

# 现代儿科危重症医学

主 编 董声焕

XIANDAI ERKE  
WEIZHONGZHENG  
YIXUE

人民军医出版社

# 现代儿科危重症医学

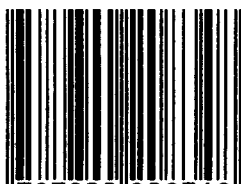
XIANDAIERKE WEIZHONGZHENG YIXUE

主 编 董声焕

副主编 (以姓氏笔画为序)

李家宜 胡皓夫 韩玉昆

ISBN 7-80020-834-6



9 787800 208348 >

人民军医出版社

北 京

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

现代儿科危重症医学/董声焕主编. -北京:人民军医出版社,1999.3  
ISBN 7-80020-834-6

I. 现… II. 董… III. 小儿疾病:急性病-诊疗 N. R720.597

中国版本图书馆 CIP 数据核字(98)第 12696 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

空军指挥学院印刷厂印刷

新华书店总店北京发行所发行

\*

开本:787×1092mm 1/16·印张:45.25·字数:1048 千字

1999 年 3 月第 1 版 1999 年 3 月(北京)第 1 次印刷

印数:0001~5000 定价:75.00 元

**ISBN 7-80020-834-6/R·763**

〔科技新书目:471—192①〕

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

## 内 容 提 要

本书是关于儿科危重症的高级参考书,由国内儿科各专业具有丰富临床经验的专家共同撰写。全书共 12 篇 44 章,论述各系统主要危重症,以脏器功能衰竭为重点,在循环和呼吸方面有临床生理和功能检测的专章,对各专业常用的特殊治疗技术均有专章论述。新生儿、代谢紊乱、外科危重症、感染及心肺复苏等都有专篇。本书特点是新颖、实用,注重介绍国内外新进展和有关基础知识,着重讲述临床实用问题,特别是有重要临床意义的内容,有一定深度。读者对象为从事有关儿科危重症工作的临床医师,并可作为临床研究生和进修生的教材。

责任编辑 姚 磊

## 编著者名单

(以姓氏笔画为序)

马继东	北	京	首都儿科研究所	100020
王树山	北	京	首都儿科研究所	100020
王燕霞	北	京	北京儿童医院	100045
甘小庄	北	京	首都儿科研究所	100020
龙 村	北	京	中国医学科学院阜外医院	100037
卢仲毅	重	庆	重庆医科大学附属儿科医院	630014
叶蓁蓁	北	京	首都儿科研究所	100020
包美珍	天	津	天津市儿童医院	300074
孙眉月	杭	州	浙江医科大学附属儿童医院	310003
杜军保	北	京	北京医科大学附属第一医院	100034
李万镇	北	京	北京医科大学附属第一医院	100034
李树政	北	京	北京医科大学附属第一医院	100034
李家宜	北	京	首都儿科研究所	100020
李德泽	北	京	北京天坛医院	100050
杨崇礼	成	都	华西医科大学附属第二医院	610041
杨霁云	北	京	北京医科大学附属第一医院	100034
苏肇伉	上	海	上海第二医科大学附属新华医院	200092
何庆忠	桂	林	桂林医学院附属医院	541001
何颜霞	石	家	河北省儿童医院	050031
沈惟堂	上	海	上海医科大学附属儿科医院	200032
宋慧琴	北	京	首都儿科研究所	100020
张灵恩	上	海	上海医科大学附属儿科医院	200032
张晓伦	北	京	首都儿科研究所	100020
陈为敏	广	州	广东省人民医院	510100
陈永红	北	京	北京医科大学附属第一医院	100034
陈育智	北	京	首都儿科研究所	100020
陈新民	福	州	南京军区福州总医院	350001
林 庆	北	京	北京医科大学附属第一医院	100034
胡小琴	北	京	中国医学科学院阜外医院	100037

胡皓夫	石家庄	河北省儿童医院	050031
段恕诚	上海	上海医科大学附属儿科医院	200032
徐光华	北京	中国人民解放军海军总医院	100037
徐华芳	上海	上海医科大学附属儿科医院	200032
殷慧君	北京	北京医科大学附属人民医院	100044
郭行平	北京	首都儿科研究所	100020
黄敬孚	天津	天津市儿童医院	300074
董声焕	北京	首都儿科研究所	100020
韩玉昆	沈阳	中国医科大学附属第二医院	110003
虞佩兰	长沙	湖南医科大学附属第一医院	410078
廖清奎	成都	华西医科大学附属第二医院	610041

# 前 言

儿科急救医学是儿科学领域近年来进展迅速的一个学科,由于科学技术的进步,使许多儿科危重症的治疗效果大为提高,病死率明显下降。这些新的内容在国内一般儿科书籍中大多得不到充分反映。为此,我们给从事儿科急救及有关工作的临床医师和儿科专业的研究生、进修生提供这本能反映国内外儿科急救医学最新进展的、有实用价值的高级参考书,以有利于指导读者解决在儿科临床中遇到的问题。

危重症的诊断处理是儿科急救医学的主要部分,因危重症处理是否得当,常是决定疾病预后的关键。关于具体疾病的全面介绍,读者可参考其他有关书籍。本书内容以各脏器功能衰竭为主,在循环、呼吸方面有讲述临床生理和功能检测的专章,对各专业特殊的治疗技术都有专章论述。此外,代谢紊乱、新生儿危重症、外科危重症、感染和心肺复苏等也都有专篇介绍。

本书特点可概括为“新颖、实用”四个字。本书系统地反映当前儿科危重症医学的理论与实践,也有作者们多年的临床经验,着重介绍临床实用的知识,但又不同于一般实用手册,而是有一定的深度,对有些国内尚未开展的国外新进展也做了介绍。

危重症的临床表现复杂多变,治疗处理仅仅依靠几条简单办法是远远不够的。本书对危重症的检查处理作了较详细的论述,运用时要结合病人具体情况,任何仪器检查都不能代替细致、周到的临床观察。还需着重指出的是,许多危重症治疗措施都有对患儿不利的一面,在处理危重症时,绝不是治疗措施越多、越复杂越好,我们要最大限度地减少治疗措施的有害作用,让患儿充分发挥自身的抗病能力,如应用呼吸机时要让自主呼吸也发挥作用,营养支持时适当经口进食以保护肠道功能,这应是我们处理危重症时的一项基本原则。

本书由全国儿科各专业工作多年并深有造诣的专家集体撰写,他们丰富的临床经验和专长为本书的高质量提供了保证。本书各章均有相对的独立性,为保持各章的完整性,有些内容略有重叠;又由于编者较多,在具体问题上有些观点和做法不全相同,我们保留了这种客观上实际存在的不一致。本书涉及内容广泛,疏漏错误难免,敬请读者、同行惠予指正。

本书的编辑工作得到王月香、张春茹医师以及刘传合医师的大力协助,汪虹技师在绘图、汪虹及徐辉技师在整理和誊写稿件工作中也做了大量工作,对此表示衷心感谢。本书引用的资料和数据包括许多医院和实验室的工作,对此一并表示诚挚的谢意。我们还要感谢首都儿科研究所和各有关单位领导的支持,使本书得以顺利完成。

董声煥

1998年3月于北京

## 目 录

## 第一篇 心脏和循环危重症

<b>第一章 临床循环生理</b> .....	(1)	<b>第四章 休克</b> .....	(56)
第一节 心肌的舒缩与心脏泵功能 .....	(1)	第一节 概述 .....	(56)
第二节 血管、血流量、血流阻力和 血压 .....	(11)	第二节 休克的病理生理 .....	(57)
第三节 未成熟心血管系统的发育 生理 .....	(12)	第三节 感染性休克 .....	(65)
第四节 肺循环 .....	(13)	第四节 低血容量休克 .....	(72)
第五节 心血管活动的调节 .....	(14)	第五节 过敏性休克 .....	(74)
<b>第二章 心血管功能检查与监测</b> .....	(18)	第六节 神经源性休克 .....	(76)
第一节 体格检查 .....	(18)	<b>第五章 危重心律失常</b> .....	(77)
第二节 心电图监测 .....	(19)	第一节 心律失常的发生原理 .....	(77)
第三节 动脉血压监测 .....	(19)	第二节 危重心律失常 .....	(79)
第四节 中心静脉压监测 .....	(23)	第三节 抗心律失常药物及临床应用 .....	(97)
第五节 肺动脉插管术 .....	(25)	<b>第六章 心脏起搏、电复律及射频消融术</b> .....	(101)
第六节 超声心动图测定心功能 .....	(29)	第一节 人工心脏起搏器在儿科的 应用 .....	(101)
<b>第三章 心力衰竭与心源性休克</b> .....	(34)	第二节 小儿电复律 .....	(105)
第一节 心力衰竭 .....	(34)	第三节 埋藏式自动心脏复律除颤器 (AICD)的应用 .....	(106)
第二节 其他系统疾病并发的心力 衰竭 .....	(47)	第四节 射频消融术(RFCA)治疗快速 性心律失常 .....	(109)
第三节 心源性休克 .....	(50)		

## 第二篇 呼吸系统危重症

<b>第七章 临床呼吸生理</b> .....	(117)	<b>第八章 呼吸功能的监测与检查</b> .....	(136)
第一节 呼吸道和肺的发育 .....	(117)	第一节 临床观察 .....	(136)
第二节 肺容量和肺的通气 .....	(118)	第二节 常用床边呼吸监测 .....	(137)
第三节 肺循环 .....	(121)	第三节 危重儿的肺功能检查和 监测 .....	(142)
第四节 肺的换气 .....	(123)	<b>第九章 血液气体</b> .....	(149)
第五节 呼吸力学 .....	(125)	第一节 二氧化碳 .....	(149)
第六节 呼吸肌 .....	(128)	第二节 血氧和氧的运输 .....	(157)
第七节 肺表面活性物质 .....	(130)	<b>第十章 呼吸衰竭</b> .....	(168)
第八节 呼吸调节 .....	(133)		



## 2 现代儿科危重症医学

第一节 呼吸衰竭的病因	(168)	第四节 临床表现	(208)
第二节 病理生理	(169)	第五节 实验室检查	(210)
第三节 呼吸衰竭的类型	(170)	第六节 哮喘持续状态治疗	(210)
第四节 临床表现	(170)	第七节 哮喘持续状态的预防	(214)
第五节 呼吸衰竭的诊断	(171)	<b>第十三章 呼吸机的应用</b>	(216)
第六节 呼吸衰竭的病程与预后	(172)	第一节 呼吸机的作用	(216)
第七节 呼吸衰竭的治疗	(173)	第二节 呼吸机的基本结构和性能	(219)
第八节 呼吸衰竭的并发症	(184)	第三节 呼吸机的工作	(221)
第九节 呼吸衰竭的预防	(184)	第四节 呼吸机参数的调节	(227)
第十节 不同疾患的呼吸衰竭和呼吸危重症	(185)	第五节 呼吸机的临床应用	(229)
<b>第十一章 急性呼吸窘迫综合征</b>	(195)	第六节 应用呼吸机的日常管理	(233)
第一节 病因	(195)	第七节 应用呼吸机的并发症	(234)
第二节 病理生理及发病机制	(196)	第八节 高频通气	(237)
第三节 病理学改变	(198)	<b>第十四章 体外循环膜肺支持疗法</b>	(242)
第四节 临床表现	(199)	第一节 历史	(242)
第五节 治疗	(201)	第二节 ECMO 原理	(243)
<b>第十二章 哮喘持续状态</b>	(206)	第三节 循环途径	(245)
第一节 哮喘持续状态定义	(206)	第四节 ECMO 的基本用品	(247)
第二节 哮喘持续状态与死亡关系	(206)	第五节 适应证和禁忌证	(250)
第三节 发病机制	(207)	第六节 ECMO 的管理	(251)
		第七节 并发症	(254)

## 第三篇 肾功能衰竭及相关危重症

<b>第十五章 肾功能衰竭</b>	(257)	第一节 血液透析	(287)
第一节 临床生理	(257)	第二节 血液滤过	(291)
第二节 急性肾功能衰竭	(262)	第三节 连续动静脉血液滤过	(291)
第三节 几种常见的急性肾功能衰竭	(270)	第四节 血液灌流	(293)
第四节 慢性肾功能衰竭	(280)	第五节 免疫吸附	(294)
第五节 肾移植	(282)	第六节 血浆置换	(295)
<b>第十六章 血液净化疗法</b>	(287)	第七节 腹膜透析	(296)
		第八节 腹膜透析与血液透析比较	(303)

## 第四篇 脑功能衰竭及相关危重症

<b>第十七章 脑水肿与脑功能衰竭</b>	(305)	第五节 诊断	(327)
第一节 脑水肿	(305)	第六节 治疗	(328)
第二节 脑功能衰竭	(315)	<b>第十九章 高压氧治疗</b>	(332)
<b>第十八章 惊厥持续状态</b>	(321)	第一节 高压氧治疗的基本知识	(332)
第一节 病理生理	(321)	第二节 高压氧治疗的基本原理	(333)
第二节 病理变化	(322)	第三节 高压氧对人体生理的影响	(338)
第三节 病因	(323)	第四节 高压氧治疗的设备和使用	(338)
第四节 临床表现	(324)	第五节 高压氧治疗程序	(342)

第六节 高压氧治疗脑功能衰竭的适应

证、禁忌证和不良反应 ..... (342)

**第五篇 消化系统危重症****第二十章 肝功能衰竭** ..... (345)

第一节 小儿肝脏解剖生理特点 ..... (345)

第二节 肝功能衰竭的病因 ..... (346)

第三节 病理 ..... (347)

第四节 发病机制 ..... (347)

第五节 临床表现 ..... (348)

第六节 实验室检查 ..... (350)

第七节 诊断与鉴别诊断 ..... (352)

第八节 治疗 ..... (353)

第九节 预防 ..... (355)

**第二十一章 胃肠衰竭** ..... (357)

第一节 概述 ..... (357)

第二节 应激性出血 ..... (359)

第三节 麻痹性肠梗阻 ..... (361)

第四节 短肠综合征 ..... (363)

**第二十二章 肠外营养与肠内营养** ..... (367)

第一节 营养支持概念 ..... (367)

第二节 营养支持对危重病儿的重要意义 ..... (367)

第三节 危重病儿的营养评价和监测 ..... (371)

第四节 危重病儿营养支持的适应证 ..... (376)

第五节 肠外营养支持 ..... (377)

第六节 肠内营养 ..... (389)

**第六篇 血液系统危重症****第二十三章 播散性血管内凝血** ..... (393)

第一节 病因 ..... (393)

第二节 发病机制 ..... (395)

第三节 病理 ..... (397)

第四节 病理生理 ..... (397)

第五节 临床表现 ..... (397)

第六节 实验室检查 ..... (398)

第七节 诊断 ..... (399)

第八节 鉴别诊断 ..... (400)

第九节 治疗 ..... (401)

第十节 预后 ..... (403)

**第二十四章 输血与血液制品的应用** ..... (405)

第一节 小儿造血和血液学特点 ..... (405)

第二节 儿科输血的适应证 ..... (406)

第三节 儿科输血量 and 输血速度 ..... (407)

第四节 儿科成分输血 ..... (407)

第五节 新生儿输血 ..... (413)

第六节 贫血性心力衰竭和肺炎患儿的输血 ..... (417)

第七节 儿科常见输血反应及其处理 ..... (417)

**第七篇 代谢的危重症****第二十五章 水与电解质平衡紊乱** ..... (423)

第一节 正常体液分布和生理 ..... (423)

第二节 水代谢紊乱 ..... (424)

第三节 电解质平衡紊乱 ..... (426)

**第二十六章 酸碱平衡紊乱** ..... (437)

第一节 正常酸碱平衡及其调节机制 ..... (437)

第二节 血气分析的临床应用 ..... (438)

第三节 酸碱平衡紊乱的类型 ..... (439)

第四节 阴离子间隙和三重酸碱紊乱 ..... (442)

第五节 代谢性酸中毒 ..... (445)

第六节 代谢性碱中毒 ..... (446)

**第二十七章 高血糖与低血糖** ..... (449)

第一节 基础知识 ..... (449)

第二节 高血糖症 ..... (450)

第三节 低血糖症 ..... (455)

**第二十八章 高渗状态** ..... (462)

第一节	渗透压的基本概念	(462)	断	(465)	
第二节	危重症与高渗血症	(464)	第四节	高渗血症的治疗	(466)
第三节	高渗血症的临床表现及诊		第五节	医源性高渗血症的预防	(468)

## 第八篇 新生儿危重症

<b>第二十九章 新生儿危重症的病理生理基础</b>	(471)	第二节	病理	(494)	
第一节	胎盘和脐带结构异常	(471)	第三节	发病机制及病理生理	(496)
第二节	缺氧和产伤	(472)	第四节	临床表现	(497)
第三节	感染	(474)	第五节	诊断	(498)
第四节	先天畸形	(475)	第六节	鉴别诊断	(499)
第五节	遗传性代谢疾病	(476)	第七节	治疗	(500)
第六节	各系统器官的病理生理特点	(478)	<b>第三十二章 危重新生儿硬肿症</b>	(505)	
<b>第三十章 新生儿肺透明膜病</b>	(482)	第一节	新生儿体温调节特点	(505)	
第一节	病因	(482)	第二节	危重硬肿症的病理生理改变	(506)
第二节	发病机制及病理生理	(483)	第三节	临床表现	(508)
第三节	病理变化	(485)	第四节	治疗	(509)
第四节	临床表现	(485)	<b>第三十三章 窒息后的危重并发症</b>	(515)	
第五节	X线胸片及血液生化改变	(486)	第一节	新生儿缺氧缺血性脑病	(515)
第六节	诊断及鉴别诊断	(487)	第二节	胎粪吸入综合征	(523)
第七节	治疗	(488)	第三节	窒息后心肌损害	(525)
第八节	并发症	(491)	第四节	窒息后肾功能损害	(528)
第九节	预防	(492)	<b>第三十四章 新生儿高胆红素血症</b>	(533)	
<b>第三十一章 新生儿持续肺动脉高压</b>	(494)	第一节	胆红素代谢	(533)	
第一节	病因	(494)	第二节	病因和诊断	(536)
		第三节	治疗	(541)	

## 第九篇 外科危重症

<b>第三十五章 小儿急腹症</b>	(545)	第五节	颅内压监护	(565)	
第一节	腹痛的病理生理学基础	(545)	第六节	处理原则	(567)
第二节	小儿腹痛的分类	(546)	<b>第三十七章 新生儿外科危重症</b>	(572)	
第三节	小儿外科急性腹痛的分类	(547)	第一节	新生儿外科疾病的特点	(572)
第四节	小儿急腹症的诊断	(549)	第二节	呼吸困难	(573)
第五节	小儿急腹症的处理原则	(553)	第三节	呕吐	(578)
第六节	不同年龄组常见的急腹症	(553)	第四节	出血	(582)
<b>第三十六章 颅脑外科危重症(脑疝)</b>	(557)	<b>第三十八章 心脏手术后患儿的管理</b>	(586)		
第一节	脑疝的解剖、病理和临床	(557)	第一节	心脏手术对患儿的影响	(586)
第二节	小儿神经外科引起脑疝的常见病因	(560)	第二节	监测技术	(591)
第三节	诊断	(562)	第三节	心脏手术后的系统监护及并发症的处理	(594)
第四节	辅助检查	(563)			

## 第十篇 危重症与感染

- 第三十九章 危重症的医院感染** ..... (609)
- 第一节 医院感染的一些基本问题 ..... (609)
- 第二节 小儿重症监护病室的医院感染 ..... (612)
- 第三节 医院肺部感染 ..... (615)
- 第四节 侵入性诊疗技术相关感染 ..... (622)
- 第五节 医疗器械的消毒 ..... (624)
- 第四十章 危重败血症** ..... (626)
- 第一节 概念 ..... (626)
- 第二节 病原学 ..... (627)
- 第三节 发病因素 ..... (628)
- 第四节 发病机制 ..... (629)
- 第五节 病理学特点 ..... (631)
- 第六节 临床表现 ..... (633)
- 第七节 败血症的诊断 ..... (634)
- 第八节 治疗 ..... (637)
- 第四十一章 抗生素在危重症患儿的应用** ..... (642)
- 第一节 抗菌药物的吸收、分布和排泄 ..... (642)
- 第二节 抗菌药物的作用机制和细菌的耐药性 ..... (643)
- 第三节 危重症患儿应用抗生素的适应证和用药特点 ..... (644)
- 第四节 抗生素的选用 ..... (646)
- 第五节 抗生素在危重症的应用 ..... (648)
- 第六节 抗菌药物的不良反应 ..... (651)
- 第七节 常用抗生素 ..... (651)
- 第八节 应用抗菌药物失败原因及处理 ..... (658)

## 第十一篇 多系统器官功能衰竭

- 第四十二章 多系统器官功能衰竭** ..... (661)
- 第一节 概述 ..... (661)
- 第二节 MSOF 的发病机制 ..... (662)
- 第三节 小儿 MSOF 的临床特点 ..... (666)
- 第四节 MSOF 诊断标准 ..... (667)
- 第五节 MSOF 防治 ..... (669)

## 第十二篇 心肺复苏

- 第四十三章 心肺复苏** ..... (673)
- 第一节 概述 ..... (673)
- 第二节 病因和病理生理 ..... (675)
- 第三节 心肺复苏的基本原理 ..... (678)
- 第四节 小儿 CPR-BLS 程序和技術 ..... (681)
- 第五节 小儿 CPR-ALS 操作方法 ..... (684)
- 第六节 小儿 CPR-PLS ..... (692)
- 第四十四章 脑复苏和脑死亡** ..... (696)
- 第一节 脑复苏 ..... (696)
- 第二节 脑死亡 ..... (703)
- 第三节 持久的意识丧失(植物状态) ..... (708)

# 第一篇 心脏和循环危重症

## 第一章 临床循环生理

### 第一节 心肌的舒缩与心脏泵功能

#### 一、心肌细胞的电生理学分类

按照心肌细胞动作电位的电生理学特点,特别是动作电位0相去极化速度,将心肌细胞分为快反应细胞和慢反应细胞。其动作电位相应地称为快反应电位和慢反应电位。再结合其自律性,即可将心肌细胞分为以下类型:①快反应非自律细胞,包括心室肌及心房肌细胞;②快反应自律细胞,包括心房传导组织、房室束及浦肯野纤维的自律细胞;③慢反应非自律细胞,包括结区细胞;④慢反应自律细胞,包括窦房结和房室结的自律细胞。

快反应细胞的动作电位的共同特点是,波幅大,0相去极化迅速,复极过程缓慢,动作电位时程很长,兴奋传导速度快。图1-1为快反应细胞(心室肌细胞)动作电位模式图。

慢反应细胞的动作电位的共同特点是,

波幅小,0期去极化缓慢,复极过程更缓慢,兴奋传导速度慢(图1-2)。

#### 二、心脏的电生理特性

##### (一)兴奋性

心肌细胞受到刺激时,具有产生兴奋反应(动作电位)的能力称为兴奋性。兴奋性大小的衡量指标是阈刺激。它与刺激强度和刺激时间有关。产生心肌细胞动作电位膜电压变化是来自某些离子的跨膜运动(表1-1)。

表1-1 心肌细胞动作电位时离子运动

动作电位时相	离子	运动	电 流
0	Na <sup>+</sup>	进入	内向性
1	Cl <sup>-</sup>	进入	内向性
	K <sup>+</sup>	外出	外向性
2	Ca <sup>2+</sup>	进入	内向性
	K <sup>+</sup>	外出	外向性
3	K <sup>+</sup>	外出	外向性
4	Na <sup>+</sup>	外出	外向性
	K <sup>+</sup>	进入	内向性

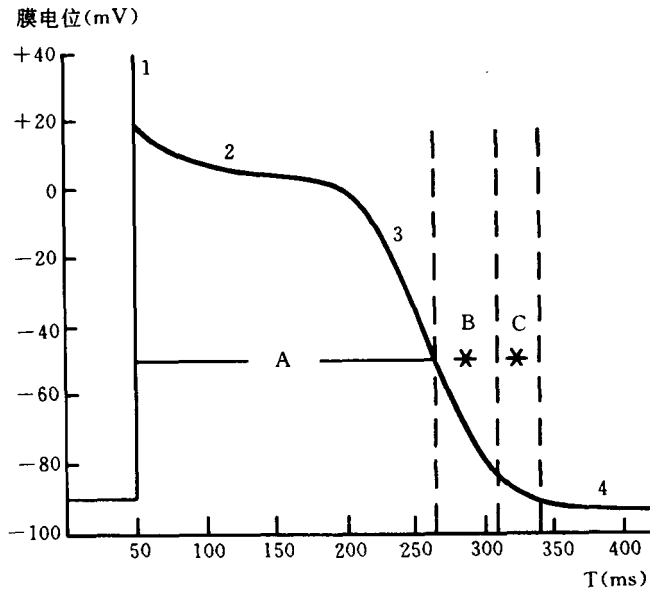


图 1-1 心肌细胞动作电位期间兴奋性的变化

A. 有效不应期; B. 相对不应期; C. 超常期

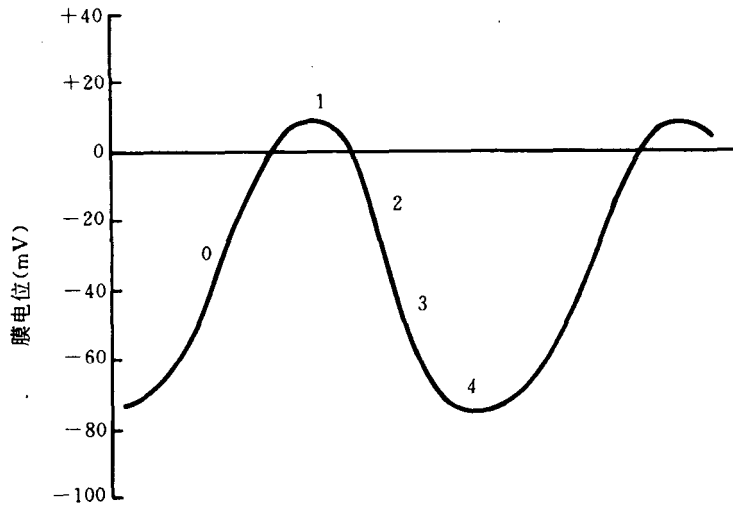


图 1-2 窦房结细胞动作电位示意图

心室肌兴奋的周期变化分为以下时期 (图 1-1)。

1. 绝对不应期: 即从去极化开始到复极化至  $-55\text{mV}$  的期间, 在绝对不应期内, 刺激不论强度多大均不能引起兴奋。有效不应期是指从去极化开始到复极化至  $-60\text{mV}$  的期

间, 在有效不应期内不能引起可传播的动作电位, 但在有效不应期的后期, 足够强度的电刺激可引起局部反应, 这可影响以后电位的性质。

2. 相对不应期: 从有效不应期完毕到复极化至  $-80\text{mV}$  之间的时期内, 阈上刺激可

使细胞膜去极化,而形成动作电位。这一时期称为相对不应期,此时产生的动作电位,由于上一次兴奋的复极化尚未完毕,使期前兴奋的膜电位去极化幅度和上升速度比正常为低,时间亦较短。这种因递减性传导出现的长潜伏期,对在一定程度上伴有折返的心律失常有重要作用。

3. 超常期:在相对不应期后,用稍低于正常阈值的刺激就可引起兴奋的传布,此期称为超常期。超常期产生动作电位的幅度和速度也比正常小,因为此时膜电位尚未恢复到静息电位水平,而是处于一种低极化的后电位状态。

细胞膜复极化完毕后,即处于静息电位水平,细胞又处于极化状态。

有效不应期和动作电位时间有关。它随动作电位时间的延长而延长,有效不应期延长可预防出现期前收缩,也可阻断兴奋折返。

影响兴奋性的因素包括静息电位的负值水平。静息电位的负值越小,则达到阈电位的距离越远,只有用更大的刺激才能引起兴奋,即兴奋性降低;反之则兴奋性增高。

### (二)自律性

离体的心脏仍能节律地产生兴奋和收缩,称自律性。具有自律性的细胞称为自律细胞。心脏内有自律细胞的组织,可以自动地、有节律地发生兴奋,并使心脏起搏,称为自律组织。心脏的传导系统除结区中心部外,都具有不同程度的自律性,因此它们既是传导系统,又是自律组织。

心脏传导系统中,窦房结的自律性最强,产生冲动的频率最快,是心脏的起搏点。兴奋频率每分钟可超过100次,当这种兴奋向外传播时,其他部位的自律组织都受窦房结的控制,不能表现出其自身的自律性。只有在窦房结的自律性被抑制或消失时,或者低一级的起搏点自律性明显加强,或兴奋频率较高的自律区与下级起搏点之间的传导通路阻滞,低一级的起搏点才自动发放冲动,出现结

性心律或室性心律。由异位起搏点形成的心律,称为异位心律。它比窦性心律慢。

下列因素可影响自律细胞发放冲动的频率:

1. 4相自动去极化的速度与最大复极电位达到阈电位水平所需时间呈反变关系。4相自动去极化速度加快,从最大复极电位到阈电位的时间就缩短,产生兴奋的频率加快,即自律性增高;反之自律性降低。

2. 慢反应自律细胞4相去极化的速度决定于钙内流的速度。凡能使 $Ca^{2+}$ 内流加速的因素均可使自律性增高;反之自律性降低。

3. 阈电位负值低,产生自动兴奋的时间缩短,自律性升高;反之自律性降低。

4. 最大舒张电位升高,其自动去极化达到阈电位水平所需时间缩短,自律性随之增高;反之自律性降低。

在以上诸因素中,以4相自动去极化的速度加快最重要。

自主神经系统可调节自律组织发放兴奋的频率。交感神经活动性增强时,儿茶酚胺释放增加,作用于心肌细胞膜上的 $\beta$ 肾上腺素能受体,激活细胞膜的腺苷酸环化酶,后者催化细胞内的三磷酸腺苷(ATP),生成环磷腺苷(cAMP),它可使蒲肯野纤维的钾外流通道失活,钾外流减慢或停止。细胞内钾浓度增高,导致4相自动去极化加速,自律性增高,发放的兴奋频率增加,心率增快。交感神经的活动性增强或使用外源性儿茶酚胺,均可使正常起搏点或异位起搏点的自律性升高,引起心律失常。

迷走神经活动性增强时,释出大量的乙酰胆碱,作用于心肌细胞膜上的M型胆碱能受体,在窦房结使细胞膜对钾的通透性增高,复极过程中钾的外流加速,最大舒张电位负值加大。因而自律性降低,发放的兴奋频率减少,从而出现心动过缓,甚至心脏停搏。

### (三)传导性

心肌将激动自一处传播至相邻部位为传

导性。细胞内传导是由于心肌细胞膜的兴奋部位发生去极化时,与其邻近的静息部位之间出现电位差,因而产生局部电流。这种局部电流可引起邻近的细胞膜去极化。如此连续进行,即不断地产生动作电位,不断地发生兴奋和兴奋传布。

影响传导的因素有:传导组织的纤维直径、动作电位去极化的速度和幅度及邻近未兴奋部位膜的兴奋性等。

窦房结发放的兴奋,经心房、房室交界区传入心室,再经蒲肯野纤维传布到整个心脏,从而引起有次序地、协调地收缩。

1. 心房传导:从窦房结发出的兴奋,一方面直接通过心房肌,一方面通过心房内传导组织传布至全心房,其中房间束是将兴奋由右心房传向左心房的重要途径。

2. 房室传导:从心房来的兴奋,必经房室交界区才能传到心室肌。房室交界区有自律性(起搏)和传导等功能。其兴奋属于慢反应动作电位范围,0相去极化的速度慢,加以各连接纤维的直径比普通的心房肌纤维和房室结纤维细,因而结区的传导速度很慢,发生生理性延迟。后者发生在心房收缩和心室收缩之间,具有重要的生理意义,它可保证心房收缩完毕后,心室才开始收缩,避免发生房室收缩重叠现象。

3. 心室内传导:希氏束(房室束)是房室结的延伸部分,延续下行在室间隔膜部分为左、右束支。右束支为希氏束的直接连续,由一组细长纤维组成,行于室间隔右侧,至右室的乳头肌内。左束支是由一些扇形分布的纤维组成,居于室间隔左室侧的心内膜下,在室间隔上部分为左前分支和左后分支。左右束支最后均分成微细的蒲肯野纤维连接心肌细胞。希氏束和蒲肯野纤维,都以蒲肯野细胞为主组成。其动作电位与心室肌相似,但蒲肯野纤维的复极化1相较心室肌明显。

兴奋从窦房结发出后,传到房室交界区

需0.06s,房室交界区传导需0.1s,心室内传导约需0.06s。因此兴奋从窦房结传至心室的心外膜,共约需0.22s。

小儿心脏传导系统有一个成熟的过程。新生儿心脏传导系统发育尚未完全成熟,功能还不完善,容易发生心律失常,随年龄增长,逐渐完善。新生儿窦房结内缺乏过滤冲动的过滤细胞,使一些不规则及不协调的冲动未经过滤细胞处理即发放。新生儿期窦房结动脉细小,周围的结缔组织发育不良,因而搏动较弱,对窦房结供血的调节功能差,成为新生儿期窦性心律不稳定的基础。初生时房室结区及房室束较大,生后血循环动力学改变,左室压力升高,使左侧房室结区发生退行性变及再吸收,其间近2年的演变过程中,房室结区自律性高,传导功能不一致,而易引起心律失常。另外,如在胚胎发育时,房室结区和房室束连接不良,则导致先天性房室传导阻滞。

### 三、心肌收缩与舒张的原理

#### (一)心肌纤维的结构特点

心肌纤维是构成心脏功能活动的基本单位,经电子显微镜证实每段心肌纤维间有闰盘(intercalated disc)相连。每个心肌纤维由许多平行排列的肌原纤维、线粒体、细胞核、细胞质以及肌管系统所组成。其中肌原纤维占细胞总容积的48%。肌原纤维内含有4种与收缩有关的蛋白质,即①肌球蛋白(myosin),又称肌凝蛋白;②肌动蛋白(actin),又称肌纤蛋白,二者参与肌丝滑行;③原肌球蛋白(tropomyosin),又称原肌凝蛋白;④肌钙蛋白(troponin),又称肌原蛋白或原凝蛋白。以上4种蛋白质分别组成粗、细两种肌丝(表1-2)。



表 1-2 收缩蛋白质与粗、细肌丝

蛋白质	定位	近似分子量	主要生化特性
肌球蛋白	粗肌丝	480 000	ATP 水解,与肌动蛋白发生作用
肌动蛋白	细肌丝	42 000	激活肌球蛋白 ATP 酶
原肌球蛋白	细肌丝	68 000	与肌球蛋白发生作用,调节肌动蛋白与肌球蛋白的相互作用
肌钙蛋白	细肌丝	TnT41 000	与 $Ca^{2+}$ 结合,与原肌球蛋白一起使收缩蛋白具有对 $Ca^{2+}$ 的敏感性
		TnI28 000	
		TnC18 000	

1. 肌丝的组成:①粗肌丝,由 250~300 个肌球蛋白分子组成。肌球蛋白由两条大的重链和 4 条轻链组成,一端为球状,是这种蛋白质的重要生物活性所在,另一端呈丝状,能维持粗肌丝的刚性,呈螺旋形盘卷。肌球蛋白分子在粗肌丝上的排列有严格的规律性和定向性,肌球蛋白分子具有两个重要的生物学性质。一是其分子头部的重链部分具有 ATP 的活性,使 ATP 水解释放能量,以供肌丝滑行的需要。轻链部分对重链部分的 ATP 酶有调节作用。二是有与肌动蛋白结合的能力。②细肌丝,由肌动蛋白、原肌球蛋白和肌钙蛋白组成。肌动蛋白呈卵圆形的单体,许多球形单体按一定方向聚合成纤维状,再由两条纤维状肌动蛋白与其互相结成为双螺旋状排列,构成细肌丝的主干,从 Z 线两侧伸向肌节的中央。许多原肌球蛋白分子也连接成细长的螺旋结构,与纤维状肌动蛋白并行地呈螺旋形缠绕。肌肉静息时,每个原肌球蛋白分子掩盖着 7 个肌动蛋白单体,阻止它和肌球蛋白头部接触;肌肉收缩时,原肌球蛋白移位,使被掩盖的肌动蛋白暴露。肌钙蛋白由 3 个亚基组成,即肌钙蛋白 T 亚基(TnT)、肌钙蛋白 I 亚基(TnI)和肌钙蛋白 C 亚基(TnC)。TnT 的作用是将肌钙蛋白复合体附着在原肌球蛋白上;TnI 具有调节肌动蛋白和肌球蛋白相互作用的能力;TnC 是  $Ca^{2+}$  的受体,具有 2 个高亲合力和 2 个低亲和力的  $Ca^{2+}$  结合点,当形成 TnC- $Ca^{2+}$  复合物时,即可解除 TnI 对肌动蛋白的抑制作用,并启动

收缩过程。

在每一个肌节(sarcomere)中,粗、细肌丝平行排列。肌节与肌节的盘状结合处称 Z 线。细肌丝固定在 Z 线上向中央延伸,插到粗肌丝之间,因而每个肌节内可见明暗交替的光带。粗、细肌丝重叠的区域称为暗带(A 带),仅有细肌丝的区域为明带(I 带),在暗带中仅有粗肌丝的区域为 H 带。H 带正中有一条黑线,称为 M 线,它将粗肌丝从中心固定,粗肌丝的两端是游离的(图 1-3)。

2. 横管系统(transverse tubule system):心肌细胞的肌膜在 Z 线附近折入细胞内,横贯细胞短轴,称为横管系统,它是细胞内外物质交换及兴奋传递的管道。

3. 肌浆网(sarcoplasmic reticulum):系滑面内质网结构,是纵管系统(longitudinal tubule system)。每个肌节有一套肌浆网,它在肌节两端膨大形成扁平囊,称为终末池。肌浆网的主要功能是参与心肌细胞内  $Ca^{2+}$  的流动,因此也称肌浆网为钙库(图 1-4)。

## (二)肌丝滑行原理

Huxley 等提出了肌丝滑行学说,经过电子显微镜、生物化学、生物物理学和分子力学等多方面多学科的不断研究,目前已被广泛接受。肌节是横纹肌的基本功能单位,肌肉的舒缩就是通过粗、细肌丝互相重叠的长度变化引起肌节的伸长与缩短,而肌节中粗肌丝和细肌丝的长度固定不变。肌节缩短是由于细肌丝向暗带中央滑动,从而使粗、细肌丝的重叠加长,明带和 H 带的宽度变窄以至于消