

医 师 文 库

心 肌 病 理 学

主编 李广生 王 凡

医 师
文 库

上海科学技术出版社

R542.2
1985.12

017408

95450

心 肌 病 理 学

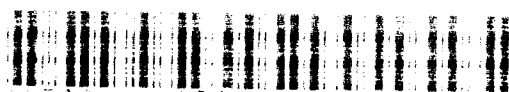
主 编

李广生 王 凡

编 写 者

王 凡 李广生 李成库

杨同书 康德仁



上海科学技术出版社

心 肌 病 理 学

李广生 王 凡 主编

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所发行 上海商务印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 19 插页 20 字数 512,000

1985 年 11 月第 1 版 1985 年 11 月第 1 次印刷

印数 1—8,700

统一书号: 14119·1722 定价: 5.45 元

前 言

目前,在心肌病理学方面提出的新问题很多,心肌疾患的重要性越来越突出。我国有克山病这种危害严重的典型心肌病,其他各种心肌病、心肌炎也不少见,迫切需要一本较系统的心肌病理学专著。

我们在对克山病的多年研究中,经常观察各种心肌疾病的尸检材料,并进行必要的动物实验,以熟悉心肌对不同病因作用的反应特点。这些研究工作使我们得以有机会广泛地接触各种心肌病理学问题。本书即根据我们二十余年来的研究和所积累的大量资料而编写成的。由于学识和经验有限,写作时间又较仓促,书中错误、缺点在所难免,敬请读者批评指正。

在本书编写过程中,我们得到校领导、校科研处的热情关怀和支持。我校病理解剖教研室和云南省楚雄州克山病防治研究所,给予我们观察心肌疾病和克山病尸检材料的方便。还有不少兄弟单位的同志惠赠我们一些珍贵的标本或照片,在此我们表示衷心感谢。

本书所用的大量照片,为我校医学摄影室巴凤山同志所精心摄制;张连春、李志惠等同志为绘制插图和誊写稿件付出了艰苦的劳动,特向这些同志深表敬意。

编 者

1983年5月于长春白求恩医科大学

ZW95/06

引 言

一、简史

人类认识心肌疾患,经历了一段漫长的道路。

在古代,中医对心脏与血液循环的关系早已有某些朴素的、直观的了解。《内经素问》中记载:“心主身之血脉”,“心者生之本,……其华在面,其充在血脉”。《灵枢》中还谈到气血运行“如水之流”,“如环之无端,……终而复始”。这些预见,至今仍使医学史研究者为之惊叹不已。在古希腊,柏拉图曾提出心脏功能有如一个泵的思想。文艺复兴时期的著名艺术家和工程师达·芬奇,也认识到心脏作为一块中空的肌肉,其作用可能象泵。但对心脏功能的科学认识,还应归功于哈维(William Harvey)。哈维在1628年发表的《关于心脏和血液运动的解剖学研究》中写道:“推论和实验已经证明,血液借助心室的搏动流经肺脏和心脏,并被压送至全身,……心脏的功能就象唧筒一样完成血液循环。心脏所以不断搏动的理由也仅在于此。”自此以后,人们都把心脏看成是一个肌肉泵,由于其肌肉壁有节奏的舒缩活动,推动血液运行全身。从这里已可看出心肌结构与功能的完整对于维持心脏正常活动的重要性。事实上,在一个多世纪以前,曾经描述过潮式呼吸和阿-斯综合症的Stokes已经敏锐地觉察到心肌是心脏病理学的关键所在。但心肌的损害不象心瓣膜和心包那么显而易见,人类对心肌疾病知识的积累,在一个相当长的时期内是比较缓慢的。

人们认识疾病,总是受当时条件的限制。在显微镜发明以前,靠肉眼和解剖刀,人们可以识别瓣膜病和心脏的某些先天性畸形,但对心肌病变不可能有深入的了解。进入十九世纪以后,显微镜在医学中逐渐广为应用,人们知道心脏可以发生炎症。但早期“心肌炎”的概念是很模糊的,并没有严格区分心肌中真正的炎症反应和其他性质的病变。特别是“慢性心肌炎”在当时的临床诊断中颇为流行,几乎成了“非瓣膜性心脏病”的同义语。

到本世纪初,人们开始认识冠状动脉堵塞引起的急性心肌梗塞,发现以往所谓心肌炎其中相当一部分并非真正的炎症,而是冠状动脉粥样硬化所致的缺血性心肌损害。在其后一段时间内,除了风湿热、白喉而外,临床很少下心肌炎的诊断。从本世纪40年代起,由于一些病理学家所做的工作,才重新唤起了临床对心肌炎的注意。但直到五十年代以前,对心肌损害的认识主要限于心肌梗塞、风湿热、白喉等情况;即使是心肌梗塞,对其病理形态研究也还是比较粗糙的。

二、心肌疾病的重要性

近三十年来,临床和病理越来越多地发现一些心力衰竭病例既没有冠状动脉粥样硬化,也没有瓣膜变形,而是由于心肌自身的病变所致。从而逐渐形成了“心肌病”(cardiomyopathy)的概念,这是一个既非病理学也非病因学的术语,把主要累及心肌的、非风湿、非高血压、非冠血管性的一系列疾病概括在内。

心肌病或心肌症(Myocardosis)一类名词,早期医学文献中虽然也曾出现过,但并未引

起大家注意。一些具有地区性发病特点的心肌疾患,如我国的克山病、非洲的心内膜心肌纤维化等,虽然发现较早,但在较长时间内并未被医学界所普遍了解。1957年,Brigden首先系统地讨论了各种心肌疾患,使用了“非冠状血管性心肌病”(The non-coronary cardiomyopathies)一词。1958年,Mattingly应用“原发性心肌病”(primary myocardial disease)泛指所有主要侵犯心肌的疾病。自此以后,心肌病这一概念在医学文献中日益被广泛采用。尽管由于缺乏严格的科学涵义,在命名与分类上存在若干混乱,但毕竟还是开拓了一个新的研究领域,开阔了人们的眼界,使人们看待心脏病视线不再仅仅局限于瓣膜和冠血管,而是扩大到心肌自身;并促进了对心肌结构、功能、代谢以及心肌损害的基础理论研究。其意义实际上已超出了心肌病的范围,对其他人们熟知的心脏病的研究也起了很大推动作用。例如今天研究冠心病,就不再仅仅只考虑冠状动脉的机械堵塞,而会想到其它一系列因素对心肌的影响和心肌自身的反应特点。

心肌病普遍发生于世界各地,在亚洲、非洲、拉丁美洲的热带、亚热带地区尤为多见,因而吸引了广大研究者的注意。我国克山病是一种病因未明的地方性心肌病。克山病在心肌病研究中具有特殊重要的价值:(1)克山病是一种非常典型的心肌病,即由于心肌本身的病变而引起心功能不全,心脏的其它结构成分如冠血管、外膜、内膜及瓣膜并无原发受累,其它脏器也未发现有明显的原发改变。(2)克山病为从急性心肌损害(变性、坏死)过渡到慢性充血性心肌病提供了一个证据确凿的实例,而这种直接证据在其他充血性心肌病中是相当缺乏的。(3)克山病的病变涉及变性、坏死、继发炎症反应、再生、肥大、瘢痕修复等一系列基本病理过程,大大丰富了心肌的病理形态学内容。(4)克山病的病因、发病学研究,实际已涉及感染、中毒、营养缺乏、微量元素不足或过多、缺血缺氧等多种对心肌有害的因素,与其他心肌病之间互相可以借鉴之处甚多。除克山病外,在我国其他各种心肌病、心肌炎也比较多见。因此,在我国加强心肌病的研究,是非常必要的。

本书拟从病理学角度系统探讨累及心肌的各种疾患,着重阐述各种心肌病变的发生发展过程、形态特征,以及当前病因与发病学研究概况。本书的头几章将为认识心肌病变提供一些必需的解剖、生理知识,并系统介绍发生于心肌的各种基本病理过程,作为本书的总论。在各论中,由于心肌病的问题日益突出,各种原因不明性心肌疾患和克山病理所当然地成为本书讨论的重点。但本书也将涉及一些已知原因的、或与已知疾病有关的心肌疾患。对于当前心肌病研究中大家所关注的一些问题特别是某些病毒所引起的心肌疾患,以及某些环境因素和化学元素的变动可能对心脏造成的损害,本书将以较多篇幅论述。熟悉心肌对不同病因作用的反应特点,对于探讨原因不明性心肌病无疑是有益的和必要的。本书的末尾扼要介绍有关心肌组织固定、染色的一些问题,供有兴趣研究心肌病理的同志参考。全书对病种的取舍、内容的详简,主要从我国的实际情况出发,原则上尽量应用我们自己所积累的人体病理和实验病理材料,也力求能反映国内外心肌病理研究的基本情况。

(李广生 王 凡)

主要参考文献

1. 黄帝内经素问白话解,第60、239页,人民卫生出版社,1958
2. 黄帝内经灵枢集注,第139~143页,上海卫生出版社,1958
3. Key, J D et al: Historical development of concept of blood circulation: An anniversary memorial

- essay to william Harvey, Am J Cardiol 43: 1026, 1979
4. Brecher, G A and Galletti, P M: Functional anatomy of cardiac pumping, In Handbook of Physiology, Section 2: Circulation, Vol. II pp 759~760, Washington, American Physiological Society, 1963
 5. weber, K T and Janicki, J S: The heart as a muscle-pump system and the concept of heart failure, Am Heart J 98:371, 1979
 6. Krumbhaar, E B: History of the pathology of the heart, In Pathology of the Heart, ed. by S E Gould, 2nd ed, P 18, 1961
 7. Mattingly, T W: Some historical notes on the development of the present state of knowledge of diseases of the myocardium, In Myocardial Diseases, ed. by N. O Fowler, pp 1~23, Grune & Stratton, New York and London, 1973
 8. Brigden, W: Uncommon myocardial diseases: The non- Coronary cardiomyopathies, Lancet 2: 1179, 1243, 1957
 9. Mattingly, T W: The clinical concept of primary myocardial disease, Circulation 32: 845, 1965

目 录

引言	1	一、心外膜	20
一、简史	1	二、心内膜	20
二、心肌疾病的重要性	1	三、心瓣膜	20
第一章 心脏的解剖学	1	四、纤维支架	21
第一节 概述	1	五、心肌	21
第二节 心脏的外形	2	六、传导系统	22
第三节 心脏各腔的形态	2	第二节 心肌细胞的超微结构	23
一、右心房	2	一、心室收缩肌细胞	23
二、右心室	3	二、心房收缩肌细胞	27
三、左心房	4	三、心脏起搏及传导系统中的细胞	28
四、左心室	4	第三章 心肌的微循环	30
第四节 心瓣膜和纤维支架	5	第一节 心壁的血供应	30
一、心脏瓣膜	5	第二节 冠状微循环的结构	30
二、心脏的纤维支架	6	第三节 心肌毛细血管床的血流	33
第五节 心脏的肌肉结构	7	第四节 通过心肌微循环床的物质	
一、心室的肌肉结构	7	交换	33
二、心房的肌肉结构	8	第五节 冠状微循环的调节	34
第六节 心脏的传导系统	9	一、全身的调节	34
一、窦房结	9	二、局部的调节	36
二、心房内的传导通路	9	第六节 心内膜下心肌对缺血、缺氧	
三、房室结(房室连接区)	10	的敏感性	36
四、房室束和束支	10	一、影响内膜下心肌灌流的各种因素	37
五、终末纤维网	11	二、生理情况下内膜下心肌灌流的补偿	
第七节 心脏的血管和淋巴管	11	机制	38
一、心脏的动脉	11	三、造成内膜下心肌缺血、缺氧的主要原	
二、心脏的静脉	13	因	38
三、心脏的淋巴管	13	第四章 心肌的代谢	41
第八节 心脏的神经支配	14	第一节 正常心肌代谢	41
第九节 心脏的剖检与测量方法	14	一、心脏收缩的物质基础	41
一、心脏的剖检方法	14	二、心脏的能量代谢	42
二、心脏的测量	15	三、能量的贮存和利用	44
三、心脏组织学标本的采取	17	四、心脏收缩的功能代谢	46
第二章 心脏的组织学与心肌细胞的超微		五、心肌收缩与无机离子移动	48
结构	20	六、心肌代谢的调节	50
第一节 心脏的组织学	20	第二节 心肌病的代谢	52

275599-5.452-86/6

一、形态改变出现前的心肌代谢变化·····	52	三、心肌肥大的发生机制·····	81
二、心肌肥大的代谢变化·····	54	四、心肌肥大的代偿意义·····	81
三、心力衰竭的心肌代谢变化·····	56	第三节 心脏扩张·····	82
四、某些人体心肌病的生物化学研究·····	56	一、心脏扩张的形态改变·····	82
第五章 心肌的损伤与修复·····	61	二、心脏扩张的机制·····	83
第一节 颗粒变性·····	61	第七章 缺血缺氧性心肌损伤·····	85
第二节 脂肪变性·····	61	第一节 概述·····	85
〔附〕 脂肪浸润·····	62	第二节 缺血缺氧性心肌损伤的病 因学及发病学·····	86
第三节 粘液变性·····	63	一、冠状动脉供血不足·····	86
第四节 肌原纤维变性与凝固性肌 溶解·····	64	二、血液携氧能力降低·····	87
一、概念·····	64	三、心肌氧需要量增加·····	87
二、形态特点·····	64	第三节 缺血缺氧性心肌损伤的基本 病变·····	88
三、原因和发生机制·····	65	一、凝固性坏死·····	88
四、病理意义·····	66	二、凝固性肌溶解·····	88
第五节 水泡变性与液化性肌溶解·····	66	三、液化性肌溶解·····	89
一、概念·····	66	第四节 缺血缺氧性损伤的心脏病·····	89
二、形态特点·····	67	一、心肌梗塞·····	90
三、原因与发生机制·····	68	二、冠状循环不全·····	92
第六节 钙盐沉着·····	68	第五节 心肌对缺血缺氧因素的反应 特点·····	94
一、转移性钙化·····	69	一、心肌对缺血缺氧因素具有高度敏感性·····	94
二、退行性钙化·····	69	二、心肌对急性缺血缺氧因素更为敏感·····	95
第七节 心肌的坏死与吸收·····	70	第八章 原发性心肌病概论·····	97
一、细胞坏死的概念·····	70	第一节 心肌病的概念·····	97
二、心肌坏死的分类·····	71	第二节 原发性心肌病的发病情况·····	98
三、心肌坏死的吸收方式·····	71	第三节 原发性心肌病的分类·····	99
第八节 心肌的纤维化·····	72	一、临床角度的分类·····	99
一、心肌的替代性纤维化·····	72	二、病理形态角度的分类·····	101
二、心肌的间质性纤维化·····	73	三、病因角度的分类·····	101
第九节 心肌萎缩·····	73	第九章 肥厚性心肌病·····	104
〔附〕 心脏的濒死期及死后变化·····	74	第一节 概述·····	104
一、心肌的尸僵现象·····	74	一、历史·····	104
二、心脏的自溶性改变·····	74	二、年龄、性别·····	104
三、心肌断裂·····	75	三、家族性·····	104
第六章 心肌的再生、肥大与心脏扩张·····	77	四、主要临床表现·····	105
第一节 心肌再生·····	77	五、临床病程·····	105
一、关于心肌能否再生的争论·····	77	第二节 病理学·····	106
二、人体心肌再生的形态表现·····	78	一、心脏的肉眼所见·····	106
第二节 心肌肥大·····	78	二、心肌的组织学所见·····	108
一、心肌肥大的形态学·····	79		
二、心肌肥大与心肌增生·····	80		

三、心肌的组织化学研究	109	第三节 肉芽肿性心肌炎	142
四、心肌细胞的电子显微镜观察	110	一、概述	142
第三节 病因与发病学	110	二、病理所见	142
第十章 充血性心肌病	115	三、病因	143
第一节 概述	115	[附] 其他类型的巨细胞性心肌炎	144
第二节 一般临床表现	115	一、伴有其他脏器改变的巨细胞性心肌炎	144
第三节 病理形态学	117	二、伴有慢性瓣膜疾患的巨细胞性心肌炎	144
一、肉眼所见	117	三、结节病	144
二、镜下所见	118	四、伴发于胸腺瘤的巨细胞性心肌炎	145
三、超微结构改变	120	五、伴发于韦格内氏综合征的巨细胞性心肌炎	145
四、组织化学改变	120	第十三章 克山病	147
第四节 病变发展过程	121	第一节 概述	147
第五节 病因发病学研究	121	第二节 克山病的流行特点	147
一、感染	122	第三节 克山病的临床表现	148
二、营养缺乏	123	第四节 克山病的病理学	150
三、酒精中毒	123	一、心脏的肉眼所见	150
四、妊娠	124	二、心肌的光学显微镜所见	151
五、遗传	124	三、心肌的超微病理和组织化学改变	154
六、自体免疫	124	四、心肌病变的发生机理	155
七、代谢缺陷	125	五、克山病孕妇胎儿心脏的病变	157
八、高血压	125	六、克山病其他组织脏器的病变	158
九、小血管病变	125	七、不同地区克山病病理上的异同	159
十、大动脉炎与充血性心肌病的关系	125	八、克山病病变与临床分型的联系	159
第十一章 心内膜心肌疾患	128	第五节 克山病的病因学	160
第一节 心内膜心肌纤维化症	128	一、生物性病因学说	161
一、概述	128	二、生物地球化学说	161
二、主要临床表现	129	三、营养缺乏说	162
三、病理形态学	129	第十四章 继发性心肌病概论	164
四、病变发展过程	131	第一节 继发性心肌病的概念	164
五、病因与发病机制研究	133	第二节 继发性心肌病的分类	164
第二节 心内膜弹力纤维增生症	135	第三节 某些罕见心肌病的简单介绍	166
一、概述	135	第十五章 柯萨奇与埃可病毒性心肌炎	170
二、主要临床表现	136	第一节 柯萨奇病毒心肌炎	170
三、病理所见	136	一、柯萨奇病毒及其致病作用	170
四、病因与发病机制	137	二、柯萨奇病毒性心肌炎的流行情况	171
第十二章 孤立性心肌炎	140	三、柯萨奇病毒心肌炎的病理学	172
第一节 概念与分类	140		
第二节 弥漫性间质性心肌炎	140		
一、概述	140		
二、病理所见	141		
三、病因	141		

四、柯萨奇病毒感染与心肌病及其他心脏病的关系	176	一、概述	207
第二节 埃可病毒心肌炎	180	二、临床经过和分型	207
第十六章 其他病毒性心肌炎	183	三、病理变化	208
脊髓灰质炎	183	四、慢性 Chagas 氏心肌病的发生机制	210
病毒性肝炎	183	第二节 非洲锥虫病	211
流行性腮腺炎	184	第三节 弓浆虫病(弓形体病)	211
流感	184	一、概述	211
腺病毒感染	185	二、主要临床特点	212
麻疹	185	三、病理变化	212
风疹	185	第四节 肉孢子虫感染	214
水痘	186	第五节 血吸虫病	215
单纯疱疹	186	第六节 棘球蚴病(包虫病)	216
巨细胞包涵体病	186	第七节 囊尾蚴病(囊虫病)	218
传染性单核细胞增多症	187	第八节 旋毛虫病(旋毛线虫病)	219
天花与牛痘	187	第九节 丝虫病	221
流行性乙型脑炎	187	第十节 其他蠕虫	221
流行性出血热	187	第二十章 变态反应与结缔组织疾病	224
狂犬病	187	第一节 过敏性休克	224
急性感染性多发性神经炎	188	第二节 过敏性心肌炎	225
病毒损害心肌的一般特点	188	一、磺胺过敏	225
病毒造成心肌损害的机理	188	二、抗生素过敏	225
第十七章 细菌感染所致心肌炎	190	三、其他药物过敏	225
第一节 概述	190	第三节 结缔组织疾病	226
第二节 心肌脓肿	191	一、风湿性心肌炎	226
第三节 白喉性心肌炎	193	二、类风湿性关节炎	228
第四节 继发于链球菌感染的非特异性心肌炎	194	三、系统性红斑性狼疮	229
第五节 心肌结核(结核性心肌炎)	196	四、结节性多动脉炎	230
第十八章 真菌感染	198	五、硬皮病	231
第一节 概述	198	六、皮肤炎	231
第二节 念珠菌感染	199	七、复发性结节性非化脓性脂膜炎	232
第三节 曲菌感染	200	第二十一章 代谢与营养缺乏性疾病	234
第四节 毛霉菌感染	201	第一节 内分泌障碍时的心肌病变	234
第五节 隐球菌感染	202	一、甲状腺功能亢进	234
第六节 组织胞浆菌感染	203	二、甲状腺功能低下(粘液水肿)	234
第七节 放线菌感染	204	三、嗜铬细胞瘤	235
第十九章 寄生虫感染	207	四、肢端肥大症	235
第一节 美洲锥虫病(Chagas 氏病)	207	五、垂体功能减退	235
		第二节 营养缺乏时的心肌病变	236
		一、蛋白质-热量缺乏	236
		二、维生素类缺乏	237
		三、钾缺乏	238

第三节 浸润性心肌疾患	239	八、锑	263
一、淀粉样变性病	239	九、锂	263
二、糖元累积病	240	十、铜	263
三、局灶性脂性心肌病	240	第二十四章 心脏的肿瘤	266
第四节 继发于某些全身疾病的代谢 性心肌疾患	241	第一节 心脏的原发肿瘤	266
一、胰腺纤维囊性病	241	一、概述	266
二、肾脏疾病时的心肌损害	242	二、粘液瘤	267
三、肝脏疾病时的心肌损害	242	三、横纹肌瘤	269
四、颅脑疾患时的心肌损害	243	四、纤维瘤	271
第二十二章 中毒性心肌损伤	245	五、脂肪瘤	271
第一节 毒物引起的心肌损伤	245	六、房室结间皮瘤	272
一、酒精性心肌病	245	第二节 心脏的继发肿瘤	273
二、一氧化碳中毒	246	一、原发恶性肿瘤的部位	274
三、亚硝酸盐中毒	247	二、心脏受累部位和转移途径	274
四、蝎毒性心肌病	249	三、对心脏功能的影响	274
第二节 药物引起的心肌损伤	249	第二十五章 心脏标本的固定及染色技 术	276
一、抗肿瘤药物	249	第一节 心脏标本的固定	276
二、抗精神失常药物	250	一、固定的方法	276
三、抗寄生虫药物	251	二、固定液的选择与应用	277
四、免疫抑制剂	251	三、常用固定液的主要用途及配制方法	279
五、其他药物	252	第二节 显示心肌基本病变的染色 技术	280
第二十三章 地球化学环境及化学元素 引起的心肌损伤	255	一、显示心肌坏死与纤维化的染色方法	280
第一节 饮水水质与心肌损伤的关系	255	二、显示纤维素的染色方法	283
第二节 地球化学环境与心肌损伤的 关系	256	三、显示心肌脂肪变性的染色方法	284
第三节 化学元素过多或缺乏引起的 心肌损伤	257	四、显示糖元及粘液的染色方法	285
一、钾	257	五、显示心肌钙盐沉着的染色方法	287
二、镁	258	六、显示含铁血黄素的染色方法	288
三、硒	259	七、显示脂褐素的染色方法	288
四、钡	260	八、显示病原体的染色方法	289
五、钴	261	第三节 显示心肌损伤早期改变的 方法	290
六、铅	262	一、显示心肌早期损伤的酸性复红光绿法	290
七、砷	262	二、Selye 氏与 Nielsen 氏酸性复红法	291
		三、Lie 氏苏木精碱性复红苦味酸染色	291

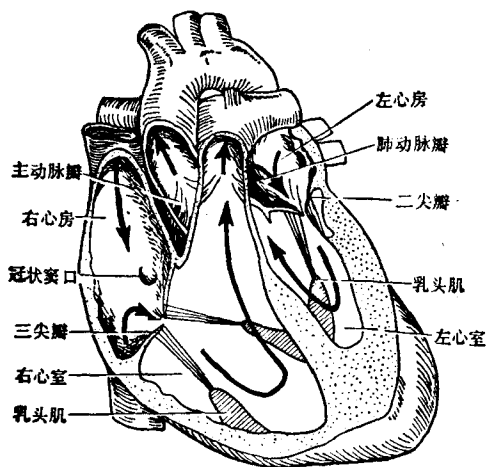
第一章 心脏的解剖学

第一节 概 述

心脏是一个位于中纵隔内的中空的心肌性器官。

在胚胎发育过程中,心脏的原基发生甚早。在胚胎长 1.5 毫米(约第 2 周半至第 3 周末)、体节尚未出现之前,在胚体头侧的中胚层中就出现生心板,随后形成原始心管。随着胚体的发育,心管上出现两个缩窄环,心管分成动脉球、原始心室、原始心房以及接着在心房尾端出现的静脉窦等部分。后来几经弯曲扭转、内部分隔和组织分化,至第 2 个月之末,已和生后心脏的结构近似。但一直到胎儿出生,卵圆孔闭合,才形成完整的四腔心(线图 1)。

心脏作为一个肌肉泵,四个瓣膜起着阀门作用,它们顺血流张开,逆血流关闭,保证血液定向流动。四个瓣膜环(纤维环)及其间的致密结缔组织构成了心脏的纤维支架或“骨架”(fibrous framework 或 heart skeleton)。除了



线图 1 心脏的基本结构和血流方向示意图

传导系统的房室束外,心房肌肉与心室肌肉完全为纤维支架所分隔,成为两个彼此隔离的功能单位。在心脏的四个泵室中,左心室肌壁最厚,起着压力泵的作用。右心室的射血压力低,主要是一个容量泵。室间隔从结构和功能上都可视为左心室的一部分。和心室相比,两心房的肌壁都很菲薄,它们起着汇集血液的作用。充盈心室的血液只有一小部分(约 10~30%)要靠心房肌肉的主动收缩驱入心室,而且进入心室的阻力微不足道,故不需要厚的肌壁。两心房各有一突出部分称心耳。有关心耳的功能所知甚少,有人认为当心室收缩时,心包腔的空隙变大,此时心耳充填其中,可容纳相当量的血液,供舒张期迅速充盈心室之用。

心脏外面裹着心包。心包分壁层和脏层。壁层在出入心脏的大血管根部反折回来移行为脏层,即心外膜。壁层与脏层之间的窄隙为心包腔,内含少量浆液。关于心包的功能争论较多,除一般认为心包能起某种韧带作用,保持心脏的适宜位置,心包液能起润滑作用,减少心脏搏动时的摩擦外,有些学者还提到心包可防止心脏急性的过度扩张,有人主张心包在心室收缩时提供的负压能促进心房充盈,有助于增进心泵机能。如切除动物的心包,当剧烈活动时心脏的贮备力量降低。

第二节 心脏的外形

心脏呈一倒置的、前后略扁的圆锥形。心尖向左前下方,心底向右后上方。在原地时约2/3位于身体正中平面的左侧,1/3位于右侧。心脏长轴与身体正中线约成45°角。

心脏有三个面:

前面(即胸肋面 *facies sternocostalis*) 心前面凸隆,斜向上方。其组成大部分为右心室前壁,小部分是左心室前壁,心尖由左心室构成。胸肋面的右上方可见右心房的一部分及两个心耳。

后面(即下面或膈面 *facies diaphragmatica*) 心后面平坦,斜向下方,主要由坐落在膈上的左心室后壁构成,右心室后壁只占一小部分。

上面(即心底 *basis cordis*) 为大血管的出入部,靠后方大部分由左心房壁、小部分由右心房壁构成。

心脏有两个缘:

右缘(*margo dexter*) 也称下缘,在原地时接近水平。右缘主要由右心室壁构成,较锐利,故亦称锐缘(*margo acutus*)。在后前位心脏透视检查时看到的心影右缘系由右心房构成,并非解剖学上的心脏右缘。

左缘(*margo sinister*) 在原地时斜向左下,由左心室壁构成。心左缘圆钝,故亦称钝缘(*margo obtusus*)。

心脏表面有三条沟:

冠状沟 也叫房室沟,在靠近心底处环绕心脏表面,相当于心房、心室交界处。右冠状动脉、左冠状动脉旋支与冠状窦走行于其中。冠状沟前部为肺动脉所隔断。

前纵沟(前室间沟) 在心脏前面,自冠状沟向下达心尖的右侧,是左、右心室前面的分界标志,冠状动脉前降支与心大静脉走行于其中。

后纵沟(后室间沟) 在心脏膈面,从冠状沟走向心尖右侧与前纵沟相接,是左、右心室在后面的分界标志,冠状动脉后降支和心中静脉走行于其中。后纵沟在心脏后面与冠状沟相遇处叫房室交界点(*crux*)。左、右心房在心脏后面的外表分界标志,是右肺静脉与腔静脉之间的一条不很明显的浅沟。

在正常心脏,由冠状沟至心尖部的心室纵长略大于心室的左右横宽。心室的最大横径靠近心底部。心室扩张时最大横径下移至心尖与心底的中间部位,横径可大于纵径。

第三节 心脏各腔的形态

一、右心房

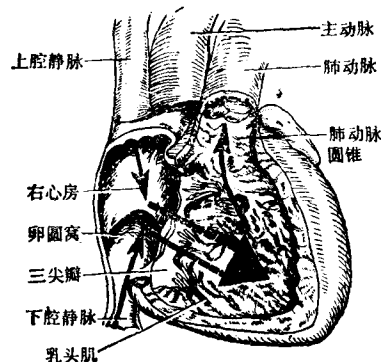
右心房(线图2)位于左心房的右前方,其上方为上腔静脉开口,下方为下腔静脉开口和冠状窦口,前方为三尖瓣口(右房室口),内侧为房间隔。右心房内腔为一不规则的卵圆形,可分为前、后二部,前部是固有心房,后部是静脉窦(*sinus venarum*)。被称为静脉窦,是由于这一部分在胚胎发育过程中由心管的静脉窦右角衍变而来。

静脉窦是上、下腔静脉的汇合部。下腔静脉进入右房处,有一个胚胎时期残留的半月形瓣膜,称下腔静脉瓣(欧氏瓣 Eustachian valve),通常不完整,有时呈网眼状。冠状窦口位于三尖瓣口与卵圆窝之间,该处挡有一个多孔的半月形瓣膜,称冠状窦瓣(特贝西乌斯氏瓣 Thebesian valve)。

静脉窦的侧缘为一明显的纵行肌性隆起,称终嵴(或界嵴 *crista terminalis*)。其在外表面为相应的终沟(或界沟 *sulcus terminalis*)即右心房外侧壁自上腔静脉入口至下腔静脉入口处的一条不太明显的浅沟。这是静脉窦部与固有心房的分界。由终嵴起始,发出多数平行的梳状肌,呈扇形走行于固有心房壁,也分布到右心耳壁。右心耳是右心房前部的锥形突出部分,遮于主动脉根部右侧。其壁甚薄,内壁梳状肌交错成网,凹凸不平,是易于形成血栓之处。

和右心房其它部分相比,房间隔的右面较为平滑,其中间凹下之处即卵圆窝,约占整个房间隔面积的 28%。卵圆窝的边缘隆起,形成卵圆窝缘(*limbus fossae ovalis*)。卵圆窝缘在后下方有缺口,如马蹄铁形。

卵圆窝是胚胎时期卵圆孔闭合后遗留的痕迹。原来房间隔系由两个独立的间隔(第一和第二房间隔)发育而成,这两个间隔都不完整,但它们的孔不在同一位置,而是交错重迭。房间隔的主要肌性部分由胚胎时的第二房间隔(或叫继发隔, *septum secundum*)发育形成,它在整个胎生期都留有一个孔,叫卵圆孔(*foramen ovale*)。当第一房间隔(或称原发隔 *septum primum*,也就是卵圆孔瓣)从左侧融合后,卵圆孔变成了卵圆窝,孔边缘就成了卵圆窝缘。这种融合往往是不很结实的,常留有一个盲端的凹缝(*channel*)。约 1/5~1/4 的成年人,卵圆孔瓣与卵圆窝缘融合不完全,探针可从凹缝处斜插入左房。这种“探针开放”(probe patency)通常并不发生血液动力学的异常,因为较高的左房压力能保持其关闭状态。仅在病理性右房压力增高时,有可能使卵圆孔瓣凸向左心房,形成卵圆窝的动脉瘤样扩张,甚至造成右至左的分流。



线图 2 右心房、右心室示意图

二、右心室

右心室(线图 2)腔略呈三面锥体形。因通常室间隔稍凸向右侧,故在横切面上右心室腔为半月形。右心室前壁直抵胸、肋骨,下壁也称膈肌壁,内侧是间隔壁,基底被三尖瓣口和肺动脉口所占据,尖部向左前下方。

从三尖瓣口到右心尖,是右心室的流入道。流入道的壁内面不平滑,内层肌束形成交错的隆起,称为肉柱或肌柱(*trabeculae carneae*)。右心尖部肉柱丰富,交织呈海绵状。从右心尖部到肺动脉口,是右心室的流出道。流出道上部有一带明显的肌性隆起,称室上嵴,嵴上方为肺动脉圆锥(或称漏斗部)。肺动脉圆锥为一近乎垂直的短管,在成人其平均长度为 1.5 厘米。该部肉柱不发达,壁平滑。右心室的流入道和流出道基本上是分开的,血流经过呈 U 字形。右心室通常有两组乳头肌:

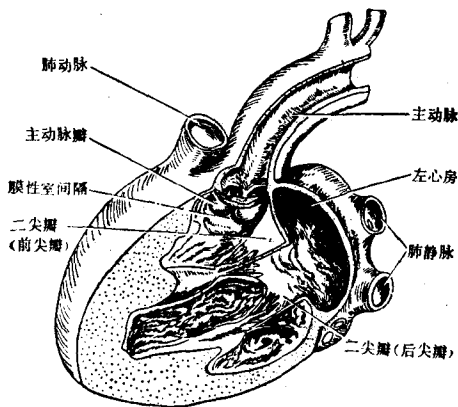
前乳头肌(前侧乳头肌)较大,由右心室前壁发出。

后乳头肌组位置、大小不恒定,常由几个较细小的乳头肌组成,由右心室下壁发出。

在右心室内侧壁,大部分腱索往往直接从室间隔发出,或间接从小肉柱上发出,而不形成典型的乳头肌。在间隔壁靠近肺动脉圆锥有一个短小的圆锥乳头肌(Luschka氏动脉圆锥乳头肌),其腱索连接三尖瓣的前尖瓣。从圆锥乳头肌根部起始,有一束肌肉自室间隔横贯右心腔,到达右心室前壁,并有一部分插入前乳头肌之基底部。这个特殊的变形的肉柱称节制索(moderator band)。节制束在有些人的心脏不太明显,在心肌肥大情况下可变得异常粗大。过去曾有人设想节制束可防止右心室的过度扩张,现在一般认为它并不具有此种作用。传导系统的右束支经由节制束的上缘进入右心室前壁。室上嵴、节制束和前乳头肌形成了一带连续的肌肉隆起。

三、左心房

左心房(线图3)位于右心房的左后方,其内腔略呈卵圆形。左心房的前方为二尖瓣口(左房室口),后壁四角为四个肺静脉入口所占据,内侧为房间隔,外侧通向左心耳。左心耳突出于肺动脉干的左侧。左心房壁一般比较平滑,内膜较厚,仅左心耳可见梳状肌。



线图3 左心房、左心室示意图

房间隔的左面较其右面平滑。在卵圆窝的对侧,常可见卵圆孔瓣与卵圆孔边缘融合的痕迹,该部常不平滑。

四、左心室

左心室腔(线图3)正常为一狭长的、倒置的圆锥形,有前壁(前侧壁)、后壁(下壁)和间隔壁,其底部是二尖瓣口(左房室口)和主动脉

瓣口。此处有由主动脉瓣的半月瓣与二尖瓣的前尖瓣所组成的复合瓣膜装置。近似三角形的前尖瓣象窗帘一样悬挂在左心室腔,把它分为流入道和流出道两个部分。因此左心室的流入道和流出道非常接近,不象右心室那样分开,血流采取了与右心室完全不同的经过。左心房的血液进入流入道先向前、向下、向左流向心尖,然后沿二尖瓣前尖瓣的游离缘拐一个急弯,向上、向右进入流出道。左心室腔的形状及血流方向是与其高压泵的功能相适应的。比较解剖学研究表明,长颈鹿的左室收缩压很高,其厚壁的左心室腔近似长筒状;两栖类左室压力低,心室腔几乎呈圆形。

由二尖瓣口到心尖,是左心室的流入道。这一部位肉柱比较发达。由心尖部抵主动脉瓣,是左心室的流出道,其终末部分没有明显的漏斗部,通常称之为主动脉前庭(vestibule)。在正常情况下前庭部较平滑,没有肉柱隆起。前庭的前内侧壁是室间隔,紧靠主动脉瓣下方可见略呈卵圆形的室间隔膜性部分。膜性部分通常较平坦地移行于肌性部分。关于左、右心室的流出道,在有些解剖学和心脏病学著作中仅指主动脉前庭和肺动脉圆锥部。

左心室有前后两个乳头肌组。前乳头肌比较强大,从左心室前侧壁发出。后乳头肌组自左心室后壁近室间隔处发出,常不规则,有2~3个肌头。乳头肌的轴,正常与左心室腔的长轴大体相平行,其收缩对二尖瓣瓣叶形成垂直的牵引力,有助于瓣叶边缘紧密闭合。依据

乳头肌在左心室壁附着的状态和游离在心室腔的长短,有人把它们分为三种类型:

1. 受缚(tethered)型乳头肌 乳头肌紧贴于心室壁,从尖部到根部有数个肉柱和一些线样的小束附着,很少游离于心室腔内。

2. 指状(finger like)乳头肌 乳头肌体的 1/3 或更大部分游离于心室腔内,极少或没有肉柱附着。单纯的指状型比较少见。

3. 混合型乳头肌 兼有以上两型特点,即乳头肌有一部分游离于心室腔内,但还有一些肉柱与心室壁相连。

各型乳头肌相应有其不同的血管分布(详见本章第七节),在某些病变发生上有一定意义。

第四节 心瓣膜和纤维支架

心瓣膜和心脏的纤维性支架在解剖上有非常密切的关系。如果把心房和主动脉与肺动脉主干拿掉,从上往下看,就可看出四个心脏瓣膜和相应纤维环的相互位置(线图 4)。

一、心脏瓣膜

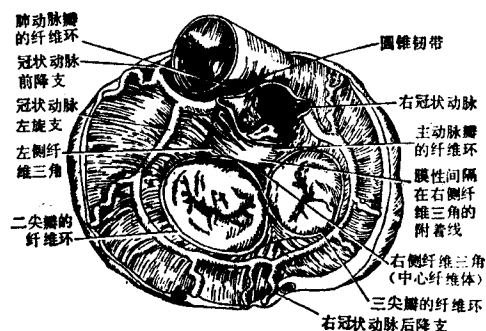
(一) 二尖瓣 二尖瓣有前后两个尖瓣。前尖瓣比较长,除连接于左侧房室环外,还和主动脉瓣的两个半月瓣有共同的纤维连接,故也称主动脉尖瓣。二尖瓣的前尖瓣基底部和主动脉瓣的左冠瓣及非冠瓣附着处之间的纤维连接,有人称之为瓣膜间间隔(inter valvar septum)。

与其他房室瓣瓣膜相比,前尖瓣的心室面连的腱索相对较少。在前尖瓣的心房面,距离游离缘不足 0.5 厘米处,有一条结节状稍稍增厚的线,标志着前后尖瓣相接触(闭锁)处,此即瓣膜的闭锁线。

后尖瓣不如前尖瓣发育好,较短而宽,形不整,看起来象由一些较小的瓣叶拼成。其心室面因有许多腱索附着而呈网状。两个尖瓣相接处分别叫前外侧连合和后内侧连合。连合处从根部到游离缘的长度成人约 0.5~1 (平均 0.7~0.8) 厘米,如果超过 1 厘米,就可能有瓣口的狭窄。两个尖瓣的总面积相当于二尖瓣口的两倍半。

二尖瓣(三尖瓣也相同)连接的腱索,最细的附着在瓣叶的游离缘,中等粗的附着在距游离缘几毫米的心室面,最粗的附着在接近瓣叶根部。二尖瓣的每个尖瓣,都同时和发自前后两个乳头肌组的腱索连接。从结构来看,二尖瓣的每个瓣叶可以分为两个带:并列带(appositional zone)和游离的非并列带(free non-appositional zone)。并列带是瓣膜关闭时互相靠近的部分,两层内皮间的半液态基质内有胶原纤维疏松交织成网,没有致密的纤维板层,在新鲜的标本摸起来较软。游离的非并列带并不是指通常所说的游离缘,而是指并列带的近位端那一部分,该部有较致密的胶原纤维构成的纤维板层,有较大的抗张强度和韧性。此两带在心房面的分界就是前述瓣膜的闭锁线。

(二) 三尖瓣 三尖瓣有前尖瓣、隔侧尖瓣和后尖瓣。前尖瓣最宽大,因距肺动脉圆锥



线图 4 心瓣膜和纤维支架示意图