

內科講座

資料選編

(上 冊)

上海第二医学院附属第三人民医院

一九七五年六月

前 言

“路线是个纲，纲举目张”，在毛主席革命卫生路线的指引下，经过无产阶级文化大革命锻炼的广大医务人员，坚决贯彻毛主席的**“把医疗卫生工作的重点放到农村去”**的方针和**“中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高”**的指示，深入农村，深入工厂，与工农兵相结合；深入群众，深入实际，教育、科研与医疗相结合。医卫战线的形势大好。然随着工农业生产形势的飞跃发展，对于医疗卫生工作提出了新的要求。在党的领导下，我科医护人员为了总结经验，把最近两年多来的业务讲座资料进行整理，汇编成册，供临床医师参考。

在本选编中，包括五个系统，有心血管系统、呼吸系统、消化系统、血液系统、泌尿系统等有关资料和其他部分共五十篇。在汇编过程中，得到了上海第二医学院微生物教研组、生理教研组、瑞金医院内科、新华医院同位素室和本院外科、皮肤科的协助，提供了有关的宝贵资料。本科进修医师也直接参加了具体整理工作。在此，一并致谢！

在讲座资料选编过程中，我们虽然对原有讲座资料作了必要的整理和补充，但是由于我们学习马列著作和毛主席著作不够，业务水平有限，尤其对中西医结合缺乏经验，提到之处也很肤浅。总之，这本选编的不当之处望请读者批评指正，以期互相交流，共同提高，不断前进，更好地为工农兵服务。

上海第二医学院附属第三人民医院内科

1975年6月

内科讲座资料选编

(上册)

目 录

心血管系统

心肌电生理研究的一些进展·····	1
✓心血管疾病的症状和体征·····	10
✓风湿性心瓣膜病的临床诊断及手术病例选择问题·····	27
常见先天性心脏病的临床诊断及手术指征·····	35
✓冠心病的病因和预防·····	53
✓冠心病的诊断·····	60
附录一 冠心病诊断参考标准(1974年修订)·····	88
附录二 冠心病心绞痛及心电图疗效评定参考标准·····	90
心电向量图·····	91
希氏束电图·····	121
祖国医学对冠心病的认识·····	133
心肌病·····	144
急性心肌梗塞的治疗·····	149
✓心律失常的诊断及处理·····	158
✓心跳骤停的复苏·····	167
治疗冠心病的药物介绍·····	175
I 降血脂类药物·····	175
II 防治动脉粥样硬化类药物·····	191
III 抗心绞痛类药物·····	192
心脏起搏器临床应用简介·····	209
附 本院心血管常规	
I 右心导管术检查常规·····	218
II 冠心病中西医结合治疗常规·····	222
III 急性心肌梗塞中西医结合抢救常规·····	224
IV 胸外同步电击去颤常规·····	226

呼 吸 系 统

慢性气管炎.....	228
慢性肺原性心脏病.....	233
肺结核药物治疗.....	241
肺癌的早期诊断.....	247

消 化 系 统

慢性腹泻.....	251
近年来有关肝脏疾病的某些进展.....	258
慢性活动性肝炎.....	266
黄疸的鉴别诊断.....	270
肝功能衰竭中的不正常神经传递物质.....	276
纤维胃镜的临床应用.....	279

—— 心 血 管 系 统 ——

心肌电生理研究的一些进展

五十年代以来,由于电生理技术的广泛应用和发展,心脏电生理学有了很大的进展。心肌细胞电活动的研究,不仅使我们对心肌的基本生理特性有了更深入的认识,提供了心脏药物的新的药理研究方法,同时更使我们对某些心脏疾病(如心律失常)的发病原理有了进一步的理解。房室束电图已成为新的心脏病学诊断技术之一。因此,心脏电生理学成为基础和临床医学工作者共同关心的课题之一。本文拟以心肌细胞电活动为中心,讨论心脏电生理学研究中的一些进展。

一、心肌细胞电活动

(一)记录方法:通常采用尖端小于1微米的玻管微电极插入心肌细胞内进行记录,电极内灌以3M KCl溶液以减少电阻,连接一根软的有弹性的导线,使电极能随心肌的跳动而移动,不致折断,导线的另一端连接到阴极输出器,通过直流放大器,然后在示波器的萤光屏上显示出来,摄影记录。

除上述方法外,也有用吸引电极在心脏表面记录单相动作电位,但记录到的电位极小,有心电图伪迹干扰,只能粗略观察动作电位的时间和复极化速度,现少用。

(二)静止电位(静止膜电位):

1. 用微动操纵器将微电极插入心肌纤维内,可以看到在安静状态下,细胞膜内外存在着一个稳定的电位差,膜外为正,膜内为负,呈极化状态,这个电位差称为静止电位或静止膜电位。

2. 不同种类的动物,不同类型的心肌纤维静止电位数值不同。一般来说,纤维较粗大者静止电位也较大,例如,哺乳类动物的心房、心室肌纤维直径约10~20微米,静止电位80~85毫伏;哺乳类纤维直径约30微米,静止电位90~100毫伏;窦房结纤维直径较小,静止电位约55~60毫伏。

人的心室肌纤维静止电位大致在70~90毫伏左右。

3. 静止电位产生原理:按照离子学说,认为生物膜(心肌细胞膜)在静止状态下对钾离子(K^+)有选择性的通透性,也就是说对 K^+ 的通透性远远超过 Na^+ 、 Cl^- 等离子的通透性,而细胞内 K^+ 的浓度远远超过细胞外,这样 K^+ 就外移,直至达到电化学平衡为止,建立一个动态平衡。这时,膜内外的电位差是:

$$E_k = 61.5 \log \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i} (30^\circ C)$$

$$= 61.5 \log \frac{5}{150} = -90 \text{ 毫伏 (指细胞内为负)}$$

式中 $[K^+]_o$ 是细胞外钾离子浓度,正常约5mM/L

$[K^+]_i$ 是细胞内钾离子浓度,正常约150mM/L

实验改变细胞外钾离子浓度时，静止电位的大小有相应的变化，而单独改变 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 等离子的浓度，并不立即影响静止电位，证明上述学说基本上正确。但是，在静止状态时，心肌细胞膜对其他离子如 Na^+ 、 Cl^- 等也有一定的通透性。因此，实际测定的静止电位数值总是小于理论计算的钾平衡电位数值，细胞膜对 Na^+ 的通透性越大（如窦房结的起搏点细胞），静止电位距离钾平衡电位值越大。 Na^+ 进入细胞内后，由在膜上的“钠泵”机制把 Na^+ 打出细胞去，而维持平衡状态。

(三)动作电位：心肌细胞受刺激而兴奋时，膜内外的电位发生变化，当膜电位从静止状态的 90 毫伏变到约 60 毫伏时（称为“阈电位”），产生一个迅速的去极化过程，直到细胞外比细胞内负 20~30 毫伏为止，以后再发生复极化过程，直到恢复极化状态。这一伴随着兴奋过程出现的电位变化称为动作电位。

1. 心肌动作电位的特点：

(1) 时间长：哺乳类心室肌动作电位时程一般为 200~300 毫秒，浦氏纤维可达 400~500 毫秒，比骨骼肌动作电位时间长 20~50 倍，比神经长 100 倍。人心室肌动作电位时间约 200~300 毫秒。

(2) 一般来说，动作电位的去极化速度快而复极化速度慢。以心室肌为例，动作电位可分为五个期（或称五个时相，见图）：

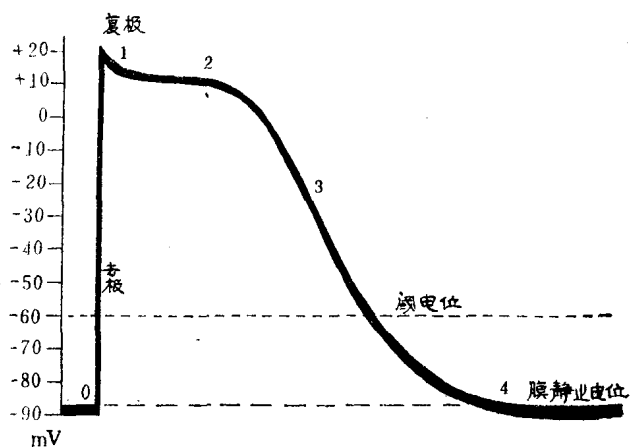


图 心室肌细胞的动作电位曲线

0 期：去极化过程，迅速，人心室肌约占 1 毫秒，去极化的速率可以达到 400 毫伏/秒。

1 期：迅速复极化期。

2 期：缓慢复极化期，出现平台 (Plateau)。

3 期：终末复极化期。

4 期：舒张期（指电位变化而言，应与心机的机械收缩、舒张过程区分开）。

(3) 各部分心肌动作电位的形状和波幅都不同。

心房肌：动作电位时间比心室肌短，复极化速度较快，无明显平台。

窦房结：在第4期内有自发的舒张去极化，达阈值后即产生动作电位，动作电位波幅小，复极化速度较快，无明显分期。

浦氏纤维：动作电位比心室肌长，可达500毫秒，有显著的1期、3期，2期电压低而时间长，正常情况下第4期的舒张去极化速率很慢。

房室结：上部纤维动作电位形状近似心房肌，从中部到下部纤维的动作电位形状逐渐变化而近似浦氏纤维的动作电位。

2. 心肌动作电位的产生原理：

从对浦氏纤维和心室肌的研究看来，心肌动作电位是由一系列的离子越膜运动而产生，但产生这些离子运动的机制还不很清楚。

以心室肌为例，动作电位各期的离子运动过程如下：

0期：细胞膜对 K^+ 的通透性降低，而对 Na^+ 的通透性大大增加，大量 Na^+ 内流入细胞而引起去极化。

1期：细胞膜对 Na^+ 的通透性稍有下降，对 K^+ 的通透性稍有回升，但主要的是由于 Cl^- 内流而形成1期。

2期：细胞膜对 Na^+ 、 K^+ 的通透性处在相对稳定状态而形成平台，在2期中有 Ca^{2+} 内流，内流的 Ca^{2+} 达到一定量时2期结束，细胞外钙离子浓度越高，则内流越快，平台的时间也越短。

3期：细胞膜对 Na^+ 的通透性急剧下降，而对 K^+ 的通透性急剧回升，大量 K^+ 外流而完成复极化过程。

4期：细胞膜通过“钠泵”等机制活动，使细胞内的各种离子浓度回复到兴奋前的状态。

3. 影响心肌动作电位的因素：

(1) 静止电位：动作电位波幅的大小及去极化的速率取决于兴奋前的静止电位水平。当静止电位为90毫伏，兴奋时的 Na^+ 内流量大，动作电位的幅度大，去极化速度也快；静止电位70毫伏，兴奋时 Na^+ 的内流量就减少50%，动作电位的幅度减小，去极化速率也减慢。当静止电位降低到50毫伏时，则兴奋时的 Na^+ 内流量太少，以致不能产生动作电位。

(2) 心率：心率增快时动作电位时间缩短；心率减慢时动作电位的时间就延长。主要影响在动作电位的2期。

(3) 温度：寒冷使动作电位的2期变平坦而延长，过冷则3期也延长。

(4) 电解质：细胞外 Na^+ 浓度增加，动作电位幅度增加。 Na^+ 浓度减少时，动作电位时间缩短。 K^+ 、 Ca^{2+} 的作用见下文。

(5) 植物神经介质：去甲肾上腺素、乙酰胆碱（见下文）。

4. 心肌动作电位和心电图、兴奋性的关系：

(1) 和心电图的关系：

时间上：心房动作电位去极化过程和心电图的P波同时出现。心室肌动作电位0~1期大致与QRS波相当；2期则相当于ST段；3期后半相当于T波。

强度上：心肌动作电位的变化越迅速，则由此而产生的心电图的复合电位也越高。例如，动作电位的第3期复极化过程加速时，T波波幅增高。

(2) 和心肌兴奋性的关系：对心肌兴奋性的了解十分必要，它不仅能帮助我们分析心律失常，判断早搏有无危险性，同时和防止心律失常时采用电击疗法所可能发生的危险的并发症——颤动有关。

心肌每产生一次动作电位后，兴奋性出现一系列周期性变化：

绝对不应期：相当于动作电位的 0 期、1 期、2 期和 3 期的前半、膜电位复极化到 55~60 毫伏处。在绝对不应期内用大于阈值 1,000 倍强度的刺激也不能引起兴奋。

相对不应期：相当于动作电位第 3 期的后半，即膜电位从 55~60 毫伏恢复到静止电位水平（约 90 毫伏）的过程。在本期内需要用阈上刺激才能产生动作电位，同时在本期内给予电刺激愈早，产生的动作电位形状愈不正常，表现为去极化速率慢，幅度小，甚至只有短距离传导即衰减掉，而不能传导下去。相对不应期又可分为二个亚期：①易损期(Vulnerable period)：动物实验证明在这个期内往往需要大于阈值 10 倍强度的刺激才能引起动作电位，但易形成颤动。心房的易损期相当于心电图的 R 波下降枝，心室的易损期相当于 T 波的上升枝。②呆滞期(Latency period)：动物实验需要大于阈值 2~4 倍强度的刺激才能引起动作电位，心室的呆滞期在心电图 T 波下降枝，约为 QT 间期 70~90% 时间范围内。

超常期：相当于动作电位复极化后短时间的过度极化阶段。在这期内心肌可被阈下刺激所兴奋，心室的超常期在 QT 间期的 90~110% 时间范围内，相当于心电图 T 波结束及 U 波开始处。

(四)起搏点电位：凡具有自律性的心肌细胞在动作电位的第 4 期内有一个自发的缓慢的舒张去极化过程，称为起搏点电位。当舒张去极化达到阈电位的水平时，这个心肌细胞就产生一个动作电位。自律性高的心肌细胞，如窦房结内的起搏细胞舒张去极化速率快，达 15~60 毫伏/秒，而自律性低的心肌细胞如浦氏细胞舒张去极化速率慢，约 5~40 毫伏/秒。

根据对浦氏纤维的研究，起搏点电位的产生原理是由于第 4 期内钠离子内流所造成的。进一步的实验观察证明，在第 4 期内膜阻抗增加，而膜电阻的进一步增加，又可加速舒张去极化速率，提示 Na^+ 内流的原因是钾电阻逐步增加， K^+ 向细胞外流减少，而相对 Na^+ 内流越来越多而引起了舒张去极化过程。

凡是能改变舒张去极化过程速率、阈电位水平和最大舒张电位的因素都能改变心率。

(五)电解质对心肌电活动的影响：

1. 高血钾：

(1) 对心肌细胞电活动的影响：

- ① 静止电位降低。
- ② 动作电位去极化速率及幅度降低。
- ③ 加速动作电位第 3 期复极化的速度。因高血钾时心肌的细胞膜对 K^+ 通透性增加。
- ④ 减少动作电位第 4 期舒张去极化速率。
- ⑤ 各部分心肌对 K^+ 的敏感性不同：心房肌最敏感；心室肌及浦氏纤维次之；窦房结、特殊心房传导组织、房室结、房室束等较不敏感。

(2) 实践意义：

① 高血钾对心电图变化的解释： $\text{K}^+ > 5.5$ 毫当量/升 T 波高尖，QT 间期缩短是由于动作电位第 3 期复极化加速所引起。 $\text{K}^+ > 8$ 毫当量/升 QRS 波弥散性变宽，P 波降低变宽消

失，而QRS波仍存在，这是由于浦氏纤维及心房、心室肌传导变慢，而心房肌对钾又最敏感之故。 $\ominus > 10 \sim 12$ 毫当量/升心跳停搏或室颤，因传导过慢或折返激动所引起。

② 由于窦房结对钾的敏感性低于浦氏纤维，所以可用钾盐抑制异位起搏点。

2. 低血钾：

(1) 对心肌细胞电活动的影响：

① 静止电位增加。

② 动作电位第3期复极化速度减慢而延长。2期缩短，总的动作电位延长。

③ 起搏点细胞的动作电位第4期舒张去极化速率增加。

(2) 实践意义：

① 心电图： $\ominus < 3.5$ 毫当量/升T波增宽变平坦，U波明显成TU双峰是因动作电位第3期末尾延长之故。 $\ominus < 1$ 毫当量/升ST段降低——动作电位第2期逐步消失。

② 低血钾时易产生心律失常——因复极化延迟超过不应期，因而可以刺激其周围心肌细胞产生激动；其次，因为心肌对钾的通透性降低，动作电位第4期舒张去极化增加而易产生异位节律。

3. 钙：

(1) 对心肌细胞电活动的影响：

① 对静止电位无影响。

② 高血钙使动作电位第2期及不应期缩短，低血钙使第2期延长。

③ 对舒张去极化无影响。但高血钙使阈电位升高，低血钙使阈电位降低(更负)。

④ 可部分对抗 K^+ 浓度变化所引起的心肌细胞电活动变化。

(2) 实践意义：

① 心电图：高血钙时ST段缩短，QT间期缩短，低血钙反之。通过对动作电位第2期的影响而引起。

② 高血钙时易出现室性异位节律，甚至室颤，因心肌不应期缩短，传导变慢而易于形成折返激动。

二、心肌的传导性

心脏各部分的心肌，由于结构和功能上的不同，传导速度有很大的不同。在同一类型的心肌纤维中，传导速度取决于：①静止电位以及由此而决定的动作电位的波幅和0期去极化速率；②阈电位的大小；③动作电位的时间；④冲动到达时心肌兴奋性恢复状态等。有许多因素(如植物神经的介质、缺血、pH变化、电解质紊乱，某些药物)都会影响传导速度，甚至造成心律失常。

(一)普通心肌纤维的传导：心房、心室肌通过肌细胞的分支互相连接。兴奋从一点发出以后，可以呈多方向的传导，传导速度约为 $0.3 \sim 0.4$ 米/秒，比骨骼肌慢10倍，比神经纤维慢300倍。心房肌纤维之间可以通过端~端或侧~侧的方式相连接，心室肌纤维之间则主要通过端~端方式相连接。动物实验证明，心室肌细胞相互连接的部位——闰盘部位电阻较低，比其他部位的心肌细胞膜电阻低500~1500倍；羊心肌用 ^{42}K 灌流的实验证明， K^+ 在闰盘部位的交换速度比其他部位为快，提示心室肌之间的兴奋传导可能是通过闰盘来进行的。

(二) 窦房结兴奋的传导：窦房结内冲动传导的速度很慢，仅为 $0.05 \sim 0.2$ 米/秒，这是由它的结构和功能特征所决定的。

窦房结内有丰富的胶原纤维交织成网，将细胞分割成群。窦房结内有三种不同类型的细胞：即 P 细胞（起搏点细胞）、过渡型细胞和普通心肌细胞。P 细胞总数大约有 1,000 个左右，在窦房结的中央部分较多，形态小而圆，苍白，胞浆内肌原纤维、线粒体和胞浆粒（糖元）较少。P 细胞之间相互联接疏松，仅少量桥粒（desmosomes）相连，并且又被导电性能差的胶原纤维分割成群，所以传导速度很慢，事实上是各群 P 细胞各自起搏，通过过渡型细胞再将冲动传给普通心肌细胞，而不是窦房结的中央部位的 P 细胞先兴奋，再传给外周的 P 细胞的。

窦房结起搏点细胞的电活动特点是：第 4 期舒张去极化速率快，0 期去极化速率比普通心肌慢得多，动作电位的幅度也比较普通心肌纤维小。后二个特点也决定了它的传导速度较慢。

(三) 心房特殊传导组织：关于心房中有无特殊传导组织的问题，历来争论甚多，直至最近才为大多数人所肯定。

形态学的研究指出，在窦房结和房室结之间存在着结间束。电子显微镜的研究指出，这种结间束由浦氏样细胞和过渡型细胞组成，结间束分为前、中、后三部分：前束从上腔静脉底部的窦房结发出后，在上腔静脉前掠过，又分为二支，一支通过右心房顶部到达左心房，另一支下行经房间隔到达房室结的嵴部；中束从窦房结的后缘发出，沿上腔静脉的后面前行，下达房间隔和前束的分支合并而进入房室结的上部；后束沿右心房、上腔静脉开口之间的区域行走，到达并通过右心房底部的 Eustachian 氏嵴进入房室结下部，甚至可以直接和房室束上部相连。结间束不仅是窦房结和房室结之间的传导通路，也是心房间的传导通路。

电生理的实验研究证明，结间束的传导速度远较普通心房肌为快，在不同的实验条件下，测得结间束的传导速度为 $0.83 \sim 1.8$ 米/秒。其次，结间束的纤维对高钾不如心房肌那样敏感，当心房肌因高钾停止收缩时，它仍有电活动，并仍能收缩，窦房结和心室之间的传导也仍能进行。这些电生理研究结果符合于形态学的资料，证明在窦房结和房室结之间确实存在着具有特殊形态的传导速度较快的特殊传导组织——结间束。

结间束也是心房间的重要传导途径，记录心房传导的心房电图证明，心房间的传导有快、慢两种成分，慢成分在用钾盐灌流时消失，而快成分依然存在，说明前者是通过普通心肌传导，而后者可能通过结间束。用烧灼，钳压或阻断血流供应的方法损伤结间束的前束，可以引起心电图上 P 波变宽及出现切迹，说明结间束在心房间的传导中起着重要作用。

(四) 房室交界组织的传导：兴奋通过房室结区域时传导速度减慢，约为 0.1 米/秒，仅为普通心肌传导速度的 $\frac{1}{4}$ 。用多个微电极测定发现，兴奋从心房向心室向前传导时，兴奋冲动从房室结和心房的交界处（AN 区）开始传导速度变慢，动作电位的波幅减小，去极化速率减慢，速度最低时可以低至 $0.05 \sim 0.02$ 米/秒，通过房室结后速度又加快。这种在传导过程中，由于动作电位波幅减少和去极化速率减慢等原因而作为有效刺激愈来愈弱，传导速度愈来愈慢的现象称为递减传导，正常时递减传导仅见于房室交界组织中。

当兴奋从心室向心房逆向传导时，则情况相反，兴奋冲动从房室束和房室交界处（NH 区）传导速度开始减慢。因此，向前传导和逆行传导时在房室结容易发生阻滞的部位是不同的。

(五)浦氏纤维的传导:当兴奋冲动通过房室交界组织,进入房室束-浦肯野纤维系统以后,传导速度显著加快,浦氏纤维的传导速度可达2.5~4米/秒。由于浦氏纤维的传导速度快,所以心内膜下的浦氏纤维很快普遍兴奋。但从浦氏纤维传导给心室肌以后,依靠心室肌本身的传导性从心内膜下传到心外膜,速度显著减慢(0.3~0.4米/秒),因此,耗费时间较多。据估计,兴奋从心内膜面传到心外膜面,左心室约需30毫秒,右心室约需10毫秒。

三、心肌的自动节律性

(一)自律性细胞:

1. 真起搏点细胞——P细胞。舒张去极化速率快,动作电位4期到0期的电位变化逐步进行。

2. 潜在起搏点细胞——舒张去极化速率慢,动作电位4期到0期的电位变化突然。它广泛存在于心房、房室交界组织的AN区和NH区(房室结中部的N区无自律细胞)、房室束、束支、浦氏纤维。

潜在起搏点细胞存在,既是维持有效循环的安全因素,又是产生心律失常的潜在因素。

(二)心肌自律性的控制:

1. 植物神经及其介质:

(1)从单个细胞看,植物神经的作用比较简单而规律。

①迷走神经支配窦房结、心房及房室交界组织,使窦房结P细胞静止电位过度极化,舒张去极化速率减慢,心率减慢,甚至停搏,使心房肌的动作电位及不应期缩短,房室交界组织N区的动作电位去极化速率减慢,幅度降低,其作用原理主要是增加心肌细胞膜对 K^+ 通透性。

②交感神经对心脏各部分都有支配。它使所有起搏点细胞舒张去极化速率加快,心率加快。它还能使浦氏纤维的阈电位降低(近静止电位),而对窦房结细胞阈电位无影响,所以容易出现室性早搏。交感神经的作用原理还不太清楚,可能是增加心肌细胞膜对 Na^+ 通透性或降低对 K^+ 通透性。

(2)在整体内,植物神经的作用由于左右不同,有无反射不同以及交感、迷走神经的交互作用(增强拮抗、交互兴奋等),因而作用十分复杂。

①左右不同:在动物实验中,刺激右侧迷走神经引起心动过缓,而刺激左侧迷走神经引起房室传导阻滞。低频率(生理频率)刺激右侧交感神经引起心动过速,刺激左侧交感神经则反引起心动过缓(可能由于心搏出量增加,反射性引起心动过缓)。

②有无反射不同:刺激动物左侧内脏大神经,引起肾上腺髓质分泌,但其结果却引起心率减慢,切除迷走神经以去除反射的影响以后,高频刺激内脏大神经就引起心率加速。

③交感和迷走神经的相互作用:可以发生在中枢或外周。刺激迷走神经引起的抑制作用可因原来的基础交感活动强弱而不同,交感基础活动越强,则在这基础上刺激迷走神经的抑制作用也越强(增强拮抗);另一方面在实验中还观察到刺激迷走神经停止后会出现心率加速,而刺激交感神经停止后会出现一段时间的心脏抑制现象(交互兴奋),说明在整体内交感、迷走神经的相互作用十分复杂。

2. 超速抑制(Overdrive suppression):突然窦性停搏或房室传导完全阻滞,室性节律往往要经过20~30秒才出现,原先窦性心率愈快,停搏时间愈长,这不能以异位节律点的自

律性低来解释。在窦房结也同样，当异位节律(或起搏器节律)的频率超过窦房结节律，并控制窦房结活动后，突然去除外源性高频节律则窦房结开始产生的节律也很慢，以后再渐渐恢复其原有节律。

据上所述，自律性细胞在外来高频刺激推动下活动时，它本身的自律性活动受到抑制，称为超速抑制，是一个普遍的规律。正常情况下窦房结的起搏活动对潜在起搏点的自律性有抑制作用，这有利于整个心脏的协调激活。

超速抑制的机理，目前还不大清楚，看来和“钠泵”的过度激活有关，在疾病情况下以及药物作用时(儿茶酚胺、毛地黄)，这种抑制消除，甚至逆转，因而增强了早搏的可能性。

四、心律不齐的生理学基础

(一)自律性异常：凡能影响心肌细胞最大舒张电位、舒张去极化速率和阈电位水平者均能改变自律节律；局部电位差的存在也能改变自律活动而导致异位节律。常见引起自律性异常的原因有：

1. 植物性神经及其介质：在产生心律紊乱中作用复杂。

(1) 神经末梢附近及远处的介质浓度不同以及不同自律性细胞对介质敏感性不同，可造成起搏点转移。

(2) 环境因素可改变自律性细胞对介质的敏感性。如局部缺氧、缺血可增加浦氏纤维对儿茶酚胺的敏感性而引起早搏。

(3) 上面已述及的植物神经左右不同和交感、副交感神经的相互作用、反射效应等更增加了它的作用的复杂性。例如注射肾上腺素或其他升压药物能反射性兴奋迷走神经，引起心率减慢以至起搏点转移。

2. 许多环境因素可增加自律性活动而导致心律不齐，如低血钾、缺氧、 CO_2 过多、酸、过度牵拉、机械性损伤等。

3. 局部电位差：

(1) 振荡电位：在某些药物作用下，心肌细胞的膜电位可出现振荡，达到阈电位即产生冲动。例如窦房结在异丙基肾上腺素及低钠环境下可产生振荡电位，浦氏纤维在低钾环境下产生振荡电位，它们的频率慢，一个周期2~3秒，和内在节律近似；而用乌头碱等直接涂在心肌上可以引起高频率(200~400次/分)的振荡电位类似颤动样的电位变化。

(2) 后电位：藜芦碱可大大延长心肌动作电位的第2期和第3期，乌头碱可延长动作电位的第2期，在这个基础上，膜电位也出现微小的振荡，称为后电位，如达到阈电位也可产生冲动。

(3) 不同步复极化：由于各种原因(缺血、电解质紊乱、药物影响)引起心肌各部分复极化不同步，则未复极化部位的电位可以刺激已复极化部位的心肌，使它产生冲动。

(4) 持续局部去极化：心肌损伤时产生的损伤电位可造成心肌之间的电位差，早搏易于产生。

(二)传导障碍：

1. 单纯性传导障碍：

(1) 不应期组织：从房室结上部开始向下，动作电位的时间和不应期逐步延长，每一交界处的远端纤维不能对近端纤维的高频冲动起反应，因而过早发生的房性早搏不易通过，

而呈隐匿传导现象。右束支的动作电位时间比左束支长，不应期长，室上性心动过速和房性早搏易于在此阻滞，呈右束支传导阻滞图形。

(2) 递减性传导：经较长时间停搏后出现的房室交界组织逸搏，经浦氏纤维下传，由于浦氏纤维本身的舒张去极化，可出现递减性传导而呈室内差异性传导。其他如牵拉、缺氧、高血钾、毛地黄等都可以引起递减性传导。

(3) 不均匀传导：正常房室结 AN 区向 N 区传导呈较同步的兴奋，均匀地向前推进才能激活 N 区，在某些因素作用下（乙酰胆碱、毛地黄、低钾）可以引起不均匀的传导，因而兴奋不能通过房室结，造成房室传导阻滞。

2. 单向阻滞和折返激动：

(1) 在房室交界组织处发生：可以解释往复节律，动物实验证明，在不均匀的传导下，房室结的右半向前传导显著衰减阻滞时，可以通过左半边缓慢地传入心室，然后经右半边折返回心房，形成往复的通路。

预激症候群易于发生室上性心动过速的原理也是通过异常通道折返的缘故。

(2) 局部单向阻滞和微折返：实验证明，浦氏纤维在形成 8~10 毫米长的抑制区后即可形成单向阻滞和微折返；浦氏纤维及心室肌纤维之间易在正向发生单向传导阻滞而形成微折返；心室肌纤维在不同的方向传导能力不同，也可形成单向阻滞及微折返，这三种情况都可以引起心律不齐。

(三) 自律性和传导共同障碍：指自律性异常和传导障碍发生在同一部位者，如并行心律，而室上性心动过速伴房室传导阻滞等发生在二个部位者不属此类。

关于并行心律，以往有高频发放保护性阻滞和传入阻滞等假设，但都缺乏实验证据。最近从受抑制的浦氏纤维的研究，发现了总和和抑制现象，对并行心律的发生原理解释有所帮助，有人认为在并行心律时，异位节律点周围有传导阻滞，既有传入阻滞，也有传出阻滞，只有当窦房结传来冲动和异位节律点产生的冲动发生总和时，异位节律点的兴奋才能传出，支配心脏；而当二者发生抑制现象时即不能传出。

心血管疾病的症状和体征

症状和体征是诊断心血管疾病的最基本和最重要的方法。目前虽有许多特殊检查可帮助心血管疾病的诊断,且对病变的解剖类型及血液动力学改变情况,亦可提供很重要的参考资料,但均需有一定设备条件,且多少亦带有一定的痛苦,故仅能选择性地应用于某些确需深入作进一步检查者。由于心血管外科手术治疗地开展,使术前体征、各项特殊检查资料及手术时发现病变情况等关系的临床经验的累积,大大提高了术前的临床诊断水平。因此,大部分可手术治疗的常见心血管疾病,已无需于术前常规进行各项特殊检查。

心血管疾病的症状

详询病史不仅可对诊断提供很重要的参考资料,且对病因的探求、病变严重程度和预后的估计,亦有很大的帮助。兹将心血管疾病重要的症状分述如后:

一、呼吸困难

为心脏病最常见和最重要的症状,其出现常提示心脏功能有一定程度的障碍。凡使每分钟换气量增加或每分钟最大呼吸容量减低的情况,均能引起呼吸困难。除心脏病变外,亦可发生于其他疾患中,如弥漫性支气管及肺脏的病变、血液生化改变的尿毒症、糖尿病酸中毒和重度贫血等。

心脏病的呼吸困难,除可发生于肺充血的左心机能不全外,亦可发生于肺缺血的患者,如肺动脉瓣狭窄、肺动脉高压和紫绀型的先天性心脏病中。肺充血时的呼吸困难,主要由于肺组织因充血而变强直,弹性减退及张力增加,使吸气及呼气的阻力加大,最大呼吸容量减低而引起。其发生原理很复杂,主要由于肺血管充血扩张、肺泡压与肺循环压增高,刺激相应的牵张感受器,通过迷走神经传入呼吸中枢,引起相应的反射性呼吸加速。肺缺血时的呼吸困难,系由于心排量降低、动-静脉血氧差增大,增加通气使血液在经过肺脏时能充分氧合。其产生系由于身体组织对缺氧的化学性刺激神经反射而达成的。

心力衰竭的呼吸困难,常短促而急迫,可出现如下几种特殊类型:

(一)端坐呼吸:因呼吸困难而被迫取坐位,以增加肺活量及减少静脉回流量,缓解呼吸困难的程度,常见于二尖瓣狭窄及引致左心衰竭的其他心脏病变。

(二)心脏性气喘:多发生于病人熟睡后,偶亦可发生于劳动时。发作时伴有心悸、眩晕、皮色苍白和盗汗,肺部有哮鸣音。哮鸣音的产生与支气管的毛细血管充血和粘膜水肿有关。发作后虽可自然缓解,但在较严重者,如不及时处理,则可导致急性肺水肿。常见于患有较严重的二尖瓣病变、主动脉瓣病变、高血压或冠状动脉硬化性心脏病者。

(三)周期性呼吸(陈-施氏呼吸):为呼吸过度和呼吸暂停二者相互轮换出现。呼吸暂停期时间较短,约为10~40秒;呼吸过度期持续时间略长,约为30~60秒。其产生系由于呼吸中枢兴奋性降低,对二氧化碳刺激的反应敏感度异常所致。常见于左心衰竭伴呼吸中枢缺氧的患者,亦见于脑动脉硬化及颅内压增高的非心脏病患者。

二、心悸

系指病人自觉心脏跳动时所引起各种不适的感觉。可出现于各种病理或生理情况下，虽缺乏特异性，但常使病人感到烦恼和忧虑。心悸常出现于下列情况：①心律失常：如阵发性心动过速、心房颤动、过早搏动和显著的心动徐缓及传导阻滞；②心排血量增加或心搏出量增加时所引起的心搏增强，如见于病变程度较重的各类心脏病和高血压时；③血管搏动增强，如见于主动脉瓣关闭不全及主、肺动脉间有分流的先天性心脏病者的动脉搏动和显著三尖瓣关闭不全时的静脉搏动；④心脏神经官能症。

三、心前区痛

主要为冠状动脉供血不足所发生的心绞痛。其特征为胸骨后或其附近有紧缩或压迫性痛；多突然发生，顷刻达到极点；持续时间短，多仅2~3分钟；休息或含用硝酸甘油酯后能迅速缓解；可向两肩、两臂、或左臂的两侧，特别是向内侧及小指放射；其发作与活动、饱餐、受冷及精神激动等有关。疼痛的发生，系由于缺氧心肌所产生的代谢产物刺激其传入神经末梢而引起者。心绞痛除冠状动脉粥样硬化外，亦可发生于冠状动脉正常的其他心脏病，如在重度主动脉瓣病变、二尖瓣病变、肺动脉瓣狭窄、肺高压及肺梗塞时。一方面由于血循环障碍，使心排血量及冠状动脉血流量降低；另一方面，肥厚的心肌需氧本已增加，当心脏工作突然增加时，即可发生心绞痛，特别在并发阵发性心动过速时尤易发生。在紫绀型先天性心脏病及重度贫血时，冠状动脉血因携氧不足亦可引起。

在主动脉瘤和主动脉夹层动脉瘤时，因瘤体压迫及腐蚀邻近器官或因主动脉壁中层撕裂，亦可有各种性质的心前区痛，但持续时间较长；在主动脉窦动脉瘤破裂时，可突然发生剧烈的疼痛及伴有明显气急和休克。急性心包炎时的疼痛，多为尖锐的剧痛或闷痛，且持续时间长，随呼吸及咳嗽而加剧。

此外，心前区痛亦可由纵隔、胸膜或腹部的脏器的病变放射而来，以及由于胸部肌肉韧带所产生的局限性疼痛所致。

四、咯血

心脏病咯血最常见于二尖瓣狭窄者，有时为其最早出现的症状，多于用力、激动、感染或妊娠时发生，系由于左房压力突然增高，引起肺小动脉或支气管~肺小静脉破裂所致；但如病情发展至肺动脉高压后，则咯血反见减轻或停止。此外，咯血亦见于左心衰竭或细菌性心内膜炎并发肺梗塞时、肺动-静脉瘘破裂及主动脉瘤破入支气管时。若二尖瓣狭窄的程度较轻而出现较明显咯血者，则应注意并发支气管扩张或其他肺部病变的可能。

五、心脏性昏厥

是指因心脏情况引起脑循环供血不足而发生者。可出现于下面几种情况时：①严重的心律失常，如心搏骤停、心室颤动、心率显著增快或显著徐缓时；②心排血量固定在较低水平，如在重度主动脉瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄、二尖瓣狭窄、三尖瓣狭窄、心包积液或缩窄性心包炎，以及肺动脉高压时；③心室收缩不全，如在急性冠状动脉功能不全、心肌梗塞及急性心肌炎时；④动脉血氧饱和度显著降低时，如见于紫绀型先天性心脏病的劳累性昏厥。此外，

在心房粘液瘤突然阻塞房室瓣口、心肌创伤、心室壁膨胀瘤破裂、主动脉动脉瘤破裂，以及广泛的肺梗塞时，均可突然发生昏厥。

六、体循环栓塞

主要由左心及肺静脉的血栓脱落而引起者，除常见于二尖瓣病变伴心房颤动者外，在细菌性心内膜炎、心肌梗塞及心肌炎时亦可发生。

七、乏力

引起乏力的原因较多，无特异性。在心脏病时，因心脏排血量减低亦常伴有乏力，如出现有显著的乏力则常提示其心脏功能可能较差，故可借以协助估计病变的程度。如重度二尖瓣狭窄患者，在病程较早期肺循环阻力尚无显著增高前，因肺淤血显著而出现呼吸困难及咯血；在病程的较晚期，因肺循环阻力显著增高或出现右心衰竭时，右心排血量降低，使肺淤血反而改善，呼吸困难亦减轻，但却出现明显乏力。

此外，发现心脏病的年龄可帮助病因的诊断，如学龄前发现者，多为先天性心脏病；学龄后发现者多为风湿性心脏病；而壮年后才发现者，则多为冠状动脉硬化性或高血压性者。出现症状年龄可帮助估计病变程度，如在青年期前出现症状者，常提示病变程度较重；而于壮年期后若无明显症状，则病变较轻。因此，考虑手术时，对青少年患者手术指征应适当放宽；而对壮年后患者则应较严格。

心血管疾病的体征

【一般体征】

检查时应注意患者的动作、神志、体型、喜取体位及呼吸状态等。在头颈部应注意眼球、甲状腺、颈动脉和颈静脉搏动情况，以及气管的位置。皮肤及粘膜是否有充血、苍白、紫绀、黄疸、瘀点、环形红斑或皮下结节。指趾是否呈杵状、蜘蛛样或伴有震颤，下肢及腹部有无水肿。

一、水肿

心脏性水肿先发生于身体下垂部位，如踝部、小腿或胫前部等；若卧位时则先出现于骶骨部。其发生常提示心脏功能已有一定程度的障碍或病情较严重。水肿时间长久者，皮肤可变硬和增厚，且有色素沉着；严重者皮肤可龟裂，水分由裂痕中溢出。

二、紫绀

正常人表皮及粘膜的毛细血管血液的氧未饱和度约为 3.5 容积%，等于动脉血的氧未饱和度（1 容积%）与静脉血的氧未饱和度（6 容积%）的平均值。若毛细血管内血液的氧未饱和度在 6.5 容积%（即含有还原血红蛋白 5 克%）以上时，则皮肤或粘膜出现紫蓝色，称为紫绀。可分为中央性、周围性和混合性三种。

（一）中央性紫绀：系指动脉血的氧未饱和度增高至 4 容积%以上，而组织平均吸取氧气量正常而出现的紫绀，如见于紫绀型先天性心脏病（如法乐氏四联症）其右向左的反流量大于右

心静脉血回流量的 $\frac{1}{3}$ 时。此外，在严重的肺部疾患或严重的肺充血时，因血液经过肺部未能获得充分氧合亦可产生。

(二)周围性紫绀：动脉血的氧未饱和度正常，但由于毛细血管中的血流过缓，组织吸取氧量增加(>12 容积%)而出现的紫绀，见于右心衰竭时。周围性紫绀一般程度较轻，多仅限于四肢、耳轮、鼻尖和口唇等体温较低的部位；而中央性者则同时出现于眼结膜、颊、腭、舌和口腔粘膜等温度较高的部位，且多伴有杵状指、趾及红细胞增多症。

(三)混合性紫绀：即兼有上述两种情况者，常见于后天性心脏病伴有心力衰竭者。

紫绀出现年龄对诊断有帮助，如婴儿期以前出现紫绀者，则应多考虑到严重的法乐氏三联征、大血管转位、永恒性动脉干、全部肺静脉异位引流、三尖瓣闭锁等；若儿童期后逐渐出现者，则应考虑艾森曼格氏综合征、法乐氏三联症。

三、杵状指趾

其特征为指、趾甲后方基部与皮肤间的正常凹陷消失，基部软组织隆起呈凸形，加压时有海绵样感，指、趾甲周围的皮肤紧张而有光泽。其发生有人认为系组织缺氧及血行加速，引起组织增生所致。除发生于紫绀型的先天性心脏病外，亦见于肺原发性心脏病及细菌性心内膜炎者。此外，在慢性肺部病变、肝硬化、肝脓疡及慢性溃疡性结肠炎时亦可出现。

四、蹲踞

紫绀型先天性心脏病人在活动后常喜取蹲踞体位，使体循环的阻力增加，主动脉及左室的压力升高，右向左反流减轻。

五、脉搏和血压异常

(一)脉搏异常：脉搏的检查，不仅可间接了解心脏搏动节律、速率、心排血量、血压及动脉壁的改变等情况；且对诊断亦可提供有价值的参考材料。按扪脉搏时，一般习惯仅限于桡动脉，必要时应同时检查颈部及上、下肢其他动脉，以资比较。常见的脉搏异常有如下几种：①不整脉：见于过早搏动、心房颤动；②水冲脉：见于主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭、甲亢、重度贫血及高度房室传导阻滞；③奇脉：除见于心包积液及慢性缩窄性心包炎外，尚见于重度支气管哮喘及喉部狭窄者；④不均脉：见于不典型的主动脉缩窄、主动脉弓动脉瘤、锁骨下动脉狭窄和前斜角肌综合征。

股动脉异常搏动：在主动脉缩窄、腹主动脉、髂动脉或股动脉有血栓形成或栓塞时，股动脉搏动则明显减弱或消失；而在主动脉瓣关闭不全及伴有较大的主-肺动脉间分流的先天性心脏病，如动脉导管未闭时，则搏动显著增强。

(二)血压异常：正常人两臂血压可相差约10毫米汞柱，下肢较上肢高10~30毫米汞柱。常见的血压异常为：①股动脉血压明显降低，见于主动脉缩窄、腹主动脉、髂动脉或股动脉血栓形成或栓塞者；②上肢血压显著不等；见于主动脉弓动脉瘤，不典型主动脉缩窄、锁骨下动脉狭窄和前斜角肌综合征；③脉压差增大($>$ 收缩压的 $\frac{2}{3}$)见于主动脉瓣关闭不全、伴有主-肺动脉间较大分流的先天性心脏病，如动脉导管未闭、主动脉瓣窦动脉瘤破入心腔，以及大动脉硬化者；④脉压差减小(<25 毫米汞柱)，见于心包积液、慢性缩窄性心包炎、主动脉瓣狭窄、心内膜弹力纤维增多症等。