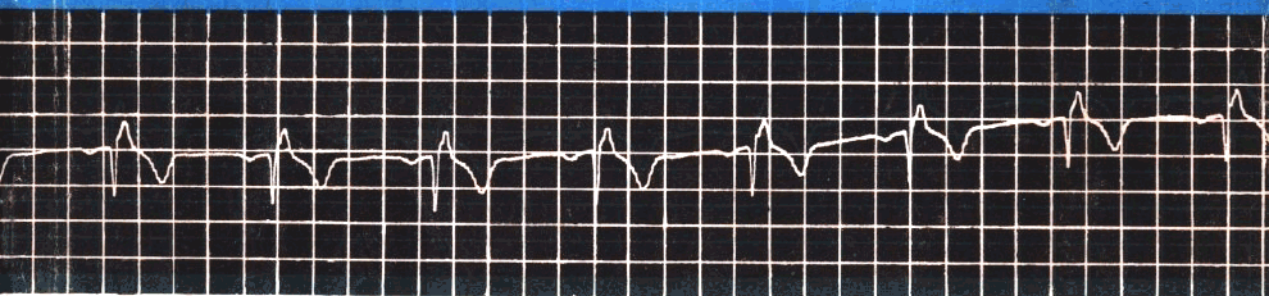


193914

心血管学习班讲议

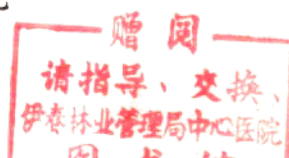
(补充讲稿)



哈尔滨医大附属第一医院

伊春林业中心医院

一九七八年一月



前 言

在英明领袖华主席抓纲治国战略决策的指引下，全国各条战线，正高举毛泽东思想伟大红旗，掀起工业学大庆、农业学大寨的新高潮。一个一马领先，万马奔腾，建设社会主义，向四个现代化进军的伟大历史潮流正在形成。在这大好形势下，每个医务工作者，都感到任重道远，愿为祖国的社会主义建设事业、为迅速提高我国医学水平贡献自己一切力量。

我们哈医大附属第一医院心血管组成员，在院党委和内科党支部的正确领导下，和有关科室协作，于去年在本省矿区鸡西市为矿区内科医生举办了第一期心血管疾病学习班，目的是为在当地开展心血管疾病防治工作打基础，更好地为当地工人健康服务，当时我们曾汇集部分讲稿印成“心血管疾病讲义”一册。

今年我们又在本省林区伊春地区，为战斗在第一线的林业工人服务的内科医生举办了第二期心血管疾病学习班，在这次教学过程中我们又搜集了有关基础到临床的讲稿18份组成心血管疾病讲义附册。全部讲义比重，基础理论占二分之一弱，临床内容占二分之一强，加强基础理论部分的目的，是为了给学员在从事心血管疾病的防治科研工作中打下一个较好的基础。

根据两个期的教学实践，根据学生们的初步反映认为这份讲义为给基层培养心血管疾病专业医生，举办三个月为期的提高班是实用的，这种方式也是比较好的，深为基层所欢迎。

但我们限于政治理论和业务水平低，又因付印时间仓促，在内容及排印方面定有很多错误和不当之处，我们殷切希望读者提出批评指正意见，并通过今后的教学进行全面修订，最后使它成为一本比较完善的教材。

这份讲义的付印是在伊春地区各级领导和伊春林业中心医院的大力支援下完成的，我们表示衷心感谢！

哈医大附属第一医院内科心血管组
伊春地区林业中心医院

一九七七年十月六日

目 录

1	有关冠心病某些方面的进展·····	傅世英 (1)
2	心脏正常解剖·····	薛兴文 (7)
3	心脏骤停的急救·····	刘广仁 (22)
4	微循环学说及其临床应用·····	李长春 (31)
5	心导管检查的临床应用·····	傅世英 (55)
6	超声心动图检查·····	肖竹影 (64)
7	心律失常的电转复治疗·····	傅世英 (75)
8	克山病的临床及其治疗·····	于维汉 (78)
9	风湿病的临床及防治·····	黄永林 (83)
10	高血压及高血压性心脏病的临床及治疗·····	李长春 (90)
11	予激症候群·····	刘广仁 (101)
12	大动脉炎的临床及治疗·····	傅世英 (109)
13	大动脉炎的病理改变·····	时德志 (112)
14	乳头肌功能不全症候群·····	刘广仁 (115)
15	梅毒性心脏血管病·····	杨林山 (122)
16	心原性休克的治疗·····	李长春 (126)
17	心脏血管病的外科治疗·····	徐敬业 (131)
18	伊春地区翠峦林业局1158例冠心病及高血压病的普查报告·····	刘广仁等 (141)

有关冠心病研究某些方面的进展

一、关于发病率和发病因素的研究

世界卫生组织1975年心血管疾病讨论会提出,心血管疾病的发病率及死亡率都很高,常占人口统计的第一位,占人口死亡的半数左右。亚非各国高血压病及脑血管意外较冠心病为多,在欧美则以冠心病引起的死亡为高。

国内近年来对冠心病的发病率及发病因素进行了大量的普查研究工作。根据1973年南京冠心病座谈会统计,各地平均发病率为6.64% (2~14%),而近两年来各地应用1974年修订的标准进行普查的结果及我省1977年冠心病防治研究座谈会普查结果,在30岁以上的人群中其发病率多在2—3%之间。在性别方面我省是男多于女,男女之比为2:1。患者平均年龄女性比男性约晚10年。患病率与年龄成正比的增加,脑力劳动者比体力劳动者为高,工人、农民的患病率未见明显差别。

根据广州市及河北1975年对急性心肌梗塞发病率及死亡率的调查,每年发病率在40/10万~53/10万之间,而病死率在79—88%之间。根据上述冠心病、急性心肌梗塞的发病率或急性心肌梗塞的死亡率进行推算,我国每年冠心病或急性心肌梗塞的患病人数及因急性心肌梗塞的死亡人数,都是相当多的。根据美国1971年的统计,每年约有60万人死于急性心肌梗塞,按人口比例,我国每年死于急性心肌梗塞的患者可能只为美国的1/8,但我国有8亿人口,总计数字还是相当可观的。这个数字提示我们,对于冠心病的防治研究任务是十分重要而艰巨的。

根据调查资料分析我国冠心病的发病因素见到:高年龄、高血压、高血脂、超体重、遗传因素等都是冠心病的易发因素。国外强调吸烟对冠心病的危险性,但根据国内各地分析(包括我省最近的分析),并未见到这种关系。根据实验研究证明,吸烟能使小血管痉挛,使动脉内膜缺血,能促进斑块形成,饮酒可使血浆内甘油三酯增高,对已患冠心病的人,吸烟和饮酒,肯定是有损无益的。根据各地的观察都见到紧张的脑力劳动者,冠心病的发病率较高,近年来有人研究主张这主要是因为紧张的脑力劳动使体内儿茶酚胺分泌增多,从而对心血管系统产生损害的结果。近年国外有人做考试心电图检查,即在一定时间内让患者完成一项脑力高度紧张的作业课题,然后查心电图,证明因情绪过度紧张能导致冠状动脉缺血性心电图改变。

关于冠心病的预防问题,显然改善这些致病因素就是防治冠心病的有效措施。如应用降压药物治疗高血压病,进行适当的体育锻炼,控制饮食中的胆固醇和饱和脂肪酸含量,限制过多的糖类食品,适当应用药物,降低血浆胆固醇和甘油三酯含量;控制体重不超过标准体重等都是防治冠心病的重要环节。另外提倡由青年开始的体育锻炼,保持我国以植物性食物为主的良好膳食习惯以及脑力劳动和体力劳动相结合的工作方法,都是防治冠心病的积极手段。

二、对冠心病诊断中心电图负荷试验的进展

近年来,为了提高冠心病的早期诊断效率,除应用双倍二级梯运动试验以外,国外

还应应用活动平板或踏车功率计等方法来增加运动负荷,以达到最大(极量)运动负荷或次极量运动负荷,以提高心电图运动试验的阳性率。把这些检查结果应用随访观察和应用冠状动脉造影的方法来核对,可见虽然其阳性率高于双倍二级梯运动试验,但其假阳性率也相应增高,而这种方法仍然不能把全部冠心病都检查出来,同时由于负荷量甚重,对真正的冠心病患者亦不够安全。这种检查方法虽在国内某些研究单位已有所进展,但由于仪器昂贵,操作繁杂,不但不适于基层应用,也不适用于大量普查工作,加以上述的缺点,目前不宜推广。应用异丙基肾上腺素静脉点滴法以提高心率达一定水平,然后描记心电图;应用右心导管电极起搏的方法提高心室率然后描记心电图等方法;前者易于诱发心律失常,后者需静脉切开及插入心导管等操作亦均不便开展。冠状动脉造影,能比较明确的显示冠状动脉闭塞的部位和程度,目前在国内做为冠状动脉手术前一种不可缺少的检查方法,已少数单位开展。显然做为冠心病的一般检查仍不适用。

某些单位,因发现双倍二级梯运动试验对某些体力劳动者来说其运动量往往不足,从而提出三倍二级梯运动试验或其他增加负荷量的二级梯负荷试验,如有的单位把二级梯的高度增加一倍同时增加升降梯的次数,使心率达到与活动平板(次极量)运动量相同的水平,认为所得结果与活动平板测定结果一样,并提出次极量运动心率约为190—200/分,大体相当于85%极量运动的心率。这些运动试验简单易行,易被广大基层所采用,应该进一步研究。有关 V_1 终末电势(PTF)测定对冠心病的诊断虽有意义,但因其阳性率低,只能做为一项参考材料。

最近Robb氏根据自己3325例双倍二级梯运动试验,平均9年多的观察认为这种方法仍不失为一种实用、可靠、安全的诊断方法。他的结论是:1)如运动后心电图无缺血型表现,基本可以除外冠心病的存在;2)认为缺血型改变的标准是S—T段下垂型或水平型压低,并认为S—T段缺血型压低 <0.1 毫米亦有意义,S—T段压低的程度与冠心病的严重程度和范围有密切关系;3)认为冠状动脉造影的结果不能衡量负荷试验的准确性,它只能显示动脉梗阻的程度,不能反映心肌供血总量或血流速度的真实情况。

总之,应用一个标准的心电机,一个合乎标准的双倍二级梯运动试验,描记一份合乎要求的心电图,仍然是诊断冠心病实用、安全、可靠的方法。根据58年首都医院的观察和北欧、苏联的报导,这种检查方法,在女性因为交感神经的影响,可以出现较高的假阳性结果,这种假阳性所及,可用心得安静脉注射(5毫克)过10分钟或口服心得安(20毫克)过两小时,再做一次二级梯运动试验的方法加以排除。应用心得安后阴转者认为是交感神经的影响。另外一种方法是动态观察一个人日常活动及睡眠时的心电图(一天内不同时间多次描记心电图)或应用遥测法进行观察。目前应用手提磁带记录器,可记录24小时正常活动中的心电图,并与冠状动脉造影对比分析认为出现ST—T变化,仍然是诊断早期冠心病相当准确的一种方法。

三、对不稳定型心绞痛及时诊断和治疗对预防心肌梗塞发生中的意义

不稳定型心绞痛,指心绞痛的严重程度介于慢性心绞痛和心肌梗塞之间的一种状态。多年来曾用过梗塞前心绞痛、急性冠状动脉供血不足,冠状循环衰竭、心绞痛持续状态,递增性心绞痛及中间型冠状动脉综合症等名称。由于这些名称多不够确切且容易

引起误解，目前趋向于应用“不稳定型心绞痛”这一名称。Chohine氏建议把此型心绞痛分为两大型：I型（轻型）复分为三个亚型：1）患者有心绞痛三个月以上，在8周内其严重程度和或频度自发地突然或加速发展；2）患者有心绞痛3个月以上，在8周内反复发生休息时心绞痛；3）患者在8周内开始发生心绞痛，迅速进展。II型（重型）指I型心绞痛如持久发作，不能用硝酸甘油所缓解或完全缓解，持续15分钟以上（一周内至少有一次且于发作时ST段下降1毫米以上或T波倒置），但需排除心肌梗塞。目前认为此型心绞痛多需进行冠状动脉造影，其中大部需要进行冠状动脉手术治疗，术后70—80%心绞痛可以消失，但能否延长病人寿命等远期疗效尚未肯定。国内则主张早期住院进行中西医结合的保护性治疗。只有个别病人需手术治疗。

此型病人如不进行及时治疗，约有50%将发生心肌梗塞，而住院治疗，其死亡率仅为1%左右。因此对此型病人及时发现及时住院治疗十分重要，住院后需要吸氧，应用硝酸甘油、心得安及潘生丁等口服，静脉点滴706代血浆或低分子右旋糖酐（每日250—500毫升，15次为一个疗程），如疼痛不止可口服罂粟碱或肌注杜冷丁。对重型最好应用肝素或新抗凝片进行抗凝疗法2—4周。中药冠心病苏合丸对心绞痛有肯定疗效。根据益气、养阴、活血的治则应用北京提出的“抗心梗合剂”亦有较好疗效。

四、急性心肌梗塞治疗的新概念

临床证明，急性心肌梗塞的主要死因是心律失常和泵衰竭（真正的心源性休克）。研究证明，心律失常和泵衰竭的发生与心肌梗塞的范围有十分密切的关系。因此凡能使心肌梗塞面积局限化并减少心肌坏死量的措施，都可使减少急性心肌梗塞致死性合并症的发生而改善其预后。Chapman和Niesen分别观察到，急性心肌梗塞心律失常的发生与血清SGOT水平的升高及心电图ST段的抬高有平行关系。最近Roberts等通过测定血清肌酸磷酸激酶（CPK），对急性心肌梗塞进行定量研究，发现梗塞范围与室性心律失常发生之间密切相关。他们用测得CPK克当量数被患者平方米体表面积除，算出心肌梗塞指数。Sobel氏发现入院时梗塞指数小于40者，3个月内的死亡率为2%，而梗塞指数大于40者则为68%。他们认为测定急性心肌梗塞患者的梗塞指数及左心功能，能相当准确的判定急性心肌梗塞的病死率。心肌梗塞发生后，梗塞范围的大小除取决于冠状动脉病变的程度以外，主要还取决于心肌氧和能量的供应。此外Fox等最近观察到，既往有高血压病史的急性心肌梗塞患者，入院时其收缩压明显增高（>170毫米汞柱）者比既往血压正常者的病死率高6倍（2%—12%）。如对此类病人应用阿方那特（Arfonad）进行降压治疗，可见梗塞面积明显缩小，病死率也相应降低。

减少梗塞范围的具体措施包括以下几个方面：1）减少心肌的需氧：凡降低心肌的前后负荷，减弱心肌收缩力、减慢心率的措施，都能减少心肌的缺氧，起到保护心肌，缩小梗塞范围的作用。在临床上应用心得安，硝酸甘油、异搏停、阿方那特和主动脉内气囊泵逆相搏动装置或体外逆相搏动装置（减轻左心室后负荷，增加冠状动脉血流量）等方法均能起到这方面的作用。

2）增加心肌的供氧：有助于恢复心肌供求之间的平衡，在理论上冠状动脉重建术是最有效的方法，实际难于做到。溶血栓药物如链激酶或尿激酶的应用是合理的。在临床上最易做到的是吸入40%氧，以提高动脉血氧张力。当出现低血压时应用阿拉明及多巴胺能提高冠状动脉灌注压，也是增加心肌供氧的有效措施。

3、在梗塞区和“边缘”区缺氧的情况下，促进其无氧代谢，以提供较多的能量。如滴注高张葡萄糖、葡萄糖—胰岛素—钾（GIK）溶液等可给心肌提供更多的底物，以通过无氧代谢产生能量，从而缩小梗塞范围。

4、促进产生能量的底物向缺血区转送：透明质酸酶能促使心肌细胞之间的通透性增加，而加速营养物质向心肌缺血区弥散。另外认为氢化可地松具有稳定溶体酶、防止心肌细胞自溶和异溶的过程，从而有保护心肌的作用。

临床在应用上述药物的过程中，应注意到这些药物的双重作用，权衡利弊，注意观察治疗反应。某些血管扩张药有降低血压的作用，从而影响冠状动脉血流量，血压过低不足以保证冠脉血流，血压过高又必然加重心脏负荷，增加耗氧。因此为了保持充足的冠脉血流量和减轻心脏负担，在应用加压或降压药时应注意调整一个适当的血压水平，根据动物实验和临床观察，在试图减少梗塞范围时，应至少使平均动脉压维持在70毫米汞柱以上（注：平均动脉压=舒张压+ $\frac{1}{3}$ 脉压），一般在临床上应用加压药时使收缩压保持在90~100毫米汞柱比较合适，在应用降压药时，则根据血压的高度，把血压降到正常或稍高于正常值为止。总之当急性心肌梗塞病人血压极度下降，心排血量锐减时，以提高冠状动脉灌注压，适当恢复心排血量以维护重要脏器的适当灌注为目的，当心脏的前负荷增大（高血压）或后负荷增大（心室容积增大），心肌极度耗竭时，则应以扩张外周血管、减轻心肌工作量为主要治疗原则。在具体应用时，应密切观察病情变化。这些缩小梗塞范围的措施在梗塞发生前应用可以发挥预防作用，在梗塞发生后越早应用疗效越好。

应特别强调指出的是“硝酸甘油”这一老药新用，以往因其有降低血压的作用，在急性心肌梗塞时列为禁用药物，在心力衰竭及心律失常的治疗中并没有地位。这一药物用以治疗心绞痛已经是100多年了，到目前为止仍然是治疗心绞痛的首选药物。近来通过大量的动物实验及临床观察，其作用远远超过了治疗心绞痛的范围，对急性心肌梗塞的心衰和慢性心衰都有较好的疗效，有人报告认为它能缩小心肌梗塞的范围，还具有抗心律失常作用。其作用机理，不在于其扩冠作用（这一作用时间短暂，只能维持1—3'）而在于其外周血管扩张作用，能降低血管阻力和增加静脉容量，结果使心室压力、容量和心室张力均降低，从而降低心肌耗氧量。因此治疗急性心肌梗塞时，应注意血压，不可降之过低。其抗心律失常的作用在于它能减少梗塞后非缺血区和缺血区之间心肌不应期的差异，从而减少折返激动，此外还能提高纤颤阈值，减少自发性室颤的发生。此药经舌下给药疗效确实（但时间短，半小时内大部消失），口服后往往在肝内破坏，近年来应用硝酸戊四醇酯及复方硝酸甘油片虽有一定疗效，但较为满意的长效制剂还正在研究中。

五、监护工作（CCU）的开展，对急性心肌梗塞病死率下降的贡献

在监护工作开展以前，国内外急性心肌梗塞的病死率多在30—40%，近年来由于国外对本病治疗开展了监护治疗，国内开展了中西医结合的简易监护疗法。急性心肌梗塞的病死率已有明显下降，大多数单位已下降到20%左右，个别单位已下降到15%左右。病死率的下降主要与心律失常特别是严重心律失常的及时发现和及时治疗有关。我国自

1973年南京冠心病座谈会以来,中西医结合简易监护疗法,得到了迅速发展,我国开展这项工作的特点是,不追求高大精尖的仪器设备,而是本着自力更生,有条件上,没有条件创造条件也要上的革命精神,主要是发挥人的因素第一,全心全意为了病人的精神。有的单位利用心电图示波器或心电图机昼夜不停的守护在病人身边,注视着病人的心律、血压、呼吸和脉搏等重要生命现象,一旦有了变化均能得到及时而正确的处置。近年来我国自制的XQOI型心脏除颤起搏器,已大量投产,这就为心脏监护工作和心肺复甦的抢救创造了必要的条件。近来有不少单位报导,对急性心肌梗塞在监护中发现有不少室颤室速病人,均因及时进行直流电转复疗法,心律得到恢复生命得到挽救。急性心肌梗塞时心律失常的发生率既往认为在20—30%左右,自从开展监护工作以来,其发现率已高达85%左右,近来国外应用磁带记录法,连续记录急性心肌梗塞患者急性期五天的心电图,发现100%的病人均有心律失常的发生,而其中带有“预兆性”的严重心律失常竟高达93.5%。根据国外资料,死于急性心肌梗塞的病人中有42%发生于未到达医院以前,其中65%为发病后一分钟到一小时内的猝死,猝死的主要原因为严重心律紊乱(心跳骤停),据国内1975年广州和河北两地的调查,在防治区内发生的急性心肌梗塞患者有56.7%—88.3%死于发病早期,未入院之前。在致死性心律紊乱中,一组为严重室性心律紊乱,一组为房室传导阻滞及心室停搏,两组均可引起心跳骤停而猝死。目前对严重室性心律失常,应用利多卡因,普鲁卡因酰胺及奎尼丁等多能控制,对难于控制的室性心动过速和室颤室扑应用直流电转复亦多能恢复窦性心律而得到挽救。对三度房室传导阻滞应用按需型心脏起搏器进行临时性心内膜起搏,其中部分病人亦可得救。比较困难的情况是心室停搏,这类病人大多无先兆症状或诱因而突然发生心室停搏,这种情况一旦发生对心肺复甦疗法或心脏起搏治疗多难奏效。这种病人较易发生在梗塞前患高血压,梗塞后血压仍较高且有轻度心衰的患者。故对这类病人入院后,适当应用降压药(如阿方那特)尽力避免静脉补液,及时纠正心衰并注意血中离子紊乱情况,在预防心室停搏上可能有所补益。在治疗心律紊乱的同时,必须注意整体治疗,如对心衰的治疗,抗休克疗法,纠正缺氧和电解质紊乱或酸中毒等,如不纠正这些不利因素,对心律紊乱的治疗,亦不易收效。

对急性心肌梗塞时心衰的治疗,主张首选利尿药,24小时内以不用洋地黄制剂为好,应用洋地黄类药时亦应注意用量,此时易于发生中毒反应,在用量上以不超过正常用量的 $\frac{2}{3}$ ~ $\frac{1}{2}$ 为佳。不少病人每日应用0.2~0.4毫克西地兰静脉注射即可奏效。

对休克的治疗,对一般患者,适当补充低分子右旋糖酐或706代血浆,必要时加用阿拉明及多巴胺,多能奏效,如血压仍不能维持除加大二者用量外可补加去甲基肾上腺素及异丙基肾上腺素或酚妥拉明。中药独参汤、升脉散、四逆汤或参附汤口服或制成注射剂静脉点滴确有回阳救逆作用,对休克有肯定疗效。对真正的泵衰竭产生的严重心源性休克,既或应用上述治疗,死亡率仍高达50%以上,仍然是一个未解决的难题。

六、我国冠心病防治工作的展望

根据毛主席的革命卫生路线和周总理生前的嘱咐,我国把冠心病、高血压病及脑血管疾病这组严重危害广大劳动人民健康和生命的多发病,已列为国家科研主要课题之一。近年来曾多次召开全国性防治科研工作会议。目前主要采取群防群治、普查普治、建立防治点和防治区等方法,在当地党委的统一领导下,以当地医疗机构为主,城市则

密切依靠各级医疗机构，在工厂则密切依靠工厂各级卫生组织及红医工，在农村则密切依靠合作医疗及赤脚医生，普及冠心病的防治知识，在防治点或防治区内建立健康卡片，逐年复查登记。发现病人时，一方面进行就地应急措施，一方面与专业人员相结合，力争就地抢救，待病情稳定有必要转院的病人，再进行住院治疗。根据河北的经验这样做可以大大降低急性心肌梗塞的病死率。我们在普查工作中应进一步深入研究我国冠心病的特点和致病因素，在治疗中主要采取保护性的治疗方法。即中西医结合的治疗方法。对急性心肌梗塞患者，应积极创造条件普及中西医结合简易监护治疗。目前我国各地已筛选出一大批对冠心病有效的中医中药治疗方法，加上已肯定的西医治疗方法，在理论和实践中二者结合起来，在冠心病的防治工作中逐渐形成我国独特的一套方法。在预防方面应推广全民性的体育疗法，编制适于冠心病防治的体育锻炼，在膳食方面，保持我国以植物性饮食为主的传统习惯。更重要的是党对人民健康的关怀，经常组织全国性的大协作和经验交流，通过各级卫生组织来推动冠心病的防治科研工作。在英明领袖华主席制订的抓纲治国战略决策的大好形势下，目前我国为攻克冠心病这一难题已提供了极其有利的条件，我们卫生工作者应该有信心和决心，在不断降低冠心病的发病率和病死率的同时对冠心病的防治工作上逐渐创造出我国的新医药学，为人类做出较大贡献。

哈医大附属第一医院内科 傅世英

心脏正常解剖

根据心血管内科及心电图学临床应用，简介以下几个心脏解剖问题：

一、心脏的方位和外形：

心脏位于前纵膈下部，膈上方，外包心包，2/3部分在中线左侧，1/3部分在中线右侧。

心脏前面小部分接胸骨和肋软骨，前面的大部分及两侧部包以肺，后面与食管和脊柱相邻。

心脏外形，似倒置圆锥，尖向左前下方，约在左侧第五肋间隙，锁骨中线内侧1~2厘米，心底朝向右后上方，连接出入心脏的大血管。

心底表面横行冠状沟，分隔心房和心室，前后纵行室间沟，分隔左右心室，沟中充填冠状血管。

心脏分胸肋面、膈面、后面和左侧面。

1、胸肋面（前面）

（1）方位：面向胸骨与第3~6肋软骨，向前、左、上方。

（2）组成：包括右心室、右心房、左心室和左心耳。

（3）界线，三缘

右缘：为右心房，约当第3~5肋软骨与胸骨连接处，向右微凸。

左缘：为心尖、左心室、左心耳，位左侧第五肋间距中线8厘米，第二肋间距胸骨左缘约一指宽处。

下缘：右心室至心尖，位于膈上。

2、膈面（下面）：由心室组成，左2/3为左心室，右1/3为右室，二者以后室间沟为界。

3、后面（心底）：由左心房及右心房一部分组成。左心房占左侧2/3，右心房占右侧1/3，还包括左心室一小部分。

后面的上界为左右肺动脉分叉处，下界为冠状沟后部，左界为左心房边缘，右界为右心房边缘。

4、左侧面：向左上后方，由左心室组成，小部分为左心房。

二、心脏各腔的方位与主要结构：

心脏四腔为左、右心房及左、右心室。

（一）右心房：构成心的右缘与胸肋面的右侧部分。右心房呈卵圆形，长轴前后走向、前方为右心耳，外侧面稍凸，后方为后壁，前方移行为上壁，内侧面为房间隔。

右心房后上部有上腔静脉开口，后下部有下腔静脉开口及冠状（静脉）窦的开口。前方借右房室口通右心室，口缘有三尖瓣。

房间隔下1/3部位有卵圆窝，胎生时为卵圆孔。卵圆窝周缘隆起为卵圆窝缘，起于该缘前部的膜性隆起，即下腔静脉瓣，房间隔的方位由后向左前倾斜，隔的右面向右前，故右心房在左心房的右前方。

界嵴为原始心房与静脉窦部的交界，界嵴以后为静脉窦部，壁平滑；界嵴以前为原始心房，有梳状肌。腔静脉窦即位于右心房的后内侧部，上、下腔静脉开口处宽广的腔室。

(二)左心房：占据心脏后2/3外侧为左心耳，前内侧壁为房间隔，前通左房室口，后壁有肺静脉入口，左右各二。

(三)右心室：位右心房之前方，呈三角形，有三壁、一底、一尖。

前壁为胸肋面，下壁为膈面，内侧壁（左壁）为室间隔，基底为右房室口与肺动脉口，有三尖瓣、肺动脉瓣，尖为前端。

右心室横断面呈半月形，内腔的前上部，斜向左上方有一圆锥形的腔为动脉圆锥，直接连续肺动脉。动脉圆锥和肺动脉之间的部位有肺动脉开口，附有三个半月形的肺动脉半月瓣，按其位置名为前半瓣、右半月瓣及左半月瓣，各瓣具有半月形的游离缘为半月瓣半月，半月的中央有小结节即半月瓣结节。

卵圆形的右房室口附有三尖瓣，略呈三角形。分为三个尖顶，依其位置，名为前瓣、后瓣及内侧瓣（隔瓣）。前瓣最大。常分为四尖，或少见二尖。

动脉圆锥与右房室口之间，宽而低的肉柱隆起，名为室上嵴，是固有右心室与动脉圆锥的分界（右心室肥大若发生于此时，可影响心室除极向量）。

右心室腔内有肉柱和两群或四群乳头肌，室中隔壁无乳头肌，乳头肌尖端有腱索连于三尖瓣周缘。

由右心室隔壁至前乳头肌基底部内有房室束右支通过，名为隔边缘带（节制束）。

(四)左心室：构成心脏的左面，一小部分位于下面和前面，呈圆锥形，可分四壁、一尖顶和基底。

室间隔壁：前间隔，朝向右前方；左侧壁：构成心之左面和左缘；下壁：为心之隔面；后壁：为心之后面，近房室口之部分；心尖：朝前下；基底：有左房室口与主动脉口，附有二尖瓣和主动脉瓣。

左心室内腔横断面常呈圆形，心壁最强厚。左房室口有二分的房室瓣，即二尖瓣，前瓣位前内侧，后瓣位后内侧。前瓣常分为两瓣。二尖瓣较三尖瓣为强大，因此腱索和各自多至三肌组成之两群乳头肌，发育良好，肉柱成网，远较右心室强大和稠密。

主动脉口的主动脉半月瓣，分别为后半瓣、右半月瓣和左半月瓣。和肺动脉半月瓣同形，较之强厚些，也有半月瓣半月和半月瓣结节。

主动脉漏斗部：位于主动脉瓣以下部分，其下界为二尖瓣下缘，此部内腔平滑，大部为纤维性壁，无伸张及收缩性，不能收缩变空。

左、右心室各有两付瓣膜，即静脉入室口的房室瓣和动脉出室的半月瓣，使血流仅能向一个方向流动。正常心脏瓣膜的特点：1、容易打开，并充分开放，使血液在高速下流动无阻；2、关闭迅速而紧密，不漏血，不移位；3、瓣膜系界于高、低压间的闸门，能耐受较大的压力；4、瓣膜随心脏跳动每日开闭10万次以上，一生几十年而不停息。

左、右房室瓣均伸入心室中，瓣叶面积比瓣口约大两倍。上缘附于瓣环上，交界处呈环形互相折叠，没有分界。开放时呈漏斗状，关闭时上升成隔膜状，瓣下缘附着腱索，乳头肌收缩，腱索紧张，在心室收缩开始时即完全闭合。

半月瓣由三个等大的半月瓣构成，在瓣与动脉壁之间形成小窝，防止瓣开放时将冠状动脉口盖住及防止形成负压使心室舒张期不能关闭。瓣口开放时呈三角形，达最大面积，闭合时由于血流充满瓣袋，闭合紧密，因此正常血流只能向单方向流动。

血流在心脏分为流入道和流出道：流入道，即从房室口到心尖，位于后下部；流出道，即从心尖到动脉口，位于前上部。

(五)室(中)间隔：分隔左、右心室的结构。呈三角形，底向上，尖向下。方位偏斜不正，右面向右前方，左面向左后方。结构分膜部和肌性部：

1、膜部：薄弱部，位卵圆窝前下部，三尖瓣隔瓣附着处，大小如拇指甲大的卵圆区。

2、肌性部：由上向下增厚，上部光滑，下部不规则。

三、心壁的结构：

心壁的主要结构有三层：主要为心肌层，其内方为心内膜，外方为心外膜。

(一)心肌层

心肌层很厚，几乎占整个心脏的重量，为心脏壁的主要成分，由特殊的心肌纤维构成。心肌纤维有各种方向走行，心肌分为以下几层。

1、房、室肌层互不相连，被结缔组织纤维环完全分隔，房、室肌纤维，起于纤维环，又止于纤维环。纤维环围绕房室口，即三尖瓣环及二尖瓣环。二尖瓣环位于主动脉根部的后方，三尖瓣环位其右侧。二尖瓣环和三尖瓣环的后部薄弱，病理情况下可呈扩张状态。

2、心房肌分浅深两层，浅层为左右房共通，沿横径行走，一部分入房间隔。深层为各房所固有，可分为纵纤维和环纤维两种。纵走纤维沿心房纵径行走，两端附着于纤维环、环行纤维围绕心耳、腔静脉、肺静脉及冠状窦等开口部。

3、心室肌分为三层。心室肌的浅层肌纤维，呈蹄系状斜行，起于纤维环及大动脉的根部，从右上方走向左下方，于心尖侵入深部，而反转成为上行纤维，又止于纤维环，一部分终于乳头肌及肉柱。心尖部纵纤维弯曲而呈涡状，名为心涡。浅深纵行肌纤维之间，各室存在环行纤维，为左、右室所固有，自浅层的纤维延续作环状行走，末端移行于深层。左、右心室肌厚度，出生前，左、右心室壁厚度相等，出生后，左室与右室厚度之比为3：1

(二)心内膜：

心内膜被复在房室内面的薄膜，由内皮及弹性纤维而成，内皮细胞平滑光亮，直接和血液接触。心内膜移行于大动脉及静脉、各房室口和动脉口的瓣膜，由心内膜皱襞而成。心内膜厚薄不一，心房厚于心室，左半心厚于右半心，血管开口部最厚。

(三)心外膜

心外膜为心包的脏层浆膜，由混杂弹力纤维的结缔组织及内皮而成，密接心肌层和大血管起始部的外面，心壁的血管、神经及脂肪组织等都位于心外膜深方。心外膜和心包壁层的界限，在心基底大血管的根部。

四、心脏活动周期

心脏的房、室肌均附着于房室环上。房壁肌薄，内层较厚，分别环于左、右心房，外层较薄，与内层肌纹垂直环绕心房。心房收缩力较小，仅在心室舒张末期，将部分血挤入心室。心室肌因需将血流自低压向高压推动，因而较厚，分为四束：（1）浅窦旋组，（2）浅球旋组，（3）深窦旋组，包于右室及（4）深球旋组，包于左室。球源肌组均起于二尖瓣环，而窦源肌组均起于三尖瓣环，功能上，浅层室肌为旋肌束，而深层为环缩肌束，浅层肌纤维集于心尖又反折在内面回至心底，两组肌纹互相垂直。旋肌的联合动作使心室长轴缩短，深部位于两层浅肌之间，收缩时使室腔横径缩小。左侧室壁与室间隔肌较厚，而右室较薄，因此左室收缩以缩小心腔为主，因圆柱形容积改变随半径平方成正比，环缩时半径缩小使心排血量增大，对抗较高的动脉压。而右室收缩以长径短缩为主，将瓣环拉向心尖部。

心脏动作分为收缩、舒张两期，周而复始，产生心内压力和容积的变化。配合瓣膜的开闭，推动血液循环。左、右心室分别供血给体循环与肺循环，功能作用差别很大，但动作是一致的。

心脏收缩周期的全过程如下：

1、等容收缩期：心室充盈已满，房室瓣近于关闭位，心室开始收缩，室内压稍升高，房室瓣即闭合，产生第一心音。此时心室因进口瓣已闭合，心脏体积不能改变，而肌肉收缩使室内压骤然上升，称为等容收缩期，历时约0.05秒。

2、最大喷血期：心室收缩使压力继续升高，超过动脉压力，半月瓣开放，血液大量进入动脉内，心室容积迅速缩小，心室继续收缩，室内压力与动脉压相等，此时心底部下降，使心房压力下降，约占时0.09秒。

3、减缓喷血期：心室排出血量渐减，与动脉内血流量相同，此时压力逐渐下降，但心室仍继续收缩，排出血液，心脏容积缩小，心房继续充血，压力上升，约占0.1秒。

以上三期为心室收缩期，共计0.27秒。

4、舒张初期：心室开始舒张，心室与动脉仍相通，压力骤然下降，心房继续充血而心室已停止排水，使心总容积增加，约占0.04秒。

5、等容舒张期：心室压力低于动脉压，半月瓣关闭，产生第二心音，动脉内压力突然停止下降，产生一震动，使动脉脉搏出现一重搏切迹。心室继续舒张，房室瓣未开，心室容积无改变而压力陡降，形成负压，但心总容积因心房充盈继续增大，历时0.08秒。

6、快速充血期：心室继续扩张，压力低于心房时，房室瓣开放，血液迅速由心房大量进入心室。心脏容积增大，此时产生第三心音，约为0.11秒。

7、舒张晚期：心室充血减慢，房室压力及容积渐渐升高，历时0.19秒。

8、心房收缩期：心室压力渐升，心房肌收缩使心房压力陡升，迫血进室，达到心室最大充盈，约占0.11秒。

以上4~8五期为心室舒张期，占时0.53秒。心动全周期（收缩期及舒张期）共计0.89秒（以心率75次计算）。

左、右心室输出血量相等，但因体循环的阻力较大，因此左心室收缩压力升高，是

为动力泵，肺循环阻力较小，右心室收缩压较低，是为容量泵。但当有肺动脉高压或肺动脉瓣狭窄时，右室流出道肌肉呈环形肥厚，亦改变成为动力泵。

心脏瓣膜的骤然关闭，使血流突然停止，产生震动，传至体表，成为心音。

第一心音：音调低，较浅，时间较长约0.12秒。由心室收缩、房室瓣关闭及半月瓣开放，动脉干内血流惯性产生血流阻力振动等三个主要因素形成。其音响随血流速度及瓣膜关闭的快慢而定，瓣口在心室收缩时，开放大的较开放小的为响。若二尖瓣与三尖瓣关闭不同时则出现第一心音分裂。

第二心音：是因动脉内血流在心室开始舒张时回流关闭半月瓣，使瓣膜振动及心室壁的造成。时限较第一音短，约0.08秒，但音调较高，在动脉压力升高时第二音亢进，若主动脉瓣与肺动脉瓣关闭不同时则出现第二音分裂。

第三心音：是房室瓣开放，心室快速充盈末了骤然中止而产生的振动。多在小儿听到，调低且轻，在第二音后0.08秒出现，持续0.04秒。

第一心音标志心室收缩的开始，而第二心音标志心室舒张的开始，临床上，将第一心音起始至第二心音起始这一段时间称为心缩期，而将第二音起始至下一个第一心音起始的一段时间称为心舒期。第一心音的强弱可反映心缩力、心室充盈度和房室瓣情况。第二心音的强弱则与大动脉血管内压力及半月瓣情况有关。

心音的听诊是了解心脏机能最简便的一种手段。各瓣膜活动产生的心音借组织和血流的传导，可在胸壁一定的区域听得最清楚，称为该瓣膜的最佳听诊区。

二尖瓣听诊区在左侧锁骨中线上第五肋间。

三尖瓣听诊区在胸骨右缘近剑突处（或胸骨剑突下）。

主动脉瓣听诊区在胸骨右缘第二肋间。

肺动脉瓣听诊区在胸骨左缘第二肋间。

五、心肌传导性与心脏的传导系统

心肌纤维具有传导兴奋的能力，称为传导性。心肌纤维兴奋传导的速度慢，仅0.4米/秒，但有些细胞，能以高速传导心脏冲动，并有自动节律性，这些细胞集中成“结”和“传导束”，称为传导系统。

（一）传导系统的组成：包括窦房结、结间束、房室结、房室束（希氏束）、右束支、左束支及其前上支和后下支两个主要分支。（图1）

1、窦房结：是心激动的起搏点，位于右心房前壁，上腔静脉入口右侧，在右房冠状沟末端的心外膜下，深度1毫米，表面无肌层复盖。状如“逗点”，分头、体、尾三部，围绕上腔静脉，向后、左、下方，呈环状行走。成人的结，长约15毫米、宽约5毫米、厚约2毫米。头向上外，尾向下内，沿上、下腔静脉间沟下行，直达下腔的右心房入口。结内含大量具有起搏性的小圆形细胞和富有传导性的纤维形细胞，同时和某些较大的浦氏细胞直接相连，构成进入心房内和结间传导束。

窦房结的支持组织，是中心动脉（窦房结动脉）周围的致密的胶原组织构成的组织架。中心动脉是人类窦房结一个恒定特征。它通过窦房结后供给一个区域的心房肌，同时分出很多营养支供给窦房结。

2、结间束：过去认为兴奋从窦房结发出后是经由普通的心房肌纤维传导到左心房和房室结。近来用电生理学方法研究，证实在窦房结和房室结之间，存在着特殊的传导

束，称为结间束，该束由正常心肌细胞和浦氏细胞集合而成类似浦氏纤维的结构，传导速度较快。此束从窦房结发出，共有三支。（图2）

（1）前结间束：由窦房结前缘（头部）发出，向左绕经上腔静脉前方，至左右心房之间，又分为两束：

1、左房分支（Bachmann氏束），走在右房至左房的前房间肌中，此束受损能引起心房内传导阻滞；

2、降支，沿房间隔前缘内纵深方下行，入房室结的顶部。

（2）中结间束：发自窦房结后缘，绕上腔静脉后方，沿房间隔的右侧面下降，经卵圆窝前，与前结间束的降支汇合，进入房室结顶部。

（3）后结间束：起自窦房结后缘，经过界嵴的末端，弯曲地通过下腔静脉瓣（欧氏瓣EustachianRiage）；在冠状窦口上方，进入房室结后缘。

结间束中，前束最短，为激动传导主道；后束最长，可能与房室结逆行传导有关。

3、房室结：位房间隔后下部的右侧，冠状窦开口之前与三尖瓣之间。呈扁平的长椭圆形，体积约为 $1 \times 3 \times 6 \text{mm}^3$ ，内有一中心动脉不甚恒定。房室结细胞短而宽，有很多分支，互相交织形成含有丰富网眼的“迷路”状结构，在结的远端“迷路”结构逐渐消失，形成有顺序的束状移行房室束。在正常情况下，房室结是房室传导的唯一通路，由于“迷路”结构的存在，使其传导冲动出现生理缓慢，防止过速的窦性或房性冲动进入心室，保证心室在正常频率内有效收缩，因此房室结在房室传导系统中起“门”的作用。故房室结受损极易造成房室传导上的障碍。

4、房室束：自房室结下行的纤维，延续到室间隔顶端，长约20毫米，在心内膜下又分为左、右束支。房室结和房室束总支称房室接区，是结性节律起搏区。

5、房室束支：分左右二支。

（1）右束支：较细，在室间隔的右下方下降，直到乳头肌，才分成网状的小支。

（2）左束支：在室间隔的左下侧下降，经过主动脉瓣的后部，直接分成很多小支。在室间隔上部又分为前上及后下二支，再分小支，呈放射状分布在左心室。

1、前（上）支：呈扇形向上，分布到室间隔前上部，左室前上区域，心内膜下直达乳头肌。

2、后（下）支：纤维是扇形向后下，分布到室间隔后下半部及左室膈面的心内膜深面，直达乳头肌。

二者均到乳头肌，与浦氏野氏纤维吻合

6、浦氏野（Purkinje）氏纤维：

二束支在心内膜下分支，再分小支，呈网状传导纤维，即浦氏野氏纤维。分布心内膜下，并深入心肌组织内，左、右心室的纤维互相吻合，构成浦氏纤维网。

7、房室异常传导束：（图3）

在一部分正常人及预激综合征病例中，在心房心室之间曾经发现，除正常的房室束外，另有一部分特殊的肌束传导组织，通常有三：

（1）肯氏（Kent）束：在左、右冠状沟处直接连接房室。认为该束存在是某些预激综合征的病理基础。

（2）侧束或结旁束（By-Pass Tract）或杰姆斯（James）旁路：为一短束，是后结间束延长的主要部分；同时也接受来自前、中结间束的纤维，因为它越过房室结主

体的旁侧可进入房室结的远端或直接进入房室束或左、右束支始部。故称为侧束、结旁束或旁路。

(3) 马氏 (Manain) 纤维：自房室结直接连接室间隔。

以上各种旁路产生异常传导，引起预激症候群。

(二) 传导功能与传导速度：

心脏激动始自窦房结，辐射状传到右心房，右心房前表面自上而下，右心耳自下而上，时经0.015"到达左心房；左心房前表面自上而下，左心耳自下而上，时经0.017"，到达房间隔上部，自上而下，自后向前，时经0.030"传到房间隔下部；整个心房传导自右至左，自上而下。

窦房结激动，经结间束传导到房室结，经房室束，传向左、右束支，最后到浦氏纤维，同时到达两侧心室内膜，而后心外膜。

心室内激动传导：

0.01"内，室间隔左侧面中部、前上部、后下部及右室乳头肌起始部最先开始激动。

0.02"后，左室心内膜的大部分，室间隔右侧面及右室壁一部分开始激动。

0.03"后，左、右心室心外膜大部分开始激动。

0.04"后，激动达到心尖部、两侧心室侧壁心外膜。

0.05"后，到达两侧心室基底部及右室肺动脉圆锥部。

0.06"~0.07"，整个心室激动完毕。

心脏激动的传导速度：浦氏纤维及房室束传导速度为2000~4000毫米/秒；心室肌次之，为464毫米/秒；房室结为60毫米/秒，激动经过房室结时，需0.05秒。

总之，兴奋在心房肌传导较快，保证左右心房同时活动。然后在房室结作短暂的延搁，使心房收缩完毕，心室才开始收缩。之后，又以最快的速度经房室束及左右束支传向心室肌，以保证左右心室同时收缩。

在传导系统中，心肌任何部位的传导发生障碍，都会引起传导阻滞，因此，可有窦房结与心房间的传导阻滞，心房内的传导阻滞，房室结的传导阻滞和心室内的传导阻滞。其中以房室结及左右房室束传导阻滞较为常见。传导阻滞是心律失常原因之一。

(三) 传导系统的血液供应 (图4·5)

1、窦房结：由右冠状动脉近端分支供血者约占60%，或由左冠状动脉回旋支分支供血者约占40%，形成窦房结动脉。

2、房室结：由右冠状动脉 (90%) 或由左冠状动脉回旋支 (10%) 供血，形成房室结动脉。

3、房室束，右束支近段是由房室结动脉供应，右束支中、下段合并室间隔内，故由左冠状动脉前降支的隔分支供血。

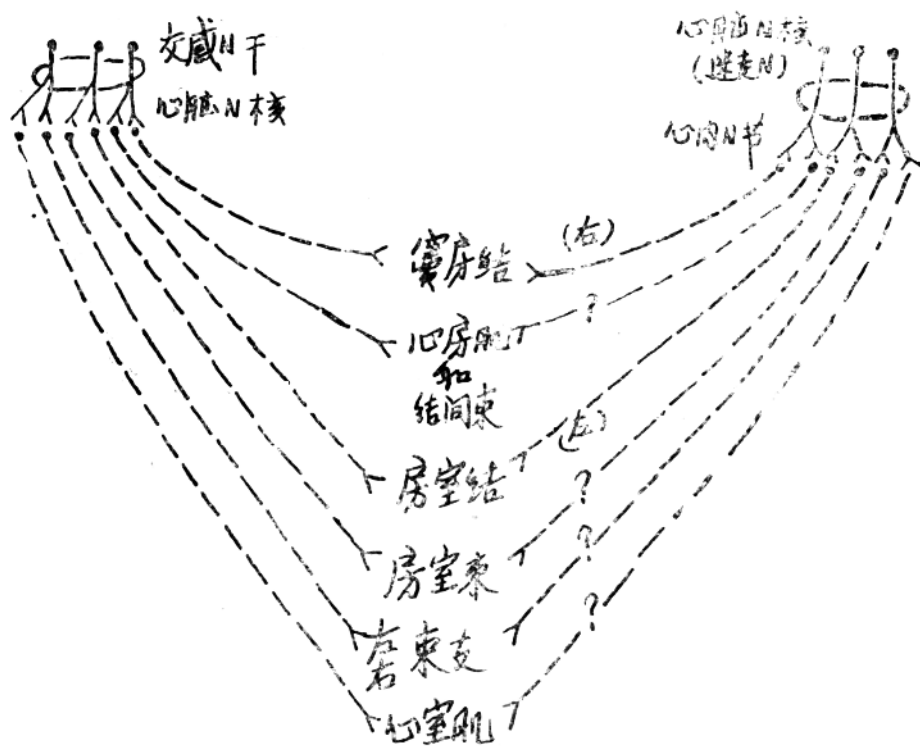
左束支：主干由右冠状动脉分支和左冠状动脉前降支供血；前上支是由左冠状动脉前降支的隔支；后下支是由左冠状A前降支和右冠状动脉后降支双重供应。所以当冠状动脉供血不足时，易出现右束支伴左前上支的传导阻滞。再者，前上支靠近主动脉瓣，任何主动脉瓣的疾病，都易累及前上支。左束支的后下支较粗短，接受左、右冠状动脉分支双重供应，所以若发生左束支的后下支传导阻滞，表明有较广泛及严重的病变存在，累及两组血管的血液供应。右束支较细，分支少，易于受压，同时右束支动作电位的时程较左束支长 (意味不应期长)，故右束支较左束支易于发生传导阻滞和传导延

摘。

(四) 传导系统的神经分布

中枢神经系统在调节内脏功能中起着重要的作用。在动物实验中，刺激皮层的特殊区、间脑、中脑、脑桥和延髓，可造成多种血管反应和心律失常。临床上，恐惧及强烈的情绪激动，可引起明显的迷走反应和心律失常，尤其在有心肌缺血的患者。

中枢神经通过交感神经和付交感神经控制心脏。一般情况下，交感神经兴奋可加速心率及加快传导；迷走神经兴奋可减慢心率和延缓传导。窦房结有交感神经纤维和付交感神经纤维（主要是右迷走神经）的分布。所有结间传导束和整个心房壁均有节后胆碱能纤维和交感神经纤维分布，房室结房室束也有交感神经和付交感神经末梢的分布（主要是左迷走神经）。左、右束支均有交感神经末梢分布，其近端可能有少量的付交感神经纤维。浦顷野纤维的周围有交感神经分布，但是否有付交感神经纤维，尚属疑问。



《传导系统神经支配图》

六、心脏的血液供应

(一) 心脏的动脉：左、右冠状动脉，起自主动脉根部主动脉窦，主动脉半月瓣上缘处或其上方2~3毫米处。(6)

1、左冠状动脉及其分支分布：