

目 录

第一章 循环系统生理解剖概要	1
第二章 心脏物理检查	21
第三章 心电图	27
第一节 心电图的基本知识	27
第二节 正常心电图	41
第三节 心房及心室肥大	46
第四节 心律失常总论	54
第五节 窦性心律	59
第六节 被动性异位心律	62
第七节 自动性异位心律	69
第八节 干扰与脱节	87
第九节 传导阻滞	94
第十节 预激症候群	113
第十一节 冠状动脉供血不足	116
第十二节 心肌梗塞	125
第十三节 心肌病变与心包炎	140
第十四节 药物影响及电解质平衡失常	144
第十五节 其他	151
第四章 心音图	155
第五章 血流图的临床应用	158
第六章 循环系统X线诊断	160
第七章 眼底检查	175
第八章 肾机能检查及血尿	181

第一节 肾机能及肾功能检查.....	181
第二节 血尿.....	185
第九章 血脂测定与临床意义	187
第十章 充血性心力衰竭	195
第十一章 心源性休克.....	205
第十二章 常见心律失常的临床诊断与治疗	211
第一节 概述.....	211
第二节 常见的心律失常.....	214
第三节 直流电心律转复及起搏术.....	224
第十三章 高血压病	229
第十四章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	237
第十五章 心肌梗塞	246
第十六章 慢性气管炎.....	254
第十七章 肺气肿	258
第十八章 肺原性心脏病	261
第一节 急性肺心病.....	261
第二节 亚急性肺心病.....	262
第三节 慢性肺心病.....	262
第十九章 呼吸衰竭	269
第二十章 心跳骤停	274
第二十一章 慢性风湿性心脏瓣膜病	282
第一节 二尖瓣关闭不全.....	282
第二节 二尖瓣狭窄.....	284
第三节 主动脉瓣关闭不全.....	288
第四节 主动脉瓣狭窄.....	290

第二十二章 常见心血管病的中医辨证论治	291
第一节 心悸	291
第二节 高血压病	292
第三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	294
第四节 慢性肺原性心脏病	295
第二十三章 脑血管疾病	297
第一节 脑部血管解剖	297
第二节 高血压动脉硬化性脑出血	298
第三节 蛛网膜下腔出血	305
第四节 脑血栓形成	307
第五节 脑栓塞	309
第六节 一过性脑缺血	310
第七节 高血压性脑病	313
第八节 脑动脉硬化	314
第二十四章 糖尿病	319
第一节 糖尿病的诊断与治疗	319
第二节 酮症、酸中毒（糖尿病昏迷）的诊断与治疗	332
第二十五章 前列腺疾病	339
第一节 前列腺肥大	339
第二节 前列腺癌	341
第二十六章 老年人骨关节疾病	343
第一节 颈椎病	343
第二节 骨性关节炎	346
第三节 肩关节周围炎	348
第四节 风湿性多发性肌痛症	349
第二十七章 消化系统疾病	352
第一节 胃及十二指肠溃疡	352

第 二 节 食管裂孔疝.....	356
第 三 节 慢性胆囊炎.....	358
第 四 节 胆石症.....	359
第 五 节 结肠功能紊乱.....	361
第二十八章 肿瘤	363
第 一 节 肿瘤总论.....	363
第 二 节 原发性支气管肺癌.....	373
第 三 节 食管癌及贲门癌.....	375
第 四 节 胃癌.....	377
第二十九章 老年人常见眼科疾病	381
第 一 节 青光眼.....	381
第 二 节 老年性白内障.....	382
第 三 节 老视眼.....	382
编后记	383

第一章 循环系统生理解剖概要

循环系统是由心脏和血管组成的一个密闭的管道系统，其中充满了血液。由于心脏不断地舒缩，驱使血液沿着血管系统不停地向前运动，即不断地从心脏射出血液，沿着动脉→毛细血管→静脉流动，最后又返回心脏，如此周而复始，形成血液循环。

依据血液在人体内循环途径的不同，又将血液循环分为体循环和肺循环两条途径。

体循环（大循环）：含氧丰富的动脉血，从左心室射入主动脉，再沿主动脉的各级分支到达全身各部器官的毛细血管网，进行物质与气体交换，动脉血变为静脉血，最后由上、下腔静脉流回右心房。

肺循环（小循环）：经体循环后回心的静脉血，从右心室射入肺动脉，再沿肺动脉的各级分支到达肺泡的毛细血管网，进行气体交换后，静脉血变成了动脉血，最后由肺静脉流回左心房。

一、心脏的解剖

（一）心脏的位置：在胸腔内两肺之间，膈肌之上，前纵隔下部，前面是胸骨与肋软骨，后面是食管与胸主动脉。位置略偏左，约有2/3在正中左侧，1/3在正中右侧。

（二）心脏的大小：近似本人的拳头，平均约为体重的1/250~1/200。在老年人，如无高血压和其他心脏病，则心脏大小可保持与中年人一样；或者由于老年人生理需要和活动的减少，心脏可能变小。

（三）心脏外形：呈前后略扁的圆锥形。心底朝向右后上方，有大血管出入，对心脏起固定作用。心尖朝向左前下方，对着左前胸第五肋间隙。心前面膨隆，与胸骨和肋软骨相对，叫胸肋面；后面平坦，位于膈肌上，叫膈面。

心脏表面，接近心底的地方，有一不完整的环形沟，称冠状沟。将心脏分为上、下两部；上部为心房，下部为心室。而冠状沟相当于心房与心室在心脏表面的分界线。沿心室前、后面各有一条纵沟，叫前、后心室间沟，相当于左、右心室在心脏表面的分界线。见图1、2。

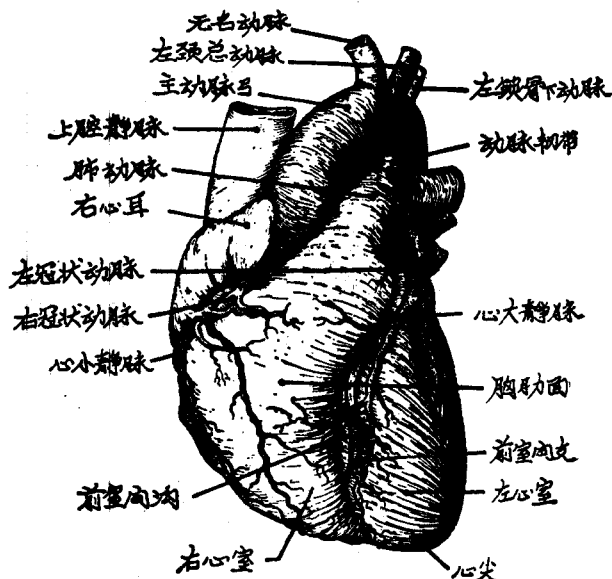


图1 心脏正面图
(前面)

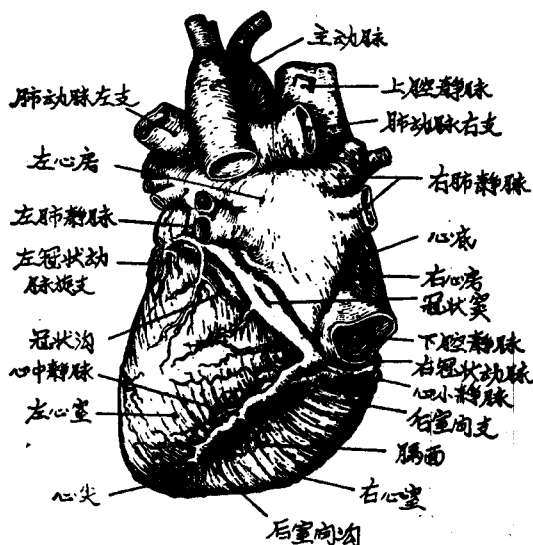


图2 心脏正面图
(后面)

(四) 心包：心包是心脏外的纤维浆膜所构成的袋状的囊，包在心脏的外面，为保护心脏的结构。它是双层密封的薄膜，分内外两层。外层为纤维层，参加心包壁层的构成，内面光滑，质较坚韧，伸缩性小。其上部与心底部大血管相连，下部与膈肌的中心腱相连。壁层表面有脂肪和稀松的软组织附着。内层为浆膜层很薄，又分为壁、脏两层：壁层紧贴于纤维层的内面，与纤维层共同合成心包的壁层，也即临床上所指的心包；脏层紧贴在心脏表面，成为心外膜。在心包的壁、脏两层之间有一潜在的间隙，叫心包腔，内含少量浆液，供心脏活动润滑之用。但有炎症反应时，心包内可能有大量积液。

(五) 心脏各腔室的构造：心脏内部被房间隔和室间隔将心房和心室各分为左、右两半，即左、右心房和左、右心室。房室间的开口叫房室口。左、右房室口皆有朝向室腔的瓣膜，是阻止血液从心室向心房逆流的重要结构。心脏作为血液循环的动力器官，其内部结构很象一个由肌肉作成的水泵，而且是一个双重的水泵（即有双套房室腔），见图3、4、5、6。

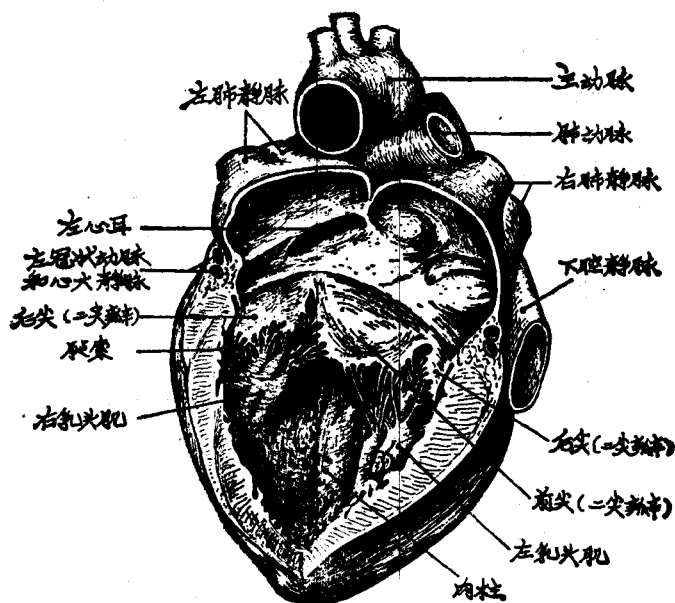


图3 左心房和左心室

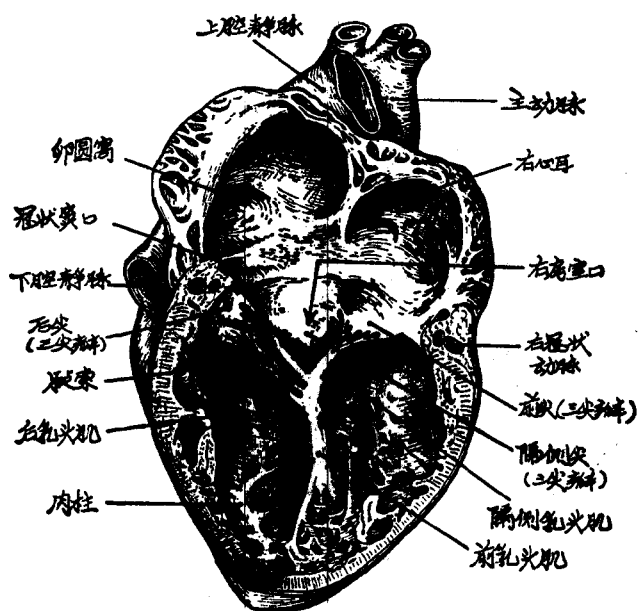


图4 右心房和右心室

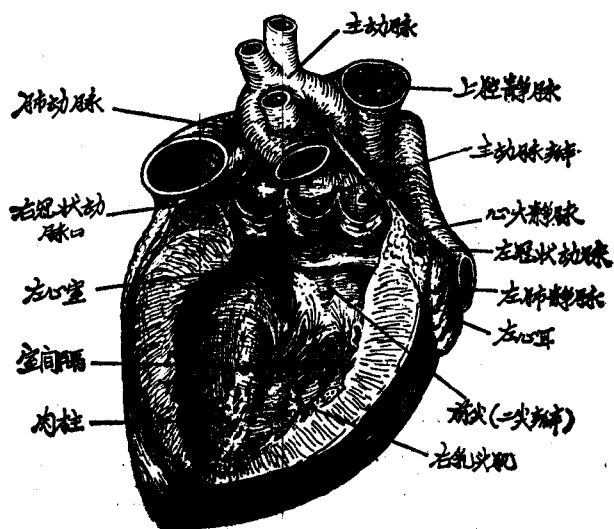


图5 左心室和主动脉口

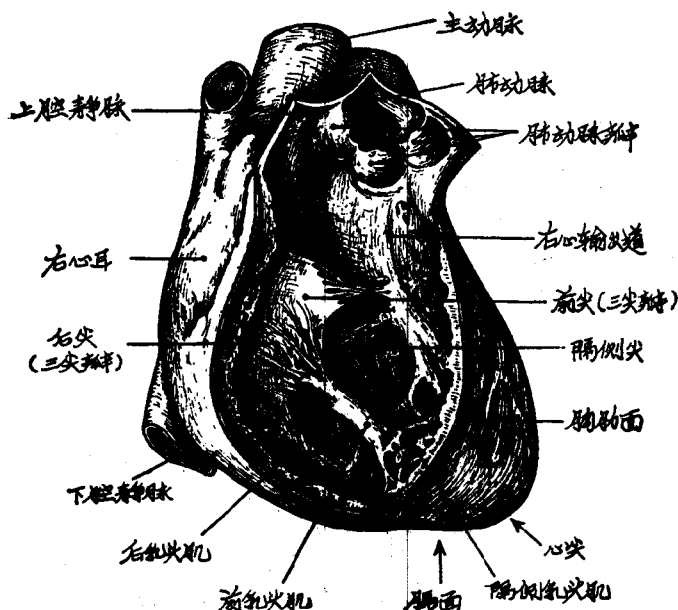


图6 右心室和肺动脉口

右心房：前部有向左侧突出的右心耳。右心房上方有上腔静脉口，下方有下腔静脉口。右房室口位于右房底部，它与下腔静脉口之间，有一较小的开口，叫冠状窦口，房间隔有卵圆窝。

右心室：略呈三角形，其上部呈圆锥状，为漏斗部。右房室口边缘附有三个呈三角形的瓣叶，叫三尖瓣。瓣叶朝向心室开放，其游离缘借腱索连于室壁的乳头肌上。腱索的作用是当三尖瓣关闭时，拉紧瓣叶，使它不致倒翻入心房，以防血液倒流。右房室口的上方有一通向肺动脉的开口，即肺动脉口，口的周缘有三个半月形的肺动脉瓣。瓣叶的袋口朝向动脉，当心室舒张时，能防止血液逆流回右心室。

左心房：在前面只能看到靠近肺动脉左侧的左心耳。左房左、右两侧各有两个肺静脉的开口，左下方有房室口。

左心室：室壁最厚，约为右心室的三倍。在左心房室口上有两个三角形的瓣叶，叫二尖瓣，借腱索连于左室壁的乳头肌上，其作用与三尖瓣同。在左房室口的右前方，有主动脉口，口的周围有三个半月形的瓣叶，叫主动脉瓣，其作用能防止血液逆流回左心室。

(六) 心壁的构造：

1. 心内膜：被覆于房、室内面的薄膜，由内膜和结缔组织构成。瓣膜就是由内膜形成的皱壁。在老年人，在左、右心房、乳头肌和左心室尖部的心内膜常可增厚和硬化，并可有增厚的白色斑点，是由于持续不断地血液动力学的应力作用所致。右心室一般无此种变化，是因右心室处在低压力状态下。这些增厚的心内膜区，显微镜下显示有胶原组织的明显增加。

受血液动力学应力作用的瓣膜，可逐渐变硬和由于硬化和纤维化而增厚。二尖瓣常被严重地累及，后瓣可发生灶性结节性变。三尖瓣和肺动脉瓣的根部可发生轻度增厚。主动脉瓣叶有结节和闭合线的厚度增加。

2. 心肌：

(1) 心房肌很薄, 厚2~3毫米, 肌纤维约略排成 ∞ 字形, 将左、右心房联为一个整体。

(2) 心室肌较厚, 右心室肌厚5~8毫米, 左心室肌厚1~1.5厘米。但左、右心室的肌纤维大部分是一个整体, 将左、右心紧密地联在一起。这些肌纤维可约略分成浅、深两层各两组: 即浅层窦螺旋纤维, 浅层球螺旋纤维; 深层窦螺旋纤维, 深层球螺旋纤维。这些螺旋形的纤维大部分都止于左、右心室内的各乳头肌。当心脏收缩时, 不仅左、右心室同时收缩, 形成一个整体的运动, 而且有一个沿心脏纵轴转动的特殊扭转运动。

3. 心外膜: 光滑的浆膜(心包脏层), 紧贴心脏及大血管外面。

(七) 心脏的血管(冠状动脉): 冠状动脉分左、右冠状动脉, 是升主动脉第一对分支, 是供给心肌血液的血管。

1. 右冠状动脉: 起自主动脉前窦(右冠状窦), 向前行于肺动脉干与右心房之间, 至右房室沟下行, 直达心脏右缘与下缘交界处, 转向心脏膈面, 于房室沟后端处发出室间支, 沿后纵沟前下行至心尖, 终末端与左冠状动脉吻合, 其分支如下(见图7):

(1) 右心房支分为前、中、后三支。前支是右房支中最大的一支, 自右冠状动脉的近侧段发出, 经常距其起点1厘米以内, 有的距起点达3厘米, 其直径平均为1.0毫米(0.8~1.5毫米)。约有60%的人, 该支发出后沿右心房前壁向头侧行至上腔静脉口附近分支营养窦房结, 称为窦房结动脉, 是一个较恒定的分支, 但其经过和起始是有变异的, 约40%的人起源于左冠状动脉。中支常自右缘支起点的高度发出, 向后上行至右心房壁。后支不甚恒定, 是至右房后壁的小支, 供应右房后壁。

(2) 右心室前支(包括右边缘支), 数目不定, 可为2支或数支, 自右冠状动脉起始后, 向前纵沟方向行进, 分出第一支往往供应肺动脉圆锥, 称为右圆锥动脉, 向左行与左冠状动脉的同名支吻合。右室前支的这些分支可成为左右冠状动脉间潜在的侧副循环经路。右缘支是一个较恒定的右室支, 沿心脏锐缘左边进入心尖。

(3) 右心室后支, 是较短的分支, 从右冠状动脉转向心脏膈面时发出, 营养冠状沟附近的右室后壁。

(4) 室间支, 行于后纵沟内至心尖, 可绕过心尖上升至前纵沟。自室间支经常发出穿支至室间隔和至左右心室后壁的小支。

(5) 房室结动脉, 在后室间沟后上端处, 当右冠状动脉转向下, 形成一“U形”弯曲时, 从弯曲的顶端发出, 沿室间隔上缘, 向前分支至三尖瓣内侧附着处上下的房室结区。该支起源于右冠状动脉者占大部分, 起于左冠状动脉者为小部分。

(6) 左心室后支, 乃一些小支, 分布至左心室后壁。

2. 左冠状动脉: 起自主动脉的左后窦, 较右冠状动脉稍粗大, 向前行于肺动脉与左心耳之间, 其主干长度为0.5~1.0厘米。其分支如下(图7):

(1) 前降支(室间支), 为左冠状动脉的第一个大分支, 走行于前纵沟, 终止于心尖前或后。前降支可发出: ①左心室前支, 也可分为上、下两组, 供应左心室前部中下三分之二; ②右心室前支, 一般为3~4个小支, 第一支向右行与右冠状同名支吻合, 供应肺动脉, 称左圆锥支; 其余可分为上、下两组, 分布于右室前面营养右室前壁; ③心室隔支, 第一支开口于前降支与左回旋支分叉以下0.2~3.2厘米。主要供应心室隔的前2/3。

(2) 左回旋支, 一般以直角起始于主干, 行于左房室沟内, 到达于左心室膈面, 其分支如下: ①左心室前支, 自旋支的近侧段(0.8~1.5厘米)发出, 分布于左室前壁; 其中有

(1) 右优势型：右冠状动脉构成后降支并越过后纵沟，供给右室全部、室间隔后部及左室后壁(图8)。

(2) 均衡型：右冠状动脉构成后降支，分布于右室和室间隔后半部，不到左室。左冠状动脉分布于左室和室间隔前半部，左回旋支不越过后纵沟(图9)。

(3) 左优势型：左冠状动脉构成后降支并越过后纵沟，供给左室全部、室间隔前、后部及右室后部(图10)。

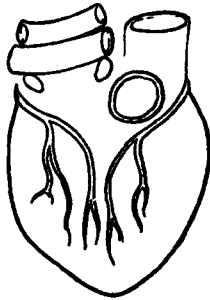


图9 均衡型



图10 左优势型

根据国内外统计，认为右优势型最多，均衡型次之，左优势型最少。有的认为这三型在心肌梗塞的发病率和预后上有差异，均衡型发病率少且预后好，左优势型发病率高且预后差，而右优势型则处于两者之间。

心脏静脉多与动脉伴行，大多数静脉都汇入冠状窦内。冠状窦位于心脏后面冠状沟的左半。它由左向右行，最后开口于右心房。另有少数静脉可直接注入右半心。

(八) 心脏传导系统：心脏除了具有收缩功能的心肌纤维外，还有一些特殊分化组织，其功能主要是产生与传导激动。这些特殊分化组织包括窦房结、房间与结间束、房室结、房室束(希氏束)、左、右房室束支以及浦顷野纤维。

1. 窦房结：位于右心房上部上腔静脉入口处，为心脏最高节律点。窦房结呈长椭圆形，分头、体、尾三部，长约15毫米，宽约5毫米，厚约2毫米。窦房结有三种细胞，即起搏细胞或P细胞，过渡细胞及心肌工作细胞。其结内有不止一个或一个区域的起搏细胞在工作。

窦房结的动脉60%来自右冠状动脉，40%来自左冠状动脉。

2. 结间束：分为三支(图11)。

(1) 前结间束分为两支，一支从窦房结发出，经前房间肌束，从右心房到左心房，称心房间分支(Bachmann束)，此束受损可引起房内阻滞。另一支经房间隔下行抵房室结上部。

(2) 中结间束由窦房结后缘发出，经房间隔下行与前结间束纤维混合，抵房室结上部。

(3) 后结间束为三支中最长的一支，由窦房结后缘发出，经右心房上、下腔静脉之间，在冠状窦开口之上进入房室结下部。James旁路由后结间束延伸而来，也接受前、中结间束的纤维，到达房室结后缘或希氏束。预激症候群的一个异型，P-R间期短，QRS正常，

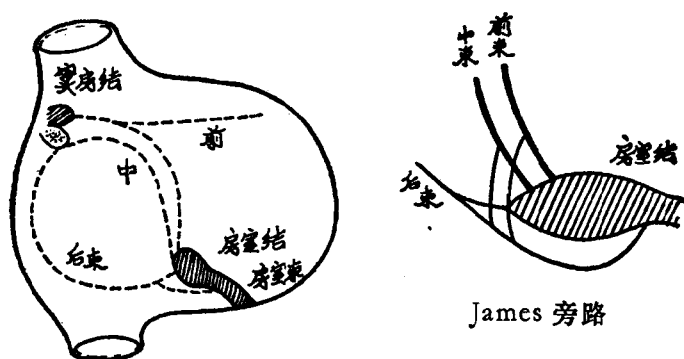


图11 结间束图解

被认为系心房激动同时由房室结的正常通路与 James 旁路下传心室所致。

3. 房室结：位于冠状静脉窦开口之前与膜部室间隔之间的右房底上，略呈脾型，体积约 $6 \times 3 \times 2$ 毫米，变异较大。与房室束呈连续状态。

房室结动脉90%来自右冠状动脉，10%来自左冠状动脉回旋支。

4. 房室束（希氏束）：长约 20 毫米，通过中央纤维到室间隔之顶，分为左、右两束支。据近来的研究表明，房室结只是在紧接房室束的部分，即 N-H 区内有起搏细胞。而房室结激动能力低，它的上部、中部产生自律律的作用可疑，目前倾向于以“房室交界部”代替过去的结上、中、下部（图12）。

5. 左、右房室束支：左房室束支在主动脉瓣后瓣之下沿着室间隔左侧下降，分支进入室间隔，走至室间隔上、中 1/3 交界处，分为前上与后下两支（图13）；左前上支较细长，分布在左心室前上部分，即左心室的大部分，由冠状动脉前降支的一个插入支供血。左前上支离主动脉瓣较近，在主动脉瓣疾患时易受累，因此该支较为重要。左后下支较短粗，分布在左心室后下部，由冠状动脉前、后降支两个动脉供血。

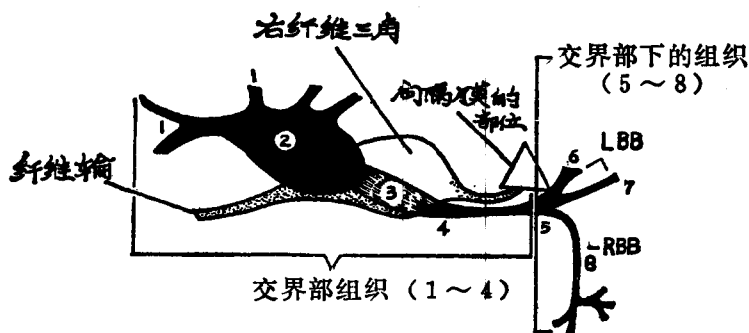


图12 交界区组织

1. 进入房室结纤维； 2. 房室结； 3. 房室束的穿入部分； 4. 房室束的非穿入部分； 5. 房室束支部分；
6. 左后半支； 7. 左前半支； 8. 右束支。

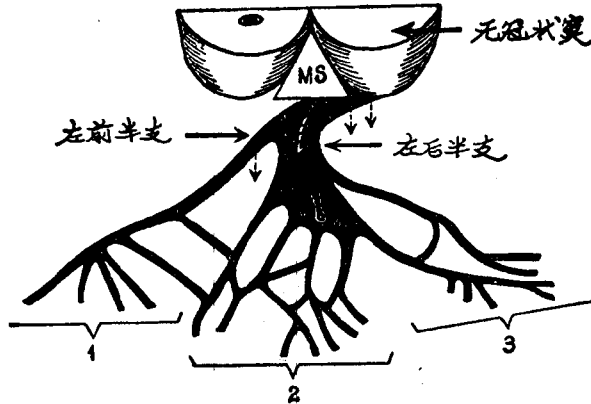


图13 左束支系统

从心脏左面观人的左束支传导组织的分布和关系。MS—室间隔膜。1. 前终末分支（至前间隔、左心室前壁和后壁及前乳头肌）。2. 间隔终末分支（至间隔下部和左心室心尖壁）。3. 后终末分支（至左心室侧壁和后壁及后乳头肌）。

右房室束支，沿着室间隔右侧下降，开始分出很少几个分支，直到达前乳头肌时才开始分支。右束支分界较清楚，位于心外膜下部较左束支为深。

两侧房室束最后分支到达心内膜下形成网状结构，即所谓浦顷野纤维，直接与心肌纤维相连。

6. Kent 束：存在于左或右房室间沟，直接连接心房与心室。当前认为 Kent 束是偶见于少数人，并可解释典型的预激症候群。近年来有报告切断 Kent 束可使一部分预激症候群心电图恢复，并停止心动过速的发作。

7. Mahaim 纤维：为一分化的心肌纤维，自房室结直接连接室间隔。这种纤维可直接兴奋心室，可不经过房室束及左、右房室束支。临床上预激症候群的另一异型（P-R 间期正常，QRS 宽大畸形），可用该纤维的存在来解释。

因此，在心电图上预激症候群有各种变异，与旁路的存在有关，并归结如下：①有 Kent 束：心电图表现为 P-R 间期短，QRS 波群增宽，有 delta 波；②有 James 束：心电图表现为 P-R 间期短，QRS 波群正常，无 delta 波，即 L. G. L 综合征。③有 Mahaim 纤维：心电图表现为 P-R 间期正常，QRS 波群增宽，有 delta 波；④James 和 Mahaim 纤维同时存在：心电图表现为 P-R 间期短，QRS 波增宽，有 delta 波。

（九）心脏的神经分布：心脏受交感神经纤维和副交感神经纤维支配。交感神经对心脏的支配是通过上、中、下心神经来实现的。这三条神经起源于颈部的三个交感神经节。副交感神经对心脏的支配是通过迷走神经的一些心脏分支来实现的。心脏的交感神经和迷走神经的心脏分支彼此间互相吻合，形成两个心脏神经丛——主动脉弓前表面的浅部神经丛和主动脉弓后面的深部神经丛。

二、血管（主动脉，肺动脉，肺静脉，上、下腔静脉）

（一）主动脉：为体循环的动脉主干，可依其走行分为升主动脉、主动脉弓与降主动脉。

1. 升主动脉：由左心室主动脉口发出，向右上方行，达胸骨角的高度，移行为主动脉

弓。升主动脉的根部膨大，叫主动脉球，左右冠状动脉起始于此。

2. 主动脉弓：是升主动脉的直接延续，向左后方作弓状弯曲，绕过左支气管的上方，达第四胸椎体的左侧，移行为降主动脉。从主动脉弓的上缘向上发出三个大干，从右向左依次为无名动脉（头臂动脉）、左颈总动脉、左锁骨下动脉。

3. 降主动脉：在第四胸椎体左侧与主动脉弓连续，沿脊柱下降，穿膈肌的主动脉裂孔进入腹腔。

（二）肺动脉：是自右心室发出的一短粗的动脉干，在主动脉弓下方分为左、右两支，分别进入左、右肺。肺动脉分叉处与主动脉弓之间，有一韧带相连，称动脉导管索（动脉导管的遗迹）。

（三）肺静脉：起于肺的毛细血管网。在肺小叶内，肺静脉是单独走行，后逐级汇合成较大的静脉，便与肺动脉和支气管伴行；最后合成左、右各两条的肺静脉，出肺门后，分别流入左心房。

（四）上腔静脉：是一短粗的静脉干，由左、右头臂静脉（无名静脉）汇合而成，奇静脉的血也注入上腔静脉。上腔静脉沿升主动脉右缘下行，开口于右心房。

（五）下腔静脉：是最粗大的静脉干，由左、右髂总静脉在第五腰椎体的前方汇合而成。它沿腹主动脉右缘上行，经肝脏下面的腔静脉窝，穿过膈肌的腔静脉孔进入胸腔，注入右心房。

三、心脏临床生理学

（一）心肌细胞的生物电现象：在心肌细胞表面的两个不同点放置两个微电极，其电位等于零。但将一电极插入心肌细胞内，则电位从零降至 -90 毫伏，膜内为负，称此电位为跨膜静息电位（Transmembrane resting potential, TRP）或膜电位。当心肌细胞发生应激时，TRP发生改变，即从 -90 毫伏迅速上升到 0 电位，随之到 $+30$ 毫伏，再迅速下降到 0 电位，在 0 电位持续一段时间，再继续下降低于膜电位水平，该过程称为跨膜动作电位（Transmembrane action potential, TAP）。

TAP 的变化可分为下列几个时相（图14、15）：

1. “0”相期：是细胞静息电位由负值迅速上升达 0 电位以上的过程，在超过 0 电位以上达 $+30$ 毫伏的部分，是“0”相期的超射部分，称为超射（Over shoot）现象。“0”相期，为迅速除极时相期。有人提出“0”相期与心电图R波相连系。

2. “1”及“2”相期：心肌细胞复极由“1”相期开始，随之转到较慢的“2”相期。此期内心肌细胞对传来的除极电流刺激不发生反应，即处于绝对不应期。“2”相期与心电图的RS-T相连系。

3. “3”相期：为迅速复极期。该相期后一段，心肌开始恢复其应激性，进入相对不应期，该相期与T波相连系。

4. “4”相期：心肌复极完了，即达到舒张最大电位或跨膜静息电位。

（二）跨膜静息电位与跨膜动作电位的机制：

1. 跨膜静息电位（TRP）：即心肌细胞静息时（舒张期）细胞膜内外的电位差。细胞内 K^+ 浓度大约 150 毫当量，细胞外只有 5 毫当量。这种不平衡的现象所致的扩散力，使 K^+ 向细胞外移动，其量颇少，不影响 K^+ 的浓度。但阳离子外移则增加了细胞外的阳电荷，而游离的阴电荷留于细胞内。膜内外的这种电位差就决定了TRP。

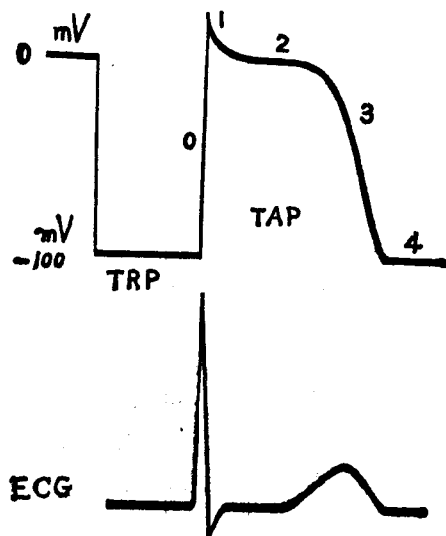


图14 TAP 的时相

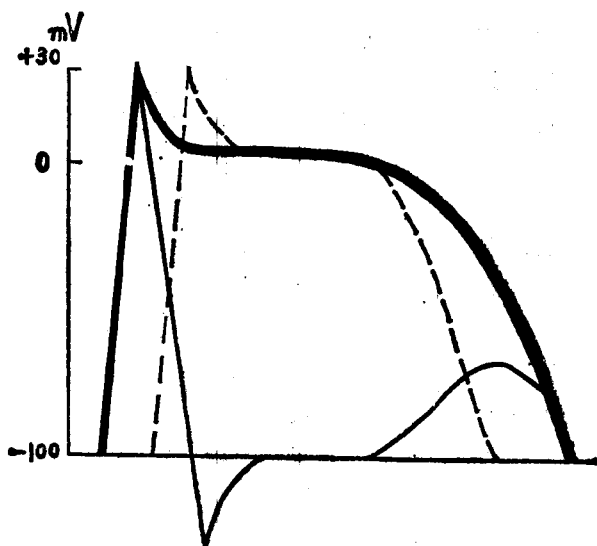


图15 临床心电图与动作电位的关系

粗线——心内膜下肌层 TAP
虚线——心外膜下肌层 TAP
细线——临床心电图

TRP 的量值是与心肌细胞在静息时 K^+ 外移成比例。但受到两种相反作用的影响：一是有利于 K^+ 外移的扩散力；二是避免 K^+ 外移的细胞内阴性电动力。这两种力量导致平衡，称为“钾离子电化平衡”。而 Na^+ 在 TRP 不起重要作用，可能是钠水合离子的体积大，不易通过膜的缘故。

2. 跨膜动作电位 (TAP)：

“0”相期：细胞内突然从负电（-90毫伏）变到 0 电位以及到正电（+30毫伏），是

细胞内突然丧失其阴电荷的结果。细胞内阴电荷是非扩散的阴离子，所以，除极时必然阳电荷内移，结果中和细胞内的阴电荷。 Na^+ 的内移是由于除极的刺激的结果而增加了膜对 Na^+ 的通透性。还有“0”相期 Na^+ 突然内移，除细胞外 Na^+ 浓度高所引起的扩散力外，亦有细胞内阴电荷的静电力吸引阳离子。 Na^+ 迅速内移反映在“0”相期峻峭而迅速的上升。水合钠离子体积较大，不易透过膜，尽管除极有上述两种力量，但能否解释水合钠离子刹那间进入细胞内，仍是疑问。

Na^+ 内移，减低了细胞的负电性，当升到0电位时，静电力消失，细胞内变为正电性（即超射阶段），此阶段又出现新的静电力。 Na^+ 内移形成留在细胞外液的阴电荷（主要是 Cl^- ）阻止 Na^+ 进一步内移。当新的静电力（细胞内正外负）完全抵销了 Na^+ 的扩散力时，就是“0”相期的末端，这时处于刹那间的电化学平衡。

“0”相期描记的电压和速度是决定于膜对 Na^+ 的通透作用和细胞膜外、内 Na^+ 的比值（ $\text{Na}^+_{\text{e}}/\text{Na}^+_{\text{i}}$ ）。比值小，则“0”相期描记延缓和传导延迟。此外，“0”相期也取决于TRP的状况。当TRP量值减小，细胞内负电性比较小，而对 Na^+ 的吸引力减弱，导致“0”相期延迟，振幅减小。

“1”相期：开始时，细胞内阳电荷和膜外表面阴电荷（ Cl^- ）过剩。这种电荷分布所产生的电场有利于 K^+ 向膜外扩散。由于 K^+ 的外移使原来细胞内、外过剩的阴、阳电荷消失，则进入TAP的“2”相期。

“2”相期：本相期内 Na^+ 的内移量和 K^+ 的外移量相近，而“2”相期呈现为一个连续的“平台”描记。形成“2”相期的因素，有膜的通透性、 $\text{K}^+_{\text{i}}/\text{K}^+_{\text{e}}$ 和 $\text{Na}^+_{\text{e}}/\text{Na}^+_{\text{i}}$ 比值以及细胞外阴离子/细胞内阴离子（ $\text{Cl}^-_{\text{e}}/\text{Cl}^-_{\text{i}}$ 、蛋白质等）的比值。

二价阳离子（ Ca^{++} 、 Mg^{++} ）在跨膜电位形成中不起重要作用，而仅 Ca^{++} 数量的多少对“2”相期持续时间长短有影响。

“3”相期：细胞浆内逐渐地恢复游离的阴电荷，而增加细胞内负电性直到-90毫伏。在该相期，膜的细孔已恢复到原来电的状态，使 Na^+ 内移困难，有利于 K^+ 外移。因“2”相期长，没有电力对抗 K^+ 的扩散，而这种阳离子只能根据浓度的梯度外移，这样把游离的阴电荷留于细胞内，增加了膜外游离的阳电荷，就是细胞的复极过程。在“3”相期的作用因素为膜的通透性、 $\text{K}^+_{\text{i}}/\text{K}^+_{\text{e}}$ 比值、非扩散阴离子。

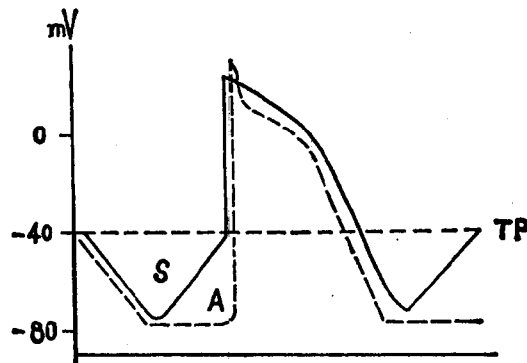
“4”相期：“3”相期末，细胞完全复极，膜内外电位与除极前相似。“4”相期，为了维持电的平衡，使“3”相期末留在细胞内的 Na^+ 和细胞外的 K^+ ，通过运转机制进行互换，该过程在“4”相期开端已经完成，然而，从细胞内驱除 Na^+ 并非容易，必须克服离子梯度和静电力，细胞内的主电荷吸引 Na^+ ，造成阳离子离开细胞产生困难，而膜对 Na^+ 的通透性远较 K^+ 为低。因此， Na^+ 从细胞内移至细胞外必须有一主动运转，且需要能量，是由ATP/ATP酶系统供应能量，把 Na^+ 从细胞内驱除，称为“钠泵”。 K^+ 进入细胞内亦困难，虽细胞内的阴性电梯度有利于 K^+ 通过膜，但也必须克服化学梯度，故 K^+ 内移仍需主动运转机制（钾泵）。形成“4”相期的因素是：膜对 Na^+ 和 K^+ 的通透性， $\text{K}^+_{\text{i}}/\text{K}^+_{\text{e}}$ 和 $\text{Na}^+_{\text{e}}/\text{Na}^+_{\text{i}}$ 的比值。这些作用因素都是在ATP/ATP酶系统参加的基础上发挥其作用。

（三）心肌的生理特性：

1. 自动节律性：心肌能不受外来刺激的影响，甚至在没有神经支配下，自动地有节律地产生冲动。正常情况下，窦房结的自动性最高，其次为房室结，希氏束和浦顷野纤维较

差，心肌最小。

窦房结电位在“4”相期缓慢上升，达到阈电位水平则迅速产生一个动作电位。这“4”相期缓慢上升现象称之为舒张期除极化。正常情况下，心房与心室肌的静息电位保持稳定，直接受邻近来的除极波影响，发生应激，转入“0”相期为止。而窦房结和传导系统则因膜间有缓慢的离子流动，电位逐渐向0线方向改变，终于达到阈电位，发生动作电位。窦房结这种电位称为起搏电位。舒张期除极化与自律性有很大关系。传导系统其他部分亦有舒张期除极化，但速度慢（即斜度较小），达到阈电位水平较慢，在其未达到阈电位水平时，窦房结的刺激冲动传下来则发生动作电位。见图16。



S: 窦房结舒张期除极化(起搏点电位);
A: 心房肌静息电位相对稳定。

图16 窦房结及心房动作电位

影响自动节律的因素：（1）舒张期除极化斜度：斜度愈大，距离阈电位水平就愈短，则电位升到阈电位水平时间就愈快（见图17）；（2）阈电位水平：阈值提高，则达到阈电位水平所需的时间亦长，自律性也降低（见图18）；（3）最大舒张期电位：复极时达到膜电位量值过大（电位很负）时，即“过度极化”，电位回升到阈电位水平所需时间延长，自律性就低（见图19）。

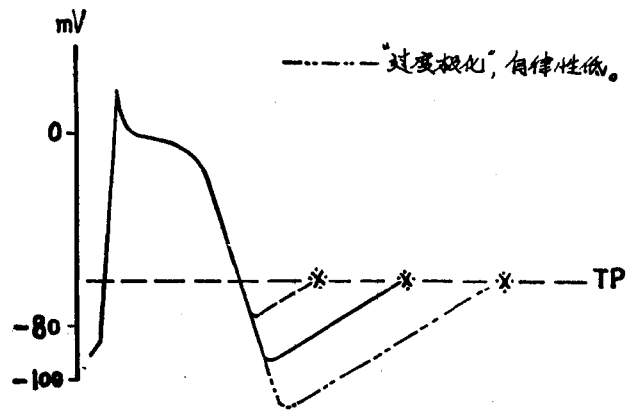


图17 舒张期除极化斜度