

心血管疾病 專題講座選編

(上 册)

前 言

当前，全国各条战线形势一片大好，学习大庆、大寨的群众运动正在广泛深入地展开。我院广大医务人员精神振奋，积极响应华主席为首的党中央的号召，紧紧抓住揭批“四人帮”这个纲，一切服从“抓纲治国”的战略决策，深入开展教育卫生革命，努力做好医、教、研等各项工作，以适应工农业发展的需要，为实现四个现代化的宏伟目标尽一份力量。

伟大领袖和导师教导我们：“**我们的提高是在普及基础上的提高，我们的普及，是在提高指导下的普及**”。本院各附属医院为了使临床教师和来自全国各地的进修医师在业务上有所提高，定期举行了一系列专题讲座。现将有关心血管系统疾病的内容加以补充、修改和整理，选编成册，供有关医务人员参考。本书内容包括基础及临床实践中较常遇到的问题，计内科50篇，外科8篇，其中也有一小部分曾在有关杂志发表过的，略加修改而列入。为节省篇幅起见，所有参考文献均略去。

限于我们的政治思想和业务水平，可能存在缺点和错误，希望参阅的同志批评指正。

上海第二医学院《心血管疾病专题讲座选编》编辑组

一九七七年十月

心血管疾病专题讲座选编

(上册)

目 录

心肌电生理研究的一些进展	1
心血管疾病的症状和体征	12
小儿心电图诊断标准	32
异常心电图11例	49
心肌病及心包炎的心电图变化	64
Q-T 间期延长综合症	74
心电向量图概况及正常心电向量图	81
心脏运动试验	117
正常男女成人最大运动负荷的最大心率及心电图改变	120
踏车运动试验对冠心病诊断价值的探讨	
(附 100 例踏车和二级梯运动试验的对照观察)	127
右心导管检查的 X 线表现及注意点	135
超声心动图的临床应用	144
希氏束电图	157
慢性肺原性心脏病心电图变化	169
婴儿充血性心力衰竭	173
小儿心力衰竭(附 100 例分析)	178
心力衰竭	194
急性肺水肿	202
小儿几种较严重的心律失常	207
心律失常的诊断及处理	214
尖端扭转型室性心动过速	228
扭转形室性心动过速	234
平行收缩与平行收缩型室性心动过速	239
病态窦房结综合症	256
二尖瓣脱垂	264
心跳骤停的复苏	268

心血管疾病专题讲座选编

(下 册)

目 录

国产埋藏式心脏起搏器在儿科临床上的应用.....	277
人工心脏起搏的临床应用.....	280
有关临床应用心脏起搏器的若干问题.....	294
婴儿先天性心脏病的诊断和治疗.....	314
常见先天性心脏病的临床诊断及手术指征.....	322
心内膜弹力纤维增生症的诊断和治疗.....	340
心肌病.....	344
病毒性心肌炎.....	351
风湿性心瓣膜病的临床诊断及手术病例选择问题.....	354
高血压病的流行病学和防治.....	362
高血压的诊断和鉴别诊断.....	369
抗高血压药的合理应用.....	379
气功对高血压病长期稳定疗效的观察.....	387
祖国医学对冠心病的认识.....	397
冠心病的病因和预防.....	409
冠心病的诊断.....	416
急性心肌梗塞的处理.....	449
高脂血症的诊断和治疗.....	469
冠心及动脉粥样硬化药物.....	487
高压氧治疗冠心病30例分析.....	509
桑寄生治疗冠心病心绞痛的临床疗效及初步药理观察.....	514
毛地黄的临床应用.....	519
受体学说与临床.....	525
镁与心脏.....	540
肺动脉环扎.....	543
婴幼儿室间隔缺损直视修补术.....	549
针麻肺动脉瓣切开术.....	553
针麻体外循环心内直视术.....	555
中麻应用于完全性房室传导阻滞伴心房颤动病人的手术(病例报告).....	560
中药麻醉应用于小儿心血管手术(107例初步体会).....	564
血液平面自动控制人工心肺机介绍.....	568
国产婴幼儿人工心肺机介绍.....	571

心肌电生理研究的一些进展

生 理 教 研 组

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(如心律紊乱)的发病原理有了进一步的理解。希氏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,然后在示波器的荧光屏上显示出来,摄影记录。

(二)静息电位(静息膜电位):

1. 用微动操纵器将微电极插入心肌细胞内,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,这个电位差称为静息电位或静息膜电位。

2. 不同种类的动物、不同类型的心肌细胞静息电位数值不同。一般来说,细胞较粗大者静息电位也较大,例如,哺乳类动物的心房、心室肌细胞直径约10~20微米,静息电位80~85毫伏;浦肯野细胞直径约30微米,静息电位90~100毫伏;窦房结细胞直径较小,静息电位约55~60毫伏。

人的心室肌细胞静息电位大致在70~90毫伏左右。

3. 静息电位产生原理:按照离子学说,认为生物膜(心肌细胞膜)在静息状态下对钾离子(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:

$$E_K = 61.5 \lg \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i} (37^\circ C)$$

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

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150 mM/L

实验改变细胞外钾离子浓度时,静息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,并不立即影响静息电位,证明上述学说基本上正确。但是,在静息状态时,心肌细胞膜对其他离子如 Na^+ 、 Cl^- 等也有一定的通透性。因此,实际测定的静息电位数

值总是小于理论计算的钾平衡电位数值，细胞膜对 Na^+ 的通透性越大静息电位 距离 钾平衡电位值越大。 Na^+ 进入细胞后，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，细胞膜对离子的通透性发生一系列变化，引起一系列的离子越膜运动，膜内外的电位差因而发生变化。这种伴随着兴奋过程出现的并能传导出去的电位变化称为动作电位。

动作电位包括除极化和复极化两个过程。心肌细胞兴奋时，膜内外的电位差减少，当达到一定数值（称为“阈电位”）以后，引起一个迅速的除极化过程，直到细胞膜外的电位比细胞内负为止；以后再发生复极化过程，恢复到兴奋前状态。

各部分心肌细胞的动作电位形状和波幅都不同（图 1）。一般来说，心肌动作电位除极化速度快而复极化速度慢。

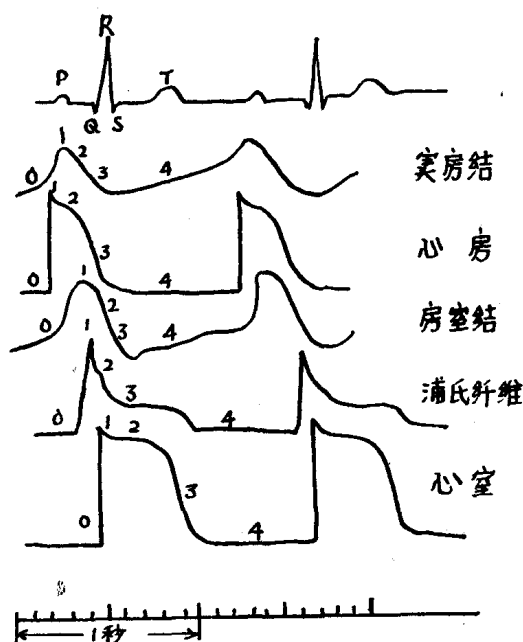


图 1 不同心肌细胞的动作电位

根据心肌细胞的电生理特征，可以把它们分成两大类，一类是快细胞，另一类是慢细胞。这两类细胞的电生理特征和动作电位产生原理有很大的不同。

1. 快细胞：指心房肌、心室肌、心房特殊传导组织和希氏束——浦肯野系统的细胞。它们的兴奋传导速度较快，每秒 0.5~3 米，故名之。

快细胞的动作电位及其发生原理：以心室肌为例，其动作电位可分为五个期，或称五个时相（图 2）：

0 期：除极化期，时间短，人心室肌不到 2 毫秒。在此期内心肌细胞膜对 K^+ 的通透性降低，而对 Na^+ 的通透性大大增加（增加一百倍以上）， Na^+ 迅速内流而引起除极化。0 期的除极化速率很快，可达 300~1000 伏/秒。除极化的最大速率 ($V_{\max}$) 越快，传导速度也越快。

1 期：迅速复极化期，人心室肌此期约占 10 毫秒左右。主要由于 Cl^- 的内流入细胞而形成。

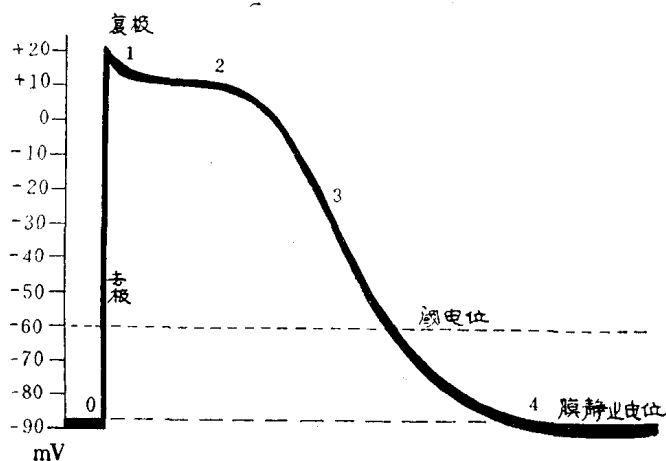


图 2 心室肌细胞的动作电位曲线

2期：缓慢复极化期，也称为“高原”期 (Plateau)。人心室肌此期约占 100 毫秒左右。在 2 期中，细胞膜对 Na^+ 、 K^+ 的通透性处在相对稳定状态， Ca^{2+} 缓慢内流入细胞，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，2 期的时间也越短，反之则长。

3期：终末复极化期，人心室肌此期约占 100~150 毫秒左右。3 期内细胞膜对 Na^+ 通透性急剧下降，对 K^+ 的通透性急剧回升，于是， K^+ 从细胞内向外流出而完成复极化过程。

4期：电舒张期，4 期之初，细胞膜通过“钠泵”等主动活动，加强离子运转，排出 Na^+ 、 Ca^{2+} 而摄入 K^+ ，使细胞内的各种离子浓度回复到兴奋前的状态。

最近的电生理研究指出，快细胞兴奋时 Na^+ 的内流和 Ca^{2+} 的内流是通过细胞膜的快、慢两种不同的通道而实现的。可分别称之为快电流和慢电流，它们的电生理性质有很大的不同 (表 1)。当快细胞兴奋时，首先是快通道激活， Na^+ 内流而引起快速的除极化，而 Na^+ 的内流又促发了慢通道的激活，引起 Ca^{2+} 的内流而形成了动作电位的“高原”相。在心肌病变、缺血或某些药物中毒的情况下，由于静息电位减少，快通道失活，只剩下慢通道，兴奋的传导速度大大减慢，因而易于发生传导阻滞和折返激动。

2. 慢细胞：包括窦房结、房室结、房室环的心肌细胞。兴奋传导速度慢，每秒仅 0.01~0.1 米，故名。

慢细胞的电生理特征是静息电位低，动作电位幅度小，除极化速率慢，因而传导速度慢。同时其不应期长，在复极化完毕后还有一段时间的不应期，易于发生传导阻滞。

慢细胞的细胞膜只有慢通道，不具有快通道，其除极化完全是由于 Ca^{2+} 内流引起，没有 Na^+ 的内流。 Ca^{2+} 缓慢内流形成缓慢的 0 期除极化。

表1 快慢电流的电生理性质对比

电生理性质	快 电 流	慢 电 流
静 息 电 位	-80~-95毫伏	-40~-70毫伏
阈 电 位	-60~-70毫伏	-30~-40毫伏
动作电位幅度	100~130 毫伏	35~75毫伏
0期除极化速率	200~1000伏/秒	1~10伏/秒
膜通道的激活、失活	快	慢
依赖细胞外离子	Na ⁺	Ca ²⁺
阻 断 剂	河 豚 毒	异搏定等
传 导 速 度	0.5~3米/秒	0.01~0.1米/秒
不 应 期	短,在复极化完成前终止	长,延迟到复极化完成后
对刺激的反应	全 或 无	随刺激强度而变

(四)心肌细胞电活动和心电图的关系:

1. 时间上: T-P 段: 心房心室肌都处在电静息状态, 细胞表面之间无电位差。如某部分心肌病变而静息电位降低时, 与正常区之间出现电位差, 造成 T-P 段移位。

P 波: 心房肌动作电位除极化过程和 P 波同时出现。

P-R 段: 心房肌都处在除极化状态, 各部分之间无明显电位差。

QRS 波: 大致相当于心室肌动作电位 0 期和 1 期。

S-T 段: 相当于心室肌动作电位的 2 期, 各部分心室肌表面无明显电位差。凡能使 2 期延长和缩短的因素 (如血钙浓度改变) 可引起 S-T 段相应的延长和缩短; 2 期坡度增加时 (如缺氧、毛地黄作用) 各部分心肌间出现电位差, 因而引起 S-T 段偏移。

T 波: 大致相当于心室肌动作电位的 3 期, 动作电位结束的同时 T 波也结束。如心室肌动作电位的时间全部延长或缩短, Q-T 间期也延长或缩短。

2. 强度上: 心肌动作电位 3 期复极化速度越快, 则由此而产生的 T 波波幅越高, 3 期复极化速度变慢, 则 T 波波幅降低。

心肌动作电位复极化的终末部延长, 则 U 波幅度增加, 例如低血钾时。

二、心肌的生理特性

(一)自动节律性

1. 自律性细胞: 包括窦房结、心房传导组织、房室交界处的 AN 区和 NH 区 (房-结区和结-希区)、房室束、束支和浦肯野纤维。一般的心房肌、心室肌和房室结 N 区 (结区) 无自律性, 故房室结节律的名称应予废弃。

正常时窦房结细胞的自律性最高, 控制全心的节律活动, 为正常的起搏点。其他部位的自律性较低, 为潜在的起搏点。潜在起搏点细胞的存在, 既是维持有效循环的安全因素, 又是发生心律失常的潜在因素。

2. 自律性的产生原理——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除极化过程，称为起搏点电位。当舒张除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除极化速率快，达15~60毫伏/秒，而自律性低的心肌细胞如浦肯野细胞舒张除极化速率慢，约5~40毫伏/秒。

最近的电生理研究指出，快细胞和慢细胞的自律性产生原理是不同的。

快细胞如浦肯野细胞的自律性产生原理是由于动作电位第4期内细胞膜对 K^+ 的通透性进行性下降，而对 Na^+ 却保持一定的通透性，于是， Na^+ 稳定内流而 K^+ 外流逐步减少，引起了缓慢的舒张除极化过程。

慢细胞的舒张除极化过程是由于 Ca^{2+} 内流所引起的。细胞外 Ca^{2+} 浓度增高时，舒张除极化加速；用异搏定阻断 Ca^{2+} 内流时，舒张除极化速率减慢，自律性降低。

3. 两类自律性的临床意义：由于快细胞和慢细胞的自律性产生原理不同，而常用的抗心律失常药物（如奎尼丁、普鲁卡因酰胺、苯妥英钠和利多卡因等）在治疗剂量时主要是抑制快细胞的自律性，所以能抑制异位起搏点而对窦性节律很少影响。

其次，在心肌病变或缺氧缺血等病理情况下，静息电位降低，当它小于-55~-60毫伏时，细胞膜的快通道失活，只剩下慢通道，传导速度减慢而自律性增高，易于出现异位节律。同时由于这时快细胞已转变为慢细胞，因而对于抗心律失常药物从原来正常情况下的敏感变为不敏感，这可能是在某些情况下，药物对异位节律无效的原因。

4. 决定自律性的因素

(1) 舒张除极化速度：舒张除极化的速度加快，则从最大舒张电位到达阈电位的时间缩短，自律性增高；反之，则自律性降低。

儿茶酚胺可使慢细胞的 Ca^{2+} 内流加速，舒张除极化加快，因而可出现窦性心动过速；对快细胞能增加其对 Na^+ 通透性，因而自律性也增高，可出现异位节律。

乙酰胆碱可增加细胞膜对 K^+ 的通透性，减慢窦房结和心房传导组织的舒张除极化速度，降低自律性。

奎尼丁和普鲁卡因酰胺能阻断 Na^+ 的内流，因而能抑制快细胞的自律性。

异搏定能阻断慢通道，使 Ca^{2+} 内流减慢，动物实验用异搏定灌流窦房结动脉，可减慢窦性心律，临床报告对室上性心动过速尤其是房室交界性心动过速有良好的疗效。

(2) 最大舒张电位水平：最大舒张电位是指自律细胞在电舒张期达到的最大的膜内外电位差（膜内为负，膜外为正）。最大舒张电位变小，则和阈电位的差距减小，舒张除极化达到阈电位水平所需要的时间缩短，自律性就增高，反之，则降低。

例如心肌缺氧缺血时，细胞膜上的“钠泵”由于能量供应不足，排钠摄钾的功能减退，细胞内 K^+ 减少，膜内外 K^+ 浓度差减小，由此而产生的最大舒张电位也减少，结果自律性增高而易出现异位节律。又如迷走神经或乙酰胆碱可以增加细胞膜对 K^+ 的通透性，使最大舒张电位增大而接近理论计算的钾平衡电位数值（如对蛙静脉窦的最大舒张电位可使其增加23~33毫伏），于是和阈电位的差距增大，因而自律性降低。

(3) 阈电位水平：如果阈电位下移，接近最大舒张电位，则舒张除极化到达阈电位所需要的时间缩短，自律性增高；反之，则降低。

交感神经和儿茶酚胺对快细胞和慢细胞都能增加其舒张除极化速度而增高其自律性；另

方面,儿茶酚胺还能使浦肯野细胞的阈电位下移而接近最大舒张电位,对窦房结细胞的阈电位则无影响,因而浦肯野细胞的自律性增高更明显,而易于出现室性早搏。

(二)传导性

1. 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。

(1) 心房、心室肌的传导: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 0.3~0.4 米/秒。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。心房肌纤维的连接方式,形成了环形通路,使折返激动易于发生,这可能是临床上房颤远较室颤多见的原因之一。动物实验证明,心室肌细胞相互连接的部位——闰盘电阻较低,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。

(2) 窦房结内兴奋的传导:窦房结内冲动传导的速度很慢,仅为 0.01~0.1 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。

窦房结起搏点细胞在电生理分类上属于慢细胞,它的动作电位 0 期除极化速率慢,幅度也较小,因此传导速度较慢。

(3) 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,这种结间束由浦肯野样细胞和过渡型细胞组成,结间束分为前、中、后三部分:前束从上腔静脉根部的窦房结发出后,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,沿上腔静脉的后面运行,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、下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 0.83~1.8 米/秒。其次,结间束的细胞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。

(4) 房室交界处的传导：兴奋通过房室交界处时传导速度减慢，形成生理性的延搁，这是由它的结构和功能特征所决定的。

在形态上，房室交界处可分为三个区域，即房-结区、结区、结-希区（A-N区、N区、N-H区）。房-结区和结-希区分别指心房和房室结以及房室结和房室束交界的区域，这两个区域的心肌细胞形态相似，比一般心肌细胞的直径细而且分支较多，在电生理分类上它们可能介于快慢细胞之间，动作电位的幅度较小，0期除极化速率比一般心肌细胞慢。结区（N区）细胞的形态结构和窦房结相似，电生理上属于慢细胞，传导速度比上述两个区域更慢，用异搏定灌流房室结动脉以阻滞 Ca^{2+} 的内流，则房室传导时间延长。

(5) 浦肯野细胞的传导：当兴奋冲动通过房室交界组织，进入房室束——浦肯野系统以后，传导速度显著加快，可达 2.5~4 米/秒。浦肯野细胞短而阔，细胞内电阻小，细胞间联系紧密，甚至互相镶嵌，这些都是它传导速度快的原因。由于浦肯野细胞的传导速度快，所以心内膜下心肌很快普遍兴奋，以后，再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。

2. 传导性的决定因素：心肌的传导速度主要取决于以下因素：

(1) 膜反应性：指心肌细胞膜对刺激产生反应的性能，它主要取决于膜对 Na^{+} 通透性增加的能力。凡接受刺激后 Na^{+} 通透性增加显著的心肌细胞，0期除极化速率快，动作电位幅度大，传导速度也快。

许多药物通过影响膜反应性而改变传导速度。奎尼丁可以降低心肌细胞膜对 Na^{+} 通透性，使膜反应性降低而传导速度减慢；儿茶酚胺可以增加心肌细胞膜对 Na^{+} 的通透性，提高膜反应性而加快传导速度。

(2) 膜电位水平：实验证明，膜反应性的高低和兴奋前膜电位水平的高低有关。在一定范围内，膜电位越大，则兴奋时推动 Na^{+} 内流的力量就越强，0期除极化速率越快，传导速度也越快；反之，膜电位减小，则传导速度减慢。

临床上，由于膜电位水平改变而影响传导是最常见的。如：心肌缺氧缺血时，由于能量供应不足，钠泵功能减退，细胞内潴钠失钾而膜电位降低，传导速度减慢而易于发生阻滞。又如心室除极后尚未完全复极化前，室上性早搏下传到心室，由于心室肌的膜电位较小，传导速度慢，QRS波可增宽而畸形，呈室内差异传导。

在高血钾的情况下，由于膜内外钾浓度差减小，膜电位减小，心房和心室的传导速度都减慢，P波和QRS波进行性加宽。

(3) 阈电位水平：阈电位下移，接近静息电位，则心肌细胞除极时，到达阈电位水平所需要的时间缩短而传导速度加快。反之，阈电位上移则传导速度减慢。

(三) 兴奋性

1. 心肌兴奋后兴奋性的周期性变化：心肌每产生一次兴奋后，其兴奋性发生一系列周期性的变化。

传统的衡量兴奋性方法是以引起心肌兴奋所需要的最小刺激强度——阈值作为指标的。据此，可将心肌兴奋性的周期性变化分为：

绝对不应期：在兴奋后一段时间内心肌的兴奋性降得极低，用强于正常阈值 1,000 倍的刺激也不能引起心肌兴奋，称为绝对不应期。

相对不应期：此期内心肌兴奋性逐渐恢复正常，需要大于正常阈值几倍乃至几十倍强度的刺激才能引起心肌兴奋。在相对不应期的最初阶段，心肌接受刺激后只能引起一个局部的兴奋，不足以形成一个动作电位。在电生理学上，把接受刺激后不能产生动作电位的时间，称之为有效不应期。有效不应期实际上就包括绝对不应期和相对不应期的最初阶段。

超常期：在相对不应期以后一段短时间内，心肌的兴奋性高于正常，用小于阈值的刺激也能引起心肌兴奋，称为超常期。

2. 心肌兴奋性和动作电位的关系：

(1) 心肌兴奋性的周期性变化和动作电位的电位变化存在一定的关系。

快细胞如心室肌，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毫伏时；相对不应期相当于动作电位3期的后半，即回复到静息膜电位所需要的时间；超常期则相当于复极化后短时间的过度极化阶段。

慢细胞的不应期长，据初步研究，它远比动作电位的时间长，以房室交界处的细胞为例，其不应期可延长到复极化完成后200毫秒之多。

(2) 心肌的不应期（或称兴奋性恢复时间）主要决定于膜反应性即钠通透性的恢复程度；而动作电位的时间长短主要决定于复极化的速度，也就是细胞膜对钾的通透性，所以两者变化并不总是一致的。

例如奎尼丁和普鲁卡因酰胺能抑制心肌的 Na^+ 内流和 K^+ 外流，使有效不应期和动作电位时间都延长，但有效不应期延长更显著，因而有利于阻断折返激动而抗心律失常。又如利多卡因和苯妥英钠可使浦肯野细胞和心室肌的不应期和动作电位时间都缩短，而动作电位的时间缩短更显著，因而有效不应期相对地延长，也能抗心律失常。

3. 心率加速时，多数的心肌细胞动作电位时间和不应期都缩短，但房室交界处的心肌细胞变化不明显，因而快速性室上性心律易在房室交界处阻滞。

4. 兴奋性的决定因素：

(1) 膜电位水平：迷走神经和乙酰胆碱可以增加细胞膜对钾的通透性，静息电位增加，兴奋性降低；毛地黄抑制细胞膜上的钠泵，使细胞内失钾，静息电位减少，接近阈电位水平，兴奋性升高。

(2) 阈电位水平：阈电位下移，近静息电位水平，兴奋性升高，如低血钙时。

5. 人体心脏不应期的测定：由于临床电生理技术的进展，目前已有多种方法来观察测定人体心脏的不应期。以下介绍二种：

(1) 用单次电脉冲，在心动周期的不同时间内直接刺激心房和心室，观察其不应期的长短，结果如下：

心房的绝对不应期相当于心电图P波开始到达R波的顶峰，相对不应期从R波的顶峰到ST段的前、中1/3交界处，超常期大致相当于ST段的中1/3段。

心室的绝对不应期从QRS波群起点到T波起点前为止，相对不应期大致相当于T波的时间，超常期相当于T波结束和U波开始处。

相对不应期的前半，由于各部分心肌的复极化程度有显著的差异，传导速度差别悬殊，易于发生折返激动而引起颤动，故称为易损期或易颤期。室性早搏的R波落在前一次心搏的T波上的危险性也就在于此。

(2) 用成对的电脉冲刺激心房，两个脉冲之间的时间可以任意调节，这样就可以在第

一个电刺激引起心脏活动后的不同时间内给予心脏第二次电刺激，观察后者能否引起心房兴奋，产生动作电位以及这个兴奋能否通过房室交界处引起心室兴奋。用这样的方法，再同时记录希氏束电图，就可以定出心房、房室交界处、心室的有效不应期和功能不应期。

有效不应期：指第二次刺激不能引起心房兴奋或兴奋不能下传的最长时间间隔。心房的有效不应期约在 200~250 毫秒左右，房室交界处的有效不应期约在 250~350 毫秒左右。

功能不应期：在此期内心脏虽能接受第二次刺激产生兴奋，但兴奋传导速度比正常为慢，常以恢复正常传导速度所需要的最短时间作为标志，来衡量功能不应期。心房的功能不应期约为 250~300 毫秒，房室交界处的功能不应期约为 350~450 毫秒左右（包括有效不应期在内）。心室特殊传导系统的不应期长，功能不应期又略长于有效不应期，可长达 400~500 毫秒左右。

三、电解质对心肌电生理特性的影响

（一）高血钾：

1. 对心肌细胞电活动的影响：

（1）静息电位降低。

（2）动作电位除极化速率及幅度降低。

（3）加速动作电位第 3 期复极化的速度使动作电位缩短。因高血钾时心肌的细胞膜对 K^+ 通透性增加。

（4）减少快细胞动作电位第 4 期舒张除极速率，慢细胞几乎不受影响。

（5）各部分心肌对 K^+ 的敏感性不同：心房肌最敏感，心室肌及浦肯野纤维次之；窦房结、心房特殊传导组织、房室结等较不敏感。

2. 实践意义：

（1）高血钾时心电图变化的解释：① > 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。② > 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，这是由于浦肯野纤维及心房、心室肌传导变慢，而心房肌对钾又最敏感之故。③ $> 10 \sim 12$ 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肯野纤维，所以可用钾盐抑制异位起搏点。

（二）低血钾：

1. 心肌细胞电活动的影响：

（1）静息电位增加。

（2）动作电位第 3 期复极化速度减慢而延长，2 期缩短，总的动作电位时间延长。

（3）快细胞的动作电位第 4 期舒张除极化速率增加。

2. 实践意义：

（1）心电图：① < 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。② < 1 毫当量/升，ST 段偏移——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，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 期舒张除极化增加而易产生异位节律。

(三)钙:

1. 对心肌细胞电活动的影响(指快细胞):

- (1) 对静息电位无影响。
- (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) 对舒张除极化无影响。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。

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、舒张除极化速率和阈电位水平者均能改变自律性;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:

(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、缺血可增加浦肯野纤维对儿茶酚胺的敏感性而引起早搏。

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,浦肯野细胞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:黎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,右束

支的不应期又比左束支长，因此，过早的室上性冲动可以发生室内差异传导，尤易呈右束支阻滞图形。

(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，经浦肯野纤维下传，由于浦肯野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. 折返激动：折返激动在心律不齐的发生原理上十分重要，在环形通路的基础上，传导速度的减慢和单向阻滞是形成折返激动的基本条件，所以不应期的缩短和传导速度减慢都有利于折返激动的发生。心肌病变、缺氧、药物中毒时快细胞可以转化为慢细胞，为折返激动的发生创造了条件，因而易发生频繁早搏、心动过速以及颤动等心律不齐。

折返激动可以发生在心房、心室或房室交界处。心房肌细胞既有端~端连接，也有侧~侧连接，存在着环形的通路，因而易于形成折返激动。房室交界处的细胞不应期相差很大，也可以形成折返，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。

心室内浦肯野细胞与心室肌之间以及心室肌相互之间也可以形成环形通路，因折返激动而产生心律不齐。

(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自律性和传导障碍发生在两个部位者不属此类。

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。最近从受抑制的浦肯野纤维的研究，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，只有当传入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。异位节律点兴奋的传出，有其内在的频率周期，形成并行心律。

心血管疾病的症状和体征

附属第三人民医院、瑞金医院内科

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的开展，使得根据术前体征、各项特殊检查资料与手术时所发现的病变情况相对照而获得的临床经验的累积，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于后：

一、呼吸困难

为心脏病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，系由于心排血量降低、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，可出现以下几种特殊类型：

(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，缓解呼吸困难程度，常见于二尖瓣狭窄及引起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。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