域和右冠状动脉互相弥补，所以个体差异较大，长短不一，但至少要有三个分支，即供应左心室前上部的左室前支、供应左心室后半部或后部的左室后支、供应窦房结的左房前支。

2. 右冠状动脉 右冠状动脉自右冠状动脉窦的后1/3发出，行走于肺动脉与右心耳之间，到右侧房室沟下行，达心脏右缘，以后转向膈面，继续行走于房室沟内。在房室沟后端处，沿后纵沟下降，此称后降支。右冠状动脉有称右旋支者，主要分支有：

(1) 右室前支：右室前支可有2~7支。第一支分布于肺动脉圆锥部，称右圆锥动脉，与左圆锥动脉吻合，已如前述。在右心缘发出的一支叫右缘支。其他仍通称为右室前支，与来自左冠状动脉前降支的右室支相吻合。

(2) 右室后支：右冠状动脉绕过右缘后，在膈面的房室沟中行走，发出分支到右心室的膈面，称右室后支。

(3) 右房前支：在右冠状动脉起始部1cm以内，发出右房前支到右心房。

(4) 窦房结动脉：窦房结动脉是供应窦房结营养的血管，它的病变或供血不足往往导致心律失常，具有重要的临床意义。窦房结动脉40%起源于左旋支的左房前支，60%由右房前支发出。

(5) 后降支：后降支为右冠状动脉较大的分支，走行于后室间沟，达中部以下，有的可达心尖部或越过心尖，与前降支吻合，供应近室间隔部分及左右心室的后壁，并发出2~15支室间隔后动脉，供应室间隔的后1/3。

(6) 左室后支：右冠状动脉可越交叉点（指后室间沟与冠状沟的相接部）发出左室后支，供应左心室膈面。如果左旋支较短，左室膈面的血液供应则主要依靠右冠状动脉的左室后支。

(7) 房室结动脉：右冠状动脉在膈面横过交叉点时，垂直发出一支房室结动脉，供应房室结及束支的大部分，也是对心律有重要影响的血管。房室结动脉93%发自右冠状动脉，7%发自左冠状动脉左旋支的分支。

(二) 冠脉循环的静脉

人类心脏的静脉变异较多，分支不恒定，根据回流心腔的途径不同，共分三类：

1. 心最小静脉 心最小静脉（亦称Thebesins静脉）是起源于心肌内毛细血管丛的无数小静脉，各自直接流入心腔。右心较左心为多。心最小静脉没有瓣膜，当冠状动脉受阻时，可成为侧支循环的路径之一。

2. 心前静脉 心前静脉位于右室前壁，数目不恒定，可有1~3支，主要把右冠状动脉的血汇集起来，流入右心房。心前静脉常与心大静脉吻合。

3. 冠状窦及其分支 冠状窦长15~50mm，平均31.1mm，位于心膈面左房室沟内，恰居于左心房和左心室之间，向右开口于右心房。开口处称冠状窦口，位于下腔静脉口和右房室口之间。多数有一个瓣膜，称冠状窦瓣，以防血逆流，主要汇集左心壁的静脉血。其分支主要有心大静脉、心小静脉、左房后静脉和左室后静脉。

(三) 毛细血管

小动脉进入肌束后，呈树状分支，分为许多沿心肌纤维纵向排列的毛细血管。它的多数互相吻合，最后汇成组织间隙的小静脉。

新生的心肌纤维间的毛细血管相对较少，成年人增多，平均每平方厘米大约有4000根心肌纤维。每根心肌纤维伴有一条毛细血管。心室及室间隔的毛细血管数目较心房和浦肯野纤维处为多。

第二节 心肌电生理和传导系统

生物体内各组织和器官的活动都伴有电的变化，这些统称为生物电现象。这是生物细胞兴奋的重要标志。心脏的基本构造是心肌。心肌细胞分为两类：其一是以机械活动为基础的收缩心肌细胞，它们构成心房和心室的壁，其收缩以驱动血液流动，即泵血功能；其二是以电活动为基础的特殊心肌细胞，它们集成相连的结和束，能发出和传导兴奋冲动，从而控制心脏的节律性活动，即心脏的传导系统。所有心肌细胞都具有兴奋性、传导性、不应性。而心脏传导系统又有其特殊性，即自律性和传导性的特点，这些都是以生物电为基础而表现的兴奋机能。

近70多年来，随着电子学、医用工程物理学的发展和在医学领域中的应用，使人们对心脏兴奋机能的了解已由细胞水平进入到一个以电位变化和离子活动为基础的亚细胞水平，特别是应用细胞内微电极、电压固定技术和放射性同位素示踪等方法，极大地丰富和加深了对正常和病理情况下心肌电活动的认识，出现了细胞电生理学。有关心肌电生理学的进展，不但有助于认识心肌的基本电生理特性及正常心脏激动的形成和传导，而且对研究各种心律失常都有十分重要的意义，同时也是临床心脏电生理学的基础。

一、心肌细胞的膜电位和动作电位

心肌细胞膜电位的产生和变化与其他生物电现象一样，取决于细胞膜的结构、生理特性和各种离子跨膜转运活动的规律。

(一) 细胞膜的结构和生理特性

一切动物细胞都被一层薄膜所包被，称为细胞膜或质膜。在电镜下观察，它可分为三层，即在膜的靠内外两侧各有一条厚约2.5nm的电子致密带，中间夹有一条厚约2.5nm的透明带，总厚度7.5nm左右。一般称细胞的三层结构为单位膜。目前得到较多实验事实支持而被大多数人所接受的细胞膜形态结构是“液态镶嵌模型”，也称“脂质球状蛋白质模型”。认为膜的共同结构特点是以液态的脂质双分子层为基架，其中镶嵌着具有不同生理功能的蛋白质，后者以 α -螺旋或球形蛋白质的形式存在。脂质分子中脂肪酸链不饱和程度越大，则活动性越大。在一定的范围内，其活动性随温度的升高而增加。且所有的膜脂质都是一些双嗜性分子，其头端为亲水性极性基团，尾端则属疏水性非极性基团。亲水的头端朝向膜的内外表面，疏水的尾端朝向膜的中央。膜内蛋白质和脂质结合的强度和形式有不同，大致分为表面蛋白质和结合蛋白质。表面蛋白质靠近膜的表面，同脂质结合较疏松，易与膜分离。结合蛋白质贯穿整个脂质双分子层，两端露出在膜的两侧，同脂质结合较紧，不易与膜分离。细胞膜外表面的粘多糖与细胞膜外侧面的脂质分子结合成糖脂，而镶嵌在膜上的蛋白质外露部分与粘多糖结合形成糖蛋白。它们伸展在细胞膜的外表面，称为细胞上被，具有粘着、支持细胞稳态、物质交换等作用。外被中的一些糖蛋白有的是细胞表面的受体，有的是抗原。

镶嵌在膜内的受体具有不同的结构和功能。生物膜所具有的各种功能在很大程度上取

决于膜内的蛋白质；细胞和周围环境之间的物质、能量和信息的交换，大都与细胞膜上的蛋白质有关。细胞膜蛋白质就其功能来说，主要有以下几类：一类是与各种物质的离子、营养物质、代谢产物有选择、有条件地通过细胞有关的蛋白质，如有关的载体、通道、离子泵等；另一类是分布在细胞膜表面、与“瓣”和接受细胞环境中特异的化学刺激或信号有关的蛋白质，这些统称为受体。此外，还有一些起着细胞“标志”作用的蛋白质。

细胞膜内外物质的转运，除溶质分子从高浓度向低浓度运动的简单扩散外，细胞膜上的镶嵌蛋白质、多肽分子与某些被运送的物质有特异的亲和力，一旦结合，引起蛋白质分子构型改变。物质可通过细胞膜进出细胞运送分子的蛋白质称为分子载体，运送离子的蛋白质称为离子导体。选择性透过某一离子的蛋白质，称为离子通道蛋白质，简称离子通道。在静息状态下，细胞膜对钾离子有较大的通透性，而对钠离子通透性则较小，前者为后者的50倍。而有机负离子、有机磷酸盐和硫酸盐等均不能通过细胞膜。膜外以钠和氯离子为主，膜内以大分子蛋白质与钾离子为主，亦即膜内钾离子的浓度比膜外高30~40倍，钠离子膜外比膜内高4~5倍，钙离子膜外高于膜内。分子或离子由低浓度一侧向高浓度一侧移动时，犹如物体沿斜坡向上运动，是需要消耗能量的，此能量由ATP供给。目前认为，细胞膜上存在一种特殊蛋白质，称为钠泵或钠—钾泵。其细胞内浓度低于细胞外。 K^+ 浓度高于细胞外时，它能把 Na^+ 继续从细胞内泵出，并把 K^+ 继续从细胞外泵入细胞内。这种钠、钾的逆浓度转运，需要利用ATP分解时所释放的能量来完成。此外，钠泵蛋白质在心肌中是洋地黄的结合部位和作用部位。

(二) 静息电位

1. 产生原理 细胞内外钾离子的不均衡分布和安静时，细胞膜主要对 K^+ 有通透性，可能是细胞保持内外正的极化状态的基础。众所周知，正常时，细胞内 K^+ 浓度总是超过细胞外 K^+ 浓度很多，而细胞外 Na^+ 浓度总是超过细胞内 Na^+ 浓度很多。此时， K^+ 必然有一个向外扩散的趋势，而 Na^+ 有向内扩散的趋势。静息状态下，由于细胞膜对 K^+ 有一定通透性，即 K^+ 通道开放。因此，极小量带正电荷的 K^+ 顺着浓度差从膜内向膜外流，而膜内带有负电荷的有机负离子不能透过细胞膜， K^+ 单独外流，使膜外变正，膜内变负。膜内有机负离子不能外流，是由于电荷异性相吸的原理；膜外随 K^+ 外向离子流，由于电荷同性相斥的缘故。这些都成为 K^+ 继续外流的阻力。当 K^+ 由于浓度梯度而形成外流的动力和上述阻止其外流的阻力达到平衡时，细胞内外 K^+ 浓度差及其所形成的电位差仍能保持相对稳定的状态，细胞膜所处的这种状态称为极化状态。最近有人提出，所谓产电性钠—钾泵，即钠—钾泵从细胞内泵出3个 Na^+ 而仅泵入2个 K^+ ，其净值是使细胞产生一个外向电流，从而形成了细胞内为负而细胞外呈正的极化状态。说明钠—钾泵在静息电位的形成中可能有一定的作用。

2. 跨膜电位和静息电位 跨膜电位简称膜电位，系采用一小于 $1\mu m$ 的玻璃电极穿过细胞膜，插入心肌细胞内，这种微电极通过导线联接到一高度灵敏并附有摄影装置的电位计上，电位计的另一端接细胞外液电极。后者联接地线，使细胞外电位为零，此时穿入细胞内微电极显示的电位是心肌细胞的膜电位。当心肌细胞处静息状态时，所测得的膜电位称为静息电位，或叫舒张期电位。这时的细胞膜称为极化膜。不同类型的心肌细胞静息电位不等，一般纤维粗大者，静息电位较大。如果膜内外电位差由于某种原因而增大，叫做过度极化，或超极化；反之，如果静息电位的负值较正常小，称为极化不足。

(三) 动作电位

1. 产生原理 当心肌细胞受到生理性或外来的刺激而兴奋时，细胞膜的蛋白质构型就发

生改变，先是 K^+ 通道关闭， Na^+ 通道开放， Na^+ 顺浓度差由膜外向膜内流，引起受刺激部位的静息电位增高，称为部分除极化。当这种电位上升到一定程度而达到阈电位时，可能引起某种“钠载体物质”激活或控制 Na^+ 的快通道开放，对 Na^+ 的通透性突然增大 500 倍，于是，大量的 Na^+ 内流顺细胞外较高的浓度梯度和电压梯度快速而大量地流入细胞内，使膜内正电荷急速增加，引起极化逆转而除极，这一过程称为去极化。倘若心肌细胞自身生理或病理作用而自己除极，叫自动除极。然后膜电位逐渐回到静息电位的水平而恢复极化状态，这个过程称为复极化。心肌细胞受激动而产生一次去极化和复极化所出现的一系列电位变化叫做动作电位。

2. 动作电位的时相 心脏传导系统的起搏细胞和普通心肌纤维的非起搏细胞所产生和传导的激动功能不同，电生理特性各异，所以，它们的动作电位也不相同。以心室肌的动作电位为例，可划分为 5 个位时。

(1) 0 相（快速除极化期）：即上述的除极过程。因大量的 Na^+ 进入细胞内，使细胞迅速除极，膜电位由 $-90mV$ 突升为 $+30mV$ ，由于超射作用构成了动作电位的升支。除极期很短，仅占 $1\sim 2ms$ ，但幅度很大，约为 $120mV$ 。0 相除极的速度和幅度取决于细胞膜内外 Na^+ 浓度差和静息电位的高低。这种快反应电位变化是心室肌、心房肌、浦肯野纤维、旁道和房室结快径等快反应细胞除极所具有的特征。它们的快钠通道开放是属电压依赖性的，即只有当膜电位上升到阈值（ $-60\sim -70mV$ ）时，才能激活快钠通道，使膜的钠电导激增。

(2) 1 相（快速复极早期）：除极结束时，钠通道几乎完全关闭；快速内向的 Na^+ 流减少以至停止。此时细胞膜对 Cl^- 的通透性增高， Cl^- 由膜外进入膜内，膜内电位降低而产生一种短暂的外向电流，称为氯外向电流，引起膜电位由 $+20\sim +30mV$ 降至 $+10\sim 0mV$ ，形成快速复极化 1 相。去极化 0 相和复极化 1 相构成锋电位，它历时约 $10ms$ 。

(3) 2 相（缓慢复极）：由于钙通道开放， Ca^{2+} 通过其慢通道缓慢而持久地内流，此时 K^+ 外流接近动态平衡，使膜电位保持较高而平稳的水平，故又称为平台期。慢钙通道是慢反应细胞除极的离子流主要通道，其专用性较低。除 Ca^{2+} 内流外， Na^+ 内流和 K^+ 外流可同时出现。

(4) 3 相（快速复极化末期）：细胞膜对 K^+ 的通透性明显升高，由于膜内外的电位差和 K^+ 浓度差，都促使 K^+ 外流，其结果是膜内电位变负，直至恢复至原来的膜静息电位而完成复极过程。

(5) 4 相（极化期）：通过膜上钠—钾泵等主动运转机制，不但使膜电位恢复在 $-80\sim -90mV$ ，而且离子浓度也达到静息极化状态，即把细胞内多余的 Na^+ 和 Ca^{2+} 泵出膜外，同时把 K^+ 泵回膜内。有关 Ca^{2+} 转运机制尚未完全阐明， Ca^{2+} 逆浓度运出可能与 Na^+ 泵入相偶联进行，即由于 Na^+-Ca^{2+} 交换而将 Ca^{2+} 转送到膜外。

二、心肌的生理特性

心脏的缩舒活动是推动血液向前流动的动力。心脏之所以能发生节律性舒缩活动，是由心肌本身的特性所决定的。

（一）自律性

在一定条件下，动物的离体心脏仍能自动地有节律地进行舒缩活动，这表明心脏是具有自动发生节律兴奋的能力，这一特性称为自律性。心脏传导系统的起搏细胞能被足够强度的刺激产生动作电位，还可在 4 相出现自动除极而自动地发生动作电位，又称为自律细胞。它们不同于心房肌和心室肌等非自律性细胞。自律细胞的静息电位在复极完毕后并不是稳定的。

由于起搏电流存在,使膜电位负值逐渐变小,当达到阈电位时,就可发生舒张期自动除极,而出现动作电位,形成心肌细胞的自律性。自律细胞4相舒张期自动除极的坡度越大,发放激动的频率越快,自律性就越高。在正常心脏中,窦房结动作电位的4相舒张期自动除极坡度最大,发放激动的速率最快,自律性最高,所以,窦房结是心脏的正常起搏点,其所产生的节律称为窦性心律。然而,自律细胞除窦房结的起搏细胞外,还分布于传导系统其他部位,如房内传导束、希束、束支、浦肯野纤维等,特别是房室交界区的房结区和结束区的浦氏细胞、传导系统与肺静脉附近的特殊的心房肌细胞、三尖瓣与二尖瓣环、瓣叶细胞亦有起搏功能。但是,在正常情况下,这些部位的起搏功能都低于窦房结,当其兴奋冲动发生之前就被窦房结传来的激动所除极,故不能自动引发有效的起搏冲动,称为潜在起搏点。在病理情况下,窦房结的自律性降低(如窦性心动过缓、窦性停搏)或激动传导受阻(如窦房阻滞、房室阻滞),这些部位的自动组织亦可为显示其自律性而形成异位起搏点,所产生的异位节律叫做被动性异位节律,又称逸搏或自身性心律。倘若这些自动组织的自律性过高,其发动冲动的速率超过窦房结,这种异位心律称为主动性异位节律,如期前收缩、阵发性的心动过速。前者多表现心率缓慢,叫做缓慢性心律失常;后者多呈心率快速,称为快速性心律失常。

(二) 传导性

心肌上某一部位的细胞受到刺激而发生激动时,能以动作电位的形式将激动传导到邻近细胞和与其有关的传导系统的能力,称为心肌细胞的传导性。

心肌细胞浆和细胞外液的电阻很低,是良好的导体。在静息电位时,细胞膜对离子的流动是个屏障,构成了电阻作用,而且膜内外分别带等量负、正电荷的离子成为良好的电容。因此,心肌细胞具有电阻—电容双重性能。心肌细胞多呈细长的圆柱形,并行排列,具有使电流很容易通过的良好“电缆”性能,所以,只要细胞膜的一部分受刺激或激动而除极,膜电位迅速降低,邻近的未被激动的细胞则保持原有的膜电位,于是,在激动和未激动的细胞之间形成电位差,产生局部电流。这种电流可使未被激动的细胞除极,造成动作电位扩布。如果这种动作电位扩布沿细胞膜连续地扩展,便形成激动的传导,因此,心肌细胞间兴奋的传导是通过局部电流实现的。正常心脏激动的传导,实际上是窦房结产生动作电位通过一系列的传导组织传布到心房和心室肌,分别使后者除极而产生P波和QRS波。心肌各部分传导兴奋的速度不同,以浦肯野纤维的传导速度最快(4m/s),心室肌较慢(1m/s),房室结区域最慢(平均0.05m/s)。

(三) 兴奋性

心肌与其它活组织一样具有对刺激(人工刺激或由特殊传导系统传来的异位兴奋的刺激)发生反应的能力,称为兴奋性。

心肌细胞在每发生一次兴奋后,由于膜电位发生一系列的变化,其兴奋性也发生相应的周期性变化。

1. 反应期 系指心肌对刺激呈现正常反应的时期。此时,心肌对阈值以上的刺激,不论刺激强度的高低,均可产生最大的反应。即在此期增加刺激强度,其反应的强度也不再增高。阈下刺激不产生反应,阈上刺激均能反应,这种反应规律叫做“全或无”定律。

2. 不应期 系指心肌在发生激动之后的一段很短的时间内完全地或部分地丧失兴奋性,此期间称为不应期。这一特性叫做不应性。心肌的不应性有重要生理意义,因心肌不应期远较横纹肌不应期为长,故可避免产生横纹肌那样的强直收缩,以免引起循环中止。

(1) 绝对不应期:从动作电位去极化(0相)开始到复极化还未完成的期间内,对于任何

强的刺激都不能引起心室肌的兴奋。此期在电生理检查中意义不大，通常采用有效不应期。有效不应期较绝对不应期略长些，相当于心脏舒缩周期的收缩期时限，与心电图所推论的“绝对不应期”相符合，即从Q波开始到T波顶峰前的时限。

(2) 相对不应期：从有效不应期结束到复极化完毕前不久，膜电位和兴奋性已大部分恢复，若有强大的阈上刺激，可以引起动作电位和兴奋（期前收缩）。但动作电位的振幅和除极速度都比正常低，因此，兴奋的传导速度亦慢，动作电位的时间较短，故不应期较短。

(3) 易颤期：心脏在靠近有效不应期的相对不应期之初，有一个相对兴奋性增高的电学不稳定性时期，由于同类心肌细胞兴奋性恢复的先后和快慢差别很大，所以反应性、传导性、不应性极不匀一。若在本期施以刺激，很容易引起心肌纤维性颤动，故又称易颤期。心室的易颤期在T波顶峰前约20~40ms处，心房肌的不应期则在R波下降支和S波上。

(4) 呆滞期：电生理测试发现，在本期需用大于阈值2~4倍强度的刺激，才能引起动作电位。心室呆滞期在心电图T波下降支处。

(5) 超常期：分为①兴奋超常期：即在动作电位复极化完毕前后的短期限，引起兴奋所需的阈刺激比正常小，即阈下刺激也可引起动作电位。心室兴奋性的超常期相当于T波和U波之间。②房室传导性的超常期。

三、心脏传导系统

心脏有效的机械功能依赖于由初级起搏点发生冲动后所产生的规则而有序的心腔电激动，从而保证心肌的协调而有节奏地收缩和舒张。

心脏传导系统包括窦房结、房内束、结间束、房室结、希氏束、束支、心室内传导系统和Kent氏束。

(一) 窦房结

窦房结是正常心脏最高起搏点，即兴奋激动的起源部位。它位于右心耳与上腔静脉相连处，故有人又称之为窦耳结。窦房结的主体位于心外膜下约1mm处，因此，心外膜炎容易波及窦房结。另一小部分紧靠心内膜，所以，右房内膜病亦可侵犯窦房结。

在显微镜下，可见到围绕窦房结中央动脉有许多胶原纤维和弹性纤维，排列成网状支架，其间有结细胞。人的结细胞有两种，一是起搏细胞，一是过渡细胞，起搏细胞代谢率较低，对缺氧耐受性较强。过渡细胞能将起搏细胞所产生的激动传递给浦肯野细胞和心房肌。

(二) 房内传导束

房内传导束，自1910年Thorel提出以来，至今仍有争论，但实验证明，阻断房内传导束可引起P-R间期明显延长及P波的时限、形状、方向和波幅改变，甚至出现完全性房室传导阻滞。现代学者支持较多的房内传导束，包括结间束和房间束。结间束是指心房内的一种特殊纤维，联系着窦房结和房室结。它由三条分支构成，即前结间束、中结间束、后结间束。房间束系指从右房通向左房的传导束，其存在与否争论较大，大多持否定态度。但是有人认为，右房与左房之间确实存在相互联系的纤维，大致可分为二束，即上房间束和下房间束。

(三) 房室交界区

房室交界区是指心房与心室传导系统之间的连接部分，大致包括房室结和希氏束。房室结位于房间隔的下部，在冠状窦与室间隔膜后缘之间，中心纤维体的右后侧。希氏束又称房室束，它上接房室结，下连左束支，大致分为穿隔部、隔后部和分叉部三支。房室交界区的生理功能有三：

1. 起搏功能 房室交界区的自律性仅仅次于窦房结，为心脏第二起搏点。一旦窦房结的起搏或传导功能障碍，房室交界性逸搏远比室性逸搏心律稳定、有效、可靠。

2. 传导功能 除旁路外，房室环在电学上对心脏激动是绝缘的，因此，房室交界区是房室正常传导的唯一必经之路。其传导的双向性，即将窦性或房性激动下行顺传到心室，又能把心室激动向上逆行传导到心房或窦房结。但正常情况下，下行快于逆向性传导，而且房室结常存在着生理性逆向传导阻滞。

3. 延搁作用 系指激动从心房传到房室交界区要经历一定时限的延缓，尤其在结区发生较久的延搁时间，然后再传到心室（或心房）。其意义在于保证了先心房收缩，后心室收缩，使心室有足够的时间充盈血液，提高心室的工作效率，阻止窦性或房性过快频率传到心室，特别是心房颤动，经结内“过滤”作用而阻止颤动波过多地传向心室，从而保证心室的节律和有效舒缩。然而，当预激综合征（WPW）伴心房颤动时，快速而不规则的房率因避开结区，经旁路下传心室，使室率可达 200 次/min 以上，可危及生命。

（四）心室内传导系统

心室内传导系统又称希—浦系统，它包括希氏束分叉部、右束支和左束支，及其分支、浦氏纤维等。

1. 束支 包括左束支和右束支。左束支主干位于主动脉前瓣和右后瓣之间的下方小凹处心内膜下。其分支有三，左前分支、左后分支和间隔支。左束支较右束支不易发生传导阻滞，可能与左束支主干短、宽、扁以及较早地分成细小分支等结构特点有关，此外，左室壁厚，所需兴奋时间比右室相对较长。左束支与主动脉瓣相邻近，所以，主动脉瓣病变常易引起左束支传导阻滞。

右束支主干呈圆柱状，长约 16~20mm，宽约 1~3mm，较左束支主干细长。由于右束支主干特别细长，且大部分都在心内膜下行走，而易致损害，以及生理不应期明显长于左束支及其分支，所以，其发生病理性阻滞或时相性心室内差异性传导的机会远较左束支为多。

2. 浦肯野纤维 它是左束支及其分支所分出的细支，在心肌内心内膜下形成浦肯野纤维网。按所在的心室腔不同，它又可分为右室和左室浦肯野纤维网。心电图上所见的非定型的心室内传导阻滞不具有典型的左、右束支阻滞图形，可能是浦肯野纤维发生传导阻滞所致。

房室之间除上述正常的房室传导系统外，还有若干联接心房和心室的附加传导束，它们也有传导房室之间激动的作用，叫做房室旁道。除结—室旁路外，其余旁道绕过房室结的闸门作用，激动经房室旁路直接传递，传导速度特别快，是产生房室之间短路传导和 WPW 的解剖学基础。目前已发现的有 Kent's 束、James 束、Mahain 纤维等。

第三节 心肌力学和心动周期

心血管系统负责输送身体各部的营养、废物、激素和热量。粘稠的血液通过一系列血管运行网络需要能源来克服摩擦阻力。这个能源是由心脏的节律性舒缩所产生的，它是由含于食物中的葡萄糖和脂肪酸内的能量转化而来的。一部分能量在心脏收缩时传递到血液，被作为压力能量暂时储存在主动脉及其他有弹性的动脉内，从而使血液在整个心动周期内均能流动。