

国家级继续医学教育项目系列教材选编

(第一辑)

心血管病学分册

卫生部继续医学教育委员会 编

长 春 出 版 社
CHANGCHUNCHUBANSHE

107733

国家级继续医学教育项目系列教材选编
(第一辑)

心血管病学分册

卫生部继续医学教育委员会 编

长春出版社

书 名	心血管病学分册
作 者	卫生部继续医学教育委员会 编
审 定	卢尔滨
责任编辑	王敬芝
封面设计	王国擎
督 印	陈凤和
出 版	长春出版社(长春市建设街 43 号)
发 行	长春出版社
印 刷	吉林农业大学印刷厂
开 本	787×1092 1/16
印 张	24.625
插 页	3
字 数	583 000
印 数	1—10 080 册
版 次	1999 年 1 月第 1 版
印 次	1999 年 1 月第 1 次印刷
书 号	ISBN 7—80604—681—X/R·50
定 价	38.00 元

(如遇有质量问题请与印刷厂联系调换)

编写说明

国家级继续医学教育项目是由各省、自治区、直辖市继续医学教育委员会以及卫生部部属院校、部直属单位、一级学会向卫生部继续医学教育委员会推荐,由卫生部继续医学教育委员会学科组审定、委员会批准并于每年年底前向全国统一公布的继续医学教育项目。国家级继续医学教育项目是以现代医学科学发展中新理论、新知识、新技术和新方法为主要内容,反映各学科的国内外发展前沿;边缘学科和交叉学科的新发展;引进和推广国内外先进技术,具有较高的学术水平。由于目前教学手段、方法的局限性,以及交通、经费等因素的影响,广大卫生专业技术人员难以参加国家级继续医学教育项目的学习,阻碍了最新、最前沿的医学知识、技术在全国的推广和应用。为进一步落实中央“科教兴国”的战略方针,推动我国继续医学教育工作的深入开展,使广大基层卫生技术人员能有机会学习和了解国家级继续医学教育项目的内容,跟踪医学科学的最新发展,不断提高业务水平和服务质量,卫生部继续医学教育委员会成立了《国家级继续医学教育项目系列教材选编》编委会,每年从国家级继续医学教育项目中选择部分优秀的教材,编辑、出版《国家级继续医学教育项目系列教材选编》,并向全国推荐,供广大卫生技术人员选读。

本系列教材具有以下特点:首先,内容以学习新理论、新知识、新技术、新方法为重点。其次,强调科学性、先进性和严谨性,跟踪学科的国内、国际发展前沿。第三,本系列教材的作者都是长期从事医学科学教学、科研和实践的知名专家,很多内容是他们研究的最新成果,因而更具有针对性、实用性和指导性。第四,表达方式图文并茂,灵活多样,不拘一格,注重可读性和启发性。

在编辑这套系列教材的过程中,由于缺乏经验,一定会有许多不足之处,望读者不吝指正,给以帮助。

本系列教材的编辑、出版,得到了提供稿件的各位专家和有关项目主办单位的大力支持,得到了长春出版社的热情帮助,在此特致以深深的谢意。

编 者

《国家级继续医学教育项目系列教材选编》 编委会名单

顾	问	彭 玉				
主 任 委 员		祁国明				
副 主 任 委 员		朱 预	顾玉东	刘德培	周纪安	
编 委 会		谢贻璞	王玉凤	姚光弼	吴 宁	李丽云
		欧阳仁荣	李秀钧	张淑琴	干梦九	朱晓东
		邹声泉	李锦涛	顾玉东	薛兆英	罗世祺
		王家璧	徐 苓	黄醒华	彭芝兰	张善通
		胡仪吉	余孝良	陈家祺	王正敏	柳端今
		张震康	罗宗莲	王邦康	殷尉伯	贺能树
		王新房	(排名不分先后)			
本册执行编委		吴 宁				
编委会办公室		孟 群	敬蜀青	张成兰	马 真	黄 静
		王敬芝				

賀醫學繼續教育系列教材出版

樹立終生教育觀念
開展繼續醫學教育

張文康



一九九七年四月

积极开展继续医学教育

培养高水平卫生技术人才

彭玉

九七年四月九日

建立并完善中国继续医学教育制度

陈敏章
一九九二年四月

序

21 世纪是科学技术迅猛发展的世纪。医学是一门综合性很强的科学,随着科学技术的发展,医学的知识量急速增加,学科在高度分化的同时,也出现了相互交叉,渗透的综合发展趋势。医学模式正由传统的生物医学模式逐步转变为生物——心理——社会医学模式。这种微观深入宏观拓展,促使一次性学校教育的传统观念必须转变为阶段性分专业的终生教育新观念。对于一个医生来说,接受医学教育是一个终生连续的过程,它包括医学院校基本教育、毕业后医学教育(研究生教育或住院医师培训)和继续医学教育三个性质、目的、内容和方式各不相同而又互相衔接的教育阶段,这三个方面的教育被称为“医学教育连续统一体”。从 20 世纪 50 年代末开始,这种新教育观念已逐渐被国际医学教育界广泛接受。

继续医学教育是最高层次的医学教育,它可间断地延续终生,体现“活到老,学到老”的精神。继续医学教育是在完成毕业后医学教育之后,在本专业领域内继续不断地学习和掌握新理论、新知识、新技术和新方法,保证医生能在整个行医生涯中保持高尚的医德医风的同时,不断提高专业工作能力和业务水平,始终跟上医学科学技术的发展,不断提高服务质量,也是培养和造就跨世纪学科骨干和学术带头人的一种重要途径,对实施科教兴国战略,将起到极其重要的作用。

50 年代初,继续医学教育起源于美国,以后很快在欧美等国家开展,并形成制度。70 年代末,80 年代初我国引进继续医学教育概念并开始对卫生技术人员的继续医学教育进行规范化和制度化的探索。卫生部于 1991 年颁布了《继续医学教育暂行规定》并在部分省、自治区、直辖市进行试点。1996 年成立卫生部继续医学教育委员会,制定了一系列规章制度和管理办法,提出了“两个 85% 工作目标”,正式把继续医学教育纳入政府工作,实行行业管理,从此继续医学教育工作在全国范围内得到了普遍开展。

根据《卫生部继续医学教育委员会章程》的要求,卫生部继续医学教育委员会负责“组织全国继续医学教育文字、声像教材的编辑、出版及多媒体教学工作”等任务。为使继续医学教育工作更加普遍地开展,满足广大卫生技术人员对参加继续医学教育活动的需要,使他们及时了解医学科学的最新进展,卫生部继续医学教育委员会决定每年从国家级继续医学教育项目中选择部分优秀的教材,编辑、出版《国家级继续医学教育项目系列教材选编》,并向全国推荐,供卫生技术人员选读。我相信,《国家级继续医学教育项目系列教材选编》的出版发行,对提高卫生技术人员的水平,推动我国继续医学教育工作的深入开展,必将起到积极的作用。

卫生部继续医学教育委员会副主任委员

刘海林

1998 年 11 月

目 录

心脏的泵血功能及其调节	(1)
微循环和心血管疾病	(14)
危重病人的血流动力学监测	(26)
超声心动图的临床应用	(37)
几种预测心脏猝死的心电技术	(51)
核心脏病学进展	(59)
动态血压监测的测压原理及临床应用	(71)
高血压的诊断和治疗	(80)
原发性高血压的发生机制	(97)
NO 及 CO 在心血管系统中的作用	(103)
急性心肌梗塞的溶栓治疗	(113)
选择性冠状动脉造影	(121)
冠状动脉痉挛的发病机理及临床	(128)
再狭窄的细胞和分子生物学	(136)
心肌缺血-再灌注损伤	(162)
心脏缺血预处理的研究现状与进展	(172)
镁在心肌缺血再灌注中的意义	(186)
血浆脂蛋白代谢及载脂蛋白结构与功能	(192)
血脂异常与血管内皮功能紊乱	(204)
动脉粥样硬化斑块的临床检测及降脂治疗的作用	(210)
病毒性心肌炎和病毒性心脏病新进展	(214)
心肌病发病与心肌代谢紊乱的分子细胞基础	(226)
家族性肥厚型心肌病的致病基因研究	(231)
心包疾病	(237)
亚急性感染性心内膜炎的临床诊断新进展	(245)
心力衰竭的病理生理及治疗	(253)
心肌肌浆网钙转运的调节	(266)
心力衰竭发病机制的研究进展	(273)
休克发病机制的研究进展	(279)

内皮素的心血管效应..... (285)

血管紧张素转换酶抑制剂的临床应用及进展..... (293)

心血管受体..... (299)

射频导管消融治疗心律失常..... (307)

临床电生理研究在心律失常中的应用..... (318)

植入型心律转复除颤器..... (325)

心律失常与受体..... (344)

动脉粥样硬化病因，发病机制的研究进展..... (351)

心脏听诊的若干问题..... (365)

心肌病的进展..... (376)

心脏的泵血功能及其调节

人体生命活动过程中，心脏不断地做出收缩和舒张的交替活动，舒张期容纳静脉血返回心脏，收缩期把血液射入动脉，并为血液流动提供能量。通过心脏的这种节律活动，以及由此而引起的瓣膜规律性开启和关闭，推动血液沿着单一方向循环流动。心脏的活动方式与机械泵相似，故可把心脏看作为生物泵，心脏是实现泵血功能的肌性器官。心肌组织是构成心脏的基本组成成分，其结构和功能特点与心脏功能密切相关。

一、心肌的结构与功能

（一）心脏是功能合胞体

心房和心室的心肌细胞排列呈网格状，肌纤维间相互连接，分散，又再次连接。细胞连接之间存在间盘。间盘是真正的细胞膜结构，又称闰盘。间盘结构中具有缝隙连接，相邻两个心肌纤维侧面之间也具有缝隙连接。缝隙连接处，两细胞间仅有 2nm 左右间距。该处对离子的通透性与心肌细胞膜不同，其阻力很低，只有一般细胞膜的 1/400，许多离子都能自由通过。例如，将放射性 K^+ 注入心肌细胞， K^+ 通过间盘的速度几乎与在细胞内移动的速度相同，在时间上没有明显延迟，犹如在同一细胞中相似。这是因为缝隙连接处存在有亲水性孔道，它容许分子量小于 1.0~1.5kd 或分子直径小于 1.0nm 的物质分子通过。

由于心肌具有合胞体的特性，因此心房或心室肌中任何一个细胞接受刺激而发生兴奋时，动作电位能扩布到所有的心肌细胞，使其相继发生兴奋。心房与心室之间的兴奋传布，则依赖于房室间传导系统。在传导系统功能正常时，心房兴奋可通过房室交界传布到心室，使全心室发生兴奋，导致整个心脏的收缩和舒张。

（二）心肌纤维的结构特点

心肌纤维是心脏舒缩活动的基本成分，其结构与骨骼肌相似，也具有横纹。每个肌纤维由许多平行排列的肌原纤维和线粒体等细胞器组成。其中肌原纤维占细胞总容积的 48%，线粒体占 36%。肌原纤维由肌小节串联而成。

1. 肌管膜系统 肌原纤维周围包绕有膜性的束管状结构，称肌管膜系统。由于肌管膜来源和功能的不同，可分成横管系统和肌浆网系统（纵管系统）两类。

（1）横管系统 这部分肌管膜行走的方向与肌原纤维长轴垂直，故称横管（T 管）。横管由心肌细胞的肌膜在明带 Z 线附近内陷，进入细胞深处，并包绕于相邻的两个肌小节之间。少部分心肌横管膜结构也有与肌原纤维走向平行的（纵行），而骨骼肌横管膜只有横向

走行的。哺乳动物心肌的横管直径约为 $150\sim 200\text{nm}$ ，明显大于骨骼肌横管的直径。心肌的横管在肌膜表面的开口清晰可见。心肌横管系统的存在，使细胞外液能进入细胞深处，从而使肌小节的两端甚至侧面都能与细胞外液相邻。横管系统的结构特点，使心肌细胞内外以及邻近肌小节之间发生联系，但又保持着细胞内液与细胞外液的差别。横管内壁所衬的膜是肌膜的延续，膜上具有离子泵和离子通道，因而肌膜的兴奋可直接扩布到细胞深处。

(2) 肌浆网系统 心肌细胞内的肌浆网相当于骨骼肌的纵管系统，属于滑面内质网结构，占细胞总体积的 0.5% ，比骨骼肌的少得多（骨骼肌纵管系统占细胞总体积的 13% ）。其形态与骨骼肌纵管系统也有差别，每个肌小节有一套肌浆网，包围在肌丝周围的是呈网状的小管；而位于肌膜下和横管邻近的呈扁平的小池（肌膜下小池），其膜与肌膜（横管膜）紧密接触，形成二联管结构。两层膜之间有一狭窄的裂隙，中间有致密块，称足突；这种结构与上述的间盘结构类似，对离子有高度通透性，许多离子可自由通过。肌浆网的主要功能是控制心肌细胞内的离子，特别是 Ca^{2+} 的流动。因此，肌浆网也称钙库。

2. 收缩蛋白 肌小节内含有收缩蛋白，形似细丝状，故称肌丝。肌丝分粗肌丝和细肌丝两种，其形态结构与骨骼肌的类似；粗、细肌丝相互间有重叠，在空间上也呈规则排列。

(1) 粗肌丝 粗肌丝贯穿暗带的全长，长度约为 $1.5\mu\text{m}$ 。每条粗肌丝约由 $200\sim 300$ 个肌凝蛋白（肌球蛋白）分子有规则的排列聚合而成。肌凝蛋白分子头部（横桥）具有 ATP 酶的活性。心肌横桥的 ATP 酶活性比骨骼肌的低。心肌肌凝蛋白的亚单位与骨骼肌慢肌的肌凝蛋白的亚单位属同一类型。

(2) 细肌丝 细肌丝位于明带部分，其一端与 Z 线紧密连接，另一端为游离端，伸向暗带，全长约为 $1\mu\text{m}$ 。有人认为细肌丝可能通过 Z 线结构与相邻的细肌丝相连接。心肌的细肌丝结构与骨骼肌细肌丝的一样，其支架也是由肌动蛋白（肌纤蛋白）球形单体分子聚合为两股肽键扭合而成。在这支架上还附有调节蛋白，即原肌凝蛋白和肌钙蛋白（原宁蛋白）。肌钙蛋白呈球状，含有三个亚单位。亚单位 C 中有带负电的结合位点，对肌浆中 Ca^{2+} 有较大亲和力；亚单位 T 把肌钙蛋白结合于原肌凝蛋白上；而亚单位 I 的作用是在亚单位 C 与 Ca^{2+} 结合时，把信息传递给原肌凝蛋白，引起其分子构象发生改变，解除其对肌纤蛋白和横桥相结合的阻碍作用。

(三) 心肌的兴奋-收缩耦联

在以膜的电变化为特征的兴奋过程和以肌丝的滑行为基础的收缩过程之间，必然存在着某种中介性过程把两者联系起来，这一过程称为兴奋-收缩耦联。心肌的兴奋-收缩耦联过程从肌膜去极化开始。第一阶段，肌膜去极化发生兴奋，动作电位沿肌膜扩布，并通过横管系统扩布到细胞深处。第二阶段，信息从膜外向膜内传递，在心肌上需要 Ca^{2+} 内流作为介导，再由 Ca^{2+} 触发肌浆网释放大量的 Ca^{2+} ，使肌浆内 Ca^{2+} 浓度升高。第三阶段，肌浆内 Ca^{2+} 与肌钙蛋白亚单位 C 结合，发动肌肉收缩机制，产生心肌收缩。

一般认为心肌兴奋过程中，肌膜上电压敏感钙通道开放，少量 Ca^{2+} 的内流转而触发肌浆网释放大量的 Ca^{2+} ；也就是说，少量内流的 Ca^{2+} 进入胞内后，使肌浆网膜上的时间及 Ca^{2+} 依赖性钙通道激活开放，钙库内 Ca^{2+} 顺浓度差进入肌浆，使肌浆内 Ca^{2+} 浓度明显升高。这就是“钙诱发钙释放”学说。当肌浆 Ca^{2+} 浓度由 10^{-7}mol/L 上升到 10^{-5}mol/L 时， Ca^{2+}

得与肌钙蛋白亚单位 C 结合，从而发动收缩机制。因此，心肌收缩机制的发动依赖于细胞外液中 Ca^{2+} 的内流。此外，有人认为细胞外内流的 Ca^{2+} 不仅起着诱发肌浆网钙释放的作用，且能直接提高肌浆 Ca^{2+} 的浓度，因为心肌的肌浆网不发达（比骨骼肌少得多），钙库储存的 Ca^{2+} 量也少。当细胞外液 Ca^{2+} 的浓度较低时，心肌收缩就无力，说明心肌收缩确实依赖于细胞外液中的 Ca^{2+} 。

（四）心肌收缩和舒张的机制

1. 收缩机制 心肌收缩的具体过程与骨骼肌的相似。现简要叙述如下：

心肌处于静息状态时，肌小节长度为 $2.2 \sim 2.4 \mu\text{m}$ ；此时肌浆中的 Ca^{2+} 浓度低于 10^{-7}mol/L ，肌钙蛋白与 Ca^{2+} 的亲合力较低，粗肌丝的横桥与细肌丝之间不发生连接。当心肌兴奋后的短时间内，肌浆 Ca^{2+} 浓度迅速上升 100 倍，达 10^{-5}mol/L ；此时肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的亲合力升高， Ca^{2+} 与肌钙蛋白亚单位 C 结合形成 Ca^{2+} -肌钙蛋白复合体。转而引起原肌凝蛋白的双螺旋结构改变，使肌纤蛋白的结合位点暴露，出现了横桥和细肌丝的结合。细肌丝结合位点上提供的 ATP，在横桥 ATP 酶催化下，释放能量供横桥扭动，导致细肌丝向粗肌丝中间滑行，使肌小节长度缩短，最短可缩至 $1.6 \mu\text{m}$ 。横桥运动在一个肌小节内，以至整个肌肉内都是非同步进行的。肌肉收缩过程中可以表现为张力的升高或长度的缩短。参与收缩过程的横桥数目和横桥运动的速度，与肌浆中的 Ca^{2+} 浓度的升高快慢和程度有关，也与肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的亲合力等性能有关。

2. 舒张机制 舒张也是一个主动过程。电镜观察表明，舒张状态下横桥与细肌丝间无结合点存在，由于肌肉组织弹性回位导致粗、细肌丝间的相对位置恢复原位，肌小节长度回到 $2.2 \sim 2.4 \mu\text{m}$ ，肌浆 Ca^{2+} 浓度降至 10^{-7}mol/L 的低水平上。肌浆内 Ca^{2+} 浓度的瞬时升高和回落，与 Ca^{2+} -肌钙蛋白复合体的形成和解离。均和收缩和舒张是同步的。这提示舒张机制的关键是肌浆 Ca^{2+} 浓度的回落。研究表明，肌浆 Ca^{2+} 浓度的回落，是肌浆网钙泵和肌膜钙转运系统将 Ca^{2+} 回收入钙库和排向细胞外的结果。肌浆网钙泵是一种 Ca^{2+} 依赖性 ATP 酶，其运转依赖于肌浆 Ca^{2+} 的浓度。与 Ca^{2+} 浓度升高时钙泵通过分解 ATP 而获得能量，将 Ca^{2+} 在逆浓度差的条件下由肌浆转运到肌浆网内，使肌浆内的 Ca^{2+} 浓度回落。 Ca^{2+} 浓度回落时，肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的亲合力下降，导致亚单位 C 上结合的 Ca^{2+} 解离，横桥与细肌丝间的结合解脱，肌肉因而舒张。

（五）心肌收缩、舒张的外在表现和力学分析

心肌收缩在时间上和空间上有一个发展过程。其速度的快慢，时程的长短，以及收缩过程中张力或长度的变化，都是心肌收缩性能的外在表现。凡是影响心肌收缩内在过程的因素都能改变心肌收缩的张力、长度和速度。因此，心肌收缩性能可以用力学分析的指标来加以衡量。

1. 心肌舒缩的时程 心肌兴奋引起的舒缩所需的时间比骨骼肌的长，这反映了心肌兴奋收缩过程中肌浆 Ca^{2+} 浓度的上升和回落过程较慢。从心肌等长收缩的张力变化曲线中观察到，乳头肌单收缩的时程达 300ms 以上，此骨骼肌慢得多。心肌收缩张力发展到峰值时，心肌的兴奋性还处在不应期中；因此心肌不会产生强直收缩。

2. 心肌收缩张力与初长的关系 任何长度上心肌静息张力都比骨骼肌高。心肌收缩时

张力的发展依赖于肌纤维收缩前的长度（初长），这与骨骼肌相似。在猫乳头肌标本上观察到，随着初长的增加，心肌收缩产生的最大张力也升高，但初长过长时最大张力反而降低。这与肌小节内部粗、细肌丝间的相对空间位置有关。肌小节长度在 $2.2\mu\text{m}$ 左右的条件下，粗肌丝上横桥数与细肌丝上结合位点数匹配得最好，收缩发生时能结合的横桥数目最多，因而能产生最大的收缩效果，表现的收缩张力或缩短程度最大。心肌收缩能产生最大效果时的初长，称最适初长，在体心肌肌小节的初长均小于最适初长，表明收缩具有潜力。

3. 心肌收缩速度与负荷的关系 在实验中观察到，心肌在有负荷的情况下发生兴奋收缩，其收缩的速度随负荷的增大而减小，速度与负荷间呈反变关系。理论上讲，肌肉在无负荷条件下，其收缩速度为最大。在体内，心室收缩期中心腔内上升的压力和射血期遇到的动脉压力，对心肌来说均是负荷；这些负荷的存在和增加，必然会减慢心肌的收缩速度。

二、心脏的泵血功能

（一）心动周期和心脏泵血机制

心脏一次收缩和舒张构成一个活动周期，称心动周期。心动周期的持续时间与心搏频率有关，心率每分 75 次时心动周期为 0.8 秒。心房和心室按一定程序进行收缩和舒张，心房先收缩，随后心房舒张和心室收缩，最后心室舒张，此时心房、心室均处于舒张状态（称全心舒张期）。心室收缩期比心房收缩期长，但两者的舒张期均长于收缩期。心率加快时，收缩期和舒张期均相应缩短，但舒张期的缩短比例较大。

1. 心室的泵血功能 心室的收缩和舒张是推动血液循环的主要力量。室壁肌肉的同步收缩和舒张，导致室内压发生变化。

表 成人静息状态下心腔内压数值

部位	平均值 kPa (mmHg)	
左心房	最大值	1.729 (13)
	最小值	0.399 (3)
左心室	收缩峰值	17.29 (130)
	舒张末值	0.931 (7)
右心房	最大值	0.931 (7)
	最小值	~ (~)
右心室	收缩峰值	3.192 (24)
	舒张末值	0.532 (4)

表中数值表明心房与心室舒张期间有压力差，血液可以从心房顺压力差流入心室，使心室充盈。在心室收缩期间，压力上升可超过动脉压，血液可从心室顺压力差射入动脉。左、右心室充盈和射血的机理是相同的，只是肺动脉压明显低于主动脉压，后者为前者的 5 倍。因此，左心室肌做功或耗能明显高于右心室肌。

2. 心房活动在心脏泵血中的作用 由于心房肌层较薄，收缩时间又短，故通过心房收

缩将血液射入心室的量，只有心室总充盈量的 30% 左右。因此，心房的收缩对心室的充盈只起辅助作用。在人体上观察到，静息情况下，即使没有心房的收缩，血液仍可顺压力差进入心室使其充盈，心室的射血也仍能适应机体的需要。例如在心房发生纤维性颤动时，一般不会严重影响安静时的心室射血功能；但在运动时，可引起心室射血量不足的严重后果。由此可见，心房的收缩对心室充盈还是必要的。心房的收缩可增加血液由心房流入心室的量，使心室舒张末期容积（即心室肌初长）有一定程度的增加，促使心室下次收缩力量的增强，因为在一定范围内初长增加能使收缩力增大。此外，心房收缩使心房内血液更多地进入心室，从而使心房舒张时可有更多的静脉血回入心房，间接地影响心室射血。

3. 心瓣膜的作用 瓣膜的开启和开闭，引导血液向一个方向流动。瓣膜的功能也影响着室内压升降的幅度和速率，从而影响有效射血量。

（二）心输出量及其调节

1. 心输出量 心输出量是衡量心脏泵血功能的基本指标，包括每搏输出量和每分输出量两种指标。心输出量的高低是与机体新陈代谢水平相适应的，且可因性别、年龄及其他生理情况而不同。健康中年男性在静息状态下，心率每分钟约 75 次，每搏输出量约为 70ml，每分输出量可达 5.25L/min。由于心输出量与新陈代谢水平相关，而新陈代谢与体表面积相关，因此心输出量与体表面积也相关，由此提出了心指数的概念。心指数是指每平方米体表面积的每分输出量，成人安静和空腹状态下心指数为 $3.0 \sim 3.5 \text{ L/min} \cdot \text{m}^2$ 。每搏输出量的大小与心舒末期心室容积相适应。每搏输出量占心舒末期心室容积的百分比称为射血分数，健康成人中约为 55%~65%。

2. 每搏输出量的调节 心脏每搏输出量是心室舒张末期容积与心室收缩末期容积之差。中年男子心室收缩末期容积为 75ml，舒张末期容积为 145ml，则每搏输出量为 70ml，每搏输出量决定于心肌舒张和收缩的能力。前文已述及心肌收缩力与收缩前的初长有关，这在心脏器官水平上称为异长调节；心肌收缩力还接受神经体液因素的调节，这种调节机制与初长无关，称为等长调节。

（1）异长调节：早在 1895 年，Frank 在离体蛙心实验中就观察到，增加心室的充盈使心室肌受到牵伸，心室舒张末期容积增大（初长增加），则心室收缩时的室内压增大；逐次增加心室充盈，则心室收缩时室内压也相应提高。这表明心肌收缩力随心肌初长的增加而增强。

1914 年，Starling 在犬的心肺制备标本上研究静脉回流对心脏功能的影响时，也观察到逐级增加灌注压，增加静脉端流入量，心室舒张末期容积也逐级增大；在一定范围内，心室收缩力随着心舒末期容积的增大而增强。但当心室舒张末期容积继续增大到一定限度时，心室收缩力不再增强，反而出现室内压的下降。对心室舒张末期容积的适当增大可增强心室收缩力的规律，Starling 称之为心定律。后人把心室舒张末期容积与心室收缩力之间的正相关关系，称为 Frank-Starling 定律。

1958 年，Sarnoff 在犬在体心脏上，以心房压力为指标反映心室舒张末期容积，观察心室舒张末期容积与心室做功的关系。心室做功指的是室内压从舒张末期水平提高到收缩期末水平，以及半月瓣开启后动脉压上升和推动一定量血液进入动脉过程中所作的功。结果表明，随着心室舒张末期容积的逐次增大，心室收缩产生的动脉压变化和每搏输出量也增

大，心室做功也相应增大。将逐次心室舒张末期容积（或心房压）与心室所作的功绘成曲线，称心功能曲线，并把心功能曲线作为衡量心脏收缩功能的标志。实验观察到，给予儿茶酚胺类加强心肌收缩功能的药物时，心功能曲线则向左上方移位。

关于心室舒张末期容积与心室做功之间相关的内在机制，Ross 认为这与心肌小节的长度有关。在不同左心室舒张末期压力的条件下，测定心室收缩等容收缩期产生的压力，观察到随着心室舒张末期压力的增大，心室收缩产生的压力相应增强。实验将几个不同舒张末期压力的心脏标本分别进行即刻处理，对心肌进行电子显微镜观察，见到心室壁各层的肌小节的长度随心室末期压力的增高而被拉长，肌小节较长的标本，正是来自实验观察到收缩时张力较高的心脏。当肌小节被拉长到 $2.28\mu\text{m}$ 时，心室收缩产生的压力值为最大；再继续增加心室舒张末期压力，肌小节不再伸长，心室收缩力也不再增大。由此表明，在心功能曲线的升支部分，心肌收缩力随心室舒张末期压力增大而加强，其内在机制是肌小节初长的增加。这种形态功能相关与骨骼肌相同，是肌纤维固有的生理特性，也是心脏异长调节的内在机制。

在体心脏心室舒张末期容积与静脉回心血量有关，即当静脉回心血量增加时，则心肌初长增加，每搏输出量也增加。心脏所能容许的泵血量最大值可达 $25\sim 35\text{L}/\text{min}$ 。人体处在静息状态下，心输出量约为 $5\text{L}/\text{min}$ ，静脉回心血量也是 $5\text{L}/\text{min}$ 。当静脉回流增加时，心输出量也增加，并与静脉回流量总是相等的。从这个意义上说，生理条件下心输出量实际上是受静脉回心血量控制的。

(2) 等长调节：等长调节指每搏输出量的改变与心肌初长无关的一种心脏功能的调节，亦即心肌收缩能力的调节。前文提到，在体心脏在应用儿茶酚胺类药物后，心功能曲线发生向左上方移位的改变；提示在相同的心室舒张末期容积的条件下，儿茶酚胺可加强心室肌的收缩力，使心室每搏输出量或做功增大，这是由于儿茶酚胺能增强心肌收缩能力的结果。其内在机制是，儿茶酚胺能与心肌细胞膜上的 β 受体结合，导致腺苷酸环化酶活性增加而 cAMP 生成增多，进而使蛋白激酶活化，催化细胞内蛋白质磷酸化，提高肌膜和肌浆网膜上的 Ca^{2+} 通道开放概率，造成细胞内 Ca^{2+} 浓度增高，使心肌收缩能力增强。此外，儿茶酚胺也可使心肌舒张速度增快，整个舒张过程明显加强。其内在机制是，儿茶酚胺作用后 cAMP 生成增多、蛋白激酶活化和蛋白质磷酸化，降低了肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的亲和力，促进了肌浆网钙泵和肌膜上钙转运系统的运转，导致胞浆内 Ca^{2+} 浓度迅速回落和肌钙蛋白与 Ca^{2+} 快速解离，从而使心肌舒张过程增快。

3. 心交感神经和迷走神经对每分输出量的调节 心交感神经兴奋时，其末梢释放去甲肾上腺素（为儿茶酚胺），可使心率加快、房室交界传导速度加快、心房肌和心室肌的收缩力加强。这些作用分别称为正性变时作用、正性变传导作用和正性变力作用。由于心率加快和每搏输出量增加，每分输出量也增加。心迷走神经兴奋时，其末梢释放乙酰胆碱，并与心肌膜上 M 胆碱能受体结合，引起膜上和细胞内一系列生化反应，改变离子通道的开放概率和心肌动作电位，从而使心率减慢、心肌收缩力减弱和房室交界传导速度减慢甚至发生传导阻滞。这些作用分别称为负性变时作用、负性变力作用和负性变传导作用。目前认为，乙酰胆碱能提高膜上 K^{+} 通道的开放概率使 K^{+} 外流增加，使窦房结的自律性降低而心