

脉管学

概 述

人体各器官和组织的细胞，其微环境的理化性质和成分，在神经体液调节下是相对稳定的。在调节过程中，脉管系起着重要作用。机体通过脉管系将营养物质、氧及激素等输送至各种器官和组织，并收集它们的代谢产物和二氧化碳，运送至排泄器官，以保证器官和组织不断地进行新陈代谢，从而维持机体内环境的动态平衡。20 世纪 50 年代，Kisch 发现豚鼠心房肌细胞内含有特殊颗粒，随后从大鼠、人和猪等的心房组织中提取、纯化并合成了心房肽类物质，并证实这些肽类物质具有强大的利尿、利钠及扩张血管等生物学效应，于是进一步提出心脏除作为体液循环的动力功能中心外，其心房肌细胞尚具有以往未被认知的内分泌功能。人和哺乳动物的脉管系包括心血管系和淋巴系两大部分，从种系发生观点分析，这种与生命活动休戚相关、且高度完善的脉管系统，是经过漫长的发展过程从无到有、从简单到复杂逐步演化而成的。现将脉管系的组成简述如下。

一、心血管系

心血管系 cardiovascular system 是一个密闭的管道系统，由心、动脉、毛细血管和静脉组成。

1. 心 是一个肌质器官，为血液循环的枢纽，在神经体液调节下，使血液不断循环。心由完全分隔的左、右两半组成。左、右两半心又各分为心房和心室。所以，人心有四个内腔，即左心房、左心室和右心房、右心室。左半心接受从肺静脉回流的动脉血，右半心接受来自腔静脉的静脉血。从左心室搏出的动脉血，经各级动脉输送到全身各器官组织的毛细血管，进行物质交换后，再经各级静脉运回右心房和右心室，这个循环途径叫**大循环** greater circle 或**体循环** systemic circulation。从右心室搏出的静脉血，经肺动脉至肺部毛细血管，进行气体交换后，再经肺静脉运回左心房和左心室，这个循环路径叫**小循环** lesser circle 或**肺循环** pulmonary circulation。由于心房肽类物质的发现，对于心的生理功能又有新的认识。

2. 动脉 凡从心室发出的血管都称为动脉。管壁较厚，收缩性及弹性都较强。

3. 毛细血管 是介于微动脉和微静脉之间的极为微细的小血管。管壁极薄，一般主要有一层内皮细胞；管径大小随通过的血量和所分布的器官不同而不尽一致。毛细血管分布于机体各种组织和细胞之间，血液经过毛细血管时，与其周围的细胞进行物质或气体交换。

4. 静脉 是运送血液向心流动的血管。静脉的管壁与其伴行动脉相比均较薄，但其管径均较大。

5. 大循环（体循环） 从左心室运送动脉血，经主动脉和各级动脉分支，至全身各器官和组织的毛细血管。血液流经毛细血管时，血流速度缓慢，借弥散和渗透作用与组织细胞进行物质和气体交换，然后将含有二氧化碳和其他代谢产物的静脉血，经由各级静脉，最后通过上腔静脉和下腔静脉以及心冠状窦注入右心房。所以大循环的路径是：左心室→主动脉→各级动脉分支→全身各器官和组织的毛细血管→各级静脉→上、下腔静脉及心冠状窦→右心房（图 15-1）。

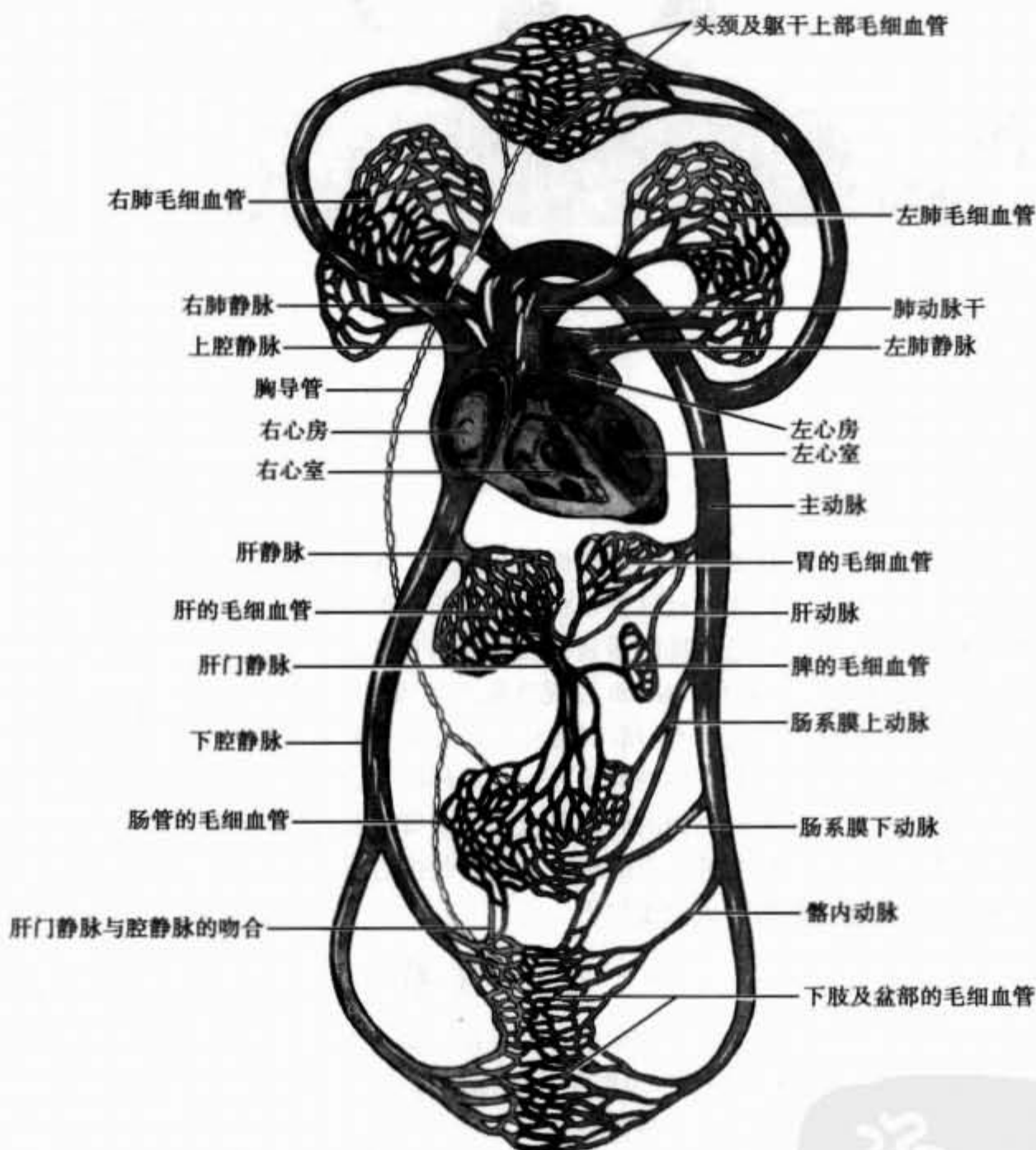


图 15-1 血液循环模式图

从左心室进入主动脉的血是含氧较多、二氧化碳较少的动脉血，但有含氮的代谢产物和尿素等。这些物质和水分的清除是由肾来完成。心的每一次搏动都有一定量的血经肾动脉入肾，在这里排出剩余的水分及尿素等。因此肾动脉不但口径较大，而且在肾内还形成特殊的毛细血管球（由动脉性的毛细血管组成，特称为动脉性怪网）。清除含氮的产物和水分后，再经肾静脉至下腔静脉。这些静脉血显然和来自骨骼肌、肠管和脑等器官的静脉血不同，它已清除了大部分含氮的代谢产物。因此，心与肾在正常活动下，人体才不致发生氮质中毒。此外，从胃、肠、胰、脾等器官内毛细血管网导出的静脉血，不直接入下腔静脉，而经肝门静脉入肝。肝门静脉在肝内分支再形成毛细血管网，称为静脉性怪网，最后集合而成肝静脉，出肝后立即注入下腔静脉。这种循环途径称为肝门脉循环，其结构特点是起始于毛细血管

网又终止于毛细血管网，与肝的解毒、储存糖原和分泌胆汁等功能相适应。

6. 小循环（肺循环） 从右心室将含氧少而含二氧化碳较多的静脉血，经由肺动脉至肺泡周围的毛细血管网，在此与肺泡进行气体交换，即静脉血放出二氧化碳，由肺呼出体外，同时自肺泡中摄取氧，于是将暗红色的静脉血变为鲜红色的动脉血（含氧多、二氧化碳少），经由各级肺静脉最后注入左心房。所以肺循环的路径是：右心室→肺动脉→肺泡周围毛细血管→肺静脉→左心房（图 15-1）。

关于动脉、静脉和毛细血管的分布和构造详见第十六章。

二、淋 巴 系

淋巴系 lymphatic system 由淋巴管、淋巴组织和淋巴器官组成。由于功能和结构的不同，淋巴管又可分为毛细淋巴管、集合淋巴管和淋巴干及淋巴导管四部分。淋巴组织是由无粒白细胞和网状结缔组织共同组成的一种特殊组织。淋巴器官主要由淋巴组织构成，包括淋巴结、脾、胸腺、腭扁桃体、咽扁桃体、舌扁桃体以及血淋巴结等。毛细淋巴管分布在各种组织和细胞之间，接受组织液中的一部分物质，汇合成集合淋巴管，经过淋巴器官之后，由淋巴干和淋巴导管将其中的淋巴注入颈部的大静脉，返回血液循环。

淋巴管在所有脊椎动物中都存在，鱼类已经比较发达，在头部和躯干有数条淋巴主干，与位于背鳍、尾鳍和胸鳍间的血窦相连，并开口于心区及尾区的静脉内。在尾区有一个大的血腔，并且认为该结构即是鱼类的淋巴心。到了无尾两栖类（如蛙），出现了皮下淋巴囊。蛙的淋巴心有前、后两对，前面的一对位于第 3、4 椎骨的横突之间；后面的一对位于尾杆末端的两侧。爬行类有一条很发达的脊椎下淋巴干，向前分为两支，分别注入左、右前大静脉（或称前腔静脉）；向后与坐骨静脉及肾静脉相连，在此连接处附近，髂骨背端的后方，每侧有一个淋巴心。到了鸟类（一部分水栖鸟类除外）及哺乳类的成体，淋巴心的痕迹已不显著，只在胚胎时期暂时存在。

细胞或组织间隙的组织液，进入毛细淋巴管后即称为淋巴。由于毛细淋巴管壁的通透性比毛细血管大，所以组织液中大部分不能返回毛细血管的物质（大部分为蛋白质）便进入毛细淋巴管，再由各级淋巴管将它们运回血液循环。人体各处的淋巴，所含的成分不尽相同。肝淋巴管内的淋巴，蛋白质的成分比其他部分的均多；而肠淋巴管中的淋巴，含有大量脂肪，呈乳糜状，特称此种淋巴管为乳糜管。此外，在毛细淋巴管内的淋巴没有细胞成分，但经过淋巴器官之后，淋巴管中的淋巴便开始出现细胞，细胞数目的多少，与淋巴所经过的器官多少有关。胸导管内的淋巴，其中所含的细胞数目，每立方毫米可达 20 000 个左右。细胞成分中主要是淋巴细胞，其中小淋巴细胞可占 80% ~ 85%，中等大的、特别是大型淋巴细胞则较少。在淋巴中尚有极少数的红细胞、单核细胞以及嗜酸性粒细胞等。淋巴的液体成分和血浆非常接近，蛋白质的含量较少，但各种蛋白质均存在，也含纤维蛋白原，故淋巴在体外也能凝固。

淋巴器官是与淋巴管有密切联系的结构，主要由淋巴组织构成。关于淋巴管、淋巴组织和淋巴器官等的构造和功能以及器官内淋巴管、淋巴侧副循环、淋巴管-静脉吻合、淋巴管造影等方面的结构与功能，将在本篇第十七章中叙述。

心 heart 位于胸腔纵隔内，居左、右两肺之间，是心血管系的枢纽。其周围包有心包，切开心包才能观察其外形。尸体的心已失去舒缩能力，其形态、位置与活体的心不同，后者的形状、大小和位置等随着生理功能状态不同，不断出现改变。

第一节 心的外形、位置及构造

一、心的外形

心的外形类似前后稍扁的圆锥体，基底朝向右后上方，尖端朝向左前下方。因此，心的纵轴是斜行的。外形明显的**冠状沟** coronary sulcus 为心房和心室的分界标志。心的外形分为心底、心尖、胸肋面和膈面以及右缘、左缘和下缘等部分。

心底 cardiac base：近似四方形，朝向右后上方，由左、右心房组成。上、下腔静脉左侧的**房间沟** interatrial groove 为左、右心房分界的外部标志。心底的上缘由左、右肺静脉构成。冠状沟为心底的下界。左、右肺静脉从两侧注入左心房，而上、下腔静脉则分别开口于右心房的上部和下部。

心尖 cardiac apex：指向左前下方，由左心室构成，其右侧有一小的切迹，称为**心尖切迹** cardiac apical incisure。

胸肋面 sternocostal surface：朝向左前上方，由右心房、右心耳、左心耳、右心室和左心室组成。冠状沟自左上斜向右下，为心房部和心室部分界的外部标志。**前室间沟** anterior inter-ventricular groove 为左右心室分界的外部标志。

膈面 diaphragmatic surface：朝向下后，位于膈的上面，由左、右心室构成。**后室间沟** posterior inter-ventricular groove 将膈面分为左、右两部分。左侧由左心室构成，约占膈面 2/3；右侧为右心室，占膈面 1/3。

房室交点 crux：位于后室间沟与冠状沟的交接处，房间隔与室间隔在此交接区相连接。冠状动脉经此区形成 U 形弯曲，并发出一小支动脉分布至房室结。

右缘 right border：为近似垂直方向的钝缘，主要由右心房构成。

左缘 left border：从右上斜向左下直达心尖，由左心房和左心室构成。

下缘 inferior border：近于水平方向，从右缘下端向左达心尖，主要由右心室构成。是心膈面、胸肋面的分界。

二、心的位置

心的形态和位置往往因呼吸、体态和姿势的不同而有所改变。在吸气状态下心为垂直位，呼气状态下即为横位；矮胖体型、仰卧姿势或腹腔胀满（如妊娠）时，心呈横位，相反，高瘦体型或直立姿势时，心多呈垂直位。人的心一般为锥体形，位于胸腔的中纵隔内，后面与第5~8胸椎体相对。直立时位置较低，可与第6~9胸椎体相邻。前面与胸骨体及第3~6肋软骨相对。整个心的1/3位于正中线的右侧，2/3位于正中线的左侧。

心的前面隔着心包与胸横肌、胸骨体以及第3~6肋软骨相接。此外，心包前面尚遮以胸膜壁层和肺的前缘（左肺心切迹处例外）。

心的后面隔着心包与胸主动脉、食管、胸导管和迷走神经等结构相接。

心的两侧隔着心包、膈神经和心包膈血管与左、右纵隔胸膜及左、右肺的纵隔面毗邻。

心的下面与膈的中心腱相接，在中心腱下面与腹腔的肝和胃为邻。

三、心的体表投影

（一）心外形的投影

心尖：位于左侧第5肋间隙，左锁骨中线的稍内侧，距前正中线约9cm。

心左缘：自心尖斜向内上方，至左侧第2肋软骨的下缘，距胸骨左缘1.2cm处。

心右缘：自右第3肋软骨上缘、距胸骨右缘1.2cm处，向下至第6肋软骨，这条线略向右侧凸出，它的最凸处在第4肋间隙，距正中线约3.7cm。

心上缘：连接左缘与右缘的上端，即为心的上界。

心下缘：自心尖经胸骨体下端向右至心右缘的下端。

心房下界（即冠状沟）：自左侧第3胸肋关节斜向右下至右侧第6胸肋关节。

（二）房室口及动脉口的投影

肺动脉口：在左侧第3胸肋关节的稍上方，部分位于胸骨之后，以2.5cm长的水平线示之。

主动脉口：在平对第3肋间隙处，近胸骨左缘的后方，由一条斜向右下长约2.5cm的直线表示。由此线的上、下端向右上方划两条平行线，至胸骨角的右半部即示升主动脉的投影。

左房室口（即二尖瓣基底部）：平对左侧第4胸肋关节处、在胸骨左半的后面，由一条长约3cm斜向右下的直线表示。

右房室口（即三尖瓣基底部）：位于分隔心房与心室的界线上。从第4胸肋关节高度、胸骨正中线的后方，斜向右下划一条长约4cm的直线，即表示右房室口的投影，该线的中点恰与第4肋间隙相对。

上述各口的投影位置（图15-2）并不代表临床听诊的部位。听诊部位是在心音传导的最佳位置进行的。

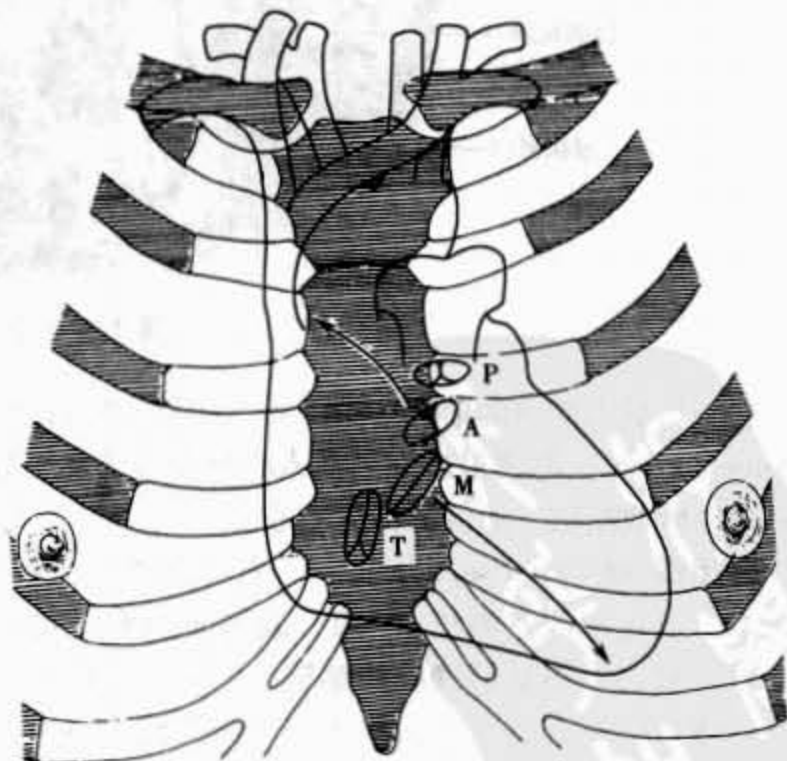


图15-2 心的体表投影

P代表肺动脉瓣的投影位置；A代表主动脉瓣的投影位置；M代表二尖瓣的投影位置；T代表三尖瓣的投影位置；→代表血液方向

四、心的内腔

根据血流方向，按右心房、右心室、左心

房和左心室分别加以描述。

(一) 右心房

右心房 right atrium 位于冠状沟的右侧、右心室的右后上方和左心房的右前方，略呈三角形，其圆钝的右缘作为心的右界。右心房的左上角向左突出，遮于主动脉根部的前方，称为右心耳 right auricle。上腔静脉的右侧有一浅沟名为界沟 sulcus terminalis。

右心房的内腔（图 15-3）分为两大部分，光滑的后部称为腔静脉窦 sinus of venae cavae，由胚胎时期的静脉窦右角演化而来；粗糙不平的前部称为右心耳，由原始心房的右部所成，两部分以纵行的界嵴 terminal crest 为分界。界嵴与外面的界沟一致，自右心耳内面，经上腔静脉口前方下行，终于下腔静脉口的右侧。从界嵴向前发出的平行柱状结构称为梳状肌 pectinate muscles。上腔静脉口 orifice of superior vena cava 位于右心房的后上部，没有瓣膜。下腔静脉口 orifice of inferior vena cava 位于最下部，开口的前缘有一瓣膜，称为下腔静脉瓣 valve of inferior vena cava，亦称 Eustachian 瓣。此瓣有时不显著或缺如。上、下腔静脉口的形状和口径大小，随呼吸、心动周期以及周围肌束舒缩而改变。腔静脉口的变异，对促进静脉血的回流或防止心房血液反流等均起一定作用。在下腔静脉口与右房室口之间，有冠状窦开口，其内径平均 $10.92\text{mm} \pm 3.44\text{mm}$ ，是心壁大部分静脉血运回右心房的通道。冠状窦口的前缘有半月形薄膜为冠状窦瓣 valve of coronary sinus，亦称 Thebesian 瓣，其出现率为 $54.00 \pm 4.98\%$ ，有防止血液逆流的作用。此外，还有一些小静脉（心最小静脉）直接开口于右心房。

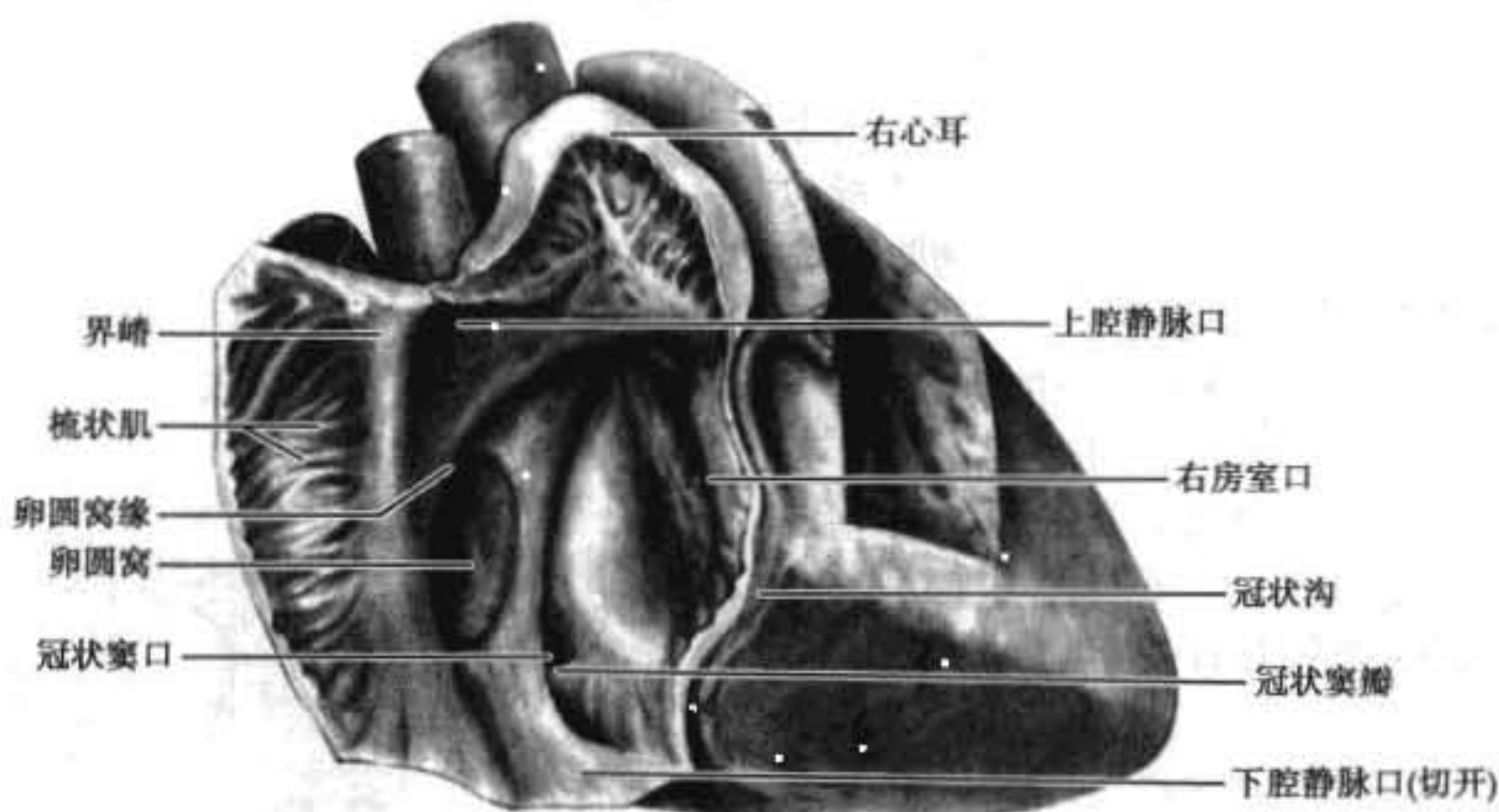


图 15-3 右心房内腔

右心房后内侧壁的前部，由于和主动脉瓣的后瓣及右前瓣紧密相邻而形成轻微凸起，称为主动脉隆凸 torus aorticus，是通过房间隔插入心导管时的常用标志。主动脉根部与右心房后内侧壁极贴近，故主动脉窦动脉瘤溃破，血液可流入右心房。

房间隔 interatrial septum 是左、右心房间的中隔，位于右心房后内侧壁的后下部，从右向左斜向前下方，与正中线左侧成 45° 角。故房间隔平面大致与右肩胛骨至左乳头的方向一致。上腔静脉口的稍下方，有一不明显的静脉间结节 intervenous tubercle（四足动物此结节显著）。静脉间结节的下方，下腔静脉口的左上方有一指状压迹为卵圆窝 oval fossa，窝的前上缘稍隆起称卵圆窝缘 edge of oval fossa，均为胚胎时卵圆孔闭合后的遗迹（图 15-3）。若生后仍保留间隙，即为卵圆孔未闭。卵圆窝前缘与房间隔前缘之间的狭区称为前峡 anterior isthmus，卵圆窝后缘与房间隔后缘之间叫后峡 posterior isthmus。房间隔下缘和三尖瓣隔侧尖附着缘之间的区域，恰位于右心房和左心室之间，故称为房室间隔或膜性房室隔（图 15-4）。卵圆窝长径男性成人平均为 16.02mm ；女性者平均为 18.30mm ，女

性大于男性。

(二) 右心室

右心室 right ventricle 接受右心房的静脉血，再由肺动脉运送到肺。右心室壁大部分粗糙，其前壁和下壁有很多粗细不等的肌性隆起称为肉柱 muscular trabeculae。肉柱大部分为嵴状隆起；一部分呈索状游离，仅以其两端附着于室壁，其中一端附着在室间隔，另一端连于右室前壁乳头肌根部，这种索状结构称为隔缘肉柱 septomarginal trabecula 或称节制索 moderator band；第三种是发育粗大的锥状隆起，叫乳头肌 papillary muscle，其一端附着于室壁，一端突入右室腔内，与腱索相连。这种乳头肌，因所处的

位置不同，可分为前乳头肌、后乳头肌和隔侧乳头肌三组。前乳头肌 anterior papillary muscle 最大，位于三尖瓣的前尖与后尖的连合处以下，从右室前壁的节制索附着处起始，可见 1~5 个；后乳头肌 posterior papillary muscle，位于后尖与隔侧尖的连合以下，起始右室后壁，多为 1~3 个，有的可出现 7 个；隔侧乳头肌 septal papillary muscles，较小，常见 1~2 个，有时不发达，缺如者可达 29%。各乳头肌的尖端移行为数条腱质的细索即为腱索 tendinous cords，连于右房室口瓣膜的室面及游离缘（图 15-5）。右心室靠近肺动脉口部的内腔称为漏斗 infundibulum 或动脉圆锥 arterial conus，其壁光滑，由胚胎时期心球演化而来。此部与右心室其余部分之间被一肌性嵴分隔，该嵴从右心室前壁起始，跨经三尖瓣的前尖至室间隔与环绕漏斗的其他肌束相连，此嵴称为室上嵴 supraventricular crest。在功能上，右室内腔可以分成流入道和流出道两部分。自右房室口至心尖之间，由三尖瓣、前壁和下壁肉柱组成的流入道，引导血流向前、向下、向左；流出道由室壁光滑的漏斗组成，进入漏斗的血液，向上向后射入肺动脉。流入道与流出道约成 60° 角，二者的长度比例约为 2:3（图 15-6）。

右房室口 right atrioventricular orifice 位于肺动脉口的右下方，较左房室口稍大，其周径平均为 11.30cm（男）或 10.17cm（女）。口周围附有瓣膜，叫三尖瓣 tricuspid valve 或右房室瓣 right atrioventricular valve，按部位可分为前尖 anterior cusp，后尖 posterior cusp 及隔侧尖 septal cusp，各尖靠近基底附

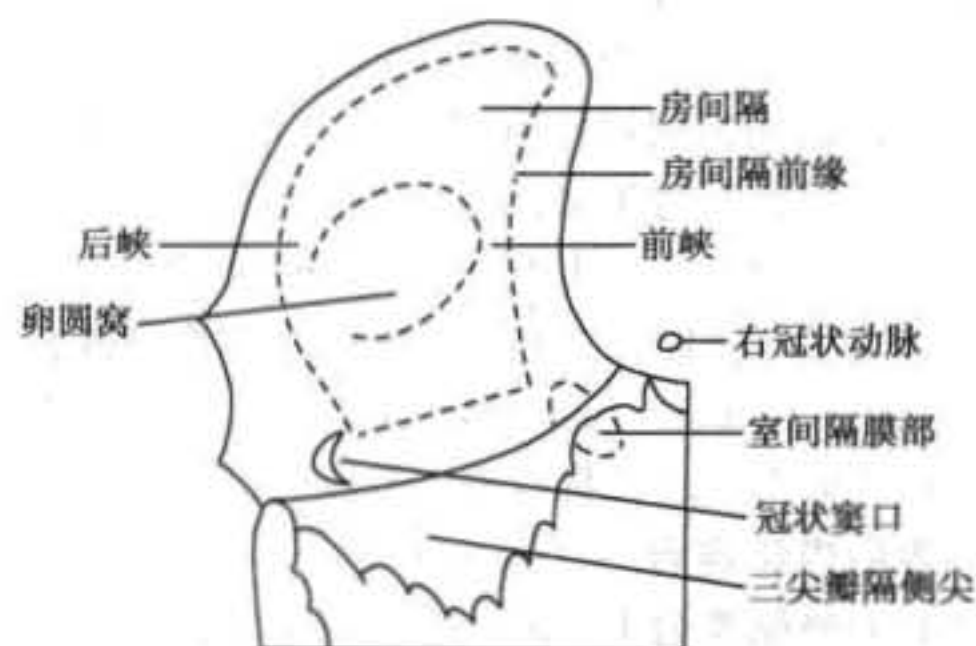


图 15-4 房间隔右侧面观

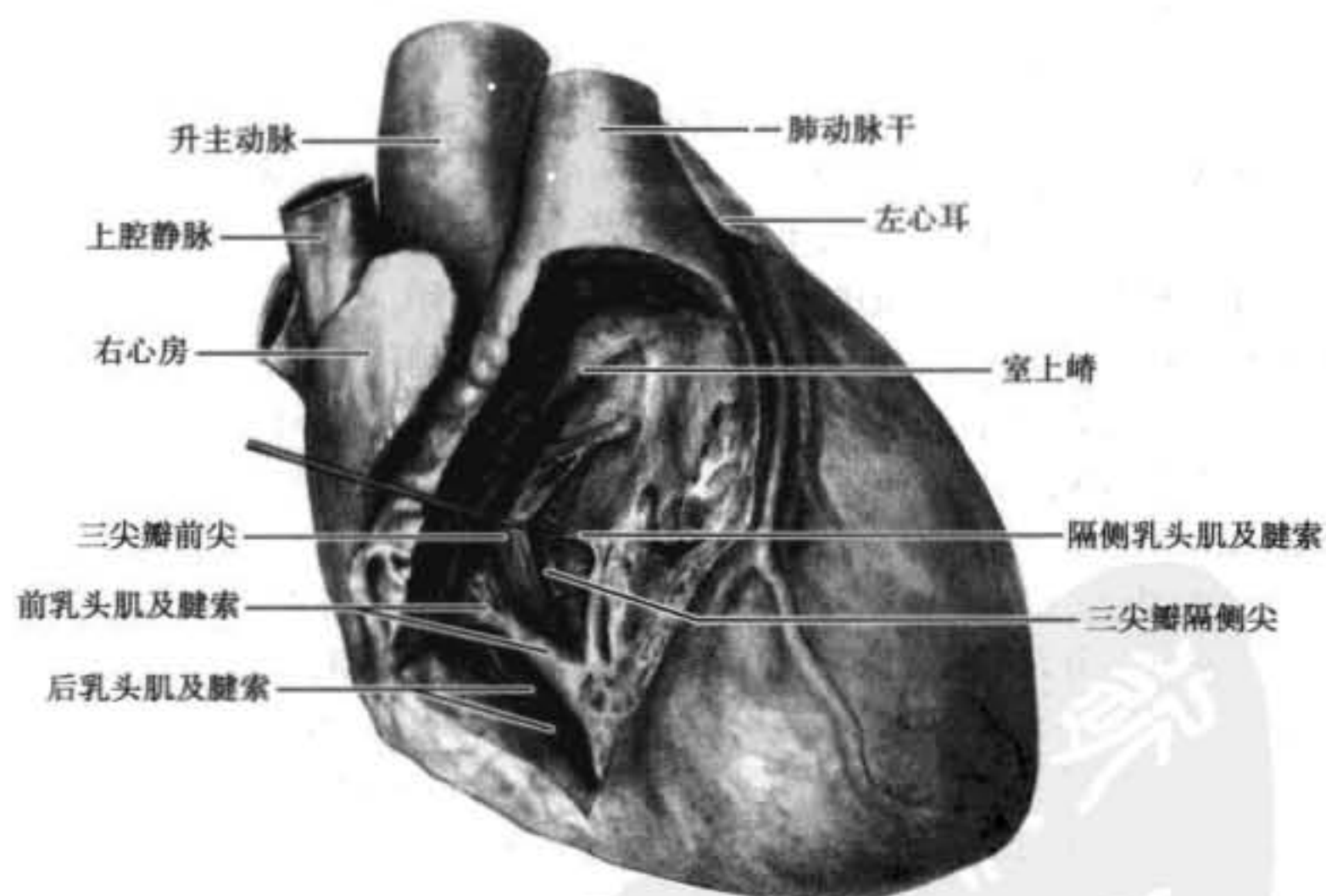


图 15-5 右心室内腔

型、完全附着型和混合型。指状游离型，肌腹的1/3以上游离在心壁之外伸入心腔。其周围很少或无肉柱附着；完全附着型，其肌腹完全附着在心室壁上，仅有一小部分伸入心腔之中，周围有多数肉柱附着；混合型，为上述两种类型的过渡形式，仅有小部分肌腹伸入心腔中，周围只有少数肉柱附着。

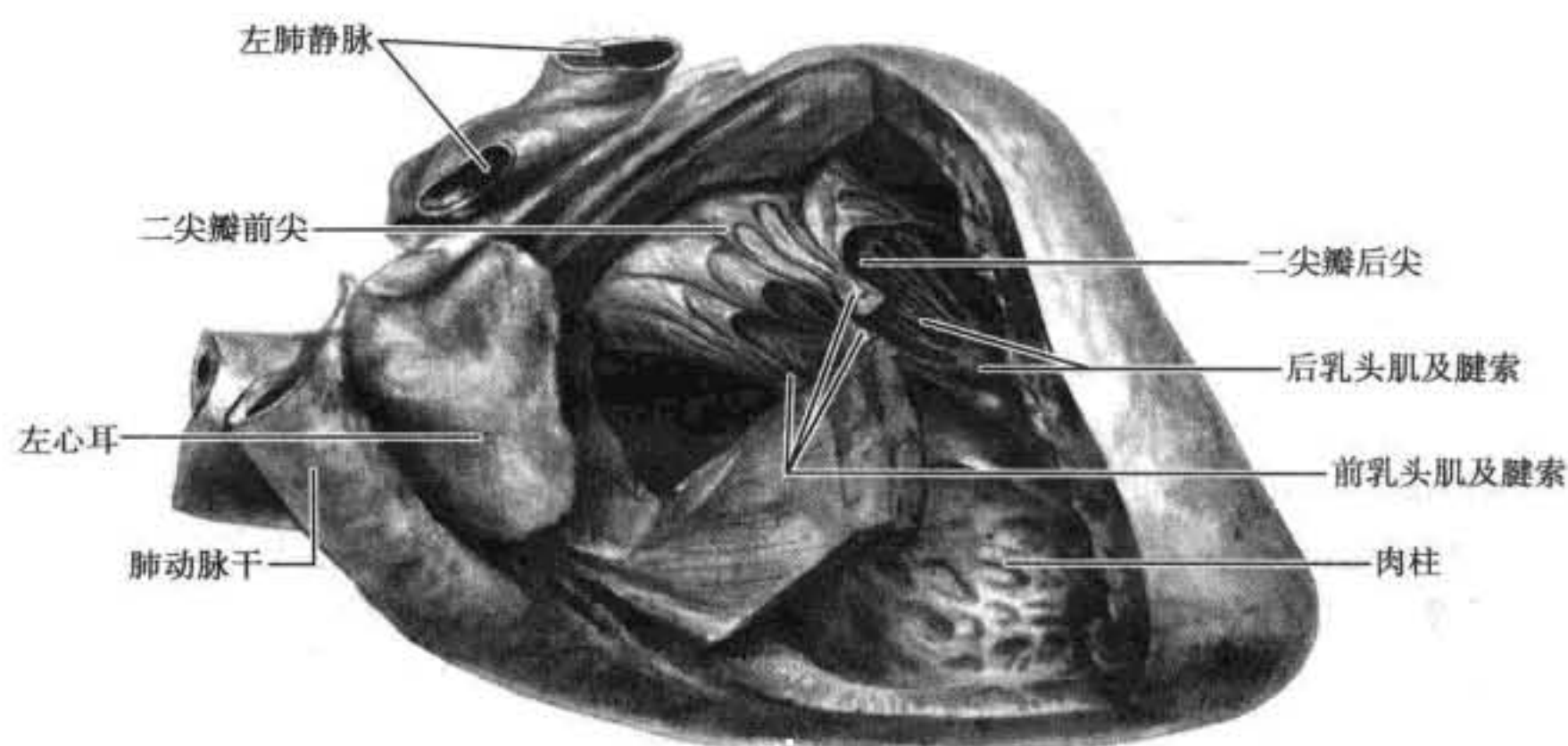


图 15-7 左心室内腔

左房室口 left atrioventricular orifice 位于主动脉口的左下方，比右房室口稍小，其周径成年男子平均为 9.16cm，女子为 8.48cm。左房室口的周围有两片瓣膜叫左房室瓣，又称二尖瓣。一片位于主动脉口与左房室口之间，称为前尖 anterior cusp，临床上常称为大瓣，宽而完整，很少分裂，殆呈三角形，其宽度平均为 34.5mm，高度为 20 ~ 22.4mm，活动性较大；另一片位于前尖的左后方叫后尖 posterior cusp，较前尖稍小，且窄而长，可分裂为数个小尖，多呈四边形，其宽度平均为 37.1mm，高度约为 12.8 ~ 15.1mm。前、后两尖均有前、后两组乳头肌发出的腱索附着。每片瓣膜可分为基底区、透明区和粗糙区三部分。基底区位于瓣膜的根部，附着于房室口的纤维环，组织坚韧牢固，其心房面光滑；粗糙区位于瓣膜的游离部，其心室面有腱索附着，表面粗糙，故名粗糙区，其心房面亦光滑；透明区，位于基底区与粗糙区之间，面积最大，薄而透明。透明区与粗糙区之间的交界处，为前、后尖关闭时的紧密接触处，称为闭锁缘，粗糙区的边缘游离，指向心腔，称为游离缘。前、后两尖基底区相接的交角处叫连合 commissure。位于前外侧的叫前外侧连合 anterolateral commissure，对向左腋前线；居后内侧的叫后内侧连合 posteromedial commissure，对向脊柱右缘。在连合处均有瓣膜组织连于前、后两尖之间。风湿性心脏病患者，在两个连合处可发生粘连，致使前、后两尖互相融合，形成漏斗状结构，引起狭窄。二尖瓣后尖游离缘通常可出现两个较小的切迹，因而将后尖分成三个扇贝：中间较大，称为中间扇贝 middle scallop；另外两个较小，分别称为前外侧扇贝 anterolateral scallop 和后内侧扇贝 posteromedial scallop（图 15-8）。二尖瓣脱垂时，常见后尖的一个或多个扇贝向心房脱出。

以二尖瓣前尖为分界，把左室腔也可分为流入道和流出道。流入道呈漏斗形，由左房室环、左房室瓣及其腱索构成。引导左心房血液向下、向前、向左进入左心室；流出道由二尖瓣前尖的下面、室间隔以及左室游离壁组成，是左室腔前内侧部分，向上室壁光滑无肉柱，位于主动脉口以下，即上述的主动脉前庭。血液从左心室尖向右上方流动经主动脉口射出，与流入道殆成 90° 角。据统计，我国成人左室流入道的长度约为 5.68cm，流出道约为 6.20cm。综上所述，血液流经左房室口时，由左心房、纤维环、二尖瓣、腱索、乳头肌以及左心室等相互作用，进行调控，构成二尖瓣复合体 mitral complex，其中任何一个成分受累，均将导致血流动力学障碍。

主动脉口 aortic orifice 位于左室流出道的顶端，肺动脉口的右后下方，其周径成人者平均为 6.44cm（男）或 6.02cm（女）。口的周围附着主动脉瓣 aortic valve，形态结构与肺动脉瓣相似，只是主动脉瓣稍厚些。主动脉瓣由三个半月形瓣膜组成。两个在前，一个在后，分别称为左半月瓣 left semilunar

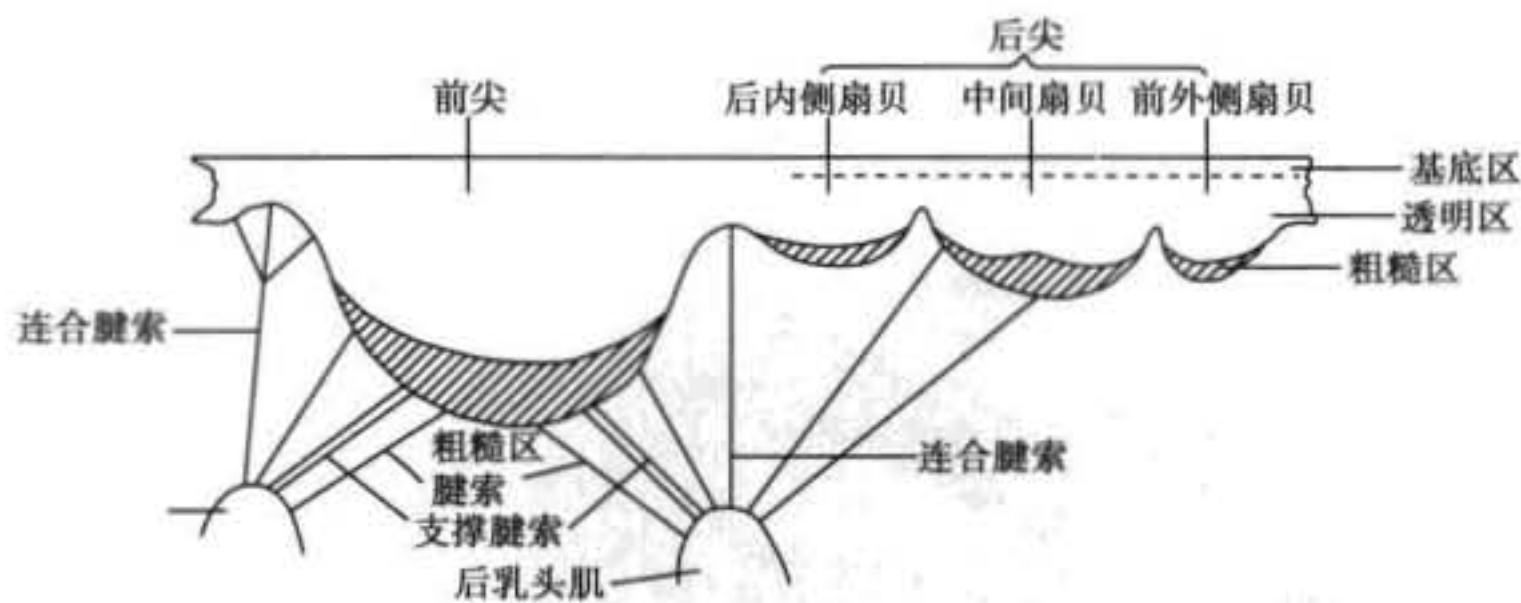


图 15-8 二尖瓣复合体示意图

valve、右半月瓣 right semilunar valve 和后半月瓣 posterior semilunar valve。各瓣的上缘游离而凹陷，中央处稍肥厚叫半月瓣小结 nodules of semilunar valves（或称 Arantti 小结），结的两侧凹陷的游离缘似新月形，称半月瓣弧缘 lunulae of semilunar valves。下缘呈 U 形凸出，附着于主动脉根部。半月瓣与主动脉壁之间呈囊袋样膨大，管壁向外突出，形成主动脉窦 aortic sinus（或称 Valsalva 窦）。左、右冠状动脉分别起自左前窦和右前窦。由于主动脉口平面是倾斜的，左前侧高于右后侧，故左冠状动脉开口的位置较右冠状动脉者稍高些。心室收缩时，半月瓣被动地向上推开，左心室血液射入主动脉，心室舒张时，半月瓣回复，关闭管腔，半月瓣小结在中央部会合，使半月瓣封闭更加严密，防止血液逆流。

室间隔 interventricular septum 是左、右心室间的分隔，作为右心室的左后壁，左心室的内侧壁，其位置与正中矢状面约成 45° 角，因此，左心室位于右心室的左后方。室间隔的大部分肥厚，由心肌构成，称肌部 muscular part，两侧有心内膜覆盖。室间隔肌部尚可分为三个区，即光滑区、肉柱区和漏斗区。光滑区，又称室间隔窦部，为右心室血液流入的通道，其上界为三尖瓣环，下界为三尖瓣隔侧尖的游离缘，内膜很少有肉柱分布，故比较光滑。肉柱区位于光滑区之下、室上嵴的后下方，表面肉柱丰富而粗糙，又名粗糙区。肉柱区室间隔呈凹面朝向左心室的弧形结构。漏斗区位于室间隔的左上方，室上嵴与肺动脉瓣之间。室间隔的上缘中部菲薄，缺乏肌成分，由纤维结缔组织膜构成，特称为膜部 membranous part。成人膜部的长约 13.8mm，宽约 8.4mm，左侧面位于主动脉右半月瓣和后半月瓣结合处的下方，凹向右心室侧，称为半月瓣下小凹；右侧面常被三尖瓣隔侧尖附着缘分为上、下两部，上部分隔右房和左室，称为房室间隔或膜性房室隔；下部分隔左、右心室。室间隔膜部向上与右纤维三角相续，是室间隔缺损的好发部位。室间隔肌部和膜部通常又可称为功能性室间隔。由于三尖瓣隔侧尖的前 $1/4$ ，横跨室间隔膜部，其根部并不直接附着于房间隔与室间隔的相连处，故三尖瓣隔侧尖附着缘与房间隔下缘之间，特称为中间间隔（图 15-4）。

五、心壁的构造

心壁由心内膜、心肌层和心外膜构成，其中心肌层是心壁的主要组成部分。

（一）心内膜

心内膜 endocardium 是一层滑润的薄膜，被覆在心房和心室壁的内面，心房部分较厚，心室部分较薄。其构造可分为内皮、内皮下层和心内膜下层，最内层是内皮，由多边形的内皮细胞组成，与出入心的大血管的内皮相连续。在内皮之下为内皮下层，由致密结缔组织和弹性纤维组成，在心房部此层多形成弹性膜。此外，在房间隔或室间隔，有时可见平滑肌散在于该层的深部。第三层叫内膜下层，由疏松结缔组织构成，其中含有脂肪细胞、心的传导组织和血管、淋巴管等。在乳头肌处的心内膜缺乏内膜下层（图 15-9）。

心瓣膜是由心内膜向心腔折叠而成的瓣状结构。位于心房与心室之间的叫房室瓣；位于主动脉和肺动脉出口处的分别叫主动脉瓣和肺动脉瓣。它们的功能与一般的静脉瓣相似，是防止血液逆流的。在构

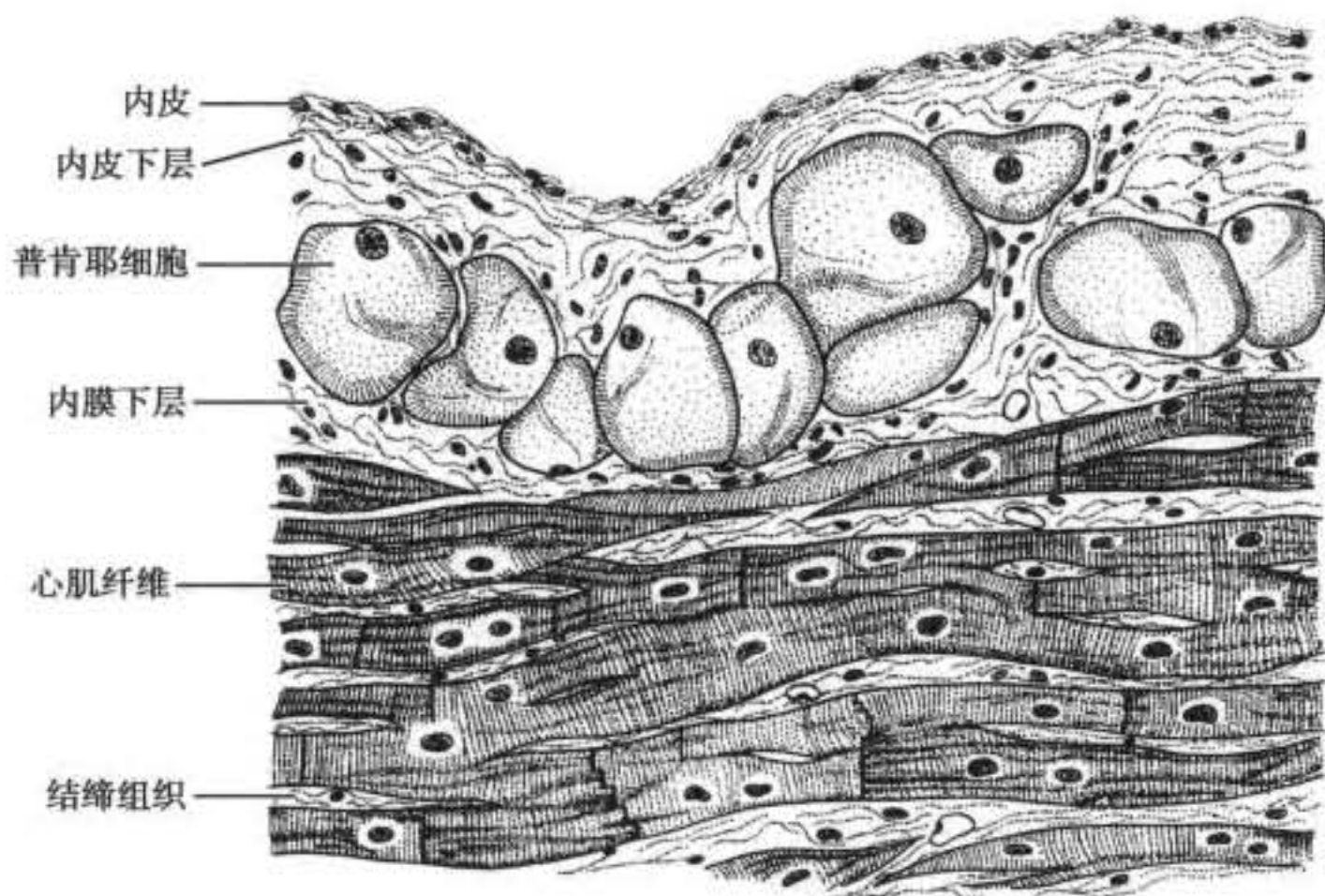


图 15-9 心内膜的组织结构

造上与静脉瓣稍有不同，因心瓣膜所承受的压力远较静脉瓣为大，故除表面的内皮细胞外，其间还夹有一层较厚的致密组织，在瓣膜根部可有血管和平滑肌。近来，在几种哺乳动物的心瓣膜已证实有神经纤维分布，三尖瓣较二尖瓣丰富些，这些神经是由心房肌的肌周神经网络和心内膜下丛分出的。半月瓣的神经网络是薄弱的，并且只分布在瓣膜的基底部。

（二）心肌层

心肌层 myocardium 由支架组织及心肌两种结构组成。

1. 支架组织 人心的支架组织由四个纤维环、两个纤维三角及漏斗腱所组成，某些哺乳动物，其右纤维三角处形成骨组织叫做心骨 os cordis，如羊即如此（图 15-10）。

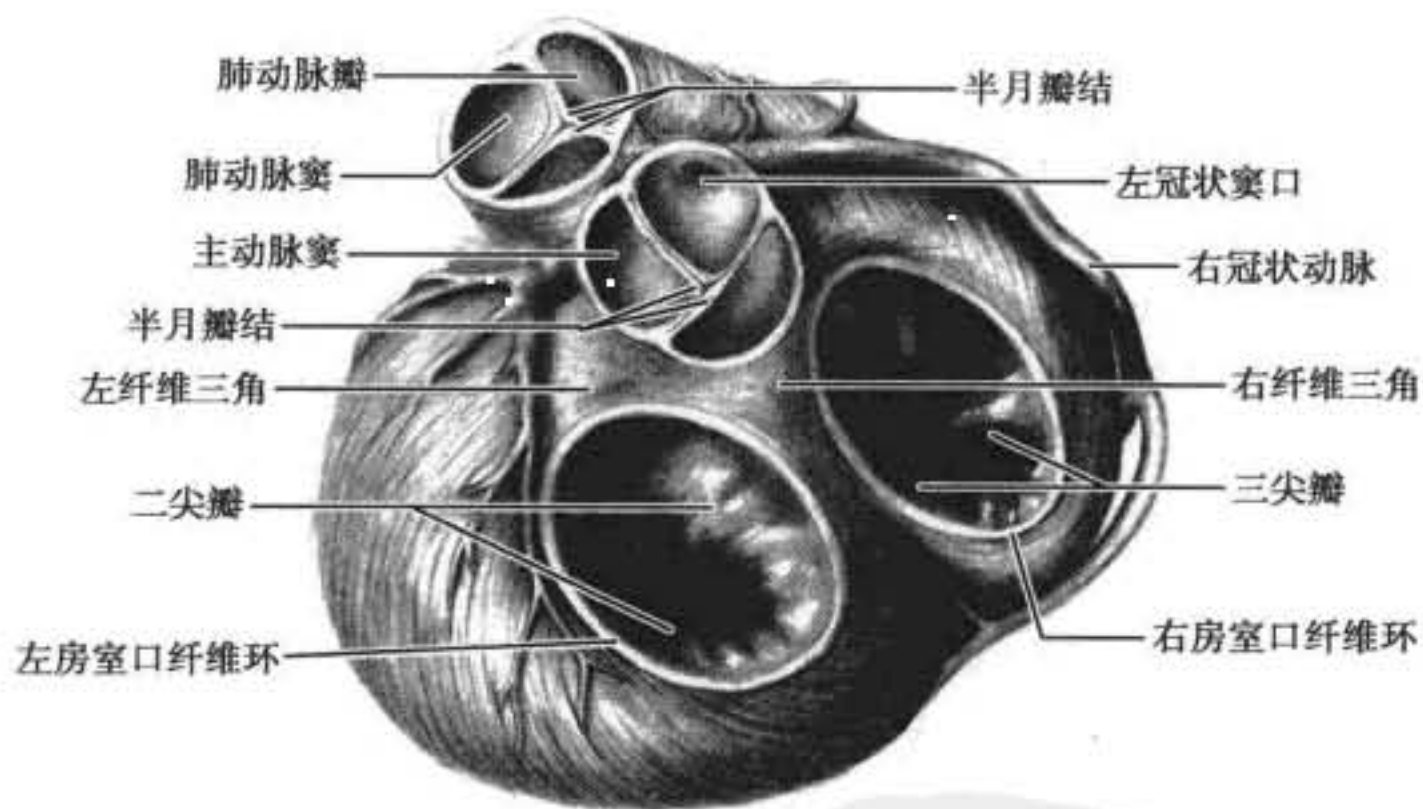


图 15-10 心脏支架组织

（1）纤维环 fibrous ring：位于左、右房室口、主动脉口及肺动脉口周围。左房室口的纤维环较右房室口者坚韧。两个纤维环主要由疏松结缔组织构成，只有左房室口纤维环靠近两个纤维三角的部分，由致密结缔组织形成。二尖瓣和三尖瓣的基底附着于房室环。心房肌及心室肌均从房室口纤维环起始。动脉口周围的纤维环，分别位于主动脉口和肺动脉口周围，前者由胶原纤维和纤维软骨构成，后者仅由胶原纤维组成。主动脉瓣和肺动脉瓣附着于相应的纤维环。由于主动脉瓣和肺动脉瓣的每一半月瓣的基底部均呈“U”形或半月形附着于纤维环，瓣连合附着的位置较高，故该二纤维环呈现立体的三分叉状称

为三叉冠 three-pronged coronet (图 15-11)。

(2) 纤维三角：左右各一，右纤维三角 right fibrous trigone 较坚韧，位于左房室口纤维环及主动脉口纤维环之间的右侧，右房室口纤维环的左侧，即三者融合在一起，位居心的中央处，故又称中央纤维体 central fibrous body，由胶原纤维和纤维软骨片组成。此三角的平均厚度约为 2mm。左纤维三角 left fibrous trigone，较右侧者小而薄弱，其面积仅为右纤维三角的一半，位于左房室口纤维环及主动脉口纤维环之间的左侧，亦由胶原纤维和纤维软骨构成。

(3) 漏斗腱 infundibular tendon：连于漏斗后面与主动脉之间的纤维束，是室间隔膜部的延续 (图 15-11)。

2. 心肌 由心房肌和心室肌两部分组成。

(1) 心房肌：分为深、浅两层，心房肌浅层沿心房的横径共同包绕左、右心房，有些心肌纤维在左、右心房间深入房间隔形成“∞”字形的纤维样。深层心房肌，分别包绕左、右心房，呈祥状或环状，祥状心房肌起始于纤维环，纵绕心房而止于纤维环；环状者包绕在静脉口及心耳的周围。

(2) 心室肌：心肌纤维也可分为浅、深两层。浅层从左房室口纤维环起始的肌纤维，经心的膈面斜向右下至心尖，呈旋涡状转向深层而达室间隔及右室乳头肌；与此类似，从右房室口纤维环起始的浅层心房肌，经心的胸肋面向左下达心尖，绕经心尖膈面转向深层至室间隔及左室乳头肌。深层心室肌的配布有 4 种情况：①起于支架组织的背侧，绕经右心室及动脉圆锥而止于支架组织的腹侧；②起于支架组织的背侧，包绕左、右心室达支架组织的腹侧而抵止；③起始与①和②相似，环绕心腔至室间沟，深向室间隔而抵止于室间隔膜部；④大部分左室的深层肌纤维，达室间隔不止于膜部，而环绕心腔作两个螺旋状旋转最后抵止于支架组织的腹侧 (图 15-12)。

(3) 心肌纤维的微细结构：心肌纤维呈短柱状，常有分支，长约 50~100μm，横径 10~20μm。每条肌纤维的两端与相邻者均以端-端形式彼此连接，构成肌纤维网。连接处形成闰盘 intercalated disk。心肌纤维的肌膜，在光镜下很难分辨，在电镜下可见其为单位膜，其外有厚约 50nm 的基膜。肌膜可向细胞内凹陷形成横小管 transverse tubule, T tubule。细胞中央有一个核，偶见两个，核为椭圆形，染色较浅，体积较大。心肌纤维的肌浆较骨骼肌纤维者丰富，在核的周围尤为明显。该处线粒体集聚成群，高尔基复合体则分布在核的两端。在光镜下可见明显的纵纹，这是由于肌浆中的收缩成分——肌丝被线粒体分隔成束而致。明暗相间的横纹图像以及 H 带和 M 与 Z 线等均与骨骼肌纤维者相似，只是由于肌浆较多而不太明显 (图 15-13)。

在心肌纤维周围有一层很薄的网状纤维、细胶原纤维和丰富的毛细血管，相当于骨骼肌的肌内膜。许多肌纤维集成束，被较粗的胶原纤维和弹性纤维包绕，相当于骨骼肌的肌束膜。肌束内的肌纤维大都平行排列，但各束的排列方向则不尽相同。

1) 肌原纤维：心肌纤维内的肌丝与骨骼肌纤维内的相同，也由粗丝和细丝组成。它们的长短、粗细和主要成分亦均相同，而且两种肌丝和骨骼肌纤维一样互相穿插构成肌节 (见骨骼肌)。但两种肌丝的数量比例与骨骼肌者不同，每条粗丝周围的细丝不像骨骼肌那样为 6 条，而是不甚规律，甚至多达 8~12 条。另一区别是心肌纤维的肌丝虽然在纵切面上被线粒体和肌浆网分隔成许多纵束、形成上述纵纹，类似于骨骼肌纤维的肌原纤维，但在横切面上肌丝并不被线粒体和肌浆网分隔成界线分明的肌原纤维，而是形成形状大小不规则的肌丝区，邻区之间常相互连续，而不是集成独立的肌原纤维 (图 15-14)，因此认为心肌纤维并无骨骼肌纤维内那样的肌原纤维，现常称之为肌丝区 myofilament field 或肌丝

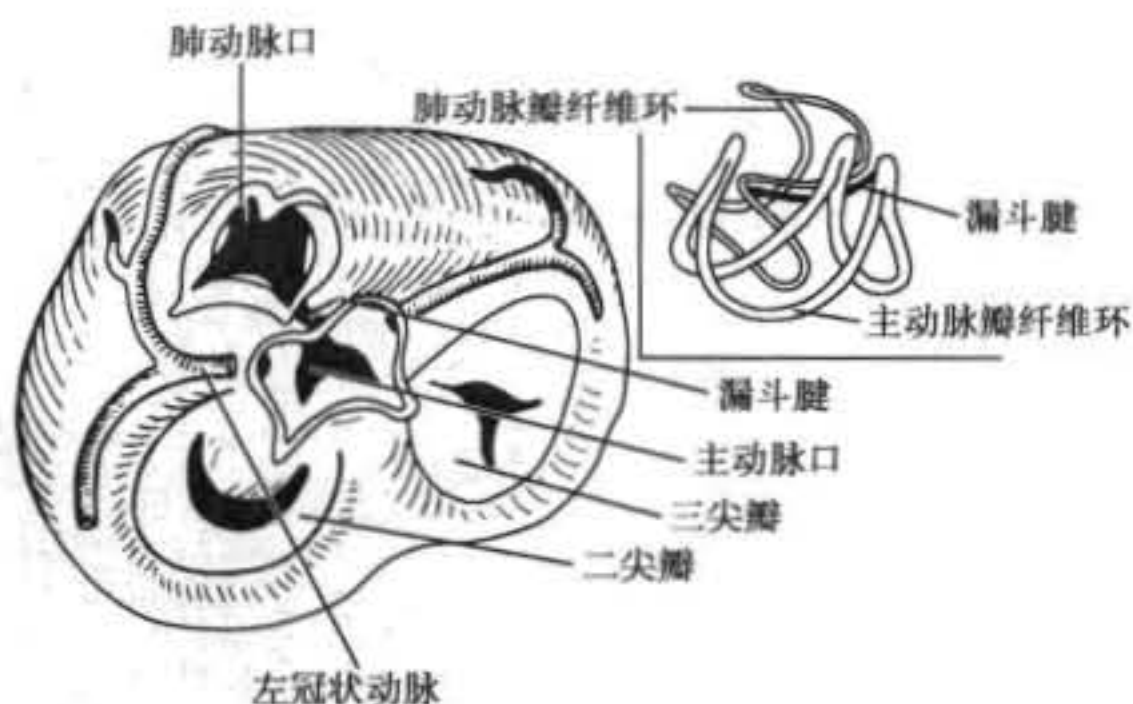


图 15-11 主动脉瓣纤维环和肺动脉瓣纤维环的立体结构

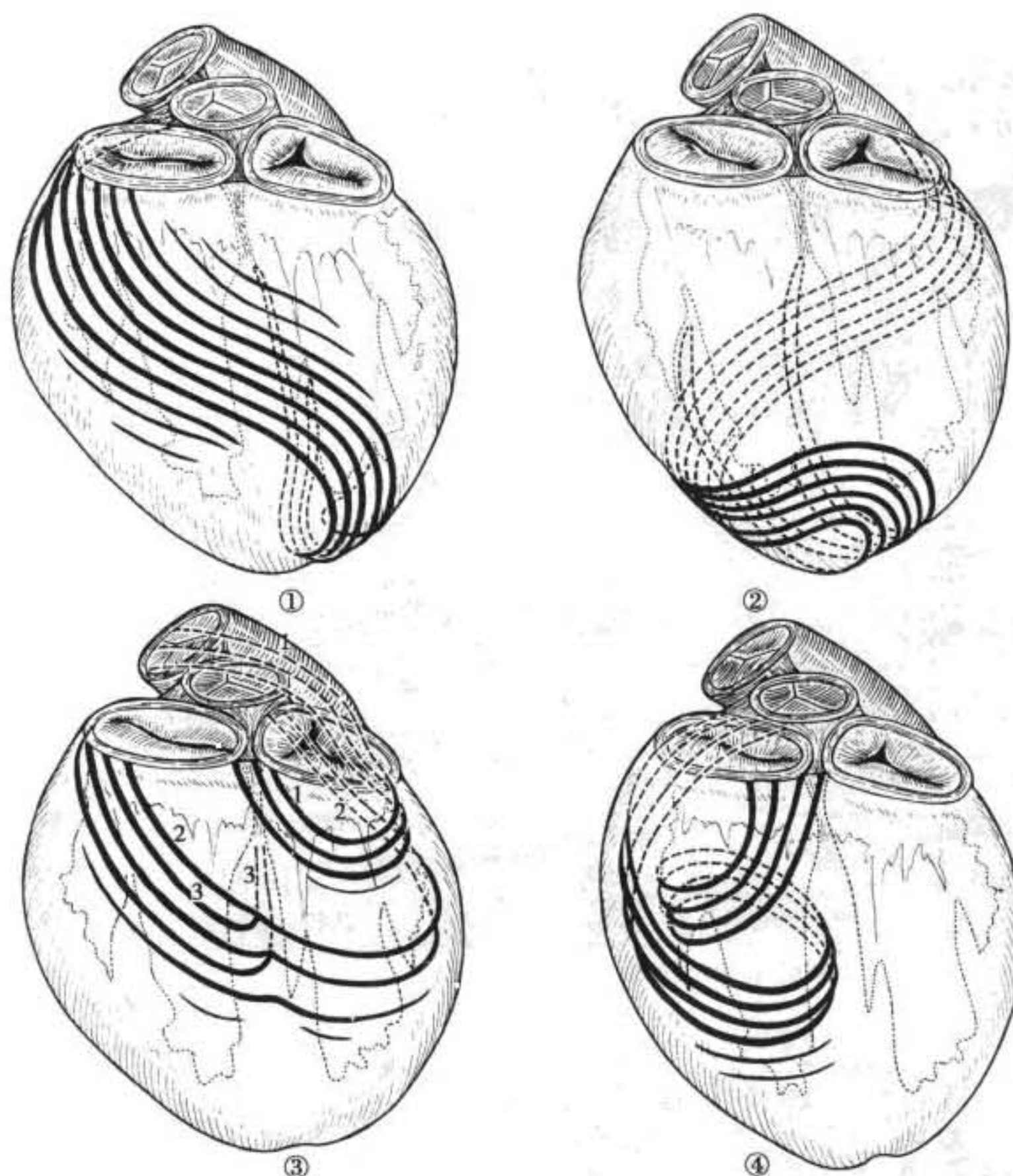


图 15-12 心肌纤维排列示意图

①起始于左房室口纤维环的浅层心肌纤维终止于右心室壁；②起始于右房室口纤维环的浅层心肌纤维终止于左心室壁；③1-1 环绕右心室的心肌纤维 2-2 环绕左右心室的深层心肌纤维 3-3 部分心室壁深层心肌纤维终止于室间隔；④通过室间隔在左室壁内作两个回旋的心肌纤维

束，不过肌原纤维这一名称迄今仍有人在沿用。至于心肌纤维的收缩机制则与骨骼肌纤维相同。

2) 横小管：与骨骼肌纤维者不同处是：①位于间线水平，故每一肌节只有一套，相对而言比骨骼肌纤维者少。②心肌的横小管是由肌膜和基板共同向肌纤维内凹陷而成，故其横径远较骨骼肌纤维者为粗，可达 150 ~ 200nm，约为后者的 4 ~ 5 倍。这样便可使其中的细胞外液与横小管的肌膜进行细胞内外的离子交换，从而使心肌纤维与细胞外间隙进行物质交换提供了更多的表面积。

横小管在骨骼肌纤维是兴奋-收缩耦联的重要结构，在心肌纤维除此作用外还与其自主性运动有关。因在心肌纤维中只有心室肌具有横小管系统，而心房肌和心传导系统中的起搏细胞（又称 P 细胞 pacemaker cell）、移行细胞（又称 T 细胞 transitional cell）和束细胞（普肯耶纤维 Purkinje fiber）均无横小管。原始的心肌细胞在横小管尚未形成时可自动起搏，而且节律性自动收缩可以持续很久，但当细胞分化并形成横小管系统后，上述自主性有节律的收缩能力却消失，故有人认为横小管系统可熄灭细胞自动去极化的能力，使心室肌不能自动起搏，只能依靠普肯耶纤维传导兴奋。

3) 肌浆网：心肌纤维的肌浆网不如骨骼肌纤维者发达。它是由许多小管彼此吻合所形成的网状结构，网眼较宽大，存在于肌丝区的侧面。小管的管径粗细不等，其末端不彼此横向融合而形成骨骼肌纤维

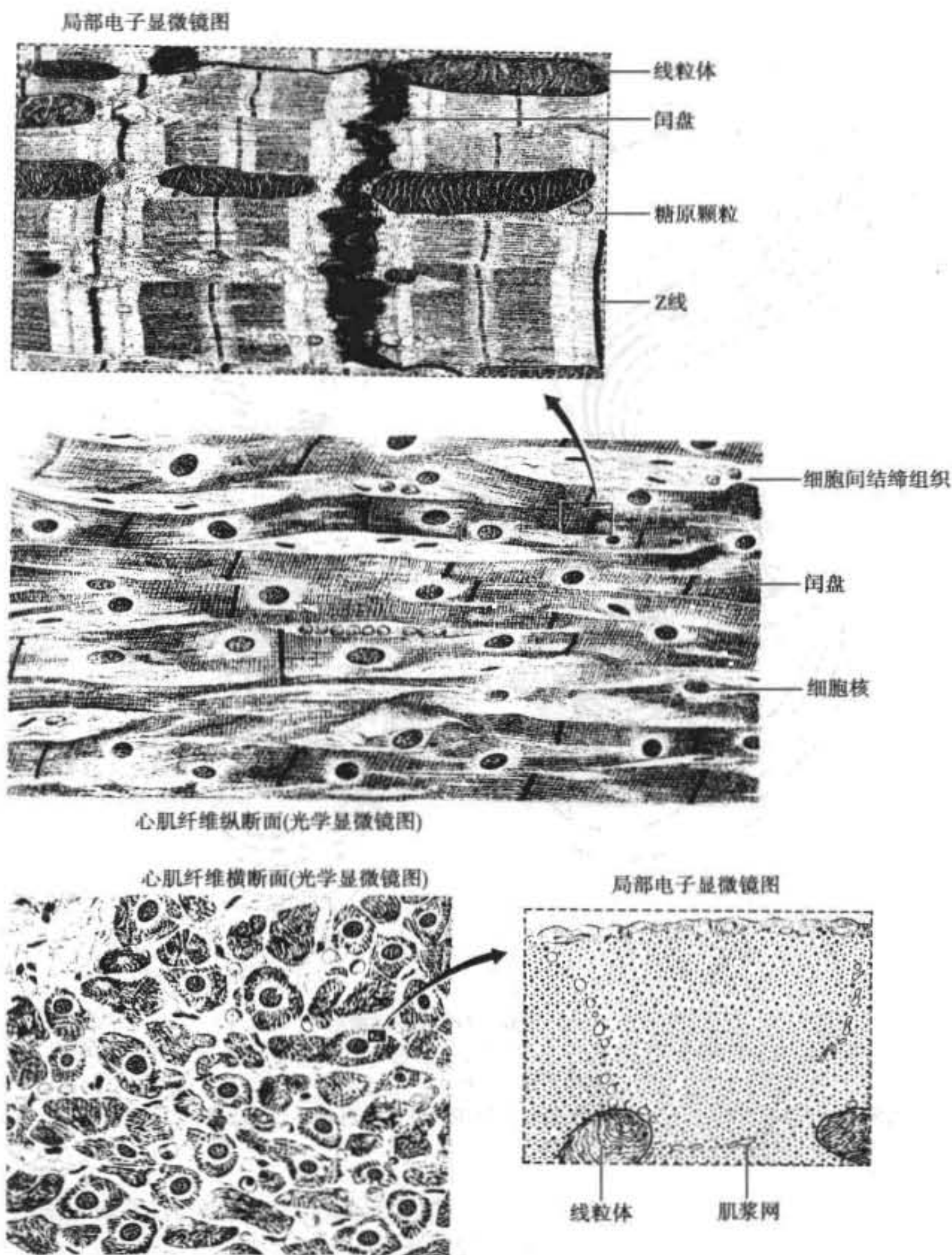


图 15-13 心肌纤维光学显微镜图及电子显微镜图

维那样的终池，附于横小管的两侧形成三联体，而是末端膨大成盲管，附在横小管的一侧，形成二联体 diad，而三联体则很少。心肌纤维的肌浆网小管还可以其膨大的盲端附于肌膜下，形成肌膜下池 subsarcolemmal cisterna；在没有横小管的心肌纤维都由肌膜下池取代二联体。

肌浆网是储存和释放 Ca^{2+} 的膜结构，心肌纤维的肌浆网既然不如骨骼肌纤维的发达，其储 Ca^{2+} 能力自然也小于骨骼肌纤维，心肌的收缩除有赖于肌浆网释放 Ca^{2+} 外，还需从细胞外输入 Ca^{2+} 才得以实现，故当细胞外的 Ca^{2+} 浓度低或缺失时，对骨骼肌的收缩影响很小，而对心肌则影响很大。是以心肌的细胞膜对 Ca^{2+} 的运输作用具有更为重要的意义。

4) 线粒体：心肌纤维内的线粒体密度远较骨骼肌纤维的为高，在核的周围可集聚成群，在肌丝区之间者则顺肌丝排列成行，其长度与肌节相仿，一般为 $2.5\mu\text{m}$ 左右，但偶有长达 $8\mu\text{m}$ 者。线粒体嵴非

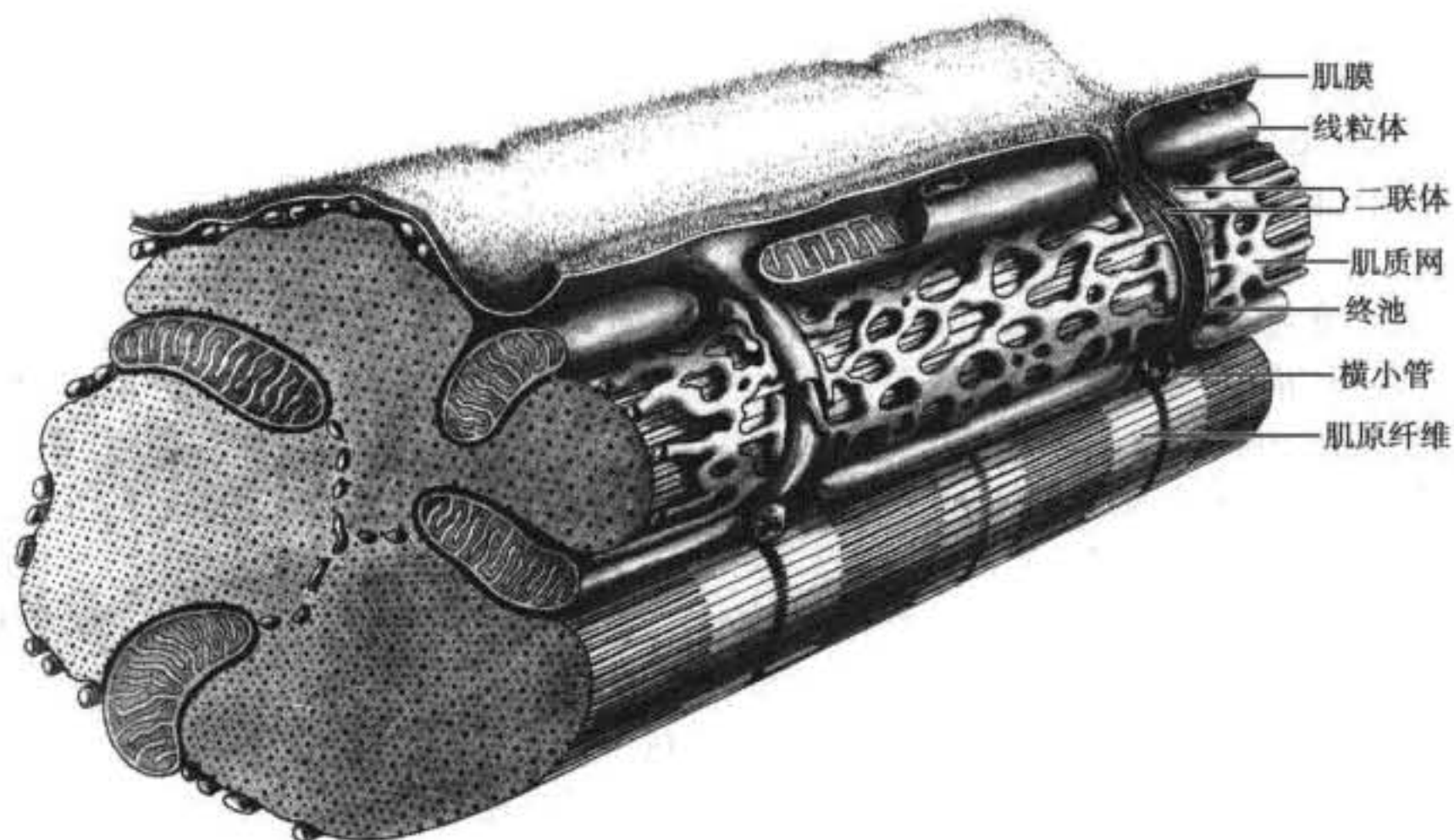


图 15-14 心肌的肌原纤维与肌质网之间关系立体模式图

常发达、排列紧密。但无骨骼肌纤维内的横列在 I 带的线粒体。

5) 糖原颗粒和脂滴：心肌纤维中的糖原颗粒多为 β 型，直径为 $30 \sim 40\text{nm}$ ，主要分布在 I 带，在 A 带中仅 H 带有少量，位于线粒体旁和在肌丝之间排列成行。脂滴很小，常位于线粒体两端的间隙内。糖原和脂滴都是心肌收缩的能源。

6) 闰盘：在光镜下闰盘是染色较深的横纹。其厚度较一般的横纹为宽，且多呈阶梯状走行，而不像横纹那样呈直线状。其位置相当于 Z 线处。当用铁苏木素染色时远比 HE 染色者为清晰。在电镜下它是两个相邻心肌纤维两端彼此相接而成的结构。每个心肌纤维的一端，都伸出嵴状和乳头状的突起，嵌合于相邻肌纤维一端的相应沟槽与凹窝内（图 15-15，15-16），形成复杂而紧密交错的连接。在心肌纤维的纵切面上，闰盘处两相邻的细胞膜呈现为波状的两条平行的致密线，其间的细胞间隙大部分为 $15 \sim 20\text{nm}$ ，沿闰盘的肌膜大部分特化为各种细胞连接，在横向的肌膜上可形成中间连结和桥粒，在纵向的细胞膜上则只形成缝隙连接，它们的结构与上皮细胞间的相应连接相同（见细胞连接）。其中中间连结



图 15-15 心肌纤维闰盘的透射电子显微镜图像

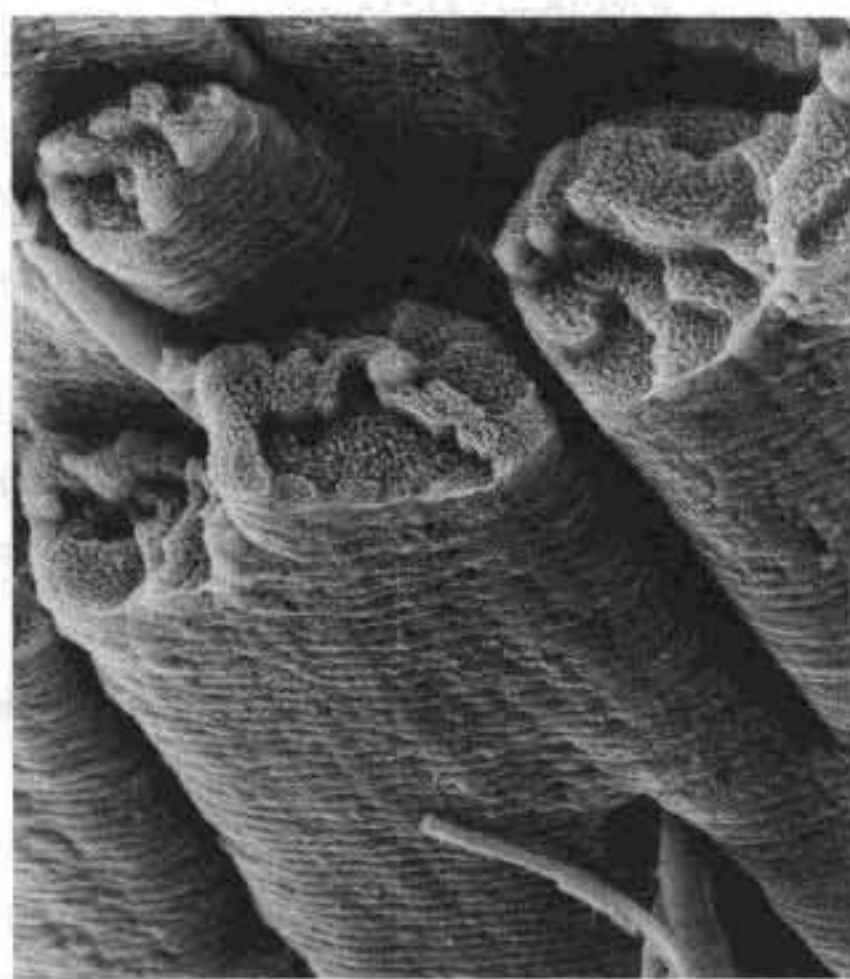


图 15-16 心肌闰盘的扫描电子显微镜图像

和桥粒主要是加强两相邻心肌纤维间的连接力,避免收缩时彼此分离脱节;而缝隙连接除可加强连接外,主要是两相邻心肌纤维间进行小分子物质交换和电耦联的场所,亦即两相邻心肌纤维间直接传递信息的结构。如信息是小分子代谢物时叫代谢物耦联,当信息是离子时称离子耦联或电耦联。电耦联是心肌纤维间传递动作电位,使收缩信号由一条心肌纤维传至另一条心肌纤维,是使各条心肌纤维协同收缩的必要保障。

7) 心房肌纤维与心室肌纤维的差别:上述心肌纤维的微细结构系指心室肌纤维而言。心房肌纤维虽然在形态结构和功能上与心室肌纤维大致相似,但也有一些差异,一般而言,心房肌纤维分化较低,体积较小,约为 $(6 \sim 8) \mu\text{m} \times (20 \sim 30) \mu\text{m}$,不分支,心房的相邻肌纤维即可通过端对端连接形成闰盘外,侧面也可有细胞连接,多为桥粒和缝隙连接。因此心房肌纤维既可通过端对端、亦可通过侧对侧的缝隙连接而传递信息。此外较细的心房肌纤维无横小管,但肌膜下池却相对增多。

心房肌纤维的另一特点是其中含有一种特殊颗粒,它多位于核的两端,直径约 $0.3 \sim 0.4 \mu\text{m}$,外被单位膜,内含均匀的电子致密物质,根据大小和致密度,又可分为两种类型:A型颗粒较小,致密度大,多分布在右房肌纤维;B型颗粒较大,而密度小,数目少,多位于左房肌纤维中。颗粒中物质呈强嗜碱性,主要成分是肽或蛋白质。其形态结构与内分泌细胞的分泌颗粒很相似。这说明心房肌纤维除有收缩功能外,还有内分泌作用。现已证实从人和大鼠心房分离出的一种调节肽,是由 $21 \sim 23$ 个氨基酸组成,具有利钠、利尿、扩张血管和降低血压的作用。该种肽可应用免疫细胞化学法定位于心房肌纤维的颗粒内,是心房肌分泌的一种激素,称之为心房钠尿肽,又称心钠素或心房肽。近来有人发现该种颗粒亦可在心室肌纤维和心传导系细胞中存在,只是数量很少,不易发现而已。

8) 特化的心肌纤维:在心脏内除一般的心室和心房肌纤维外,还有少量特殊的心肌纤维。由它们构成心脏的传导系统,即窦房结 sinoatrial node、房室结 atrioventricular node 和房室束 atrioventricular bundle,这类特殊心肌纤维也包括P细胞、过渡型细胞和Purkinje肌纤维(见第二节心的传导系)。

9) 心肌的组织发生:胚胎的心肌组织来自与心脏始基内皮相邻的脏壁中胚层,故心肌与直接由间充质分化而成的骨骼肌和平滑肌不同,它是一种具有桥粒、中间连结和缝隙连接,由上皮性中胚层分化而成的肌组织。该部脏壁中胚层内的细胞通过有丝分裂,迅速增殖,并向心内皮与脏壁中胚层之间的空隙内转移,但仍然是单核性细胞,以后胞体变长,胞质内含有许多长杆状集聚成群的线粒体,继而胞质内逐渐产生肌丝,形成肌节,后来这种上皮性心肌细胞被血管和间充质侵入,分隔成具有分支的心肌细胞索,最后分化为定形的心肌纤维。这些已经分化的细胞在出生后一定时期内,仍可继续分裂。

10) 心肌的生长和再生:当心脏的功能增强或工作负担加重时,心肌纤维可出现适应性变化,如心肌纤维粗大,从而导致心脏增大,但心肌纤维数量并不增多。此系生理性肥大。在某些心血管疾病的情况下,导致心脏工作负担增加时,心肌纤维也可变大,这属于病理性肥大。肥大的心肌纤维直径可达 $20 \sim 30 \mu\text{m}$,长度亦相应增加。其长度的增加不是由于肌节伸长,而是因为肌节数目增多。一般认为,新的肌节可能是在心肌纤维的两端接近闰盘处产生。在培养心肌纤维时,发现间线有增宽现象,宽可达 $1.5 \sim 2.0 \mu\text{m}$,其中含有致密物质和微丝,故认为新的肌节可能是由间线物质产生。

心肌因年龄的增长亦可发生形态上的变化。从出生到成年,心肌纤维有一定程度的增大,但其数目不一定增加。不过有人提出粗大的心肌纤维可以发生纵裂,导致数目增多。老年时期,心肌纤维变小,肌丝减少,肌浆中脂褐素颗粒明显增多,称此现象为褐色萎缩 brown atrophy。

关于心肌纤维有无再生能力尚无定论。一般认为完全分化的心肌纤维不能分裂,当心肌纤维被破坏时,大都由增生的结缔组织所代替,形成瘢痕组织。但在组织培养中可见到已分化和未分化的心肌纤维都有分裂能力。

(4) 心肌的作用:心肌纤维的交错排列是与其功能相适的,当全部肌纤维同时收缩时,使心腔缩小,增加心内腔的压力,加强心的唧筒作用,驱使血液流向血管。当心肌收缩时,乳头肌本身缩短,腱索紧张,故房室瓣不致因室腔压力增大而被冲开。

近年来,美国、日本和加拿大一些科学家,分别从人和大白鼠的心房中,分离提取出一类活性多

肽,称为心房钠尿肽,又称心房肽或心钠素,分别由21~23个氨基酸组成。1984年3月,我国学者汤健等又人工合成了四种心钠素。据此,心脏不仅是个循环器官,而且也是一个内分泌器官。心房在循环系统中不仅是一个血液循环的通道,而且起着感受器和内分泌的作用,心室则主要完成射血功能;人体内水和电解质的平衡,是醛固酮保钠保水和心钠素利钠利水动态平衡调节的结果;另外,心房提取物和心钠素具有扩张血管和降低动脉血压的作用。

(三) 心外膜

心外膜为心包的脏层,被覆于心肌层的表面,由一层间皮及其深侧的弹力纤维和脂肪细胞所组成,后者多在血管的附近。

六、心的度量

心的大小和重量,因人的年龄及个体不同而异。初生至5个月,心的长径为2.95~3.55cm,宽径3.40~4.30cm,前后径1.70~2.60cm。2岁时增大半倍,3岁以后增长较慢。12岁时,整个心约增大2倍。25~50岁时,心的大小较稳定。至老年,心的大小又逐渐变小,并呈衰退现象。心的重量初生儿约为16.5~17.2g,1岁时,增加2倍,5岁时增加3倍,16岁时增加10倍。

1. 我国成年人心的大小 长径约为12~14cm,横径9~11cm,前后径为6~7cm。

2. 成人的心重 成年人的心重变动范围较大,男性的心重平均约为263.66g,女性者较低,平均约为236.15g。

心重若超过500g时,即使不存在冠状动脉硬化,也会发生心肌供血不足,故称其为“临界重量”。冠状血管的长度和管径增加与心肌的肥大成正比,但冠状血管的增长是有限的,因此,当心重达到500~700g时,心肌体积和血液供应之间往往发生比例失调,可导致冠状动脉性供血不足和肌源性心功能不全。

3. 心壁的厚度 由于左右室的功能不同,故左室壁比右室壁约厚3倍。左室壁厚男性平均约为1.24cm,女性的略薄,平均约为1.19cm。右室壁厚男性者平均约为0.43cm,女性为0.39cm。

4. 房室口及动脉口周径 左房室口,男性平均为9.16cm,女性为8.48cm。右房室口,男性平均为11.30cm,女性者10.17cm。主动脉口,男性平均为6.44cm,女性为6.02cm。肺动脉口,男性平均为6.80cm,女性为6.50cm。从上述各周径的平均值可看出,右房室口周径较左房室口稍大,肺动脉口较主动脉口为大。各项度量数值男性者均大于女性。

(王仲涛 张 雷 张朝佑 崔慧先)

第二节 心的传导系

一般均认为哺乳动物心的传导系是由特殊分化的心肌纤维——即结纤维和普肯耶纤维组成的。主要功能是发放冲动和维持心的正常节律,并使心房收缩和心室收缩保持协调。这个系统包括窦房结、房室结、房室束和左、右束支、窦房结与房室结之间的联系径路以及左、右心室内膜下的普肯耶纤维丛等。结纤维有横纹,但比一般心肌纤维稍窄;大多数哺乳动物的普肯耶纤维,比一般心肌纤维较宽,并有不规则的横纹。所以结纤维对兴奋传导的速度比一般心肌纤维慢,而普肯耶纤维的传导速度是比较快的。

正常心搏起始于窦房结,继而右心房开始兴奋,左心房除极是在右房兴奋开始后大约0.01~0.04秒。心搏在心房肌内的传导速度约为1000mm/s,房室结内传导速度最慢,每秒约为200mm。心搏冲动经房室束、左右束支到达左右心室内膜下的普肯耶纤维,引起左、右心室兴奋。普肯耶纤维的传导速度最快,约为4000mm/s。心室肌传导速度较慢,约400mm/s。由于右室壁较薄,所以在右室几乎完全兴奋后,还有一部分左室壁仍然进行着除极。通常左室基底部与右室肺动脉圆锥是心室最后除极的部位。由于某种病因,致使心搏冲动发生与传导不正常,使整个心脏或其一部分的活动变为过快、过慢或不规则,或者各部分活动的程序发生紊乱时,即形成心律失常。

值得指出的是,近年来关于心传导系的功能特点有比较明显的进展;关于形态学方面,在20世纪初所描述的解剖学特征,又重新引起了兴趣和争议。例如结间束问题;起搏位置的精确定位;起搏位置的细胞学特征;房室连接区的形态学以及涉及预激综合征的解剖学本质等,目前均存在很多争论。

一、心传导系研究的发展简史

心传导系的研究历史已经有一个多世纪了。Purkinje早在1845年就观察到有蹄类动物心脏的内膜下传导网的肌纤维。1883年,Gaskell在冷血动物心脏观察到心传导系是一种特殊的心肌纤维,并进一步证实冲动的传导是从心肌的一个区域开始,经狭窄的肌桥到达心肌的另一个部位。这种传导作用,若施以压力可使其中断或称阻滞。同一年,Kent和His分别描述了哺乳动物心脏的房室之间存在肌性连接组织。1894年,His将家兔的心传导束切断,心房和心室的收缩就完全分开,从另一方面证实房室之间有传导组织存在。1906年,Erlanger用钳夹法压迫动物心脏的房室束,结果产生了部分或完全心传导阻滞,解除压力后又恢复正常,进一步发展了His的研究成果。同一年,Tawara描述了房室结及其与主要房室束的连续,并证实传导束到达心室分为左右束支,分布于左右心室的心内膜下,与Purkinje所描述的心肌纤维相连。1907年,Keith和Flack在静脉窦和心耳相接处发现一个和房室结类似的结构,即是心搏起始处,称为窦房结。

1909年,Thorel曾描述了一条肌纤维束经卵圆窝的后方连接窦房结和房室结。1916年,Bachmann发现左右心房间有一条肌纤维束相连,认为在房间传导方面起着重要作用。但Lewis、Meakins和White等在心房内未证实有任何特殊的传导径路。1925年,大多数学者主张收缩冲动从窦房结起始,并以放射扩散方式传播到左右心房。进入20世纪30年代,His的工作更趋完善,反复证实了心脏有一条传导肌束,若将其切断,则导致房室发生传导阻滞。此后许多研究者的工作,都支持和发展了肌源性传导的基本事实。

40年代初,Keith从种系发生观点分析,认为各级脊椎动物的心传导系是从简单到复杂逐渐演化而成。后来,这种观点得到一些学者的支持。Glomset等提出人类心传导系的结构特征不如猪、牛等动物那样清楚,故容易与一般心肌混淆,甚至他们否认人有心传导系存在。

50年代,对心传导系与神经的关系得到重视,有些学者提出神经源性传导。1951年,Field证实有神经束跨过房室环。Rossi(1955)提出房间隔和室间隔均有丰富的神经支配,并认为这些神经乃是潜在的传导径路。Glomset提出神经在心传导系中起主要作用而不是调节作用。Truex及其同事持不同见解,他们认为胚胎时期,在神经出现前,胎儿的心脏就有传导系存在,并且切断神经后,离体的心脏仍有良好的心传导功能。我国学者郑国璋曾证实犬和羊的房室结有丰富的神经组织。

60年代初,De Mello和Hoffman证实心传导细胞的膜通透性与一般心房间肌细胞不同,Wester的实验研究表明,心传导系的细胞,含钾离子低,而钙离子和钠离子均较高。因此,从生理角度认为心传导细胞与一般心肌细胞有明显的区别。1965年,Truex和Smythe等学者指出,哺乳动物的心传导系可分成三类:①蹄类哺乳动物(如牛、羊、鹿)和鲸鱼的心传导系,结构特点清楚,易于辨认;②犬、人和灵长类动物的心传导系;③猫、鼠和兔的心传导系,在形态学方面与一般心肌细胞差别不大。但从组织化学的研究成果表明,心传导系纤维和心肌收缩纤维之间,在糖原、钾以及胆碱酯酶等的含量方面均是不同的。

1966年,James用胆碱酯酶的活性鉴定窦房结内的神经末梢,根据染色反应程度不同,可分辨出交感神经和副交感神经的分布。King和Millard证实窦房结和房室结内的多巴胺含量比心肌收缩纤维丰富,表明前者由更多的肾上腺素能神经支配。生理学的研究方法提示,交感神经兴奋增加窦房结和房室结冲动的释放,并使房室束和束支的传导速度加快。刺激左迷走神经,房室结的传导速度减慢,并可完全阻断冲动的通过;右侧迷走神经兴奋,减慢窦房结冲动的释放。

70年代,我国学者谭允西等对心传导系的血液供应以及左右束支的形态学等进行了有益的探讨。进入80年代,张朝佑等对成人窦房结、房室结以及房室束、假腱索和节制索的亚显微构造作了比较详

细的观察。其后又对窦房结细胞生物膜结构以及膜内微粒的形态测量学进行了研究,并对窦房结内P细胞和过渡细胞膜内微粒的各项参数进行了比较。Bleeker, Masson Pevet 以及 Opthof 等用实验方法,对家兔和荷兰猪窦房结的形态与功能进行了有价值的研究。90年代以来的近20年,Aderson、Inoue、Aoyama 以及凌凤东、郭志坤等对人及某些哺乳动物的窦房结、房内传导、房结传导、结间传导的形态基础以及窦房结、房室交界区和房室结等的微细结构进行了更加深入的研究,并与临床应用密切结合起来。100多年来,国内外学者在心传导系形态学方面作了大量工作,付出了辛勤劳动,但迄今为止,仍有很多问题尚未取得一致或满意的结果,需要继续深入的探讨和商榷。

二、心传导系的形态构造

(一) 窦房结的形态构造

1. 窦房结的位置和形态 窦房结 sinuatrial node 位于上腔静脉与右心房的联结处近于界沟上端的心外膜下,表面无心肌覆盖,结的长轴大致与界沟平行(图15-17)。窦房结与心内膜之间有右房心肌相隔。窦的形态大部分呈两端尖、中间粗的梭形或半月形,其前上端位置稍高,可达界沟与右心耳嵴相连处;后下端位置略低。窦房结的位置个体间有差异,有的可伸向右心耳嵴的左侧,有的则偏向右下方。当窦房结动脉以顺时针方向环绕上腔静脉口时,窦房结的位置常靠近界沟上端,而窦房结动脉以逆时针方向环绕上腔静脉口时,结的位置则偏向右下方。结的形态有变异,有的粗短,有的细长,尚可见分叉形或中间变窄的哑铃形。窦房结的大小,个体间有差异,一般大小约 $14.1\text{mm} \times 3.6\text{mm} \times 1.1\text{mm}$,与心外膜相垂直的最厚处约为 $1 \sim 2\text{mm}$,结的长径约为宽径的3倍。

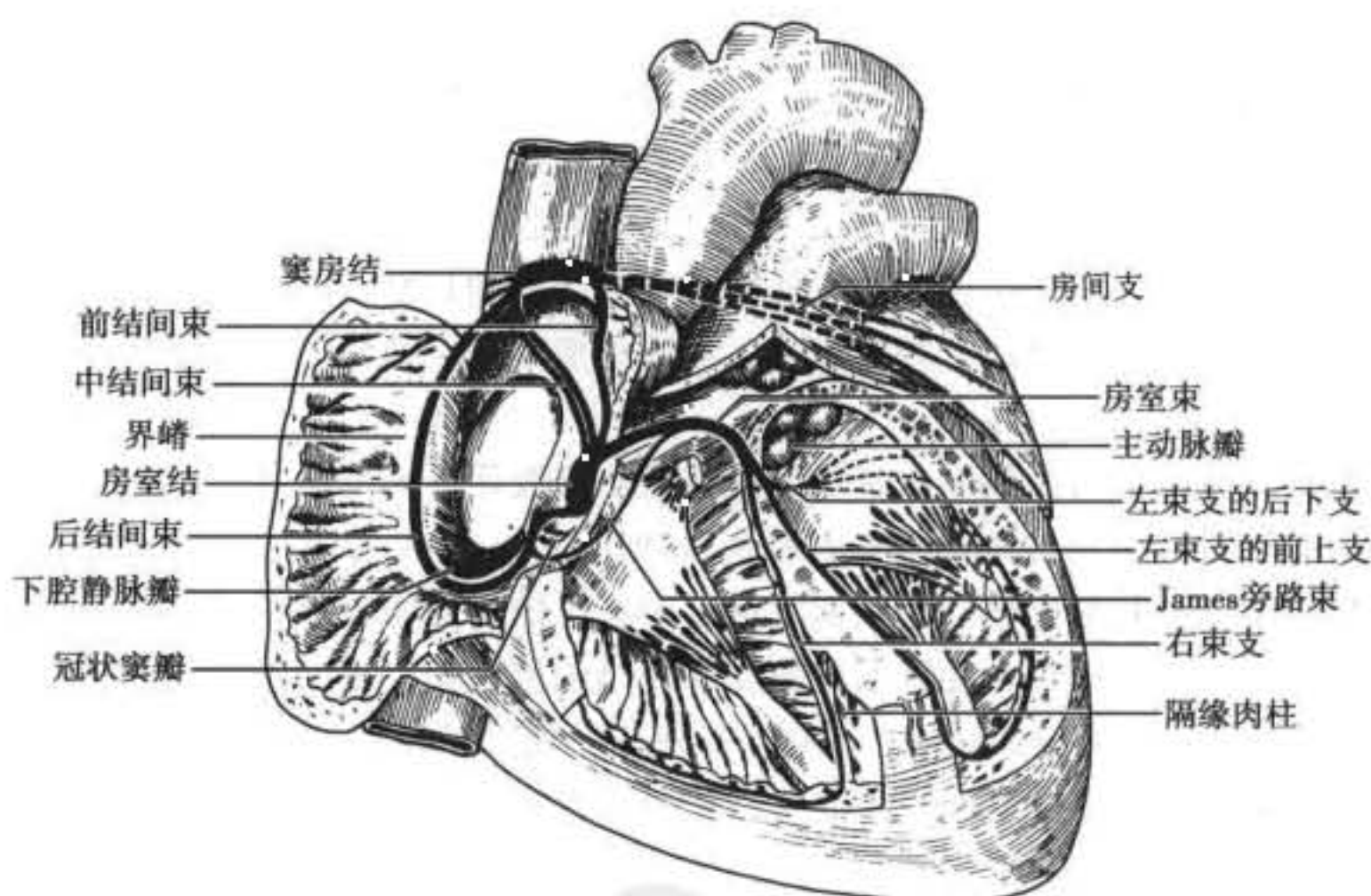


图 15-17 心传导系形态模式图

在界沟上部,窦房结的外面只距心外膜约 $1 \sim 2\text{mm}$,而且两者之间无心房肌相隔;而此结的内表面距心内膜则稍远些,且有心房肌纤维隔开。因此,有些疾病如心包炎常累及窦房结,可能与其解剖位置有密切关系。另外,外科手术中,为了防止损伤窦房结及其供应动脉,避开上腔静脉与右心房交界区是必要的。

2. 窦房结的微细构造(图15-18,15-19) 窦房结微细构造的特点之一是有一条很大的中央动脉 central artery (或称窦房结支 branch of sinuatrial node),自结的中心(或偏心位)通过。故有人把窦房结描写为中央动脉的巨大外膜。由于窦房结支是冠状动脉主干最先分出的一支,冠状动脉又是升主动脉的第一对分支,所以窦房结与其动脉的这种密切关系,对于调节动脉压和脉搏具有重要意义。有人指出,凡是加速窦房结发出冲动的药物和条件都可使动脉口径缩小,相反,能减缓窦房结发放冲动的药物和条

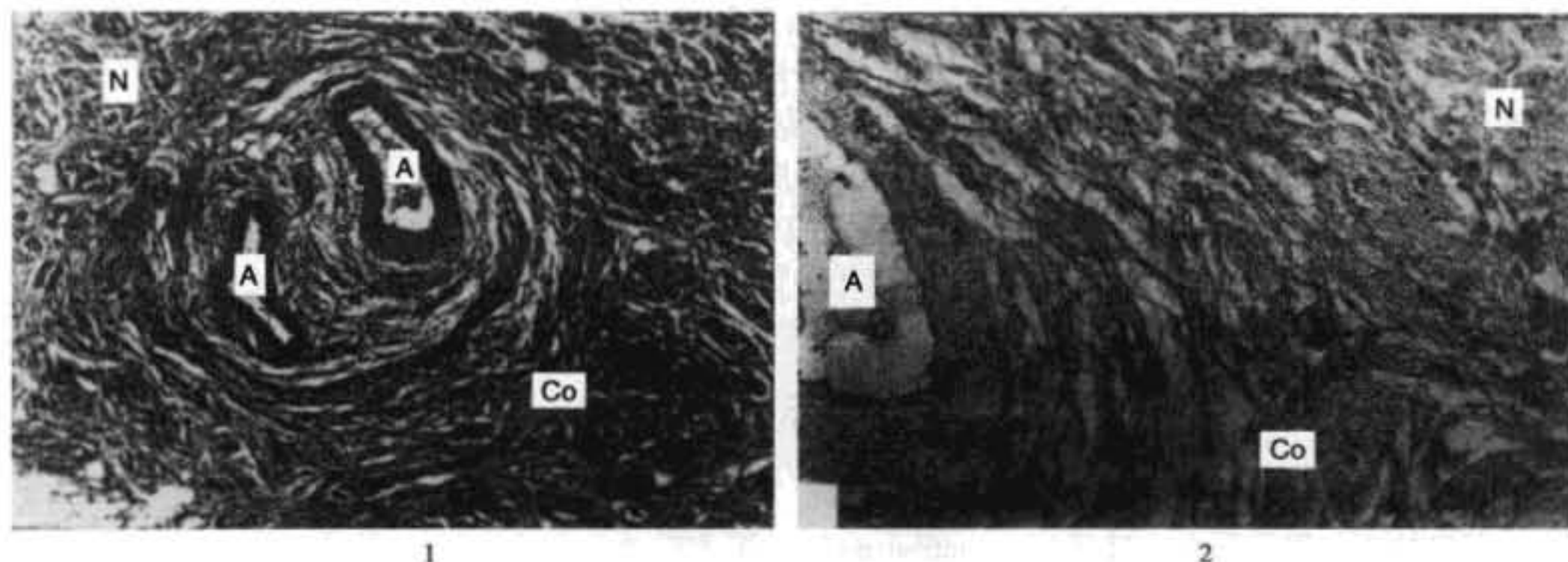


图 15-18 成人窦房结的光学显微镜下图像

1. 低倍镜下图像；2. 高倍镜下图像；A 窦房结血管支；Co 胶原纤维；N 窦房结细胞

件，均可使动脉口径扩大。

窦房结支常有两条大小相等的分支在结内穿过。在窦房结内很少见到较大的伴行静脉，但可见细小静脉分布。窦房结动脉的管壁由内膜、内弹力膜以及中膜组成。中膜可见多层环形和纵行的平滑肌纤维，一般环肌层在内，纵肌层居外，有时两者亦可相反。

窦房结微细构造的第二个特点，是其实质内含有大量胶原纤维。这个特点是识别窦房结的标志。用特殊染色方法（如 Van-Gieson 等）可将胶原纤维（紫红色）和肌细胞（黄色）区别开。致密的胶原纤维紧紧地附着在窦房结动脉的周围，也疏松地与上腔静脉和心房壁相连。在大量胶原纤维形成的网状支架网眼内，配布着窦房结细胞成分。间质内除胶原纤维外，还有少量网状纤维和大量弹力纤维。

窦房结内胶原纤维的含量，个体间有很大差异，正常心脏的窦房结，有的胶原纤维较浓密，有的则稀疏些。但许多研究者提出，窦房结内的胶原纤维和弹力纤维的致密程度随年龄增加。婴儿和幼儿窦房结内的胶原纤维含量较少，结细胞成分相对较多。从青春期开始，窦房结内胶原纤维的含量，在某些正常心脏可迅速增加。

窦房结的第三种成分是窦房结细胞。窦房结细胞散布于胶原纤维的网眼内。结细胞的直径比普通心肌细胞小而且用所有染色法染色均比普通心肌着色较浅。James 将人的窦房结实质大致分为三个区：窦房结中央区、窦房结动脉及其分支区、外周网状区。中央区的结细胞较小，与界沟和窦房结动脉平行排列，细胞内的肌原纤维少，有横纹。动脉及其分支区的结细胞稍大，排列密集，分支间的吻合较多。网状区的窦房结细胞直径最大，可达 $15\mu\text{m}$ ，多呈层排列。外周网状区的网状特点在邻接界嵴的普通心房肌处最明显。由 $5\sim 7\mu\text{m}$ 的结细胞组成的纤维束，从窦房结的中央区经网状区进入界嵴，其直径达 $12\sim 15\mu\text{m}$ ，并出现普肯耶纤维的特点。

3. 窦房结的亚微结构（图 15-19，15-20）在电镜下，成人窦房结的细胞可有两种。第一种为 P 细胞，第二种是移行细胞。P 细胞在电镜下呈苍白色；其结构特点与胚胎时期的原始心肌细胞相似，并与普肯耶细胞有诸多相象之处；近来有不少证据，认为它是窦房结的实际起搏位置。上述特点的英文名称均以“P”字母开始，故称为 P 细胞。

P 细胞在窦房结内成群或成排存在，也可单个配布。P 细胞群可由共同的基膜包绕。P 细胞呈圆形或卵圆形，胞核较大，约占胞浆容积的 $1/3$ 左右，核内有核仁。P 细胞的胞浆内，肌原纤维和线粒体的数量均较少，配布无一定规律，因此，与一般心肌细胞相比，胞浆显得空旷。P 细胞在窦房结的中央部分数量较多，愈向结的周围，数目愈少。

移行细胞为细长形，比一般心肌细胞窄而短，细胞内的肌原纤维和线粒体的数目相对能增加，并趋于与细胞长轴平行排列。有些移行细胞的内部构造与 P 细胞极相似，而另一些细胞，实际上很像一般心

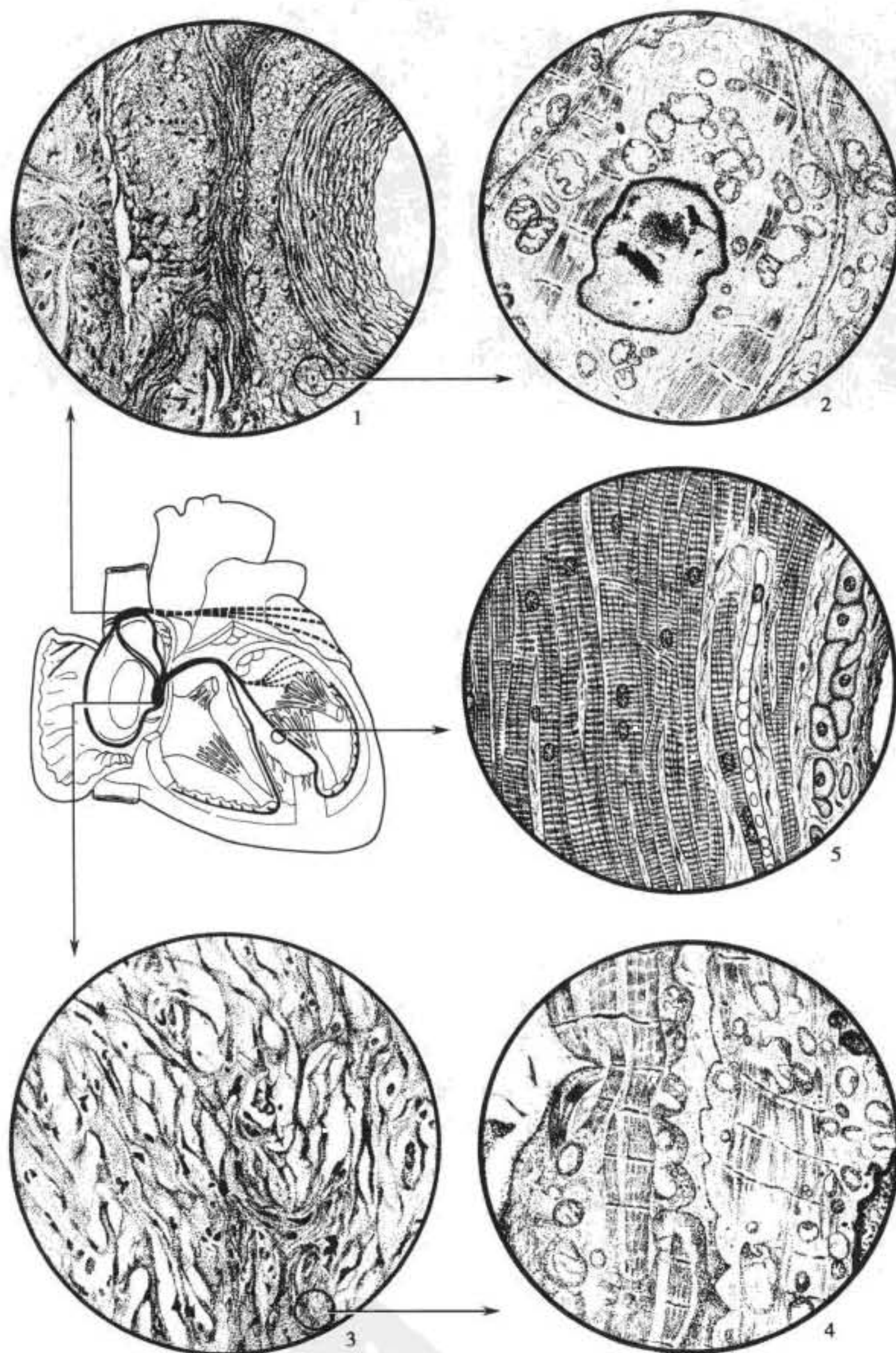
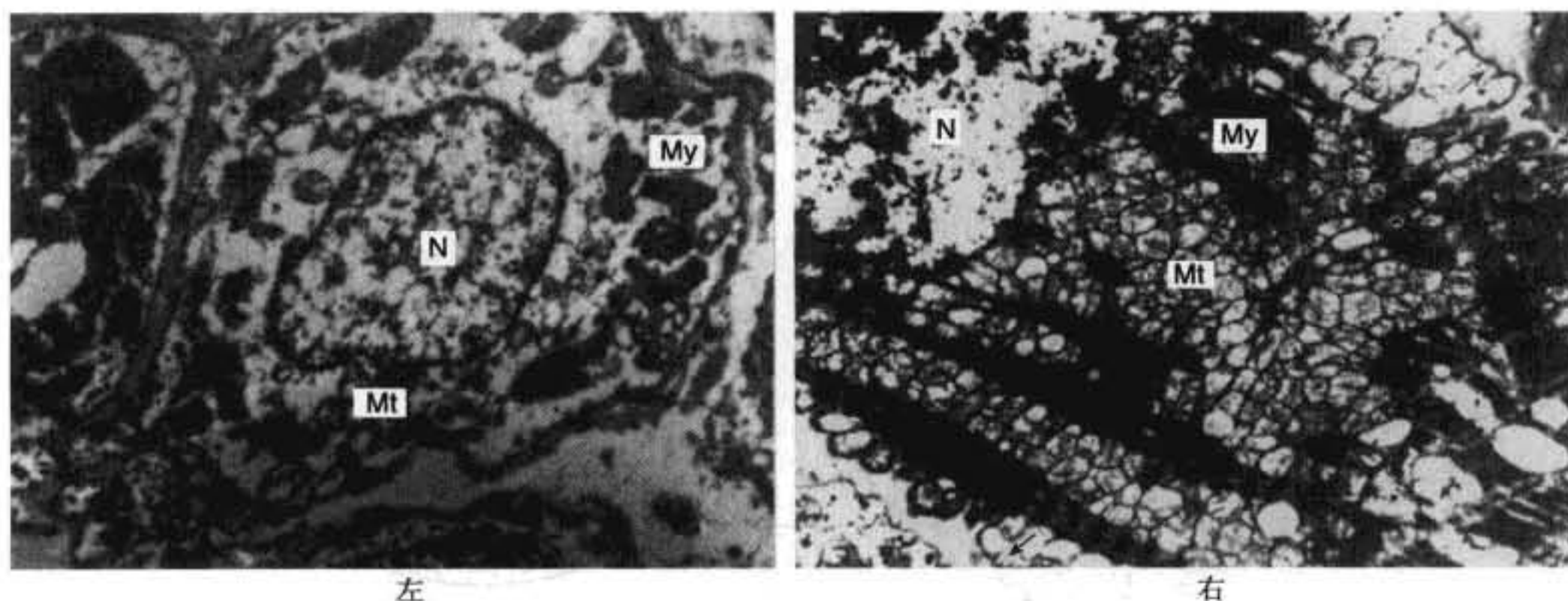


图 15-19 心传导系的构造

1. 窦房结光学显微镜下观察：视野右侧为窦房结动脉，视野中间深色结构为胶原纤维束，其余结构为窦房结细胞；2. 窦房结的电镜观察：显示 P 细胞的构造；3. 房室结光学显微镜下观察：胶原纤维少，结细胞交织成网状；4. 房室结周围部的电镜观察：视野的右半为普肯耶细胞的一部分，视野的左半为移行细胞的一部分；5. 左束支的光学显微镜观察



左

右

图 15-20 成人窦房结的电镜下图像

左图：成人窦房结的 P 细胞；右图：成人窦房结的移行细胞

N 示细胞核；My 肌原纤维；Mt 线粒体

肌细胞。有的移行细胞，内部结构不是均匀一致的，一半与 P 细胞相似，线粒体散在分布、肌原纤维很少；另一半与一般心肌细胞的构造极相近，肌原纤维数目多，线粒体呈直线排列。这些细胞位于 P 细胞与一般心肌细胞之间。我们在电镜下所见到的移行细胞中，按其形态，可分为细型和宽型两种；若按内部结构，又可分为含线粒体丰富的和较贫乏的两种。

P 细胞之间、P 细胞与移行细胞之间的连结形式比较简单，常见一些散在的黏合斑；而移行细胞之间或移行细胞与一般心肌细胞之间，可出现许多黏合斑，甚至可见闰盘存在。James 指出，新生儿窦房结的 P 细胞和移行细胞在光镜下即能区别开，但在生后几年，这两种细胞可进一步分化。成年人窦房结所含的 P 细胞比胎儿或新生儿相对的少些；而移行细胞则相对的较多。

张朝佑等用冷冻复型法对犬心窦房结的 P 细胞和移行细胞质膜膜内微粒 (IMP) 进行了观察和测量，对其形态测量参数进行了对比研究。结果表明 P 细胞质膜 PF 面和 EF 面的 IMP 直径均较小 (PF 面为 5.220nm, EF 面为 4.402nm)，与横纹肌者相近，而移行细胞 PF 面和 EF 面的 IMP 直径均较大 (PF 面为 7.010nm, EF 面为 10.476nm)，与一般心肌者相近；P 细胞质膜 PF 面和 EF 面单位面积的微粒密度 (分别为 1325 个/ μm^2 和 345 个/ μm^2) 均比移行细胞质膜 PF 面和 EF 面单位面积的微粒密度 (分别为 3225 个/ μm^2 和 590 个/ μm^2) 低；就微粒分布而言，有的区域以大形微粒为主，有的部位以中、小形微粒占优势，有的区域则可见大、中、小微粒混合分布。一般认为生物膜冷冻复型劈裂面上所显示的膜内微粒相当于膜蛋白质固有位置，膜内微粒是蛋白质分子的多倍体，而膜蛋白质的类型和数量是生物膜功能的反映。因此，P 细胞和移行细胞之间在膜内微粒的面积、周长、直径以及单位面积密度的不同，甚至 P 细胞和移行细胞本身在质膜 PF 面和 EF 面的 IMP 测量参数的差异表明窦房结细胞质膜所含膜蛋白的多少、种类、分子结构等不同，与细胞生物膜的复杂功能及其所含的酶、离子泵、受体、载体以及通道等的多样性一致。

(二) 房室结区的形态构造

房室结区 A-V nodal area 又称房室连接区 A-V junction area，是心传导系在心房与心室之间的连接部分。上述两个名词应用比较混乱，概念也不完全统一。多数情况下，房室结是代表构成房室连接区的全部特殊组织。按传统解剖学的定义，房室结包含的区域很小。Truex 和 Smythe 提出功能性房室结 functional A-V node，包括的范围较大些 (图 15-21)。多数学者根据形态与功能相结合的原则，主张房室连接区应包括三部分：房室结部、结间束进入房室结的终末部或称结前心房区、房室束的近侧部。这三个部分又可分别称为结区、房区和束区 (图 15-22)。

1. 房室结区的位置 房室结区位于房间隔下部的右侧，冠状窦口之前、三尖瓣隔侧尖附着缘之上，

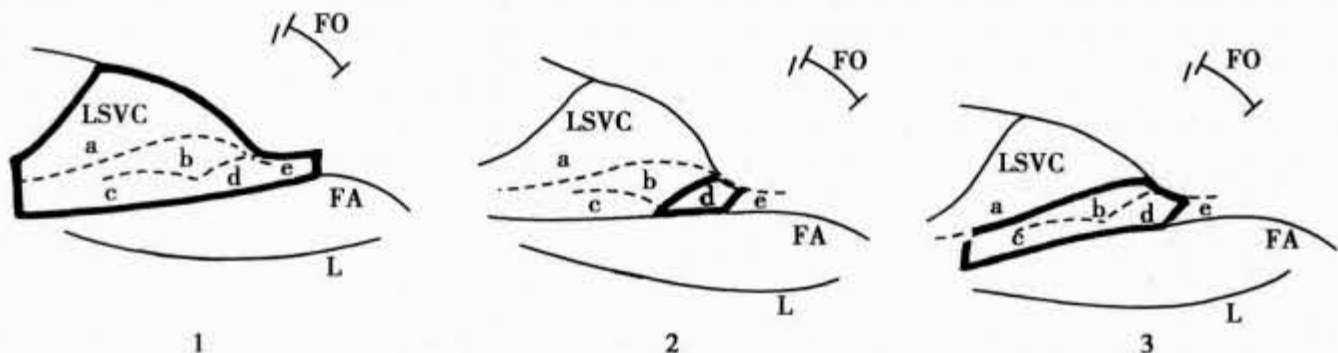


图 15-21 兔心电生理学上的房室结
1. 房室连接区；2. 解剖学上的房室结；3. 功能性房室结

卵圆窝的下缘为其上界，室间隔膜部为其前界。下腔静脉瓣向房间隔下部相延续的 Todaro 腱作为上界，冠状窦口的前缘作为后界，三尖瓣隔侧尖作为下界所形成的三角形，叫 **Koch 三角**。房室结区即位于此三角内，房室结恰位于三角形的尖端，结的左下面与中心纤维体（右纤维三角）相邻，结的表面有薄层心房肌和心内膜覆盖。三条结间束自房室结后上端进入。房室结向前下连于房室束（图 15-23）。

2. 房室结区的微细结构（图 15-22） 房室结区的微细结构与窦房结相比有两个特点：①在房室结区内没有恒定的中央动脉，房室结动脉常是偏心位，有时在结内存在一条或多条小动脉；②胶原纤维比窦房结的含量较少，并且分支，相互交织构成迷路状。

房室结即 Becker 所指的致密结（compact node），位于 Koch 三角的尖端，深面稍凹陷，贴附在右纤维三角的右侧，浅面稍凸隆，朝向右心房的心内膜面。致密结由半环形的移行细胞带包绕。

房室结由细小的心肌细胞组成，横纹较一般心房肌为少，内含肌原纤维也少，排列方向紊乱。房室结细胞可分为深浅两层，深层邻接右纤维三角，细胞排列与纤维环方向一致，向前与房室束相续；浅层由网状束组成。Truex 等人认为浅层是房室结与心房肌之间的移行细胞。房室结的大小个体间有差异，一般约为 8mm × 4mm × 1mm。

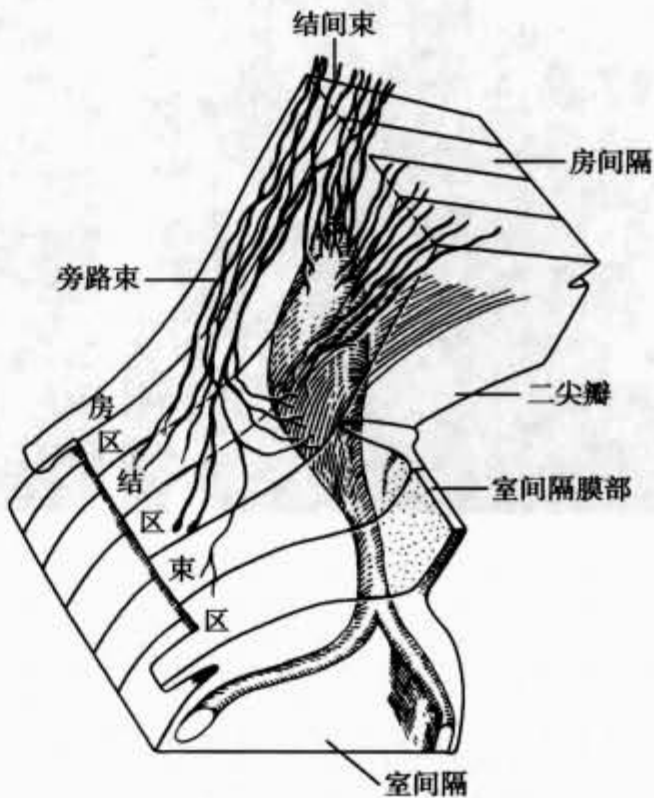


图 15-22 心传导系房室连接区示意图

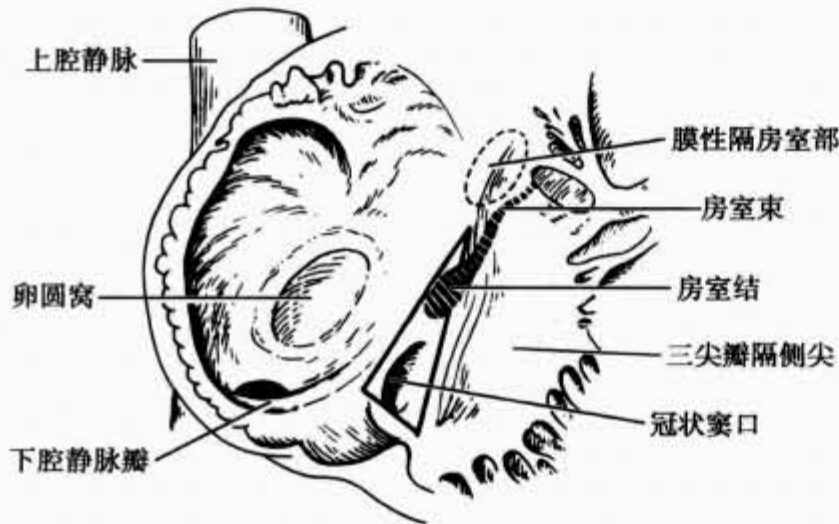


图 15-23 心脏 Koch 三角示意

结前心房区，即结间束进入房室结的终末部，相当于 Becker 所谓的移行细胞带，位于致密结与一般心房肌之间。移行细胞排列松散，可呈束配布并与结缔组织交织。移行细胞带可分为深组、浅组和后组。深组伸向房间隔的右侧，浅组细胞经行在 Todaro 腱的浅面，一部分在致密结上方延伸至三尖瓣的基底部，后组肌束向后上方延伸，与冠状窦口上下方的心肌相续。

房室束近侧部，与致密结的深层相延续，向前伸入右纤维三角中，称房室束穿部或未分叉部。穿部长约 10mm，直径约 1.5 ~

2.0mm，横切面呈圆形，在室间隔上方略呈三角形。房室束的起始部，由许多细小的结细胞互相交织而成，渐向远侧，细胞的直径增粗，趋于平行排列，并出现结缔组织隔。

3. 房室结区的亚微结构（图 15-24） 房室结区在电镜下可以见到四种细胞，即 P 细胞、移行细胞、普肯耶细胞和一般心房肌细胞。P 细胞的数目比窦房结的少，各型移行细胞是房室结区的主要细胞成分，彼此互相连结交织成网状。普肯耶细胞宽而短，在致密结的实质内可以见到。房室结内 P 细胞的构造与窦房结的 P 细胞相似，细胞呈圆形或卵圆形，核大居中，胞浆内的肌原纤维和线粒体较少，排列分布无一定规律。有人认为这些细胞是起搏和冲动形成的位置，所以也称起搏细胞。胞浆内糖原丰富，肌浆网极不发育，不存在 T 小管，溶酶体常单个或成群散布在胞浆中，在核的附近偶尔可见高尔基复合体。

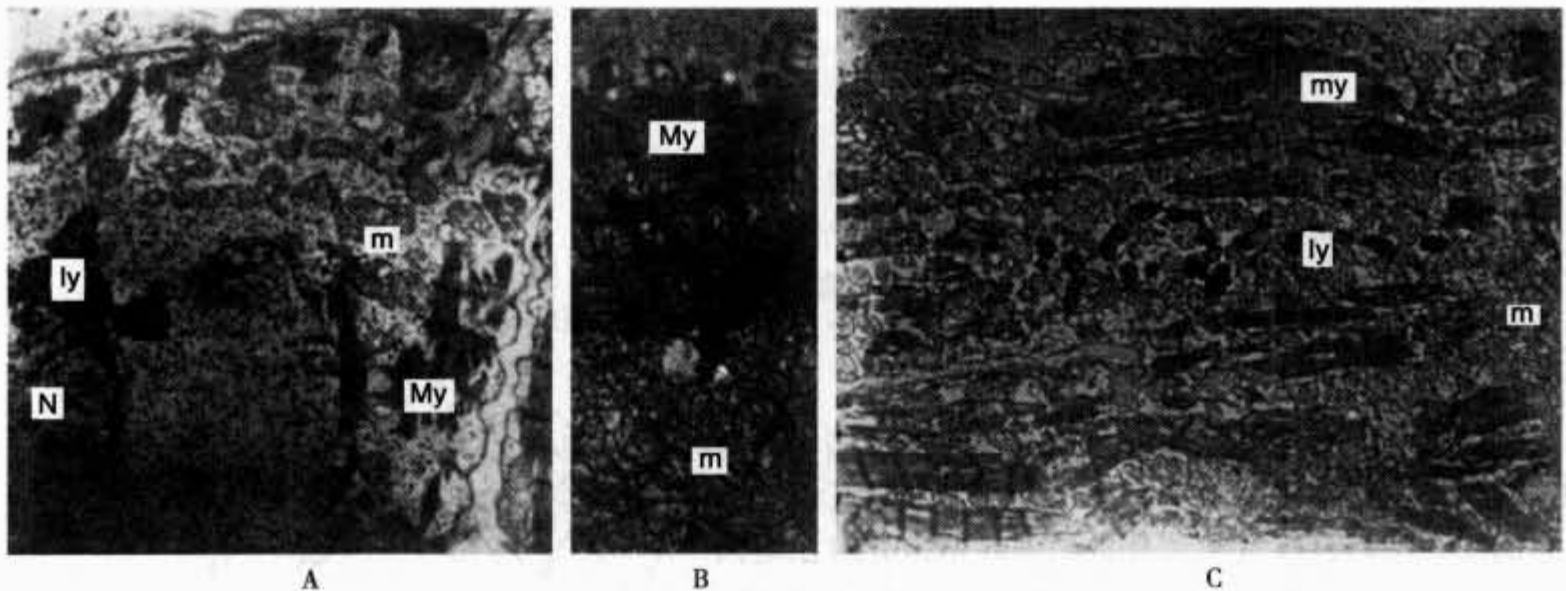


图 15-24 成人房室结的亚显微结构

A. P 细胞；B. 移行细胞；C. 普肯耶细胞

N 示细胞核；My 示肌原纤维；ly 示溶酶体；m 示线粒体

房室结区的移行细胞数目最多，是这个区的主要细胞成分。有的移行细胞窄而长，与形态较小的一般心房肌细胞相近，有的则比较宽大，它的结构特点与窦房结的移行细胞相似，与 P 细胞相比，移行细胞的肌浆网较发达，并有 T 小管系统。房室结区的移行细胞互相连结成网状（在致密结）亦可呈束状排列（过滤行细胞带和房室束近侧部）。移行细胞网可被 P 细胞或 P 细胞群中断。移行细胞除彼此接触外，尚可与其他细胞相接。

房室结区可以见到普肯耶细胞，这点是与窦房结的不同处，后者只是在周边部才有普肯耶细胞。房室结区的普肯耶细胞，肌原纤维数目较少而细，肌微丝也比较稀疏。肌原纤维常沿细胞的长轴排列，少数配布不规则。在肌原纤维之间或核周区有线粒体分布。一般心房肌细胞在房室结区的实质内不存在，仅在结区的周边部分见到。因此，一般心房肌细胞可以和移行细胞、普肯耶细胞以及其他心房肌细胞相接，而不与 P 细胞接触。

（三）房室束和左、右束支的形态构造

1. 房室束的形态结构 房室束 atrioventricular bundle 亦称希氏束 bundle of His，自房室结深层纤维起始，在右纤维三角内向上，至室间隔膜部后缘，在膜部下方转向前至室间隔肌部的上缘，分为左、右束支，分别沿室间隔的左、右面下降至左、右心室。房室束在右纤维三角内直径稍细，至室间隔膜部时直径稍粗些，平均直径 1.1~1.5mm；偶尔，有一些房室束的小分支单独经行于右纤维三角内。

房室束分为两部，通过纤维三角的部分叫房室束穿部 penetrating part of atrioventricular bundle 或未分叉部；穿部以下叫房室束分叉部，分叉部的位置恰好在室间隔肌部的上缘，上方邻接室间隔膜部。房室束未分叉部一般归入房室结区，而分叉部实为左、右束支的起始部。

从左侧面观察，房室束与主动脉后半月瓣的关系密切。房室束分叉部的前端位于主动脉右、后半月

瓣的交界处；从右室侧看，三尖瓣隔侧尖的前端则斜越房室束。由于房室束与主动脉瓣和三尖瓣关系密切，故进行瓣膜置换术时宜注意勿损伤房室束或束支，以免产生房室传导阻滞或束支传导阻滞。

房室束穿部的横断面是卵圆形或近似三角形的光滑结构，但在胎儿和新生儿心脏的房室束可有很多分支和袢状联系，在右纤维三角内呈细胞岛样的构造。有人认为这些特殊结构是婴儿发生猝死的形态基础；有些学者持否定态度，他们指出新生儿和婴儿心脏细胞岛的存在，是一种正常的结构特征。

房室束比较明显的组织学特征是胶原纤维把房室束错综复杂地分隔开，形成纵向排列的胶原纤维隔。胶原纤维隔的致密程度个体间是有差异的，同一个心脏的房室束，其胶原纤维隔有的颇致密，有的较细弱。在纵切面上，人的胶原纤维隔显示的比较清楚并且伸延的较长，但在横断面上，通常犬的胶原纤维隔比人的心脏明显。

房室束由何种细胞组成，文献中曾有不同见解。20 世纪 30 年代以前，一些心脏病学者和生理学者认为所有高等哺乳动物的心脏，都存在含普肯耶细胞的特殊传导系统。40 年代初，Glomset 等人提出，犬和人的房室束和假腱索由一般心肌细胞组成。近来，在透射电镜下不少学者证实，人和犬的房室束除含有普肯耶细胞外，还有移行细胞和一般心肌细胞。在房室束近侧端尚有 P 细胞存在。

普肯耶细胞直径较宽，肌原纤维较少且粗细不等，组成肌原纤维的肌微丝也比较稀疏。核大呈圆形或卵圆形，多为一个。核膜由双层构成可见核孔。核周区、肌原纤维之间和肌膜下有大量大小不等，呈圆形或卵圆形的线粒体。肌浆内尚有大量糖原颗粒以及肌浆网、溶酶体和高尔基复合体等。移行细胞的直径较小，肌原纤维和肌微丝均较密集。肌原纤维沿细胞长轴排列，线粒体分布在肌原纤维之间，肌原纤维的 A 带、I 带和 Z 线清晰可见。P 细胞是窦房结的主要细胞，房室结内也很常见。房室束近侧端有 P 细胞，或许意味着这个部位也有潜在的起搏功能（图 15-25）。

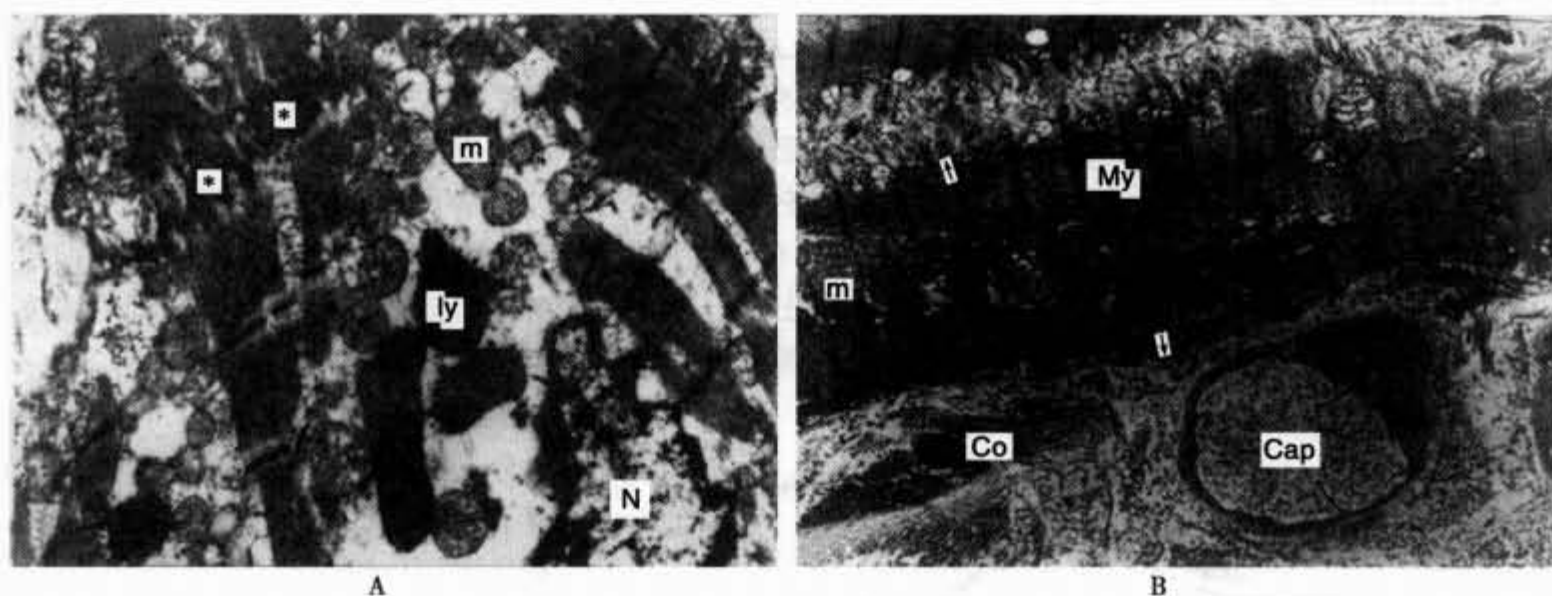


图 15-25 成人房室束的亚显微结构

A. 普肯耶细胞；B. 移行细胞

N. 示细胞核；My. 示肌原纤维；m. 示线粒体；Co. 示胶原纤维；Cap. 示毛细血管；↑所指为肌膜；* 示闰盘

普肯耶细胞的端与端之间，可见不典型的闰盘；移行细胞之间除可见端与端之间的闰盘外，在并列相邻的两个移行细胞之间，其中之一分出分支，垂直或斜行穿过胶原纤维隔与另一个移行细胞形成闰盘样的连接。两个并列相邻细胞索之间的连接，或许表明兴奋传导可从一个细胞索，穿经纤维隔传到另一个细胞索，这对房室束由于灶性病变引起的房室传导阻滞，或许有一定调节作用。另外，James 在房室束中还观察到紧密连接，并认为比一般心肌细胞的紧密连接数目多、连接面较大且长。

2. 左、右束支的形态结构（图 15-17，15-26，15-27）

(1) 左束支 left bundle branch：是一条扁束，沿室间隔左侧面的心内膜下下降。左束支与右束支不同，由房室束分出后，在主动脉瓣后瓣以下即刻分为许多小支或小根，再向前行则分为两大支：前上支 antero-superior division，细而长，分布于左心室的前上面。其经过与主动脉瓣关系密切，故主动脉瓣的

疾患时,此支容易受累。后下支 postero-inferior division,短而粗,分布于左心室的后下面。上述两支反复分支,经肉柱或假腱索分别至前、后乳头肌,形成普肯耶纤维丛。自此丛再发分支经内膜下至左室各部,与一般心室肌细胞相续。此外,从前上支和后下支或该两支的分叉处发出间隔支,分布于室间隔的中、下部,并绕心尖分布左室游离壁。据对人的观察,左心室的前、后乳头肌根部附近和室间隔的中、下部,这三个心内膜区最早兴奋,与左束支分为三组分支传向左心室是一致的。

据谭允西等研究,左束支的分支可分为三型:二分叉型占 32.22%,三分叉型占 16.67%,网状型为数最多,占 51.11% (图 15-26)。

(2) 右束支 right bundle branch: 实际上是房室束的延续,一般为圆形束。右束支沿室间隔右侧面下行,初居心内膜下,继而被室间隔部分心肌遮盖,至下 1/3 又经行于心内膜之下,并在三尖瓣隔侧尖与前尖附着处之间的沟内下行。至室间隔的下部,右束支穿经隔缘肉柱(或称节制索)达前乳头肌根附近形成普肯耶纤维丛,自此丛发出分支经心内膜下分布右心室各部分,末支与一般心室肌相延续。

右束支可出现两条,其中之一终止不定;或者右束支中途分叉,然后再汇合成一条下降。

右束支主干至隔缘肉柱起始处分出间隔支,分布于室间隔右室面的下部及前隔旁区肉柱;前组分支,即右束支主干行至前乳头肌前上方及外侧时发出,分布到右室游离壁前部;后组分支,即右束支的终末支,由前乳头肌基底部,散向后乳头肌、室间隔后部以及右室游离壁后部等(图 15-27)。

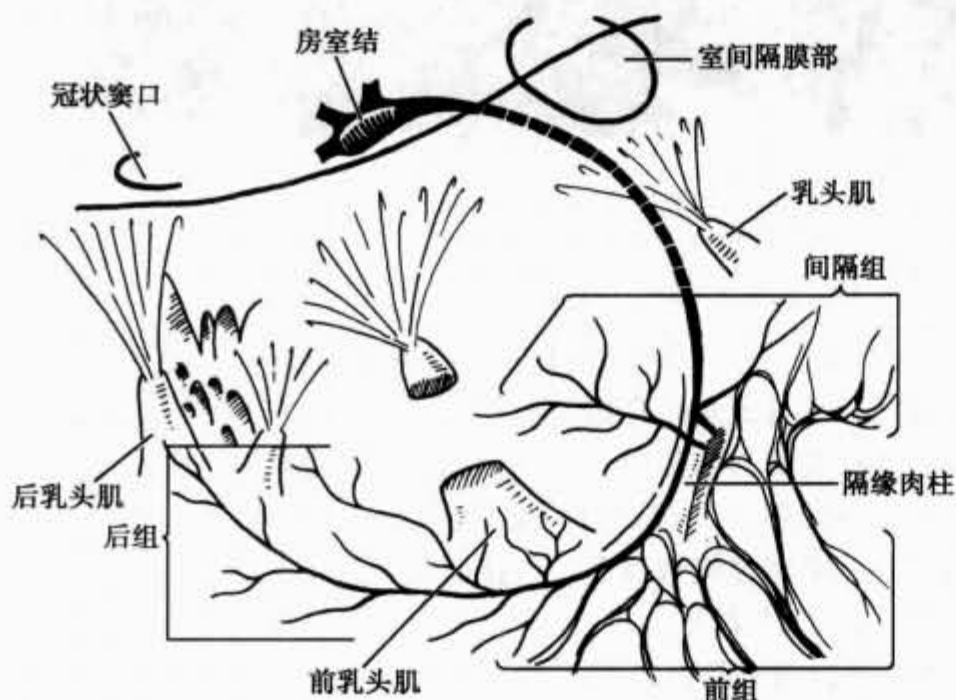


图 15-27 心传导系右束支的分支和分布模式图

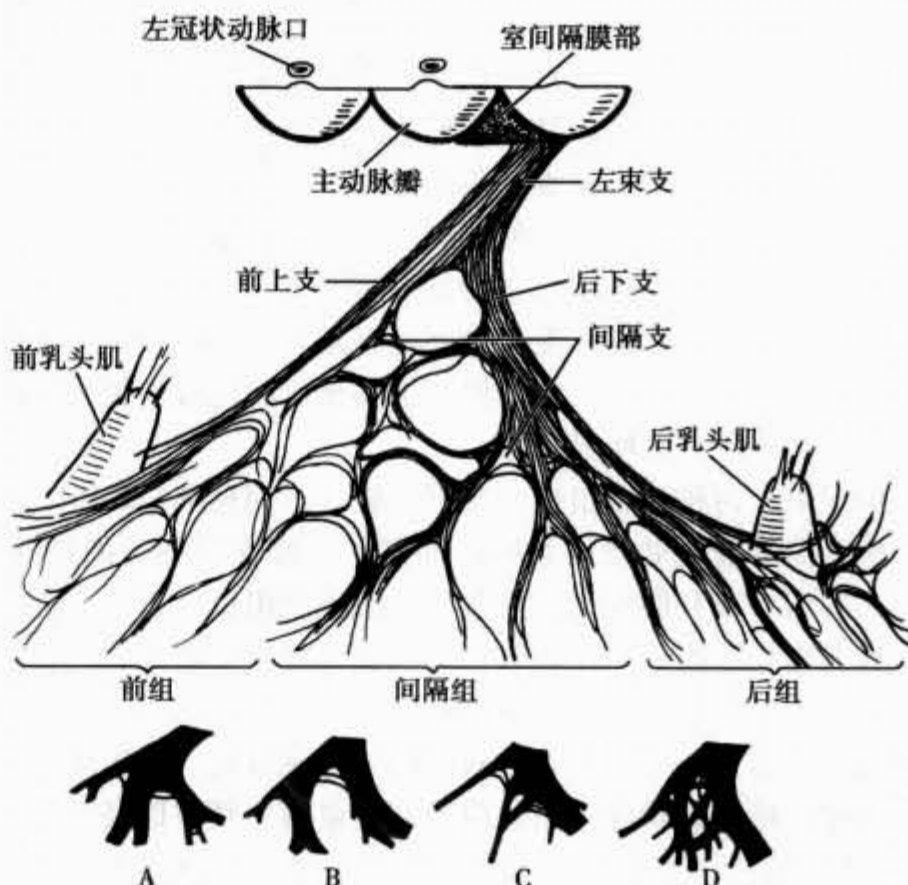


图 15-26 心传导系左束支的分叉型式及其分支和分布模式图

A. 三分叉型 16.67%; B、C. 二分叉型 32.22%;
D. 网状型 51.11% (谭允西等 1982)

(3) 普肯耶纤维网: 左、右束支的分支在心内膜下互相交织形成心内膜下普肯耶纤维网,并发分支伸入心室肌构成心肌内网。

1) 心内膜下普肯耶纤维网: 在不同的部位密度不一。一般在室间隔的中下部、心尖部以及乳头肌的基底部最丰富;而室间隔的上部、动脉附近和心底部则稀少。这种分布特点符合室间隔上部的兴奋,主要是由中下部兴奋后经心肌传播至上部的。

2) 乳头肌的普肯耶纤维分布: 左束支的前上支和后下支的纤维经假腱索可分别达到前、后组乳头肌;右束支主干经隔缘肉柱至右室前乳头肌基底部,并由此向后分布至后乳

肌。乳头肌的这种普肯耶纤维分布形式，可使乳头肌率先从基底部开始兴奋，保证乳头肌在房室瓣关闭时的支持作用。

3) 心肌内网：从心内膜下普肯耶纤维网发出纤维以直角或钝角伸向心室内，并呈放射状向心外膜方向散布，构成心肌内网，在经过中继续分支与心室肌相续。心室内普肯耶纤维网的穿入深度，不同动物有区别，猪和羊的心脏可从心内膜穿经心肌全层达心外膜；犬和猴的只穿入心肌约2mm；人心者一般认为穿入很浅。

普肯耶纤维在心内膜下或心室肌内的深层，逐渐与一般心室肌相连。从组织学角度，成体犬和人心的普肯耶纤维与偶蹄类者极不相同，而是与一般心室肌颇相似，但在光学显微镜下仍然可以区分出来。也就是说，普肯耶纤维或多或少被结缔组织包绕，并且在经过中分支并互相结合。一般染色，普肯耶纤维着色较浅，直径较大，肌原纤维较少，核一般为圆形，核周区清亮，普肯耶纤维有闰盘。用组织化学方法，根据糖原、巯基和其他物质以及一些重要酶（如琥珀酸脱氢酶）等反应，普肯耶纤维与一般心室肌细胞是容易区别的。另外，由于超微电极技术的发展，已证实哺乳动物心脏的普肯耶纤维所显示的动作电位，与一般心室肌细胞相比是有明显区别的。普肯耶纤维的动作电位，可以从房室束、左右束支、假腱索以及心室内膜下普肯耶纤维等处记录出来。

犬房室束远侧部、左右束支、假腱索以及心内膜下普肯耶纤维的超微结构，可以显示某些共同的特征。普肯耶纤维的细胞膜与一般心肌细胞者相似，也有内外层，内层为胞质膜，外层为基膜，两层之间的间隙宽约14~24nm。胞质膜较致密，厚约10nm，经常内陷形成吞饮小泡。基膜疏松，组织间隙的胶原纤维附着于此层。普肯耶纤维的闰盘，两层胞质膜之嗜碱性较弱的间隙，各部分厚度不同，位于肌原纤维之间的部分约为10~12nm；而肌浆间的部分约为6~13nm。肌原纤维一般均与细胞长轴平行经过，并终止闰盘处，偶尔肌原纤维可分支并互相吻合。在纵切面上，A带和Z带明显。普肯耶纤维的线粒体丰富，弥散地分布在胞质内，一般为圆形或卵圆形，有时形态不规则，体积相对较小。其内部构造与一般心肌细胞者基本相同。线粒体的分布与滑面肌浆网和肌原纤维的关系密切。普肯耶纤维的胞质可见大量圆形或卵圆形的滑面肌浆网，排列形式与一般心肌者相似，环绕每个肌节的Z带和H带，并且横向呈链状，其纵行配布位于肌原纤维之间。肌浆内偶尔可见界膜表面附有致密颗粒（直径约为11~26nm）的粗面肌浆网，彼此以一定间隔呈平行排列。粗面肌浆网上附着的小颗粒，可能与蛋白质合成有关。由于犬的心脏，粗面肌浆网完全在特殊传导组织内发现，所以人们推论，在细胞内冲动形成和传导特性，可能与这种颗粒成分有关。在核周区，尚可见高尔基复合体。少数情况可见致密体和着色较深的颗粒（直径约为10~12 μ m），单独或呈群散布在肌浆中。

普肯耶纤维的细胞核，一般位于细胞的中央，也可居于细胞膜之下或膜的附近，呈圆形或卵圆形。核膜为双层，内层致密，厚约10nm，外层疏松，厚约7nm，二层之间隔以宽约8~24nm的间隙。外膜似与滑面肌浆网相连。核内含有无形物质，其中散布小的致密颗粒，偶尔可见1~2个核仁（图15-28）。

（四）结间束和房室间副传导束的形态构造

窦房结产生的冲动如何传向房室结和扩散至左右心房，一直存在着争论。有人认为，心房内不存在特殊传导束，冲动从窦房结产生，沿心房肌呈辐射状传播至左右心房和房室结。另一种见解则认为，心房内存在着形态和功能上特化的传导束。窦房结起搏的冲动，经过这些传导束传到房室结和左右心房。但由于形态

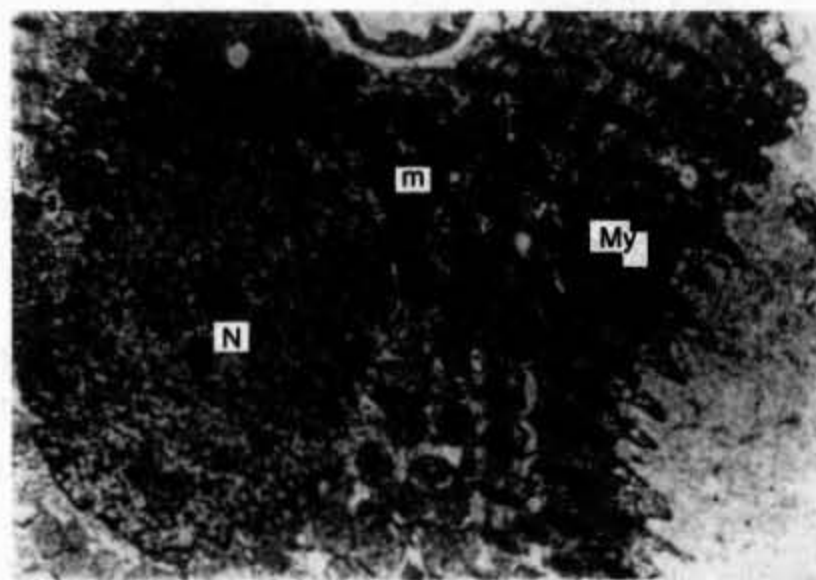


图15-28 成人假腱索的普肯耶纤维（电镜下）
N示细胞核；My示肌原纤维；m示线粒体

学的证据尚不够充分,尚未被所有学者接受。

房室间的副传导束是变异的结构,根据与心传导系的关系,可分两类,一类与心传导系相连,由特殊心肌细胞构成;另一类与心传导系不相连,由一般心肌细胞构成。

1. 结间束的形态结构 20 世纪 60 年代初,James 等对人和动物的心传导系进行了研究,提出在窦房结与房室结之间存在三条特殊传导束,左、右心房之间有房间束连接(图 15-17)。

(1) 前结间束 anterior internode tract: 从窦房结的前缘起始,经上腔静脉口前面分为两支。房间支 inter-atrial branch (即 **Bachmann 束**) 是一束横行纤维束,连于左、右心耳的基底部之间;降支 descending branch 在房间隔中向后下斜行,经主动脉后窦的后方,进入房室结的上缘。此束较恒定,发育良好。由普通心肌纤维和普肯耶纤维组成。

(2) 中结间束 middle internode tract: 或称 **Wenckebach 束**。从窦房结的后上缘发出,经上腔静脉口的后上方,然后进入房间隔,下行止于房室结的上端。在房间隔上部可分出少量纤维至左心房,但这部分纤维是不恒定的,不是所有心脏均存在。

(3) 后结间束 posterior internode tract: 或称 **Thorel 束**,自窦房结后缘发出,经界嵴下降至下腔静脉瓣,越冠状窦口上方进入房室结的后上端。

关于结间束和房间束的结构,目前尚有不同见解。多数学者认为,结间束或房间束是由普肯耶细胞与一般心房肌细胞平行排列构成。有的作者则认为,结间的传导束是由右房心肌的特殊几何构筑决定的。电生理方面的研究也支持在右心房存在优势传导通路。有人通过对家兔的研究发现,窦房结向上、下、前、后 4 个方向发出形态上明确的窦房束,认为右心房存在相对独立完整的传导系统,这些传导通路在右心房内可以形成多个环路,而环路的存在可能是房内返折的基础,在一定条件下诱发心律失常。近年来的研究还提示右心房有多条移行细胞带从不同的方向进入房室结。

2. 房室间副传导束的形态结构(图 15-17, 15-22)

(1) 与心传导系相连的副传导束: 此类副传导束包括两种: 即结室副束和束室副束,又称为 **Mahaim 纤维**; 房结旁路束和房希旁路束,又称为 **James 旁路束**。

1) 结室副束和束室副束: 1941 年, Mahaim 发现沿着房室传导系统从心房到心室尚存在附加传导纤维; 1947 年,他又进一步证实自房室结、房室束和主要束支可发出多条纤维束,以盲端终止于室间隔心肌,分别称为结室副束和束室副束或称 Mahaim 纤维。这些副束可能不经房室束,直接将冲动传递到心室肌。

在胎儿、新生儿和儿童的心脏,这种纤维束多见,成人则较少。室间隔缺损或有预激综合征的患者中,这种副束常出现。

结室副束和束室副束的存在,可使经房室结下传的冲动先兴奋一部分室间隔心室肌,从而出现 P-R 间期正常而 QRS 波群初期有顿错的变异型预激综合征。

2) 房结旁路束和房希旁路束: 是一条短的纤维束,主要是后结间束的延续,也接受前、中结间束的纤维。绕过房室结的上部和中部终止于房室结的下 1/3,即为房结旁路束;若继续下降与房室束相连,即称为房希旁路束。由于这条副束的名称是 James 提出来的,故又称之为 James 旁路束。对于旁路束的存在有不同看法,有人持否定态度,有人认为与房室结右房表面相连的一些心房肌可能即相当于旁路束,有人则指出旁路束的出现率极低。

旁路束的纤维,由于越过了房室结的大部或全部,因而缩短了房室结内的延搁时间,使 P-R 间期缩短,而 QRS 波群正常。这种心电图的特殊波形,认为是一种变异型预激,其形态学基础是存在旁路束或房室结过小,但也可能是由于房室结传导功能加速所致。旁路束与 Mahaim 纤维同时存在也能引起典型预激综合征。

(2) 与心传导系不相连的副传导束: 心房与心室之间通常只有房室束相连。冲动从心房向心室的传导只能通过房室结和房室束。但有些人的心脏,在纤维环的浅侧还出现一些附加的肌束,连接心房肌和心室肌,称为房室副束,通常又称 **Kent 束**。

房室副束是 Kent 于 1893 年首先发现的。后来又被许多学者证实，但其出现率尚缺乏足够的研究。

房室副束可出现在左、右房室纤维环的任何部位或房室间隔。位于左房室纤维环后外侧、右房室纤维环外侧以及后间隔区较多见。

房室副束可出现多条，分别位于不同部位。一般均为细小的肌束，直径 1 ~ 3mm，起自近纤维环处的心房肌，越过纤维环的浅侧，或穿经发育不良的纤维环，分支止于心室肌。少数房室副束位置表浅，只位于心外膜下脂肪内。房室副束绝大多数由一般心肌构成，个别报道由特殊心肌构成（图 15-29）。

由于房室副束的存在，心房的兴奋先经此肌束下传，将一部分心室肌预先激动，从而使心电图的 P-R 间期缩短，QRS 波群的初始部分有顿挫，经房室结区下传的冲动，经束支传播，迅速兴奋其余部分心室肌，故 QRS 波群的其余部分正常。

由于房、室之间存在正常和异常两条传导束，经一条传导束下传的冲动有可能经另一条折返再次激动心房，并下传心室形成折返性心动过速。预激综合征患者，反复发作心动过速内科治疗无效时，可进行房室副束切断术以缓解症状。

三、心传导系与房间隔缺损和室间隔缺损的关系

随着心导管插管和心血管造影技术的改进和发展，不仅对心脏畸形可以作到早期诊断，而且对各种缺损的部位、大小和数目也能获得比较准确的资料。随着体外循环技术的改进，心内直视手术也得到迅速发展。目前国内外已普遍开展了房间隔缺损和室间隔缺损修补术，但随之也带来了新问题，即术后可能发生心传导阻滞。因此，详细了解心传导系与房间隔缺损和室间隔缺损的关系，对缺损修补术是极为重要的。

(一) 心传导系与房间隔缺损的关系

1. 第二房间孔房间隔缺损 是最常见的房间隔异常，缺损发生在第一房间隔与室间隔汇合区者，称为第一房间孔房间隔缺损；缺损若发生在第二房间孔者，称为第二房间孔房间隔缺损。临床上常见第二房间孔房间隔缺损可占房间隔缺损的 93%（中国医学科学院阜外心血管医院资料）。第二房间孔房间隔缺损可分为上腔型、下腔型、中央型、混合型和后位型等五型。上腔型房间隔缺损，由于缺损的位置较高，对于心传导系的位置及行程一般无影响，如果缺损扩延到冠状窦口区（下腔型），则房室结的位置可以后移。

2. 第一房间孔房间隔缺损和共同房室口 这两种畸形均较少见。因缺损都在房间隔下部，冠状窦口前方，因此心传导系的主要改变是：房室结向后移位靠近冠状窦口；房室束穿右纤维三角后部；房室束沿缺损的下缘经过，约在下缘中点处分叉；左束支的后下支发出较早而偏向后方。共同房室口的的心脏，其左束支后下支相对较小；右束支可先散开再集中；从房室束及束支上可发出多数 Mahaim 纤维至室间隔心肌。由于左束支的后下支发出较早，房室束延伸一段后才发出左束支的前上支和右束支，故心电图可出现左束支前上支阻滞和右束支阻滞图形，且可合并一度房室传导阻滞。另外，此型房间隔缺损时尚可出现房室结与房室束不相连，从而引起完全性房室传导阻滞。

3. 完全性房间隔缺损 亦称二室三腔心，这种畸形的窦房结可不在原来的位置，房室结位于冠状

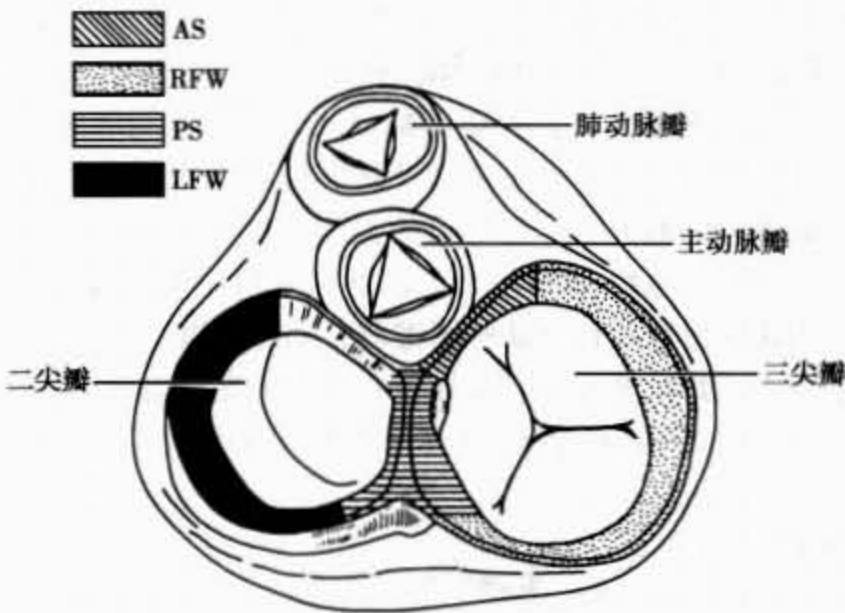


图 15-29 房室副束出现的部位

手术中 168 条房室副束在不同区的分布情况是：前间隔区 (AS) 17 条，右室游离壁 (RFW) 32 条，左室游离壁 (LFW) 82 条，后间隔区 (PS) 37 条

窦口处的心房后壁内，房室束短而分叉早，房室结与房室束可分离。

(二) 心传导系与室间隔缺损的关系

1. 心传导系与室间隔膜部缺损的关系 室间隔膜部缺损时，房室结的位置可无改变或可稍向后移位。房室束穿经右纤维三角后沿缺损的后下缘行进，最后至下缘处分为左、右束支（图 15-30）。房室束与缺损边缘的关系，与缺损的类型有关，若缺损偏后，位于右室流入道时，房室束则紧靠缺损的边缘，一般距边缘约 2mm 左右，因此，缺损后下缘及房室束穿经右纤维三角的部位，是手术缝合的危险区。当缺损位置前移至动脉圆锥时，则房室束距缺损的边缘加大。房室束可位于室间隔肌部顶的中央或偏于一侧，其长度亦可有变异，有时左束支分出较早，有时则右束支先发出，间或左、右束支细小，而发出较多的 Mahaim 纤维，分布至室间隔心肌（图 15-31）。

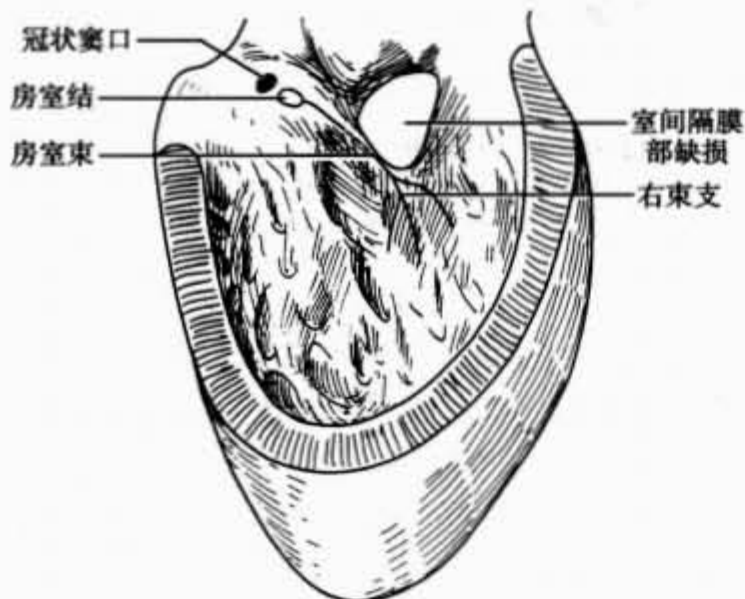


图 15-30 室间隔膜部缺损与房室束和右束支的关系（自右室观）

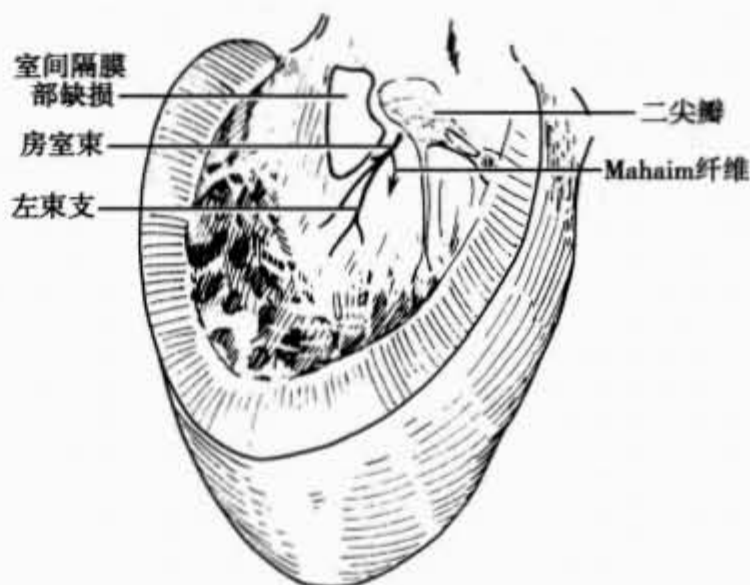


图 15-31 室间隔膜部缺损与房室束和左束支的关系（自左室观）

2. 心传导系与室间隔肌部缺损的关系 室间隔肌部缺损时，如果缺损的位置靠近室间隔膜部时，房室束位于缺损的前上缘处，分叉部可在缺损的前上 1/4，左束支位于缺损的前缘，右束支经行于缺损前方的室间隔心肌内。缺损若位于室间隔中央时，对房室束及左、右束支的经过影响很小；缺损若位于室上嵴或其前上方时，对心传导系无影响。

靠近室间隔膜部的高位室间隔肌部缺损与室间隔膜部缺损极易混淆。室间隔膜部缺损时，房室束从缺损的后下缘经过，故手术时，后下缘是危险区；而靠近膜部的高位室间隔肌部缺损时，房室束位于缺损的前上缘，故前上缘是修补术的危险区。区分这两种畸形的标志是：缺损与 Koch 三角尖端的关系，室间隔膜部缺损位于尖端的前方，高位肌部缺损位于其后方；高位室间隔肌部缺损时，缺损的心房侧有一条肉柱将缺损与右纤维三角分隔开；右心室隔侧乳头肌（圆锥乳头肌）的位置亦可作为区分的标志，室间隔膜部缺损位于乳头肌的上方，高位室间隔肌部缺损位于乳头肌的后方。

四、心传导系的年龄特点

窦房结是心的起搏点，依靠结细胞的自动节律性维持正常心脏的窦性心律。因此，窦房结结构的变化和病理改变，都将是引起心律不齐的原因之一。20 世纪 50 年代即有人提出，窦房结和结间束的年龄变化，可能是导致老年人窦性心律不齐的一个因素。

1. 窦房结内肌细胞的年龄变化 窦房结肌细胞，随着年龄的增长，其生长速度比一般心房肌细胞较慢，胚胎第 4 个月，窦房结肌细胞尚无横纹和闰盘，至第 5 个月，才偶尔可见分布不规则的横纹。出生以后横纹逐渐明显，但与心房肌细胞相比，横纹相对较少，闰盘也不清楚。20 岁以后，窦房结总的大小变化不大，因此，有人认为是否失去肌细胞有关，特别是 40 岁以后，窦房结肌细胞明显的减少。

2. 窦房结内结缔组织的年龄变化 4个月人胚的心脏, 窦房结内仅有少量胶原纤维, 没有弹力纤维; 到胚胎第5个月开始出现弹力纤维。以后随年龄增长, 胶原纤维和弹力纤维的数量逐渐增加, 直到40岁, 这两种纤维的含量, 大致和肌细胞相等, 并且肌细胞和胶原纤维呈互相交织状态; 40岁以后, 胶原纤维不见增加, 而弹力纤维仍继续增多; 但是, 窦房结内胶原纤维和弹力纤维的含量, 在各个不同的年龄组, 均比心房肌组织的同类纤维更丰富。关于网状组织, 4个月胚胎的窦房结, 主要由致密的细纤维组成, 随年龄的增长, 其数量明显增加, 纤维明显增粗。窦房结内的脂肪组织, 5~20岁时, 配布在窦房结的周围; 30岁后, 开始向窦房结内浸润。但脂肪的含量不因年龄增长而增多。

窦房结动脉内膜和中膜的厚度, 不同年龄组变化不大, 但管腔的平均值, 老年组明显增加。

结间束内纤维化的百分率, 随年龄而明显地增加。但结间束的脂肪含量, 仅呈广泛的散布, 而未见明显的年龄改变。

心房性心律不齐可由多种致病因素引起, 并非所有病例都有明显的形态学变化。死于心房纤维性颤动的患者, 在其窦房结内可观察到纤维化病变, 并有心房扩张和心房肌破坏等现象, 而这些改变在老年人的心脏均存在。因此老年人发生心房性心律不齐是容易解释的。

五、几种哺乳动物心传导系的结构

(一) 窦房结

犬心窦房结位于界沟上部心外膜下, 深面有少量心肌与心内膜相隔。结的长轴与界沟基本一致, 呈上宽下窄的梭形, 大小约 $11\text{mm} \times 3\text{mm} \times 1\text{mm}$ 。主要由P细胞和移行细胞组成, 特点是P细胞多集中在结的中央部位, 移行细胞则多位于结的周边。窦房结动脉与结的关系复杂, 仅30%左右穿过结的实质, 且不穿经结的中央。结上端70%位于腔耳角下方, 有30%者结上端越过腔耳角而起于右心房内侧面。

兔心窦房结的位置、大小、形态差异较大。多数位于界沟, 但偏静脉窦侧, 上端可达腔耳角, 下端可接近下腔静脉口。结多数呈上宽下窄的带状。结的表面及深面分别为心外膜和心内膜。P细胞多集中在结的上部, 下部以T细胞为主, 分别称为P细胞区和T细胞区。其中, P细胞区长约3.6mm, T细胞区长约2.5mm。结的大小约 $6.25\text{mm} \times 2.23\text{mm} \times 0.26\text{mm}$ 。与人和犬相比, 兔的窦房结P细胞较多而密, 在实验中有利于用电极探查P细胞。此外, 兔心窦房结中无动脉主干, 仅有动脉分支分布。

大鼠的窦房结位置变异较大, 绝大多数位于界沟上部腔静脉窦侧心外膜下, 结上端在腔耳角稍下方, 下端多数止于界沟的中部。结一般呈上、下端变细的梭形, 结的中央有窦房结动脉穿过。鼠窦房结主要由P细胞和T细胞组成, 光镜及电镜下的形态结构与犬相似。结深面大部分可达心内膜, 小部分深面有心房肌存在。

(二) 房室结

犬心房室结位于房间隔右侧下部的心内膜深面, 距心内膜0.8~1.6mm, 其间有薄心房肌。结的左后方为中心纤维体, 但二者并不相贴。结为矢状位的扁形结构, 在额状面及水平切面均呈玉米棒状, 大小约 $3.6\text{mm} \times 2.1\text{mm} \times 0.6\text{mm}$ 。结的分层现象不明显。

兔心房室结位于房间隔下部与室间隔上缘交界处, 它与其前方的房室束及其后方的房室结后延伸连成一个整体。房室结是这个整体中间膨大的部分, 左侧紧靠中心纤维体, 右侧面表面无右房肌覆盖, 只有一层心内膜。它主要由P细胞和T细胞组成, 而且其P细胞很发达, 数量较多, 排列也比较密。结的大小约长1.0~1.2mm, 宽0.35~0.37mm, 高0.6~0.8mm。结的后端向后延伸形成房室结后延伸 posterior extension of AV node, PNE, 主要由T细胞组成, 其间也杂有少数P细胞。后延伸与房室结等长, 约1.0~1.2mm。后延伸的纤维借一些过渡细胞带或束与后方的冠状窦、右房、左房与上方的房间隔的普通心房肌相联系。

大鼠的房室结位于房间隔下部, 右房侧心内膜下, 冠状窦口的前上方。但有的可偏左侧而至左侧心内膜下。结左侧为中心纤维体, 二者关系密切, 有时紧密相贴。结的边界清楚, 光镜下易于识别。结亦

由 P 细胞和 T 细胞组成,无明显后延伸,也未看到分层现象。

家猪的房室结位于冠状窦口前方,大小约 $7.02\text{mm} \times 2.65\text{mm} \times 1.29\text{mm}$,形态呈前后径略长的铁饼形。其传导细胞分两类,一是心肌样细胞,多位于结上部和前部,另一类是典型的 T 细胞,多位于结的后部和下部。典型的 P 细胞少见,纤维细胞明显多于传导细胞。

(三) 房室束

犬的房室束较长,主要由普肯耶纤维组成,全长约 4.6mm ,向前分出左束支后继续前行移行为右束支。有人发现右束支一段有 P 细胞团,认为它可能是心室异位搏动的形态基础之一。

兔的房室束起自房室结前端,为一微凸向上的圆束,至室间隔膜部的后缘发出左束支至室间隔左侧,余部为右束支。房室束前端分叉处稍膨大。束长 $1.4 \sim 1.6\text{mm}$,中部直径 $0.12 \sim 0.20\text{mm}$ 。兔房室束的肌纤维普肯耶纤维特点不如人和犬的明显,很像过渡细胞。

六、心传导系的血液供应

心传导系的窦房结、房室结区、房室束及左、右束支等,分别由左、右冠状动脉的分支供应。冠状动脉分支梗死或损伤时,可以引起相应部位的心肌缺血或坏死,同时也会产生心传导系的血液供应障碍,导致心律失常。

(一) 窦房结的血液供应

窦房结由窦房结支 branch of sinuatrial node 供应。由于此动脉分布于上腔静脉根部,所以又称为上腔静脉口支 branch of orifice of superior vena cava。窦房结支除供应窦房结外,尚发分支供给右房或左房心肌的大部分、房间隔以及界嵴等部分血液。因为它是右心房或左心房最恒定的分支,故又称为右房前支或左房前支。此动脉的起始、经过以及在上腔静脉根部的分布形式等都是有变异的。据统计窦房结支起自右冠状动脉的约占 $(58.7 \pm 1.22)\%$,发自左冠状动脉旋支者占 $(38.5 \pm 1.21)\%$,左、右冠状动脉均发出窦房结支的约占 $(2.8 \pm 0.41)\%$ 。

窦房结支从右冠状动脉起始时,多数距冠状动脉起点在 2.5cm 以内,个别例仅距起点数毫米。窦房结支的外径成人平均为 1.5mm ,儿童平均为 1.2mm ,其内径小于 1mm 。此动脉起始后,经升主动脉右侧,沿右房前壁上行,初被右心耳掩盖,继而穿房间隔前缘,上升至上腔静脉口,以逆时针方向环绕该口或在上腔静脉口前缘分为两支,一支上行,另一支进入界嵴和窦房结,两支共同环绕上腔静脉口;第三种情况是窦房结支以单支呈顺时针方向环绕上腔静脉口,其终末支可达上腔静脉的内侧。少数窦房结支由右房中间支延续而成,在心脏锐缘处起始于右冠状动脉,沿右房外侧面上升至腔静脉根部进入窦房结。个别例子的窦房结支为右冠状动脉终支(或称旋支)的延续,即右冠状动脉主干越房室交点,沿冠状沟向左行进,至左肺静脉与左心耳之间转向右进而达上腔静脉口,分布于窦房结。

起始于左冠状动脉的窦房结支,大多数是左房前支的延续,发出部位距左冠状动脉起点常在 1.5cm 以内,其内径最粗可达 2mm 。少数是左房中间支的延续,在钝缘附近,起始于旋支,向左经左心耳与左肺静脉之间,再沿左房前壁上部,向右达前房间沟,最后转向右上至上腔静脉口供应窦房结。极少数的左窦房结支为左旋支末端的延续,行于左房后壁上,经右肺静脉与下腔静脉之间,向右上达上腔静脉口,进入窦房结(图 15-32)。

窦房结支沿途分支供应心房肌,并与其他心房支形成许多吻合,由于窦房结支的起点及行程常有变异,在心脏手术切开心房时应注意避免损伤。

窦房结支多数从结的一端进入,贯穿窦房结的中央,而后自结的另一端离开。有的窦房结支可分成两条几乎等大的分支,在结内平行经过。少数的动脉自外侧进入窦房结,入结后分成两支,分别到结的一端。或从外侧入结后,分成若干不对称的分支,不规则地分布在窦房结组织内。窦房结支在结内的分支相当丰富,并且多与血管主干平行经过。大部分小支离开窦房结分布于心房壁或与另一些心房支吻合。窦房结内动脉血管的密度大约是窦房结横断面积的 14% ,在结内由小动脉管径所占窦房结的面积,

可以是邻近心房壁小动脉管径所占面积的8倍。窦房结的静脉无主干与同名动脉伴行,可见到小静脉直接注入右心房或上腔静脉(图15-33,15-34)。

窦房结具有丰富的血液供应,可能与其功能有关。起搏是非常精密的功能,需要充分的血液供应,很可能起搏细胞比一般心房肌细胞的代谢要高。除了营养功能外,动脉系统在传递自主神经冲动中起着重要作用。窦房结内含有丰富的神经丛,很容易被动脉血压、心率、离子浓度和酸碱平衡改变等所激发。窦房结支的解剖学特点是:窦房结支的起点接近冠状动脉口;窦房结支完全由窦房结组织包

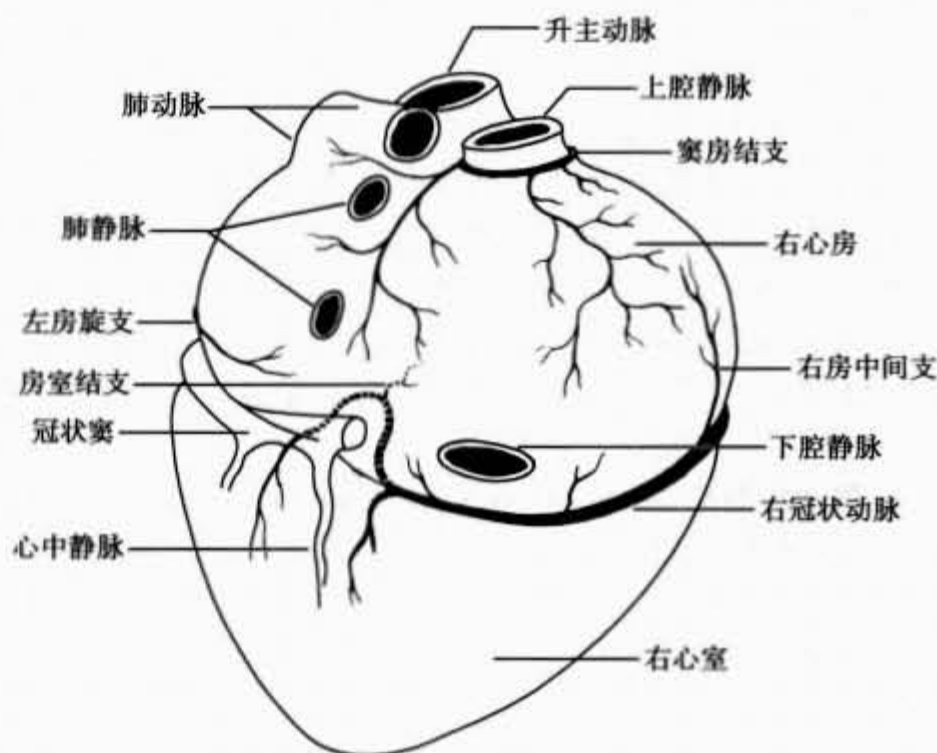


图 15-32 冠状动脉房室结支和窦房结支的示意图

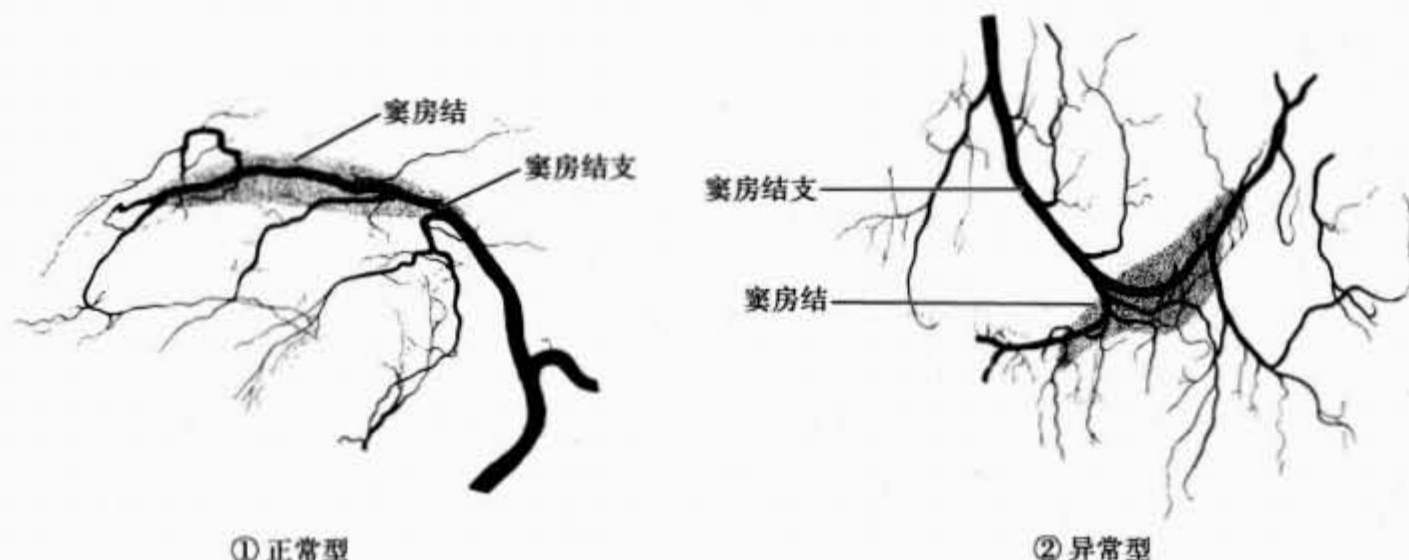


图 15-33 冠状动脉窦房结支在结内的分布

裹;动脉穿经窦房结组织时管径变化不大。所有上述解剖学特点对于搏动信息从主动脉传递到结细胞及其神经末梢都是有利的。最近有人证实,窦房结支进入窦房结后,即失去血管壁中膜的外肌层,并以结细胞代替其外膜。由于管壁肌层变薄,其结细胞更接近管腔,致使窦房结对体液因素及结内血压改变增加了感受性。有些研究者指出,凡能加速窦房结发放冲动的药物,均可引起窦房结支收缩;凡能减慢窦房结发放冲动的药物,均可导致窦房结支扩张。因此,动脉壁的构造特点,使其更适合于机械性和化学性冲动的传递。

(二) 房室结区的血液供应

房室结区由房室结支、左房后支以及房间隔前支等供应。

1. 房室结支 branch of atrioventricular node 又称房室结动脉,多为1支,2支者较少见,有时尚可缺如。绝大多数在房室交点处(92.3%)起始于右冠状动脉U形弯曲的顶端,从左冠状动脉旋支发出者较少(约占7.0%),左、右冠状动脉均发分支供应房室结区者,仅占极少数(0.7%)。房室结支的口径,成人者平均约1.5mm。房室结支起始于右冠状动脉或是左冠状动脉旋支,取决于后室间支从哪条动脉发出。右冠状动脉在房室交点处常呈“U”形祥(约占70%),自祥的顶端发出房室结支。此祥位于冠状窦口下方、房室结的后方,冠状动脉造影时是个重要解剖标志。自祥顶至主动脉后窦引一条直

线,可将左、右房室口分隔开,直线的上方代表房间隔,其下方即为室间隔。

房室结支沿室间隔上缘向前行进,从房室结的后端穿入结内,至结的中部转向下,穿经右纤维三角进入室间隔上部,并前行延入房室束内。有时房室结支主干不入结,只发细小分支供应房室结(图15-32)。

2. 左房后支 posterior branch of left atrium 多数起于左冠状动脉旋支,自冠状窦口前方进入房室结区,主要供应房室结区的心房扩展部,也可发细支至房室结。

3. 房间隔前支 anterior branch of interatrial septum 从右冠状动脉或左旋支的起始段发出,有时为窦房结动脉的分支,自房间隔的前方分支进入房室结区。

三支动脉之间互相吻合,并有互相消长的关系,即一支动脉粗大,另一支则细小。房室结区这种多支多源的血液供应特点,故房室结动脉阻塞,只出现房室结区的暂时性血供障碍,呈现一时性房室传导阻滞。房室结区的静脉多汇成1~2支,注入冠状窦或心中静脉,亦可直接开口于房间隔。

(三) 房室束和束支的血液供应

房室束和左、右束支近侧段的数毫米,主要由房室结支和前室间支的室间隔支供血。房室束的前部由前室间隔支供应;房室束的后部由房室结支供应。个别心脏的房室束可完全由房室结支供血。

左束支主干前半部、左束支的前上支、间隔支以及后下支的前部纤维均由左冠状动脉前室间支的室间隔支供血;左束支主干的后半部和左束支后下支的后半部则由右冠状动脉发出的房室结动脉以及后室间隔支供应。由于左束支的前上支仅由前室间隔支供血,故左冠状动脉的前室间支阻塞时,易引起左束支的前上支阻滞。左束支的后下支由于是双重血液供应,故左束支的后下支很少发生传导阻滞。

右束支的上段位于室间隔的上1/3,主要由房室结支和前室间隔支供血;中段位于圆锥乳头肌的后方,仅由前室间隔支供血;下段行于隔缘肉柱内,由前室间隔支和右室前支供应。由于右束支主要由前室间隔支供应,故左冠状动脉的前室间支梗死可引起右束传导阻滞。左、右束支的静脉与同名动脉伴行,回流入心大静脉或心中静脉。

综上所述,心传导系各部分均有特定的血液供应。窦房结及结间束主要由窦房结支供血;房室结区及房室束主要由房室结支供应;左、右束支由前、后室间隔支和房室结支共同供应。因此,冠状动脉任何一支阻塞都可引起心传导系不同部分的血供障碍,导致相应的心律失常。通常右冠状动脉或左冠状动脉旋支阻塞引起下壁心肌梗死时,易致房室结区暂时性缺血,从而发生一过性房室传导阻滞。前室间支阻塞引起前间隔心肌梗死时,容易引起束支阻滞,若发生房室传导阻滞,往往系左、右束支广泛病变所致。

七、心传导系的神经支配

心传导系统富含神经纤维,即交感、副交感神经和感觉神经纤维。窦房结、房室结和房室束均有丰富的神经支配,束支和普肯耶纤维的神经支配较少。一般认为右侧的迷走神经和交感神经主要分布至窦房结,而左侧则主要分布至房室结。交感神经兴奋可提高起搏点的自律性和房室传导的传导性,副交感神经的作用则相反。

(一) 窦房结的神经支配

多数学者证实,人的窦房结有丰富的神经支配,结周围有很多含有多数神经节的粗大神经。从这些外周神经节发出的神经进入窦房结,并且分支形成小束与结纤维束平行。继而从这些小束再分出纤细的



图15-34 成人心脏冠状动脉死后造影(铅丹)
(箭头所指为窦房结支)

串珠样神经纤维，并分支支配窦房结的肌细胞。在与界沟呈直角的切片上可以观察到一条肌纤维可有数条神经纤维分布，一般每根肌纤维至少有一条神经纤维。伴随窦房结动脉及其分支也有许多神经纤维束，这些神经除了支配动脉的外膜和中膜外，也进入窦房结的肌纤维。有人推论，直接从神经节细胞发出的神经纤维乃是副交感神经节后纤维；从血管到达结肌组织的神经束主要是交感神经。

支配窦房结肌细胞的大多数神经纤维呈螺旋形围绕肌细胞经过，有些神经纤维可沿肌细胞表面经行一段很长距离。神经纤维保留其施万鞘达神经终末。到达窦房结肌细胞的神经终末结构是多样的。有的终末是简单的膨大；有的分裂呈纵行网状；个别终末可呈板样膨大。对于这些不同形态终末的特殊功能意义尚不清楚，有人认为板样终末是一种感受器。

窦房结区与普通心房肌相比，具有丰富的肾上腺素能神经和胆碱能神经分布。在电子显微镜下证实，在窦房结神经细胞的轴突终末内积聚着胆碱能和肾上腺素能小泡。并进一步证明，窦房结内的胆碱能神经末梢比心传导系其他任何部位的都丰富。神经细胞的轴突，完全或部分地覆以神经膜细胞胞突，这些轴突大多数位于窦房结细胞之间比较大的间隙内。而裸露的串珠样的轴突，多数在结细胞之间比较窄的间隙中见到，有些轴突彼此密切接触。轴突膜与结细胞之间由15~20nm的裂隙分开，并可见到一个神经细胞的轴突常与两个并列的结细胞密切接触。在结细胞未见明显的突触后特化的征兆。有人在神经-肌细胞的接触处，曾观察到肌浆网的肌膜下池，但不是经常存在。值得指出的是胆碱能神经和肾上腺素能神经的轴突，常在无神经膜细胞胞突包绕的同一神经束内见到，并出现轴突膜增厚，表示不同轴突之间的交互反应（图15-35）。窦房结内尚有NPY、CGRP、SP、VIP、NP等肽能神经分布。

(二) 房室结区的神经支配

人心的房室结区和偶蹄类、啮齿类、犬、猴等动物相似，具有丰富的神经支配。从形态学和生理学研究均证实，房室结区的神经大部分是副交感神经，特别是来自左迷走神经的副交感神经。在房室结动脉附近有很多神经节，并且在房室结区的浅层可见神经节细胞群。

有的学者证实，在房室结区有大量神经纤维直接进入肌束。并立即分成单根的神经纤维支配各自的肌细胞。神经纤维与肌纤维长轴沿其表面平行经过或分成多数细支包绕肌纤维。房室结区的神经终末形式与窦房结区者相似，但比较细小，是单个神经纤维的衍化物。这些神经纤维与肌纤维呈直角扇形分布于肌纤维鞘的表面。有的神经终末呈纤细的网状，除支配结肌细胞外，并与邻近毛细血管壁的神纤维相延续。另外，在房室结区还见到与横纹肌运动终板相近似的神经终末（图15-36）。

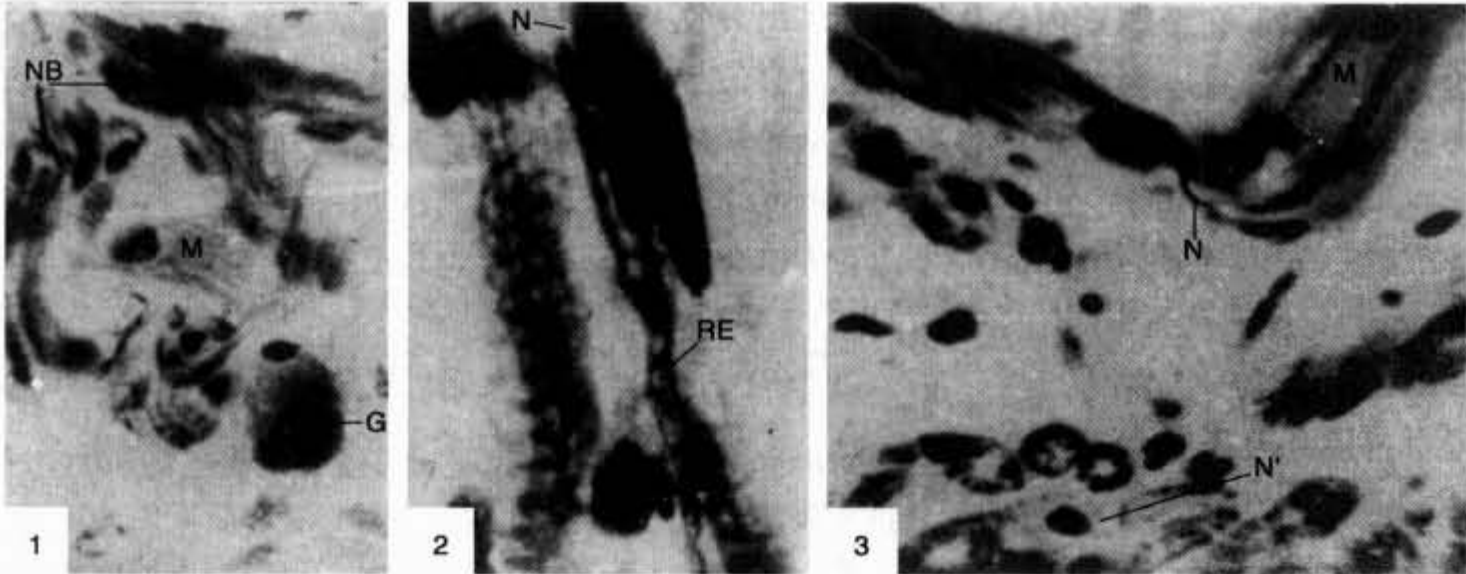


图 15-35 窦房结的神经分布

1. 结周围区的神经节细胞 (G)，神经束 (NB) 包绕肌束 (M)(油镜下)；2. 神经纤维的细长网状终末 (RE)(油镜下)；3. 在结细胞的纵切面上 (M)，可见神经纤维 (N) 的分布 (油镜下)

有的学者曾用犬及羊进行实验研究，证实犬心及羊房室结区均有丰富神经支配。用 Weber 银染法显示，房室结区的神经纤维有三种：交感神经节后纤维、副交感神经节前纤维以及感觉神经纤维等。切断

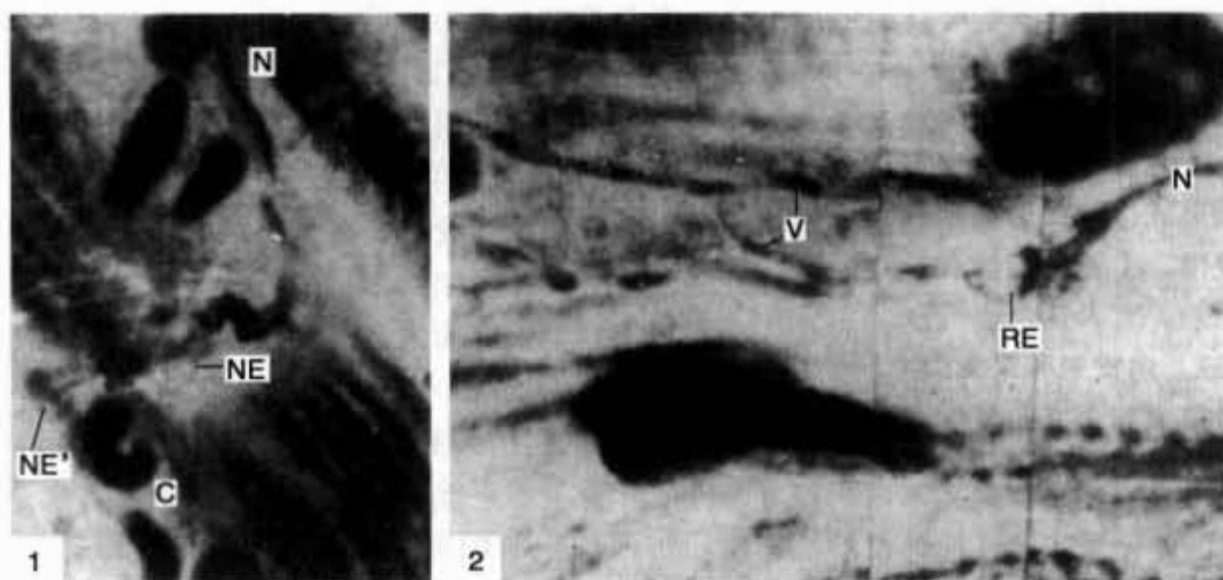


图 15-36 房室结的神经分布

1. 支配 2 条结细胞和临近毛细血管 (C) 的神经纤维 (N) NE 和 NE' 为结细胞和毛细血管壁周围的神经纤维网 (油镜下); 2. 房室结的复杂的网状终末, 神经 (N) 形成细纤维网 (RE) 而后再结合成几条串珠样膨大 (V) (油镜下)

迷走神经后, 感觉神经纤维和副交感神经节前纤维呈现溃变状态。切除颈中交感神经节和星状神经节, 则交感神经节后纤维溃变。副交感神经节后纤维不受这两种手术影响。目前研究证明, 房室结区有肽能神经纤维分布, 且发现有肽能神经元。

(三) 房室束和束支的神经支配

房室束的神经支配和房室结一样丰富, 神经纤维伴随左、右束支经行一段很长距离。犬心房室束的神经比人的更丰富, 但束支的远侧部则缺乏神经支配。用组织化学方法研究证实, 猪心的右心房、房室结和房室束均有含胆碱脂酶的神经存在。有人研究猪心节制索的神经和神经终末时指出, 在节制索内, 从神经束发出分支构成大网眼的神经丛和散在于普肯耶纤维表面的神经终末装置。因此, 有的作者认为心传导系是由普肯耶纤维和含胆碱脂酶神经所组成的神经肌肉系统。在节制索内也有含儿茶酚胺的神经存在。

八、心传导系的生理功能

(一) 窦房结的生理功能

窦房结是正常心的起搏位置。窦房结细胞的自律性最高, 而传导性相对较慢。它的这种生理特点可能具有某种自我保护意义, 即能使结细胞产生的冲动易于从结细胞群向外传递, 但阻止其他刺激信号进入结细胞群, 从而使窦房结的功能不易受外来的电信号干扰, 以保持其自律性的稳定。

关于窦房结内哪种细胞是起搏者, 最近有人用家兔进行实验研究证实, 起搏活动的发起部位并不是一个单个细胞, 而是至少由 5000 个协同放电的细胞群。尽管这个数目很大, 但这个细胞群只占窦房结组织的 0.5%。在电镜下, 这个细胞群的结构特征是: 缺乏横小管、细胞器贫乏, 尤其肌微丝稀少, 属于典型结细胞或称 P 细胞。

有人提出, 窦房结发放冲动的频率, 受窦房结支搏动刺激的调节。由于窦房结支起自冠状动脉根部很接近主动脉处, 因此, 每次心搏, 血液进入冠状动脉的同时, 窦房结支的口径和管腔内的血流速度, 亦有时相性改变。这些改变牵拉附着于窦房结支周围的结内胶原纤维网。从而刺激网眼内的结细胞群, 影响和调节结细胞的放电频率。但也有人持怀疑态度, 因为窦房结支并非总是穿经窦房结的中央。

(二) 房室结区的生理功能

房室结区的生理功能可归纳为三种: 即起搏、房室传导延搁和窦性信息的分类和滤除。房室结内的 P 细胞可能有潜在的起搏功能。常态下, 房室结内 P 细胞的起搏活动, 在窦性冲动其自身动作电位未达到阈值以前, 可以规律地产生。窦房结和房室结传导都很慢, 其速度大约为 0.5m/s; 两个结都有 P 细

胞存在,并且在P细胞之间只是通过散在黏合斑或简单的胞质膜并列形式接触;房室结内的移行细胞较多,并且比较细小,形体细小的细胞对电活动的传导也较慢。上述结构特点,似乎可作为房室传导延搁的依据。房室结对于窦性信息的分类和滤除功能,有人认为也可以用房室传导延搁的有关机制来解释。

(三) 房室束和束支的生理功能

房室束和束支的普肯耶纤维传导速度很快(1.5~5.0m/s),冲动从房室束到达心室肌只需0.03秒。心室肌的传导速度很慢,约为0.3~0.4m/s,从心内膜面传至心外膜面,也需0.03秒。

由于左束支主干较短,很快分为前上支、后下支和间隔支,故左室内膜面的前、后隔旁区和室间隔中部先兴奋,然后很快融合而向外扩散。右束支较长,至节制索起始部开始分支,故室间隔右侧面下部的兴奋稍晚于左侧面,由于右束支主要分支在右室前乳头肌根部附近,故右室兴奋主要从此区开始。由于乳头肌根部的普肯耶纤维直接来自束支主干,故乳头肌也率先兴奋。

整个心室的兴奋过程基本是:从内膜面向外膜扩展;从心室的中下部开始兴奋,向心尖和心底扩布。心室各壁的先后顺序是:从室间隔向前壁、侧壁散布,再扩布至心尖、下壁,最后基底壁和右室流出道。

(四) 结间束的生理功能

前、中、后三条结间束中以前结间束最短,正常状态下,在传导中起重要作用。窦房结的起搏区若在前端,切断前结间束易引起传导延迟,而切断中结间束延迟即很少发生。若窦房结起搏区移至尾部,切断中束则引起传导延搁或阻滞。表明随着窦房结内起搏区移位,各结间束的重要性亦随之改变。因此,多结间束的存在,可能有“备用”功能。有人认为,常态下,多条结间束可同时传导,在传导中或达致同步化,或将延迟到达房室结的冲动消除。此外,当某束受损时,冲动可由另外的结间束传导;阻断一束所产生的延迟,可由其他结间束代偿。总之,这些作者认为窦房结的冲动,优先沿结间束向房室结及左、右心房传导,并呈辐射状沿心房肌扩散传导。

另一些作者认为,冲动沿界嵴传导迅速,并不是由于有特殊传导束,而是此处肌束较厚造成的。心房的冲动是经过右心房的心房肌扩散的。具有特殊动作电位的、能抗高血钾的细胞不规则地散布于整个心房肌中,这些细胞对冲动的传导并不比周围的一般心房肌细胞快。故这些作者认为在心房组织内,不存在与心室传导组织相比拟的特殊传导束。

值得指出的是,即使不存在结间束和房间束,临床医生也应了解结间冲动的传导,主要沿卵圆窝前、后方的肌束和界嵴经行,进行心脏手术时应尽力避开这些传导径路,以免术后引起房室传导阻滞和房性心律失常。

(张朝佑 崔慧先)

第三节 心的血液供应

心的血液供应来自升主动脉的左、右冠状动脉。大部分静脉通过冠状窦返回右心房。心的血液循环称为冠脉循环。

一、心的动脉

心的动脉为左、右冠状动脉。起自升主动脉的主动脉窦。左、右冠状动脉口顺纵向上多位于主动脉窦内,其至窦底的距离变动在8~26mm之间。其中左冠状动脉口距窦底以14~18mm的最多占68.5%;右冠状动脉口距窦底多数为12~16mm,占65.2%。左冠状动脉口的位置一般均比右冠状动脉口高2~4mm。左、右冠状动脉口在横向上多位于主动脉窦的中1/3部,但右冠状动脉口偏右者稍多。冠状动脉口的内径平均为4.82mm,变动范围在2.5~8.5mm之间。左冠状动脉口明显大于右冠状动脉口。

冠状动脉主干或其分支可被浅层心肌所覆盖,特称其为**壁冠状动脉**,其出现率在67%以上。这种覆盖血管的浅层心肌,叫**心肌桥**。心肌桥多数覆盖在冠状动脉及其分支的表面,但也可能出现在心大静

脉和心中静脉的表层。心肌桥多数出现在前室间支，约占 60%；其次为后室间支（10%）和左缘支（9.1%）等。肌桥下的动脉管腔略小、管壁略薄，可能为冠状动脉粥样硬化发病的局部因素之一。

副冠状动脉通常是指起自主动脉窦的一些细小分支，绝大多数从右主动脉窦起始，其出现率各家结果不同。

（一）左冠状动脉

左冠状动脉 left coronary artery（图 15-37 ~ 15-43）起自左主动脉窦，较右冠状动脉稍粗大，经肺动脉与左心耳之间，前行一短距离，至左缘附近分为前室间支和旋支。分支前的一段短干称为总干。总干

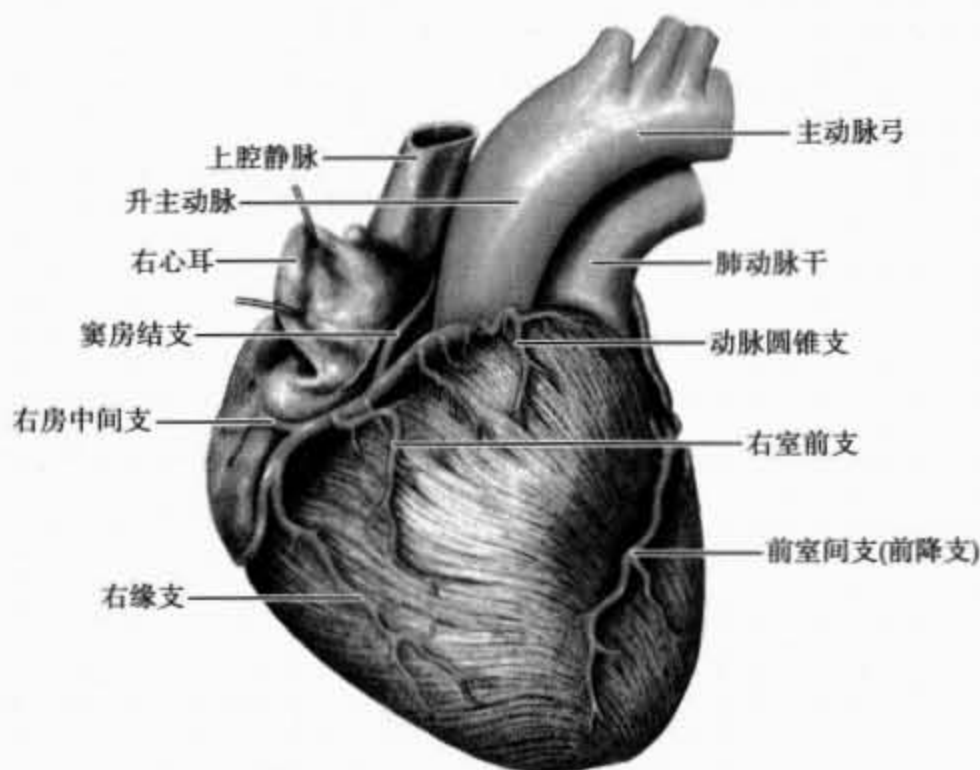


图 15-37 冠状动脉分支（胸肋面）

包埋于心外膜的脂肪中，其长度不一，成人者以 6.0 ~ 10.0mm 的最多，约占 42.6%；11.0 ~ 15.0mm 的，可占 29.5%；总干长度超过 16.0mm 或无总干的均少见。儿童总干的长度，6.0 ~ 10.0mm 的占 49.1%；1.0 ~ 5.0mm 的占 41.4%；总干长度超过 11.0mm 和无总干的较少见。左冠状动脉总干的外径平均值为 5.3mm。左冠状动脉总干的前室间支与旋支之间形成 $20^{\circ} \sim 120^{\circ}$ 的夹角，以 $50^{\circ} \sim 80^{\circ}$ 之间者多见（62.3%）。在前室间支与旋支之间常可发出对角支（或称斜支、正中支）其出现率约占 42.3%。

1. 前室间支 anterior interventricular branch 或称前降支 anterior descending branch，为左冠状动脉总干的延续，下行于前室间沟内，其末梢多数绕心尖切迹至膈面，50% 终止于后室间沟的下 1/3 段，19% 至后室间沟中 1/3 段。另有 28% 至心尖。故心尖区的血液供应大多数来源前室间支。

前室间支有三组分支：即左室前支、右室前支和室间隔支。

（1）左室前支 anterior branches of left ventricle；或称



图 15-38 成人心脏冠状动脉铸型照像（胸肋面）
红色：左冠状动脉及其分支；绿色：右冠状动脉及其分支；白色：右房、右室心腔

外侧支 lateral branch，是前室间支向左侧发出分布到左室前壁的较大分支，可分为上左室前支和下左室前支两组，最多可发出9支，3~5支者多见（约占80%）。

(2) **右室前支 anterior branches of right ventricle**：比较细小，可分为上右室前支和下右室前支两组，最多可见6支，分布于右室前壁的前室间沟附近区域。第一条右室前支从前室间支发出后，向右行分布至动脉圆锥，称为**动脉圆锥支 branch of arterial conus**。此支多数比右冠状动脉的同名支细小，少数例亦可比右动脉圆锥支粗长。左、右动脉圆锥支互相吻合形成动脉环，叫做 **Vieussens 环**，是左、右冠状动脉间常见的侧支循环途径之一。

(3) **室间隔支 branches of interventricular septum**：或称**穿隔支 perforating septal branches**亦称**前室间隔动脉**，自前室间支发出，有8~22支不等，以12~17支者最多见，营养室间隔的前2/3~3/4区域。左、右束支的大部可由室间隔支供应。当前降支或左冠状动脉梗死时，可产生自发性束支传导阻滞。

2. **旋支 circumflex branch** 较室间支稍细，行于冠状沟内，可与右冠状动脉横支吻合。其分支大部分营养左心室壁，小部分营养左房壁。旋支的长短不定，它的分布范围与右冠状动脉在膈面的分布互相配合。旋支有48%终止于左室后面；40%终止于心左缘；9%的旋支至房室交点处，甚至延续为后室间支；2~3%到右心室膈面形成右室后支。极少数的心脏，旋支可缺如。

(1) **左室前支 anterior branches of left ventricle**：自旋支的起始段发出，分布至左室前壁。

(2) **左缘支 left marginal branch**：是较恒定的一支，管径较粗，往往与主干相近，分布至心左缘或左室的后外侧面。

(3) **左室后支 posterior branch of left ventricle**：自旋支发出后，分布至左室的后外侧面。

(4) **左房支 branches of left atrium**：可分为左房前支、左房中间支和左房后支。其中左房前支是比较恒定的左房支。约有40%的左房前支供应窦房结，特称为**窦房结支 branch of sinuatrial node**。左房后支和左房中间支的大小和分布范围变异较大。

3. **对角支 diagonal branch** 或称**正中支 median branch**，从左冠状动脉分为前降支和旋支的夹角处发出，亦可起自前降支的始段。此支的出现率约为42.3%，多为1~2支，粗细不等，有的与前室间支、旋支粗细相近，甚至比旋支略粗。分布至左心室的前外侧面。

(二) 右冠状动脉

右冠状动脉 right coronary artery（图15-37~15-43）起自右主动脉窦，在右侧冠状沟内向右下行，绕过心锐缘转向膈面的冠状沟内，至房室交点处沿后室间沟下降，成为后室间支或称后降支。后室间支的长短不同，多数终末至后室间沟的中、下1/3段，少数终止于心尖部，甚至可绕过心尖终止于前室间沟的下1/3。

右冠状动脉在房室交点处的分支长短不一，大多数分支较长，越过房室交点分布于左心房、左心室后壁的一部分或全部（约占88.12%）；少数右冠状动脉只达房室交点，左心房和左心室后壁基本上由

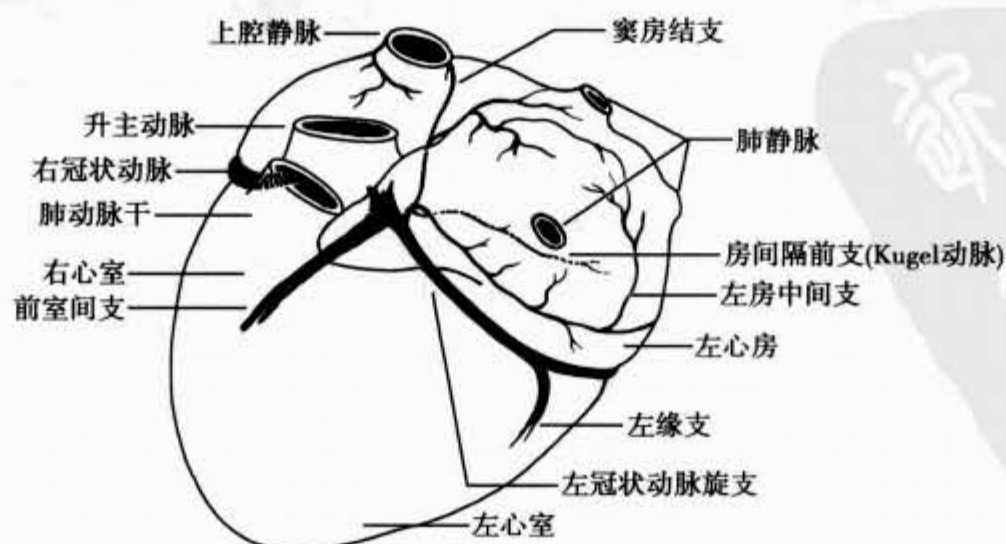


图 15-39 左冠状动脉分支示意图

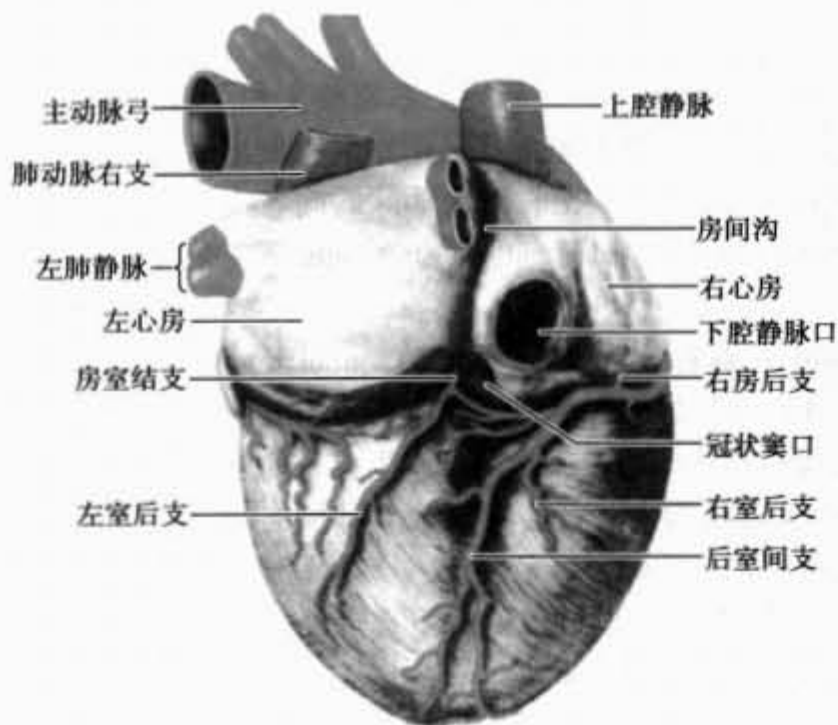


图 15-40 心脏膈面观

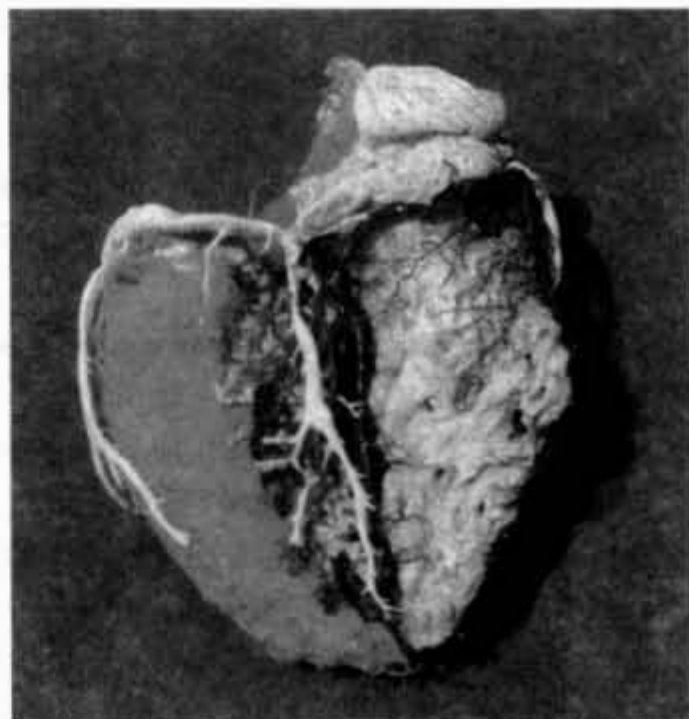


图 15-41 成人心脏冠状血管铸型图像 (膈面观)
红色: 左冠状动脉及其分支; 绿色: 右冠状动脉及其分支; 白色: 右房、右室心腔和心脏静脉

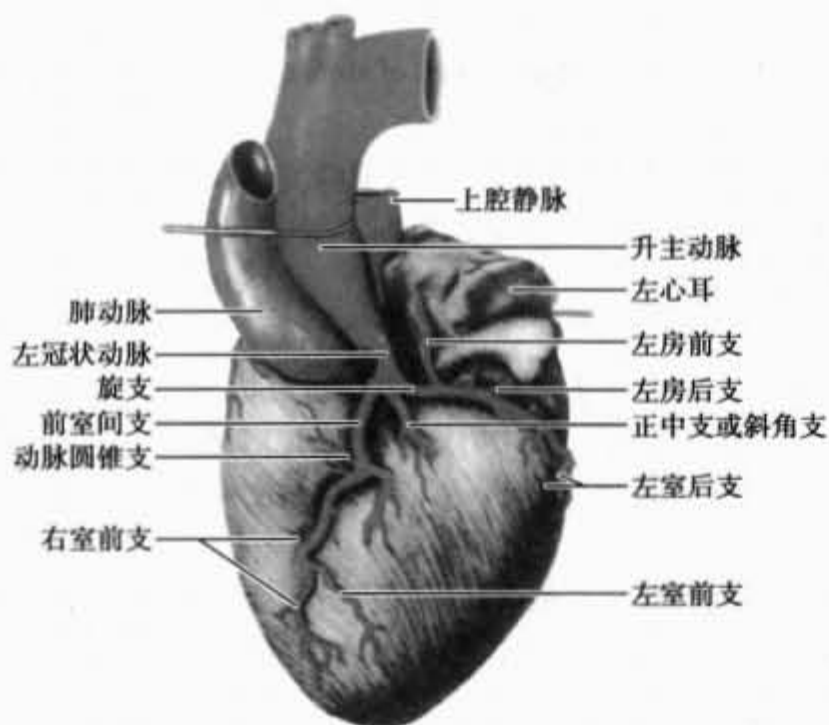


图 15-42 心冠状动脉左侧面观

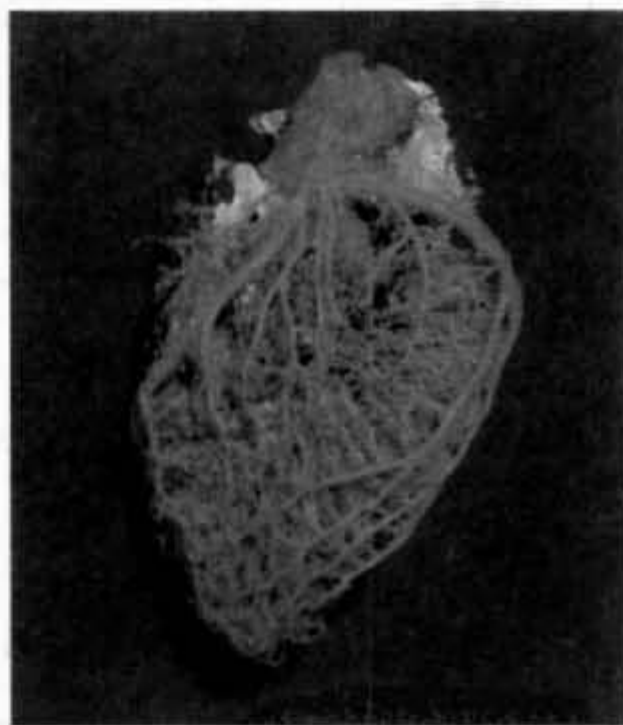


图 15-43 成人心脏冠状血管铸型图像 (左侧面观)
红色: 左冠状动脉及其分支; 绿色: 右冠状动脉及其分支; 白色: 心腔

左冠状动脉旋支的分支供应 (约占 7.24%); 极少数情况, 右冠状动脉只终止于右室膈面或锐缘而不到达房室交点 (分别占 2.58% 或 2.07%)。右冠状动脉主干一般比左冠状动脉总干稍细, 其外径平均值为 4.5mm。右冠状动脉的主要分支如下。

1. 房室支 atrioventricular branches 或称室房支 ventriculoatrial branches (图 15-44) 这个分支是 20 世纪 60 年代后期由 DiDio LJA 首先描述的。我国学者朱佩珍等在 50 个成人心脏中发现存在房室支或室房支的共 23 例, 约占 48%。房室支或室房支常自右冠状动脉或左冠状动脉的旋支发出; 少数例亦可从右房前支或左冠状动脉的左房中间支起始。自房室支或室房支发出的心房返支或心室返支多数经冠状动脉深侧, 越过冠状沟分布至心房壁或心室壁。此支存在的功能意义, DiDio 认为与冠脉侧支循环的建立有

重要关系，朱佩珍则提出心房返支（或心室返支）极细小，且无明显的吻合侧支可见，故其侧支循环的代偿作用可能是有限的。

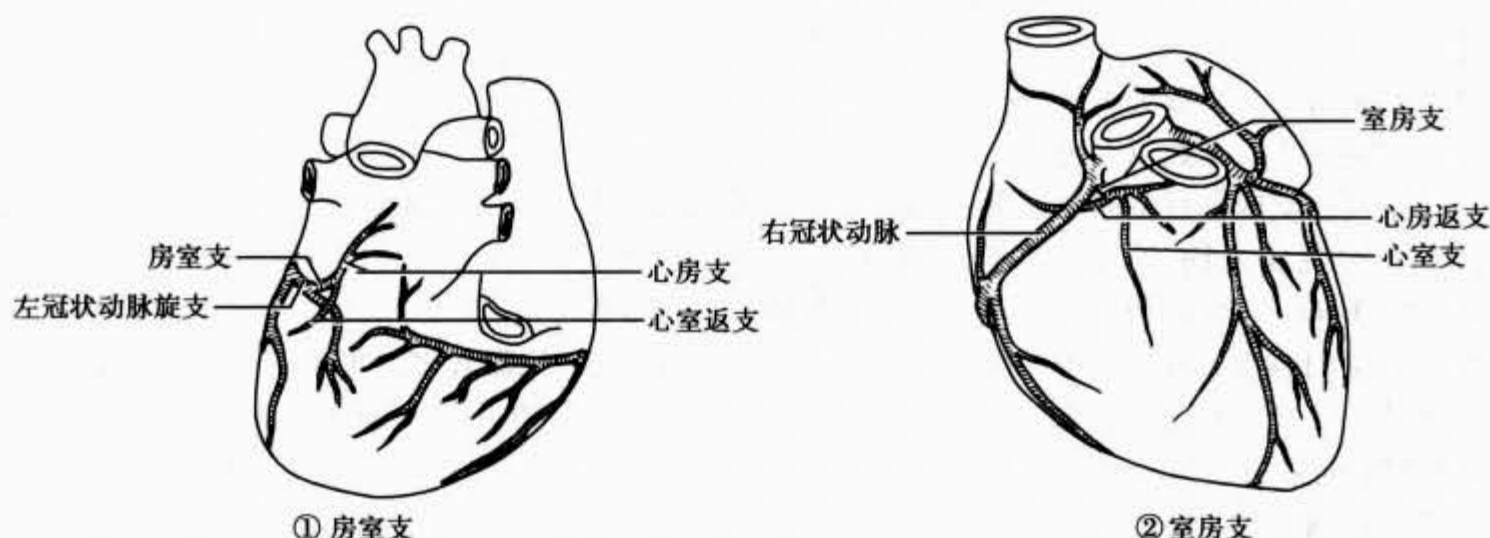


图 15-44 冠状动脉房室支或室房支

2. 右室支

(1) 动脉圆锥支：自右冠状动脉发出的第一条分支，向左行进与左冠状动脉的同名支吻合，分布于肺动脉圆锥部。此支有时直接起自右主动脉窦，则称为副冠状动脉，其出现率约占 47% ~ 56.5%。

(2) 右室前支 anterior branches of right ventricle：数目不定，可见 1 ~ 5 支，向前室间沟行进，分布于右室前壁。这些分支可成为左、右冠状动脉分支间潜在的侧副循环通路。

(3) 右缘支 right marginal branch：是一个较为恒定的右室支，比其他右室支粗大，沿心下缘左进达心尖。

上述三组分支中，如果某组分支比其他的粗长，则称为某支优势。据国人资料，右缘支优势者占 41.3%；右室前支优势的占 21.8%；圆锥支优势约占 16.0%；三支均等者占 15.0%；右室前支与动脉圆锥支共干者约占 5.8%。此外，右缘支偶尔可见起自右冠状动脉始段，位于右冠状动脉主干的右侧与其并行，中途发出一心房支，至心右缘附近，越过右冠状动脉浅面，沿心下缘左进达心尖。

(4) 右室后支 posterior branch of right ventricle：是细小的分支，半数以上为 1 支，2 ~ 3 支者较少，多者可达 4 支。右室后支较右室前支细小，右室后壁的血液可由右缘支、后室间支和绕过心尖的前室间支供应。右室后支有时粗大，向内下方斜行，终止于后室间沟下段附近的心尖区。偶见右室后支起始于右冠状动脉的胸肋段或在心右缘附近发自右冠状动脉主干，亦可从右缘支发出特大的右室后支，绕过右缘转向右室膈面，斜向心尖，终止于后室间沟下段，分布于右室后壁。

3. 右房支 有右房前支、右房中间支和右房后支。

(1) 右房前支 anterior branch of right atrium：多为 1 ~ 2 支，占 82.2%；3 支者可占 14.5%；4 ~ 5 支的很少见。第 1 支单独或与窦房结支共干起自右冠状动脉始段，至右房前壁。此支约半数以上比较粗大，发出后沿右房前壁向右上行，达上腔静脉口附近，分支供应窦房结，并环绕上腔静脉口而终止。故称此血管为上腔静脉口支或窦房结支。有的右房前支经右心耳和右心房之间分布于左、右心房壁并形成心房动脉网；有时经过升主动脉与右耳之间或左心耳与肺动脉之间分布于左心房壁形成动脉网。第 2、第 3 支细而短，在右缘处起自右冠状动脉分布于右心房。

(2) 右房中间支 intermediate branch of right atrium：从右缘支的起点高度，起自右冠状动脉，向后上行至右房外侧壁。偶尔可见右房中间支比较粗长，横过右房顶终末于上腔静脉口，成为窦房结动脉。

(3) 右房后支 posterior branch of right atrium：一般为 1 ~ 2 支，分布于右房后壁。

4. 后室间支 posterior interventricular branch 亦称后降支 posterior descending branch，多数自房室交点处发出（约占 68.8%），自锐缘与房室交点之间发出者可占 29%，极少数可自锐缘处起始（约占

重要关系，朱佩珍则提出心房返支（或心室返支）极细小，且无明显的吻合侧支可见，故其侧支循环的代偿作用可能是有限的。

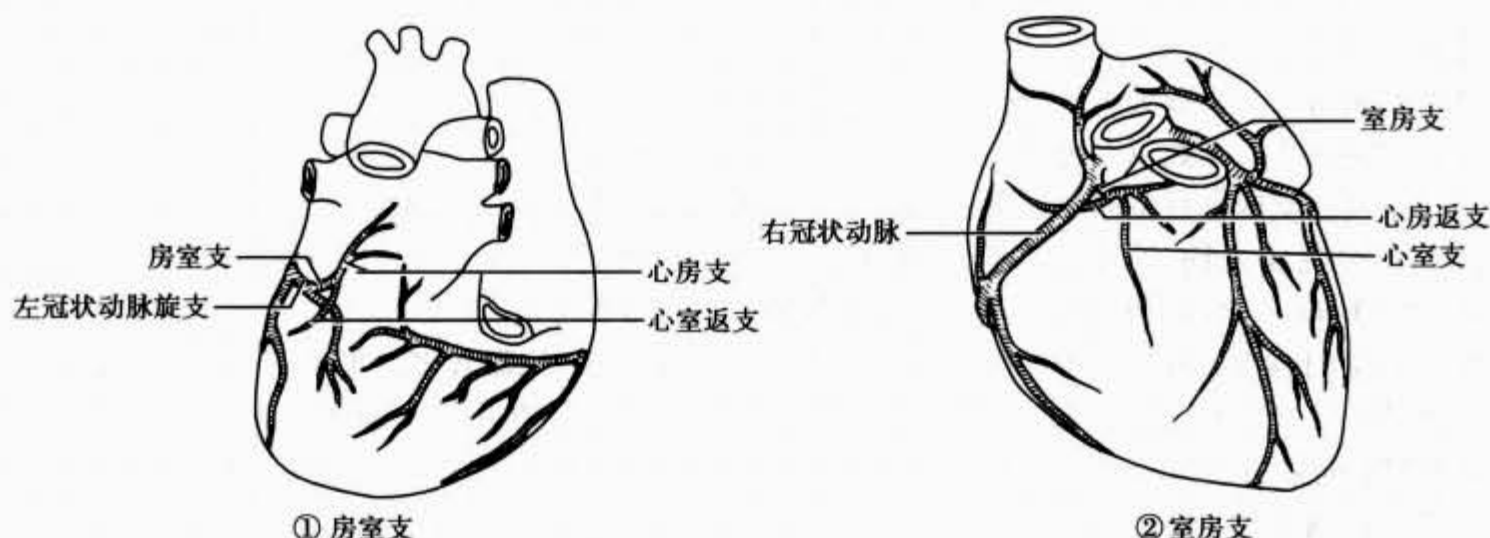


图 15-44 冠状动脉房室支或室房支

2. 右室支

(1) 动脉圆锥支：自右冠状动脉发出的第一条分支，向左行进与左冠状动脉的同名支吻合，分布于肺动脉圆锥部。此支有时直接起自右主动脉窦，则称为副冠状动脉，其出现率约占 47% ~ 56.5%。

(2) 右室前支 anterior branches of right ventricle：数目不定，可见 1 ~ 5 支，向前室间沟行进，分布于右室前壁。这些分支可成为左、右冠状动脉分支间潜在的侧副循环通路。

(3) 右缘支 right marginal branch：是一个较为恒定的右室支，比其他右室支粗大，沿心下缘左进达心尖。

上述三组分支中，如果某组分支比其他的粗长，则称为某支优势。据国人资料，右缘支优势者占 41.3%；右室前支优势的占 21.8%；圆锥支优势约占 16.0%；三支均等者占 15.0%；右室前支与动脉圆锥支共干者约占 5.8%。此外，右缘支偶尔可见起自右冠状动脉始段，位于右冠状动脉主干的右侧与其并行，中途发出一心房支，至心右缘附近，越过右冠状动脉浅面，沿心下缘左进达心尖。

(4) 右室后支 posterior branch of right ventricle：是细小的分支，半数以上为 1 支，2 ~ 3 支者较少，多者可达 4 支。右室后支较右室前支细小，右室后壁的血液可由右缘支、后室间支和绕过心尖的前室间支供应。右室后支有时粗大，向内下方斜行，终止于后室间沟下段附近的心尖区。偶见右室后支起始于右冠状动脉的胸肋段或在心右缘附近发自右冠状动脉主干，亦可从右缘支发出特大的右室后支，绕过右缘转向右室膈面，斜向心尖，终止于后室间沟下段，分布于右室后壁。

3. 右房支 有右房前支、右房中间支和右房后支。

(1) 右房前支 anterior branch of right atrium：多为 1 ~ 2 支，占 82.2%；3 支者可占 14.5%；4 ~ 5 支的很少见。第 1 支单独或与窦房结支共干起自右冠状动脉始段，至右房前壁。此支约半数以上比较粗大，发出后沿右房前壁向右上行，达上腔静脉口附近，分支供应窦房结，并环绕上腔静脉口而终止。故称此血管为上腔静脉口支或窦房结支。有的右房前支经右心耳和右心房之间分布于左、右心房壁并形成心房动脉网；有时经过升主动脉与右耳之间或左心耳与肺动脉之间分布于左心房壁形成动脉网。第 2、第 3 支细而短，在右缘处起自右冠状动脉分布于右心房。

(2) 右房中间支 intermediate branch of right atrium：从右缘支的起点高度，起自右冠状动脉，向后上行至右房外侧壁。偶尔可见右房中间支比较粗长，横过右房顶终末于上腔静脉口，成为窦房结动脉。

(3) 右房后支 posterior branch of right atrium：一般为 1 ~ 2 支，分布于右房后壁。

4. 后室间支 posterior interventricular branch 亦称后降支 posterior descending branch，多数自房室交点处发出（约占 68.8%），自锐缘与房室交点之间发出者可占 29%，极少数可自锐缘处起始（约占

1.1%)。后降支一般为1支,双后降支比较少见(约占5.6%),后降支缺如者罕见(2/1150)(遵义医学院)。后降支多数终止于后室间沟的中下1/3部位(约占73%),绕过心尖分布于前室间沟下1/3或后降支较短支终末在后室间沟上1/3者均比较少见(分别占1.6%和6%),另外近20%至心尖。后降支的主要分支如下。

(1) 右室后支:一般为1~4支,5支以上者较少,分布右室后壁。

(2) 左室后支:半数以上可见1~4支,分布于左室后壁。

(3) 室间隔支或称后室间隔动脉:从后降支深侧发出,分布于室间隔的后1/4~1/2。后室间隔动脉的长度平均值成人约为21mm,儿童为11mm,婴儿者约为7mm。其口径平均值分别为1.2mm、0.5mm和0.3mm。后室间隔动脉一般7~12支较为常见,多者可达24支。

5. 后上室间隔支 或称后上室间隔动脉,此动脉多为1支,来源较多,出现率各家研究结果也不甚一致[45.5%(北京大学医学部)、76%(浙江大学医学部)]。在房室交点处,大多数起自右冠状动脉,分布到室间隔后上部的1/4~1/3。

6. 降室间隔支或上室间隔动脉和室上嵴支 主要起自右冠状动脉的始段,也可从右主动脉窦、右副冠状动脉、房间隔前动脉或窦房结动脉发出。沿室间隔前、中1/3交界处下行,分布到室上嵴者约占36%,至室间隔上1/4~1/2的约占64%。

7. 房间隔前支 anterior branch of interatrial septum 又名 Kugel 动脉、前房间隔下动脉或心耳大吻合动脉,绝大多数为1支,双支者较少见。此动脉的出现率较高,约占93.03%。63.64%从右冠状动脉起始;自左冠状动脉旋支发出的约占25.45%(图15-39);从旋支和右冠状动脉同时发出者只占3.94%。Kugel 动脉起始处的外径平均1.21mm,进入房间隔处的直径平均为0.56mm。动脉起始后,向后经前房间沟下端入房间隔,过卵圆窝下方,平左房室环向后达房室结区,最远可至房室交点而终末。Kugel 动脉的分支可在房间隔的前、后峡入卵圆窝下方以及房室交点等处与其他房间隔动脉吻合。

8. 房室结支 branch of atrioventricular node 又称房室结动脉或纤维中隔支,于房、室间隔在膈面相接处,后室间沟上端,当右冠状动脉以“U”形弯曲转向下时,从该弯曲的顶部发出,沿室间隔上缘行进,至房间隔底部分布于房室结区以及三尖瓣隔侧瓣附着处的上下(图15-32)。

据调查,右冠状动脉在房室交点处,呈U形弯曲者可占42%,略弯形占23.2%,平直无弯者为34.8%。左冠状动脉旋支在此部的形态与上述情况相似。房室结动脉绝大多数从右冠状动脉起始,约占90.61%;自左冠状动脉发出的只占8.41%;从左、右冠状动脉起始的极少,占0.97%。房室结动脉通常为1支,双支者少见(3.2%),有时尚可缺如。房室结动脉的口径平均值约为1.5mm,最粗可达3.0mm。

9. 左房后支和左室后支 右冠状动脉越过房室交点处发出至左心室膈面和左心房后壁的分支。左室后支多为1~3支,6~8支者较少见。这些分支常与后降支大致平行,分布至左心室膈面。左房后支比较细小,分布至左心房后壁。

10. 横支 transverse branch 乃一小支,可与左冠状动脉吻合。

(三) 副冠状动脉

与左、右冠状动脉相似,是直接起自主动脉窦的细小动脉,当冠状动脉阻塞时,具有重要的代偿作用。

副冠状动脉 accessory coronary artery 一般起自右主动脉窦的占绝大多数(96.7%),发自左主动脉窦的比较少见(约占3.3%)。起自右主动脉窦的,其开口部位多在右冠状动脉开口的前方1~5mm处,少数在其后方的1~3mm处。

副冠状动脉一般有1~3支,可多达4支。其中1支的占绝大多数,两支者少见。副冠状动脉的分布范围不同,有的分布于肺动脉圆锥,有的分布至右室前壁、冠状沟的脂肪中或分布于主动脉壁和肺动脉壁并组成动脉网。由于分布范围不同,过去曾有不同名称,如圆锥动脉、漏斗前动脉、脂肪动脉、第三冠状动脉以及副冠状动脉等。

副冠状动脉的出现率,国内各家报道不甚一致,高者可达 56.5%,低者仅为 10%,居中的有 52.5%、47.0% 和 44.2% 等。

(四) 左、右冠状动脉的分布类型

左、右冠状动脉的分支和分布,在心的胸肋面变异较小,在膈面变异较大。根据前、后室间支和左、右冠状动脉在膈面上的分布不同,分类的方法亦不尽一致。有的作者将冠状动脉分为六型或四型,有的则分为三型。我们采用三型的分类法,即右优势型、左优势型和均衡型。

1. 右优势型 右冠状动脉在膈面除发出后室间支外,并有分支分布于整个右心室膈面和左心室膈面的一部分或全部。此型占 71.35%。

2. 均衡型 左、右心室的膈面均由本侧的冠状动脉分支供给,互不越过房室交界处。后室间支为右或左侧冠状动脉的终末分支或同时来自两侧冠状动脉。此型的出现率为 22.92%。

3. 左优势型 左冠状动脉的分支除分布于左心室膈面外,还发出后室间支,甚至于分支至右心室膈面的一部分。此型出现率较少,约占 5.73%。

(五) 冠状动脉的侧支循环

正常情况下,心肌血流经冠状动脉主要分支及一系列细小侧支,终于广泛的毛细血管网。由于某些原因,主要分支被梗死,梗死远侧部的心肌是否继续缺血坏死或保持其功能和结构正常,取决于通过侧副血管的血流是否充分。Bloor 等把冠状动脉侧支循环的途径分为三类,即壁内侧副血管、心外侧副血管以及冠状动脉间的侧副血管等。

实验性冠状动脉梗死,对于心功能的影响以及对于梗死区心肌细胞超微结构、细胞化学和生物化学等方面的改变也有许多记述。这些研究一般是用犬、鼠和家兔的心脏完成的。猪的心肌缺血模型,应用的比较广泛,因为猪心和人心相似,缺乏明显的心外膜下侧副血管,而犬心多数可见到这种较大的侧副支。用微球的研究方法也证实,早期缺血的猪心,是不存在侧支血流的。

关于冠脉侧支循环的功能意义,近些年来也做了不少讨论和评价。一般均承认,冠状动脉间侧副血管发展充分的动物,冠状动脉梗死后很少发生致命性的心律失常。因此,促进侧副血管发展的治疗是有益的。

下面就冠脉侧支循环的形态学基础、冠脉侧支循环与心肌梗死以及冠脉侧支循环的功能意义等三方面问题加以概括介绍。

1. 冠状动脉侧支循环的形态学基础(图 15-45) 冠状动脉的侧支可以在心肌的各部分存在,但侧支发展的程度和出现的频率,在动物的种属间是有差异的。例如犬心,通常存在心外膜下冠状动脉间的侧副血管,直径大于 $50\mu\text{m}$;而猪心的外膜下,很少出现 $50\mu\text{m}$ 的侧支,如果存在,则经常位于心肌的深层;人心的主要冠状动脉间侧副吻合,其分布情况与犬的心脏基本相似。正常人的心脏,通常不存在 $80\mu\text{m}$ 以上的冠状动脉间吻合。

(1) 壁内侧副血管:包括动脉心腔血管、心最小静脉和心肌窦状隙三部分。

1) 动脉心腔血管 arterio-luminal vessel:是冠状动脉与心腔之间直接交通的血管。这些血管通过心内膜时,在组织构造上具有静脉的特征;通过心肌层时,其结构与微动脉相似。因此,动脉心腔血管颇似动、静脉吻合。并且常有独立的开口,正常情况下,有些血流可经过动脉心腔血管至心腔。有人证实,左冠状动脉血液是直接流到心腔左侧半的(主要至左心房),约占总冠脉血流量的 2% 以下。

2) 心最小静脉 smallest cardiac vein:是 18 世纪时,由 Thebesius 和 Vieussens 首先描述的。心最小静脉是将心壁静脉和毛细血管与心腔连系起来的静脉血管,故又称 Thebesius 静脉。心最小静脉通过环形或裂隙状小孔开口于心脏各腔的心内膜面。小孔的位置和数目有变异,以房间隔和室间隔最常见,而在房间隔和室间隔的右侧面以及左室乳头肌尤多。心最小静脉常呈树状分支,在心内膜下和心肌层终于毛细血管。

心最小静脉的分布范围约在 3~20mm 之间,相邻的心最小静脉之间以及同一心最小静脉的属支间均有吻合支相连。Wearn 用灌流的方法证实,动脉血流的一半可能经过这些血管返回心腔。有人曾提

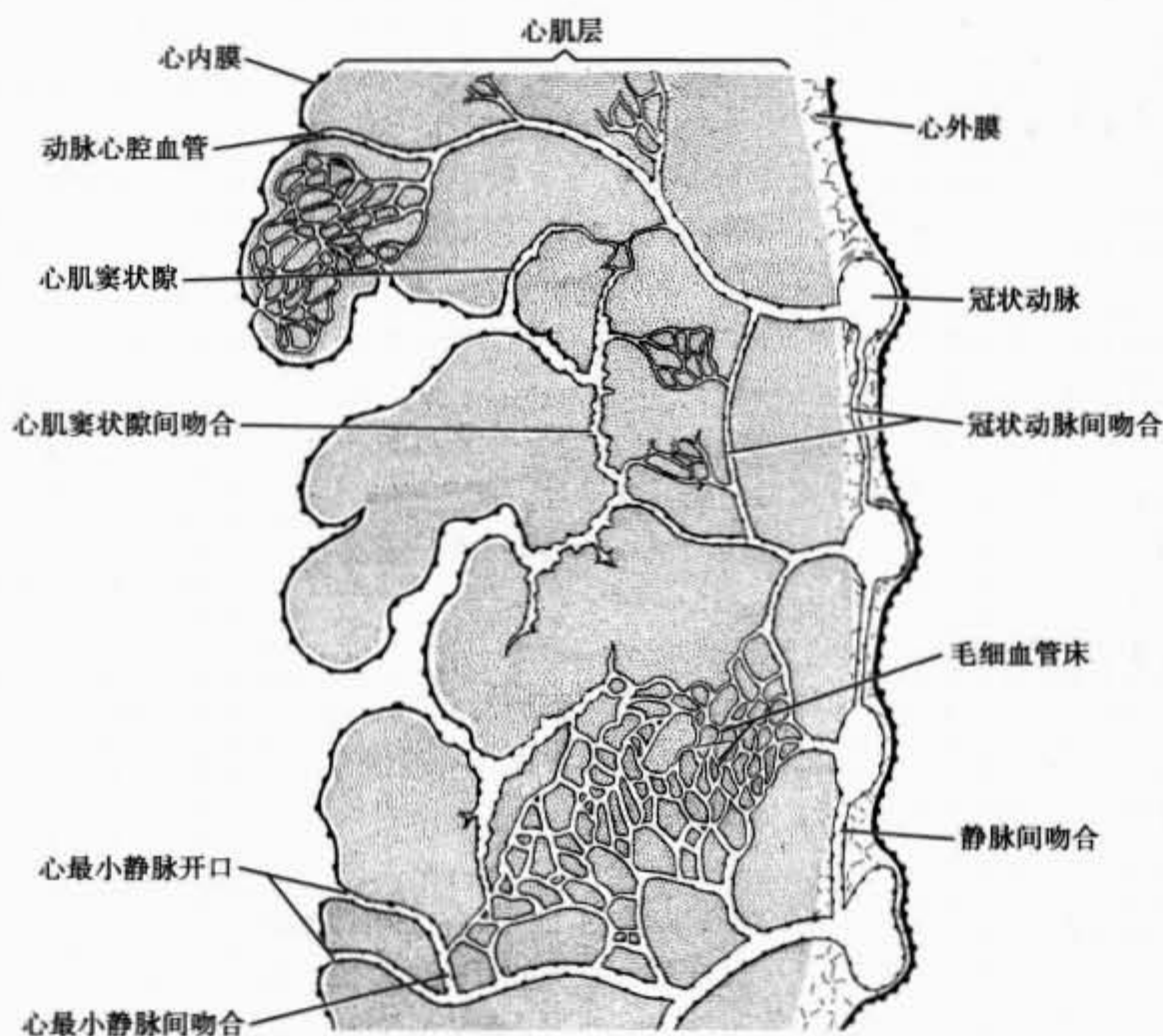


图 15-45 心室壁内的血管吻合

出，犬心的室间隔动脉，80%的血液直接回到右心室，推论是通过心最小静脉完成的。另外，有的学者证实，在正常冠脉血流时，心室腔的少量血液，可出现在左室心肌内；若将印度墨汁注入右心室，当右心室压超过左心室压时，墨汁即可充盈心最小静脉和动脉心腔血管。表明心腔的血液可能经这些途径逆向灌流心壁，起着某些侧支循环的功能。

3) 心肌窦状隙 myocardial sinusoid: 是由微动脉分支和毛细血管分出的细小血管组成，管壁很薄，数目较多。心肌窦状隙之间可有吻合管互相连接。心肌窦状隙是否存在，仍有不同见解。

(2) 心外侧副血管: 即冠状动脉系统与心外动脉之间的吻合血管。正常时冠状动脉与心外动脉分支间有交通，需要时，心外血管的血液可流入冠状动脉。这些血管的吻合部位常位于在大血管根部的动脉网、心房动脉网以及心包动脉网等(图 15-46 ~ 15-48)。

1) 升主动脉壁动脉网: 由胸廓内动脉分支、甲状腺干降支、支气管动脉、心包胸腺动脉分支以及前纵隔动脉分支等与右冠状动脉的分支在升主动脉壁互相吻合形成动脉网。吻合血管的口径在 $30 \sim 55 \mu\text{m}$ 之间。

2) 肺动脉壁动脉网: 由左、右冠状动脉分支、副冠状动脉、动脉圆锥支等与左支气管动脉，甲状腺干降支以及胸廓内动脉分支等，在肺动脉的心包内段互相吻合成动脉网。血管口径在 $20 \sim 55 \mu\text{m}$ 之间。

3) 心房动脉网: 由左、右冠状动脉心房支与左支气管支在左、右心房壁，上、下腔静脉的终末部以及左、右肺静脉壁等处互相吻合形成心房动脉网。其口径约在 $50 \sim 70 \mu\text{m}$ 之间(图 15-49)。

4) 心包动脉网: 冠状动脉与心外血管吻合需要通过心包返折处的心包动脉网。参与心包动脉网的有心包膈动脉、膈下动脉、支气管支、胸腺动脉以及甲状腺干降支等。其中前三支比较恒定，而后二支不甚恒定(图 15-50)。

从上述可见，冠状动脉通过心包动脉网与心外动脉之间有广泛的连接。借吻合血管与锁骨下动脉、

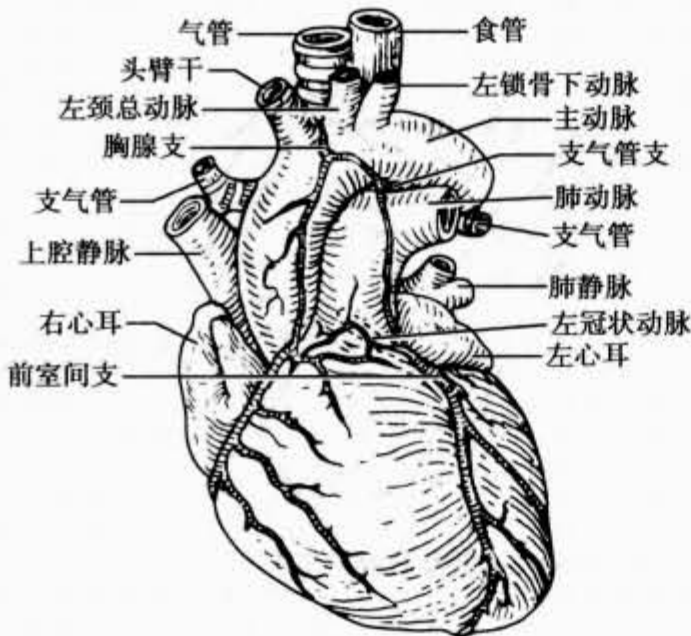


图 15-46 胸腺支、支气管支与动脉圆锥支形成主动脉和肺动脉的动脉网

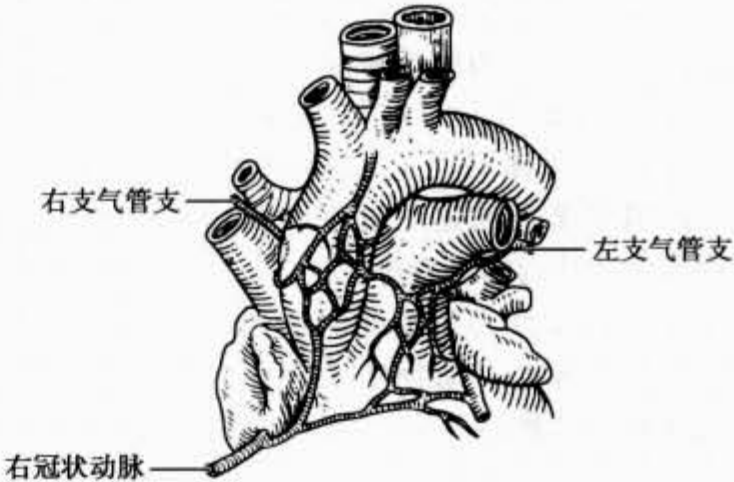


图 15-47 左右支气管支与动脉圆锥支形成主动脉和肺动脉的动脉网

胸主动脉和腹主动脉的分支相连。有人曾提到心房壁不存在交通支，我国学者的研究表明，心房壁上形成很丰富的动脉网。所以冠状动脉具有极大的贮备力，需要时，不仅冠状动脉之间可以形成侧支循环，而心外血液尚可流入冠状动脉。

(3) 冠状动脉间侧副血管：最初，Schlesinger 指出正常人的心，左、右冠状动脉之间不存在吻合血管。后来他又修正了这个观点，认为正常人的心存在直径小于 $40\mu\text{m}$ 的冠状动脉间吻合，并得到 Pitt 的支持。然而，Prinzmetal 等证实冠状动脉之间的吻合，其直径在 $70 \sim 180\mu\text{m}$ 范围之内。有人提出，正常婴儿的心脏，其冠状动脉间侧副血管的直径不超过 $80\mu\text{m}$ 。

冠状动脉间的侧副血管，在心的各部分均得到证实。但存在的主要部位，因动物的种类不同而有差异。犬心的冠状动脉间侧副血管主要位于心外膜下；而猪心者则以心内膜下占优势。人的心脏，冠状动脉间吻合，最主要的是位于肌性室间隔和房间隔。此外，在室间沟附近的室壁、房室交点以及左、右房壁等也存在这种吻合。

正常人的心脏， $40\mu\text{m}$ 以上的冠状动脉间吻合的出现率可能有种族差异。欧洲人的正常心脏，其发生率为 23%；班图人的可高达 75%，当巨细胞贫血和缺铁性贫血时，班图人的儿童心脏，这种吻合管的发展更明显。冠状动脉间侧副血管的配布，在种族间也可能有差别。

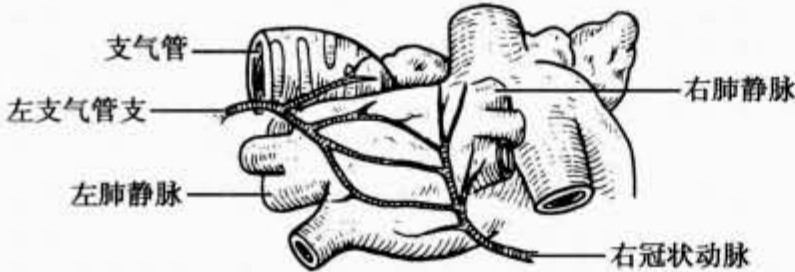


图 15-49 支气管支与右冠状动脉分支在心房壁上形成动脉网

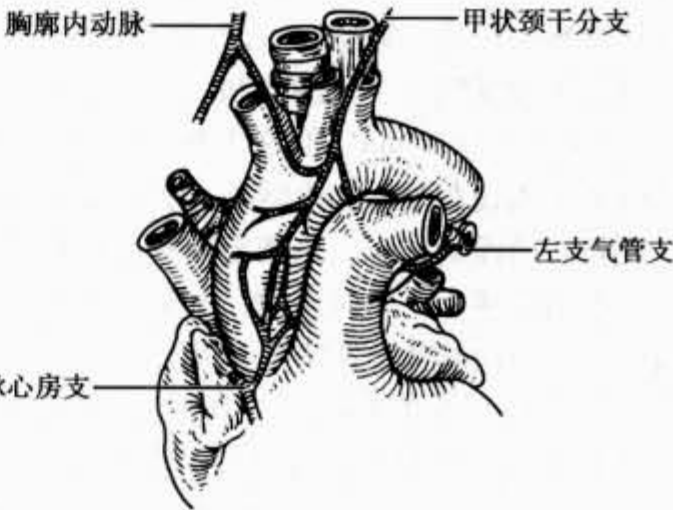


图 15-48 胸廓内动脉或甲状腺颈干分支与右冠状动脉心房支吻合形成主动脉动脉网

2. 心肌梗死与冠脉侧支循环的建立 早在 20 世纪 50 年代，有的学者曾对实验性心肌梗死的血流动力学、生物化学以及病理学改变等进行探讨。他们指出冠状动脉梗死后，可引起心搏出量、冠脉血流量和心肌耗氧量下降。并且梗死后即刻出现乳酸盐、焦葡萄糖酸盐和丙

酮的心肌提取量降低,但这种改变可迅速逆转。还进一步证实,梗死区病理改变的特征是出现玻璃样坏死;在缺血区的周围部,结缔组织和血管迅速增长等。Fine 等结扎鼠心左冠状动脉前降支后,研究了梗死区心肌细胞的组织化学改变。近年来,不少学者专题探讨结扎动物冠状动脉后,梗死区侧支循环的建立过程以及心肌细胞结构和亚微结构的改变等。

(1) 实验性心肌梗死的血流动力学和生物化学的改变:动物实验表明,梗死冠状动脉后,动物的平均血压比对照组的明显下降;冠脉血流量减少;心搏出量降低;但冠脉血管阻力改变不明显。

梗死后,即刻出现心肌氧的提取量升高 2.3%,然而,由于冠脉血流量减少,致使心肌氧的利用率明显下降。梗死后 30 分钟,冠脉血流、冠脉血管阻力以及心肌氧的利用率等均可恢复到对照组水平。因此,上述改变是可以迅速逆转的。

用塑料小球梗死冠脉,可以产生心肌代谢和酶活性的改变。梗死后即刻出现心肌葡萄糖的摄取量升高,而焦葡萄糖酸盐、乳酸盐和丙酮的心肌摄取量均明显下降,其数值分别为 0.42mg/100ml、5.0mg/100ml 和 0.19mg/100ml。但这些改变在梗死后 30 分钟均已恢复到正常水平。冠状动脉梗死后立即发生的乳酸盐、焦葡萄糖酸盐和丙酮的心肌摄取量降低,是由于心肌对这些物质利用率减低的结果。研究还表明,梗死后的即刻反应,焦葡萄糖酸盐和乳酸盐在冠状窦血中的浓度常常超过动脉血。

冠状动脉梗死 2 小时以内,血浆中所有酶的活性均明显增高;梗死后 24 小时达到高峰。在此时限以后,血浆中的酶性迅速降低。并且一般状况下,梗死后 72 小时可恢复到正常水平。心肌梗死的患者,血浆酶活性的改变可以出现类似的结果。

(2) 实验性心肌梗死的心肌结构和超微结构的改变:早在 20 世纪 50 年代,有人曾用家兔和猫进行实验性研究,分别结扎家兔左冠状动脉前降支或旋支后,梗死点以下即刻出现青紫,并可延伸至心尖,或扩大到心的膈面;左、右心室收缩不协调;当心收缩时,引起受累部室壁膨出。如用猫进行实验,只有单独结扎动脉,才可产生梗死,如将伴行静脉一并结扎,则不出现梗死病变。

动物实验表明,心内膜下心肌层,可不出现坏死,这点提示可能与直接从心室腔的血中摄取氧有关。有时,邻接内膜下的心肌层坏死,而其深层者不受累,说明这部分心肌的营养,心最小静脉起着重要作用。

梗死区微血管的变化,初期可见部分毛细血管呈开放状态,腔内很少有红细胞,表明结扎冠脉早期很少有血流通过。少数毛细血管内皮细胞肿胀,管腔缩小,这可能是影响梗死区血液供应的因素之一。术后 7 天,毛细血管内皮细胞可见界突或称边突 marginal fold 伸向管腔,在内皮细胞的其他部位,也可见大小和粗细不等的突起,有的尚可游离在管腔中。关于内皮突起的功能意义有三种见解:增加血流阻力、减缓血流速度、促进血液凝固;增加内皮细胞表面积,有利于物质交换;对于毛细血管壁的破裂起着修复作用。有人认为这种内皮突起不是细胞自溶或坏死的象征,而是一种增生的病理反应。

有些学者对梗死区心肌细胞的亚显微构造进行了探讨。结果表明,结扎冠脉 5 分钟以后,可见核周区的糖原颗粒减少。缺血 20 分钟的线粒体几乎是正常的;35 分钟线粒体开始肿胀,线粒体嵴仍和正常者大致相似;缺血 4 小时以后,多数线粒体嵴消失,界膜发生改变,线粒体的外形趋于缩小。结扎冠脉 5 小时以上的标本,经常可见破坏或肿胀的线粒体。缺血持续的时间较长,在线粒体的基质内,可出现大小不等、数目不定的致密体 dense body,称线粒体内致密颗粒 intramitochondrial granule。不少学者认为

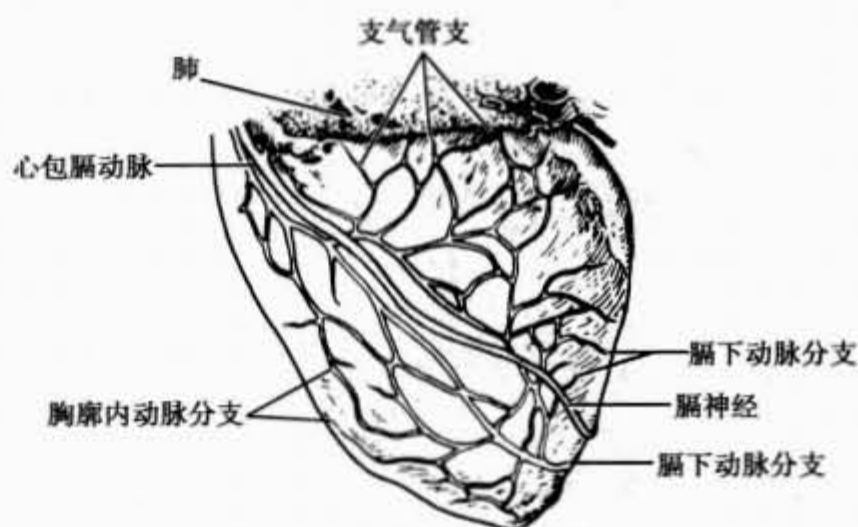


图 15-50 心包动脉网的来源和分布

线粒体内出现致密体，是心肌细胞不可逆性损伤的一个可靠标志，但也有人持相反意见，认为致密体在正常细胞内是普遍存在的。

溶酶体在损伤细胞中的作用，张朝佑等在结扎家兔冠状动脉前降支后 24 ~ 48 小时，尚未见溶酶体膜破坏，术后 72 小时，在梗死区的心肌细胞内观察到溶酶体膜的破坏。这个结果与 Kloner 等的论点一致。但有人提出，细胞死亡后，溶酶体膜仍可能是完整的。

结扎冠状动脉 4 ~ 5 小时，肌浆网肿胀明显，T 小管和高尔基复合体也出现扩大和肿胀。

冠脉梗死 5 分钟，就可显示核质凝集，随缺血时间的延长，核质在核膜处的凝集加重。James 在电镜下还证实心内膜下有一部分心肌纤维保持成活，和 Ring 的光镜观察结果一致。

(3) 实验性心肌梗死与冠脉侧支循环的建立：关于实验性心肌梗死的心肌形态学改变已如上述，下面简单介绍梗死区侧支循环建立的过程。

根据雷琦、Hassler、夏家骝等的研究结果，一般认为，结扎家兔左冠状动脉前降支后第 4 天，左室前壁梗死的中心区，血管零星稀少，梗死区的周边部，血管已开始呈现迂曲和扩张现象，这可能是侧支循环发生的前兆；结扎后第 10 ~ 28 天，心肌梗死的中心区，微血管的密度有逐渐增大的趋势，而心壁的其他部分，特别是右室前壁的血管，显示高度迂曲和扩张，这可能是结扎前降支后，血管出现代偿性扩张和侧支循环发生处于旺盛时期的征兆；结扎前降支后第 49 天，梗死区的血管形态和配布特点与对照组的血管大致相似，已逐渐恢复到近于正常状态（图 15-51）。

结扎前降支后和杀死动物前的心电图，约有 50% 的动物的心电图出现病理改变，如 S-T 段抬高、T 波倒置、Q 波深陷以及 QRS 波电压明显压低等。并且杀死动物前心电图的病理改变多数在结扎血管后第 4 ~ 21 天期间比较明显。此后的心电图多趋于正常状态。这个结果，可能与心肌梗死区的侧支循环逐步建立有关。

关于人心冠脉侧支循环发展的速度，可能比动物的缓慢，并且不易精确地研究其发生发展过程。有人认为吻合血管的扩张程度与缺血历史持续的时间有密切关系。侧支循环建立的过程可能是数月或数年，而不是数天或数周。并且指出，侧支循环的血液供应不能达到正常心脏的血供状况，这可能与侧支血管的行程较长、较迂曲，并且呈逆向供血有关。研究结果还表明，吻合血管的扩大，不能充分适应需要，一般只可满足安静状态的代谢需要和运动的最低水平。而 Gregg 提出，一支主要冠状动脉分支梗死，不发生或很少发生心肌坏死，是因为梗死的血管床与非梗死的血管床之间建立了侧支循环，并且迅速提供了防止细胞死亡的充分动脉血流。Bloor 通过测量梗死远侧部血管压力的改变，支持了上述作者的观点。并且进一步证实，犬冠脉梗死后第 4 天，侧支循环即发展起来。但有人指出，人和犬的情况不尽相同，人的心脏经常显示弥漫性血管疾病，而进行实验性心肌梗死的犬心，其血管树是正常的。

3. 冠脉侧支循环的功能意义 实验性心肌梗死或人的心脏由于冠状动脉疾病引起的心肌梗死，在梗死区均可建立侧支循环，促进侧副血管的发展，对于梗死区心肌的形态和功能具有某种程度的改善。但是，对于侧支循环的建立和侧副血管发展的影响因素仍有不同见解。

(1) 冠脉侧支循环发展的影响因素：冠脉梗死后，冠脉侧副血管发展的主要因素是梗死区的近侧部和远侧部血管床之间的压力差和对血管壁的压力。正常情况下，血流沿主要动脉运送，然后经侧支进入毛细血管床。冠脉梗死后，梗死区近侧部的血管压力较高，促使侧支和毛细血管以外的连接支扩大和

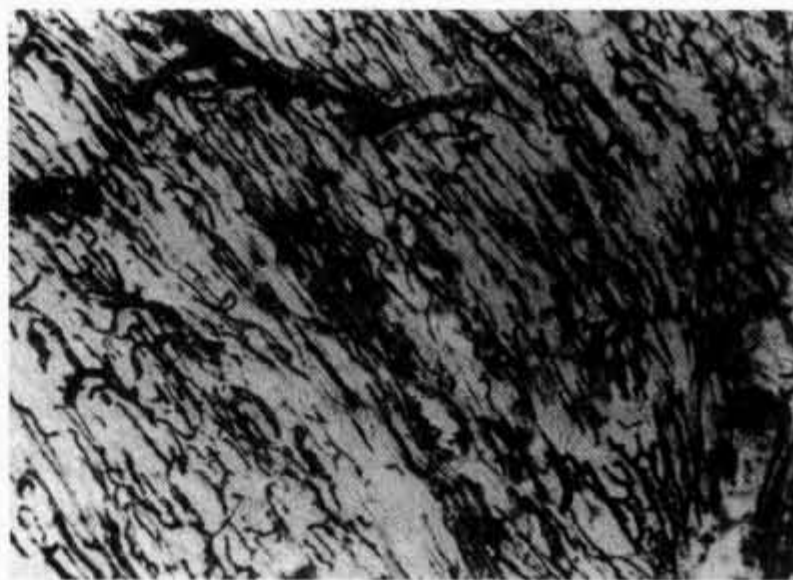


图 15-51 结扎家兔左冠状动脉前降支后第 49 天梗死区的微血管已恢复到近于正常状态（墨汁灌注，厚片透明标本）

伸展。在侧支循环发展的早期,这些侧副血管的管腔较大、管壁较薄。血流经过这些血管进入梗死区远侧部的主要动脉。侧支循环发展的晚期,侧支活跃生长。有人证实,梗死发生数周后,侧副血管中膜的平滑肌细胞和内皮层均可出现有丝分裂活动。这个阶段的侧副血管,管壁较厚,中膜有数层平滑肌,管腔变得很小。

影响冠脉侧副血管发展的其他因素,包括梗死、缺氧、贫血、运动以及影响血管活动的制剂等。

有人证实,冠脉梗死情况下,冠状动脉间侧副血管的出现率是89%,肺心病患者是73%,而正常对照组为9%。

有慢性贫血的犬心,冠脉梗死后,其逆向血流增加,而心电图很少改变。矫正贫血后,冠脉侧副血管即不存在功能意义。

Bloor证实,慢性缺氧1~3年的动物,其冠脉侧副血管的发展,却有明显的增加。

运动对于冠脉侧支循环发展的影响,了解很少。有人将犬心的左冠状动脉旋支部分梗死,同时使动物作中等度的被动运动,可出现冠脉逆向血流增加,而心电图无改变。

血管扩张剂对于冠脉侧副血管的发展尚有不同见解。有人认为硝酸钠对于冠脉侧副血管的发展有明显刺激作用;有人则持相反意见。然而,冠脉梗死发生数周以后,当侧副血管已经充分发展时,它们对于血管扩张剂是有反应的。有学者应用硝苯地平对于家兔心壁梗死区的侧副血管进行研究,结果表明,该制剂对梗死区的微血管有明显的扩张作用。

其他因素也可促进冠脉侧副血管的发展,如代谢因素和神经因素等。实验表明,前者对于冠脉侧支的影响是很小的,后者对于周围血管床的发展似有抑制作用。

(2) 冠脉侧支循环的功能意义:直到20世纪20年代,冠脉侧支循环的功能意义和病理评价均未充分肯定。由于Anrep和Hausler在血管梗阻点以下,设计出一种能测量出逆向血流量和血压的方法,对这项工作的进展有一定推动作用。Gregg曾结扎冠状动脉,从1周至1年的不同时期,观察到这些指标的改变。后来的学者证实,冠状动脉的侧副血管是逐渐发展的,并且当侧副血管充分发展时,其生理学反应与正常心肌内的阻力血管是相似的。然而这些侧副血管在急性心肌梗死的早期,是如何执行功能的仍不甚了解。

Pasyk等的研究表明,冠状动脉完全梗死以后,其周围冠状动脉压迅速上升,冠脉侧副血管很快开放,并有一定功能意义。另外有人证实,急性冠状动脉梗阻时,周围冠脉压迅速上升;梗阻除去后又恢复到正常水平。几天后,重新梗阻,其冠脉压再次上升。这些实验表明,当需要时,冠脉侧支迅速开放,梗阻消除后,侧支又恢复到原来状态。然而,上述研究结果,用死后灌注冠状动脉血管床的方法,未能证实。

Bloor指出,正常状态下冠脉侧支循环的功能意义仍是争论的课题。正常的冠状动脉分支间是不存在压力梯度的,血流如何进入侧副血管则不清楚。这些血管在心脏周期性收缩时,是否参与血流分配,或者是否有少量血流往返经过这些吻合管也不甚了解。在解剖学上已经证实,侧副血管是有生活能力的,如果开放即有血流通过,否则它们即将消失或萎缩。人的心脏,正常冠状动脉的主要分支发生急性梗死,侧副血管是否即刻有代偿的可能性,也不甚清楚。Bloor曾指出,正常冠状动脉的分支发生急性梗死,在人的心脏极为罕见,这点与实验动物模型不同。

Levin曾报道关于人心冠状动脉狭窄与侧支循环途径及其功能意义。他指出,105例患者,其右冠状动脉严重狭窄或完全梗阻。其中74例可见侧支循环形成。127例患者的左前降支狭窄或完全梗死,其中70例证实已经建立侧支循环,吻合路径可见7条。左冠状动脉旋支出现严重狭窄或完全梗阻的较少见,在200例患者中仅见48例,其中21例证实已建立了侧支循环。

Levin对166例冠状动脉完全梗阻的患者,着重分析了与心肌收缩性的关系,结果表明,66例其心肌收缩性严重破坏,显示运动障碍,或部分运动不能akinesia;58例心肌收缩性中等度破坏,出现部分心肌收缩性运动减退hypokinesia;其余病例,心肌局部收缩性完全正常。

86例冠状动脉完全梗阻的患者,已经建立充分的侧支循环。其中37例(占43%)左室心肌局部收

缩正常；45例（占52%）左室心肌收缩性运动减退；仅有4例（占5%）出现运动不能或运动障碍。另外80例冠脉完全梗阻的患者，尚未建立充分的侧支循环，其中显示左室心肌局部收缩正常的只有9例，占11%；运动减退者13例，占16%；而局部心肌运动不能或运动障碍的病例最多，共有58例，占73%。两组之间的差别是明显的。

上述研究结果表明，侧支循环对于保持梗死区的心肌功能方面是起着很大作用的。另外Levin还指出，仅存在可见的侧副血管，不能证实这些血管是否有作用。因此，为了准确地估计侧支循环的作用，需要进一步研究哪些病例的侧支循环是有效的，哪些侧支循环是无效的。侧副血管如果能发挥作用，对于梗死动脉的远侧段可提供足够的血流，产生大致相同口径血管的功能，并可灌注其分布区的细小分支。如果梗死动脉远侧段的血管仍然不清楚或仅通很少血流，这种侧副血管即是无作用的。

冠状动脉主要分支狭窄在75%~90%之间，无疑可以产生心肌缺血和心绞痛，但从血流动力学观点分析，其缺血只是中等度的。因为这种病例进行血管造影时，不能显示可见的侧副血管。冠状动脉狭窄超过90%或完全梗阻，才出现可见的侧副血管。

尽管Levin的研究工作表明，有效的侧支循环有助于心肌功能的维持。但是有良好侧支循环的建立，是否能防止将来梗死或死亡，有人认为不能提供这种保护。而Franklin则指出，已经充分形成侧支循环的病例，其预后均比侧支循环发育贫乏的明显好些。

有人曾研究冠脉梗死与室颤的关系，结果表明，当冠脉侧支循环充分发展时，其室颤阈高于冠脉梗死刚刚发生之后。因此，冠脉侧支循环建立的越充分、越广泛，出现严重心律失常的机会似乎越少。

另外，室颤阈的改变与心肌梗死的面积有关系。梗死面积的大小是用肉眼观察或由血清中磷酸肌酐酶的活性（CPK）确定的。心肌梗死面积小的动物，其室颤阈减低的少些，发展成致命的心律失常似乎也较少。因为心肌梗死面积小的动物，冠脉侧支循环建立均比较充分。再次表明冠脉侧支循环的重要性。

近20年来，随着激光技术的发展，一门崭新的学科——激光医学已经逐步形成，并以其独特的优点解决了传统医学中不能解决的诸多问题，从而引起国内外医学界的关注。在心血管疾病中的应用，目前尚处在实验阶段。随着光导纤维日臻完善，细而柔韧的光导纤维的出现，为激光用于心血管疾病的各种治疗开辟了新的领域。为了恢复对心肌的血液供应，近年来已出现应用激光在狭窄的冠状动脉内作激光血管成形术的研究，但在被击通的冠脉中，有的以后又重新堵塞。特别是冠状动脉远端有病变的患者，糖尿病伴有小血管病变和冠脉血流量明显减少以及弥漫性冠状动脉粥样硬化等患者不宜进行上述手术。20世纪80年代以来，一些学者根据爬行类动物（如蛇和蜥蜴等）营养心肌的血液85%是通过直通心腔的管道输送的，只有15%由冠状动脉输送，启示了他们模仿爬行类动物的血供方式，当冠状动脉系统血供出现障碍时，在左室壁用激光打孔，建立微通道，从心腔直接获得血液，营养心肌，改善心肌血供，达到治疗心肌缺血的目的。因此，出现了**激光心肌血管重建术** myocardial revascularization by laser。这是80年代世界上开始研究使用的一种改善心肌缺血的方法。

1981年Mirhoseini首次用CO₂激光在犬心左室壁打孔获得成功。1983年，Atsumi等在犬实验中发现，预先在前降支供应区域，用激光束打成许多小孔，然后结扎前降支，结果全部实验动物均存活；而未经激光打孔者，全部死亡。目前对CO₂激光照射心肌效果的评价尚不一致。有人认为照射后数分到50天期间，心肌血管重建有效；有人指出10~11天激光管道有内皮细胞被覆；有的学者报道2个月至2~3年显示有内皮细胞被覆的开放管道，因而认为激光心肌管道能够保持通畅（Mirhoseini 1986, Okada 1991）。但有人提出，CO₂激光所形成的心肌管道，在2周内能维持部分开放，但以后管道仍然闭塞。尽管这种技术仍存在不同看法，但国外已经有少数应用于临床，结果心肌缺血区症状消失，效果良好。只是目前仍处于临床实验阶段，临床广泛应用时，还有不少问题需要进一步探讨。

我们和北京大学医学部的研究工作均证实人心和犬心的微血管床也有管道与心腔相通。在兔心实验中，当冠脉血流阻断后，这些与心腔相通的管道出现明显地代偿性扩张，部分地起着营养心肌的作用。我国学者目前已应用激光技术，对心肌血管重建术进行实验研究，人工地建立与心腔直通管道，认为是

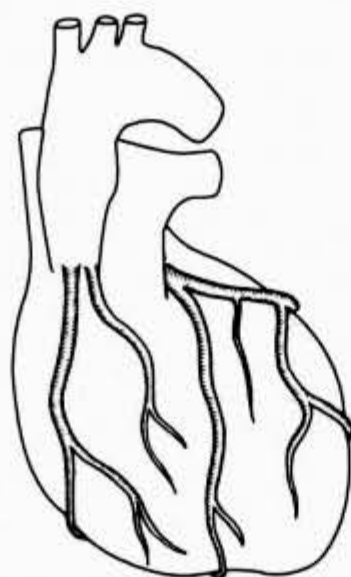
符合心肌血液供应原始的解剖生理模式的。证实激光束穿通心肌的范围及深度与激光功率强度、作用时间和心壁厚度有关，并与血运状态密切相关。他们的工作表明，激光管道一旦与心腔相通，管道内即充盈血液，以后虽出现凝血现象，但随后即出现数量不同、粗细不一的血管，互相吻合成网，并与管道周围心肌内血管相通。这些机化产生的血管再通，是激光心肌管道能够保持畅通的形态学基础。这点与 Mirhoseini 等所述激光心肌管道本身长期保持畅通的看法不尽一致。

准分子激光器的特点是波长短、功率高，这是近几年发展的一种激光器。在医学上应用已引起人们注目。有趋势表明它将优于其他传统激光器（如 CO_2 激光器、 Ar^+ 激光器等）。动物实验表明，用准分子激光器进行照射，优于其他现有的医用激光器。因为它的波长在紫外区，且是脉冲式工作，主要靠光化效应去除斑块，故称其为冷激光，不同于 CO_2 等热激光，其消融组织的机制是裂解分子键；其作用是打断目标物体分子间的连结，而起到切割、消融作用。因此，消融组织伤口表面光滑、整齐，切割精细，对周围组织损伤极小。在国外，近几年已经开始应用，国内北京大学医学部附属人民医院最近应用冷激光疏通周围动脉阻塞获得成功。这项新技术为冠状动脉梗死的治疗也必然带来新的希望。

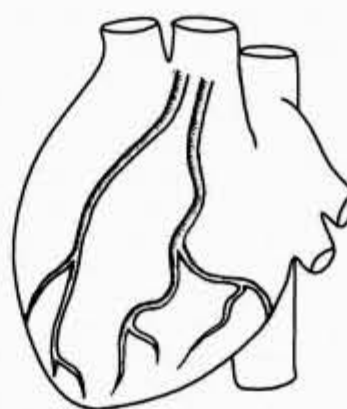
（六）冠状动脉异常

冠状动脉异常比较少见。国内、外文献均可见散在的记载。Ogden 收集 224 例冠状动脉异常，并将其分为三大类。

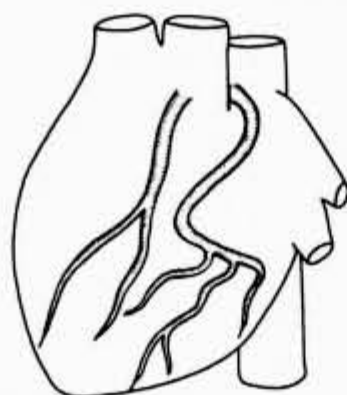
1. 轻型冠状动脉异常 这种异常冠状动脉均直接起始于主动脉。多数只是冠状动脉的近侧段变异，



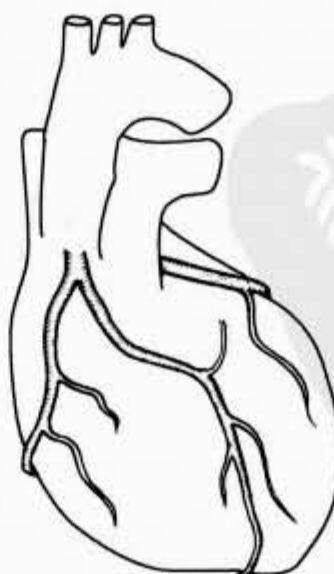
1. 右冠状动脉和动脉圆锥支单独起始于右主动脉窦



2. 左冠状动脉旋支和前降支单独起自左主动脉窦



3. 左旋支从右主动脉窦起始，或右冠状动脉和左冠状动脉前降支从左主动脉窦起始



4. 左冠状动脉前降支自右冠状动脉起始

图 15-52 轻度冠状动脉异常

而远侧段的经过和分布正常。这种变异通常不出现生理功能障碍（图 15-52）。

（1）在主动脉窦内，冠状动脉口的数目增加，如副冠状动脉直接起于主动脉窦；左冠状动脉的室间支和旋支分别从主动脉窦起始，有两个独立的开口。

（2）左冠状动脉的旋支或室间支，可从右冠状动脉发出，或在右冠状动脉起始处附近，直接起于主动脉窦。异常起始的旋支，发出后经大血管的后方至冠状沟。异常的室间支经动脉圆锥的前面至前室间沟。因为这种异常比较多见于法洛四联症，所以手术中进行心室切开时，注意勿伤及此动脉。此外，左冠状动脉的一支起始异常，另一支起点正常者也见到。

（3）一侧冠状动脉近侧段缺如，另一侧主动脉窦只有一个开口或同时有两个独立开口，即出现单支冠状动脉或两侧冠状动脉从一侧主动脉窦起始（图 15-53，15-54）。

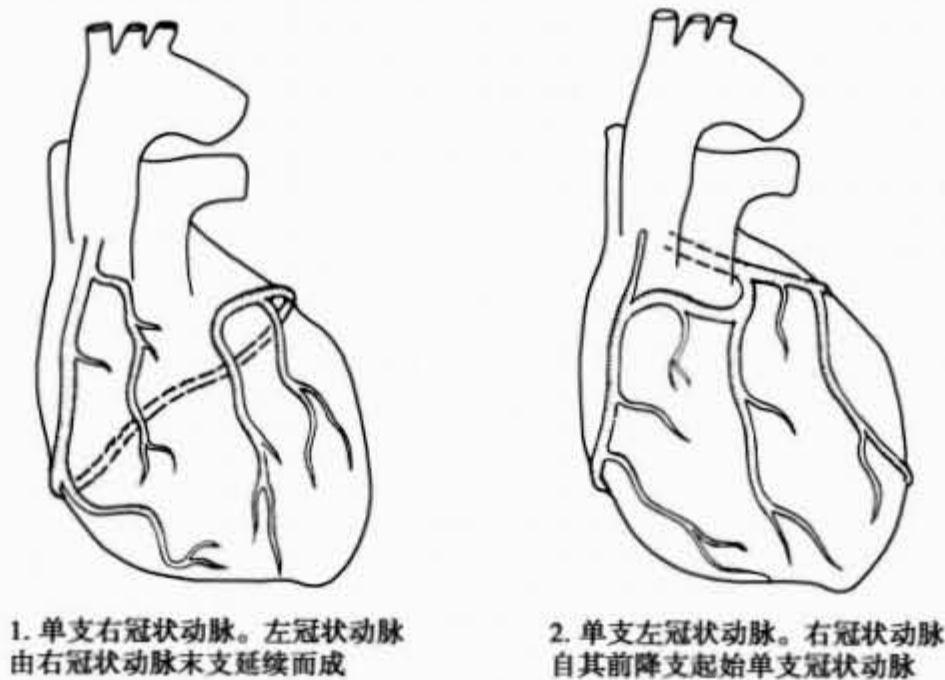


图 15-53 轻度冠状动脉异常

2. 严重的冠状动脉异常 或称冠状动脉畸形，这种异常（或畸形）常使心功能发生改变，以至出现临床症状。包括冠状动脉与心腔相通的**冠状动脉瘘** coronary artery fistula 和冠状动脉起始于肺动脉的异常。

（1）冠状动脉瘘：最普通的类型是右冠状动脉与右侧心腔相通，特别与右心室交通的较为常见。另外，冠状动脉注入冠状窦、肺动脉或左上腔静脉的均可见到。少数例子，左冠状动脉可与左心房相通。冠状动脉瘘，因为冠状动脉与恒定的或间歇的低压心腔或低压血管相交通，所以常有动、静脉瘘的病理特征。这种畸形常出现心绞痛、充血性心力衰竭等症状或继发形态学改变，如心肌肥大或瓣膜损伤等（图 15-55）。

（2）异常冠状动脉从肺动脉干起始：可见四种类型。即左冠状动脉单独从肺动脉起始；右冠状动脉单独从肺动脉发出；左、右冠状动脉均从肺动脉起始；副冠状动脉自肺动脉发出（图 15-56）。上述四型中以左冠状动脉自肺动脉发出的最为常见。具有这种畸形的患儿，生后 3~4 个

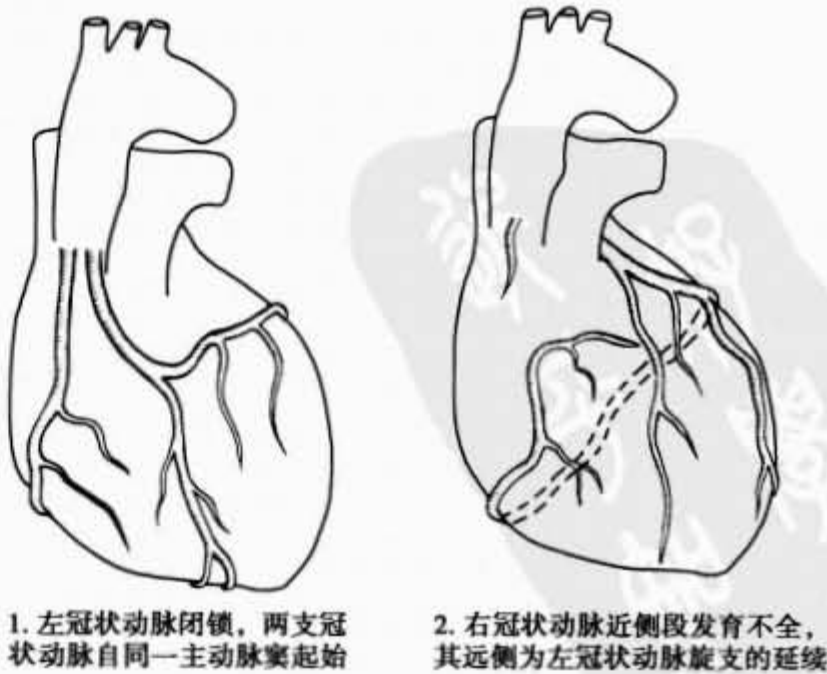


图 15-54 类单支冠状动脉异常

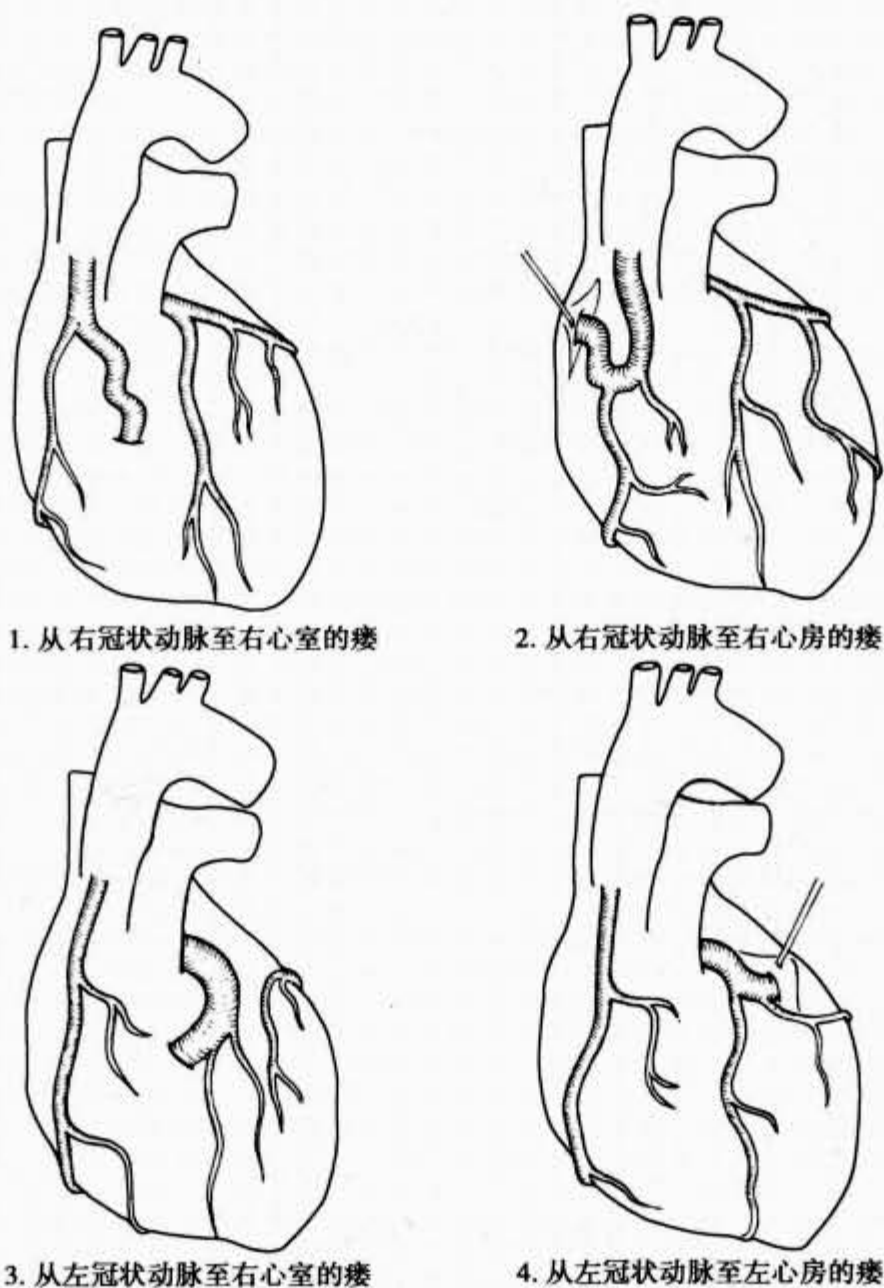


图 15-55 冠状动脉瘘

月，各种临床症状和体征即显示出来。如心搏过速，呼吸紧迫、心脏肥大以及充血性心力衰竭等。通常还可听到二尖瓣关闭不全的杂音。X线照相可见心明显肥大。心电图显示心肌缺血或部分心肌梗死。主动脉造影，首先出现右冠状动脉充盈，其次为左冠状动脉和肺动脉充盈。

3. 继发性冠状动脉异常 多是伴随先天性心脏畸形所出现的冠状动脉异常或畸形。

二、心的静脉

由于心血管外科的日益发展，对于心静脉的了解亦显重要。心的静脉可包括浅静脉和深静脉两个系统。前者起于心肌各部，在心外膜下汇合成网、干，最后大部分汇流到一条大的静脉窦，即心冠状窦；后者亦从心肌层起始，直接流入各个心腔，但以回流至右心房者最多。

（一）冠状窦

冠状窦 coronary sinus（图 15-57，15-58）位于心后面的冠状沟内，左心房和左心室之间，向右以冠状窦口通向右心房。冠状窦口位于下腔静脉口和右房室口之间，其开口处有瓣膜，名为**冠状窦瓣**，亦称**Thebesius 瓣**，以防止血液逆流。

冠状窦大致可分为起始段、中段和末段三部分。起始段和中段周围有脂肪和疏松结缔组织包绕，容易游离；末段（约占全长 1/4）与房间隔融合，不能剥离。冠状窦的管壁比一般静脉者均厚，只有起始段较薄，容易损伤。有意思的是有人在冠状窦前壁发现有成团分布的起搏细胞，认为其是一个重要的结外潜在起搏点，可能与某些自律性房性心律失常有密切关系。

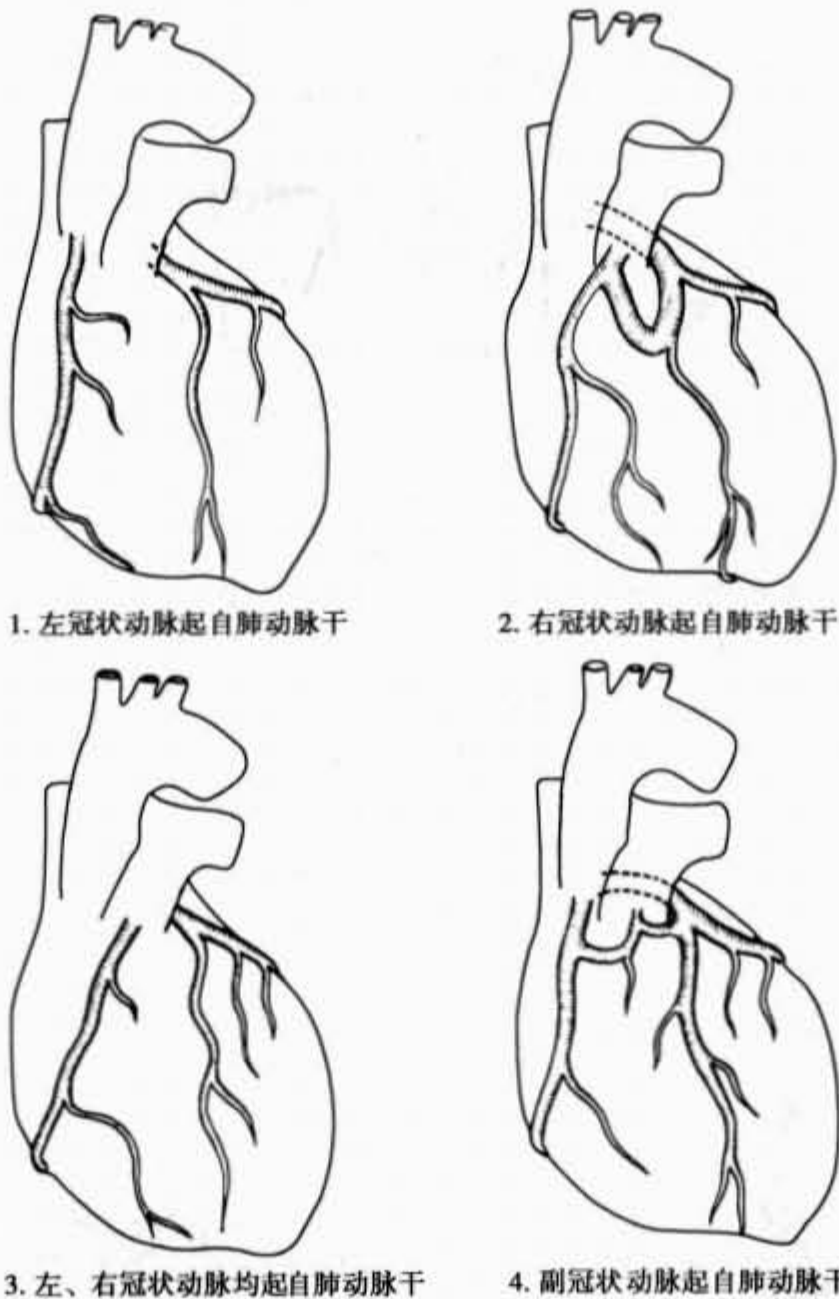


图 15-56 冠状动脉自肺动脉干起始的异常

冠状窦的长度，由于各家确定其起端的标准不同，故测量的结果不甚一致。俞寿民等将左房斜静脉与心大静脉汇合点作为冠状窦的起端，其平均长度为 23.4mm；金崇厚以心大静脉延续的膨大部分作为起点，平均长度为 32.3mm；杨文亮等提出以左缘（或钝缘）静脉与心大静脉汇合处作为冠状窦的起点较为恰当（因为左房斜静脉较小且不恒定，心大静脉延续的膨大并不明显，位置又不易确定），他的测量结果较长，平均值为 42.3mm。

冠状窦的口径，各段大小不同，一般起段的口径较小，末段较粗，而中段者居中。俞氏的测量结果是：起段 8.2mm，末段为 10.5mm，中段为 9.2mm。金、杨二氏的数据均小于俞氏的结果。

冠状窦口的大小，一般纵径大于横径，前者的平均值为 12.8mm，后者平均值为 7.4mm。

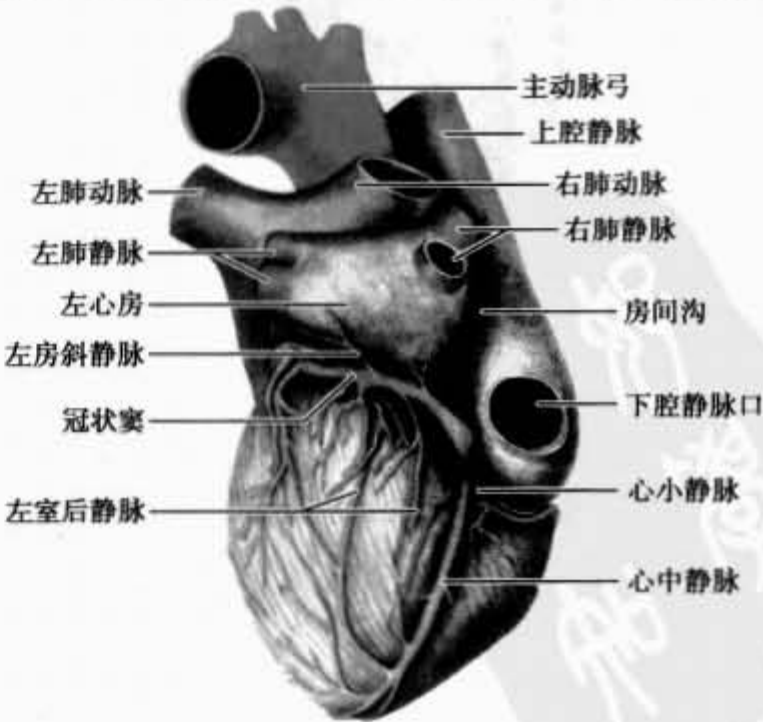


图 15-57 心的静脉（膈面）

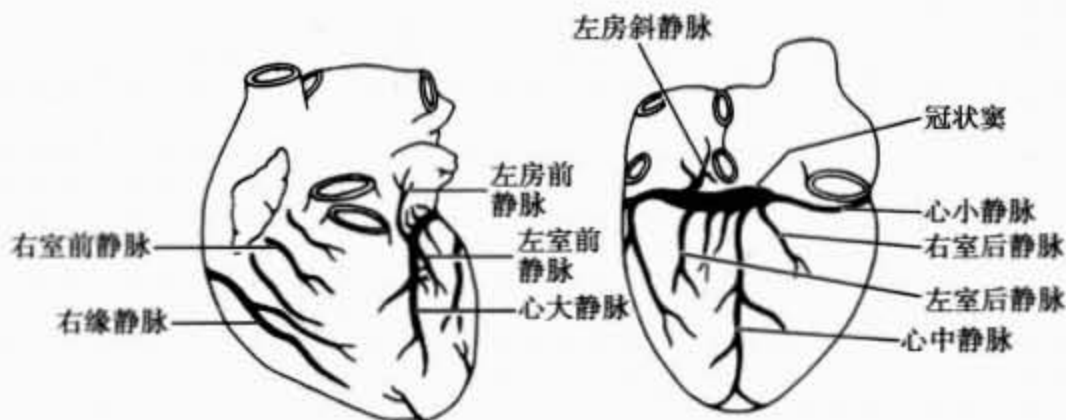


图 15-58 心静脉分布示意图

冠状窦瓣的形状与出现率，冠状窦瓣多数呈嵴状或镰刀状（二者约占 60%）；呈半月形或不规则形的亦不少见（约占 40%）。瓣膜的出现率约为 75%（俞、金合计）。

冠状窦的属支一般包括以下 6 支。

1. 心大静脉 great cardiac vein 又称左冠状静脉 left coronary vein，多数起于心尖和前室间沟下 1/3 段，与左冠状动脉的前室间支伴行，在不同高度越过室间支及其分支，继续上行至前室间沟上 1/3 段，离开前降支而斜向左上方，进入左侧冠状沟，位于左冠状动脉旋支的上方，转向心膈面时续于冠状窦。心大静脉沿途收受左、右心室前壁、左房前壁和外侧壁、室间隔前部、左心耳以及大动脉根部等的静脉血。心大静脉越过前降支和旋支时，三者常围成一个三角形（图 15-60）。

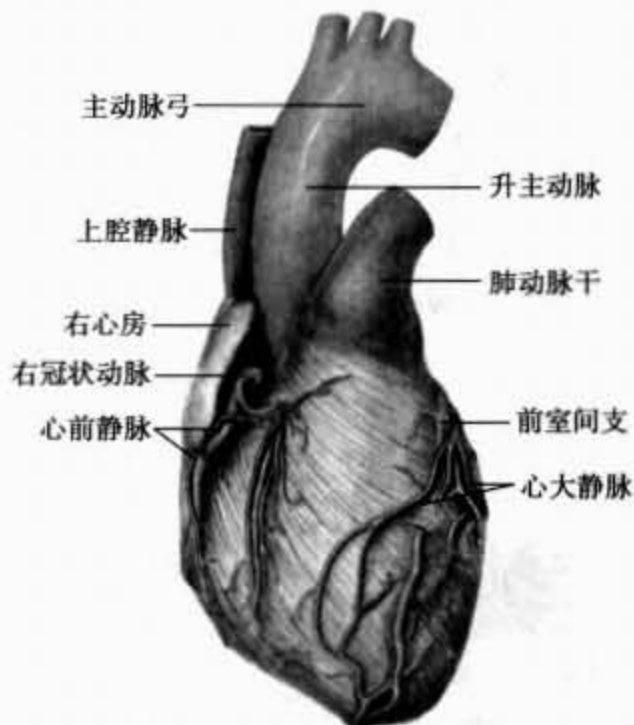


图 15-59 心的静脉（胸肋面）

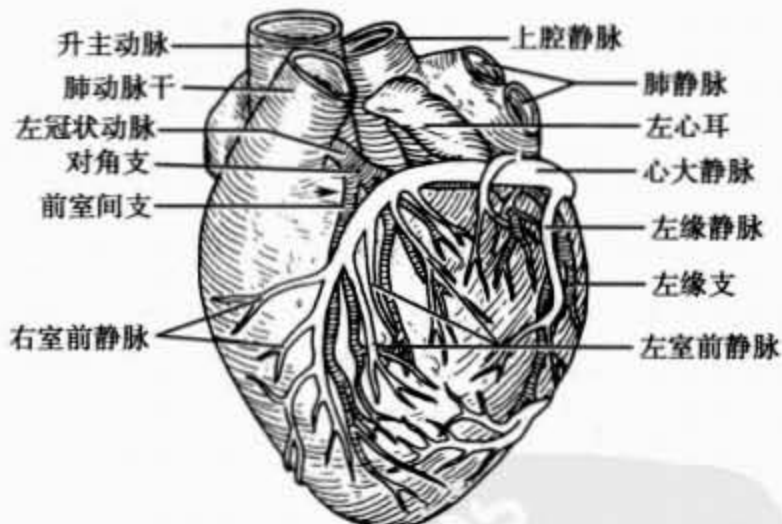


图 15-60 心大静脉属支
箭头所指为左冠状动脉旋支，前室间支
与心大静脉围成的三角

心大静脉汇入冠状窦的开口处，约有 70% 的心脏可出现瓣膜，多为单瓣，双瓣者亦不少见。另外，心大静脉接受属支的开口处也有瓣膜，以防止血液逆流。

心大静脉的属支有左室前静脉、右室前静脉和左房前静脉等（图 15-59，15-60）。

(1) 左室前静脉：有 1~8 支，平均为 5 支，收受左室前壁静脉血。

(2) 右室前静脉：较细小，可见 1~2 支。

(3) 左房前静脉：有 1~3 支，常与同名动脉伴行，是比较细小的静脉，直径多数在 1mm 以下。收集左心房前、外侧壁、左心耳及大动脉根部的回血。

2. **心中静脉** middle cardiac vein 又称**右冠状静脉** right coronary vein, 多数自心尖部起始 (88.0%), 少数源于前、后室间沟的下 1/3 段, 个别例子亦可从后室间沟的中 1/3 段起始。起点处常有两支, 汇合后, 沿后室间沟上行, 位于右冠状动脉后降支的浅面 (72.0%)、左侧 (12.0%) 或右侧 (14.0%)。心中静脉多数为 1 支, 2 支者较少见。上行至房室交点附近注入冠状窦 [94.2% (俞、金)] 或右心房 (约占 5.0%), 个别例子可汇入心小静脉 (0.8%)。心中静脉沿途收受左室后静脉和右室后静脉, 心小静脉汇入心中静脉者亦不少见。心中静脉注入冠状窦处可出现瓣膜 (图 15-57, 15-61)。

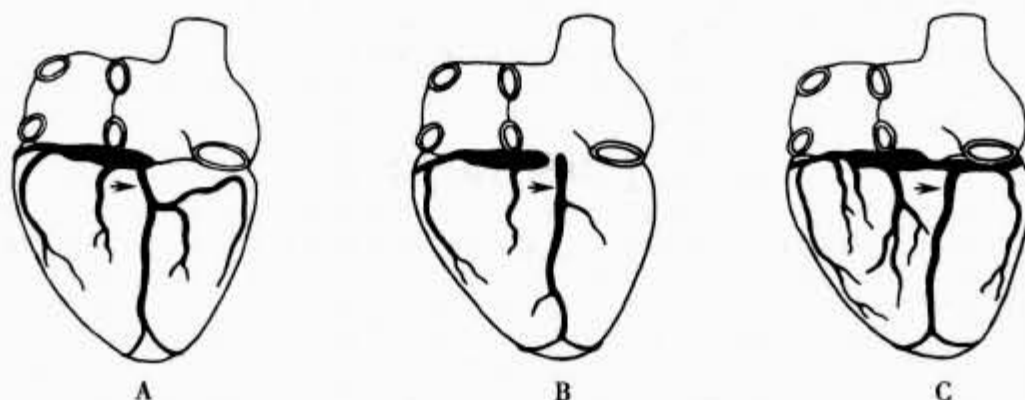


图 15-61 心中静脉的注入部位 (箭头指示者为心中静脉)

A. 心中静脉注入冠状窦; B. 心中静脉直接注入右心房;
C. 心中静脉注入心小静脉

3. **心小静脉** small cardiac vein 多数自心锐缘处起始, 接受锐缘及右室前、后壁的部分血液, 上行至冠状沟, 位于右冠状动脉的上、下方或浅、深面, 注入心中静脉 (87.65%)、冠状窦右端 (9.88%) 或直接开口于右心房 (2.47%) (图 15-57, 15-62)。

4. **左房斜静脉** oblique vein of left atrium 又称**左房后静脉** posterior vein of left atrium, 是一条细小静脉, 自左心房后面斜行下降, 注入冠状窦起始段。是胚胎左总主静脉的残余部分。此静脉的出现率有人报道为 100%, 有的报道仅为 14.5% (图 15-57, 15-58)。

5. **左室后静脉** posterior vein of left ventricle 有 1~4 支从左室后膈面的不同高度起始, 上行至冠状沟, 注入冠状窦 (52%) 或心大静脉 (45%)。沿途收纳左室后壁、钝缘及部分心尖区的静脉血。个别左室后静脉尚可汇入心中静脉或左缘静脉 (图 15-58)。

6. **左缘 (钝缘) 静脉** left marginal vein 多为 1~2 支, 起始于心左缘的中下部, 与同名动脉伴行, 向上注入心大静脉 (81%) 或冠状窦 (19%)。

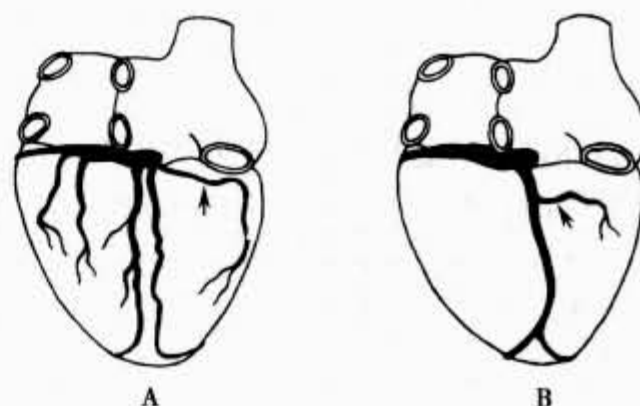


图 15-62 心小静脉起源和注入部位 (箭头所指为心小静脉)

A. 心小静脉注入冠状窦;
B. 心小静脉注入心中静脉

(二) 右室前静脉

右室前静脉 anterior veins of right ventricle 多数为 1~3 支, 4~5 支者可见。主要收受右室前壁及肺动脉圆锥的静脉血。向右行进至冠状沟, 经右冠状动脉主干的浅面或深面, 大部分直接注入右心房, 一部分注入心小静脉。

(三) 右室后静脉

右室后静脉 posterior vein of right ventricle 多为 1 支, 引流右室后壁的静脉血, 注入右心房或心小静脉。

(四) 右缘 (锐缘) 静脉

右缘 (锐缘) 静脉 right marginal vein 接受心锐缘的血液, 可与心小静脉相连。

心脏静脉之间吻合支很多,如心尖部的心大静脉与心中静脉之间的吻合支,胸肋面的心大静脉、心中静脉、心小静脉与右室前静脉之间的吻合支,心膈面的左室后静脉与心中静脉之间的吻合支等。心静脉在总体上构成强大的吻合网,因此,甚至心大静脉完全梗死时,也不会导致血液循环任何障碍。但在动物实验,结扎心脏静脉或造成化学性栓塞性静脉炎,静脉回流受阻时,也可以发生心肌梗死或心律不齐。

(张朝佑 崔慧先)

第四节 心的淋巴管

一、心的器官内淋巴管

在心内膜、心肌层和心外膜都有毛细淋巴管和淋巴管。

(一) 心内膜的淋巴管

心内膜的毛细淋巴管网位于内皮下层的结缔组织内,网眼较大,毛细淋巴管的管径及走行均不规则。毛细淋巴管合成淋巴管后,穿入心肌层与心肌层的淋巴管汇合。此外,心内膜的毛细淋巴管也可直接穿入心肌层,与心肌层的毛细淋巴管或淋巴管相通。有人认为,心内膜毛细淋巴管在心的各部不完全相同。例如,室间隔处的心内膜毛细淋巴管管径较粗,越靠近心底处,管径越粗大;在心房处,心内膜的毛细淋巴管较细,毛细淋巴管的网眼较大;心室的肉柱及乳头肌,心内膜的毛细淋巴管最细,毛细淋巴管网呈笼状包围乳头肌。腱索内可见单根毛细淋巴管伸入。

(二) 心肌层的淋巴管

一般认为,心肌层的毛细淋巴管位于心肌纤维束间的结缔组织内,沿肌纤维长径配布,并吻合成网;自该网发出的淋巴管,与肌束间结缔组织内血管伴行,并与来自心内膜的淋巴管汇合后,外行至心外膜。

(三) 心外膜的淋巴管

心外膜的毛细淋巴管位于心外膜下的结缔组织内。据研究,胎儿和1岁小儿的心外膜下只有一层毛细淋巴管网;而两岁以上小儿心室的外膜下可有浅、深两层毛细淋巴管网。深层的毛细淋巴管较浅层的粗大。浅层的毛细淋巴管与深层的相通;深层的毛细淋巴管注入心外膜下的淋巴管。心外膜下的淋巴管互相吻合成丛;从心内膜和心肌层来的淋巴管也汇入此丛。自心外膜下淋巴管丛发出集合淋巴管,沿冠状动脉细小分支经行,汇成更大的集合淋巴管,至前、后室间沟或冠状沟,继续沿左、右冠状动脉经行,分别移行为心的左、右淋巴干(图15-63,15-64)。

二、心的淋巴流向

心外膜下的集合淋巴管最后合成左、右淋巴干,注入局部淋巴结。

(一) 左淋巴干

左冠状沟的集合淋巴管沿左冠状动脉右行,至左心耳和左冠状动脉起始部之间,与前室间沟内的集合淋巴管汇合成左淋巴干(图15-63)。左淋巴干多为1条(57%),少数为2条(27%)

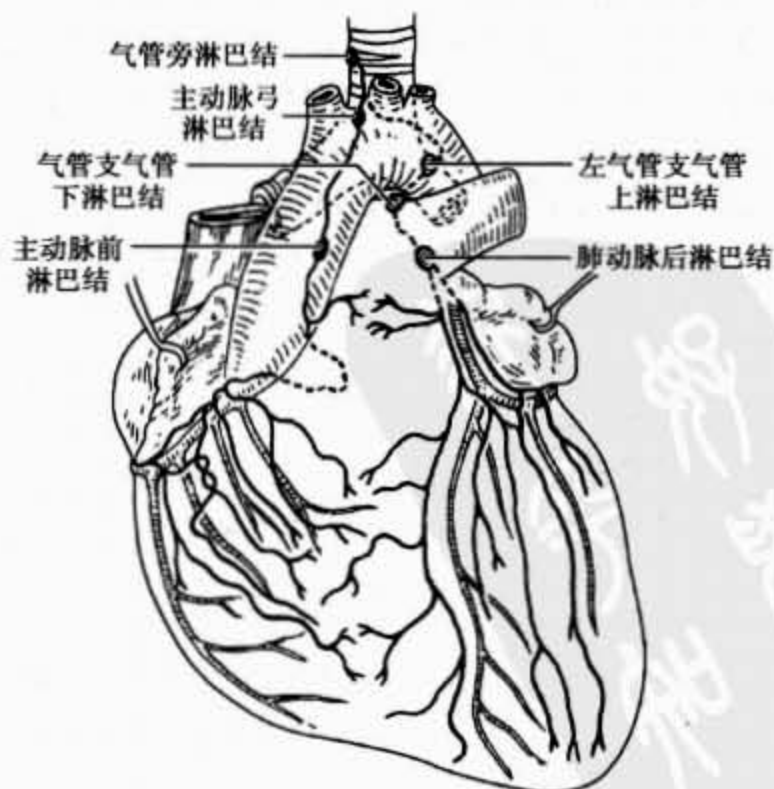


图15-63 心的淋巴管

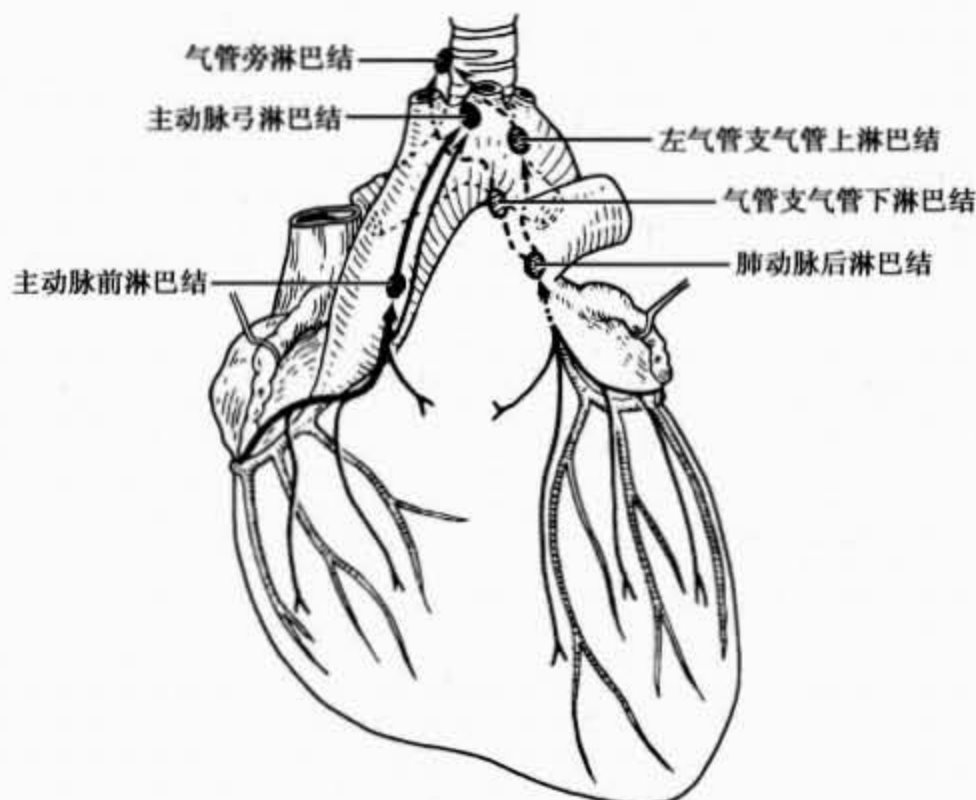


图 15-64 心的淋巴流向

或3条(16%)。左淋巴干收纳左心大部分及前室间沟附近的右心室部分淋巴。

左淋巴干约有半数上行经肺动脉后方至肺动脉后淋巴结。经此结后再向上,过肺动脉分歧处的背侧,注入左支气管起始部的左气管支气管上淋巴结或气管支气管下淋巴结。部分左淋巴干不经肺动脉后淋巴结而直接注入左气管支气管上淋巴结;后者的输出淋巴管经主动脉弓的后方,注入右气管支气管上淋巴结及气管旁淋巴结。有少数左淋巴干经肺动脉及主动脉弓的后方至气管支气管下淋巴结;经此结的输出淋巴管再注入右气管支气管上淋巴结(图15-64)。

(二) 右淋巴干

右冠状沟的集合淋巴管沿右冠状动脉向左上行进,离开右冠状沟至主动脉前面或右侧,延续为心的右淋巴干(图15-63)。右淋巴干绝大多数为1条,可占83%;少数为2条,占17%。右淋巴干收集右心大部分及左心室靠近后室间沟部分的淋巴。

右淋巴干多数沿升主动脉前面上行,注入纵隔前上淋巴结,即主动脉弓淋巴结,其中多数位于头臂干起始部的前面,或头臂干与左颈总动脉起始部之间;一部分在左颈总动脉起始部的前方或左颈总动脉与左锁骨下动脉起始部之间。部分右淋巴干,先经主动脉前淋巴结再注入主动脉弓淋巴结。少数右淋巴干,沿肺动脉的前面或后面向左行,注入肺动脉后淋巴结。此外,尚可见部分右淋巴干不直接注入局部淋巴结,而与左淋巴干汇合,这种情况约占10%(图15-64)。

有人指出,左、右心的淋巴管,可在前、后室间沟、冠状沟以及升主动脉前面吻合,所以左、右淋巴干的淋巴是混合性的。但心房及动脉圆锥处的部分淋巴管,可不经左、右淋巴干,直接注入局部淋巴结。

(张朝佑 崔慧先)

第五节 心的神经分布

心的神经来自心丛。心丛由迷走神经和交感神经的心支组成,分布心的表面和实质。

心浅丛:位于主动脉弓之下,肺动脉右支的前方。由左交感干颈上神经节发出的心上神经和迷走神经的心下支组成。在心浅丛内经常有一个小的**心神经节** cardiac ganglion,位于主动脉弓的下方,动脉韧带的右侧。心浅丛发出分支至心深丛、右冠状丛和左肺前丛。

心深丛：位于气管分叉的前方，主动脉弓的后方，肺动脉分歧点的上方。由颈部和上胸部交感神经节发出的心神经以及迷走神经和返神经的心支组成。心深丛右半的分支，部分经右肺动脉的前方至右肺前丛和右冠状丛；另些分支经右肺动脉后方至右心房和左冠状丛。心深丛左半的分支至左心房和左肺前丛，并参与左冠状丛的构成。

左冠状丛：主要由心深丛左半的分支和部分右半分支构成。伴随左冠状动脉，发出分支至左心房和左心室。

右冠状丛：由心浅丛和心深丛的部分分支构成。伴随右冠状动脉，发出分支至右心房和右心室。

自左、右冠状丛发出的分支分布于心房与心室的心外膜下，形成心外膜下神经丛，其中有许多纤维与心壁内神经节细胞发生联系。有许多神经纤维穿至心肌层；有的穿达心内膜下，形成心内膜下神经丛。

迷走神经的心支和交感神经的心神经均含有传出和传入两种纤维（颈上神经节发出的心神经只含有传出纤维）。

一、心的传入神经分布

心的传入纤维，其胞体位于迷走神经的下神经节及胸上部的脊神经节内。与传入纤维相联系的感受器，存在于心壁、心包、主动脉弓、主动脉体、冠状动脉及其他大血管壁内。这些感受器具有不同的性质，可能与疼痛、压力及化学等感受作用有关。感觉神经末梢的形态，在心脏发现的，有终网、复杂的无被囊终末以及被囊终末等。

心壁内有一种神经丛，可能主要由传入纤维形成，存在于整个心房、心室，扩展到房室瓣及半月瓣。此丛主要是无髓、薄髓纤维，夹有较多的有髓纤维。其功能可能是接受压力刺激。

心内膜有丰富的神经支配。它的感觉神经终末呈点状膨大、终网、弥散的和实质性的不同复杂程度的无被囊感觉终末。这三种不同的神经终末可以出现在同一部位，个别部位以其中一种类型为主。这些终末在心内膜下广泛分布，有些区域更为丰富，如下腔静脉进入心房的入口处、左心房的肺静脉入口处及房间隔的基部等。终网的结构为几个树突样神经纤维（2~6个或更多）的吻合，常为粗细不同的有髓纤维。至于有被囊的感觉神经终末，在肌纤维的表面可观察到不同复杂程度的肌梭及简单形式的终末支。在房室束内曾观察到与触觉小体相似的结构。所有这些感受器是与较粗的有髓纤维联系着。

心房的心外膜，与心内膜比较，感觉神经的分布较少。在结缔组织中可见到分散性的及结构较紧密的两种无被囊神经末梢。但也有人认为心外膜有丰富的感觉神经末梢。

心室的心外膜有分散型及紧密型复杂无被囊神经末梢，也有较少的终网存在。

交感神经传入纤维：传统的观点认为，传导心绞痛的交感神经传入纤维，经行于心中神经、心下神经和心胸神经内，通过白交通支入胸1~胸5神经后根，至胸1~胸5脊神经节。Brown发现冠状动脉阻塞引起的疼痛，可通过切除星状神经节解除，由此推论，似乎心脏痛觉的交感神经传入纤维均通过星状神经节。为了探明心交感神经传入纤维在脊神经节的分布，Oldfield和McLachlan（1978）将HRP注入猫的星状神经节，在同侧胸1~胸8脊神经节内发现标记神经元。考虑到HRP注入星状神经节后，有些标记传入神经元的纤维可能来自心以外的胸部结构，他们又用HRP浸渍心中神经，结果在同侧胸1~胸7脊神经节内发现标记神经元。因此，他们认为心交感神经传入神经元位于胸1~胸8脊神经节。

迷走神经传入纤维：心的迷走神经传入纤维行于迷走神经心支内，感觉神经元胞体位于结状神经节，其中枢突终止于延髓的孤束核，但在孤束核内的定位尚不清楚。Kalia和Mesulam曾把孤束核划分成十个副核（孤束背外侧副核、孤束背侧副核、孤束内侧副核、孤束腹外侧副核、孤束腹侧副核、孤束中间副核、孤束胶质副核、孤束间质副核、极后区以及Cajal连合核等），他们发现猫心迷走神经传入纤维终止于除孤束间质副核以外的其他九个副核，这些副核中，心迷走传入纤维末梢在孤束背外侧副核、极后区、孤束背侧副核、孤束内侧副核以及孤束胶质副核等的分布比较密集。心迷走神经传入纤维主要

接受心肌的压力或牵张刺激,参与心血管反射活动,与伤害性刺激引起的疼痛无关。

二、心的传出神经分布

自心丛至心的传出纤维有交感及副交感两种神经纤维,这些纤维至心丛内的心神经节或心壁内神经节换元,发出节后纤维分布于心壁,对心脏活动起调节作用。

(一) 交感神经传出纤维

一般认为心交感神经节前纤维从脊髓的上5个或6个胸髓节段侧角起始,经上5或6个胸神经的前根及白交通支至上胸部5~6个交感神经节或经颈交感干至颈上神经节、颈中神经节和星状神经节,与这些神经节内的节后神经元相突触。节后神经元发出节后纤维经心神经穿出,分布至升主动脉、肺动脉、心房和心室。交感神经可使心搏加速,冠状动脉舒张等。Peele认为人类的交感干支配心的同侧半;右侧的交感神经分布至心室肌和心传导系,主要与调节心率有关;左侧心交感神经主要止于心室肌,刺激时常引起全身血压升高,对心率无明显影响。

近来许多学者将HRP注入狗、猫、豚鼠的椎旁节、椎前节或用HRP浸泡内脏神经,研究交感神经节前神经元在脊髓内的分布位置,结果表明交感神经元并不局限于脊髓的灰质侧角,而分布在脊髓灰、白质的四个区域:中间外侧核、侧索、中介核和中央自主区。其中大部分交感神经节前神经元位于中间外侧核(占总数的75%~82%),支配心的交感神经节前神经元在脊髓的位置也不例外。部分心交感神经节前纤维与颈上神经节和星状神经节内的神经元形成突触,通过节后纤维支配心脏,显然这两个神经节与交感神经支配心脏密切相关。Churg等人和Rando等人分别用HRP法研究星状神经节和颈上神经节的节前神经元在脊髓内的分布,发现星状神经节的节前神经元分布在同侧脊髓颈8~胸9的中间外侧核、侧索、中介核和中央自主区;颈上神经节的节前神经元分布在同侧脊髓颈8~胸7的四个区域。当然,到颈上神经节和星状神经节的交感神经节前纤维,通过节后纤维尚可支配非心肌器官,但他们的研究结果提示心交感节前纤维在脊髓内的起始节段,可能比传统的描述更为广泛。

(二) 迷走神经传出纤维

迷走神经节前纤维起始于延髓的迷走神经背核,是Marinesco于1897年首先提出的。Malone曾对迷走神经背核的细胞进行分类,核的头部是小细胞,中间部是大细胞,尾部由大、小两种细胞组成。他认为这种形态上的不同表明功能上的差异,并提出支配心肌的神经细胞是介于支配横纹肌与平滑肌之间的中间型。据此,他把迷走神经背核中部细胞定为“迷走神经心核”。Getz和Mitchell等分别用兔和猴做实验,证明迷走神经背核的中部和尾部支配心脏。Calaresu等损坏猫的迷走神经背核后,在迷走神经心支内发现溃变纤维,认为两者之间存在直接的联系。

近年来,不少学者应用HRP法研究证实,迷走神经节前纤维起始于疑核、迷走神经背核以及两核之间的中间带。根据Kalia和Geis的实验结果,心迷走神经节前纤维在疑核的起始范围较广泛,但大部分节前神经元集中在脑干上1.0~3.0mm处;起始于迷走神经背核,支配心脏的节前神经元,从脑干上4.5mm到脑干下5.0mm之间均可见到,其中脑干上3.0mm处致密聚集。他们的研究表明,虽然在疑核和迷走神经背核的某些部位心迷走神经节前神经元分布密集,但在核的其他部位或多或少也有心迷走神经节前神经元的存在,因此难以确定支配心脏的迷走神经节前神经元在这两个核中的局部代表区。

Nosaka等从个体发生和种系发生的角度,对心迷走神经节前纤维起始于迷走神经背核、疑核以及中间带加以解释,认为哺乳动物的疑核,在胚胎时期与迷走神经背核是连在一起的。随着发生演变,疑核逐渐移向腹外侧,但不同的种系,疑核的迁移有的完全,有的不完全,因此,猫的心迷走神经节前神经元在这三个部位中主要分布在疑核,鼠和犬则三个部位都有。后来,有些研究者证明了Nosaka的观点。

此外,有一些学者否认迷走神经背核是心迷走神经节前纤维的起始核(Achari和Dowman; Borison和Domjan; McAllen和Spyer等)。Todo等人还提出猫心脏由迷走神经背核和孤束内侧核双重支配,但有些学者的研究未能支持Todo等人的论点。

(三) 心壁内神经节

在人类、哺乳类及低等脊椎动物的心壁内都有壁内神经节存在。对这些神经节的分布情况尚存在不同的意见。有人发现这种神经节主要分布在心房的后面及大血管的根部，分为两群：一群接近主动脉及肺动脉，并伸展到邻近心室壁；另一群在心房的后面，也伸展至邻近的心室壁内。又有人提出有丰富的神经节存在于心房的后面及前面，伸延到两侧心耳；有一神经节链沿房间隔延伸；有几个大的神经节在冠状沟区域内。在胎儿的心脏，可见到8~15个心壁内神经节，大多数在心外膜下结缔组织内。它们的分布（图15-65）：①在右心房分布于腔静脉区域内，如界沟、窦区后壁、窦房结的附近；②房间隔及心耳之间的沟内；③在左心房分布于心房前部与心房后部的分界处，以及左心房的膈面上，直到冠状沟；有较少的神经节在左心房上壁，有的散布在肺静脉开口处；④围绕肺动脉口及肺动脉右侧壁；⑤围绕主动脉口；⑥后面冠状沟区域，直接连续心房基底面的心室区；⑦房室纤维隔内及房室束四周。根据对多种哺乳动物及人心房壁内神经节分布的研究，认为心外膜下的神经节常分布在一定的位置，即围绕上腔静脉口处，在房间沟后部、左心房的上部，以连续链的形式伴随左房斜静脉及冠状窦的全程配布。此外，尚有少数神经节发现在肺静脉及下腔静脉口的附近，左心房前面，有时在右心房前面和后面还可发现有小神经节存在。房间隔内尚有许多神经节细胞。

心壁内神经节的大小变化很大，较大的可在透明标本上以放大镜观察，较小的需用显微镜才能观察

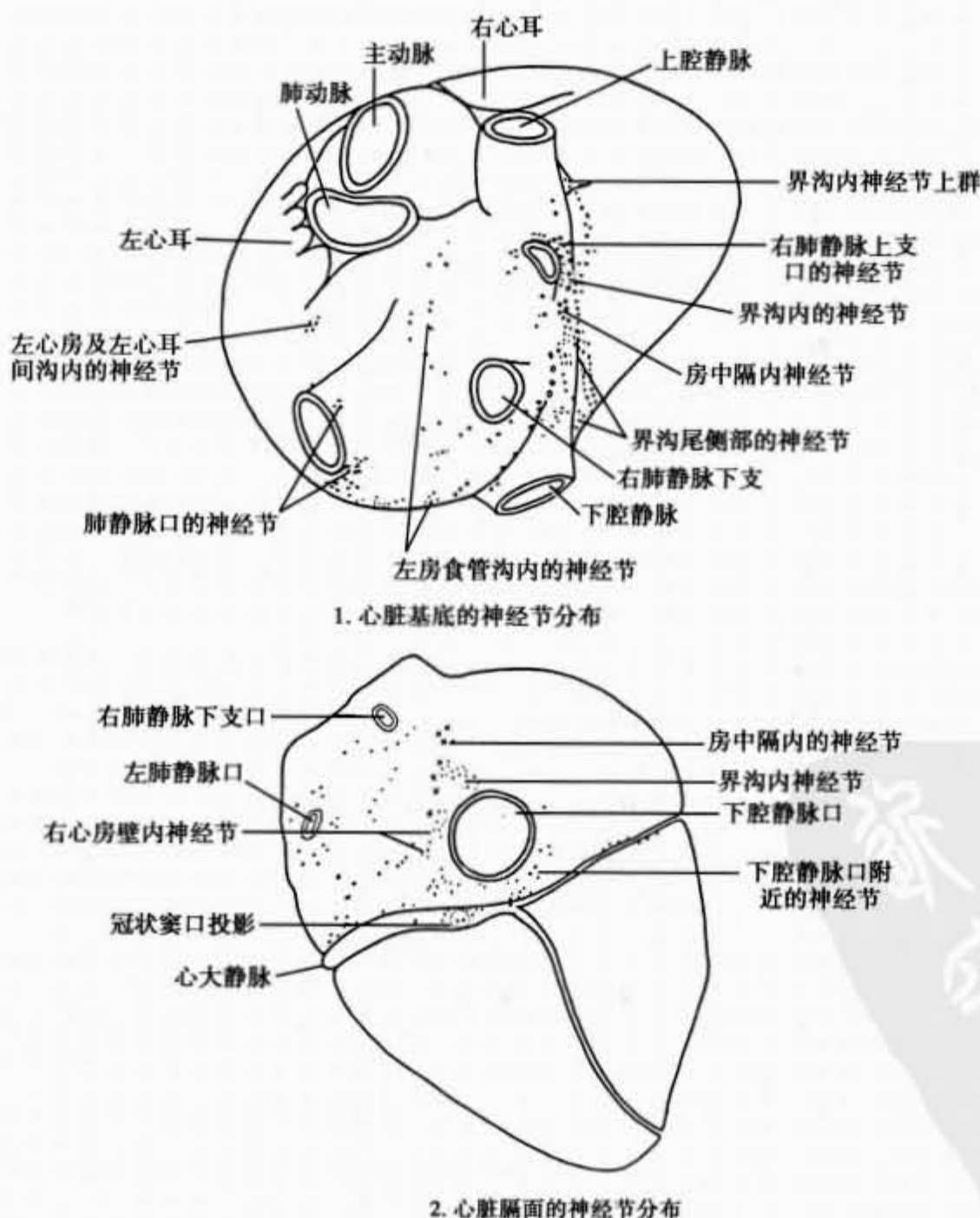


图 15-65 人胎儿心脏的神经节分布

到。神经细胞的形态,以苏木精伊红染色,可以分为两种:一种为浅色细胞;另一种为深色细胞,两种细胞又各有大小形态的区别。在镀银片上一般显示为多极细胞;有长、短两种突起,穿经神经节细胞被囊。有人发现有双极与假单极细胞。

一般认为,心壁内神经节主要分布于心房的心外膜下;但近来对猴、兔等多种动物和人胎儿的研究发现,有相当多的神经细胞位于心室的心外膜下神经丛内。还有人发现心房肌层内存在独立的小神经节。

(四) 心肌的神经支配

心肌束间具有丰富的传出神经,但是关于心内神经终末分布及交感和副交感神经分布的相对重要性尚缺乏一致的意见。

主要由无髓纤维组成的神经丛配布于心脏各部的心外膜下。心壁内神经节与这些神经丛发生联系,自神经丛发出的纤维束穿肌膜在整个心肌层内分支,形成一疏网状结构在肌束之间并缠绕血管。一种观点认为心房及房室束是由交感和副交感纤维双重支配,而心室肌主要由交感神经支配。另一种观点则是副交感神经主要支配心房及传导系统而不至心室,交感神经可分布于心脏各部分。也有人认为人类心脏的运动支配局限于传导系统,没有神经纤维终止在一般的心肌纤维,许多神经纤维行于肌束间的结缔组织内者,被认为是供给冠状血管的。

心肌内的神经终末结构,有人曾描述过终末小支呈小球状膨大或呈祥状。用电镜观察心壁内神经的支配,证实心房和心室的心肌层,包括乳头肌在内的心肌细胞间隙中,富有神经成分,这些神经成分具有小泡及电子致密颗粒的C纤维终末如小球状,在切除心脏外来的神经后,某些C纤维保留在心房及心室壁内,这些必定是起于心壁内神经节细胞,限制在心内的节后纤维。进一步研究证实含有小泡的神经突起,失去施万鞘的包围,与心肌细胞表面形成紧密的接触,大多数夹于毛细血管壁与心肌细胞之间。这些神经突起一般是成对地存在着:在一个突起中仅含无颗粒小泡,另一突起中是颗粒型小泡占优势,前者被认为是属于胆碱能性纤维,后者是肾上腺素能纤维,因此也证实心肌有两种神经纤维共同支配。

(五) 冠状动脉壁的神经支配

冠状动脉有丰富的神经支配。起自迷走神经的粗纤维,终止在血管的外膜,没有穿入中膜,这些无疑为感觉传入纤维,有些人证实了冠状动脉上有感觉神经末梢。在冠状动脉的中膜内有丰富的细小无髓纤维,其中大部分为交感神经,但起自心神经节的节后纤维也可能分布到冠状动脉。在冠状动脉外膜中有道格尔(Dogiel)第一型的神经节细胞。支配冠状动脉及其分支的这些神经,可延伸至小动脉。

摘除星状神经节后,在冠状动脉及其较大分支的管壁中膜内,有大量神经纤维发生溃变;而在动脉较小的分支及小动脉壁内的神经则受到较少的影响。所以得出结论:冠状动脉是由交感及副交感神经支配;但冠状动脉小支及小动脉则主要由副交感神经支配。这种结果在后来研究者的实验资料中也得到证实,即双侧摘除星状神经节引起冠状动脉神经丛内一半至3/4的纤维发生溃变,而另一种细小的神经纤维支配冠状动脉小支、小动脉和毛细血管者不受影响。

(张朝佑 崔慧先)

第六节 心脏内分泌功能和心肌酶

一、心脏的内分泌功能

近些年的研究证明,心脏不仅是一个血液循环的动力器官,同时也兼有复杂的内分泌功能,它可以产生和分泌多种激素和生物活性物质。在20世纪60年代初已发现哺乳动物的心房细胞能合成、分泌一种生物活性物质,即心房利钠多肽,也叫心房肽,它具有明显的利钠、利尿、扩张血管和降低血压等作用。此后又发现心肌还能分泌脑钠素、抗心律失常肽、内源性类洋地黄素,肾素血管紧张素、心肌生长因子等其他活性物质,这些物质具有调节心脏自身和身体其他器官的生理功能。

(一) 心钠素

1955 年 Kisch 在电镜下发现心肌细胞内有一种电子密度较高的颗粒，称此为致密体 dense body。1964 年 Jamieson 和 Palade 进一步证实，它主要分布在哺乳动物的心房细胞内，故称此为**心房特异性颗粒** atrial specific granule，但对其生理功能尚不清楚。直至 1979 年 Debuld 发现这种颗粒与动物的盐负荷有密切关系，摄取高盐的动物，心房特异性颗粒减少；低盐或禁盐动物，心房特异颗粒增多。给大鼠静脉注射心房提取物可明显促进利尿利钠反应，从而认定了心房内含的这种物质是一种利钠利尿因子，命名为**心钠素** cardionatrin。1984 年，从大鼠和人的心房组织中也提取分离、纯化了这种因子，并证实它是由 28 个氨基酸组成的多肽，故又叫**心房利钠多肽** atrial natriuretic polypeptide, ANP 或简称**心房肽** atriopeptide，其利尿作用比呋塞米大一千倍，从而重新认识了心脏的内分泌功能。

1. 心钠素在体内的存在形式 心钠素在人体内主要有三种分子存在形式： α -hANP、 β -hANP 和 γ -hANP。 γ -hANP 是由 126 个氨基酸组成的，是**心钠素的前体原** preproANP 脱去信号肽的产物即是 γ -hANP 的前体。 β -hANP 是由两个相互倒置的 α -hANP 经两个二硫键并联而成，可以裂解成 α -hANP。 α -hANP 是由 28 个氨基酸组成的较成熟的多肽物质，是心钠素的主要活性形式。大鼠心房中的主要是**心钠素的前体** γ -hANP，它是心房肌细胞贮存心钠素颗粒的主要成分。大鼠体内心钠素与人心钠素的结构基本相似，只是第 12 位上的氨基酸不是蛋氨酸而是异亮氨酸。心钠素在人体内主要有 α 、 β 、 γ -hANP 三种形式，其三种形式的比例是 50%、10% 和 40%，以 α 活性最强， β 次之， γ 最弱，在循环中主要是小分子的 α -hANP， β 和 γ -hANP 可能是 α 的前体；但本身亦有生物活性。三种形式 ANP 的分子量分别是 3000D、6000D 和 8000D。

2. 心钠素在心脏的分布 心钠素主要分布于心肌细胞内，包括心房肌和心室肌，但心脏的神经纤维内不含心钠素。其中以心房肌含量最高，心房心钠素的含量约为心室浓度的 200 ~ 300 倍，近心外膜的心肌细胞的心钠素含量较近内膜的含量为高，室间隔的心钠素含量是心肌中最低者。大鼠右心房含量大于左心房。人的左右心房心钠素含量无明显差别，人的心耳较其他心房部位含量高。

光镜下心钠素样物质（ABC 免疫组化法）呈棕黄色颗粒，分布于心肌细胞核周围，尤以核的两极处较多（图 15-66）。每一个心房肌细胞内约含这种颗粒 400 个左右。颗粒的直径为 0.18 ~ 0.33 μm ，颗粒的直径与动物的种属有关，个体越大的动物其颗粒越小。电镜下心肌细胞内显示的电子致密颗粒，在核周高尔基复合体附近成群分布，或单个存在于肌原纤维之间或在肌膜下，颗粒为圆形，有膜包绕，膜下有间隙，颗粒内物质电子密度较高，质地均匀。有时可以看到几个颗粒相近，但大小及电子密度有差别，膜也不清晰，似有连续变化趋势（图 15-67）。据文献记载细胞内物质主要是通过细胞膜以“胞吐”形式排放到细胞外。用胶体金免疫标记电镜法已经证实颗粒内的物质即为心钠素。

纪中生等（1990）采用人工合成的心钠素基因片段作为探针，对人心房肌进行了核酸原位杂交组织化学法观察，结果显示，心钠素基因表达在心房肌细胞的核周，肌原纤维之间和肌膜的深面。张友云等（1994）用地高辛标记探针的原位杂交免疫细胞化学技术显示，培养 5 天的乳鼠心房肌细胞内有 ANP mRNA 存在。

过去曾有人认为心传导系的特化心肌细胞内没有心钠素的分布。但近年来不少学者证明，心传导系中也有少量心钠素物质存在。Toshimori（1987）用免疫组化和胶体金法证明，猪的心室传导系中有心钠素样物质，推测可能与冲动传导的调节有

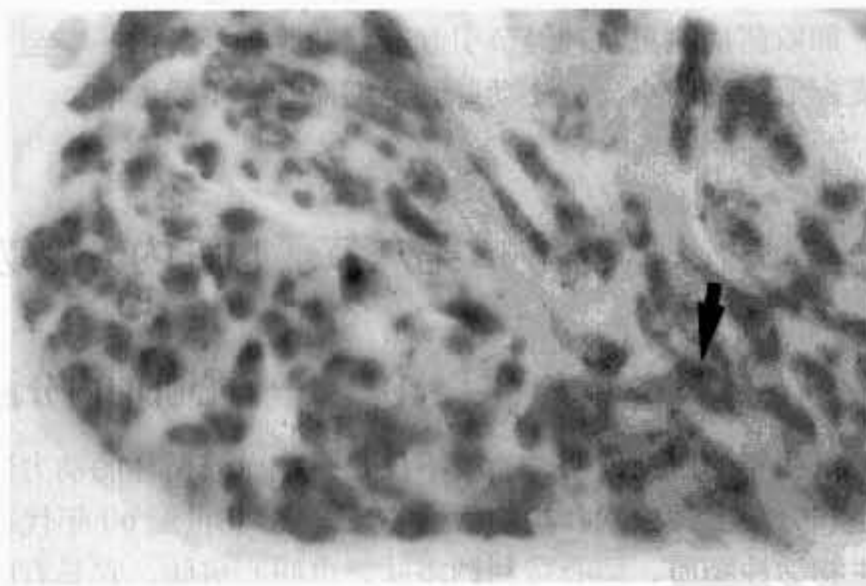


图 15-66 幼儿心房肌细胞示人心钠素 $\times 120$
箭头示免疫组织化学反应阳性颗粒

关。Wharton (1988) 用免疫组织化学方法证明, 成人心室传导系统有心钠素存在, 胎儿心室传导系统中也有心钠素。同年 Skepper 证明豚鼠房室结的过渡细胞中心钠素样物质和特殊电子致密颗粒。Mochizuki (1988) 证明, 人和狗房室结、房室束和束支中心钠素样物质, 在胞质中是弥散存在的。Anand-Srivastara 和 Cantin (1989) 分别用原位杂交和印渍法证明, 大鼠和兔心室假腱索中心钠素样物质和该物质的 mRNA 存在, 并发现有心钠素的结合部位, 认为可以产生和利用心钠素改变细胞内第二信使的水平, 以修饰 Purkinje 纤维的冲动。蔡海莹 (1992) 的研究说明, 人胎儿心脏的窦房结中心钠素阳性反应颗粒, 反应强度介于心房和心室之间。总之, 心钠素与心传导系的关系应受到重视, 进一步加以研究。

近几年, 通过免疫组织化学法和放射免疫测定法证明, 心钠素不仅分布于心脏, 也分布于肺、垂体、肾、肾上腺、甲状腺、唾液腺、生殖系统、中枢神经系统和周围神经系统的一些神经节内 (但心的神经纤维内不含心钠素)。

一般成人血浆中心钠素的正常水平为 (8.4 ± 3.7) pg/ml, 血浆中的心钠素主要来自于心房, 以冠状窦的血液内浓度最高, 沿着血液循环方向, 由动脉至静脉逐渐减低, 肾静脉内水平最低。

另外, 研究也发现心肌内心钠素的含量也随年龄有所变化, 贺丽萍 (1993) 证明, 心钠素细胞最早见于人胚第 7 周, 心肌内心钠素阳性细胞随胎龄增加而增加。婴儿心房心钠素的含量稍高于成年人, 但心室心钠素含量则明显高于成年人。老年人心钠素含量又降低。老年动物心房特殊颗粒明显减少, 如老年猫的心房特殊颗粒仅为幼年的 $1/3$ 。

3. 心钠素的生理作用 心钠素有较强的利尿利钠作用, 是目前已知的最强大的利尿利钠剂之一, 其利尿利钠机制主要是通过增强肾小球滤过率, 增加肾髓质尤其是肾乳头的血流量, 改变球管平衡和抑制近曲小管和集合管对钠的重吸收, 同时它还可抑制肾素和抗利尿激素的合成、释放和作用。心钠素还具有扩张血管, 降低血压, 增加心肌的收缩力, 参与心律失常的调节, 预防和改善心律失常的作用。此外还有增加血管通透性和抑制某些脑神经核放电等作用。

其作用机制是通过心钠素与心钠素受体结合而产生的生物学效应。心钠素受体分布于心脏的微血管、心肌窦状隙, 心房肌和心室肌, 有人证明心传导系的 Purkinje 纤维也有心钠素的结合部位。心钠素的受体还分布于肾脏、血管壁、肺、肾上腺、神经系统和免疫器官等处, 其中以肾上腺皮质最为密集。中枢神经内心钠素据说是自身产生的, 因在神经系统中有 ANP mRNA 存在, 可合成心钠素。在下丘脑和脑干的心血管中枢内心钠素分布, 也有心钠素受体, 可能通过心血管中枢对心血管的活动起调节作用。

心钠素受体有两种类型: 一种是 ANP- R_1 受体, 又称 B 受体, 由一个亚单位组成, 相对分子量约为 120 000, 它与鸟苷酸环化酶耦联在一起, 与 ANP (99 ~ 126) 有高度的亲和力, 产生利尿、利钠、舒血管作用。另一种受体是 ANP- R_2 , 亦称 C 受体, 由两个亚单位组成, 每个亚单位的相对分子量为 65 000, 它不与鸟苷酸环化酶相结合, 而与心钠素的降解片段 ANP (103 ~ 123) 有高度的亲和力, 从而延缓 ANP 的降解, 调节 ANP 的水平, 所以 C 型受体可被认为是 ANP 的调节受体。心钠素与受体结合后, 可通过多种途径进行信息传递而产生生物效应, 但最主要的是通过颗粒性鸟苷酸环化酶 (cGMP) 的作用, 将它称为第二信使, 调节细胞 Ca^{2+} 的转运。有人说心钠素是一种内源性类钙通道阻断剂或拮抗剂, 最后降低细胞 Ca^{2+} 的水平, 而使血管舒张。

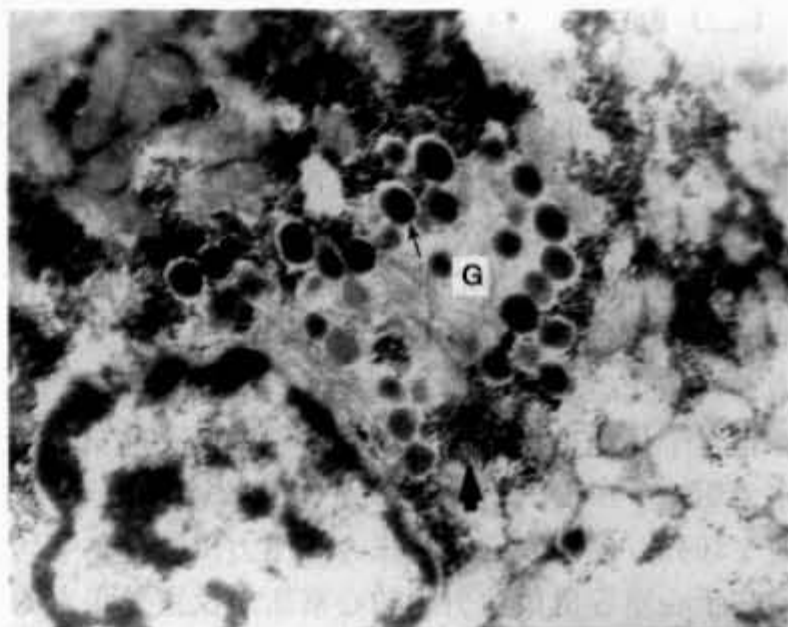


图 15-67 新生儿移行细胞透射电子显微镜图像
×1500

细胞核周围有高尔基复合体 (G); 有较多的电子致密颗粒 (→所示) 及大量的糖原颗粒

（二）脑钠素

脑钠素又称脑型钠利尿肽 brain natriuretic peptide, BNP 或 B 型钠利尿肽, 是 1988 年由日本学者继心钠素之后发现的第二个利钠利尿肽, 最早是在脑内被发现, 其实主要由心肌细胞合成、分泌, 属心脏循环激素。它同样具有利尿利钠和较强的舒张血管和降低血压的功能, 在维持血容量的稳定中发挥重要的作用。

脑钠素主要由心室心肌细胞合成、分泌, 但在心室内储存很少, 仅为心钠素的 7%。在心室内首先合成脑钠素前蛋白 Prepro-BNP, 然后在细胞内裂解为 108 个氨基酸的脑钠素前体 Pro-BNP, 储存在线粒体内, 经转化裂解为成熟的脑钠素与含氮残端 (N-BNP)。与 ANP 相比, BNP 释放具有独立的促发因子。正常个体在进行急性运动、静脉输盐、注射血管紧张素 II 都会导致血浆 ANP 暂时上升, 但对 BNP 基本无影响。BNP 对清除受体亲和力较 ANP 小, 半衰期比 ANP 长, 故血浆中 BNP 比 ANP 稳定。心肌缺血、坏死、损伤, 心室壁张力、压力负荷过重等均刺激 BNP 的合成、分泌和释放。影响 BNP 分泌的关键在于心室容量负荷引起的心室压力及室壁张力的改变, BNP 分泌的量与左室功能障碍的严重程度成正比。由于 BNP 的测定简便、快捷、廉价, 在反映心室功能方面比 ANP 更具有敏感性和特异性, 因而在临床上, 对心力衰竭、缺血性心脏病、高血压等心血管疾病的发生、发展的评价以及在诊断、治疗和预后过程中都具有重要的意义。

BNP 的受体包括 A 型、B 型和 C 型 3 种, 它们广泛分布于肾、心、血管内皮和平滑肌以及中枢神经系统之中, 3 种受体是各型钠利尿肽的共同受体, 但其亲和力各不相同。总的来说, 三种受体对脑钠素的亲和力均低于心钠素。

新生儿出生后血浆脑钠素浓度迅速增加, 3 个月后达到成年人水平。正常成人静脉血含 BNP 浓度很低, 大约 5pmol/L (汪芳 2004), 一般情况下, 血浆 BNP 浓度随年龄的增加而增高, 女性的浓度高于男性。正常人运动后 BNP 浓度出现暂时性升高, 在疾病状态下 BNP 出现持续增高。

脑钠素在血浆内的生物半衰期为 20 分钟, 肾、肺及脾是其主要代谢场所。脑钠素的清除途径有两种: C 受体介导将 BNP 内吞入胞内, 由细胞内溶酶体降解; 细胞膜非特异性中性内肽酶 (NEP) 打开 BNP 的环形结构而降解, 最后由肾排出。

（三）抗心律失常肽

1965 年 Gordon 和 Wilde 提出, 鸡胚的心肌细胞能合成一种影响心脏功能的物质。1974 年, 他们把鸡胚心肌组织的匀浆液加入到鸡胚单个心肌细胞的孵育液中, 发现可延长心肌单细胞的收缩性和扩展性。Aonuma 等 (1978) 从牛心室肌中提取一种体液因子, 它能增强蛙心的收缩性, 提高培养的大鼠心肌细胞的搏动频率, 当时称此物质为牛心室蛋白。两年后, Aonuma 等又从牛心房肌中分离提取出一种活性多肽, 具有明显的对抗由于高血钾、高血钙和蛙巴因等物质诱导的心律失常作用, 并且可以减慢心率, 延长心电图 Q-T 间期, 故称此物质为抗心律失常肽 antiarrhythmic peptide, AAP。

抗心律失常肽主要分布于右心耳和心房后壁, 左心耳也有少量阳性物质分布, 而在左、右心室和室间隔均为阴性表达。雷天福等 (1994) 研究发现大鼠除心房肌细胞外, 心室肌和心传导系中也有少量抗心律失常肽物质分布, 反应阳性物质较弥散, 不呈明显颗粒状。劳明等 (1994) 等发现, 豚鼠和猕猴的心脏内, 抗心律失常肽和心钠素的分布基本相同, 即在心房反应最强, 心传导系反应较弱, 在心室很少见到显色反应。但二者也有差别, 心钠素在豚鼠窦房结中的免疫反应较强; 而抗心律失常肽则相反, 在猕猴心脏房室结中反应较强。Kohama 等利用放射免疫技术测定出抗心律失常肽在大鼠体内的分布情况为: 心脏 203pmol/g, 肾脏 165pmol/g, 血液 3.8pmol/g, 而且心脏 AAP 的含量随鼠龄的增长而增多。

抗心律失常肽是一条含有 6 个氨基酸的多肽, 其分子量大约为 470D, 在体内较稳定, 体内的生物半衰期约为 10 分钟。

抗心律失常肽的生理作用主要是抗心律失常, 减轻心肌缺血、抑制血小板凝集和预防血栓形成等。AAP 的抗血栓形成作用不仅强大, 而且毒性极低, 据测试即使注射有效剂量的 40 ~ 1000 倍, 也不影响血压和呼吸, 不能通过血脑屏障进入脑和脊髓。因而 AAP 在某些心血管疾病如心律失常和血栓形成的

发病和防治中具有一定的意义。但目前抗心律失常肽的分泌、代谢、受体、作用机制及其与其他神经体液因素的相互作用和相互影响等尚需进一步研究。

(四) 内源性类洋地黄素

内源性类洋地黄素 endogenous digitalis like factor (EDLF), 又称内洋地黄素 endodigin, endigen, 可由不同的组织提取, 从心脏分离出的类洋地黄因子又称心洋地黄 cardiodigin。它广泛分布于脑、心、肝、肺、肾、肌肉和肾上腺等组织中, 甚至血液、尿液和脑脊液内也含此类物质。心脏中的含量为 (52 ± 7) fmol/mg 蛋白。内源性洋地黄的化学性质和结构目前尚不清楚, 可能是类固醇结构的甾体激素。Sophocleous (2003) 证明, 内源性洋地黄由肾上腺产生和分泌, 胆固醇是内源性洋地黄生物合成的主要前体, 其生成不依赖于 cAMP 的刺激。Cheng (2000) 提出内源性洋地黄可与洋地黄受体结合, 抑制 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP 酶的活性, 使细胞内 Na^+ 增加, 激活钠-钙交换机制, 进一步导致 Ca^{2+} 增多, 使血管收缩性增加, 同时提高血管平滑肌对某些缩血管物质的敏感性, 促进血管内皮细胞和平滑肌细胞增生, 从而导致高血压。内洋地黄素有强心、利尿、利钠和缩血管作用。在高血压、慢性心功能不全和慢性肾功能衰竭等疾病时, 血浆内洋地黄素水平增高。开发利用安全有效的内洋地黄素用以替代毒副作用大的洋地黄制剂, 为心脏病治疗另辟新径, 将具有重要的临床意义。

(五) 肾素-血管紧张素系统

自 1898 年 Tigerstedt R 发现肾素, 1939 年 Braun-Menendez E 发现血管紧张素以来, 有关肾素-血管紧张素系统 rennin-angiotensin system, RAS 的研究已经历了百年的历史。在此过程中, 随着对其机制研究的不断深入, 随着该系统的新成员、新受体、新调节物和新药物不断问世, 日益显现出其重要的临床价值。

RAS 主要是由肾素 renin、血管紧张素原 AGT、血管紧张素转化酶 ACE、血管紧张素 Ang 及其相应的受体组成。它们共同参与了机体活动的调节, 在机体局部和全身被激活, 可引起多种生理和病理的变化。

RAS 既是循环内分泌系统, 同时也是一个全身分布的通过局部组织自分泌、旁分泌和胞内分泌发挥作用的组织内分泌系统。已证实, 脑、心脏、血管、肾、肾上腺等局部组织 RAS 的基因转录和表达并不依赖于血液循环中的肾素、血管紧张素原和血管紧张素转化酶, 而是一个独立的系统。实际上, 这两个 RAS 可互为来源, 即血浆 RAS 的底物可进入局部组织, 而局部组织的 RAS 产物也可入血发挥作用。在正常情况下, RAS 通过其主要产物 Ang II 作用于心脏和血管壁以及通过激肽-激肽释放酶系统产生的效应, 对控制血管活性、调节血压和水电解质平衡, 对维持心血管系统的稳态等方面发挥正常的生理作用。但同时 RAS 与许多心血管疾病的发生和发展都有密切的关联。

RAS 中的肾素是一种由肾素原转变生成的天门冬氨酰基蛋白水解酶。肾素主要由肾脏入球小动脉近球旁细胞合成和释放。在肾外如心脏、肺、脑、子宫、睾丸和肾上腺等器官也发现有肾素分泌和存在。肾素分泌的调节主要取决于肾动脉血压、肾血灌流量和肾小管内液量和钠离子浓度的变化, 通过刺激入球小动脉的牵张感受器和致密斑感受器而引起肾素的释放。

肾素最重要的作用就是可以激活血管紧张素原 AGT, 将之转变成血管紧张素。因而肾素的释放是决定血浆中血管紧张素浓度的关键条件。AGT 是一种糖基化球蛋白, 主要在肝脏内合成, 排放到血浆中。在循环或局部肾素的催化作用下, AGT 的 N 端第 10 位亮氨酸和第 11 位缬氨酸之间的肽键断裂, 水解出 10 肽的化合物 Ang I。Ang I 在血浆中半衰期仅 30 ~ 60 秒。Ang I 在血浆和组织内尤其是肺微血管内皮细胞表面的 ACE 作用下, 降解产生 8 肽的 Ang II。AGT 也可不经 ACE 途径, 在组织蛋白酶 G、胰蛋白酶及激肽释放酶的作用下直接转化为 Ang II。Ang II 进一步在氨基肽酶的水解作用下脱去氨基端的天冬氨酸形成 7 肽化合物 Ang III。与此同时 Ang I 和 Ang II 也可以在一些组织特异内肽酶的作用下, 转变为 Ang-I-7。

一般认为, Ang I 对生物体内多数组织和细胞没有活性作用, 仅能微弱收缩血管。而 Ang II 和 Ang III 却有较强的作用, 尤其是 Ang II。Ang II 通过与心脏、血管平滑肌、肝、脑、肾、肾上腺皮质等靶器

官的相应受体结合而发挥生理效应。Ang II 的受体主要有 AT_1 和 AT_2 两种亚型。Ang II 通过与 AT_1 受体结合主要针对心血管系发挥作用。

免疫组化研究发现心脏和血管壁中存在肾素、血管紧张素和丰富的血管紧张素转换酶 ACE。经测定, 心脏内 Ang I 含量为 $30 \sim 150 \text{ fmol/g}$, Ang II 含量为 $100 \sim 500 \text{ fmol/g}$ 。其中的右心房含量最高, 左心房含量最低。切除肾脏并不影响 Ang 含量, 但应用血管紧张素转换酶的抑制剂, 可以完全阻止 Ang I 转变成 Ang II, 说明 Ang 是在心脏局部生成的。应用原位杂交免疫细胞化学技术证明心肌细胞内含有特异性的肾素和血管紧张素的 mRNA, 证明心肌细胞可以自身合成肾素和血管紧张素。当然不排除这些物质也来自于血液循环。心脏所含 ACE 主要也是来自自身合成, 同样可检测到其 mRNA 的表达以证明之。Ang II 对心血管的作用是十分显著的, 主要表现在以下几方面: ①直接作用于血管平滑肌, 产生强有力的收缩血管作用; 使全身微动脉收缩, 外周阻力增加, 血压升高; 静脉收缩, 回心血量增多。②增强心脏收缩力, 加快心率。③刺激肾上腺皮质分泌醛固酮, 促进肾脏对氯化钠和水的重吸收并排钾。④促进肾上腺髓质释放儿茶酚胺, 并提高血管对儿茶酚胺的反应性。⑤刺激交感神经释放去甲肾上腺素。⑥加重和诱发心肌缺血或再灌注损伤, 引起室性心律失常。⑦促进心肌细胞, 成纤维细胞及血管平滑肌细胞增生, 导致心肌肥大和增殖, 促进心肌纤维化, 参与心肌重构。

Ang III 的收缩血管作用弱于 Ang II, 但其刺激醛固酮的作用较强, 并对肾血管有收缩作用。Ang III 随即被血管紧张素酶所灭活, 变成无活性的血管紧张素多肽和氨基酸。

Ang-1-7 表现的作用与 Ang II 相反。Ang-1-7 可直接作用于内皮细胞, 具有抗细胞增殖的作用; 可以促进前列腺素 (PGI_2) 和一氧化氮的合成与释放并提高缓激肽水平, 扩张血管导致血压降低。同时 Ang-1-7 也可促进下丘脑神经垂体释放降压物质。RAS 调节血压可能依赖于 Ang-1-7 与 Ang II 之间的平衡, 存在自身调节和分子内调节机制。

Ang II 是维持和升高血压的关键因子, RAS 最终的总效应是升高血压, RAS 的异常升高是高血压和冠心病形成机制之一。现在已明确, Ang II 受体拮抗剂和血管紧张素转换酶抑制剂 ACEI 可以缓解甚至中断 RAS 的作用, 故而应用于治疗高血压病、心功能障碍等多种心血管疾病。

ACEI 对心脏和血管的保护作用主要通过抑制组织中 ACE 的抑制并作用于激肽-激肽释放酶系统实现的。抑制局部 Ang II 的生成, 心血管中 AT_1 受体表达下降, 局部醛固酮生成减少, 减少局部缓激肽降解等这是保护作用的主要方面。同时使心脏供氧平衡、改善心肌缺血、进一步改善心脏功能。ACEI 的主要作用体现在以下几方面: ①舒张血管, 减少水钠潴留, 具有显著的降压作用; ②保护血管, 具有抗动脉粥样硬化作用; ③抗心肌缺血和保护心肌的作用; ④逆转左室肥厚与改善心肌功能的作用。因此 ACEI 目前已广泛用于充血性心力衰竭的治疗和预防, 早期可防止心室功能障碍和重构的发展, 后期可逆转心脏肥厚、重构和心功能不全, 进而提高生存率。

另外心肌组织中还存在一种胃促胰酶, 能作用于 Ang I 的羧基末端, 使之转化成 Ang II。Wolny (1997) 认为胃促胰酶在 Ang II 的生成中可能起重要作用, 而胃促胰酶抑制剂在抑制 Ang II 生成方面也许比 ACEI 更有效。

2000 年, Donohue 等在人 HF 的心室 cDNA 库中发现一种新的 ACE, 即 ACE2。ACE2 是一种 ACE 的同类物。完整的人类 ACE2 蛋白由 805 个氨基酸组成, 相对分子量为 120000。与 ACE 相比, 其 mRNA 表达不如 ACE 分布广泛, 仅在心、肾、睾丸和胃肠组织中表达, ACE2 的免疫组化显示 ACE2 蛋白主要分布于冠状动脉、肾血管内皮。ACE2 作为羧基单肽酶, 体外实验显示, 其作用于 Ang II 的催化效率比作用于 Ang I 强 400 倍 (ACE2 的主要作用是将 Ang II 转化为 Ang-1-7), ACE2 通过另外的通路直接降解 Ang I, 从而抑制 Ang II 的形成。

Ang II 受体拮抗剂可以特异地阻断 RAS。对 Ang II 的阻断作用比 ACEI 更完全、更有效、更理想。Ang II 受体拮抗剂降压的机制是阻断 Ang II 的直接缩血管作用, 降低中枢和周围交感神经系统的活动, 降低肾小管水钠重吸收以及降低 AT_1 受体介导的醛固酮释放等。Ang II 受体拮抗剂对于心衰病人通过抑制 Ang II 的异常升高, 可降低血管的外周阻力、降低左心室舒张末期的压力, 减缓 CHF 的发展, 对心血

管系统有很好的保护作用。Ang II 受体拮抗剂还可以用预防和逆转心肌肥厚及血管壁增生,减轻心肌梗死后的心肌纤维化,防治血管成形术后再次狭窄,防治肾功能衰竭等。总之,随着对 RAS 的深入研究,不断有新的发现,其临床的应用也不断被拓宽。

(六) 心肌营养素

心肌营养素 cardiotrophin (CT-1) 是 1995 年 Pennica 等从小鼠心脏发育过程中的胚胎干细胞中克隆出的一种细胞因子,它存在于多种组织中,在心肌组织中表达最强,对心肌和非心肌细胞有广泛作用。人类胚胎组织中,心、肺、肾的 CT-1 表达较高,其他组织表达较低。大鼠胚胎发育过程中,心室肌一直有较高的 CT-1 表达。Sheng 等研究发现,在小鼠胚胎第 8.5 天心肌细胞可检测到 CT-1,而此时在其他组织中则没有阳性表达。胚胎发育的 12.5 天,CT-1 在其他组织中如骨骼、肝脏、脊神经根、神经中枢中开始表达,这表明 CT-1 对心脏的早期发育起重要作用。CT-1 除了在正常心脏中正常表达外,在某些疾病发生的病理过程中也明显上调,Zito (2000) 等针对遗传性高血压、心肌梗死、进行性心衰、主动脉狭窄、垂体瘤等病例观察结果,发现 CT-1 均出现过度表达的现象。

CT-1 属于白介素-6 (IL-6) 细胞因子超家族成员,具有由四个双亲性螺旋构成的三级结构,这些成员通过穿膜蛋白 gp130 传递信息以诱导多种生长和分化活性。目前已克隆出小鼠、大鼠和人的 CT-1。人类的 CT-1 含有 201 个氨基酸,相对分子量为 26700。CT-1 mRNA 的相对分子量为 1700,编码区包括 3 个外显子,位于人类 16 号染色体的短臂上 (16P11.1 ~ 16P11.2)。

CT-1 的生物学作用主要表现在以下两方面:①保护心肌细胞:CT-1 参与调节心脏正常生理过程,具有促进心脏正常发育和心肌细胞存活的作用。在急性心肌梗死、缺血-再灌注等情况下,CT-1 对心肌细胞均起保护作用。②促进心肌细胞肥大:在某些病理条件下,能促进心肌细胞肥大、成纤维细胞生长及胶原的合成,从而参与心室肥厚,对心室重构起一定作用。此外,现代的研究还发现 CT-1 还可发挥白介素-6 (IL-6) 样作用,促进细胞合成急性期反应蛋白,刺激肝、肾和脾生长,增加红细胞的数量以及保护神经元等作用。

(七) 心肌素

心肌素 myocardin 是一种心肌和平滑肌特异性的血清应答因子 serum response factor (SRF) 的辅助因子,2001 年由 Da-Zhi Wang 等首先发现。心肌素在胚胎及成年心肌和血管平滑肌细胞中均有表达,在 Wang (2001) 的研究中显示,小鼠胚胎发育过程中,心肌素首先在心月芽形成期于心肌前体细胞中表达,之后,心肌素在心房和心室腔的心肌细胞中持续表达直至成年。此外,心肌素还在血管和内脏平滑肌细胞中表达,在胃肠、膀胱中心肌素也充分表达,但在骨骼肌细胞中不表达。不仅如此,还发现心肌素的相关因子 (MRTF) 在胚胎发生及成年时期均广泛表达。这说明心肌素在心肌和平滑肌细胞发育和分化过程中发挥着重要的作用。

二、心肌酶和相关心肌蛋白

心肌细胞所含的代谢酶很多,这些酶对维持心肌的代谢功能十分重要,心肌细胞的生理和病理改变均可导致酶的变化,如当心肌损伤或梗死时,这些物质的血清浓度增加,并呈现规律性演变。随着研究的深入和检测方法的改进,除了经典的心肌酶外,又发现了多种与心肌损伤有关的酶和蛋白,它们也被临床上称之为**心肌损伤标志物** marks of cardiac damage 或简称为**心脏标志物** markers in cardiology。

心肌酶和相关心肌蛋白的发现及研究至今不过 50 年,1954 年 Karmen A. 等首次报道检测血中的天冬氨酸氨基转移酶 (AST) 可用于诊断急性心肌梗死 (AMI)。1965 年 Duma RJ 和 Seigel AL 提出测定血清肌酸激酶 (CK) 对诊断 AMI 具有很高的敏感性和特异性;同时一些内科医师也注意到血清中乳酸脱氢酶 (LDH) 浓度升高也有助于诊断 AMI。AST、CK、LDH 等均存在于器官和肌肉组织内,是细胞内氨基转移和能量 (ATP、ADP) 生成的重要催化酶。通过检测 AST、CK、LDH 来协助临床诊断 AMI 和心肌损伤,这标志着心肌蛋白标志物时代的到来。20 世纪 60 年代,用电泳方法分离和检测 LDH 和 CK 的同工酶—LDH₁、LDH₂ 和 CKMB (肌酸激酶同工酶),能够特异地反映心肌受损,因为这些同工酶主

要存在于心肌中,具有器官特异性。20世纪70年代以后,相继发现测定血肌红蛋白(Mb)、肌球蛋白轻链(MLC)等一些心肌蛋白的浓度,有诊断AMI的价值。到80年代后期,运用单克隆抗体质量法检测CKMB能更准确、快捷地判断心肌损伤。与此同时,Katus(1989)报道测定血心肌肌钙蛋白T(cTnT);Ladenson(1992)报道测定血心肌肌钙蛋白I(cTnI)用以诊断AMI,这两项肌钙蛋白测定法被认为具有极高的敏感性和特异性,成为诊断AMI最有价值的“金指标”。

随着新的心肌酶谱和肌钙蛋白不断被发现和应用,这些心脏的标志物已不是单用于AMI、急性心肌缺血和坏死的诊断和评估,还广泛地用于各种原因所引起的心脏损伤、急性冠状动脉综合征,判断动脉粥样硬化斑块的稳定性,心肌坏死后心脏的重塑等情况;临床应用范围也由最初的心脏内科延伸到心胸外科、急诊科、ICU、传染科等以及科研的领域。目前已有多达20余种心肌蛋白分子和突变基因作为病变阶段的标志物可供临床选用。有关心脏标志物知识已经逐渐发展成为一门学科,越来越突显出重要的科学价值。本文就目前研究和应用较多的一些酶类介绍如下。

(一) 肌酸激酶

肌酸激酶 creatine kinase, CK主要存在于骨骼肌和心肌。此外还存在于脑组织以及含平滑肌的器官内。是合成和分解ATP的关键酶,它参与ATP由线粒体进入胞质的过程,这对于维持线粒体的正常呼吸和氧化代谢,避免组织损伤具有重要意义。CK的催化反应是:肌酸 + ATP \rightleftharpoons 磷酸肌酸 + ADP,其逆反应以ATP的生成为主,以保证组织细胞的供能;而正反应所产生的磷酸肌酸含高能磷酸键,是肌肉收缩时能量的直接来源,其同工酶有三种,即MM、MB、BB。20世纪90年代又证实MM、MB存在亚型,是由羧肽酶从心肌酶形式的羧基端切去赖氨酸残基而形成,并有不同的电泳迁移率。任何心肌、横纹肌缺氧、缺血和细胞损伤的疾病和因素均会引起高CK血症。脑组织、平滑肌的损伤,也会伴随血中CK变动。CK及其同工酶对急性心肌梗死的诊断具有十分重要的价值。但由于CK在横纹肌、神经组织和内脏平滑肌等处也有广泛分布,上述组织的任何损伤与增殖也可能导致血中CK升高,因而需谨慎加以鉴别,以防误诊。

(二) 乳酸脱氢酶

乳酸脱氢酶 lactate dehydrogenase, LDH是机体能量代谢过程中的一个重要的酶,控制体内丙酮酸和乳酸的相互转换,参与各种组织中糖酵解的中间代谢,在缺氧酵解过程中,LDH催化丙酮酸转化为乳酸。LDH酶催化以下反应:乳酸 + NAD⁺ \rightleftharpoons 丙酮酸 + NADH + H⁺。LDH在人体内广泛分布于各种组织,以心肌、骨骼肌、肾脏含量最多,其次为肝、脾、胰、肺和红细胞中。心肌细胞中LDH含量为正常血清LDH活性的3000倍,红细胞内LDH含量相当于血清含量的1000倍。LDH有M型(骨骼肌型)和H型(心肌型)两种亚基,M、H亚基的氨基酸组成不同,是由不同基因所决定,其基因分别位于第11、12号染色体上。由M、H亚单位分别构成5种同工酶,即LDH₁ ~ LDH₅。不同类型的LDH同工酶在不同组织中比例不同,心肌中主要以LDH₁及LDH₂含量较多,而骨骼肌和肝脏中以LDH₃和LDH₄为主。不同组织中LDH同工酶谱的差异与组织利用乳酸的生理过程有关。LDH₁和LDH₂对乳酸的亲合力大,使乳酸脱氢氧化成丙酮酸,有利于心肌从乳酸氧化中获取能量。当心肌受损后,血清LDH、LDH₁含量均上升,其活性升高的程度基本与梗死程度成正比,诊断的特异性较高。LDH在心脏不同部位的含量存在差异,心室的含量最高约为心房的1.5倍,右心大于左心。这一规律SDH和CCO(细胞色素氧化酶)的分布规律相似。

(三) 心肌肌钙蛋白

1965年,生物化学家在骨骼肌中发现一种新的蛋白因子能刺激原肌球蛋白tropomyosin聚集,后来将其命名为肌钙蛋白troponin。肌钙蛋白广泛分布于横纹肌和心肌内,并参与细肌丝的组成,在钙离子参与下,使细肌丝中的肌钙蛋白与钙离子相互作用,促使与原肌球蛋白结合,引起肌纤维收缩。1971年,纯化出肌钙蛋白,并分离出相对分子质量为37 000D、21 000D和18 000D的三种亚单位,分别称之为I、II、III,以后命名为肌钙蛋白T、肌钙蛋白I和肌钙蛋白C,存在于心肌内的称为心肌肌钙蛋白cardiac troponin, cTn,相应为cTnT、cTnI、cTnC。20世纪70年代和80年代,分别发现血清内存在TnI

和 TnT。

cTnT 是仅存在于心肌细胞中的特异性调节蛋白，在心肌内含量约为 10.8mg/g（湿重），分两种形式存在：以游离形式存在于细胞胞质中的约占 6%~8%；以结合形式存在于心肌纤维细肌丝上的约占 92%~94%。当心肌出现可逆性缺血时，心肌细胞尚未坏死，但细胞膜受到损伤，胞质中的 cTnT 可短暂释放入血，因此心肌损伤后 4~6 小时内血中即出现，呈现一个较低的峰值；当心肌发生不可逆性缺血，心肌细胞坏死，细肌丝降解，可导致结合池 cTnT 释放入血，即出现第二个峰值，如 AMI 患者的 cTnT 峰值通常在胸痛发作后 18~24 小时达到高峰，持续半月以上才消失。因而 cTnT 是有诊断持续时间较长的优点。

cTnI 被认为是心脏唯一特异的心肌蛋白，cTnI 与 cTnT 有以下不同：①分子质量不同；②在心肌内含量低于 cTnT，仅为其含量的一半，约 4.0~6.0mg/g（湿重）；③胞质中游离池含量不同，2.8%~4.1% 存在于胞质中；④AMI 发生后在血中存在的形式不同，cTnI 以 cTnI-C 和 cTnT-I-C 复合物的形式存在，游离的 cTnI 可能与其他蛋白结合而较难测到。正是由于这些特点，在心肌损伤后，cTnT 较 cTnI 更早释放入血，对早期检测心肌损伤的价值较高。但 cTnI 也有其较大的优点，cTnI 的 N 端比骨骼肌肌钙蛋白（sTnI）多 31 个氨基酸序列，具有高度的组织特异性，目前还没有证据表明人或动物在骨骼肌病变损伤时有 cTnI 的表达或可检测到 cTnI 的 mRNA。cTnI 在心肌损伤后能持续释放入血，心肌缺血症状发生后 12~18 小时出现高峰，与血中 CK、CK-MB 高峰出现时间相似，可持续 7~10 天，甚至半个月。临床上，其血清 cTnI 可为心肌损伤提供可靠的鉴别诊断依据，其血清 cTnI 的敏感性是 97%，特异性是 98%，预测值是 99.8%，既可敏感测出小灶性可逆性心肌损伤存在，也可反映出大范围严重心肌梗死患者的预后，对不稳定性心绞痛和非 Q 波心肌梗死的判断和高危性评估等，有其重要的意义。

近年来，文献报道当心肌缺血或坏死后，心肌内的 cTnI 易被蛋白酶水解形成片段，针对 cTnI 降解片段的特定抗体可能形成新一代更为特异的诊断 AMI 的方法。

（四）肌红蛋白

肌红蛋白 myoglobin, Mb 是一种在人体骨骼肌和心脏内含量丰富的低分子量的血红素蛋白，其相对分子量只有 17 800，是由 153 个氨基酸构成的单一肽链，存在于细胞质内，占细胞质蛋白的 2%~5%。由于 Mb 以游离形式存在于心肌和横纹肌细胞内，因此任何缺氧、缺血或其他因素导致的肌损伤，小分子量的 Mb 都会很快透过细胞膜释放入血。AMI 时，血中 Mb 可升高 10 倍以上，AMI 患者胸痛 2 小时内血中就出现 Mb 高峰。其清除速度也快，在 24 小时内可恢复正常水平。因此，临床上主张检测 Mb 用于 AMI 和急性冠状动脉综合症的早期诊断。另外，同时伴有横纹肌损伤或神经肌肉疾病也会影响和降低 Mb 诊断 AMI 的准确性。目前临床上多采用多克隆抗体放射免疫分析法测定 Mb。关于 Mb 的单克隆抗体的研究正在进行中，可望将来应用快速的测定方法用于 AMI 的早期诊断。

（五）脂肪酸结合蛋白

1972 年，Ockner 等人在研究大鼠小肠脂肪酸吸收的调节时，发现了脂肪酸结合蛋白 fatty acid binding proteins, FABP。到目前为止，至少已发现 9 种类型的脂肪酸结合蛋白，包括 H-FABP、L-FABP、I-FABP、K-FABP、S-FABP 等，不同类型 FABP 的氨基酸序列有一定的同源性，不同种动物及不同组织的 FABP 的结构存在同形异构体。FABP 广泛分布于动物心脏、骨骼肌、肝脏、肠、脑、脂肪等组织细胞内，脂肪酸代谢旺盛的组织中尤为多见。

H-FABP 是人心肌质中含量最丰富的蛋白质之一，人心脏含 FABP 约 0.5mg/g（湿重），相当于肌质蛋白的 10%~20%。人 H-FABP 主要存在于心室中（0.46mg/g），心房的含量相对较少（0.25mg/g）。骨骼肌中 H-FABP 含量很低，约为心肌含量的 1/4，肾脏的含量约为心肌的 1/20，在肝、肠等其他组织中的含量更是微乎其微。H-FABP 大量地存在于心肌组织中，属于细胞内疏水基配体结合蛋白质家族，是细胞内重要的载体蛋白。H-FABP 与心肌细胞内的长链未脂化的脂肪酸分子结合，将其从细胞质膜向脂化和氧化部位运输，并在脂蛋白酶的作用下释放出脂肪酸，经过氧化分解，最终生成三磷酸腺苷（ATP），为心脏收缩提供能量。

H-FABP 在正常的血浆和尿中基本不存在,即使含有,在血液循环中也能被快速清除。当心肌缺血时,H-FABP 可从心肌细胞中迅速释放入血并从尿中排出,在 AMI 发病后 1~3 小时,H-FABP 血浆浓度开始升高,8 小时左右达到峰值,12~24 小时后恢复正常。因而,检测血浆和尿液 H-FABP 水平,可以判断患者心肌受损的程度或患者恢复的情况。FABP 和 Mb 一样,都是缺乏心肌特异性,但其优点在于它们都是小分子细胞质蛋白,可快速释放到循环中,用于早期评定心肌损伤程度比较适合。有学者认为,在 AMI 的早期监测方面 H-FABP 比 Mb 更有临床价值。

(六) 天冬氨酸基转移酶

天冬氨酸基转移酶 aspartate aminotransferase, AST 原称谷草转氨酶 (GOT),主要分布于心肌,其次为肝脏。这二者所含 AST 约为正常血清酶活性的 7000~8000 倍,其次是肾脏和骨骼肌,约为正常血清酶活性的 5000 倍。红细胞中 AST 较血清高 15 倍。AST 催化 L-天冬氨酸与 α -酮戊二酸之间的氨基转移反应,即 α -酮戊二酸 + 天冬氨酸 \rightleftharpoons 谷氨酸 + 草酰乙酸。正常时血清含量很低,当 AMI 或肝细胞损害时,AST 由坏死的细胞中释放出来。据临床统计,当 AMI 发生时约 50%~96% 的患者于发病后 8~12 小时开始出现血清 AST 活性升高,24~48 小时内血清 AST 活性达到峰值,为正常值的 2~20 倍,高活性维持 3~5 天后恢复正常,故血清 AST 检查对评估急性心肌梗死的范围、程度以及预后有一定参考价值。但是由于 AST 存在于许多组织和器官中,除心梗外,其他一些疾病也会引起 AST 升高,故此酶特异性较差。

(七) 琥珀酸脱氢酶

琥珀酸脱氢酶 succinate dehydrogenase, SDH 是细胞线粒体的标志酶,也是三羧酸循环中唯一与线粒体内膜结合的酶,它直接与线粒体内膜的一系列电子传递链相连,完成心肌的细胞内呼吸和电子传递。不同肌组织 SDH 的分布、活性不同,同一肌组织在不同的功能状态下,SDH 的含量、活性也发生改变。心肌在缺血、缺氧损伤时,SDH 的活性降低。SDH 在心室的含量约为心房的 2 倍,右心大于左心。人胎儿右心 SDH 含量高于左心,这可能因为胚胎期右心室生长发育及功能分化较快,右心室功能负荷大于左心之故。由于 SDH 主要位于线粒体上,因此线粒体的多少在一定程度上可反映 SDH 的量。

另外,SDH 的数量和特征与不同年龄细胞代谢活动情况也是有关的。SDH 在青年组颗粒最密集、粗大,着色深,明显高于幼年组和老年组。说明青年期是 SDH 含量和活性增长期,这与心肌细胞及其细胞核快速生长相一致,此时也是处于机体代谢旺盛期;老年组的 SDH 颗粒不仅稀少,而且多集聚成呈块状,酶活性明显降低,与细胞和细胞核的继续生长不一致,提示老年心肌细胞存在缺氧缺糖情况,长期可能导致心肌收缩力降低。

(八) 三磷酸腺苷酶

三磷酸腺苷酶 adenosine triphosphatase, ATPase 能水解 ATP 中磷酸与磷酸之间的高能键,释放大能量,供机体进行各种生理活动。左、右心房 ATPase 的含量均大于右心室,且比左心室大 5 倍。几乎所有的动物和人类心脏 ATP 酶在心房的数量水平明显高于心室,其主要原因是由于心房和心室肌细胞内肌原纤维内部构成不同所致,与肌原纤维的肌球蛋白分子激活点上或附近 SH 基不同有关。Barany (1967) 认为,肌球蛋白的 ATP 酶与肌原纤维的收缩速度密切相关,心房肌收缩速度比心室快,因而酶含量相对也高。据殷国田 (2002) 的报道,ATPase 的活性半定量结果为:心室酶活性较心房高 (+);青年组酶活性左心房/左心室 (+++/++++),老年组 (++/++++),幼年组 (+/++)。心室肌 ATPase 的活性高于心房肌,说明心室较心房需要更多的能量来完成泵血功能;青年组 ATPase 的活性最高,老年组次之,幼年组活性最低,提示在一生中心肌细胞对能量需求不同,幼年时心肌收缩力较弱,ATP 消耗少,ATPase 活性不高,随着生长发育,心肌收缩力增强,消耗的 ATP 增多,ATPase 的活性也随之提高,以适应机体的功能需要。

(九) α -羟丁酸脱氢酶

α -羟丁酸脱氢酶, HBDH 也普遍存在于人体的各组织中,以心肌最多,肝、肾次之。HBDH 并不是一种独立的酶,而是与 α -羟丁酸有高度亲和力的 LDH 的一部分,可能是与 LDH₁ 和 LDH₂ 相类似的物

质。HBDH 主要催化 α -羟丁酸脱氢转化为 α -酮丁酸。以 α -羟丁酸为底物测得的 LDH 活性, 即代表 LDH₁ 及 LDH₂ 的活性, 对心肌梗死诊断特异性较大。急性心梗发病后 12~24 小时 HBDH 活性开始升高, 第 2~3 天达到活性峰值, 比正常活性可升高 3~5 倍。测定 HBDH/LDH 比率更有价值, 正常人血清 HBDH/LDH 比率接近 0.5, AMI 患者该比率常常增大。

(十) 肌球蛋白重链和肌球蛋白轻链

心肌肌原纤维的结构蛋白包括收缩蛋白(肌球蛋白和肌动蛋白)和调节蛋白(原肌球蛋白和肌钙蛋白)。肌球蛋白是心肌重要的收缩蛋白, 其含量最多, 约占心肌总蛋白的 54%; 肌动蛋白含量仅次于肌球蛋白, 占 20% 左右。肌球蛋白是构成肌原纤维粗肌丝的主要成分, 与肌动蛋白相结合, 催化 ATP 释放能量, 使肌丝滑动, 心肌收缩。每个肌球蛋白由两条等分子量的 α 、 β 重链(MHC)和四条轻链(MLC)组成, 重链分子量为 220kD, 轻链分子量约 27kD, 4 个轻链又分别由 2 种有差异的 MLC-1 和 MLC-2 各 2 个组成。这些蛋白大部分以结构蛋白形式固定于肌原纤维上, 为不可溶性, 小部分游离于细胞质内, 为可溶性。

在心肌缺血早期, 由于细胞膜通透性增高, 游离于细胞质内的结构蛋白及其片段很快释放入血, 血清水平多在 4~6 小时升高。其后在严重缺血缺氧作用下, 肌原纤维不断崩解破坏, 以固定形式存在的结构蛋白也释放入血, 在心肌梗死后 2~5 天血清水平达到高峰, 并持续升高 1~2 周。近年来, 相继发现肌球蛋白轻链 myosin light chain, MLC 在血浆中存在多种片段, 并建立了相应的检测方法, 由于它们都是小分子物质, 从心肌向血浆中释放速度较快, 是诊断 AMI 的敏感指标。

而肌球蛋白重链 myosin heavy chain, MHC 在急性心梗时, 变化出现迟钝, 约在 2~3 天血中才能查到, 因此无早期诊断价值。

(十一) 炎症因子

冠心病(CAD)的发病机制复杂, 是一个慢性的发病过程。在其发展过程中, 血管内皮细胞的损伤、体内促凝与抗凝的失衡、高血脂、高血黏度以及血流动力学改变等因素均促进粥样斑块和血栓形成。近年来, 炎症学说备受重视, 越来越多的证据表明炎症在冠心病的发生、发展和预后过程中起着很重要的作用。目前也有人提出冠状动脉粥样硬化是一种自身免疫性疾病, 冠心病与多种自身免疫性疾病如类风湿性关节炎等有许多相似之处, 一些所谓的冠心病危险因素, 如: 低密度脂蛋白、微生物抗原及热休克蛋白, 可诱发血管壁的免疫反应, 从而导致冠状动脉粥样硬化的发生。大量的人和动物的实验支持这种损伤反应学说, 认为病变始于血管内皮细胞受损及由此引发的内皮功能不良, 炎症反应最初具有防御意义, 是一种代偿性反应, 当反应过度并逐渐演变为慢性时则形成病理性斑块。各种促炎因子、抗炎因子形成的炎性因子调节网络在冠心病的发生发展过程中起着重要的作用。炎症因子或称为炎症标志物的水平随动脉粥样硬化斑块进展的不同时期和阶段呈现动态变化, 检查血清中对炎症敏感的急性期反应蛋白对早期反映冠状动脉粥样硬化斑块的进展具有重要意义。目前临床测定较多的炎症因子主要有: C 反应蛋白、纤维蛋白原、白细胞介素(IL-2、IL-6)、基质金属蛋白酶、肿瘤坏死因子(TNF- α)、黏附分子等。在所有这些炎症和细胞因子中, C 反应蛋白是预测未来心血管危险度最有价值的炎症标志物。

C 反应蛋白(CRP)是由于能与肺炎球菌荚膜的 G 多糖物质(CPS)发生沉淀反应而得名, CRP 是由肝脏产生的急性期反应蛋白, 正常情况下, 血清中含量极微(10mg/L 以下), 特异性和非特异性炎症刺激, 如风湿热、败血症等可使之显著升高, 甚至可增至正常水平的千倍。CRP 是一种炎症反应标志, 近年来, 随着高敏检测技术的应用, 对其与冠心病之间的相关性研究日益深入。CRP 水平是对冠心病危险度分级及不良预后判断的良好指标。近代分子生物学研究认为, CRP 不仅是一种临床血清标志物, 其本身还有炎症因子的作用, 直接参与导致动脉粥样硬化的形成。发现在人的动脉硬化斑块中有大量的 CRP 沉积。另外 CRP 还可刺激巨噬细胞表达细胞因子及组织因子, 增加对低密度脂蛋白(LDL)的摄入, 同时对其他炎症介质的致动脉粥样硬化作用有放大的作用。

(十二) 糖原磷酸化酶同工酶 BB

糖原磷酸化酶 glycogen phosphorylase, GP 是糖原分解的关键酶。正常情况下, GP 是以两个相同亚基组成的二聚体形式存在的。在人类组织中已发现三种类型的 GP 同工酶, 依据其优势表达的组织分别被命名为 GPBB (脑型)、GPLL (肝型)、GPMM (肌型)。GPBB 的相对分子量是 188000, 为胎儿期的主要同工酶, 成年后则主要在脑和心脏表达 (两器官表达量相近), 其他组织或器官 (如肾、脾、消化道、主动脉等) 也有微量的表达。心脏可同时表达 GPBB 和 GPMM, 但 GPBB 占绝对优势。

GPBB 是心脏内糖原分解的关键酶, 其功能是催化以下反应: 糖原 + 磷酸 → 葡萄糖-1-磷酸。生理状态下, GPBB 与糖原和肌质网结合成肌质网-糖原分解复合物, GPBB 在心肌中主要以这种复合物的形式存在。同时 GPBB 可成为可溶性形式, 在细胞质中自由移动。作为糖酵解代谢的限速酶, 对缺氧非常敏感, 当组织缺氧, 细胞代谢状态失常, 肌质网-糖原分解复合物的结合程度就会被破坏, 加之伴随细胞膜通透性增高, GPBB 便可从肌质网周围进入细胞外液, 从而引起血中 GPBB 浓度增高。依据 GPBB 对心肌缺血缺氧所具有的独特生物学特点, 临床上用于对缺血性心肌损伤 (AMI) 的早期诊断和对溶栓治疗及其疗效观察颇具价值。

(十三) 细胞色素氧化酶

细胞色素氧化酶 cytochrome oxidase, CCO 是生物氧化供能的关键酶, 在心室的含量约为心房的 1.5 倍, 且右心含量大于左心。SDH/CCO 比率在心房是 0.43, 在心室是 0.55, 人心房和心室肌细胞内 SDH/CCO 比值不同, 表明心房和心室具有不同的氧代谢率。心脏是一个对氧供应比较敏感的器官, 在全身低氧状态下会引起心肌细胞损伤。CCO 作为机体重要的呼吸酶之一, 在低氧状态下, 心肌细胞内的 CCO、LDH、SDH 的活性均明显下降。这种改变在恢复供氧 1~2 周内可恢复正常。

(林 奇)

第七节 心 包

心包 pericardium 是一个纤维浆膜囊, 包裹心及出入心的大血管根部周围。由纤维性心包和浆膜性心包两部分构成。纤维性心包贴覆在浆膜性心包壁层的表面; 浆膜性心包有脏、壁两层。脏层位于心的表面, 即心外膜; 壁层衬覆于纤维性心包内面。脏、壁二层互相延续, 共同围成一个狭窄密闭的间隙, 即心包腔, 腔内含有少量心包液, 起滑润作用。

一、心包的形态结构

(一) 纤维性心包

纤维性心包 fibrous pericardium 质坚韧, 由浅、中、深三层致密的胶原纤维和弹力纤维互相交织而成。人的纤维性心包, 其胶原纤维的形状, 随年龄的增长而有改变。胎儿时, 胶原纤维是直的, 生后呈波状, 至成年, 胶原纤维的波幅达最大限度, 到老年又变为直形。胶原纤维的波状与弹力纤维的发展有密切关系, 胎儿时, 弹力纤维很少, 从新生儿至成年, 弹力纤维的数目和厚度均增加; 老年人, 弹力纤维的总量接近或稍大于成年人。这些结构的年龄特点, 表明成年人心包的弹性比老年人的要大些。纤维性心包可分以下几部分。

1. 胸肋部 即纤维性心包的前部, 大部分被左、右肺的前缘及左、右胸膜掩盖; 在胸骨下部的左半及左侧第 4~5 肋软骨的胸骨端, 直接与胸前壁相贴, 这个区域称心包裸区。在青春期以前, 胸腺位于此部心包上端的前方。心包与胸骨之间有上、下两条纤维索分别与胸骨体的上、下端相连叫**胸骨心包韧带** sternopericardial ligament。

上胸骨心包韧带: 起自胸骨体上端的后面, 向后附着于心包前面, 其附着点位于出入心大血管穿入心包以下的地方。

下胸骨心包韧带: 起自胸骨体下端和胸骨剑突结合处, 斜向后上止于心包前面。这两条韧带正常时不明显, 而在严重心包炎时则可见到。

此外，尚有一条心包膈韧带，是由几束结缔组织构成，起始于膈的胸肋部，止于心包前面。

2. 外侧部 纤维性心包的外侧部与纵隔胸膜相接，隔着纵隔胸膜与肺的纵隔面毗邻。在纵隔胸膜与纤维性心包之间有膈神经和心包膈血管通过。胸膜只在血管神经束经行处与心包分离，其余部分的胸膜较薄且与心包紧密相接，不易分离。

3. 膈部 即纤维性心包的下部，以其纤维层与膈的中心腱和一小部分肌质部紧密附着，下腔静脉穿过此部。由于心包下部未与膈的中心腱全部融合，大部分尚可将两者分离。故在前正中线作胸腹联合切口时，可将心包与膈肌前部剥离后，再切断膈肌。某些低等哺乳动物，此部心包与膈完全分开或仅以疏松结缔组织相连。

4. 后部 纤维性心包后部以疏松结缔组织与食管及降主动脉相接。

(二) 浆膜性心包

浆膜性心包 serous pericardium 由光滑的浆膜层及纤维组织构成。浆膜层平滑，有光泽，表面被覆一层扁平多角形的间皮细胞。间皮下为富有弹力纤维的致密结缔组织。浆膜性心包分为脏层和壁层，脏、壁两层在出入心大血管的根部互相移行，两层之间形成的间隙叫心包腔。

1. 脏层 visceral layer 浆膜性心包脏层，紧贴心肌层表面及出入心大血管根部的外面，又称为心外膜。

2. 壁层 parietal layer 衬覆在纤维性心包的內面。脏、壁两层在大血管根部互相返折移行，其返折线可分为动脉部和静脉部（图 15-68）。

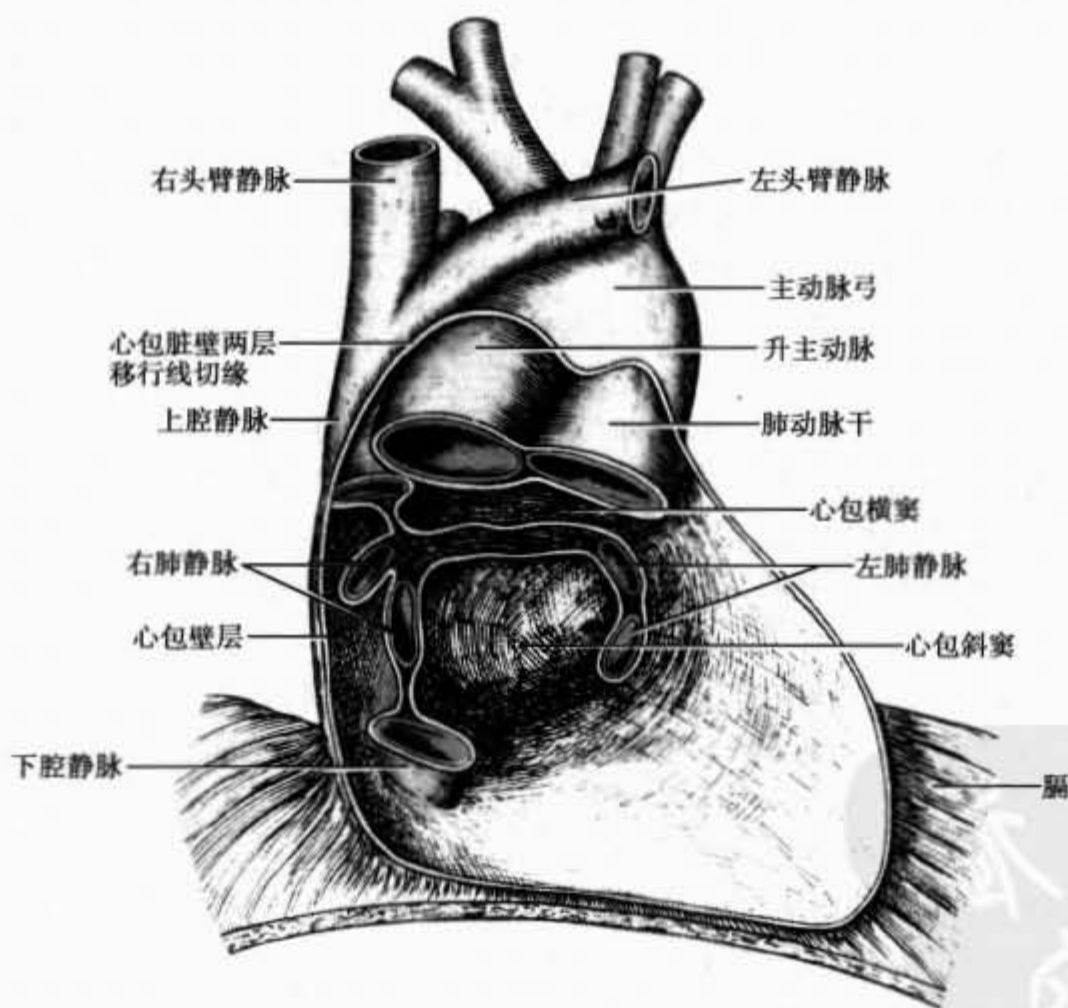


图 15-68 心包及心包窦

动脉部的返折线 浆膜性心包脏层（心外膜）沿心的胸肋面上行至肺动脉及升主动脉的起始部，形成管状鞘包绕该二动脉，至肺动脉分支处附近，即沿肺动脉及升主动脉返折至纤维性心包內面，与浆膜性心包的壁层相延续。

静脉部的返折线 心包脏层沿心的膈面上升至左心房，向后返折至纤维性心包后部的內面，与浆膜性心包的壁层相续；向左包绕两支肺静脉，向右包绕右肺静脉及下腔静脉，沿下腔静脉右侧上行再包绕

上腔静脉的内侧面、前面及外侧面,然后至纤维性心包外侧部的内面,与心包壁层相移行。

(三) 心包腔

心包腔 pericardial cavity 为浆膜性心包脏层和壁层互相转折所形成的间隙。其转折形式与腹膜相似。由于在心底处有大血管突入心包腔,因而在腔内形成一些管道和隐窝,即心包窦。心包窦有两个,即心包横窦和心包斜窦。

1. **心包横窦** transverse sinus of pericardium 为一管状通道,其宽度可容纳一个手指。位于升主动脉及肺动脉干的后方,左心房及上腔静脉的前面;其下界为左、右上肺静脉之间的浆膜返折处,此处与心包斜窦上界相距较近,其间为左房裸区;横窦的上界为浆膜性心包壁层反转到主动脉和肺动脉处。若以左手示指自上腔静脉前方、升主动脉及肺动脉干后方向左穿通,示指自肺动脉及左心耳之间露出,示指的通路即为心包横窦。其平均长度为 66.0mm;中部高为 42.0mm。

2. **心包斜窦** oblique sinus of pericardium 与心包横窦一样,是心包腔的一部分。位于心底的后面,其形状似开口向下的盲囊。上端闭锁,即左、右上肺静脉上缘间浆膜性心包脏层与壁层的返折处,也就是窦顶,隔左房裸区与横窦相对,窦顶左侧在肺动、静脉之间是 Marshall 皱襞;斜窦的前壁为左心房;后壁为纤维性心包后部及贴覆其内面的浆膜性心包壁层;左、右肺静脉及下腔静脉作为斜窦的侧壁。据统计斜窦入口处平均宽度 38.8~40.0mm;斜窦深度约 38.3~44.0mm。

3. **突入心包腔的大血管** 胚胎发育过程中,心脏最初位于心包腔之外,后来逐渐突入心包腔。出入心的大血管被浆膜性心包脏层被覆的情况有多少之分,升主动脉和肺动脉包绕在共同的浆膜管内,它们移动性较大,若分离两动脉,须切开其共同浆膜管。左、右肺静脉和上、下腔静脉均不同程度地被浆膜固定着。手术时在心包腔内结扎某大血管时,应予以注意。

左上肺静脉约有 2/3 周径被浆膜覆盖,在心包腔内可见;左下肺静脉,约有 4/5 周径由浆膜包裹突入心包腔。62% 右上肺静脉,约有 2/3 周径突入心包腔内;半数右下肺静脉从心包腔内不能见到;若能出现,也只有 1/3 周径突入腔内。上腔静脉约有 72% 的例子突入心包腔并形成上腔静脉隐窝,窝深 9.98mm,窝内尚可见右肺动脉。若无隐窝,在心包腔内仅见到上腔静脉前面有浆膜覆盖。下腔静脉的前、外侧壁和内侧壁被心包浆膜覆盖,后壁无浆膜,而且在心包内的长度较短,因此在心包腔完全游离比较困难。

两侧上、下肺静脉在注入左心房以前,有时先结合成总肺静脉。其出现率左侧约占 11.7%,右侧者稍高,可占 18%。总肺静脉合成部位多数在囊边,占 79%;囊内仅占 2%;囊外合成者占 19%。左、右肺静脉被浆膜性心包覆盖的程度是不同的,它们的后壁或多或少未被浆膜贴覆,因此在心包腔内进行肺静脉结扎,应仔细分离血管周围的浆膜,尤其右下肺静脉较短。此外还须注意有结合成总肺静脉的可能性。

突入心包腔内大血管的平均长度和直径如下:升主动脉右壁长 78mm,左壁长为 36mm,直径为 30mm;肺动脉干长 42~45mm,直径 24~30mm;上腔静脉长 18~35mm,直径 19~20mm;下腔静脉长 11~12mm,直径 23~27mm;左上肺静脉长 10~12mm,直径 16mm;左下肺静脉长 7~8mm,直径 14mm;右上肺静脉长约 7~8mm,直径 16~17mm;右下肺静脉长 4mm,直径 15mm。除左上肺静脉稍长外,其余各支肺静脉在心包腔内均较短,小于 10mm,因此从心包腔内结扎肺静脉会有一定困难。

4. **心包液** pericardial liquor 是位于心包腔内的少量液体,为血清的滤出液。心包液含有 1.7%~3.5% 的蛋白质,其胶质渗透压,在低等哺乳动物和猴,相当于血清的 25%。蛋白质从血流中弥散到心包腔内。家兔的心包液约为 0.4~1.9ml;犬的为 0.5~2.5ml;而成人尸体的心包液变动在 20~60ml 之间,平均为 20~25ml。

心包无弹性,心包腔中如有急性渗出液聚积,可明显地压迫心脏,影响其舒缩运动,严重时可危及生命。心包腔慢性积液可导致心包增大,从而扩大了叩诊时的心浊音范围。心包积液后,增大的心包常将胸膜腔的内侧界向外推移,这种情况下,自肋间隙做心包穿刺时,可避免损伤胸膜和左冠状动脉的前室间支。另外,直立体位时,大量积液是在第 6 肋间隙平面,了解这一情况有助于术中避免伤及心脏及

胸膜。

二、心包的异常

常见的心包异常有心包缺损、心包憩室以及心包囊肿等。

(一) 心包缺损

胚胎发育中,心包、胸膜将胸部体腔分隔成心包腔及胸膜腔。若心包发育不良即形成先天性心包缺损。心包缺损常发生在一侧,若缺损较大并同时出现相应的胸膜缺损,心包腔即与胸膜腔相交通。当心包和胸膜近于完全缺如时,则膈神经位于胸前壁的后方。心包部分缺损时,心脏与周围组织粘连,对心功能无明显影响。某些病理情况下,手术切除部分心包后,有可能发生心包疝(疝囊内容物为心)。据此推论,心包局部缺损也有产生疝的可能性。

(二) 心包囊肿

胚胎早期的心包腔具有多个腔隙,发育过程逐渐融合成一个心包腔。若个别腔隙生后仍存留,则形成先天性心包囊肿。这种囊肿多发生在心前两侧的心膈沟处,一般无症状,从X线片上可以见到,易误诊。

(三) 心包憩室

先天性心包憩室,多发生在大血管出入心包处,常位于右侧,大小不定,小者直径仅为数毫米,大者可达120mm。常在X线片发现,多无症状。

三、心包的血管、淋巴管和神经

(一) 心包的血管和淋巴管

1. 心包的动脉 主要来自胸廓内动脉,支气管动脉以及胸主动脉的纵隔支等。胸廓内动脉发出的左、右心包膈动脉,伴随膈神经行于纵隔胸膜与心包之间,沿途发出心包支,分布于心包外侧面,营养心包的大部分;支气管动脉、食管动脉以及胸主动脉纵隔支等均发心包支,至心包后面;膈下动脉的心包支,分布于心包下部。上述诸心包动脉互相之间均有吻合。

2. 心包的静脉 一般均与动脉伴行,注入奇静脉、半奇静脉、胸廓内静脉以及膈下静脉等。心包静脉互相连结成网,形成上、下腔静脉系之间侧支循环的途径之一,当上腔静脉或奇静脉系梗死时,可起到静脉回流作用。

3. 心包的淋巴管 心包前面的淋巴管引流到沿胸廓内血管排列的胸骨旁淋巴结和上纵隔淋巴结群;心包后面的淋巴管回流到纵隔后淋巴结群。

(二) 心包的神经

心包的神经来源较多,有交感神经、副交感神经和感觉神经。交感神经来自星状神经、主动脉丛、心丛和膈丛;副交感神经来自迷走神经、左喉返神经和食管丛;感觉神经由膈神经和肋间神经分支分布。心包的感觉神经极丰富,进行心包切开、肺和食管手术时,对心包需严密麻醉。由于自主神经丛、迷走神经和膈神经等均位于心包的后面和两侧面,故行心包切开时,从心包前壁纵切为宜。

四、心包的生理功能

正常心包腔内含有滑润的心包液,可减少运动时的摩擦;心包对心有保护作用,可防止胸腔内其他结构的炎症向心脏蔓延;心包可使心保持一定的位置,限制其过度扩张,防止心内压升高时心脏迅速破裂,据实验,心包完整时,心内压升高到1.75个大气压时,心才破裂;无心包时,心内压上升到1个大气压时,心即可破裂。正常心包不限制心的活动,心的收缩与舒张对心包腔内的压力亦无大的影响;心包如有慢性炎症,导致结缔组织增生、瘢痕形成时,增厚的浆膜性心包脏层,直接包裹在心肌之外,则对心功能有严重影响,若切除瘢痕可缓解病情。若心脏逐渐肥大,心包亦相应随之肥大,以适应肥大的心脏。

心包柔软坚韧，临床上可用以修补心内缺损、肺动脉和大静脉的再造等。

(张朝佑 崔慧先)

第八节 心的X线解剖

在胸部X线平片上，可见到心及大血管的轮廓图像，由于体位不同，所见心和大血管的图像亦不一致。通常有后前位、左前斜位、右前斜位等。

后前位：左、右可见两个明亮的肺区，其间有很暗的正中阴影，由胸骨、心和大血管、后纵隔诸器官以及胸椎等阴影互相重叠而成。其上部呈带状，向左下扩展成底朝下的不正三角形。阴影的两侧呈弧状。右侧有两个弧，上弧不甚明显，由升主动脉和上腔静脉构成；下弧最明显，由右心房形成。左侧可见四个弧，由上而下分别是：第一弧由主动脉弓和降主动脉的起始部构成；第二弧代表肺动脉；第三弧为左心耳；第四弧最大，代表左心室。左室弧移行于心影下界之处，乃X线学上的心尖。左侧第二弧与第三弧之间的凹陷称为“细腰”。

左前斜位（受检者以左乳头贴近荧光屏）：心血管阴影的前界，其上部为右心房，下部为右心室；阴影的后方朝向脊柱，上部代表左心房，下部为左心室。

右前斜位（受检者以右乳头贴近荧光屏）：阴影的前缘，自上而下由升主动脉、肺动脉及左心室构成。后缘的轮廓上部为升主动脉，中部是左心房，下部则由右心房及下腔静脉构成。

成人的心，按位置可分为三型：①斜位心：最常见，心血管阴影呈三角形，心轴角居中约为 $35^{\circ} \sim 48^{\circ}$ 间，心的“细腰”不甚明显。②横位心：心血管阴影几乎呈水平位，心轴角最小，在 $19^{\circ} \sim 35^{\circ}$ 之间，“细腰”显著，心的长径减小，横径加大。③垂位心：心血管阴影呈垂直位，“细腰”伸直，心的长径加大，而横径减小。心轴角最大为 $48^{\circ} \sim 55^{\circ}$ 之间（图15-69）。

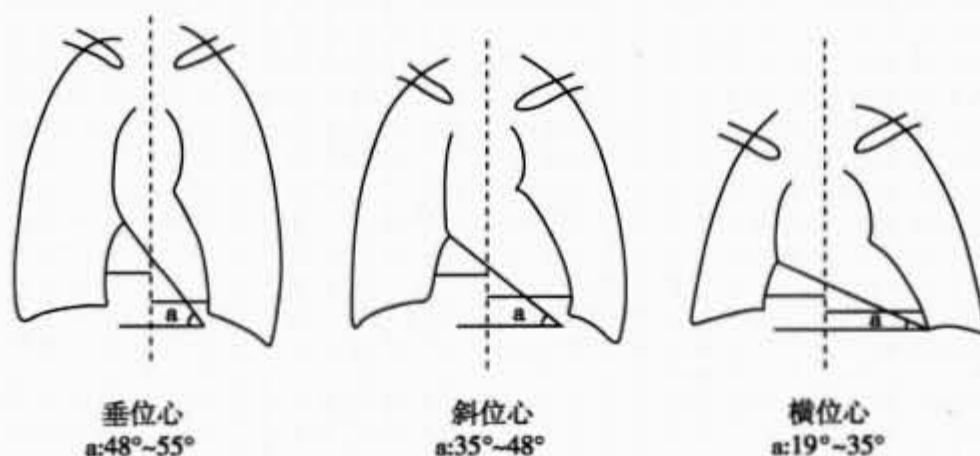


图15-69 心脏投影类型（a：心轴角）

新生儿的心血管阴影，几乎位于中间，相对的大于成年人，尤其右半更为明显，心的阴影近球形，下弧显著凸出，“细腰”不明显。成年人心血管的阴影相对减小和左移。到老年，由于主动脉加长和弯曲，“细腰”颇显著，心阴影的上弧向左、右两侧凸出。

当体位变换和呼吸时，心的位置有变化。卧位时，膈的位置稍高于坐位，因此心尖位置稍高；左或右侧卧时，心尖亦可向左、右侧移。深吸气时，膈下降，心尖随之下移；深呼气时，膈上升，心尖亦随之上移。

此外，肌的发育程度，对心的大小亦有影响。例如在身高、体重相同的男女，由于肌的发育程度不同，男子的心大于女子。同样，运动员和劳动者的心均较大。

心的径线：见图15-70。

心的横径：成年男子平均值为 $111.7 \sim 117.5\text{mm}$ ；女子为 $101.9 \sim 107.1\text{mm}$ 。

心的前后径：成年男子平均值为 $94.9 \sim 97.9\text{mm}$ ；女子为 $87.5 \sim 102.9\text{mm}$ 。

心的纵径：成人男子平均值为 $133.30\text{mm} \pm 1.00\text{mm}$ ；女子为 $127.30\text{mm} \pm 1.20\text{mm}$ 。

心的投影面积：由身高、体重推算成人心面积的回归方程如下。

$$\text{汉族: } \hat{Y} = 234.3 \frac{\text{体重 (kg)}}{\text{身高 (cm)}} + 36.01$$

$$\text{维吾尔族: } \hat{Y} = 216.8 \frac{\text{体重 (kg)}}{\text{身高 (cm)}} + 43.41$$

$$\text{哈萨克族: } \hat{Y} = 247.9 \frac{\text{体重 (kg)}}{\text{身高 (cm)}} + 33.48$$

心的体积：成人男子平均值为 $669.43\text{ml} \pm 86.24\text{ml}$ ；女子平均值为 $567.51\text{ml} \pm 110.74\text{ml}$ 。

$$\text{心的体积指数} = \frac{\text{心的体积 (ml)}}{\text{体表面积 (m}^2\text{)}}$$

成人男子平均为 387.98 ± 48.30 ，女子为 358.75 ± 42.32 。

$$\text{心胸比率} = \frac{\text{心的横径}}{\text{胸腔最大横径}}$$

汉族成人男子平均值为 0.43，女子为 0.45。维吾尔族成人男子平均值为 0.43，女子为 0.45。哈萨克族成人男子平均值为 0.45，女子成人平均值为 0.45。青藏高原成人男女性的平均值均 0.43。

儿童（4~13 岁）的心胸比率，平均值为 0.47。

$$\text{心肺系数} = \frac{\text{胸腔最大横径}}{\text{心横径}}$$

汉族成人男子平均值为 2.5，女性为 2.35；维吾尔族成人平均值为 2.34，女子为 2.21。哈萨克族成人平均值为 2.24，女子为 2.21。

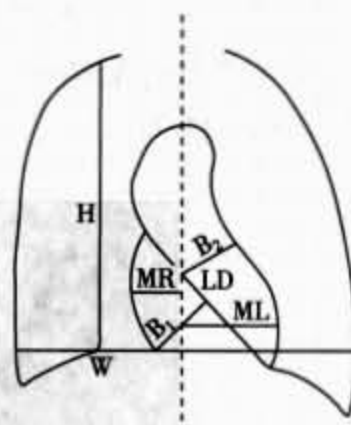


图 15-70 心径测量

心纵径：LD； $B_1 + B_2$ ：心宽；
MR + ML：心横径；H：胸腔高；W：胸腔最大横径

（张朝佑 崔慧先）

第九节 核素诊断心血管疾病的解剖学基础

近 30 年来，使用放射性核素诊断心血管疾病已从实验研究转入常规临床应用阶段，现在世界上每年有数以千万计的可疑心血管病患者使用核医学方法诊断心脏疾患。早在 1926 年美国波士顿的内科医师 Blumgard 等人首先在循环系统中应用放射性核素氩测定动静脉血管床之间的“循环时间”，开创了人体应用核素研究心血管疾病的先河，以后随着 γ 照相机、SPECT、放射性药物及其标记化合物的发展，利用核素诊断心血管疾病已成为一项常规检查。其主要原理是应用短半衰期核素如： ^{99m}Tc 及其各种标记物，由静脉注射后利用闪烁照相机快速逐帧拍摄核素在心脏各腔和肺部及大血管的动态变化情况，或通过注入心肌细胞吸收的标记化合物来观察冠状动脉分支及其支配区域心肌细胞的血流灌注情况。目前，临床常规应用于心脏方面的核素检查有以下三个方面：心血池显像（心室显像），亦称为放射性核素心室造影；心肌灌注显像；心肌代谢显像。

一、心血池显像

核素标记人体自身的红细胞或人血清白蛋白来做显像剂，这种显像剂短期内不透过血管壁，均匀分布心腔及大血管内，通过闪烁照相技术可在体外显示心腔和大血管的图像，该项技术虽然近年来受到了心动超声显像的挑战，但由于核素显像方法在定量估计心脏功能方面所具有的某些优势。仍是目前临床最重要的检查手段。

（一）正常心血池显像

前后位心血池影像呈卵圆形、形态完整、放射性核素分布均匀，实体显示的图像与 X 射线所示的心

影，大小基本一致，右室与左室心血池投影在前后位有部分重叠。一般图像采集时选择左前斜位 45° （左、右心室分开最佳位置），图像投影呈“人”字型，“人”字上部分为心脏的大血管，下部分为左、右心室（图 15-71）。

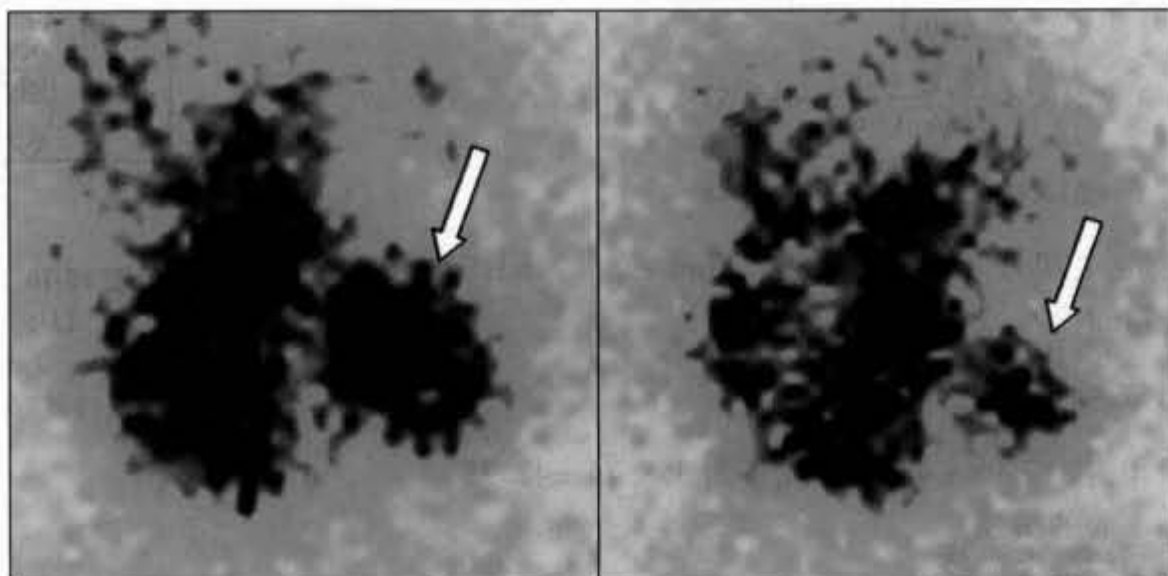


图 15-71 心血池图像（心室显像），箭头所示为左心室影
左图：舒张末期图像；右图：收缩末期图像

（二）心血池显像的临床意义

心血池显像临床主要用于各种心脏疾患的功能评价，主要评价收缩功能的参数包括：射血分数（EF）、高峰射血率（PER）、 $1/3$ 射血分数（ $1/3EF$ ）等；舒张功能参数：高峰充盈率（PFR）、高峰充盈时间（TPFR）等。另外也用于室壁瘤的诊断，心包积液与心脏扩大的鉴别诊断等，例如：心包积液患者，核素心室造影图像可见心室影大小正常，由于心包腔内有大量液体，致使 X 线拍片显示心影扩大，二者的图像表现的不一致可以鉴别心包积液存在，常常根据公式：

$$Q = \frac{\text{心血池最大横径 (cm)}}{\text{X 线远达心影最大横径 (cm)}}; \text{正常比值 } Q \text{ 应大于 } 0.80$$

根据前后位心血池图像（按实体大小）测量心影最大横径 I （cm），求出其比值 $Q = \frac{I}{R}$ ；

R 为 X 线片最远达心影的最大横径（cm）。

心包积液患者的 Q 值小于 0.80，有人认为 Q 值小于 0.75，即可诊断心包积液， Q 值愈小，积液愈多。心脏扩大患者其 Q 值均大于 0.89。

二、心肌灌注显像

心肌灌注显像可以直接揭示心肌受累的程度、部位和范围，同时也能反映心肌血流灌注情况及评估其危险程度，预测预后。由于其方法简单、安全有效，多用于冠心病，急、慢性心肌梗死，心肌缺血的诊断及心肌细胞活力判断。近来，有资料证实其对冠心病患者危险程度分级的判断及预测发生心脏事件方面的作用越来越受到人们的重视。

正常心肌细胞对氯化亚 ^{201}Tl 、 ^{99m}Tc -甲氧基异丁基胍等化合物具有选择性摄取作用，摄取量与冠状动脉血流量成正比，静脉注入这些显像剂后如果冠状动脉狭窄或阻塞，支配区域内的心肌细胞供血减少或者无供血，发生心肌梗死，其摄取这些标记化合物的量也随之减少或不摄取。通过显像仪可获得这部分心肌缺血的程度、范围和部位以及坏死心肌内存活心肌细胞的情况。

（一）正常心肌灌注显像

1. 平面显像 正常情况下，静息时影像只显示左室心肌。在前位投影，左心室形态呈马蹄形或者卵圆形，右室及心房因心肌较薄，图像显示不清。近来，随着 SPECT 广泛应用，心肌平面显像由于受

心脏几何位置、组织重叠、射线衰减等情况影响已很少应用。

2. 断层显像 利用 SPECT 断层技术, 将探测探头对位于左室心肌右前斜 45° , 并从右前斜 45° 开始到左后斜 45° 顺时针旋转 180° , 采集的图像经过计算机重建处理, 分别从三个方位形成每层厚约几毫米切片的心脏短轴图像、水平长轴图像和垂直长轴图像 (图 15-72)。在断层图像上各节段心肌影像显示清晰, 心尖部核素分布稍淡, 室间隔部由于大部分为纤维组织呈放射性稀疏或缺损, 其余心室各壁放射性分布基本均匀。

(二) 心肌灌注显像的临床意义

1. 冠心病心肌缺血诊断 心肌灌注显像是无创诊断冠心病的有效方法。据资料报道美国每年有近 1500 万疑似冠心病患者做此项检查, 而且以每年 10% 的速度增加。断层图像主要表现在冠状动脉支配区域心肌呈放射性核素分布稀疏或者缺损。该技术诊断心肌缺血的灵敏度为 80% ~ 96%。

2. 心肌细胞活力评估 使用负荷-静息心肌灌注显像如果呈可逆性灌注缺损, 提示病变部位心肌细胞具有活力, 治疗后能有所恢复; 如果仍为缺损, 说明心肌细胞已经没有活力, 再血管化治疗 (冠状动脉支架成形术、冠状动脉搭桥手术等) 是不必要的。

3. 心肌梗死的诊断 断层显像图表现为不可逆缺损是心肌梗死的影像学表现。临床主要用于了解梗死病变的范围、程度、侧支循环是否建立、有无存活心肌细胞及预测危险程度。

4. 诊断室壁瘤 多数断层图像在长轴上见到心尖部位核素缺损, 图像呈倒“八”字形。

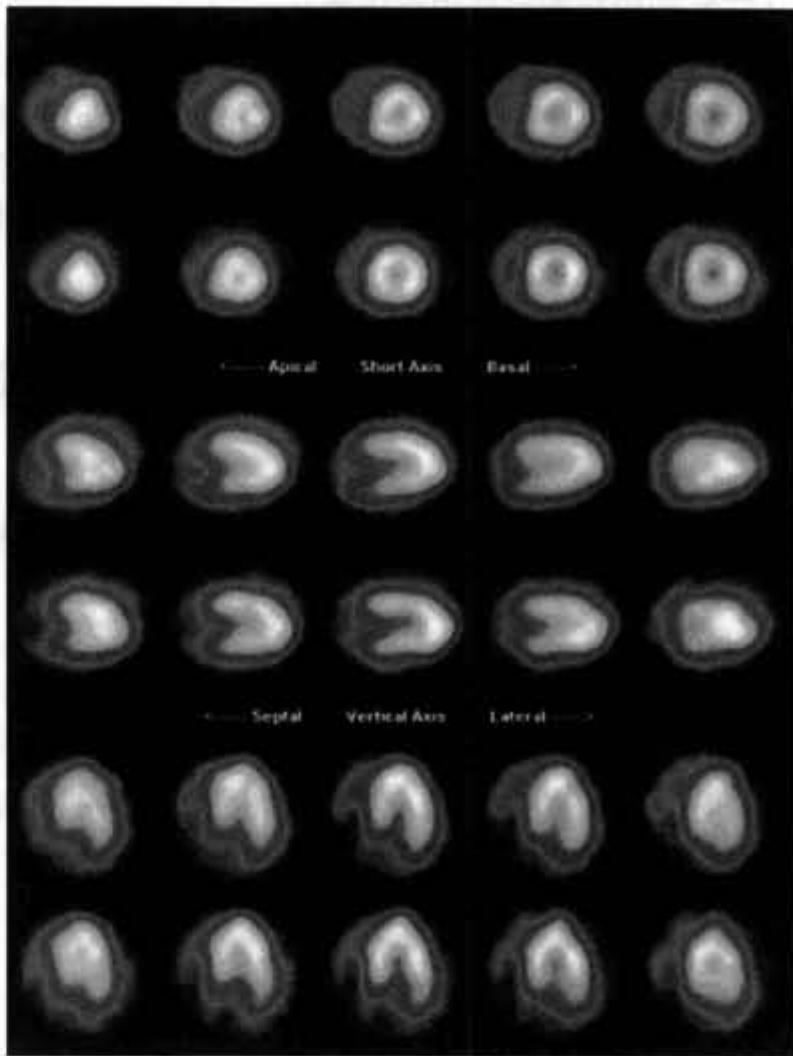


图 15-72 左心室心肌血流灌注影像
(正常心肌血流灌注显像)

上两排: 心脏短轴图像; 中两排: 心脏垂直长轴图像 (主要观察前壁、下后壁); 下两排: 心脏水平长轴图像 (主要观察间壁、侧壁)

三、心肌代谢显像

葡萄糖和脂肪酸是心肌细胞代谢的重要能量底物, 这些底物用放射性核素标记后静脉注入体内很快被心肌细胞摄取, 应用显像仪器即可显示心肌的代谢情况。心肌代谢显像目前临床上分为两大类, 一类为以葡萄糖代谢为主的 ^{18}F -FDG 脱氧葡萄糖, 需要使用正电子显像仪器 PET 或者带符合线路的双探头 SPECT。另一类为发射单光子的放射性核素, 如 ^{123}I 标记游离脂肪酸进行 SPECT 显像。随着 PET 的应用增多, ^{18}F -FDG 获取越来越容易, 目前临床使用 ^{18}F -FDG 心肌代谢显像增多。

(一) 正常心肌代谢显像

一般情况下, 心肌血流灌注影像与 ^{18}F -FDG 代谢影像一致。单纯根据心肌是否摄取 ^{18}F -FDG 来判断心肌代谢情况有时较为困难, 因为人体空腹时 ^{18}F -FDG 显像个体差异很大, 有一半的患者心肌不显影, 需要使用葡萄糖负荷或胰岛素负荷, 只有上述两种显像方法相结合, 才能很好地判断局部是否有存活心肌。心肌灌注显像出现局部核素分布缺损, ^{18}F -FDG 代谢显像在同一部位出现核素“填充”, 即出现血流灌注与代谢的“不匹配”现象, 是存活心肌特征性表现, 而出现“匹配”影像特征, 二者核素分布均减低是心肌坏死或纤维化 (瘢痕组织) 的特征表现。

（二）心肌代谢显像的临床意义

随着冠状动脉搭桥术或冠状动脉成形术在冠心病治疗中的应用越来越广泛，心肌细胞存活的判断显得更为重要。心肌梗死患者术前准确预测心肌血流灌注减低区是否有存活心肌细胞，是关系到再通术后局部心室功能能否恢复的重要依据。因此，心肌代谢显像也成为选择性冠状动脉搭桥术和冠状动脉成形术适应证的最重要的检查手段和疗效观察、预后评估的重要检查方法。

（冯 珏 张朝佑）

第十节 心脏超声成像的解剖学基础

心脏超声成像的解剖学基础是心脏的断面解剖学。反映心脏结构的基本断面是沿其长轴和短轴的三个互呈直角的断面，即心脏长轴的水平断面、心脏长轴的矢状断面（前后位断面）和心脏短轴的断面（图 15-73）。

心脏的长轴，是心尖部与心底部中央之间的连线。在胸腔中，心底部朝向后上方；心尖部朝向左前下方。故心脏的长轴与身体长轴呈 45° 相交的夹角。心脏的短轴，与其长轴呈直角相交的另一轴线，与身体长轴亦呈 45° 角相交。心脏的方位：心脏的上方，即长轴心底部的方向；心脏的下方，即长轴心尖部的方向；心脏的左右，与心脏膈面平行的短轴线，即示其左右位；心脏的前后，与心脏膈面垂直的短轴线即示心脏的前后位（图 15-74）。

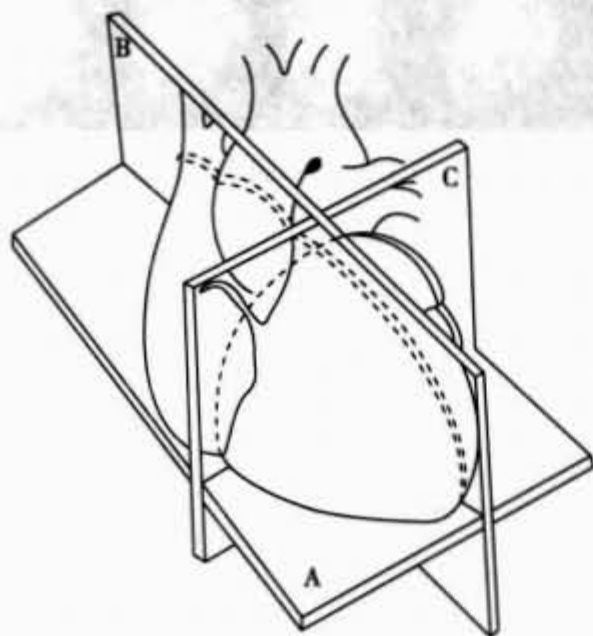


图 15-73 心脏的三个正交位切面图示
A. 水平位长轴切面；B. 前后位长轴切面；C. 短轴切面

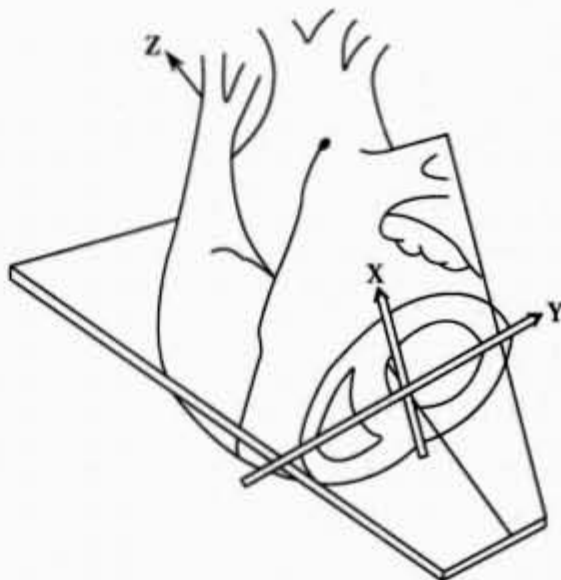


图 15-74 心脏的三条轴线示意图
X 示心的短轴；Y 示心的横轴；Z 示心的纵轴（长轴）

一、心脏长轴的水平断面

心脏长轴的水平位断面，包括标准的四心腔断面、仰角的五心腔（四心腔和主动脉根部）断面和俯角的冠状窦断面。

（一）四心腔断面

心脏的四心腔断面，从心尖部起始，使断面的纵轴与心脏长轴平行；断面的横轴与心脏的左右方位平行。沿心脏左右缘的前上方 1~2cm 处，向心底部方向，从右心房的中部与左心房的肺静脉入口附近断开心脏（图 15-73A）。

断面的体表投影位置，自体表的心尖区，向右上方至右侧腋窝中部的连线，示心脏四腔断面的纵轴；从左肩胛下角至右胸肋角的连线为断面横轴的体表位置。

四心腔断面，是心脏三个互为直角的断面之一，是比较典型的左右心室和左右心房的联合切面。右心房位于断面的右上方，右心室居于右下方；左心房位于左上方，左心室位居左下方。房间隔与室间隔位于左右心房和左右心室之间（图 15-75）。

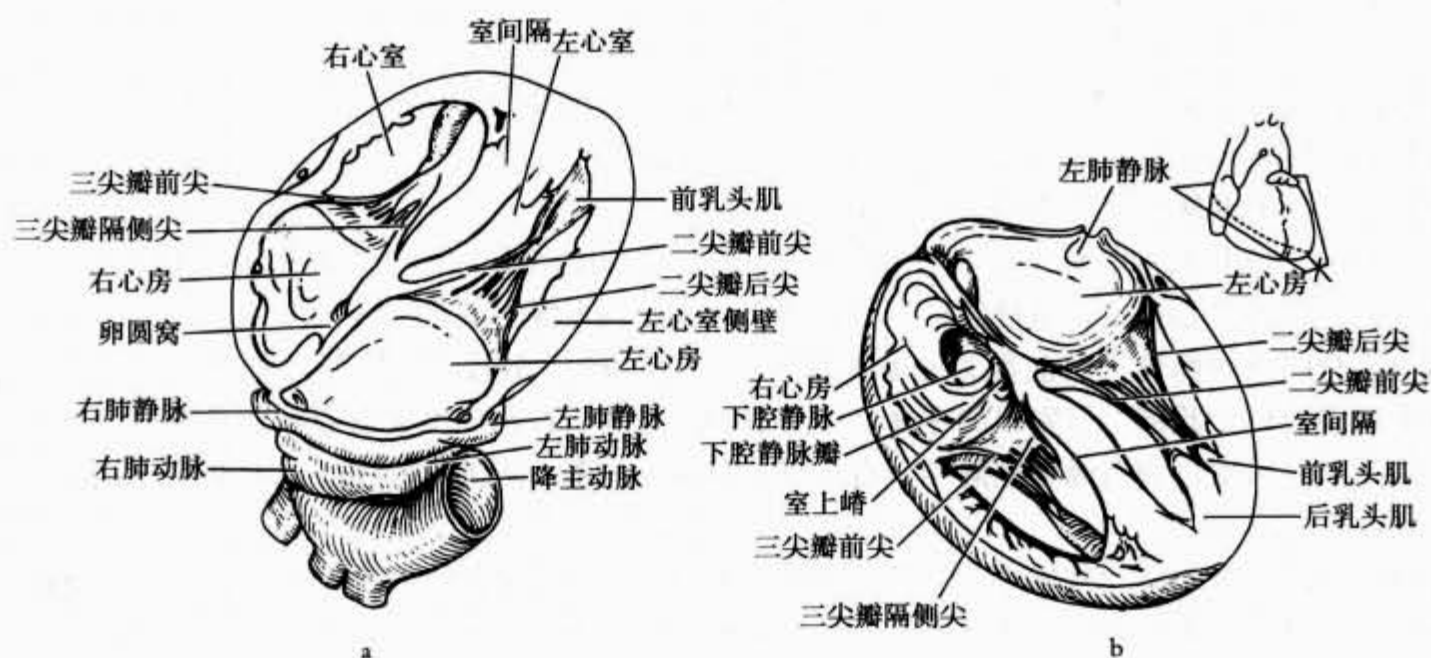


图 15-75 心脏的四心腔切面
a. 下面观；b. 上面观

1. 右心房 在四心腔断面上，所显示的右心房，乃其中部的二维切面。上缘为上、下腔静脉后壁的中部，即右心房的腔静脉窦，内壁光滑，上缘的右端可见界嵴的横断面。右缘为右心房的右侧壁，内膜面因有梳状肌配布而高低不平。左缘，即房间隔的右侧面，恰好通过卵圆窝的中部。房间隔下缘的左侧面与右纤维三角和二尖瓣前尖相连，其右侧面与室间隔的房室部以及三尖瓣的隔侧尖相接，因此，切面上显示出三尖瓣隔侧尖的附着点比二尖瓣前尖附着点的位置偏低，这是在四心腔断面上区别左、右房室瓣的重要标志。下缘为右心房的下壁，位于房间隔下缘与三尖瓣隔侧尖附着点之间，呈三角形的斜坡，其前端为室间隔膜部，后端为冠状窦口。

2. 右心室 位于断面的右下方，相当于右心室的后 1/3 处。上缘为右房室口，在房室口的周围有三尖瓣附着。心收缩期，三尖瓣关闭，将右心房与右心室分隔；心舒张期为右半心的房室通道。右缘为右心室的右侧壁，切面厚约 1cm，其内膜面因富于心肌小梁而粗糙不平。右心室的右缘向上与右心房的右缘相接处为右房室沟，沟中可见右冠状动脉的横断面。左缘即室间隔，呈三角形，其基底部为心脏的瓣膜区，尖端指向心尖部。在四心腔的断面上，相当于室间隔后 1/3 的切面，即光滑区的中部（详见本书第二章第一节）。下缘即右心室尖部，由于右室壁内膜面与室间隔粗糙区均有很多肉柱，故相互交织使这部分心腔呈窦隙状。右心房与右心室交界处为右房室口，即三尖瓣环，略呈三角形，比二尖瓣环的位置稍低。三尖瓣的隔侧尖与右纤维三角（中心纤维体）和二尖瓣的前尖相互连接。隔侧尖附着于室间隔的右室面，其前 1/4 横跨室间隔膜部；三尖瓣前尖最大，附着于瓣环的前缘；后尖最小附着于三尖瓣环的后缘。三尖瓣的三个尖交界处与瓣环之间的瓣膜组织为联合区。前尖与后尖交界处位于右心室的右侧缘；前尖与隔侧尖交界处，与室间隔膜部相邻，和主动脉瓣的右后瓣交界处相对，是先天性畸形的好发部位；后尖与隔侧尖交界处，位于右心室后壁与室间隔相连处，当右室压力负荷增高时常在此处发生反流。三尖瓣借三组腱索与三组乳头肌相连。前乳头肌附着于右室前壁的前下部，其腱索与前尖和后尖相连；后乳头肌发出的腱索主要附着于后尖；隔侧乳头肌，亦称圆锥乳头肌，位于室上嵴下缘，可作右心室流出道下界的标志，此乳头肌常随年龄增长而缩小。在四心腔断面上，切面的右侧为三尖瓣前尖，左侧为其隔侧尖。三尖瓣环、三尖瓣、腱索和乳头肌在功能上是个整体结构，故又称为三尖瓣复合体，或三尖瓣装置。

3. 左心房 呈横卵圆形, 位于左心室上方, 分心房和心耳两部分。在四心腔断面上, 左心房位于左上方, 相当于其中部的切面。切面的上缘为左心房的上壁。其上后壁有左、右肺静脉的入口。左肺上静脉开口于左心房的左上角, 左心耳的后上方; 右肺上静脉开口于右上角, 紧靠房间隔的左房面。左、右肺下静脉的开口位置较低。左、右肺静脉开口之间的左心房后壁, 光滑平坦, 称为前庭, 在心动周期中很少活动。切面的左缘为左心房的左侧壁, 位于左肺静脉开口之下与房室沟之间。切面的右缘为房间隔的左房面, 属第一房间隔组织。在卵圆窝的底部较薄, 其厚度约 1mm。在房间隔的前部有一半月形皱褶, 是第二房间孔闭合后的遗迹, 为左心房的重要解剖学特征。切面上的左心房下口, 是左侧房室环的左右位切面, 环的两侧有二尖瓣附着 (图 15-75)。

4. 左心室 在四心腔切面上, 左心室位于左下方。切面的部位相当于左心室中部的偏后方。

切面的上口即左心室口, 呈椭圆形, 其右 1/3 为室间隔上缘, 其余 2/3 为左侧房室沟。左房室口被二尖瓣前尖分隔成两部分: 右前部为左室流出道, 与主动脉口相通; 左后部为左室流入道, 即左房室口, 这个切面恰位于此部。房室口的左缘, 即房室沟的左缘, 在沟内可见左冠状血管断面, 房室口有二尖瓣后尖附着; 房室口的右缘为室间隔、右纤维三角及二尖瓣前尖的纵断面。此断面并不代表二尖瓣环的长轴。

切面的左缘是左心室的外侧壁, 位于左冠状动脉前室间支与钝缘支之间, 相当于左心室钝缘的中部, 从左房室口向左下直到心尖区。左心室外侧壁的厚度约 1cm, 其内膜面肉柱较少并且比较细小, 故较光滑。在内膜面的上 2/3 与下 1/3 交界处有前外组乳头肌附着, 后内组乳头肌在切面的后位空间。

左心室的右缘, 即室间隔的左室面, 和右室面相似, 亦可分为光滑区 (窦部)、肉柱区和漏斗区。左心室内尚可见到从室间隔内膜面发出连于乳头肌或左室游离面的假腱索。本切面只显示室间隔的光滑区与肉柱区。

切面的下缘为左心室的心尖部, 正常状态下, 此部室壁较薄, 肉柱多而纤细, 紧贴于内膜面。左心室肥大时, 肉柱亦相应肥大变长、分支、相互交织, 使心腔呈窦隙状。

左心房与左心室交界处为左房室口, 即二尖瓣环, 比三尖瓣环的位置偏高, 略呈圆形或长圆形, 环的长轴自后内伸向左前。二尖瓣环的后缘附着于左侧房室沟处, 其前缘与主动脉根部的后壁相连续。左心室收缩时, 二尖瓣环向前下方移动, 舒张时则移向后上方。收缩期瓣环可缩小 20% ~ 40%。本断面为瓣环的斜径。

二尖瓣分为前、后两尖, 前尖附着于瓣环的前缘, 大致呈三角形, 称为大瓣, 平均高度为 20 ~ 22mm, 在瓣环上附着的面积为 30%; 后尖较小, 称小瓣, 其高度约为前尖的一半, 在瓣环上的附着面积约为 70%。前尖和后尖均可分为基底区、透明区和粗糙区三部分, 前、后两尖之间的连合部分称为连合, 或连合区 (详见本章第一节)。和右心室的三尖瓣相似, 二尖瓣的前、后尖亦有腱索和乳头肌相连。在四心腔的断面上, 在房室口可见二尖瓣前、后尖的纵切面, 左心室腔内可显示两组乳头肌发出的腱索。

(二) 五心腔断面

心脏的五心腔断面, 是在四心腔断面的基础上, 将断面的纵轴向前上仰起 $10^{\circ} \sim 15^{\circ}$, 即可从四心腔断面上移至主动脉窦部。主动脉窦是升主动脉根部的膨大部, 由三个主动脉瓣相对应部位的主动脉壁向外凸出所构成。窦口向上, 窦的上界与主动脉瓣的上缘平齐, 其下界为主动脉瓣环, 窦高约 15mm。切面上主动脉右侧壁依次与室间隔膜部和肌部相连。室间隔膜部位于主动脉瓣的右瓣与后瓣之间的下方, 三尖瓣隔侧尖根部的前 1/4, 自后下向前上横跨膜部。隔侧尖根部的上方, 为膜部的房室区, 下方为膜部的心室区。室间隔膜部缺损以心室区比较常见 (图 15-76)。

(三) 冠状窦断面

冠状窦断面是在四心腔断面的基础上, 将断面的纵轴向下倾斜 $10^{\circ} \sim 15^{\circ}$, 即可显示冠状窦的纵断面。冠状窦位于左心房与左心室之间的房室沟内, 收纳心大静脉、心中静脉与心小静脉, 在房间隔的后下方汇入右心房。断面上可见冠状窦的纵切面 (图 15-77)。

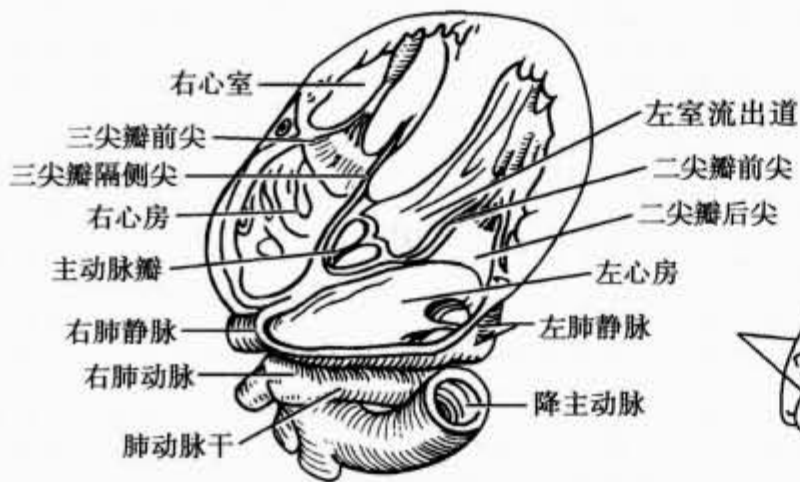


图 15-76 四心腔及主动脉切面（下面观）

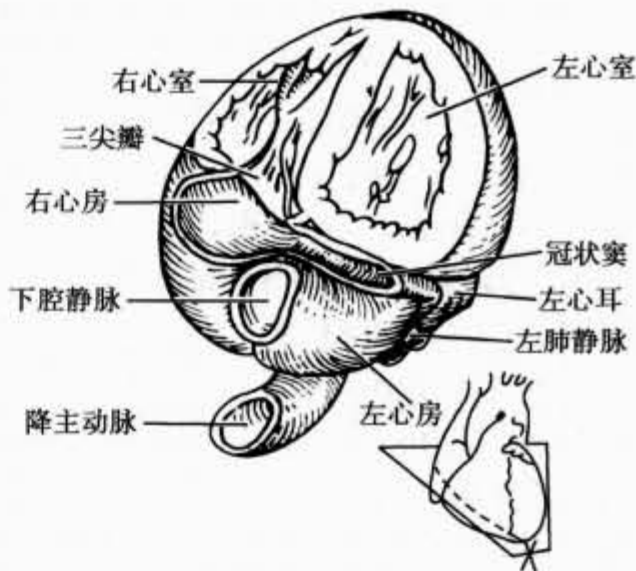


图 15-77 冠状窦切面（下面观）

二、心脏长轴的前后位断面

心脏长轴的前后位断面，包括左心室流出道长轴前后位断面、左心室流入道长轴断面和右心室流入道长轴断面。

（一）左心室流出道长轴断面

- 1. 断面的心表定位 以肺动脉圆锥作为断面的起始点，使切面的横轴（Y）与心脏的长轴平行，向上经升主动脉至上腔静脉，向下经前室间沟直达心尖部。
- 2. 断面的体表定位 断面的纵轴（Z），自左侧第3~4肋间隙，距胸骨左缘1~2cm，向左上至脊柱左缘的连线，相当心脏正后方偏左约30°；断面的横轴（Y），投影于右肩至左季肋部的连线上。

如图 15-78 所示，为左心室流出道长轴的前、后位断面。心底部中央为主动脉根部，其前下方为右室流出道，它的后上方是左心房。

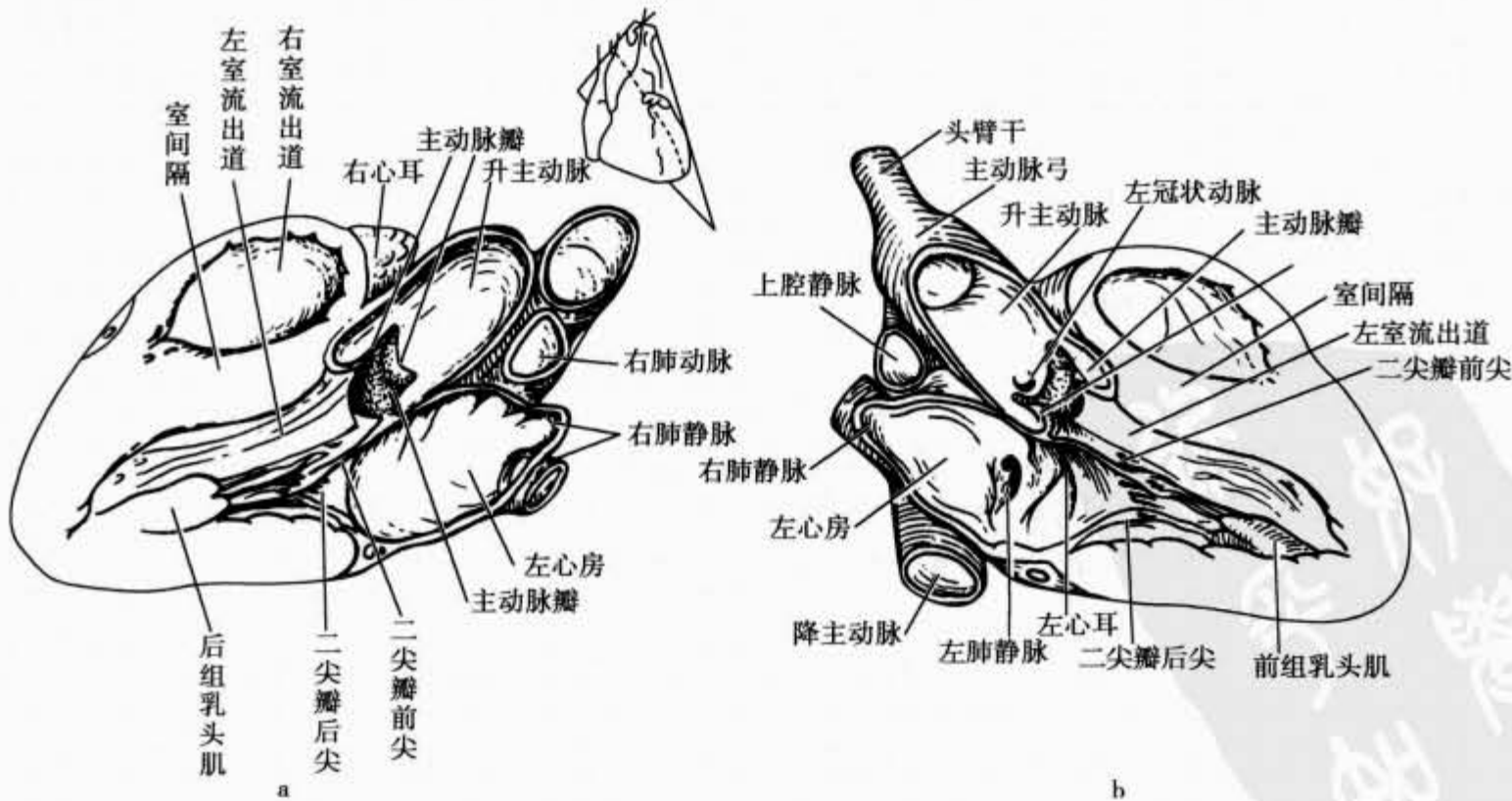


图 15-78 左心室流出道长轴切面
a. 左侧面观；b. 右侧面观

升主动脉根部被浆膜性心包的脏层包裹，向右上方与主动脉弓连续，下端接主动脉窦。在这个断面上，尚可显示主动脉右窦和后窦。右窦位于室间隔左室内膜面的右侧；后窦在主动脉根部后壁的延长线上，跨过房间隔的前缘，故主动脉后窦的右侧半与右房前壁相邻，其左侧半与左房前壁邻接。左房前壁位于主动脉后窦的左半和左窦右半的后方。本断面可显示后窦的左半与左房前壁的邻接关系。后窦向下通过主动脉纤维环、半月瓣后瓣、右纤维三角可与二尖瓣前尖相连。

3. 主动脉瓣和主动脉纤维环 主动脉瓣呈半月形，有三叶，又称半月瓣。其基底部附着于主动脉纤维环，与主动脉壁构成主动脉窦；上缘称游离缘，游离缘中部肥厚称半月瓣小结。三个小结，在半月瓣关闭时相互接触，形成超声图像上的回声增强点。游离缘下方的2mm处为半月瓣关闭时的接触线，称关闭线。关闭线与游离缘之间的部分叫关闭区。半月瓣发炎时，此区可因纤维化而变窄，导致闭合不严密。在心脏长轴断面上，半月瓣呈纵切面，前方为右瓣，后方者为后瓣。主动脉瓣基底部的附着缘由致密纤维组织构成的索带，即主动脉纤维环。是主动脉的下口。此环平面朝向右前上方，与升主动脉长轴的倾斜方向一致。升主动脉长轴与二尖瓣纤维环平面间形成 120° 左右的夹角。这一角度随年龄的增长而加大，老年人可达 160° 左右。

二尖瓣和二尖瓣纤维环 二尖瓣前尖位于升主动脉后壁的延长线上，其根部与主动脉瓣的后半月瓣之间借右纤维三角相连；二尖瓣后尖附着于左房室沟处，其心室面均有腱索附着，构成超声图像上二尖瓣后尖与左室后壁间分界不清的现象。二尖瓣后尖向心尖部延伸，与前尖构成三角形的二尖瓣漏斗。二尖瓣漏斗是二尖瓣纤维环与二尖瓣前、后尖关闭时形成的三角形区域。若漏斗变浅（面积缩小），则表明二尖瓣关闭点后移。二尖瓣纤维环呈前后位的短轴切面，此环平面与升主动脉长轴之间形成 120° 左右夹角已如上述。

4. 左心室的后组乳头肌的纵切面 如为指状游离型乳头肌，可见其大部分肌腹游离在室腔中；若为黏附型，则无明显肌腹，这个情况，在超声图像上，不要把乳头肌组织误认为左室壁的增厚。从乳头肌发出的腱索与二尖瓣相连。乳头肌的肥大或上移，腱索的粘连与缩短均能在这个断面上观察到。前组乳头肌在这一切面之外的左侧空间中，因此不能显示。

5. 左心房 呈卵圆形，位于左心室的上方，故心脏长轴断面上的左心房是前后位的短轴断面，只能显示其前、后壁和上壁。左房前壁位于主动脉根部及主动脉左窦和后窦的后方，左房前壁与主动脉根部之间为心包横窦。左房前壁的后上方为左房上壁，其上方有肺动脉和支气管，以及左、右肺静脉的入口。在心脏长轴断面上，显示左心房右 $1/3$ 处的切面，故可观察到右肺动脉的横切面和右肺静脉的纵切面。左房后壁在左房上壁的后下方，位于房室沟的上方。在房室沟内可见冠状窦的横断面。

右室流出道的斜切面 其上下径不代表右室流出道的长轴，其前后径乃是流出道的短轴。肺动脉瓣和室上嵴等均不能显示。原发性高血压和肺源性心绞痛时，右室流出道扩张，前后径增大；法洛四联症，右室流出道发育不佳，前后径变小。

（二）左心室流入道长轴断面

在上述心脏长轴断面的方位上，以心尖部为支点，将切面的横轴（Y）作顺时针转动 30° ，切面的纵轴（Z）按前后位方向切开左心，即为左室流入道长轴断面，或左心房左心室联合断面。

左心室流入道长轴前后位断面：断面相当于左心室的中部，可显示左心室的前、后壁和心尖部。左房室口是前后位断面，其前缘是二尖瓣前尖的断面，后缘为二尖瓣后尖的断面。从房室口至心尖部即为左心室流入道。

左心房前后位断面：相当于左心房中部，可观察其上壁、后壁和左心耳。左心耳位于左心房的左前方，呈指状突起，内腔肉柱丰富而呈窦隙状（图15-79）。

（三）右心室流入道长轴断面

以心脏长轴前后位断面为基础，将心尖部作为支点，使断面的横轴（Y）作逆时针转动 30° 左右，断面的纵轴（Z）按前后位切开心脏，即为右室流入道长轴断面，或右心房、右心室联合断面。

右心室流入道长轴前后位断面：右心室位于断面的下方，可显示右心室的前、后壁与心尖部。右心

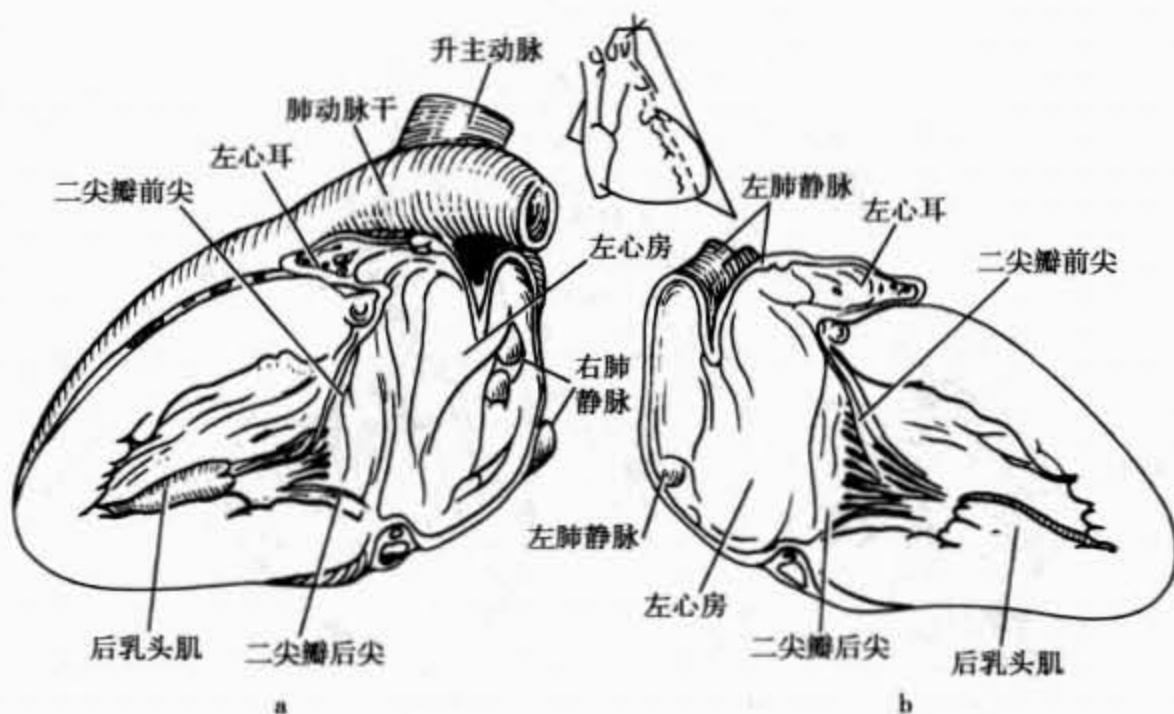


图 15-79 左心室流入道长轴切面
a. 左侧面观; b. 右侧面观

室前壁相当于室间隔与心脏锐缘间的中部，其下 $1/3$ 处的内膜面可见前乳头肌的纵切面，与隔缘肉柱直接延续。自前乳头肌发出腱索主要附着于三尖瓣前尖，部分腱索可附着后尖。右心室后壁位于切面的后下方，其内膜面亦富肉柱而粗糙不平，后乳头肌常为一个，体积较小，位居后壁的上部。自后乳头肌发出的腱索，主要附着于三尖瓣后尖。右心室上口为右房室口，自此口平面至右心室心尖部为右心室流入道。右心室流出道与其流入道之间的夹角约为 60° 。

右心房前后位断面：右心房的前上角为上腔静脉的入口，后下方为下腔静脉的开口。下腔静脉瓣位于下腔静脉入口与右房室口之间。断面的上缘为上、下腔静脉的汇合处，内膜面无肉柱，光滑，即腔静脉窦。右心耳呈三角形，基底部宽阔，腔内富含肉柱呈海绵状。

(四) 右心室流出道长轴断面

右心室流出道的长轴朝向左后上方。断面的心表定位，使切面的方向与肺动脉干和右心室流出道的长轴平行。体表定位，断面的横轴相当于从左侧颈根部向右下方至剑突的连线上；其纵轴自胸骨左缘指向脊柱右侧的方位线上。

在这个切面上，可见主动脉根部位居中央，其左下方和右上方分别为左心房和肺动脉干；右室流出道位于主动脉根部的右前方；右室流入道位于主动脉的右后方（图 15-80）。

右心室流出道：即肺动脉瓣与室上嵴下缘之间的部分，其后内侧壁即室间隔右室面的漏斗区。

三、心脏的短轴断面

心脏的短轴断面包括瓣膜区、乳头肌区以及心尖区等。

(一) 瓣膜区的短轴断面

断面自冠状沟以下约 1cm 处，从左室前壁起始，使断面横轴与冠状沟平行，纵轴指向心脏的后方，与心脏的长轴断面呈直角相交（图 15-81）。

1. 断面的体表定位 自左肩至右肋的连线，代表瓣膜区短轴切面的横轴；从左侧第 3~4 肋间隙，距胸骨左缘 $1\sim 2\text{cm}$ 处起始，向后向下至左侧第 11~12 肋中部的连线，即与胸腔前后径的垂直线间殆呈向下开放的 40° 角的方位线，即示该切面的纵轴。

2. 左房室瓣区短轴断面 本断面恰好位于二尖瓣前、后尖的中部，两尖之间为左室流入道；前尖与室间隔之间为左室流出道。左心室腔呈圆形，室间隔的凸面向右，凹面朝左，厚约 11.0mm （成人）或 7.1mm （儿童），左室壁的厚度平均约为 12.3mm （男）或 12.9mm （女）。

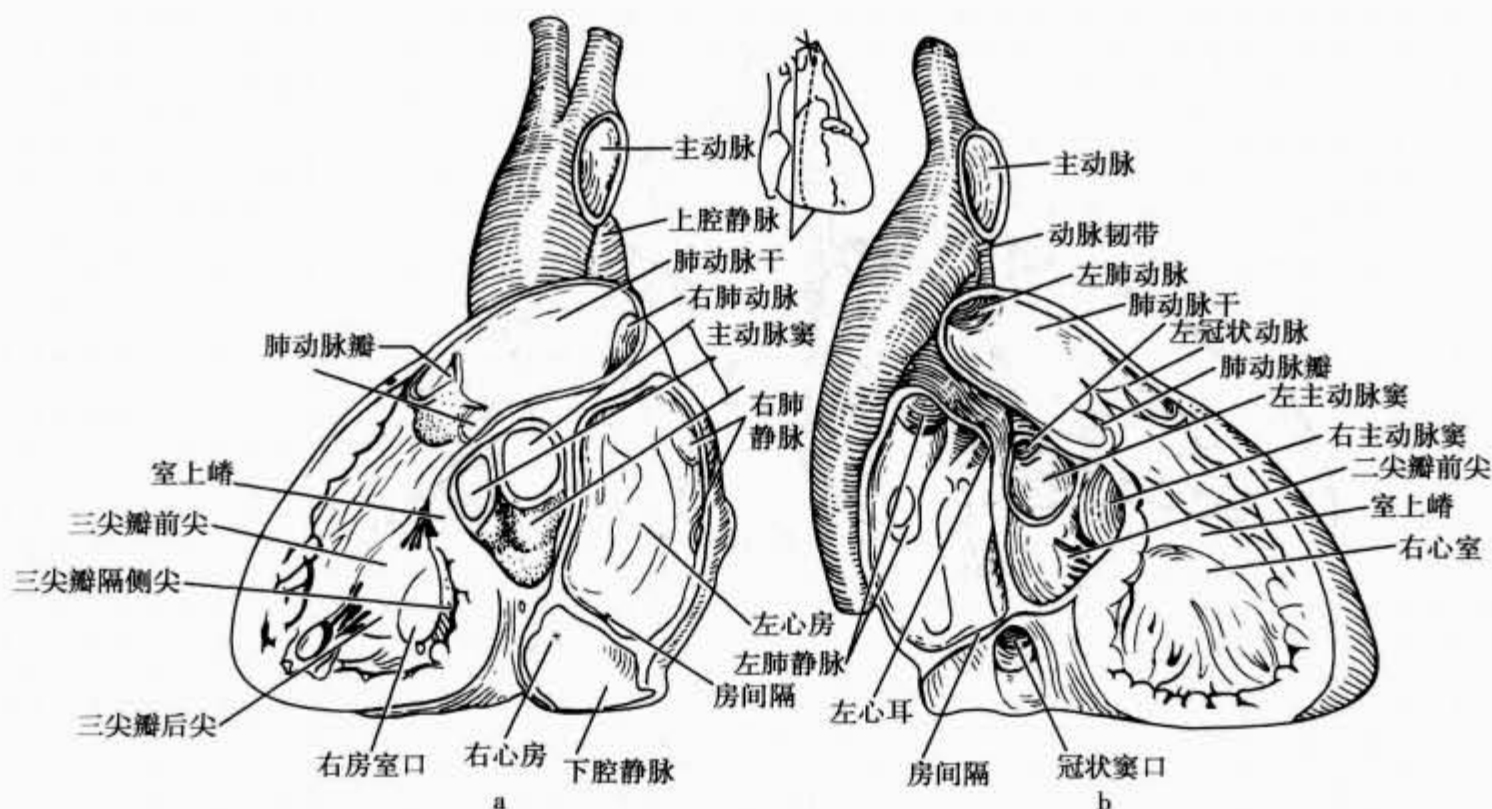


图 15-80 右心室流出道长轴切面
a. 左前面观; b. 右后面观

3. 右房室瓣区的短轴断面 切面位于隔侧乳头肌的下缘。三尖瓣的隔侧尖紧贴室间隔的右室面，前尖和后尖分别位于右室前壁和后壁。右心室腔近似半月形，环绕左心室右上部，半月形的前角相当右室流出道的下口，其后角为右室流入道的内侧缘。

(二) 乳头肌区的短轴断面

在瓣膜区断面以下，约在左心室的中 1/2 处，与上述断面平行切开。左室腔呈圆形，右室腔大致呈三角形。左心室内可见前、后两组乳头肌，前组常为单个，位于游离左室壁的前外侧，约在时钟位的 3 点处；后组乳头肌，可见两个或两个以上肌腹，位于左心室的后内侧壁，平时时钟位的 8 点处。

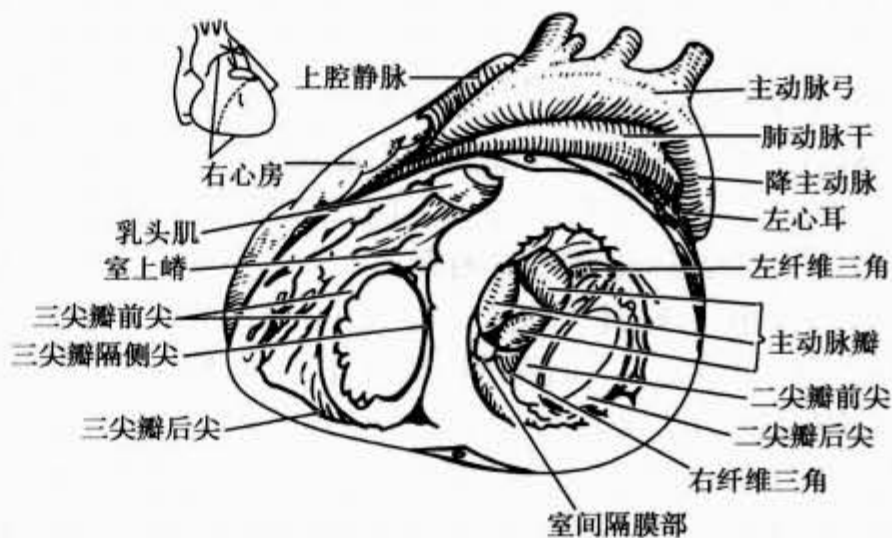


图 15-81 房室瓣区短轴切面

右室腔内可显示前、后和隔侧三组乳头肌。隔缘肉柱（节制索）位于右室的内侧近室间隔处。冠状动脉的前、后室间支可在前、后室间沟内显示其断面。

心尖区的短轴断面可在左心室的下 1/3 处切开，其方向与上述二断面平行。左室心尖部呈圆形，右室殆呈半月状，心壁内膜下富含肉柱可呈蜂窝状。

四、主动脉弓的断面

(一) 主动脉弓的长轴断面

在心脏表面，使切面的横轴与主动脉弓的长轴平行，其纵轴方位指向左心房上壁切开主动脉弓。断面的体表定位，自胸骨上凹至左肩部的连线，代表断面的横轴方向；从胸骨上凹至脊柱左缘的方位线，代表其纵轴。

在断面上显示升主动脉、主动脉弓和胸主动脉起始端的长轴剖面。主动脉弓上缘依次可见头臂干、

左颈总动脉和左锁骨下动脉；主动脉弓的后下方为肺动脉干远端和左、右肺动脉的起始部。升主动脉根部可显示主动脉瓣的左、右半月瓣和主动脉窦，并可见到左、右冠状动脉的开口。升主动脉根部向后下方与左心室流出道相延续。左房室口的上方为左心耳的断面。

(二) 主动脉弓的短轴断面

断面的横轴与主动脉弓的长轴呈直角相交，其纵轴从头臂干起点指向肺动脉干上端的分歧部。断面的体表定位，从胸骨上凹的右端至左乳头的连线示切面的横轴；自胸骨上凹至左肩胛下角的连线为其纵轴的方位线。

在这个断面上，可显示主动脉弓的横断面以及右肺动脉的长轴切面和左肺动脉的起始端；肺动脉的下方为左心房和左心耳的断面；主动脉弓的右侧为上腔静脉的纵剖面（图 15-82）。

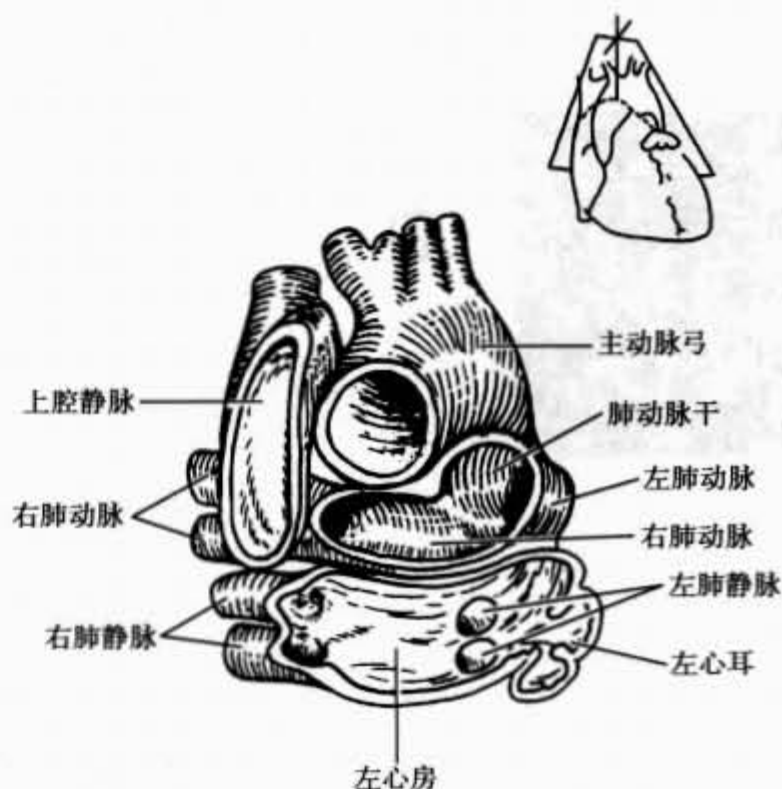


图 15-82 主动脉弓的短轴切面

五、左、右冠状动脉的断面

心表定位，使断面的横轴与主动脉根部的横轴平行，略向左下倾斜可显示左冠状动脉主干，若向右下倾斜时，可获得右冠状动脉主干图像；断面的纵轴可从右室流出道的中部向左右心房后壁的方位线上切开。体表定位，自左侧第 2~3 肋间隙，距胸骨左缘 1~2cm 处，内与胸骨中线呈向左偏转约 25° 夹角的方位线代表切面横轴；从胸骨左缘指向脊柱右侧的连线示其纵轴方向。

图像的中央显示升主动脉根部。左冠状动脉自主动脉左窦起始，经行于左心房与肺动脉根部之间；右冠状动脉自主动脉右窦发出，经行于右房室沟内。主动脉半月瓣的关闭线呈 Y 形时，左冠状动脉开口的位置相当时钟的 4 点处；右冠状动脉开口则位于 11 点钟处。

(张朝佑 崔慧先)