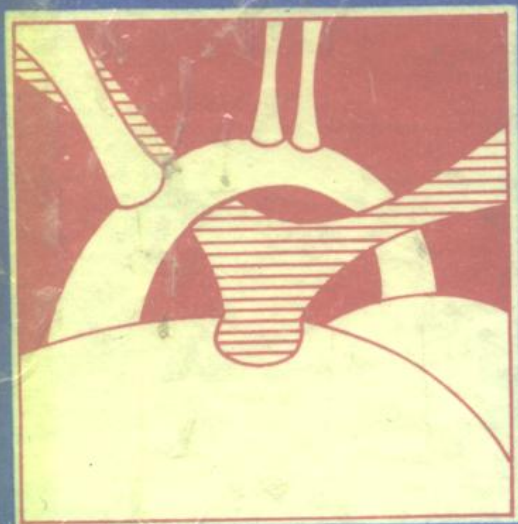




尉挺主编

现代临床心脏病学

XIANDAI

LINCHUANGXINZANGBINGXUE

人民军医出版社

84583

现代临床心脏病学

尉 挺 主编

人民军医出版社

1991年·北京

内 容 提 要

本书包括心血管应用解剖生理,各种检查,心律失常,循环衰竭,各类心血管病,急诊与急救问题及鉴别诊断等,共15篇62章。编者都有数十年丰富的临床、教学及科研经验,且专长于所写该书以临床实用为主,理论密切联系实际,重点介绍各种临床及现代仪器检查,从解剖生理和病理程度运用检测资料阐明诊疗问题,并且注重介绍国内外新的学术观点,详尽地列有至1988年的丰富文献,具有较高的科学水平和实际参考价值。

责任编辑 姚磊

EW93/3408

现代临床心脏病学

尉挺主编

*

人民军医出版社出版

(北京复兴路22号甲3号)

(邮政编码:100842)

北京京辉印刷厂印刷

新华书店北京科技发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16·印张:51.75·字数:1273千字

1991年2月第1版 1991年2月(北京)第1次印刷

印数:1-4,000 定价:28.50元(精装本)

ISBN 7-80020-181-3/R 159

(科技新书目:228-214⑨)

主 编	尉 挺	心血管内科教授
编 辑	赵从文	心血管内科教授
	麻世迹	心血管内科教授
	章同华	心血管内科教授
	许冠生	心血管内科副教授
	杨惠中	心血管内科副教授
	陈福杰	心血管内科副教授
	章 韵	放射科教授
编辑助理	秦永文	心血管内科讲师
	徐立微	医师

前 言

基础理论的进展、心血管外科的飞跃、边缘学科的兴起,以及电子诊疗技术的广泛应用,为应用解剖、心肌亚微结构、代谢、电生理、泵功能及血液动力学的生理病理变化有了更深入的认识和理解,且大大提高了心血管疾病的诊断准确性及治疗效果,但也增加了心血管病学习、临床实践的艰巨性。

当前心血管疾病领域无论理论还是临床,所涉及的范围都很广,内容日新月异,临床工作中的问题错综复杂,且病情变化较快,需要有扎实的医学理论、内科基础和心血管专业知识及技能。若能从循环生理及病理生理的角度去理解各种疾病及辩证地运用各种检测资料,则为理论联系实际铺平道路。编写者从此愿望出发,根据多年来临床实践及教学经验,并吸取国内外先进成就,编写了这本《现代临床心脏病学》。

全书共分十五篇。第一篇为心血管实用解剖及生理;第二篇为临床检查,从床边到实验室,包括各种近代仪器检查,特别着重于非侵入性检查;第三至第十二篇为各种心血管疾病;第十三篇为心血管急症;第十四篇为科间问题;第十五篇为主要心血管症状及体征的鉴别诊断。各章节的重点内容均加有文献注角,引用文献迄至1988年。书末备有索引,以便查考。在编写中力求深入浅出,密切联系实际,适用于各种设备条件下的诊断及治疗。

本书系由多人分章编写,难免有前后重复及因取材不同而出现差异,加之限于水平,亦难免有不妥之处,直至错误,望读者赐教指正。

本书在编写过程中得到校、院各级领导大力支持及有关科室同志的帮助,谨此致以衷心感谢。

尉 挺

1989年

于上海第二军医大学
第一附属医院

目 录

第一篇 心血管系统的解剖及生理

第一章 心脏应用解剖	1	第三节 微循环	25
第一节 心脏的内部结构	1	第四章 心脏生理	28
第二节 心脏的自律系统	6	第一节 心动周期	28
第三节 心脏的血液供应	8	第二节 正常心音及心音图	29
第四节 心脏的神经支配及受体	10	第三节 血压	31
第二章 心肌的亚微结构及能量代谢	14	第四节 心血管活动的调节	32
第一节 心肌的亚微结构	14	第五节 血管流体力学	37
第二节 心肌的能量代谢	17	第六节 心脏泵功能	37
第三章 血管系统应用解剖	23	第七节 心电生理	50
第一节 体循环	23	第八节 心脏激素	59
第二节 肺循环	24		

第二篇 心血管系统的临床检查

第五章 心血管的理学诊断	63	第二节 心影形态及测量	143
第一节 问诊及系统体检	63	第三节 房、室增大的表现	146
第二节 心脏检查	70	第四节 肺血管及肺血液循环改变	149
第三节 胸廓变形的征象	87	第五节 引起房、室及大血管增大的原因	151
第六章 心血管搏动记波	90	第六节 心血管造影	151
第一节 颈动脉波	90	第七节 其他特殊检查	152
第二节 颈静脉波	90	第八节 磁共振	153
第三节 心音图	91	第十章 放射性核素检查	157
第四节 心尖搏动图	94	第一节 同位素	157
第七章 心电图	97	第二节 心放射图测定心排血量	158
第一节 心电图检查的指征	97	第三节 心脏放射扫描	159
第二节 正常心电图	97	第四节 心血管闪烁造影	160
第三节 心电图波形异常	101	第五节 核听诊器	162
第八章 心向量图	131	第十一章 超声心动图	164
第一节 心电向量的基本概念	131	第一节 超声心动图的基本知识	164
第二节 P、QRS及T环形成原理	132	第二节 正常M型超声心动图	167
第三节 心电向量图的分析	133	第三节 二维超声心动图	170
第四节 正常成人心电图向量环	134	第四节 超声心动图的临床应用	186
第五节 异常心电图向量图	135	第五节 超声心动图检查的限制	189
第九章 心血管X线检查	142	第六节 多普勒血流超声	190
第一节 基本知识	142	第七节 心脏声学造影	191

第十二章 心导管检查	195
第一节 基本设备	195
第二节 心导管插管术	196
第三节 资料分析	198
第四节 合并症	201
第十三章 心排血量的测定	203
第一节 Fick 氏公式法	203
第二节 阻抗心动图及阻抗微分波图 (第一导速图) 法	206

第三节 心室容积法	209
第四节 多普勒超声心动图测定血液流速法	2
第十四章 心功能检查	
第一节 窦房结功能检查	
第二节 房室结功能检查	
第三节 右室功能检查	
第四节 左室功能检查	
第五节 循环时间	224

第三篇 心律失常

第十五章 心律失常的发生机制及各论	229
第一节 心律失常的发生机制	229
第二节 各种机制的鉴别	234
第三节 心律失常对血液动力学的影响	235
第四节 心律失常的临床分类	237
第五节 窦性心律失常	238
第六节 被动性异位心律 (逸搏心律)	241
第七节 房性心律失常	246
第八节 结性心律失常	252
第九节 室性心律失常	255
第十节 房室传导阻滞	260
第十一节 窦房传导阻滞	263
第十二节 房室束支传导阻滞	264
第十三节 预激综合征	270
第十四节 异位激动合并生理性传导	

阻滞	274
第十五节 病态窦房结综合征	277
第十六节 长Q-T综合征	278
第十七节 阿-斯氏综合征	279
第十六章 心律失常的治疗	284
第一节 心动过缓的药物治疗	284
第二节 心动过速的药物治疗	285
第三节 抑制快速心律失常药物的临床应用	300
第四节 心导管消融术	303
第五节 快速心律失常的外科治疗	304
第十七章 电击复律及电起搏	309
第一节 电击复律	309
第二节 电起搏	313

第四篇 循环功能障碍

第十八章 充血性心力衰竭的机制及临床表现	321
第十九章 充血性心力衰竭的治疗	332
第一节 心力衰竭治疗的途径	332
第二节 慢性心力衰竭的治疗	333
第三节 顽固性慢性心力衰竭的处理	343
第四节 急性左心衰竭的处理	345
第二十章 肺水肿 (心性 & 非心性)	350
第二十一章 休克	358

第二十二章 低血压及晕厥	373
第一节 心源性晕厥	374
第二节 血管运动障碍引起的晕厥	376
第三节 迷走神经反射亢进性晕厥	377
第四节 阻塞性脑血管病引起的晕厥	378
第五节 精神神经因素引起的晕厥	378
第六节 代谢障碍引起的晕厥	378
第二十三章 神经性循环无力	389

第五篇 先天性心脏病

第二十四章 先天性心血管疾病的胚胎学基础	383
-----------------------------------	-----

第二十五章 主要的先天性心血管疾病	393
第一节 心房间隔缺损	393

第二节 心室间隔缺损	398	第三节 心脏位置异常	419
第三节 动脉导管未闭	401	第二十七章 先天性大血管异常	422
第四节 肺动脉口狭窄	403	第一节 主动脉缩窄	422
第五节 肺动脉瓣闭锁	406	第二节 肺动-静脉瘘	424
第六节 主动脉口狭窄	407	第三节 原发性肺动脉扩张	425
第七节 法乐氏四联症	408	第四节 肺静脉异位引流	425
第八节 艾森曼格氏综合征	411	第五节 体循环静脉回流异常	427
第九节 三尖瓣下移畸形	413	第六节 冠状动脉异常	427
第二十六章 少见的先天性心脏病	416	第七节 大血管错位	429
第一节 左心发育不全综合征	416	第八节 永存动脉干	431
第二节 三尖瓣闭锁	418		

第六篇 心内膜疾病

第二十八章 急性风湿热与风湿性心脏炎	435	第三十章 心内膜炎	472
第二十九章 慢性风湿性心瓣膜病	445	第一节 感染性心内膜炎	472
第一节 二尖瓣狭窄	445	第二节 非感染性心内膜炎	478
第二节 二尖瓣关闭不全	454	第三十一章 心内膜变性性疾病	481
第三节 主动脉瓣关闭不全	458	第一节 心内膜弹力纤维组织增生症	481
第四节 主动脉瓣狭窄	461	第二节 心内膜心肌纤维增生症	481
第五节 三尖瓣关闭不全	464	第三节 Loeffler 氏心内膜炎	481
第六节 三尖瓣狭窄	465	第四节 结缔组织病	482
第七节 肺动脉瓣病	466	第五节 类癌综合征	483
第八节 联合瓣膜病	46	第三十二章 二尖瓣脱垂	485

第七篇 心肌疾病

第三十三章 心肌炎	489	第四节 营养性心肌病	504
第三十四章 原发性心肌病	493	第五节 遗传性心肌病	505
第一节 扩张型心肌病	493	第六节 化学因素引起的心肌病	505
第二节 肥厚型心肌病	497	第七节 物理因素引起的心肌病	506
第三节 限制型心肌病	500	第八节 高原缺氧性心肌病	506
第三十五章 继发性心肌病	504	第九节 贫血性心肌病	506
第一节 围产期心脏病	504	第十节 浸润性心肌病变	507
第二节 嗜酒性心肌病	504	第三十六章 克山病	510
第三节 代谢性心肌病	504	第三十七章 心肌肿瘤	521

第八篇 心包疾病

第三十八章 急性心包炎	523	第四十一章 先天性心包异常	528
第三十九章 慢性心包炎、心包积液及心包填塞	532	第一节 心包囊肿及憩室	538
第四十章 缩窄性心包炎	535	第二节 心包肿瘤	538

第九篇 高血压及高心排量状态

第四十二章 原发性高血压	541	第七节 Paget 氏病 (变形性骨炎)	57
第四十三章 高血压危象	565	第八节 多发性骨纤维发育不良症	5
第四十四章 高心排量状态	569	第九节 类癌综合征	F
第一节 贫血	570	第十节 妊娠	
第二节 甲状腺功能亢进	571	第十一节 红细胞增多症	
第三节 脚气病性心脏病	572	第十二节 皮肤病	74
第四节 动-静脉瘘	572	第十三节 心脏高动力性综合征	574
第五节 肝脏疾病	573	第十四节 运动员心脏综合征	575
第六节 肺心病	573		

第十篇 冠状动脉性心脏病

第四十五章 冠状动脉粥样硬化及隐性冠心病	577	第四十六章 心绞痛	613
		第四十七章 急性心肌梗塞	629

第十一篇 血管疾病

第四十八章 主动脉及大动脉疾病	659	第十一节 心血管梅毒	667
第一节 主动脉瘤	659	第四十九章 周围血管疾患	672
第二节 壁间主动脉瘤	660	第一节 闭塞性动脉硬化	672
第三节 主动脉瓣环扩张	662	第二节 血栓性静脉炎	673
第四节 主动脉瓣环综合征	662	第三节 闭塞性脉管炎	675
第五节 巨细胞性大动脉炎	664	第四节 雷诺氏病及雷诺氏现象	675
第六节 其他动脉炎综合征	665	第五节 肢端紫绀	676
第七节 主动脉感染	665	第六节 网状青斑	676
第八节 主动脉末端栓塞	665	第七节 红斑性肢痛症	677
第九节 粥样栓子	666	第五十章 弥漫性血管内凝血	678
第十节 主动脉挫伤	667		

第十二篇 肺动脉高压及肺原性心脏病

第五十一章 肺动脉高压	691	心脏病	696
第五十二章 肺栓塞、肺梗塞、急性肺原性		第五十三章 慢性肺原性心脏病	702

第十三篇 心血管病急症

第五十四章 创伤性心脏病	718	第五节 心源性休克	726
第五十五章 心血管急症	724	第六节 肺水肿	726
第一节 晕厥	724	第七节 肺栓塞	726
第二节 猝死	724	第八节 心包填塞	726
第三节 急性心肌梗塞	724	第九节 心律失常	727
第四节 高血压急症	725	第十节 阿-斯氏综合征	727

第十一节 壁间(夹层)动脉瘤	727	第五十六章 心脏骤停	730
第十二节 洋地黄中毒	728	第五十七章 心肺复苏	736
第十三节 低血钠性脑病	728		

第十四篇 科间问题

第五十八章 内分泌疾病与心脏	745	第五节 肾上腺髓质	749
第一节 甲状腺	745	第六节 胰岛	750
第二节 甲状旁腺	748	第五十九章 心脏病人与妊娠	753
第三节 脑下垂体	748	第六十章 心脏病人与外科手术	763
第四节 肾上腺皮质	748		

第十五篇 鉴别诊断

第六十一章 主要症状的鉴别诊断	773	第二节 发绀	783
第一节 心悸	773	第三节 杵状指(趾)	786
第二节 呼吸困难	774	第四节 心律失常	787
第三节 心源性胸痛	776	第五节 心杂音	789
第六十二章 主要体征的鉴别诊断	781	第六节 高血压	795
第一节 浮肿	781	索引	799

第一篇 心血管系统的解剖及生理

第一章 心脏应用解剖^(1,2)

循环系统是血液的管道运输网，以心脏为中心泵，推动血液在闭锁的管道中运转，使血液在毛细血管与组织间液进行物质交换，保证细胞的新陈代谢需要及合适的内环境。

心脏位于中纵隔前 2/3，呈锥形，大小与本人握拳相近⁽³⁾。成人心脏 2/3 位于正中线左侧，1/3 在右侧。前方大部分被胸膜及肺遮盖，仅中间小部分邻近胸骨中、下 1/3 及第三至第六肋软骨。后方邻近支气管、食管、迷走神经及胸主动脉，再往后为第五至第八胸椎。左右两侧为肺。下方为横膈。

第一节 心脏的内部结构

纤维支架将心脏分为心房及心室，房间隔及室间隔又将房、室分为左、右心房及左、右心室。心室是主泵，心房是辅助泵且起蓄池作用。同侧房、室构成一个独立的泵系统，通过血管从一侧心室连接到另一侧的心房，分别成为体循环及肺循环，并以心脏为枢纽将体循环及肺循环串联在一起，形成一个完整的闭合管道系统，以示意图表示类似 8 字。为了使血液按一定方向运转，在心房与心室之间及在心室与大动脉之间的 4 个连接部位都有瓣膜装置。

纤维支架⁽⁴⁾

纤维支架 (Fibrous skeleton) 又称为房室纤维环，是由一块坚韧的结缔组织块，安装着 4 个纤维环而组成，成为整个心脏的支架。

心房、主动脉及肺动脉固定在各自的纤维环上缘，心室及 4 组瓣膜固定在其相应纤维环的下缘⁽⁵⁾。

二尖瓣瓣口很象人的嘴缝，二尖瓣环开口朝外，呈 U 字形。半月瓣环为圆形或卵圆形的闭锁环。二尖瓣的 U 字形支架是适应左心室高压难于控制的需要，在收缩期使瓣膜容易闭拢，从而保证瓣膜在承受左心室的高压中，关得很牢；在舒张期使瓣口容易张开，减少心房间充盈血液的阻力，从而减少产生压力梯度。主动脉环是由 3 个花瓣样的扇形弧所构成，每个扇形弧上固定着一个兜兜状瓣膜，瓣

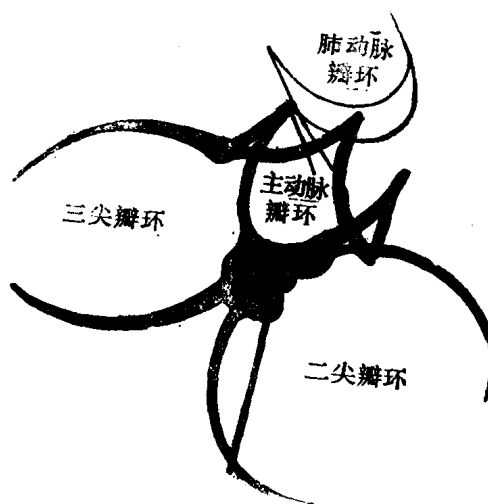


图 1-1 心脏纤维支架

膜的游离缘有一圈厚边。这种花瓣样扇形弧结构能使3个瓣叶边缘在关闭时面对面地贴牢。否则,如果是一个直环,势必在瓣叶的外周边缘只能边对边地合缝,则不能保证主动脉瓣在舒张期不发生反流。

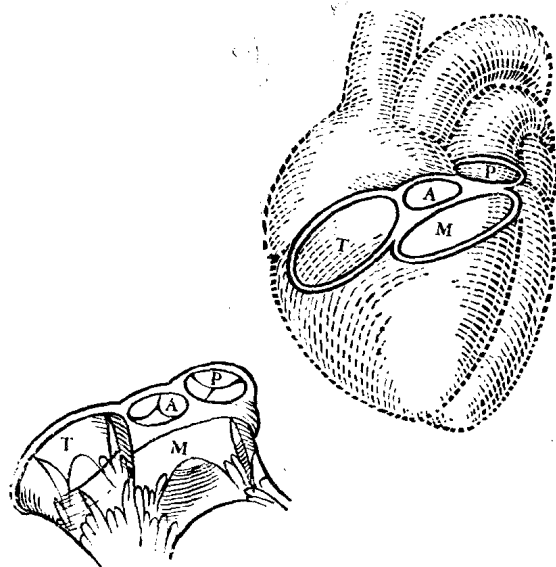


图 1-2 4个心瓣膜的位置关系

T三尖瓣, M二尖瓣, A主动脉瓣, P肺动脉瓣。

心室收缩肌分为3层⁽⁶⁾。内、外层为螺旋肌,中层为环状肌。内、外螺旋肌均系纵行纤维,每条内、外层肌纤维实际上是一条纤维从外层折回来成为内层。外层从房室纤维环开始,斜行到心尖捻转,形成心涡而转入深部,变为深层,由心尖再回头向上斜行,接于相逆乳头肌及肉柱上。内、外螺旋肌在斜行中互相垂直,从而在舒张期心室腔容易扩张;在收缩期两者协同收缩使心基底向心尖移动,既能产生巨大的喷射力量,且能使心室腔沿纵径缩短,从而使心室腔内的残留血量尽量减少。中层为夹在内、外螺旋肌之间的环形肌,此肌层收缩使心室腔周径缩小,类似握拳。心尖部只有内、外螺旋肌两层,中间无环形肌。关于上述心室收缩是心基部向心尖部移动而不是心尖向心基部收缩,系由于心室内的血液重力使心尖比较固定,所以正常心尖搏动的位置比较固定。在收缩期心尖搏动不是向上向内移动,而是向胸壁冲击,因而心尖搏动图在收缩期为高峰波。

体循环路程长,肺循环路程短。体循环内血量大于肺循环的4~5倍。体、肺循环的路程及推动的血量都相差很大,因而左、右心室在结构上亦有所不同⁽⁷⁾。左室外侧壁厚8~12mm;右室外侧壁厚4~5mm。左心室腔呈圆锥形;右心室腔是一个面积大而厚度薄的扁平间隙,象老式风箱(俗称皮老虎)。室隔是左、右心室的共同内侧壁,在功能上正常属于左心室⁽⁸⁾。室间隔的厚度为8~12mm,与左室侧壁相同。在心室收缩及舒张运动中,室间隔与左心室外壁呈反向运动,形成有力的生物泵。右心室外壁象是附着在室隔上,右心室收缩是右室外壁向室隔压缩,其舒缩形式也很像皮老虎打气。

根据 Laplace 公式: $P \propto T \times 2h/r$ (P =压力, T =张力, h =厚度, r =半径)。在一定限度内,心腔的压力与心室腔的半径(即肌纤维伸长的幅度)成反比,与心肌的张力及厚度成正比;当心室壁增厚,则同样的张力可产生较高的压力,所以心室肥厚起代偿作用。左心室壁厚,左心室腔为圆锥形,半径小,单位容积所占的面积小,所以左心室为理想的高压泵结构。右心室壁薄且心室腔象“皮老虎”,半径大,单位容积所占的面积大,与左心室比,

心 室

心室分左、右心室。左心室位于左后,右心室位于右前方,室间隔与正中面约成45~60°的角度。

心室收缩肌分为3层⁽⁶⁾。内、外层为螺旋肌,中层为环状肌。内、外螺旋肌均系纵行纤维,每条内、外层肌纤维实际上是一条纤维从外层折回来成为内层。外层从房室纤维环开始,斜行到心尖捻转,形成心涡而转入深部,变为深层,由心尖再回头向上斜行,接于相逆乳头肌及肉柱上。内、外螺旋肌在斜行中互相垂直,从而在舒张期心室腔容易扩张;在收缩期两者协同收缩使心基底向心尖移动,既能产生巨大的喷射力量,且能使心室腔沿纵径缩短,从而使心室腔内的残留血量尽量减少。中层为夹在内、外螺旋肌之间的环形肌,此肌层收缩使心室腔周径缩小,类似握拳。心尖部只有内、外螺旋肌两层,中间无环形肌。关于上述心室收缩是心基部向心尖部移动而不是心尖向心基部收缩,系由于心室内的血液重力使心尖比较固定,所以正常心尖搏动的位置比较固定。在收缩期心尖搏动不是向上向内移动,而是向胸壁冲击,因而心尖搏动图在收缩期为高峰波。

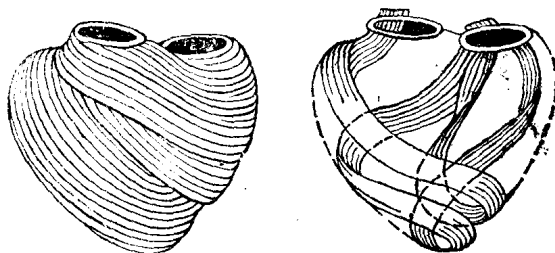


图 1-3 心肌的浅层纤维

则同样的心肌张力所产生的压力较低，属于低压泵结构。一旦右心室的低压泵结构遇到急性肺动脉高压，则右心室喷射压力顶不动肺动脉的阻力，将发生急性右心泵衰竭。如肺动脉压慢慢抬高，使右心室有一个适应的过程，心肌发生肥厚，心室腔变为球形，即 h 增厚及 r 相对地缩小，同样心肌张力能产生大的心室内压，则由低压泵变为高压泵，而能加以代偿。左心室虽然属于高压泵系统，但也有它一定负荷限度。如后负荷增加（即主动脉高压及外周阻过大），要费很大的动力才能完成任务。根据 $P \propto T \times 2h/r$ ， r 不变，如 P 加大，则 T 必须相应地增大或/及心室壁增厚。持续性的肌张力增加，引起心肌肥厚，而能进一步加以代偿。在心室肥厚中由于 r 未增大，所以左心室仍然是高压泵系统。由于心肌肥厚产生更大的心室内压，从力学上来讲，肥厚的心脏不存在功率的浪费。如左心室前负荷加大（心室回流量过多或主动脉瓣关闭不全引起的容量负荷过大），心室扩大，壁变薄及半径增大，则由高压泵变为低压泵结构，使工作效率大为减低。为了维持正常循环，并不因为左心室的功能减低而后负荷有所减轻，所以扩大的左心室处于十分不利的状态，在很劳力的情况下进行工作，容易导致心力衰竭。不论右室肥厚还是左室肥厚都能产生更大压力来克服过大的后负荷（体循环动脉高压或肺动脉高压），但由于心室肥厚减低心肌的顺应性，从而增加舒张期心室血液充盈的阻力，将继发心房的肥厚及增大。

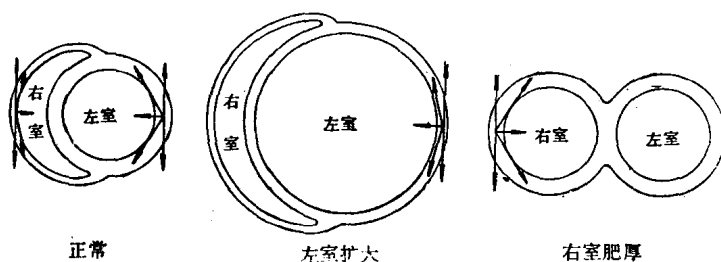


图 1-4 心室正常与肥厚、扩大示意图

体检中听到第四心音，心电图上 $P_{tr}V_1$ 负值增大及心尖搏动图上 a 波增大都提示左房负荷过重，间接反映左室顺应性减低。左室顺应性减低也是引起左室衰竭的一个因素。

左心房及右心房的位置，并不象示意图画的，心房在心室的上边，而实际上心房是在心室的后方，右心房在左心房的右前方，房间隔与正中面约成 45° 的角度。右心房的前半部分邻近主动脉根部、主动脉瓣环及左心室流出道室间隔的膜样部⁽⁹⁾，所以主动脉右窦及后窦动脉瘤容易破入右心房。如欲将右心导管通过穿刺房间隔进入左心房，可因穿刺位置的选择不当，而能误入主动脉的根部，对此应引起警惕。

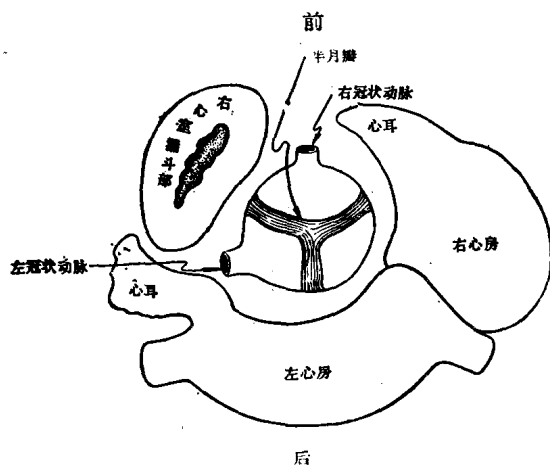


图 1-5 心基底部的横切面

所以房隔缺损产生左向右分流。由于舒张早期心室腔忽然由小变大，压力为负及肌张力明显减低，所以在正常情况下，心房血液向心室充盈用不着心房进行强力收缩，因而心房壁相当薄，只有 $2\sim 4\text{mm}$ ，其肌肉结构亦比较简单。

心房肌大致分为两层。深层是左、右心房各自起源于纤维支架上的襻状纤维，并环绕在

心房在血液循环上是辅助泵，它收纳大静脉的回流血液，在这一方面起着蓄池的作用。心房位置比心室高，此水位差为心房血液流入心室的动力，正常主要依靠水位压，从高处往低处流，只有 $5\sim 15\%$ 的心室充盈是靠心室舒张末期的心房收缩。左心房的位置比右心房高，

大静脉入口的周围，起着括约肌作用，防止心房收缩时有血液从心房逆回大静脉。浅层为绕匝于左、右心房上的横行纤维。左、右心房各在其前上方鼓出一个隆起，称为心耳，分别依靠在肺动脉圆锥前壁的左、右，其功能尚不清楚。由于心耳形成一个盲腔，容易使血液滞留，特别在心房颤动时，容易成为心房内血栓形成的起源地。

心 瓣 膜

心瓣膜是皱折的两层心内膜，中间夹着一层与纤维环相连续的致密结缔组织，构成一柔软坚韧的薄膜，内无血管，只在瓣膜根部的瓣膜环上有少许肌纤维。虽然心瓣膜结构简单，但它经得起几十年甚至一百多年的磨损，以及能承受巨大的压强。心瓣膜在血液动力学上起着很重要的作用。在心动周期中，尽管心脏的位置、形态及大小在不断地变化，而心瓣膜在纤维支架的支撑下能很好地适应各种情况。在该关闭的时候，关得很严，能够很少有返流；该开放的时候，开得很大，保证血液经常地向前流动而不存在多大阻力，在瓣口上下产生的压差不大，其功能之完美，绝非机械泵的活瓣所能媲美。关于瓣膜活动，总的讲，心瓣膜的开放及关闭是被动的，靠血流的冲击和瓣膜上下压力差的推动。

一、房室瓣 二尖瓣及三尖瓣固定在左、右房室环的纤维支架下缘为漏斗形结构^(10,11)。瓣膜的游离缘通过腱索被乳头肌拉着，在舒张期呈漏斗形，在收缩期类似降落伞。二尖瓣及三尖瓣的结构相似，但三尖瓣多一个很小的隔瓣，此隔瓣上无腱索。二尖瓣口是从右后方向左前方斜形及弓背向左后的弧形梭状开口，斜径3.5~4cm，周径约8~10cm，口径面积约4cm²，两端分别叫前角及后角，瓣环上固定着两个瓣叶：前内瓣呈三角形；后外瓣为窄的长方条，约占环口的1/3，其活动幅度远比前内瓣小。这两个面对面的瓣叶象两片口唇。在前、后角下边的心室壁上有乳头肌。前乳头肌只有一个肉柱，后乳头肌有2~4个肉柱。从乳头肌的顶端发出多条腱索与两个瓣叶前、后角的游离缘相连接⁽¹²⁾，另外还有第三组腱索连接后瓣中1/3心室面的中央，因而在收缩期乳头肌牵拉腱索，能促使两个瓣叶靠拢及不致于发生瓣叶脱垂。

关于房室瓣关闭的确切机制尚不十分清楚。一般认为在舒张期心室的血液充盈已使两个瓣叶漂浮而互相接近，特别在舒张末期心房的收缩把心室的血液充满以后，则两个瓣叶更进一步靠拢，因而在心室开始收缩时，不会发生多少反流。当心室开始等容收缩，心室腔内压力升高，压强冲向处于接近关闭状态房室瓣的心室面，迫使瓣膜关闭。瓣膜的闭合不是瓣叶游离缘的合缝，而是两个瓣叶心房侧内膜面对面的紧紧贴拢。两个瓣叶贴拢的面积比瓣口的面积还要大，因而保证瓣口关闭得很严。此外，由于乳头肌及腱索从心室方面拉住瓣叶的游离缘及后叶的中1/3，从而保证瓣叶能承受很大的心室内压，而不会发生瓣膜翻转或脱垂。二

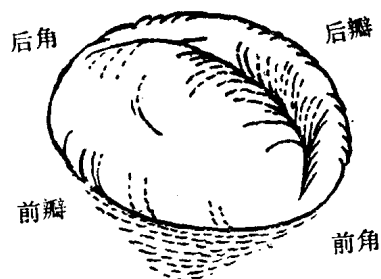


图 1-6 二尖瓣的瓣叶

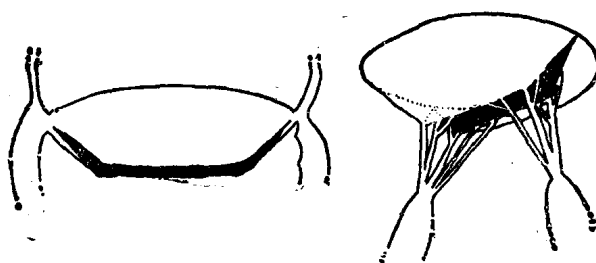


图 1-7 二尖瓣与乳头肌示意图

尖瓣脱垂往往是先从后叶中1/3的腱索松弛开始,引起后叶的大幅度摆动。由于后叶大幅度摆动,过度牵拉前、后角腱索,进一步引起侧角腱索松弛,终于在收缩期不能拉紧瓣叶而使瓣叶翻入心房。

二尖瓣的前叶大,在二尖瓣关闭中起主要作用,且与室隔构成左室流出道,在收缩期引导着血液冲向主动脉。在舒张期前叶坠入左心室腔,与左室侧壁构成流入道。

二、半月瓣⁽¹³⁾ 主动脉及肺动脉瓣都有3个对称的半月形瓣叶。主动脉瓣固定在主动脉纤维环3个扇形弧的下面。主动脉扎根在3个扇形弧上面,并在根部形成3个隆起的兜兜,称为主动脉窦或Valsalva窦。在左、右窦上有左、右冠状动脉的开口,后窦为无冠状动脉窦。在收缩期主动脉瓣开放,主动脉窦一方面使瓣叶在射血中保持与主动脉壁间留有一些间隙,便于舒张早期主动脉瓣的关闭;另一方面又有利于冠状动脉的血液灌注。否则,如瓣叶紧贴主动脉壁上,既在收缩期挡住了冠状动脉的开口,且在舒张期难于使瓣叶关闭。

半月瓣的活动机制比房室瓣简单。以主动脉瓣为例,当心室开始射血,血柱沿左心室流出道向主动脉喷射,将半月瓣冲开,并使瓣叶推向主动脉壁。由于动脉窦的存在,使瓣叶与主动脉壁之间留有间隙,喷射血液的侧压使血液在瓣叶与主动脉壁之间的间隙中产生涡流。藉涡流的动力迫使瓣叶与主动脉壁分开。当心室射血停止,心室内压突然下降,则瓣叶上的涡流马上迫使瓣膜关闭,再加在舒张期的一开始,主动脉壁回弹,产生主动脉内血液向左心室的后坐压力,使3个瓣叶互相扣牢,得以严密关闭。

心 包 膜^(14,15)

心脏以其根部的大血管为支点,悬挂在胸腔之内。心包膜把心脏兜住,上边固定在大血管的根部,使心脏保持在一定的位置,并与周围的组织相隔离。隔离既防止邻近组织感染的入侵,又避免与邻近组织相粘连,以保证心脏能自由地跳动。心包为密闭的结缔组织皮囊,有脏、壁两层,两层在心基底部相移行,从心尖往上把心脏兜住。在正常情况下心包内有少量液体,起润滑作用,藉以减少心脏在跳动中的磨擦。至于心包膜对于心脏泵功能起什么作用,尚不十分明了,一般认为心包膜可以防止心脏的过度扩大,心脏过度扩大对心脏做功十分不利。

心包急性扩大首先把心包的弹力纤维拉长,心包能胀大20%,再胀大即被致密的胶原纤维所绷住。在弹性限度之内,如一旦张力解除,弹力纤维可迅速恢复正常。如超过限度,则弹性纤维失去弹性,而且强制胶原纤维拉长。在这种情况下,即使张力解除而被硬行拉长的胶原纤维及弹力纤维要经过很长时间才能恢复。

根据Laplace公式,心脏扩大对心脏动力的发挥起着十分不利的影响,心包膜能限制心脏扩大,从而能间接地维护心脏泵功能。例如心包切除之后,在休息或轻度劳动情况下,尽管不感到心功能异常,但在强劳动时就显出心脏储备功能减低。另外,心包膜限制心脏的扩大,还不至于使一侧心室过度充盈,则有助于维持左、右心室排血量的彼此平衡。维持左、右心室排血量的平衡十分重要,否则,排血量少的一侧要很快地被不断增加的残留血量所撑垮。

心包膜能促进心房的血液充盈。心室开始喷射血液后,心脏急骤缩小,则心包内压忽然降低,有负压的回吸作用,能促进大静脉内的血液回流入心房,也间接地有助于心脏的泵功能。当心包切开后,则可以见到腔静脉血液向心房回流的速度减低。

第二节 心脏的自律系统

心脏分为心房及心室两部分，两者被结缔组织环所隔开。除非有先天性异常，心房、心室肌纤维不相连续，因而心房、心室各自成一个独立的单位。房室结是房、室间激动沟通的唯一渠道。

心房和心室的组成除了肌纤维外，还有一种由心肌细胞演变而来的特殊组织，其主要功能是起搏和传导。这些特殊组织包括窦房结、房室结，房室束（或叫希氏束），左、右束支及浦氏纤维。由于它们能产生激动及传导激动，故这些特殊组织被统称为自律系统。

窦房结及心房内传导途径

窦房结位于右心房的上部，邻近上腔静脉入口处，呈半月形，长约15mm，分头、体、尾三部分⁽¹⁶⁾。在正常情况下，窦房结为心脏的一级起搏点。

心房内主要有前、中、后3条传导途径^(17,18)。前一条自窦房结顶部发出之后，即分为上、下两支，上分支穿过房间肌束，到达左心房，叫房间束。前束的下分支与中、后两束连接窦房结与房室结，称为结间束。前、中两束起始于窦房结之前侧，分别绕过上腔静脉入口的左、右两侧与房室结相联，此两束较短，是窦房结与房室结的主要传导途径，传导速度约150cm/s。后结间束起始于窦房结下部的后侧，绕过上腔静脉入口的后侧，穿过房室结的外侧缘，与房室结的下端相连。

房室结⁽¹⁹⁾

房室结位于房间隔的上部，呈倒烧瓶状。其尾端与房室束相联，是连接心房和心室的枢纽，其传导速度较慢，约5cm/s。

房室束-浦氏纤维传导系统⁽²⁰⁾

房室束在跨过室间隔膜部下方时，在主动脉的后瓣与右瓣之间，分出左束支。左束支由许多纤维组成，又分为前后两大支，沿心室间隔内膜下层呈扇形展开。左前半支分布于室间隔的前上部、左室的前侧壁和前乳头肌。左后半支分布于室间隔后下部、左心室的膈面和后乳头肌。两分支邻界区，由浦氏纤维相吻合。此外，左侧束支在室间隔顶部，还分出室间隔支，因而室隔上1/2的兴奋来自左侧，首先由左向右除极。右侧束支为总房室束的延续，沿室间隔右侧内膜下行进，至心尖才分出小支。

侧束支一再分支，最后为浦氏纤维，与肌纤维相联。激动在浦氏纤维内传导速度约200cm/s，比心室肌纤维快数倍，心室肌传导速度50~100cm/s。

房室间的传导旁路⁽²¹⁾

房室间的传导，除了上述正常途径之外，可另有3条旁路，使心房的激动不通过房室结，而直达心室引起房室间的加速传导，类似电学上的短路。一条旁路，叫肯氏肌束（Kent's bundle），它是搭在房、室侧壁间的一条肌束，是一种先天性异常。另两条存在于正常人，一条叫金氏纤维（Jame's fibers），另一条叫马氏纤维（Mahaim's fibers）。金

氏纤维起源于窦房结，沿后结间束下行，绕过房室结的上部及中段，而直接终止于房室结的最下端，甚至直接与房室束相连，总之，金氏纤维是绕过房室结的传导旁路。马氏纤维起源于房室结的下端，或起源于房室束，或起源于左、右束支，终止于室间隔的肌部，总之，马氏纤维是绕过束支、小分支及浦氏纤维而直接传导到室间隔肌部的旁路。当激动从心房传到心室，如既能通过正常途径又能通过旁路时，将引起预激综合征。

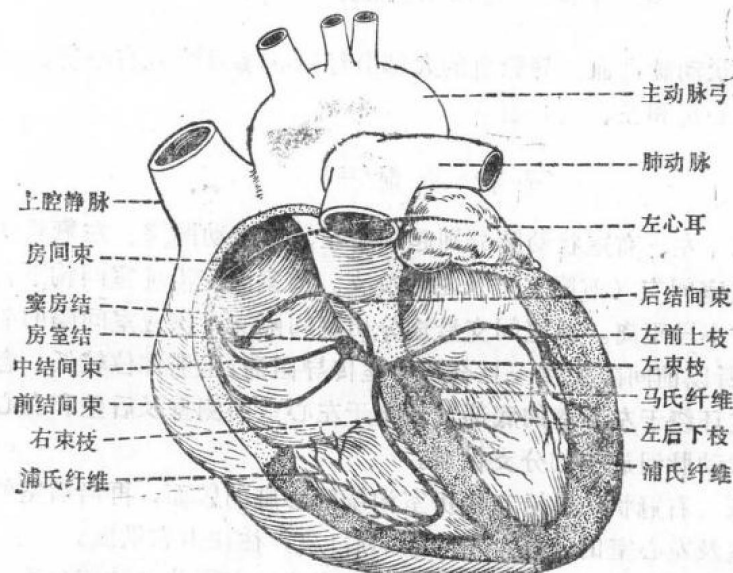


图 1-8 心脏的自律系统(前观)

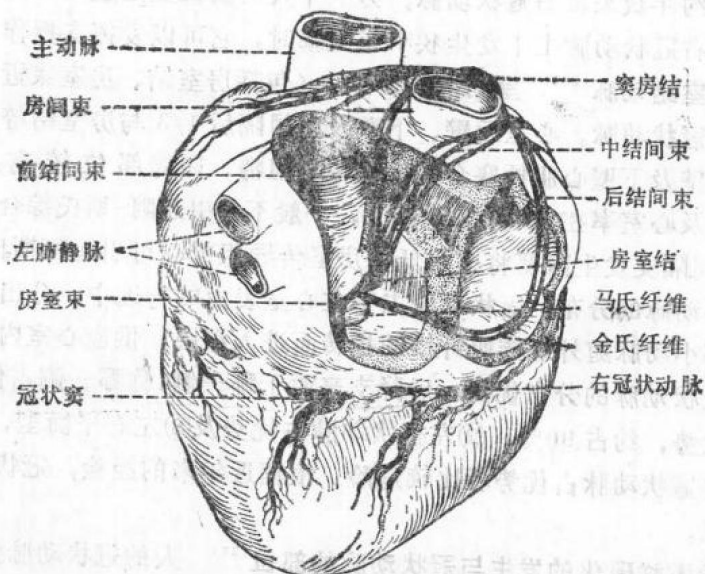


图 1-9 心脏的自律系统(后观)

窦房结及房室结的血液供应

窦房结的供血管道是窦房结动脉^(22,23)，此动脉是右房动脉分支中最大的一支。此动脉约60%的人来自右冠状动脉，约40%的人来自左冠状动脉回旋支。房室结的血液供应来自纤维中隔支动脉(房室间动脉)⁽²⁴⁾。此动脉支约92%的人起源于右冠状动脉，约8%的人起源于