

A Book of
Therapeutics for
Heart Disease

心脏病药物治疗学

主编 杨杰孚 许 锋



人民卫生出版社

**A Book of
Therapeutics for
Heart Disease**

心脏病 药物治疗学

主 编 杨杰孚 许 锋
副 主 编 孙福成 刘德平 汪 芳 季福绥 刘 蔚
学术秘书 陈 浩

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

心脏病药物治疗学 / 杨杰孚, 许锋主编. —北京: 人民卫生出版社, 2014

ISBN 978-7-117-18925-5

I. ①心… II. ①杨…②许… III. ①心脏病—药物治疗
IV. ①R541.05

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 082815 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

心脏病药物治疗学

主 编: 杨杰孚 许 锋

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 55

字 数: 1781 千字

版 次: 2014 年 5 月第 1 版 2014 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-18925-5/R · 18926

定 价: 179.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

编者

• (以姓氏汉语拼音为序)

- | | | | |
|-----|----------------|-----|----------------|
| 艾虎 | 卫生部北京医院 | 全锦花 | 卫生部北京医院 |
| 蔡军 | 首都医科大学附属北京朝阳医院 | 盛莉 | 中国人民解放军总医院 |
| 常炳习 | 北京协和医院 | 施海峰 | 卫生部北京医院 |
| 陈浩 | 卫生部北京医院 | 苏亮 | 南方医科大学南方医院 |
| 陈源源 | 北京大学人民医院 | 孙福成 | 卫生部北京医院 |
| 种甲 | 卫生部北京医院 | 孙可竹 | 卫生部北京医院 |
| 董敏 | 卫生部北京医院 | 孙明晓 | 卫生部北京医院 |
| 封宇飞 | 卫生部北京医院 | 孙宁玲 | 北京大学人民医院 |
| 郭丽君 | 北京大学第三医院 | 唐国栋 | 卫生部北京医院 |
| 郭远林 | 阜外心血管病医院 | 佟佳宾 | 卫生部北京医院 |
| 何建国 | 阜外心血管病医院 | 汪芳 | 卫生部北京医院 |
| 何立芸 | 北京大学第三医院 | 王华 | 卫生部北京医院 |
| 何青 | 卫生部北京医院 | 王琍 | 首都儿科研究所 |
| 何清华 | 卫生部北京医院 | 王绿娅 | 首都医科大学附属北京安贞医院 |
| 胡恩慈 | 阜外心血管病医院 | 王翔凌 | 卫生部北京医院 |
| 胡荣 | 首都医科大学附属北京安贞医院 | 王欣越 | 卫生部北京医院 |
| 胡欣 | 卫生部北京医院 | 王艳 | 卫生部北京医院 |
| 黄大海 | 卫生部北京医院 | 巫华兰 | 卫生部北京医院 |
| 季福绥 | 卫生部北京医院 | 谢婧 | 首都医科大学附属北京佑安医院 |
| 李宏义 | 卫生部北京医院 | 熊长明 | 阜外心血管病医院 |
| 李辉 | 卫生部北京医院 | 许顶立 | 南方医科大学南方医院 |
| 李晶 | 卫生部北京医院 | 许锋 | 卫生部北京医院 |
| 李靖 | 卫生部北京医院 | 鄢盛凯 | 北京中日友好医院 |
| 李康 | 卫生部北京医院 | 杨杰孚 | 卫生部北京医院 |
| 李明洲 | 卫生部北京医院 | 叶平 | 中国人民解放军总医院 |
| 李艺 | 卫生部北京医院 | 于会艳 | 卫生部北京医院 |
| 李莹莹 | 卫生部北京医院 | 于雪 | 卫生部北京医院 |
| 李勇 | 复旦大学附属华山医院 | 余静 | 兰州大学第二医院 |
| 梁良 | 卫生部北京医院 | 曾学寨 | 卫生部北京医院 |
| 梁瑞 | 四川大学华西医院 | 张慧平 | 卫生部北京医院 |
| 刘保逸 | 卫生部北京医院 | 张妮 | 卫生部北京医院 |
| 刘兵 | 卫生部北京医院 | 张倩 | 卫生部北京医院 |
| 刘德平 | 卫生部北京医院 | 张瑞生 | 卫生部北京医院 |
| 刘俊鹏 | 卫生部北京医院 | 张闻多 | 卫生部北京医院 |
| 刘陶 | 首都医科大学附属北京安贞医院 | 张新超 | 卫生部北京医院 |
| 刘彤 | 首都医科大学附属北京安贞医院 | 张新军 | 四川大学华西医院 |
| 刘蔚 | 卫生部北京医院 | 张亚同 | 卫生部北京医院 |
| 刘小慧 | 首都医科大学附属北京安贞医院 | 赵清珍 | 河北医科大学第一医院 |
| 刘治军 | 卫生部北京医院 | 赵迎 | 卫生部北京医院 |
| 罗瑶 | 卫生部北京医院 | 郑耐心 | 卫生部北京医院 |
| 吕游 | 卫生部北京医院 | 钟优 | 卫生部北京医院 |
| 齐海梅 | 卫生部北京医院 | 邹彤 | 卫生部北京医院 |
| 齐欣 | 卫生部北京医院 | | |
| 秦斌 | 卫生部北京医院 | | |

前言

心血管疾病是目前导致我国人群死亡的首要病因,严重威胁广大人民群众的健康,当前迫切需要提高广大医务工作者心血管疾病的诊治水平。

心血管疾病的治疗主要包括药物治疗和非药物治疗两方面。尽管近年来心血管介入诊疗技术发展迅速,药物治疗在心血管疾病防治中的基石地位仍难以撼动。究其原因主要有二:其一,在各类心血管疾病中,介入或手术治疗的适应证人群远小于药物治疗的适应证人群;其二,当前无论介入治疗还是手术干预,都是以药物治疗作为基础,需要相应药物的积极配合。因此,药物治疗无论在过去、现在还是将来都是最基本、最重要的治疗手段。近年来,心血管疾病药物治疗领域取得了较大进展和突破,包括治疗观念及各类指南的更新、诸多新型药物在临床的应用(如:新型抗血小板药物——替格瑞洛、普拉格雷;新型口服抗凝药物——达比加群酯、利伐沙班等;新型抗心衰药物——伊伐布雷定等)。在此背景下,广大心血管临床医生迫切需要补充新知识以提高诊治水平,为此我们组织相关专家编写了本书。

全书共分为8篇,共计56章。第1篇为总论,概述了心血管疾病药物治疗学的基本理论以及常用各型心血管药物的基本特点,同时介绍了循证医学在心血管疾病治疗中的地位、作用和方法学以及药物基因组学等热点。第2~7篇为各论,全面阐述了冠心病、高血压病、心律失常、心力衰竭等常见病、多发病的药物治疗。本书的编写与以往的心血管疾病专著有所不同,我们在系统回顾了上述疾病的流行病学、病因学、临床诊断的基础上,重点阐述了各类药物的实际应用,包括药物的作用机制、代谢特点、药效影响因素、药物相互作用、用药注意事项、药物不良反应、给药方案及合理处方等。其中绝大多数的药物治疗策略与建议均是基于对国内外各专业委员会最新指南、共识或者相关学术文献的详细回顾而提出的,基本实现了“实用性”、“先进性”、“完整性”和“标准化”。第8篇为临床病例荟萃部分,总结了卫生部北京医院心内科近年来的17例典型及疑难病例。因此,本书不仅可供广大心内科医生、内科医生及急诊科医生使用,也可作为相关研究者的参考书籍。

本书的编撰以卫生部北京医院为主体,同时国内一些知名专家也参与或指导了本书的编写。此外,本书的出版还得到了人民卫生出版社相关工作人员的鼎力帮助,在此一并表示感谢。

由于心血管疾病治疗学的发展日新月异,同时参加编写人员的经验和学识水平有限,撰写时间仓促,因此,本书内容必然存在诸多疏漏、不足甚至谬误,我们欢迎学界前辈、同道以及广大读者不吝赐教、指正。

杨杰孚 许 锋

2014年3月10日

目 录

第1篇 药物治疗基本知识

第1章 心脏的基本结构和功能	3
第一节 心脏的结构特点	3
第二节 心脏功能特点	5
第2章 心血管药理学与药物治疗	10
第一节 心血管药理学与药物治疗学的概念	10
第二节 药物治疗学的内容和任务	10
第三节 心血管疾病的药物治疗	11
第3章 心血管药物的相互作用	16
第一节 药物相互作用概述	16
第二节 与心血管系统药物相关的代谢酶	19
第三节 临床常见的心血管系统药物相互作用	21
第4章 心血管药物疗效和安全性评价	38
第一节 药物临床试验分期与目的	38
第二节 心血管药物临床试验原则	40
第三节 心血管系统药物疗效的临床评价标准	41
第四节 新药的安全性评价	43
第5章 循证医学与心血管药物治疗	45
第一节 循证医学的基本概念	45
第二节 循证医学的研究方法和步骤	46
第三节 循证医学在心血管药物治疗中的应用	48
第6章 心血管疾病药物治疗基因组学	51
第一节 概述	51
第二节 他汀类药物的药物基因研究	51
第三节 β 肾上腺素受体阻滞剂的药物基因研究	52
第四节 氯吡格雷的药物基因研究	53
第五节 华法林的药物基因研究	54
第六节 药物基因组学与心律失常	55
第七节 心血管药物基因研究的临床应用现状	57

第2篇 冠 心 病

第7章 总论	61
第一节 冠状动脉结构及功能	61
第二节 冠心病的发生机制	67

第三节 冠心病的流行病学·····	69
第8章 冠心病的危险因素及一级预防 ·····	75
第一节 冠心病的危险因素·····	75
第二节 冠心病的一级预防·····	82
第9章 慢性稳定型心绞痛的药物治疗 ·····	89
第一节 稳定型心绞痛的诊断与危险分层·····	89
第二节 稳定型心绞痛的药物治疗·····	92
第10章 不稳定型心绞痛及急性非ST段抬高型心肌梗死 ·····	99
第一节 诊断及危险分层·····	99
第二节 抗心肌缺血药物·····	102
第三节 抗血小板药物·····	107
第四节 抗凝治疗·····	116
第五节 他汀类药物治疗·····	122
第11章 急性ST段抬高型心肌梗死 ·····	127
第一节 急性ST段抬高型心肌梗死的诊断与鉴别诊断·····	127
第二节 临床和实验室评价、危险分层·····	130
第三节 一般治疗·····	133
第四节 溶栓药物治疗·····	135
第五节 抗栓药物治疗·····	142
第六节 抗心肌缺血的药物治疗·····	147
第七节 其他药物治疗·····	152
第八节 严重并发症的预防及治疗·····	156
第12章 冠心病的二级预防及随访 ·····	166
第一节 二级预防常用药物·····	166
第二节 二级预防非药物干预·····	168
第13章 特殊冠心病人群的药物治疗 ·····	174
第一节 冠心病合并糖尿病患者药物治疗·····	174
第二节 老年冠心病的药物治疗·····	180
第三节 冠心病合并慢性肾功能不全的药物治疗·····	189
第14章 冠脉介入治疗围术期用药 ·····	198
第15章 冠心病的其他形式 ·····	217
第一节 变异型心绞痛的药物治疗·····	217
第二节 X综合征·····	225
第三节 冠脉肌桥的药物治疗·····	233
第16章 CABG围术期药物治疗 ·····	237

第3篇 高 血 压

第17章 总论 ·····	243
第一节 高血压的定义及分类·····	243
第二节 高血压的流行病学·····	244
第三节 高血压的风险评估及危险分层·····	246
第18章 高血压的诊断 ·····	248
第一节 高血压的临床特点·····	248
第二节 高血压的临床诊断和鉴别诊断·····	248

第三节	不同血压测量方法的临床应用	249
第四节	实验室及辅助检查	251
第 19 章	高血压的治疗	253
第一节	高血压的危险因素及其控制	253
第二节	高血压药物治疗的原则和目标	255
第三节	利尿剂	260
第四节	钙离子拮抗剂	265
第五节	血管紧张素转化酶抑制剂	271
第六节	血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂	279
第七节	β 受体阻滞剂	294
第八节	α 受体阻滞剂	301
第九节	其他降压药的临床应用	305
第十节	高血压患者的长期随访和患者教育	314
第 20 章	特殊人群的降压治疗	316
第一节	老年高血压	316
第二节	肥胖伴高血压	318
第三节	妊娠合并高血压	324
第四节	高血压合并糖尿病	333
第五节	高血压合并冠心病	338
第六节	高血压合并脑血管病	345
第七节	高血压合并心力衰竭	354
第八节	高血压合并慢性肾功能不全	357
第九节	儿童及青少年高血压	361
第 21 章	高血压急症及亚急症	379
第一节	定义、发病机制、分类、临床评估及表现	379
第二节	治疗原则、降压目标值、降压药物	382
第三节	不同类型高血压急症降压目标及用药	388
第四节	高血压亚急症治疗	391
第 22 章	难治性高血压	392
第 23 章	继发性高血压	401
第一节	肾实质性高血压	401
第二节	肾血管性高血压	404
第三节	原发性醛固酮增多症	405
第四节	嗜铬细胞瘤	407
第五节	库欣综合征	410
第六节	睡眠呼吸暂停综合征	413

第4篇 心律失常

第 24 章	总论	419
第一节	心脏传导系统	419
第二节	心律失常的临床及心电图评价	420
第三节	电生理检查	420
第 25 章	心律失常的分类及抗心律失常药物	422
第一节	心律失常药物的分类	422

第二节 抗心律失常药物的药动学及药效学	423
第三节 抗心律失常药物的选择及疗效评定	425
第 26 章 室上性期前收缩及阵发性室上性心动过速	428
第一节 室上性期前收缩的药物治疗	428
第二节 室上性心动过速的药物治疗	429
第 27 章 心房颤动及心房扑动	438
第一节 心房颤动	438
第二节 心房扑动	456
第 28 章 室性心律失常	462
第一节 室性期前收缩	462
第二节 室性心动过速	464
第三节 心室扑动和心室颤动	470
第 29 章 宽 QRS 波心动过速的鉴别诊断	474
第 30 章 特殊类型心律失常	488
第一节 长 QT 综合征	488
第二节 Brugada 综合征	496
第三节 早期复极和早期复极综合征	504
第四节 致心律失常性右室心肌病	507
第 31 章 心律失常介入围术期用药	511
第一节 导管射频消融围术期药物使用	511
第二节 心内电生理器械植入围术期抗栓药物使用	517
第 32 章 心脏骤停和心脏性猝死	525
第一节 心脏骤停	525
第二节 心律失常性猝死的药物预防	530

第5篇 心力衰竭

第 33 章 总论	539
第一节 定义与分类	539
第二节 心力衰竭的病因学	541
第三节 病理生理机制	546
第四节 分期及分级	551
第 34 章 临床评估及相关检查	554
第一节 临床表现	554
第二节 实验室检查和辅助检查	556
第三节 临床评估	559
第 35 章 慢性心力衰竭的药物治疗	562
第一节 慢性心衰药物治疗基本原则	562
第二节 各型药物概述	564
第三节 慢性心衰患者的长期随访及患者教育	580
第 36 章 射血分数保留性心力衰竭的药物治疗	586
第一节 射血分数保留性心力衰竭的定义	586
第二节 射血分数保留性心力衰竭的治疗	587
第 37 章 急性心力衰竭	590
第一节 急性心衰的病因、病理生理机制、临床表现	590

第二节 急性心衰治疗·····	594
第三节 急性心衰血流动力学监测·····	602
第 38 章 右心衰竭 ·····	608
第一节 右心衰竭的定义·····	608
第二节 右心衰竭的病因和治疗·····	609
第 39 章 心衰合并心律失常的药物治疗 ·····	617
第一节 心衰合并室上性心律失常·····	617
第二节 心衰合并室性心律失常·····	622
第三节 心衰合并心动过缓或房室传导阻滞·····	623
第 40 章 顽固性及终末期心力衰竭 ·····	625
第一节 基本概念·····	625
第二节 病因及诱因·····	626
第三节 药物治疗策略·····	627
第四节 顽固性心衰的非药物治疗·····	634

第 6 篇 血脂与代谢异常

第 41 章 总论 ·····	639
第一节 血脂检查及血脂异常分类·····	639
第二节 血脂与动脉粥样硬化·····	647
第三节 降脂药物的机制进展·····	655
第 42 章 他汀类药物 ·····	667
第一节 他汀类药物在 ASCVD 一级预防中的应用 ·····	667
第二节 他汀类药物在 ASCVD 二级预防中的应用 ·····	670
第三节 他汀类药物在其他心脏病中的应用·····	673
第四节 常用他汀类药物及剂量·····	674
第 43 章 非他汀类降胆固醇药物 ·····	679
第一节 胆酸螯合剂·····	679
第二节 普罗布考·····	680
第三节 胆固醇转运吸收抑制剂·····	682
第四节 新型的降低密度脂蛋白胆固醇药物·····	686
第 44 章 其他调脂药物 ·····	689
第一节 贝特类·····	689
第二节 烟酸·····	695
第三节 ω -3 多不饱和脂肪酸 ·····	699
第 45 章 降脂药物的联合使用 ·····	704
第 46 章 特殊人群的降脂治疗 ·····	708
第一节 糖尿病患者的降脂治疗·····	708
第二节 老年患者的降脂治疗·····	711
第三节 慢性肾病患者的降脂治疗·····	713
第四节 家族性高脂血症·····	715
第五节 女性患者的降脂治疗·····	724
第 47 章 降脂药物不良反应监测 ·····	728
第一节 他汀类药物的不良反应监测·····	728
第二节 非他汀类降脂药物的不良反应监测·····	735

第7篇 其他心血管疾病

第48章 心肌病	743
第一节 原发性扩张型心肌病	743
第二节 肥厚型心肌病	745
第三节 原发性限制型心肌病	748
第49章 心肌炎	754
第50章 心脏瓣膜病	760
第一节 二尖瓣狭窄	760
第二节 二尖瓣关闭不全	763
第三节 主动脉瓣狭窄	765
第四节 主动脉瓣关闭不全	766
第51章 感染性心内膜炎	771
第52章 主动脉夹层	780
第53章 外周动脉疾病	785
第一节 流行病学、危险因素及诊断	785
第二节 PAD的药物治疗	786
第54章 休克	791
第一节 定义、分类及病理生理	791
第二节 心源性休克	792
第三节 脓毒性休克	795
第四节 过敏性休克	796
第五节 低血容量性休克	797
第六节 典型病例	798
第55章 高尿酸血症	800
第56章 妊娠合并心脏病	806

第8篇 临床病例

病例1 先天性长QT综合征	815
病例2 急性冠脉综合征(ACS)合并多脏器功能衰竭	817
病例3 IgG4相关性缩窄性心包炎	821
病例4 体位性心动过速综合征	824
病例5 变异型心绞痛	826
病例6 迟发型造影剂过敏致持续性严重低血压	828
病例7 高龄高血压合并慢性肾功能不全、深静脉血栓	830
病例8 急性心肌梗死伴QT间期延长致尖端扭转型室速	832
病例9 扩张型心肌病晚期合并严重心衰植入心脏同步起搏器	835
病例10 心肌梗死致晚发性持续性室性心动过速	837
病例11 血管迷走性晕厥进行永久性起搏器植入	839
病例12 肢端肥大症性心肌病	845
病例13 原发性醛固酮增多症并继发性高血压	847
病例14 多发性大动脉炎致急性心肌梗死	850
病例15 急性下壁心肌梗死伴心源性休克	853
病例16 急性心肌梗死后缺血性肠病	856
病例17 阵发性全身肌紧张QT间期延长	863

第一节 心脏的结构特点

心脏是一个形似倒置圆锥体的肌性纤维性器官,位于胸腔中纵隔内,约 2/3 位于胸骨正中线左侧,1/3 位于正中线右侧,前方在第 2~6 肋软骨,后方平对第 5~8 胸椎。心脏的大小与本人拳头相似,重量约为体重的 1/200。

(一) 心包

心脏和连接心脏的大血管根部被纤维浆膜囊即心包包绕,分为壁层心包和浆膜层心包,壁层心包与脏层心包之间有 30~50ml 心包液以使心脏在最小摩擦的环境中搏动。壁层心包由胶原纤维组成,弹性较弱,不能过分伸展。心包脏层不仅覆盖在心肌表面,而且还包绕出入于心脏的大血管的根部,并在此反折移行为壁层。心包壁层的动脉来源比较多,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。心包脏层的动脉血供应来源于冠状动脉的分支。冠状动脉与上述壁层动脉间有侧支吻合。

(二) 心脏表面结构

心脏可分为一尖、一底、三面(前面、后面和左侧面)和三缘(左缘、右缘和下缘)。心底处横向的冠状沟将心脏外面分隔成心房与心室。心脏的前、后室间沟为左、右心室表面的分界线。

心尖主要由左心室构成,位于心脏的左下方。心底部位于心脏的右上方,主要由左心房、右心房构成,四条肺静脉连于左心房,上、下腔静脉分别开口于右心房的上、下部。在上、下腔静脉与右肺静脉之间是房间沟,为左右心房后面分界的标志。

心脏前面主要由右心房、右心室组成。后面贴于膈肌,主要由左心室构成。左侧面主要由左心室构成,一小部分由左心房构成。右缘主要是右心房,基本与上、下腔静脉在一条直线上。左缘斜向下,大部分为左心室构成,上端一小部分由左心耳构成。下缘呈水平状,主要由右心室组成,只在心尖处有少许左心室构成。

(三) 心脏内部结构

心脏是由心肌构成的中空性血液动力器官。左、右心房通过房间隔分开,左右心室通过室间隔分开,互不相通。心房与心室之间借心瓣膜相通。心房与心室交替收缩与舒张,驱使血液在血管内沿固定的方向流动,以维持生命的活动。

1. 右房和右室 右心房壁薄腔大,成人右心房的内腔容积约 57ml,壁厚约 2mm。房间隔构成右房的后中壁,与左房分隔;三尖瓣位于右心房底部,向右室方向开放。

右心室位于右心房的左前下方,从右前方包绕左心室,是心脏最靠前部的一个心腔,容积约为 85ml,壁厚约 3~4mm。腔内形状呈三角形,被室上嵴分为流入道和流出道两部分。流入道的入口为右房室口,呈卵圆形,周径平均为 11cm,可通过 3~4 个指尖。瓣口周围的纤维环附着三片近似三角形的瓣膜称三尖瓣,分称为前瓣、后瓣和隔侧瓣。腱索是支持房室瓣各叶瓣的纤维性结构,常起自乳头肌近尖端处的边缘或尖部,但有时也起源于乳头肌基部或直接起源于心室壁和室间隔,后成条索样腱性结构,其末端附着于叶瓣的游离缘或叶瓣心室面的某一部位。右室乳头肌常分为三组。前乳头肌较大,基部附着于右室前壁的中下部,发出的腱索连于前、后两瓣相邻部分的游离缘。后乳头肌较小,其腱索连于后瓣和隔侧瓣。内侧乳头肌则更小而数目较多,甚至有些腱索直接附着于室间隔上而没连到乳头肌。

右心室流出道位于室上嵴与肺动脉口之间,肺动脉口周围的纤维环上附有三个半月形的瓣膜称肺动脉瓣,又称为半月瓣,分为前瓣、左瓣和右瓣,瓣叶的游离缘朝向肺动脉。肺动脉瓣的启闭主要是由血液的流向及跨瓣压差所致。当心室舒张时,肺动脉的弹性回缩使血液向心室方向流动,三个瓣叶互相靠拢,肺动脉口被关闭,防止血液倒流回右心室。

2. 左房和左室 左心房位于心脏的后上部,两侧肺静脉入口处无瓣膜,左房肌层延伸并环绕肺静脉根部,起括约肌作用。后方与食管和胸主动脉相邻。左房增大时可压迫后方的食管。左心房的容积与右心房相似,但房壁较右房稍厚,约为3mm。左心房向左前方突出的部分称为左心耳,心耳内有纵横交错排列的肉柱,血流紊乱时易形成血栓。

左心室近似圆锥体,横断面为圆形,室壁厚9~12mm,约为右室容积的三倍,内腔容积约为85ml,与右心腔相似。左室以二尖瓣前瓣为界,分为流入道和流出道两部分。

与其他心瓣膜不同,二尖瓣仅有两叶,前瓣大多呈半圆形,位于左房室口与主动脉口之间,构成了部分的流出道,后瓣位于前瓣的左后方,呈矩形。左室的乳头肌较右室粗大,分为前乳头肌(前外侧组)和后乳头肌(后内侧组)。

左室流出道的出口为主动脉口,其根部周围的纤维环上有三个半月形的瓣膜附着叫主动脉瓣,被称为左瓣、右瓣和后瓣三部分。每个瓣膜相对的主动脉壁向外膨出,三个瓣膜与壁之间的三个腔隙称为主动脉窦。冠状动脉开口一般位于瓣膜游离缘以上,当心室收缩主动脉瓣开放时,瓣膜未贴附窦壁,血液可进入窦中形成小涡流,这样不仅有利于射血终止时主动脉瓣立即关闭,而且可以保证无论在心室收缩或舒张时都不影响足够的血液流入冠状动脉。

3. 心脏间隔 房间隔呈斜位,约与正中矢状面成45°角。房间隔的两侧面为心内膜,中间夹有结缔组织,并含部分肌束。房间隔在卵圆窝处最薄,主要由结缔组织构成,易发生缺损。室间隔可分为肌部和膜部。肌部构成室间隔的绝大部分,膜部为位于室间隔后上部约1.5~2.0cm直径的卵圆区,由两层心内膜及其间的结缔组织构成,缺乏肌纤维,厚约1mm。室间隔膜部的成因是由于胚胎时期左、右心室相通,在发育过程中室间隔自下向上生长,上缘留有室间孔,出生前室间孔封闭,形成室间隔膜部,而将左、右心室完全分隔。如发育受阻,则形成室间隔缺损。

(四) 心脏的血管

心脏自身的血液供应起源于升主动脉根部的左、右冠状动脉。大部分的静脉血通过冠状静脉窦返回右心房。尽管人的心脏仅占体重的1/200,但是冠状动脉的血流量却占心脏总输出量的5%。

1. 冠状动脉 冠状动脉主干及其主要分支位于心外膜下,较细小的分支进入心肌内,并逐级分支供应心肌细胞等组织。依据左室后壁供血的主要来源,将冠状动脉的分布分为三型:右优势型、均衡型、左优势型。

左冠状动脉主干较短,经肺动脉起始部和左心耳之间,沿冠状沟向左前方行3~5mm后,立即分为前降支和回旋支。前降支沿前室间沟下行,绕过心尖切迹至心的膈面与右冠状动脉的后室间支相吻合。沿途发出:对角支分布于左室前壁大部;室间隔支,分布于室间隔前2/3。回旋支沿左房室沟走行,发出粗大的左缘支分布于左室外侧壁,至心后面时发出较小的分支分布至左房与左室。右冠状动脉经肺动脉根部及右心耳之间,沿右冠状沟行走,绕过心右缘,发出锐缘支供应右室。在膈面的冠状沟内行走,在房室交点附近发出后降支及左室间后侧支,为心室的下壁、侧壁和室间隔后三分之一供血。

左心室前乳头肌的动脉来自前降支、左缘支和对角支。左心室后乳头肌的动脉多来自右冠状动脉的左室后侧支,也可来自回旋支的左室后侧支或上述两者同时供应,亦可来自前室间隔支的末梢支。乳头肌内血管互相吻合,在心内膜下也形成丛。乳头肌的血管与其周围的动脉有吻合,也可与由腱索下行的微细血管吻合,左室前乳头肌多由2条以上的动脉供应,当1条血管阻塞时,一般不致引起严重的功能障碍。左心室后乳头肌的血供来源较少,且管径较细,较易于受缺血的影响。

心肌的毛细血管密度很高,约为2500根/mm²,相当于每个心肌细胞伴随一根毛细血管,有利于心肌细胞摄取氧和进行物质交换。同时,各支冠状动脉之间在小动脉水平,尚有丰富的吻合支或侧支。如果冠状动脉突然阻塞,不能很快建立侧支循环,常常导致心肌梗死。但若冠状动脉阻塞是缓慢形成的,则侧支可逐

渐扩张,并可建立新的侧支循环,起代偿的作用。

2. 冠状静脉 冠状静脉主要有冠状窦(开口于右心房)、心前静脉和心最小静脉。绝大部分汇流到冠状窦内,再经冠状窦口回流至右心房。冠状窦位于左心房与左心室之间的冠状沟后部内。从左房斜静脉注入部位开始至右心房的冠状窦口为止均属于冠状窦,为心脏最大的静脉干。心脏自身回流的静脉血约有70%借冠状窦回流至右心房。冠状窦主要属支有:心大静脉、心中静脉和心小静脉。心大静脉起于心尖或前室间沟的下1/3,伴前降支上行进入冠状沟后绕心左缘至后壁的冠状沟,于左房斜静脉注入处移行为冠状窦。心大静脉借左室前静脉、右室前静脉、左房静脉和左缘静脉收纳左室前面、右室前面、心左缘、室间隔前部和左房前面的静脉血。心中静脉起于心尖部,伴右冠状动脉的后室间支上行,收纳左、右心室后面和室间隔后部的静脉血。

(五) 心脏传导系统

心脏传导系统由心壁内特殊心肌纤维组成,主要功能是产生和传导兴奋,控制心脏的节律性运动。包括窦房结、房室结、房室束、前后结间束、希氏束和左、右房室束分支,以及分布到心室乳头肌和心室壁的细支。组成心脏传导系统的细胞有起搏细胞(参与组成窦房结和房室结)、移行细胞(起传导冲动的作用)和浦肯野纤维(能快速传导冲动)。除窦房结位于右心房内膜深部,其余的部分均分布在心内膜下层。

窦房结居右房与上腔静脉交界处,大多呈梭形或半月形。窦房结是心脏搏动的最高“司令部”,它控制着整个心脏节律性的收缩。窦房结存在着调节机制,能随着机体内外环境的变化而改变其产生兴奋的频率。窦房结内有丰富的血液供应和较多的神经纤维分布,神经体液因素的调节对产生冲动的频率具有特别重要的作用。另外,局部温度、房壁的牵张和窦房结动脉的搏动等也可能对窦房结功能具有一定的影响。

房室结是构成房室传导系统的开始部分,位于房室隔下部右侧心内膜深面,冠状窦口前上方,房室结在正常情况下接受窦房结传来的冲动,再往下传给房室束,然后再进一步传到浦肯野纤维。当窦房结冲动的产生或传导异常时,房室结可产生冲动,但节律较慢为潜在起搏点。房室结的主要作用有:兴奋传导作用、延迟传导作用、过滤冲动作用、起搏作用。

房室结的远端是希氏束,它从后面穿入室间隔,在室间隔内分为2束:一束宽,走行于室间隔的左室面,即左束支;另一束指右室面的细索状结构为右束支。左束支的特点是发出较早,主干呈扁带状,行程较短,室间隔主要由左束支的间隔支首先激动。右束支的特点是发出较晚,主干呈圆索状,行程较长,易受局灶变化影响。左、右束支的分支在心内膜下交织成内膜下浦肯野纤维网,主要分布在室间隔中下部、心尖、乳头肌的下部和游离室壁的下部。就整个心室来说,兴奋传导的顺序基本上是从间隔扩散至前壁、侧壁,再扩至心尖和下壁,最后是心底和心室流出道。

(六) 心脏神经支配

心脏虽具有较强的自主性,但仍然受到交感神经、副交感神经的影响,对其功能产生调节作用。这些神经在心脏的某些部位组合成心神经丛,再由心神经丛分支分布于心脏表面和实质。交感神经的节前神经元位于第5~6胸椎水平,与位于颈交感神经节的二级神经元突触链接,然后走行于心脏神经内。节前副交感纤维起始于延髓的背侧运动核,走行于迷走神经分支。心脏传导系统除浦肯野纤维外,均有丰富的迷走神经分布。交感神经与窦房结内大部分的特化心肌细胞均有联系;副交感神经在窦房结周围有许多神经节细胞。节细胞发出的节后纤维穿入结内,可沿结的长轴走行,发细支与结细胞交织。神经纤维与结细胞之间相隔,并不密切。窦房结接受的交感神经和迷走神经以右侧者为主。房室结和房室束的神经分布少于窦房结,但也很丰富。在房室结的后端、浅层和房室结动脉附近有神经节细胞分布,而房室结内神经节细胞很少。房室结的神经分布,以左侧迷走神经占优势。

第二节 心脏功能特点

心脏是血液循环的动力装置,通过不间断的节律性舒张、收缩交替活动,以及由此而引起的瓣膜规律性的开闭,推动血液沿单一方向循环流动。心肌连续、有序、交替的收缩和舒张活动,是实现心脏泵血功能的必要条件。

(一) 心脏收缩功能

在一个心动周期中,心房收缩在先,心室收缩在后且左右两侧心房和心室的舒缩活动几乎是同步进行的,并且它们的收缩期均短于舒张期。

(1) 心房收缩期:心房开始收缩之前,心脏正处于全心舒张期,这时,心房和心室内压力都比较低,接近于大气压;伴随静脉血不断流入心房,心房压逐步升高,房室瓣开启,心房与心室相通,血液由心房顺压力梯度进入心室,使心室充盈。心房开始收缩,心房容积缩小,内压升高,心房内血液被挤入已经充盈了血液但仍然处于舒张期状态的心室,使心室的血液充盈量进一步增加。

(2) 心室收缩期:包括等容收缩期以及快速和减慢射血期。①等容收缩期:心房进入舒张期后不久,心室开始收缩,心室内压力开始升高;当超过房内压时,房室瓣关闭。这时,室内压尚低于主动脉压,半月瓣仍然处于关闭状态,心室肌的强烈收缩导致室内压急剧升高,以致主动脉瓣开启的这段时期,称为等容收缩期。其特点是室内压大幅度升高,且升高速率很快。②射血期:等容收缩期间室内压升高超过主动脉压时,半月瓣被打开,等容收缩期结束,进入射血期。射血期的最初 1/3 左右时间内,心室肌仍在做强烈收缩,由心室射入主动脉的血液量大,流速快,心室容积明显缩小,室内压继续上升达峰值,这段时期称快速射血期;由于大量血液进入主动脉,主动脉压相应增高。随后,由于心室内血液减少以及心室肌收缩强度减弱,心室容积的缩小也相应变得缓慢,射血速度逐渐减弱,这段时期称为减慢射血期。

(3) 心室舒张期:包括等容舒张期和心室充盈期,后者又再细分为快速充盈、减慢充盈和心房收缩充盈三个时相。

1) 等容舒张期:心室开始舒张后,室内压下降,主动脉或肺动脉内血液分别向左、右心室方向反流,推动半月瓣关闭;这时心室内压仍明显高于心房压,房室瓣仍然处于关闭状态,心室又成为封闭腔。此时,心室舒张,室内压大幅度下降,但容积并不改变,从半月瓣关闭直到心室内压下降到低于心房压,房室瓣开启时为止,称为等容舒张期。

2) 心室充盈期:当心室内压下降到低于心房压时,血液顺着房-室压力梯度由心房向心室方向流动,冲开房室瓣并快速进入心室,心室容积增大,称快速充盈期。随后,血液以较慢的速度继续流入心室,心室容积进一步增大,称减慢充盈期。此后,心房开始收缩并向心室射血,心室充盈又快速增加,称心房收缩充盈期。

综上所述,在一个心动周期中,心室的收缩和舒张是导致心房和心室之间以及心室和大动脉之间产生压力梯度的根本原因;而压力梯度是推动血液在相应腔室内之间流动的主要动力,血液的单方向流动则是在瓣膜活动的配合下实现的。在一个心动周期中,心房的收缩对于心室充盈不起主要作用,故当发生心房纤维性颤动时,虽然心房已不能正常收缩,心室充盈量有所减少,但一般不至于严重影响心室的充盈和射血功能。但如果发生心室纤维性颤动,心脏泵血活动会立即停止。

1. 心脏收缩功能的评定

(1) 每搏输出量:心室每收缩一次所射出的血液量,称为每搏输出量(stroke volume, SV),正常成年人静息状态下约为 60~80ml。

(2) 心排量:每分钟心室射出的血量,称为心排量(cardiac output, CO)。它等于每搏量与心率的乘积,左右两心室的心排量基本相等。正常成年人静息状态下约为 4.5~6.0L/min。

(3) 心指数:静息和空腹状态下,每平方米体表面积的心排量,称为心指数。中等身材的成年人体表面积约为 1.6~1.7m²,安静和空腹情况下心排出量约 5~6L/min,故心指数约为 3.0~3.5L/(min·m²)。

(4) 左室射血分数:每搏输出量占心室舒张末期容积的百分比称为射血分数(ejection fraction, EF),健康成年人搏出量较大时,左室射血分数为 50%~70%。

2. 心脏收缩功能的调节 心脏收缩功能的调节主要是对影响心排血量的因素及作用机制而言的,机体通过对每搏量和心率两方面的调节来影响心排量。

(1) 搏出量的调节:每搏量是心室舒张末期容积与心室收缩末期容积之差,所以每搏量首先决定于心室舒张和收缩的能力。心室肌的收缩是面临着动脉压(后负荷)的阻力而进行的,心肌舒张时被拉长的初长度是由其收缩所承受的负荷(前负荷)所决定的。因此,心脏的前负荷、心肌本身的收缩能力和心脏的后负荷,

都会影响心肌收缩强度和速度,进而影响每搏量。

1) 异长自身调节: 心室前负荷通过心肌细胞初长度的改变而引起心肌收缩强度的改变,从而对每搏量进行调节。在一定范围内,心室肌的初长度增加,则使其收缩力量增强,进而使每搏量增加。

2) 等长自身调节: 通过心肌本身收缩活动的强度和速度的改变,使每搏量和搏出功发生相应改变,此与初长度无关的调节过程称为每搏量的等长自身调节。这一自身调节的过程主要依赖于兴奋-收缩耦联过程中被活化的横桥的效率和肌球蛋白的 ATP 酶的活性,从而达到等长自身调节的目的。

3) 后负荷: 心肌收缩后遇到的负荷,即为后负荷。心室射血过程中,必须克服大动脉血压的阻力,才能使心室血液冲开主、肺动脉瓣进入主、肺动脉。因此,大动脉血压起着后负荷的作用。

心室后负荷直接影响搏出量,随后通过异长和等长调节机制,使前负荷和心肌收缩能力与后负荷相匹配,从而使机体在动脉压增高的情况下,能够维持适当的心排出量。这种情况对于机体是有重要生理意义的,但心肌长期加强收缩会导致心肌肥厚,甚至随后会出现泵血功能减退。

(2) 心率对心排出量的影响: 心排出量是搏出量与心率的乘积,心率增快,心排出量增加。如果心率增加过快,心室充盈时间明显缩短,充盈量减少,搏出量亦可减少,心排出量亦开始下降。反之,如心率太慢,心排出量亦减少。这是因为心室舒张期过长,心室充盈早已接近限度,再延长心室舒张时间也不能相应增加充盈量和搏出量。可见,心跳频率最适宜时,心排出量最大,心率过快或过慢,心排出量都会减少。

(3) 心脏收缩功能的贮备: 心力储备包括心率储备和每搏量储备。一般情况下,动用心率储备是提高心排血量的重要途径,可使心排血量增加 2.0~2.5 倍。每搏量储备包括收缩期储备和舒张期储备: 收缩期储备是指进一步增加射血的能力,即静息状态下收缩末期容积和最大程度射血时收缩末期容积的差值; 舒张期储备是指在心室舒张时进一步扩大的程度,即做最大程度的舒张所能增加的血量。一般健康人心力储备大约是静息心排出量的 4 倍。某些心脏疾患的患者,静息时心排出量与健康人没有明显差别,尚能够满足静息状态下代谢的需要,但在代谢活动增强时,输出量却不能相应增加,最大输出量较正常人为低。

3. 心脏收缩的细胞基础 心肌细胞内有三个系统协调工作完成了心肌细胞的收缩功能: 首先是心肌兴奋系统,参与动作电位的传导并作为开关发动细胞内活动引起收缩; 再次是细胞内兴奋-收缩耦联系统,将电兴奋信号转变为化学信号,并激活收缩系统; 最后是收缩系统,它是在心肌细胞内的肌动蛋白和肌球蛋白之间化学桥形成基础上的分子发动机。

(1) 兴奋系统: 心肌细胞动作电位由一个短暂、局部跨膜除极电流组成,跨膜电位由静息时的 $-80 \sim -90\text{mV}$ 升高到正值,然后产生除极电流,最后恢复到静息电位。动作电位在心脏的特殊传导组织中开始传播,并迅速传布到各个心肌细胞。除极的最早和最大成分是快速的内向钠离子电流形成。静息电位由跨膜的 Na-K-ATP 酶建立并维持,利用 ATP 水解产生的能量将钠离子泵出细胞膜形成。动作电位发动收缩最重要的部分是: 通过电压敏感性 L 型钙离子通道引起的缓慢的钙离子内流。当跨膜电位达到 $-35 \sim 20\text{mV}$ 时,这些离子通道开放,电流产生,并在钠电流停止后继续。钙离子内流是动作电位平台期形成的主要原因。当 L 型钙离子通道失活后停止; 再由新生电流开始复极。

(2) 兴奋-收缩耦联系统: 钙离子在兴奋-收缩耦联中起重要作用,通过钙离子在细胞内外的移动,使心肌细胞的兴奋、膜电位的变化与心肌纤维的收缩过程连接起来,即为兴奋-收缩耦联。在收缩和舒张期,心肌细胞内钙离子浓度的变化约为 100 倍,钙离子浓度的大幅度变动,对于心肌细胞收缩和舒张起着重要的调节作用,而且控制收缩和舒张只需微量的钙离子即可实现。肌原纤维结合钙离子的量甚微,而且 87% 分布在肌钙蛋白,而肌钙蛋白本身含量只占肌原纤维蛋白总量的 3%,这说明钙离子的特异结合成分的意义。胞质钙离子浓度高,则心肌收缩增强; 反之,则心肌收缩减弱。因此,凡是能增加胞质钙离子浓度的因素,都可以增强心肌收缩性。

(3) 心肌收缩系统: 肌小节是心肌收缩和舒张的最小功能单位。心肌在静息状态下,每一肌小节长约 $2.2\mu\text{m}$,最大收缩时缩短为 $1.5\mu\text{m}$,最大伸展时可达 $3.5\mu\text{m}$ 。在肌小节中,直接或间接参与心肌收缩的蛋白有 4 种: 直接参与心肌收缩者,称为“收缩蛋白”,包括肌球蛋白和肌动蛋白; 主要调节心肌收缩者,称为“调节蛋白”,包括原肌球蛋白和肌钙蛋白。在肌小节中,粗肌丝主要由肌球蛋白组成; 细肌丝由肌动蛋白、原肌球蛋白和肌钙蛋白组成。每条粗肌丝周围有 6 条细肌丝呈六角形排列,细肌丝多位于每 3 根粗肌丝的中