

现代

XIANDAI

XINGONGNENGXUE

心功能学

● 主 编 沈文锦 徐成斌



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PUBLISHER

XIANDAI XINGONGNENG XUE

沈文锦 徐成斌 主 编

现代心功能学

XIAN DAI XIN GONG NENG XUE



人 民 军 医 出 版 社

People's Military Medical Publisher

北 京

XIANDAI XINGONGNENG XUE

图书在版编目(CIP)数据

现代心功能学/沈文锦,徐成斌主编. —北京:人民军医出版社,2002. 1
ISBN -7-80157-298-X

I. 现… II. ①沈… ②徐… III. 心脏—功能(生物)—诊断学 IV. R540. 4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 038876 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

潮河印刷厂印刷

春园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16·印张:31.5·字数:731 千字

2002 年 1 月第 1 版 (北京)第 1 次印刷

印数:0001~4000 定价:60.00 元

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书为系统阐述心功能检查、评估的专著。共分 27 章,详细记述了心功能的判定、分级和临床评价、影像学诊断、心电学检查、临床电生理检查、介入性检查、无创检查及心脏内分泌功能与心血管活性肽研究进展等内容,着重介绍了各种新技术、新方法、新知识、新理论,插图约 200 幅。内容新颖、实用,紧密结合临床实践,较全面地反映了近年来心功能研究的成果。适合心血管内、外科医师、技师及医学院校学生阅读、参考。

责任编辑 郭伟疆 冯江东

前 言

心功能学是一门崭新的学科,在现代心血管病诊疗工作中居重要地位。并随着医学科学和现代工程技术的进步而蓬勃发展。有关的新技术、新方法大量涌现,并迅速在各医疗科研机构应用推广。而每一种新技术均有其相应的新理论、新观点,不少已经成为独立的学科,急需广大医务人员及时学习掌握。但目前有关书刊大都有些陈旧,或不系统、不全面,远不能满足需要。

作者等长时间从事心功能学研究,积累了较多的理论知识和实践经验,广泛收集了国内外有关文献,并结合自己的心得加以系统整理,编写成《现代心功能学》以供参考。本书包括概论、临床心功能评估、心功能的影像诊断(含X线、CT、磁共振、核素及超声等)、心电学检查、心脏电生理检查、介入性心脏病学检查、有关的无创技术、心脏内分泌功能及心血管活性肽的研究进展等共二十七章,全面系统的介绍了有关心功能评定的原理、方法及临床应用。特别着重对各种新技术、新方法、新知识及新理论做了较详细的阐述,并力求结合临床实践,确切反映现代心功能学的水平和新进展。

由于撰写作者较多,文笔及风格不同,本书保持各自特色。成书匆匆,水平有限,错误缺点或不当之处,请不吝批评指正。

编 者

2001年10月

编 著 者 名 单

(按章节顺序排名)

臧益民	第四军医大学基础部
朱妙章	第四军医大学基础部
徐成斌	北京大学人民医院
张新超	北京大学人民医院
李坤成	首都医科大学宣武医院
林景辉	北京大学第一医院
谢道银	北京大学第三医院
冯新恒	北京大学第三医院
李昭平	北京大学第三医院
李卫虹	北京大学第三医院
沈文锦	解放军第 309 医院
闻颖梅	卫生部中日友好医院
王小寅	卫生部中日友好临床医学研究所
马 虹	中山医科大学第一医院
吴素华	中山医科大学第一医院
张海澄	北京大学人民医院
于诗鹏	北京大学人民医院
宁佩黄	解放军白求恩国际和平医院
陈明哲	北京大学第三医院
张永珍	北京大学第三医院
郭丽君	北京大学第三医院
李海燕	北京大学第三医院
牛 杰	北京大学第三医院

目 录

第一章	心功能概述	(1)
第二章	心功能障碍的细胞分子生物学因素	(18)
第三章	心功能的判定、分级和临床评价	(26)
第一节	心功能的判定、分级和心力衰竭的诊断	(26)
第二节	反映心脏收缩与舒张功能的常用参数	(29)
第三节	心力衰竭的心功能检查及评价	(30)
第四章	心功能的 X 线评价	(41)
第一节	心脏常规 X 线检查及心功能评价	(41)
第二节	心导管和 X 线心血管造影检查心功能评价	(49)
第五章	心功能的 CT 测定	(56)
第一节	概述	(56)
第二节	CT 的心功能测量	(61)
第六章	磁共振成像的心功能测量	(64)
第一节	磁共振成像的基本原理	(64)
第二节	心脏大血管的磁共振成像(MRI)测量	(82)
第三节	磁共振波谱的临床应用	(84)
第四节	磁共振心功能评价	(88)
第七章	放射性核素心功能检查	(100)
第一节	放射性核素检查的方法学基础	(100)
第二节	放射性核素心室显像和心室功能测定	(102)
第三节	心肌灌注显像	(114)
第四节	心肌代谢显像	(121)
第五节	心肌受体显像	(123)
第八章	心功能的超声心动图检查	(126)
第一节	超声心动图的物理学基础	(126)
第二节	二维超声心动图的检查方法	(132)

第三节	M 型超声心动图的检查方法	(137)
第四节	多普勒超声心动图的检查方法	(139)
第五节	超声心动图测定左室收缩功能	(146)
第六节	超声心动图测定左室舒张功能	(153)
第七节	组织多普勒超声心动图检测心肌局部功能	(156)
第八节	彩色多普勒能量图	(160)
第九节	超声心动图负荷试验	(161)
第十节	心肌声学造影超声心动图检查	(166)
第十一节	心脏长轴功能的超声心动图研究	(171)
第十二节	应变率显像评价局部心肌功能	(175)
第十三节	超声组织定征	(176)
第九章	心电图负荷试验	(179)
第一节	运动负荷试验	(179)
第二节	药物试验	(189)
第三节	心房调搏负荷试验	(191)
第十章	动态心电图	(194)
第一节	概述	(194)
第二节	检查方法	(195)
第三节	动态心电图的正常范围	(197)
第四节	动态心电图的临床应用	(199)
第十一章	电话传输心电图	(205)
第十二章	体表电位标测	(209)
第一节	概述	(209)
第二节	方法学	(215)
第三节	正常体表电位标测图	(223)
第四节	临床应用	(227)
第五节	心电峰值标测图	(242)
第六节	体表电位标测的新进展	(259)
第十三章	信号平均心电图与晚电位	(266)
第一节	信号平均心电图	(266)
第二节	心室晚电位	(273)
第三节	心房晚电位	(280)
第十四章	希氏束电图	(283)
第十五章	高频心电图	(290)
第十六章	频域心电图	(297)
第十七章	心率变异性检测	(306)
第十八章	Q-T 间期离散度	(314)

第十九章 临床心脏电生理检查	(320)
第一节 临床心脏电生理检查概述	(320)
第二节 窦房结功能的检测及窦房结电图	(334)
第三节 心脏传导功能的电生理检查	(338)
第四节 预激综合征的电生理检查	(342)
第五节 房性心动过速的电生理检查	(351)
第六节 室性心动过速的电生理检查	(353)
第二十章 食管心房调搏	(360)
第一节 食管与心脏解剖和电生理的关系	(360)
第二节 食管导联心电图	(360)
第三节 食管心房调搏术的技术操作	(362)
第四节 临床应用	(366)
第五节 临床评价	(382)
第二十一章 心脏介入性检查	(383)
第一节 心导管检查	(383)
第二节 选择性冠状动脉造影	(394)
第三节 Swan-Ganz 漂浮导管检查的临床应用	(411)
第四节 其他介入性检查	(415)
第二十二章 心电机械图的原理及其临床应用	(426)
第二十三章 胸腔阻抗图和阻抗断层成像	(432)
第一节 心阻抗微分图和心导纳微分图	(432)
第二节 生物电阻抗断层成像技术研究的现状与展望	(435)
第二十四章 倾斜试验	(441)
第二十五章 动态血压监测	(446)
第二十六章 心脏内分泌功能与心血管活性肽的研究	(455)
第一节 循环系统内分泌功能	(455)
第二节 循环激素检测技术的新进展	(457)
第二十七章 心血管活性肽	(461)
第一节 心钠素	(461)
第二节 C 型利钠肽	(464)
第三节 脑利钠肽	(467)
第四节 利尿钠肽	(469)
第五节 内皮素	(472)
第六节 降钙素基因相关肽	(476)
第七节 神经降压素	(480)
第八节 神经肽 Y	(484)
第九节 肾上腺髓质素	(488)

第一章 心功能概述

心功能(cardiac performance)在临床和基础中是一个常用术语,但没有见到一个明确的定义,生理学和临床医学所说的心脏功能通常指泵血功能和收缩功能。因此,以往介绍时,主要提及这两方面的内容,对舒张功能的认识不够。到20世纪80年代中期认识到心室舒张过程并不是完全被动的过程,发现舒张早期是耗能的主动过程,在缺血性心脏病中,有时舒张功能比收缩功能更早受损,引起了对舒张功能评定的重视。由于对心脏功能的认识和表达不一致,对心脏功能的评定有不同的标准,如纽约心脏病学会(NYHA)按照患者能胜任的体力活动情况而将心脏功能分为四级,但这一分级方法主要取决于患者的主观感觉,缺乏客观的评定依据。纽约心脏病学会标准委员会于1994年对原来的分级方法进行了第9次修订,根据心电图负荷试验、X线检查、超声心动图和放射学显像技术等检查的结果,对四级心功能分级标准作了补充,但新修订的标准中,对轻、中、重度心血管病变也没有明确规定;因此,心功能分级标准还有待进一步完善。除NYHA标准外,还有运动耐量分级法,应用活动平板或踏车功量计,在患者达极量或亚极量负荷运动时,应用运动耐量时间或氧的消耗量作为评定心脏功能的指标,目前更趋向于用最大氧耗量($VO_{2\max}$)和无氧酵解阈值时的氧耗量(VO_2)来进行心脏功能分级;也有按患者体力活动强度(重体力活动、中等强度体力活动、轻体力活动、轻微活动)分级的,其他还

有按心室射血分数大小或血流动力学或心缩间期为基础的分级标准。上述诸多的心功能分级方法和标准说明,心脏学的基础和临床工作者在努力探索这一课题。在不同时期的论著中,对心脏功能的提法也不完全一致,存在时代的局限性,对心脏功能概念的阐述逐次进行了修改和补充;本文提出心脏的七种功能也不一定完善,希望和同道们一起共同探讨,把心脏所具的功能加以正确表达,以利于正确评估心脏功能。

我们知道心脏是由心肌组成的空腔器官,内具瓣膜结构,心肌的节律性缩、舒是血液循环的动力,心瓣膜的存在保证了血液的单方向流动,因此,心脏在血液循环过程中起着泵的功能,即我们通常说的心脏有泵血功能,它是靠心肌的收缩,升高心室内压而实现射血的,泵血是心肌收缩的结果。心脏不仅把血液射出去,还能使泵出的血液流回心脏,心脏收缩后的舒张使心室内压下降,促使静脉血回流到心脏,称之为心脏的充血功能。近十多年来的研究,发现心脏舒张功能有时受损较收缩功能早,因此,心脏舒张功能的评定引起了医学界的重视。

科学技术的发展使我们认识到兴奋和收缩是两个不同的生理过程,兴奋是可传播的电变化,收缩是肌节缩短,是肌纤维内部收缩蛋白的变化,因此是机械变化。联系兴奋和收缩的中介过程称之为兴奋—收缩耦联,耦联的结构基础在心肌是二联管(在骨骼肌为三联管),它把二联管的电变化触发钙池释放

钙, Ca^{2+} 是兴奋-收缩耦联的媒介离子; 因此, 心脏有兴奋和收缩两种不同功能, 二者又有联系。心电图是心脏兴奋产生和传播过程中的电变化在体表的反映, 不能作为评定收缩功能的直接依据。心脏中的自律细胞有自发产生节律性兴奋的能力, 称之为自动节律性, 说明心脏有起搏(起跳)功能; 窦房结自发产生的兴奋, 通过传导能引起全心脏的兴奋, 表明心脏有传导功能; 又心脏的回流量和搏出量能自动调整与平衡, 说明心脏有调节功能; 心脏也产生和分泌心房钠尿肽、降钙素基因相关肽和血管紧张素等多种生物活性物质, 因此, 心脏不仅是血液循环的动力器官, 亦有重要的内分泌功能。

综上所述, 心脏有起搏、兴奋、传导、收缩和射血、舒张和充血、调节、内分泌等七种功能, 下面分别予以介绍。

一、起搏功能 (pacemaker function)

骨骼肌的兴奋需要外来的刺激引起, 而心肌则能自动有节律地产生兴奋, 窦房结、房室结的上方或下方, 房室束及浦肯野纤维等都有自律细胞; 其电活动的最大特点是 4 期能自动地缓慢地除极, 一旦除极达到阈电位水平, 就爆发一次动作电位(引起一次兴奋), 其自动节律性的高低与 4 期自动除极的速率呈正比关系。在正常情况下, 由于窦房结的自动节律性最高, 其产生的兴奋按一定顺序传播, 促使其他部位的心肌除极, 发生与窦房结一致的节律性活动, 所以窦房结是心脏的主导起搏点(正常起搏点, 优势起搏点), 其他部位的自律组织虽有起搏能力, 但正常时只起传导兴奋的作用, 而并不表现自身的节律性, 称之为潜在起搏点(latent pacemaker)。在异常情况下, 如窦房结的兴奋下传受阻或潜在起搏点的自律性增高时, 潜在起搏点也可起搏, 形成异位起搏点(ectopic pacemaker)。

窦房结对潜在起搏点的控制是通过超速抑制和抢先占领实现的, 超速抑制又名过度驱动抑制(overdrive suppression), 是主导起搏点对潜在起搏点的一种抑制作用, 其抑制程度与兴奋频率的差别呈平行关系, 频率差别越大, 抑制效应越强, 冲动发放停止后, 停搏的时间也越长。在临床人工起搏的情况下, 在中断起搏器前, 应将起搏频率逐步减慢, 减弱超速抑制的程度, 以避免发生心脏跳动暂停。

由窦房结作为起搏点所形成的心脏搏动为窦性心律, 频率(心率)为 $50/\text{min} \sim 90/\text{min}$ 。冲动起源于房室交界的心律叫交界性心律(旧称结性心律), 频率为 $40/\text{min} \sim 60/\text{min}$, 是心脏的次级起搏点。室性心律的冲动起源于心室内的传导系统, 如房室束、束支和浦肯野纤维等, 频率为 $15/\text{min} \sim 40/\text{min}$, 是心脏的三级起搏点, 结性心律和室性心律都属于异位心律。

二、兴奋功能 (excitable function)

心肌有产生可传播电变化(动作电位)的能力称为兴奋功能, 动作电位的出现是兴奋的标志。心肌动作电位形态和骨骼肌不同, 主要差别在降支(升支形状二者类似), 复极时程较长, 尤其是有复极缓慢的平台。现将心肌动作电位及其机制简介如下:

(一) 心室肌的动作电位

动作电位分为 5 个时相, 即除极化的 0 相和复极化的 1、2 和 3 相, 4 相是膜电位恢复后的时相(又称静息相)。0 相的成因主要是 Na^{+} 快速内流, Ca^{2+} 的内流起次要作用; 1 相是 K^{+} 一过性外流引起的; 2 相是 K^{+} 的外流和 Ca^{2+} 缓慢内流的结果; 3 相是 K^{+} 外流导致了末期的快速复极; 4 相时膜电位虽已恢复到静息值, 膜内外离子浓度差还未恢复, $\text{Na}^{+}-\text{K}^{+}$ 泵活动加强, 心肌细胞排出 Na^{+} 和

Ca^{2+} , 摄回 K^{+} , 使细胞内外的离子分布逐步恢复到静息时的状态。

(二) 窦房结的动作电位

窦房结细胞动作电位的 1 相、2 相和 3 相分界不明显, 复极仅表现为 3 相, 因此, 整个动作电位分为 0、3 和 4 三个时相, 0 相的除极速度较心室肌慢, 0 相的幅度也小, 成因是 Ca^{2+} 的内流, 3 相是 K^{+} 的外流, 4 相的膜电位不稳定是窦房结细胞动作电位的特点, K^{+} 外流衰减 (I_{K} 衰减) 是 4 相缓慢自动除极的主要原因。

(三) 其他心肌细胞的动作电位

房室结细胞的动作电位和窦房结类似, 0 相上升速度与动作电位幅度小, 4 相也不稳定。心房肌动作电位和心室肌相似, 唯心房肌动作电位时程比较短。希氏束、浦肯野纤维的动作电位和心室肌相似, 但浦肯野纤维动作电位的 1 相较心室肌明显, 其 4 相自动除极主要是由 I_{f} 离子流引起的。从动作电位时程 (APD) 看, 在所有心肌细胞中, 浦肯野纤维的 APD 最长。

(四) 快反应细胞与慢反应细胞

心肌电生理学家在分析各种心肌细胞电位时, 根据 0 相的除极速度和幅度等电生理特点将心肌细胞分为快反应细胞和慢反应细胞。快反应细胞有心房肌细胞、心室肌细胞、房室束和浦肯野纤维等, 快反应细胞 0 相的除极系由快通道被激活, Na^{+} 快速内流所引起。其动作电位的幅度和上升的速度均较大, 传播的速度也较快。属于慢反应细胞的有窦房结细胞和房室交界的房结区和结希区细胞。慢反应细胞的 0 相除极系由慢通道被激活, Ca^{2+} 内流所引起。其膜电位和动作电位的幅度均较小, 0 相除极的速度和动作电位传播的速度亦较缓慢。

(五) 心肌细胞动作电位和心电图的关系

在每个心动周期中, 由窦房结产生的兴奋, 依次传向心房和心室, 这种兴奋的产生和传导时所伴随的生物电变化, 通过周围组织

传到全身, 使身体各部位在每一心动周期中都发生有规律的电变化。因此, 用引导电极置于肢体或躯体表面的一定部位即可记录到在每一心动期中这种有规律的电变化, 记录出来的心脏电变化曲线, 就是心电图 (electrocardiogram, ECG)。心电图反映心脏兴奋的产生、传导和恢复过程中的生物电变化, 不反映心肌的收缩功能。心肌细胞的生物电变化是心电图的来源, 心电图的 P 波和 QRS 波分别由心房肌细胞和心室肌细胞动作电位的 0 相形成, T 波是心室肌细胞复极的 3 相形成, ST 段和心室肌细胞的 2 相一致, Q-T 间期和心室肌细胞动作电位时程一致 (图 1-1), Q-T 间期反映了心肌除极和复极所需的时间, 但是心电图与单个细胞的动作电位是不同的: ①动作电位是用细胞内电极记录法得到的, 它记录了单个细胞膜内外的电位差, 不仅可测出膜的动作电位, 也可测出膜的静

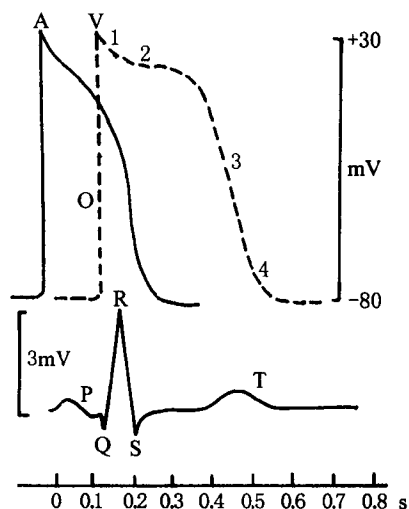


图 1-1 心肌细胞电变化曲线与心电图的比较

A: 心房肌细胞动作电位;

V: 心室肌细胞动作电位

息电位。心电图采用细胞外记录法, 记录的是容积导体内的电变化。它只能反映体表两点间的电位差 (兴奋部位和未兴奋部位, 复极部位和未复极部位); ②动作电位是单个细胞

在兴奋时膜内外电位变化曲线,而心电图反映的是整个心脏在一次心动周期中的电变化,它是许多心肌细胞电活动的综合效果在体表的反映。电极放置的部位不同,心电图波形不一样;③生物电变化曲线能真正反映膜内外的极化状态。在动作电位图形上,2相是缓慢复极阶段,膜内外极化状态近乎消失,4相时膜处在极化状态。在心电图上,分别与2相、4相对应的ST段和TP段,都表现为等电位线,说明心电图不能反映极化状态。

三、传导功能 (conductible function)

心肌细胞都有传导兴奋的能力,称为传导功能,它是局部电流的形式传导兴奋。心电图是判断传导功能正常与否的基本依据,希氏束电图和体表希氏束电图对判断房室传导阻滞发生的部位有较大意义。

1. 功能性合胞体 骨骼肌的肌细胞间兴奋不能传导,一个细胞产生的兴奋不能扩布到另一个肌细胞,只有在支配一个肌细胞的神经纤维发放神经冲动时,才会出现兴奋与收缩效应;若发放冲动的神经纤维数目增强,可以引起更多的肌细胞兴奋与收缩,表现为整块肌肉收缩的增强。而心肌细胞相邻的接触部位,有电阻较小的接触点称紧接头(缝隙连接),因而有利于细胞间兴奋的传导,这种在结构上虽然互相隔开,但在功能上却似一个细胞,只要有一个心肌细胞兴奋,动作电位就会扩布到其他部位,引起其他心肌细胞发生兴奋,故称功能性合胞体。它是心脏全或无式收缩的原因。心房和心室是由结缔组织纤维环连接起来,二者间无心肌纤维的直接联系,故心房和心室各自成一个功能性合胞体。

2. 心脏内兴奋的传导 正常情况下,窦房结发出的兴奋通过心房肌,传到左、右心房

和房室交界,然后通过希氏束(房室束)传到左、右束支,最后经浦肯野纤维网,引起心室肌兴奋,心室肌将兴奋由内膜侧向外膜侧心室肌扩布。兴奋从窦房结开始传导心室肌外表面为止,整个心脏内传导约为0.22s,其中心房内传导约需0.06s,房室交界传导约需0.1s,而心室内传导约需0.06s。兴奋在心室内传导组织(房室束,左、右束支和浦肯野纤维)中的传导速度最快,约2~4m/s。房室交界最慢,约0.02~0.2m/s,心房肌和心室肌的传导速度分别为0.4m/s和1.0m/s。传导速度的差异是由于纤维粗细不同的缘故。

由于房室交界的传导速度较慢,冲动通过这一部位要延搁0.05~0.1s,然后再以较快的速度沿房室束及其分支传导至心室肌。从心房到心室保持适当的传导延搁,使心房和心室不会同时兴奋,当心房收缩时,心室仍处于舒张状态。这对于保证心脏按顺序地活动和心室有足够的充盈时间,是有重要的意义。

如果传导系统功能障碍,将会发生传导阻滞。轻者从心房到心室的传导时间延长;重者从心房下传的冲动有一部分不能传到心室(部分房室传导阻滞),因而心室搏动次数少于心房搏动次数;或者心房的冲动完全不能传至心室(完全性房室传导阻滞),造成心房心室各按其自身节律搏动,互不相关。传导延搁或阻滞多发生于房室交界区。

3. 影响传导性的因素 不同心肌细胞的直径不同,其传导速度不一样,纤维粗者传导速度快,反之则慢。但在同一心肌纤维中,兴奋传导的快慢受下述因素影响。

(1)0相振幅和除极速度:0相振幅和除极速度大时,则传导速度快,反之则慢。因为0相振幅大,和未兴奋部位的电位差大,形成的局部电流强。0相上升速度快,促使邻近未兴奋部位的膜除极达阈电位所需时间短,也使兴奋传导速度加快。

(2)膜电位水平:兴奋前膜电位水平是决定0相振幅和上升速度的重要因素。当膜电位比静息水平增加时(超极化),0相振幅和速度只略增加,传导速度增快很少。如膜电位减小,0振幅和上升速度减小,传导速度明显减慢,当膜电位小于60 mV以下时,动作电位便不能发生,当然谈不上传导。

(3)阈电位水平:邻近部位的阈电位水平下移(绝对值增大),静息电位和阈电位的差距小,邻近部位易产生动作电位,则兴奋传导快;反之,阈电位水平上移(绝对值小),则兴奋传导速度减慢。

(4)邻近部位膜的兴奋性:兴奋在心肌细胞上的传导,就是心肌细胞膜依次逐步兴奋的过程,只有邻近未兴奋部位心肌的兴奋性是正常的,不是处于不应期时,兴奋才可以传导过去。

四、收缩和射血功能 (contractible and ejective function)

(一) 心肌收缩性的特点

1. 心肌收缩依赖外源性钙 心肌的兴奋通过电-机械(兴奋-收缩)耦联引起心肌收缩,耦联步骤与骨骼肌基本相同,但心肌细胞的肌浆网的钙池很不发达,容积较小,贮 Ca^{2+} 量比较少,心肌细胞的横小管粗大,为钙的进出细胞提供了条件,又2相(平台)较长,是心肌细胞依赖外源性 Ca^{2+} 的电生理基础。由于心肌细胞对外源性 Ca^{2+} 有明显的依赖性。因此,血钙浓度变化对心肌收缩有较大的影响,在一定范围内,血钙浓度升高,钙内流增多,心肌收缩增强,反之,低钙时心肌收缩力减弱。在无钙环境中或因缺氧、代谢障碍等因素使慢通道受抑制, Ca^{2+} 内流显著减少时,心脏可有兴奋(电活动),但不发生收缩,这种现象称为兴奋-收缩“脱耦联”或“电-机械”分离。开胸犬在人工呼吸停止后,其心电图可维持约50 min,而心跳只能维持

约10 min,因此,临床上,心电图不能作为检查心脏停跳与否的直接依据。同理,期前兴奋不等于期前收缩,凭心电图只能诊断期前兴奋,不能作为诊断期前收缩的直接依据。

儿茶酚胺类物质能促进慢通道开放,加速钙内流,促进钙池释放 Ca^{2+} ,又能促进ATP放能,故可增加心肌收缩能力。酸中毒、低氧和高血钾时,心肌收缩力减弱,因为 H^+ 、 Ca^{2+} 竞争与肌钙蛋白结合,当 H^+ 增加时, Ca^{2+} -肌钙蛋白结合降低,心肌收缩力减弱。低氧时产生ATP的量减少,也会导致心肌收缩力减弱。细胞外的 K^+ 和 Ca^{2+} 在膜上有竞争内流的作用,高钾可使 Ca^{2+} 内流减少,兴奋-收缩耦联作用减弱,心肌收缩力降低,反之,低钾时心肌收缩力增强。

2. 同步收缩 心肌是功能性合胞体,产生于心房或心室肌某一处的兴奋,可以在心肌细胞之间迅速传播。又由于特殊传导系统的快速传导,兴奋一经引起,可使心房肌或心室肌细胞在近于同步的情况下进行兴奋和收缩,从参与收缩的心肌细胞的数目上看,心肌的收缩是“全或无”的,也就是说,心肌的收缩要么不产生,一旦产生则全部心肌细胞都参与收缩,同步收缩有利于完成泵血功能。

3. 不发生强直收缩 心肌的有效不应期特别长,相当于整个收缩期和舒张早期,在此时期内,任何刺激都不能使心肌兴奋而发生收缩,要等有效不应期过后,才能发生兴奋和收缩。因此,心肌不会产生强直收缩。

(二) 心脏收缩与射血

射血是心脏的重要功能,射血的动力来源于心室和大动脉间的压力差,收缩的结果导致了压力差的产生和射血,因此,收缩和射血功能是密切相关的。

1. 射血与血液定向流动的机制 心脏之所以能使静脉血回心,又使回心血液射入动脉,主要由两个因素决定:第一靠心脏节律性收缩和舒张而产生的心室内压与动、静脉压之间的压力差,因为血液总是从压力高处

向压力低处流动的;心室舒张期为血液充盈期,是循环系统中压力最低的时期,静脉血能顺利流回心室,心室收缩期是心血管系统中压力最高的时期,收缩的结果将心室内的部分血液射入大动脉(主动脉及肺动脉)。由于每侧心房收缩均在该侧心室收缩之前,因此,心房收缩协助心室充盈起辅助泵作用。第二靠心脏内部具有朝一个方向开放的瓣膜以控制血液的定向流动。

心脏的收缩和舒张活动中,我们看到:①心室收缩一定在心房收缩后(因为有房室结延搁)。②不管是心房还是心室,舒张期均比收缩期长。③房室共同舒张期占半个心动周期。④由于心室的活动是主要的,临床所说的心缩期和心舒期是指心室的收缩期和舒张期。左、右心室的射血几乎同时进行,而且射血过程相似。唯右心室收缩力量较弱,心室内压只有左心室的 $1/4 \sim 1/6$,但因肺循环途径短,血流阻力较体循环小,肺动脉压也较低。因此,两心室的射血量几乎相等。

2. 评定射血和收缩功能的指标 用流量、压力和做功等指标反映射血和收缩功能。心肌收缩的力量、速度和长度变化是反映心肌的力学特征,因实际测量有一定困难,整体中常采用等容收缩期的压力变化速率和射血期心室环肌的缩短速度或心室直径变化速率来间接评定收缩功能。射血功能的指标也能间接反映收缩功能,但要考虑前、后负荷对其的影响。

(1)每搏输出量及射血分数:一侧心室每次搏动所输出的血量,称为每搏输出量(stroke volume,SV)。正常成人在安静状态下SV约 $60 \sim 80$ ml。SV与心室舒张末期容积的比值称为射血分数(ejection fraction,EF)。人在安静时心舒末期容积约 $120 \sim 130$ ml。故 $EF = (60 \sim 80) \text{ ml} / (120 \sim 130) \text{ ml} = 50\% \sim 60\%$ 。心肌收缩力越强,则SV越多,心室内存留的血量越少,于是EF越大。SV可用电磁流量计、染料和温度稀释法、左心室

造影等方法测定,也可用心阻抗图法、超声心动图法和放射性核素心血管造影等方法测定。

测定SV和EF为评定心脏泵血功能提供了有用的信息,从反映心室肌纤维缩短程度来说,EF比SV更为全面,此外,用于评定心肌收缩性能的价值也有局限性,因为SV的大小(即心室肌纤维缩短程度)与前负荷呈正相关,而与后负荷呈负相关。如果后负荷增大,则心肌收缩能量中有越来越大的一部分用于产生张力,导致缩短的程度减少,其结果是SV减少。在后负荷减小时,SV增加。在整体内,心肌收缩性、后负荷和前负荷三种因素既可单独起作用,也能同时发挥效应;因此,单纯根据SV的减少,不能肯定是收缩性的降低,因为前负荷的减小和后负荷的增大都会导致SV的减小,同样理由,不仅心肌收缩性,而且前、后负荷的大小均可影响心肌的缩短程度,从而也左右了EF,在应用SV和EF来判定心肌收缩性时,要考虑前、后负荷的影响。

影响SV的生理因素有性别、年龄、运动、姿势、体温、睡眠和饮食等,女性比男性低,月经期又轻度增加,怀孕时增加 8% 左右,卧位变坐位后,SV减小 $5\% \sim 10\%$,睡眠期间SV减少 $20\% \sim 30\%$ 。在运动、情绪紧张时SV增加,饱餐后SV也增加。因此,在测定SV时,要选用可靠的方法,同时应严格控制测定的条件,排除生理因素的影响,方能获得较为正确的结果。

(2)心排出量与心指数:每分钟由一侧心室排出的血量称为心排出量(cardiac output),又称为每分排出量(minute volume),故心排出量 $= SV \times \text{心率}$ 。如心率平均以 $75/\text{min}$ 计算,则心排出量在男性约为 $5 \sim 6$ L,女性略低些。心排出量随着机体代谢和活动情况而变化。在肌肉运动、情绪激动、怀孕等情况下,心排出量增高。心排出量与体表面积有关。一般把每平方米体表面积的心

输出量,称为心指数(cardiac index, CI),即心指数=心输出量(L/min)/体表面积(m^2)。成年人体表面积约为 $1.6 \sim 1.7 \text{ m}^2$,以安静时心排出量 $5 \sim 6 \text{ L}$ 计算,则心指数约为 $3 \sim 4 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。

心排出量和心指数同样受心肌收缩性和前、后负荷的综合影响,不能作为评定心肌收缩性能的正确指标,在没有新的更可靠指标替代前,两者仍是目前评定泵血功能的主要指标,具有不可忽视的价值。

(3)心脏做功:心脏做功(cardiac work)是指心脏将血液泵入动脉时传递给血液的能量。这种能量以两种形式传递给血液。第一是将血液由低压的静脉推向高压的动脉,称为势能。势能占心脏做功的绝大部分能量。第二是用来加速通过主动脉瓣和肺动脉瓣的血流,使其达到射血速度,这称为血流的动能。它只占心脏做功的 1% 左右。

心脏做功是维持心排出量和血液流动的前提。心室每次收缩所做的功称为每搏功(stroke work)。心脏收缩消耗能量所做的功主要用于射出一定的血量和维持一定的动脉血压。因此,每搏做功=每搏量 $\times$ (射血期左心室内压-左室舒张末压),式中,左心室射血期的内压是不断变化的,测量计算均较困难。但由于它与动脉压很接近,所以在实际应用时,代之以平均动脉压。左室舒张末压则用平均心房压代替。

每搏做功(J)=每搏量(L) $\times$ 血液比重 $\times$ (平均动脉压-平均心房压)

如左心室每搏输出量为 0.06 L ,平均动脉压为 $11.7 \text{ kPa}(88 \text{ mmHg})$,平均心房压为 $0.8 \text{ kPa}(6 \text{ mmHg})$,血液比重为 1.055 ,则每搏功为 0.804 J (J 为焦耳)。

每分功(J/min)=每搏做功 $\times$ 心率

如心跳 $75/\text{min}$,每搏量及平均动脉压仍如上述,则每分功为 61.3 J 。

正常情况下,左右心室的搏出量相等,但肺动脉压仅为主动脉压的 $1/6$,故右心室做

功量只有左心室的 $1/6$ 。

(4)心室功能曲线:改变心室舒张末期压力或容积的情况下,每搏输出量或每搏功也相应发生变化,以心室舒张末期压力或容积为自变量,以每搏功或搏出量为因变量绘制的曲线叫心室功能曲线(ventricular function curves)。心室功能曲线是 starling 的卓越贡献,因此,又称之为 starling 曲线或 starling 定律,心肌长度是与心室舒张末期容积、舒张末压力或心房末期平均压相关的,而心肌收缩能量直接决定着搏出量、搏出功或心室内收缩压的大小,故 starling 曲线的横坐标可用心室舒张末期容积或舒张末期压力或心房平均压表示,其纵坐标以搏出量或搏出功或心室内收缩压表示。因此,心室功能曲线表示“心脏收缩的能量是心肌纤维长度的函数”。心室功能曲线可分三段进行分析:①充盈压 $1.60 \sim 2.00 \text{ kPa}$ 是人体心室最适前负荷,位于其左侧的一段为心功能曲线的升支,每搏功随初长度的增加而增加,通常左心室充盈压为 $0.667 \sim 0.800 \text{ kPa}$ 。可见正常心室是在功能曲线的升支段工作,前负荷和初长度尚远离其最适水平。这表明心室具有较大程度的初长度贮备。而体内骨骼肌的自然长度已接近最适长度,说明初长度贮备很小。②充盈压在 $2.00 \sim 2.67 \text{ kPa}$ 范围内,曲线逐渐平坦,说明前负荷在上限范围内变动时,对每搏功的影响不大。③随后的曲线仍然平坦,或轻度下倾,并不出现明显的降支,说明正常心室充盈压即使超过 2.67 kPa ,每搏功仍保持不变或仅略微下降。这一点明显不同于骨骼肌。只有在发生严重病理改变的心室,心功能曲线才出现降支(图 1-2)。使用正性变力药物或刺激心交感神经时,每搏功增加,心室功能曲线左移,心肌收缩力减弱时,心室功能曲线右移。因此,心室功能曲线能反映心肌的收缩功能,但它对各种变力性措施的敏感性也有一定限度,用其评价心脏收缩功能时,要考虑它的影响因素。

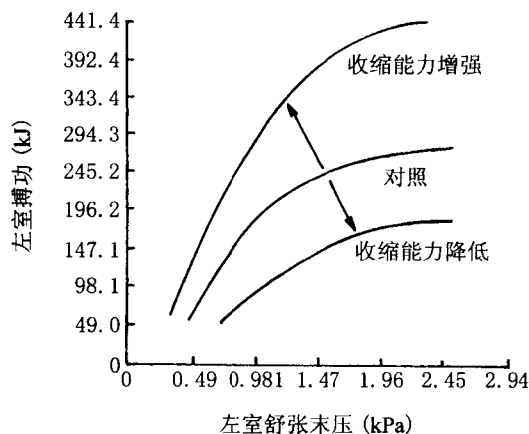


图 1-2 心室功能曲线

(5)左心室收缩压峰值(LVSP):指左心室收缩时,室内压达到的最高值。LVSP大,代表心机的收缩力强。

(6) dp/dt 和 dp/dt_{max} :将心室压力微分,就可获得心室压变化率(dp/dt)曲线,室内压变化速率曲线的最高点,即为室内压最大上升速率(dp/dt_{max})。 $t-dp/dt_{max}$ 系指心电图R波顶点至 dp/dt 曲线升支峰顶的时间间隔。 dp/dt_{max} 增高和 $t-dp/dt_{max}$ 缩短,反映心肌收缩性增强。

一般说 dp/dt_{max} 是在主动脉瓣开放前到达的,因此,基本上与后负荷没有依从关系,即主动脉压(后负荷)的变动不会引起 dp/dt_{max} 的明显变化。前负荷对 dp/dt_{max} 有一定影响, dp/dt_{max} 主要受心肌收缩性的影响,虽然它不能反映心肌收缩性的真正水平,但这是动物实验或人体插导管时评定心肌收缩性能的一项最常用的指标。

对于压力和其微分的检测,在方法学上应注意,压力换能器的质量要好,导管不能扭曲,其管内应有抗凝剂以防血液凝固,还应注意排除心脏收缩、舒张过程中导管晃动引起的伪差。

(7)心肌收缩成分缩短速度(V_{CE})和收缩指数(CI): V_{CE} 可根据室内压的微分及其对应的室内压求得,即 $V_{CE} = dp/dt/P$ 。收缩

指数系左室 dp/dt_{max} 时的 V_{CE} ,即 $dp/dt_{max}/IP$ (IP为等容收缩压)。

(8)压力-压力变化率环(LVP- dp/dt 环):是将心脏舒缩活动时力量发展的强度(室内压)和速度(压力变化率 dp/dt)两者在心动周期中的变化,同时展现在一个平面上的环状图形。

(9)压力-容积环:在一个心动周期各个瞬间内,心室压力与容积两者间的关系环即为压力-容积环(图1-3),它描述了心室容积变化与对应压力的变化。图1-3中的横坐标是左心室的容量,纵坐标是左心室压力,B点代表心室舒张末期,B-C代表等容收缩期,压力迅速上升而容积不变,C-E代表射血期,容积明显减少,压力先升高后降低,C-D为快速射血期,因此C点和E点分别代表射血始点和射血结束点;E-A代表等容舒张期,压力迅速下降而容积不变,E点对应的横坐标和纵坐标代表心室收缩末期的容量和压力;A-B为充盈期,容积增大,压力仅轻度升高,早期为快速充盈期,中晚期为缓慢充盈期。因此利用这种压力-容积环的形状和面积,得以评定心机的收缩功能,环的高度和宽度分别反映收缩压和搏出量。

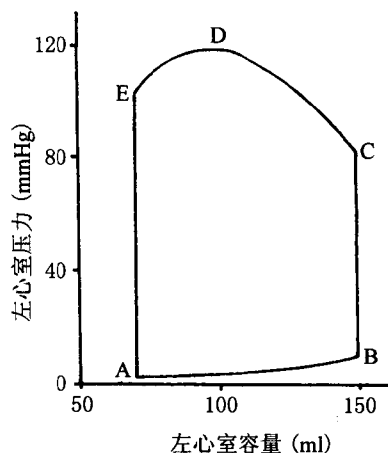


图 1-3 左室压力-容积环

(10)心室收缩末期压力-容积关系:心肌