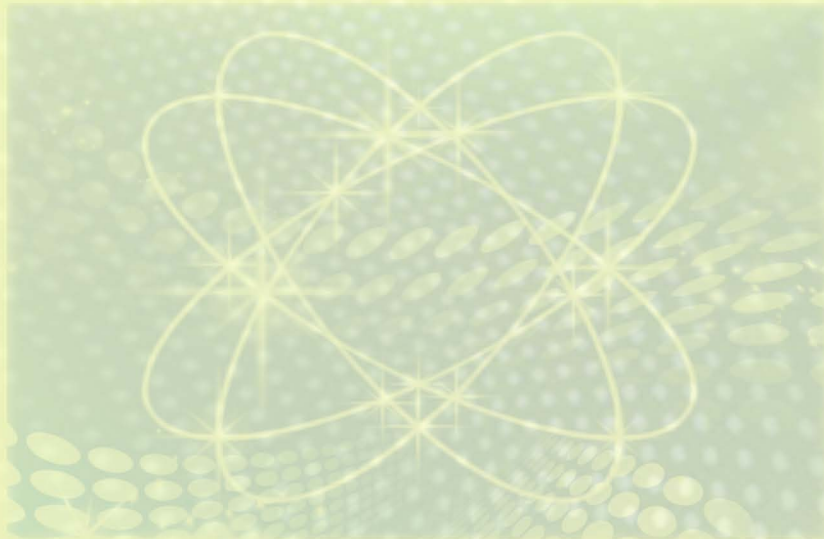


桥梁心脏病学



湖北科学技术出版社

桥梁心脏病学编委会

主	编	刘业祚	李从荣	张家新	王缉信	
编	委	李 坚	方双萍	朱晓宣	吴发明	张光辉
		赵 军	张 超	钱 超	陈秋红	张育丽
		王智芳	肖和杰	黄文英	张瑞林	邓 梅
		黄光玉	朱少纯	高 芳	任剑峡	

主办单位：中国葛洲坝集团公司中心医院

内 容 摘 要

本书共分六篇，分别讨论了心血管病学理论（以基础理论为主）的进展；生理与病理因素（心血管以外的疾病）对心血管的影响；心血管疾病诊断、治疗及预防的近况；最后附有有关心血管的某些生理及病理改变的数据、常见心血管综合征的英汉对照。为了帮助年轻医务人员更加熟悉有关基础理论，最后提出了一些讨论题以供参考。

本书的目的是“架桥”，即协助年轻医务人员结合临床复习有关的心血管基础理论，也让他们经常注意到心血管以外疾病和“正常”生理活动对心血管的影响，为此，有关的基础理论叙述较多。同时，我们也收录了较多的新资料，希望能拓开眼界。希望本书能成为年轻医生心血管疾病诊疗及预防的工具书。

前言

这本书是作者为中基层的中青年医务人员所写。作者的目的，正像书的题目所表明的那样，是为他们“架桥”：架通心血管的基础知识与临床工作之间，心血管以外的其他疾病及病理因素与心血管疾病之间的桥梁。

心血管方面的专著不少，但从上述角度出发所著的书籍较少。这类阐述所谓“边缘知识”的书籍应具有其特色。

这本书就具有以下特色。

第一，基础知识较多，如有关心血管的解剖、组织、生化、生理以及药理基础知识；电生理主要概念及心电图；几种心机械图形成以及异常的原理等；常见心血管疾病发病以及其他疾病导致心血管改变的病理机制与病理解剖改变，也作了一些重点的叙述。这些知识均有助于心血管疾病的诊断与防治。因而，这本书可以说是心血管专著的一种普及本。

第二，纲目细而清楚，表格实用，有关诊疗内容多有归纳小结，条目扼要，提纲挈领，实际上这本书起了一个心血管疾病预防及诊疗手册的作用。

第三，汇集了近十来年的不少临床资料（病例资料较多），有效地补充大部头专著的内容；也有笔者及其工作单位的临床经验小结（如“盲式临时起搏器的安装”等）以及笔者经管的一些病例资料。这些经验之谈，也应有实用价值，有助于青中年医务人员特别是基层医务人员增加一些临床经验。

第四，收集了不少新近的国内外有关的新资料，如心血管延髓中枢结构的新概念；心肌细胞间的间隙联结；心血管受体及心肌细胞膜离子通道新概念；电张调整现象（及“电张调整性T波”）；头胸导联及心电图的电脑化进程；自由基对心血管的损害；细胞凋亡与心血管疾病；心室重塑；生物起搏器；病毒致病新观念；免疫基因与心血管疾病的关系等。

新资料、新信息，无疑地将促进心血管病学的进展，将有利于青年医务人员更好地面对21世纪各种科学及医学知识的飞跃所带来的挑战。当前的疾病的诊断与治疗，许多方面还停留在经验水平，如心电图诊断、心脏听诊及各种心血管疾病的用药等，常常都受个人经验的明显影响。未来科技的发展，将使医学——疾病的诊疗发展到一个新的水平，即数字化（电脑化）及程序化的阶段。所以，及时地反馈各种医学科技新信息十分重要。

第五，所涉及的心血管疾病的防治及保健知识较多，如性格（心理）、饮食、起居等对于心血管发病及心血管疾病防治的关系叙述较为详细。文字上笔者也力求深入浅出，简明通俗易懂，因而也可供并非从事医务工作的一般社会大众参阅，也即本书具有宣传心血管疾病防治的卫生科普知识的作用，当然也想向社会广大群众做些卫生宣教工作。

这本书的另一个特点是图文并举，所引用的图谱（如心电图、心机械图、心音图等有关心血管疾病诊断图示较多），有助于青年医务人员对所属内容的理解。

我们相信，将这本书推荐给大家，一定会受到欢迎。笔者水平有限，谬误难免，望见谅。

编者

2010.7

目 录

第一篇 心血管病学基础知识近代观点

- 一、心血管机能调控
 - (一) 神经调控
 - (二) 体液调控
 - (三) 心血管的自身调控
 - (四) 邻近器官对心血管活动的影响
- 二、心血管受体近代观
 - (一) 肾上腺能受体
 - (二) 胆碱能受体
 - (三) 其他受体
- 三、心肌静息、动作电位的离子机制及心肌四性
 - (一) 静息电位、动作电位的离子机制
 - (二) 心肌四性的离子机制 (附: 心肌超微结构与功能特点)
- 四、心肌单相动作电位与体表心电图图形形成的关系
 - (一) 体表心电各波周期与单相动作电位的关系
 - (二) 心电向量概念与常规导联中 ECG 各波段形成的机理
- 五、心律失常的机理
 - (一) 通常机理
 - (二) “异常”机理
 - (三) 复杂心律失常及有关名词浅释
 - (四) 抗心律失常药物的主要电生理机理
 - (五) 心律失常分析要点

第二篇 生理因素和日常活动对心血管的影响

- 一、年龄和性别
 - (一) 幼儿 (包括胎儿)
 - (二) 成人
 - (三) 老年 (在此项下对如下内容, 按年龄组进行比较)
- 二、种族与民族
- 三、性格与情绪
- 四、体格
 - (一) 肥胖型
 - (二) 无力型
- 五、体位
- 六、时辰、睡眠与醒觉
- 七、呼吸
- 八、运动
- 九、日常活动的影响及心血管反射性晕厥
 - (一) 血管迷走神经性晕厥

- (二) 体位性晕厥
- (三) 颈动脉窦过敏综合征
- (四) 脏器疼痛性晕厥
- (五) 体位性心律失常性晕厥
- (六) 胃肠镜检所致晕厥
- (七) 咳嗽性晕厥
- (八) 尿憋性及排尿性晕厥
- (九) 吞咽晕厥
- (十) 其他反射性晕厥

第三篇 病理因素对心血管的影响

一、自由基的损害

- (一) 自由基的概念
- (二) 自由基在体内的正常代谢
- (三) 自由基对机体的作用和对心血管的伤害
- (四) 防治

二、凋亡 (PCD) 异常

- (一) 细胞凋亡的概念
- (二) 影响 PCD 的因素和调控
- (三) PCD 异常对心血管的影响

三、饮食不当和不良嗜好

- (一) 饮食不当
- (二) 不良嗜好

四、电解质与微量元素异常

- (一) 钾
- (二) 钠
- (三) 钙
- (四) 镁
- (五) 钾、钠、钙、镁对心血管的共同影响
- (六) 其他元素

五、药物对心血管的影响与尖端扭转性室速 (TDP)

- (一) TDP 近代研究进展
- (二) 抗心律失常药物所致心律失常

六、感染与炎症

- (一) 病毒感染
- (二) 细菌与其他病原感染
- (三) 炎症

七、精神与神经疾病

- (一) 精神病
- (二) 神经病

八、血液病及增生性疾病

- (一) 血液病以及化疗药物
- (二) 增生性疾病

九、泌尿系疾病

- (一) 常见肾脏疾病损伤及心血管主要机制
 - (二) 尿毒症及透析
 - 十、内分泌与代谢性疾病
 - (一) 内分泌异常
 - (二) 代谢异常
 - 十一、风湿性疾病
 - (一) 类风湿
 - (二) LE
 - (三) 结节性多动脉炎
 - (四) 硬皮病
 - (五) 皮炎
 - (六) Wegener's 肉芽肿
 - (七) 干燥综合症
 - (八) 白塞病
 - (九) 颈椎病
 - 十二、免疫性疾病
 - (一) 免疫进代观点 (免疫基因及 HLA)
 - (二) 免疫疾病分类及其对心血管的影响
 - 十三、脑血管疾病与脑外伤和颅脑手术
 - (一) 脑血管意外
 - (二) 脑外伤和颅脑手术
 - (三) 颅内高压
 - 十四、其他外伤、麻醉及低温
- 第四篇 心血管疾病诊断要点及进展**
- 一、某些心血管重要生理常值 (成人为主)
 - (一) 舒缩功能
 - (二) 心室壁厚度
 - (三) 心腔容积
 - (四) 腔内压
 - (五) SAN 功能测定值
 - (六) 血脂
 - 二、某些心血管异常的诊断标准
 - (一) 高血脂症
 - (二) 急性心肌梗塞 (AMI) 酶学改变
 - (三) 缺血性心脏病诱发试验阳性标准
 - (四) 病态窦房结综合征 (SSS) 及 SAN 功能测定
 - (五) 慢性肺心病 (CCP) 诊断标准及鉴别诊断
 - (六) 房室增大的 ECG 标准
 - 三、重要特检
 - (一) 心脏电生理检查简介
 - (二) 心功能检查
 - (三) 影像学检查简介
 - (四) 心肌活检

(五) 床边导管术简介

四、心电图检查进展

- (一) 电子计算机电脑心电图 (CECG)
- (二) 遥测 ECG (TECG)
- (三) 动态 ECG (DECG)
- (四) 常规 ECG 描记分析方法标准化的进展
- (五) 头胸导联技术的进展
- (六) 叠加心电图技术简介及 VLP 测定方法介绍
- (七) 其他

五、M-超主要波形与心音及心音图

- (一) M-UCG 的主要波群的标志作用
- (二) 正常心音组成图、心音分裂及强弱改变
- (三) 附加心音
- (四) 心脏活动各主要波形图时间比较图解
- (五) 心脏杂音

六、心电向量诊断提要

- (一) 正常人 P 环、QRS 环、T 环示意图
- (二) 成人正常 VCG 参数表
- (三) VCG 诊断价值评定
- (四) 主要 VCG 异常图形及参数表解 (A) (B)

第五篇 心血管疾病防治要点及进展

一、冠心病

- (一) 预防
- (二) 一般生活调理
- (三) 内科治疗
- (四) 手术治疗——冠脉旁路移植术简介

二、高脂血症

- (一) 预防
- (二) 治疗
- (三) 胆固醇代谢、致粥样化作用及降胆固醇环节小结
- (四) TG 代谢致粥样化作用及降 TG 环节小结

三、原发性高血压、妊高征及高血压危象

- (一) 原发性高血压
- (二) 妊高征与妊娠合并高血压的治疗
- (三) 高血压危象的新概念及防治要点

四、风心病

- (一) 预防
- (二) 治疗

五、心肌炎、心肌病

- (一) 预防
- (二) 治疗要点

六、慢性肺心病

- (一) 预防

(二) 治疗要点	
七、先天性心脏病等先天性疾病的防治概念	
(一) 预防和产前基因诊断	
(二) 基因治疗展望	
八、自由基伤害的防治	
九、心功能不全防治要点与进展	
(一) 心功能不全的概念、分类与分度	
(二) 心功能不全的预防	
(三) 治疗要点与进展	
十、心律失常的非药物治疗	
(一) 心脏电击复律	
(二) 起搏	
(三) 手术治疗简介	
(四) 消融术简介	
十一、中医防治要点与中药研究进展	
(一) 中医防治心脏病要点	
(二) 某些中药治疗心血管疾病现代研究进展	
十二、心理治疗	
(一) 调理心态	
(二) 运动与精神治疗	
(三) 药物治疗	
第六篇 附篇	
一、重点问题回顾及思考题	
二、幼儿心电图 (ECG) 正常值附表	
三、正常小儿心电向量图 (VCG) 特征与常值附表	
四、幼儿超声检查 (UCG) 正常值附表	
参考文献	
附: 葛洲坝中心医院简介	

第一篇 心血管病学基础知识近代观点

一、心血管机能调控

心输出量 (cardiac output, co) 及组织器官局部血流量 (Q , 指单位时间内的流量) 受调于神经与体液等系统。对 CO, ($CO = HRSV$, 即心律×每搏输出量) 的调控是通过改变 HR 及 SV, 因 $Q = K \frac{r^4}{L} \Delta P$, 即 Q 与局部供血血管径 r 的四次方和进出器官组织血管内压力差 ΔP 成正比, 而与供血管径长度 L 成反比。根据上述 Poiseuille 氏定律 Q 的调控是通过改变血压及管道内径来实现的。对 Q 调节时, L 是一般不会改变的, 而管道内径, 即血管的舒缩 (张力) 的改变, 将起着决定性的作用。正常机体的调控是精密而灵活的, 这保证了机体及各脏器在不同的生理状态下有着相适应的血流 (血 O_2) 量供给。

(一) 神经调控

1. 中枢神经支配

CNS 如图 1-1 所示, 中枢系统由大脑、小脑、丘脑、丘脑下部、中脑、脑桥、延髓七部分组成。大脑又称端脑, 包括大脑皮质、边缘系统及基底神经节三部分。

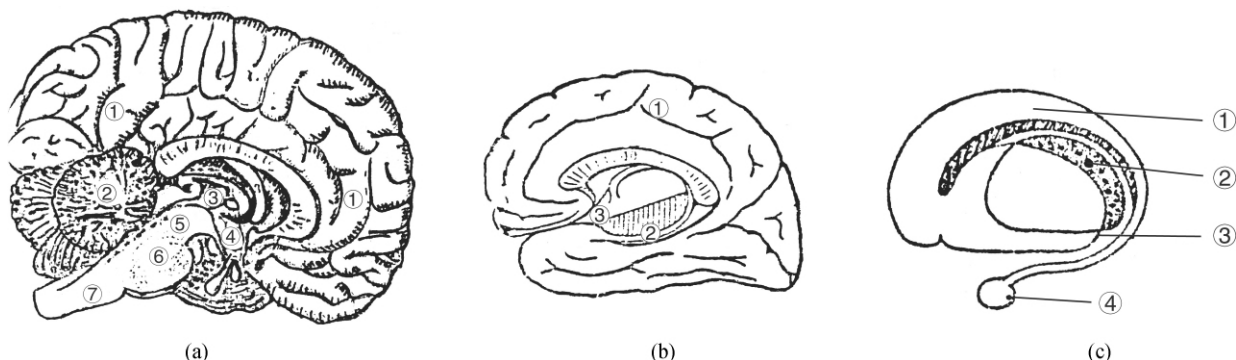


图 1-1 脑中神经结构图

(a) CNS 结构 (b) 边缘系统结构 (c) 基底神经节结构

近代研究证实除了调控心血管活动的基本中枢在延髓和脊髓外, 大脑皮质、边缘系统、下丘脑等也与心血管活动密切相关。

各级 CNS 的主要作用与其证据分述如下。

(1) 大脑 情绪波动、信号 (如不愉快消息等) 刺激可引起心血管活动异常 (甚至引起心性猝死) 是大脑皮质 (感觉区) 积极介入调控的最好例证。皮质可以通过边缘系统, 甚至可超越皮质下的 CNS, 直接影响延髓和脊髓的植物神经中枢, 从而影响心血管活动。刺激猫的叩带回前侧, 可抑制心血管的交感神经; 刺激其腹侧则可兴奋后者; 刺激海马腹侧和扁桃体内侧可引起 T 波倒置、S-T 压低及 Q-T 延长。边缘系统与情绪活动、心血管等内脏活动密切相关, 早已为人所知。

有学者最近观察还发现, 长时间刺激大脑皮质还可引起血管中层内膜增生而导致心肌梗死 (myocardial infarction MI)。

(2) 丘脑下部 刺激动物的“防御反应区”可引起心血管的交感神经效应。刺激下丘脑某些部位可引起缺血性 ST-T 改变及心律失常。学者认为, 下丘脑是皮质下的高级植物神经中枢: 副交感 CNS 主要在其前部; 交感 CNS 主要在其后部及外侧, 其内侧主要与窦房结 (sinoatrial node, SAN) 功能有关。

有学者称丘脑、小脑中也存在与心血管活动有关的神经元 (neuron) 和机制。

脑外伤、脑血管意外及脑部手术引起心血管活动异常的资料报导不少（后述），最近有人报道了手术牵扯 wills 环（脑基底动脉环）引起严重室性心律失常的资料。有学者还已发现在心脏胚胎发育的早期，已在神经胚芽——神经嵴的调制之下。

（3）延髓 传统的看法是延髓存在有迷走神经中枢（vagusNC）（心抑制中枢）、心交感神经中枢（sympatheticNC）（加速神经中枢以及缩血管中枢）。前者主要在延髓疑核及背核内，主由压力反射调节其紧张性；第二者主要在延髓网状结构的背外侧部；第三者主要在第二者附近，在缺氧、CO₂血症、pH降低时其被兴奋，引起血压升高。

现在研究认为，延髓中最少有四个心血管 NC，即上述的迷走中枢外，还存在另三个中枢：即扩血管中枢（wasodilatorNC），位于延髓尾端腹外侧 A₁ 区，可抑制缩血管中枢；缩血管中枢，具有上述心交感及缩血管中枢作用，位于延髓头端腹外侧的 C₁ 区；传入神经接替站（relay station of afferent），位于延髓孤束核，接受主动脉、颈动脉窦和心内感受的信息，传至延髓上述中枢及上级中枢。

（4）脊髓 心交感中枢在胸 1~5 段灰质侧角，血管交感中枢在胸腰段侧角；脊髓骶段还有副交感神经中枢神经元。这些交感与副交感脊髓中枢为植物神经的节前纤维神经元所组成。

脊髓心交感中枢接受延髓心交感中枢神经元下行纤维的指令。

2. 外周神经支配

（1）心脏的外周神经支配 植物神经为外周的自主神经纤维，由延髓发出者支配心血管，特称为迷走神经。迷走神经节前纤维神经元组成延髓的心迷走中枢，在骶节脊髓组成血管迷走中枢，其轴突形成外周迷走神经纤维；脊髓中心脏及血管的交感神经元（如上述）的轴突形成外周交感神经。迷走神经节前纤维行程长，在与心、血管组织旁的神经节交换神经元后发出节后纤维，支配心血管；而交感神经节前纤维行程短，在颈上、颈中及星状神经节（即颈下神经节）交换神经元后发出较长的节后纤维。迷走神经节前纤维，交感节后纤维共同组成心脏神经丛，抵达心脏组织。支配心脏的心脏神经有上心、中心、下心及胸心支；支配盆腔血管的迷走神经节前纤维参与盆神经组成。

交感纤维末梢释放递质去甲肾上腺素（norepinephrine），主要兴奋心脏 β_1 受体，而使心率加快（正性变时作用）、心肌收缩力加强（正性变力作用）正性房室传导（正性变传作用）。右交感神经主要支配窦房结，正性变时作用强，左侧者主要支配房室交界区主要是正性变传导、变力作用。心房、心室肌均有交感纤维支配。交感神经使房室肌舒缩快捷。

迷走神经在心室中较少，作用弱。双侧迷走神经对心脏的作用差异性比交感小。右侧者主要影响 SAN，左侧主要影响房室交界区。迷走神经释放递质乙酰胆碱（Ach），通过心肌 M 受体，而呈现与交感神经“三正”作用相反的“三负”（negative）作用，主要是心率减慢，房室传导减慢，心房收缩力减弱，及不应期缩短。正常人迷走神经对心脏的控制稍强于交感，表现在无神经支配心率（如移植心脏）为 106 次/min 左右，比有神经心跳快一些，因迷走神经使之减慢之故。

交感、迷走神经引起心肌“三正”、“三负”作用的电生理机制将在后面进一步讨论。

（2）血管的外周神经支配 大多数血管平滑肌都有交感纤维的支配，而且是单一支配（无副交感神经支配）。脊髓胸腰段的交感神经元发出轴突后，形成内脏大、小两个神经丛，在椎前的腹腔神经节换成节后纤维，然后至支配的血管。节前神经元末梢释放的递质为 Ach，节后神经元末梢释放的递质为去甲肾上腺素。后者作用于血管受体（主要是 α -肾上腺受体）引起血管收缩。正常人交感神经发出 1~10 次/s 的低频冲动以维持血管的适当张力。

交感神经到骨骼肌、肝血管的纤维还有扩血管的作用，至前者的纤维分泌 Ach，如在剧烈运动时可引起骨骼肌血管扩张。交感兴奋，一般引起皮肤、黏膜内脏等大多数血管收缩，少数血管扩张，全身血管总阻力增加，同时又重新分配了身体血流量的比例（骨骼肌血量增多）。

副交感纤维仅参与少数脏器的血管支配，如肝血管、软脑膜血管、外生殖器血管（通过盆神经内副交感纤维）等。其递质为 Ach，与 M 受体结合，引起局部血管扩张，但不影响全身外周血管阻力。

此外，还有两组扩血管纤维一组是脊髓背根扩血管纤维，它属传入神经，末梢分叉。一支感受肌肤伤

害性刺激后,可由另一分叉引起微动脉扩张,出现皮肤发红现象。其递质可能是组织胺(histamine)、ATP、降钙素基因相关肽、P物质等。另一类为血管活性肠肽神经元,如支配汗腺的交感神经元、支配颌下腺的副交感神经元,既可释放ACh(使分泌增加)又可分泌上述肽而扩张局部血管。

血管依其生理特点分为弹性贮器血管、阻力血管、交换血管及容量血管四种。阻力血管指小动脉、微动脉及微静脉,其管径小,平滑肌多,是植物神经(交感)调控的主要对象,对外周阻力(血压)影响大。第一种为主动脉等弹性纤维多的大口径动脉,可在压力作用下扩张,缓冲收缩压,心舒张期,大血管弹力回缩,维持了舒张压。因而老年人,当其弹性纤维减少,发生僵直硬化,失去弹性时,收缩压便会上升,舒张压降低,因而脉压差增大。第四种为静脉血管,肌纤维较少,壁薄,交感纤维少,神经支配力差,可为血液所被动扩张。通常人体血液的60%~70%都储存在其中。

血管平滑肌收缩与交感兴奋,去甲肾上腺素释放所激发的通过平滑肌膜钙离子内流增加有关。

心、血管的神经支配可见图1-2,并由示意图简单地加以小结。

总的说来,在应激(寒冷、受伤、刺激等)时、运动、站立、白天醒觉状态、吸气等时交感活动占优势,表现为心脏活动加强(“三正”)及血管收缩,血量重新分配、血压上升,分解代谢加强。反之,安静状态、卧位、夜间入睡、呼气、进食等状态下副交感则占优势,表现为心脏活动有所减弱(“三负”)、血管张力下降、血量分配至内脏、合成代谢加强。

小儿、A型性格(进取型心理)交感张力较强;老人、运动员或强壮的青年人、B型性格(松散型心理)副交感兴奋性更强一些,因而心血管平素的活动水平有些不同。这也会影响到心血管的生理与病理状态,后来将逐一地讨论。

3. 神经反射性调控

(1) 减压反射 颈动脉窦及主动脉弓内有压力感受器,当血压上升时,收到牵拉刺激,经过舌咽神经中的窦神经核迷走神经传入延髓中枢,而抑制交感神经,兴奋迷走神经,从而抑制心血管的活动,使血管扩张,血压下降。反之,血压下降时,这种传入冲动减少,从而使血压回升。

(2) 心肺感受器反射 心房、心室、肺大血管内壁有感受器,当血容量增加时,其受到牵张刺激,或由于某些化学物质(如前列腺素 prostaglandin, PG)、缓激肽(bradykinin等)刺激时,其兴奋,传入冲动到心血管中枢,导致心血管活动减弱,血压下降,且使肾血管扩张,肾血流量增加,而利尿排钠,减少了血容量。此系统与上述减压反射系统相比较,可称为低压(房室等压力低)感受器系统。

有学者指出窦房结(SAN)动脉搏动的强弱,对窦律也有调节作用,而小儿此动脉细小,调节作用弱,这也是小儿窦性心律不齐常见的原因之一。

(3) 动脉化学感受器反射 颈动脉体、主动脉体有特殊的化学感受器,能感知化学刺激,当缺 O_2 、 CO_2 分压上升、pH降低(H^+ 离子增加)时,受到刺激,通过窦神经与迷走神经传入冲动可引起呼吸加深加快,在完整机体引起心脏活动加强,血压升高,从而纠正了上述体液化学成分的异常改变。

神经对心血管活动调节是及时而精确的,对血压的短时升高,特别是明显的升高,可以及时地进行调整,但缓慢而持久的血压升高,常是需要体液机制和肾的功能来进行调整。因为临床及动物实验证实,慢性血压升高的病人上述感受器的敏感性会有所降低,例如慢性高肾素型高血压病人,因血管紧张素II长期处于高水平,它可降低迷走减压反射的敏感性。

(二) 体液调控

1. 激素类活性物质的调控

激素由分泌细胞产生后经过血液、神经细胞轴浆和细胞间液的转运而达靶器官或细胞。这三种运转分别称为“远距离分泌”、“神经分泌”及“旁分泌”。如图1-3所示。心脏内的某些分泌肽类的细胞,胃内分泌腺的某些细胞以及胰岛的分泌细胞都有旁分泌作用。

(1) 肾上腺素能物质 肾上腺素(A)主要由肾上腺髓质分泌。血中的去甲肾上腺素(NA)也主要与之同源,而交感神经末梢释放的NA仅少数进入血中。在交感神经节前神经元兴奋时将兴奋肾上腺髓质分泌上述两种激素。交感节前纤维在(内脏大神经中)的递质为ACh,而肾上腺髓质相当一个神经节(节

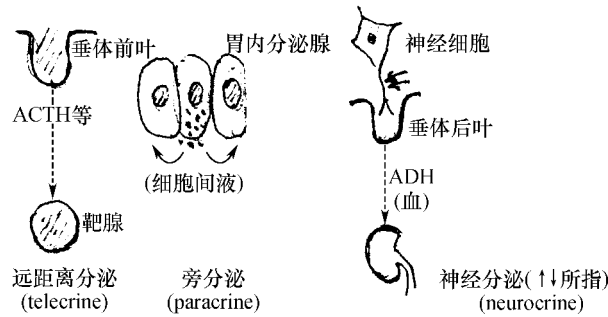


图 1-3 激素三种分泌方式图示

后神经元)。它分泌的两种上述激素中，80%为 A，20%为 NA。

简而言之，肾上腺素能神经主要有四种受体，即 α_1 、 α_2 、 β_1 及 β_2 受体。心肌上有 α_1 、 β_1 受体；血管平滑肌上主要有 α_1 、 α_2 受体，某些血管平滑肌上，如肝血管、骨骼肌血管（及支气管平滑肌）上还有 β_2 受体。冠状动脉上有 α_1 、 α_2 、 β_1 受体。肾上腺素能作用于 α 及 β_1 、 β_2 受体，在心脏主要是通过 β_1 受体产生“三正”效应，对一般血管其主要作用于 α_1 、 α_2 受体引起血管收缩。而作用肝、骨骼肌血管（支气管平滑肌）的 β_2 受体时，则引起血管扩张，但是当肾上腺素量大时仍可引起其上的 α 受体兴奋过强，引起血管收缩。去甲肾上腺素主作用于 α_1 、 α_2 及 β_1 受体，对 β_2 受体作用弱，因有明显的缩血管作用，而抵消了 β_1 受体兴奋的心率加快作用，心率反可减慢（缩管升压反射性地减慢心率）。

冠状动脉上虽也有交感、迷走神经支配，迷走神经兴奋引起的直接扩冠作用，被迷走抑制心脏活动，降低心肌代谢作用所致的缩冠作用抵消。交感兴奋可刺激冠状动脉上 α_1 、 α_2 及 β_1 受体，引起缩冠，但为交感引起的心肌活动及心肌代谢加强，以及代谢产物（如腺苷、 H^+ 、 CO_2 、乳酸等）有扩冠作用（主要是腺苷 adenosine）所抵消，因而冠状动脉的舒缩主要决定于心肌的代谢水平。

现代研究发现交感神经兴奋可兴奋冠状动脉 α_1 、 α_2 受体，而去甲肾上腺素则主要兴奋 α_2 受体（引起缩管），变异性心绞痛可能主要与 α_2 受体兴奋有关，故哌唑嗪等 α_1 受体阻滞虽可降压，但对心绞痛无效，而要选用 α_2 阻滞剂。总之，肾上腺素可以兴奋冠脉上 α_1 、 α_2 （而 β_1 受体兴奋引起扩冠）受体，去甲肾上腺素主要激动其上之 α_2 受体，引起冠缩，但在整体心脏则被心肌 β_1 、 α 受体兴奋所引起的代谢性扩冠作用所超过，而呈现扩冠作用。

这样，迷走神经（Ach）在整体心脏最终引起缩冠；而反之，交感神经、肾上腺素、去甲肾上腺素的最终后果（虽可有暂时之缩冠）是扩冠。对冠脉的这种调节后果正符合机体动、静状态的生理需要。

（2）肾素——血管紧张素——醛固酮系统 当血压下降、肾缺血、血 Na^+ 降低时，肾入球小动脉的近球细胞释放至血中的肾素增加（是一种酶类），其作用于由肝合成的 α_2 -球蛋白，即血管紧张素原，使之水解成血管紧张素 I（10 肽），后经血管中（特别是肺血管中）的转换酶作用，转变为血管紧张素 II（八肽），复经血中氨基肽酶作用，转成血管紧张素 III（七肽）。血管紧张素 II 有强大的缩血管作用（为去甲肾上腺素的 40 倍）。它还促使肾上腺素皮质分泌醛固酮，后者促使肾小管保钠留水；从而增加了血容量，进一步的升高了血压。血管紧张素 III 缩血管作用弱，但刺激醛固酮分泌作用较强。

正常时血管紧张素产生很少，而被血中相应酶所破坏，不起作用，但当大出血或上述情况发生时，它的产生会明显地增加。

（3）心钠素又称心房利尿钠肽（ANP） 当血压升高时，心房释放 ANP，促进肾小管利尿排 Na^+ ；抑制肾素、醛固酮、加压素的释放；减低 SV 及 HR，而使 CO 减低，且可扩张外周血管，从而减少了血容量，降低了 BP。

（4）脑钠素又称脑利钠肽 1988 年 sudon 先由猪脑提出，现知是由心室肌合成，作用与心钠素相似（利尿、排钠）。在左心功能不全时，其血浓度升高，可用于预测心功能及治疗心衰。

（5）血管升压素，又称抗利尿素 平时产生很少，当剧痛、休克、失水、大失血时，其由垂体后叶大量分泌，而缩管、减少水分排除，而升压。

(6) 血管内皮生成的血管活性物质 ①扩血管物质。有多种, 主要为内皮舒张因子。它可能是一氧化氮 (NO)。缺氧、血流的作用、上述多种升压药物的作用以及几种受体 (如 P 物质受体、5-羟色氨受体、M-胆碱受体等) 激活后, 均可引起此物质增加, 而扩血管。

据近代研究证实, NO 可由血管内皮、神经细胞、巨噬细胞、中性粒细胞等细胞, 利用 L 精氨酸 (利用其末端胍基中的氮原子) 合成。其合成酶 (NOS) 为 Ca^{2+} 、还原型辅酶 I 以及 BH_4 (嘌呤类) 所促进; 硝酸甘油等扩管药可促进 NO 合成, 并通过 NO 发挥扩管作用; L 精氨酸类似物 (如 N^G -甲基 L 精氨酸等) 则抑制其合成。

NO 作用于细胞膜受体, 使平滑肌胞内 CGMP (环磷酸鸟苷) 增加, 后者使细胞内游离钙进入结合态, 故游离 Ca^{2+} 减少, 而使肌细胞松弛, 血管扩张; 因 NO 也使肌细胞电位超级化, 而降低其兴奋性。细胞内 NO 还可激活 CGMP 环化酶, 促使 CGMP 合成。

国内外化学者最近使用低浓度持续 NO 吸入, 用以治疗新生儿肺动脉高压患者, 疗效显著。国外学者以 $\text{NO}_3-10 \times 10^{-6}$ (3~10) ppm, 持续吸入 (1 天 24h) 1~24 天后, 17 例肺动脉高压患儿中, 非 ARDS 组 100% 治愈 (7 例), ARDS 组 50% (5/10) 治愈。学者指出, NO 本身为自由基, 且能与 O_2/OH 等自由基结合生成有毒物质, 从而伤及肺组织, 引起肺水肿等。但因 NO 为脂溶性, 很快渗入肺血管, 在红血球中破坏, 半衰期短至 3~5s, 故小量吸入非常安全。因消除快, 吸入的 NO 仅有肺血管扩张作用, 而缺乏全身疗效。

妇科研究发现妊高症时, 孕妇血、子宫、胎盘等组织中 NOS 表达减少, 是因平滑肌等基因 DNA 转录的相应 mRNA 减少, 不能翻译足够的 NOS 之故。这与妊高妇女胎盘血管舒缩障碍、血栓形成及胎儿宫内发育迟缓有关。

总之, NO 在防治内科心血管病、儿科及妇产疾病方面, 均有重要作用, 是当今研究的新课题之一。

②缩血管物质也有多种。总称为内皮缩血管因子。其中的内皮素是一种多肽, 有强大的缩血管作用。

(7) 激肽释放酶——激肽系统 有血浆及组织内的此类物质两种。当受到创伤时, 机体内此酶释放增加, 它促使血浆中的激肽原产生一种九肽物——缓激肽。组织中的此类酶则使激肽原转变成胰激肽 (十肽) 或血管舒张素。后者在氨基酸肽酶作用下, 又转化成缓激肽, 它与血管舒张素是扩血管物, 有降压作用。正常人组织中有激肽酶, 可消除激肽的作用。

(8) 前列腺素 (PG) 属脂肪酸类, 在各组织中均可产生。其中的前列环素 PGE_2 、 PGI_2 有扩管作用, 而 $\text{PGF}2\alpha$ 可收缩静脉。 PGE_2 、 PGI_2 能对抗去甲肾上腺素、血管紧张素 II, 并能抑制交感神经递质的释放。

(9) 阿片肽 有多种。垂体释放的 β -内啡肽主要是抑制脑内交感神经, 兴奋迷走神经, 次要作用是扩张外周血管 (作用于血管受体) 及抑制交感缩血管纤维末梢递质的释放, 总的效应是血管扩张、BP 下降。在内毒素作用及失血时, 此类物质释放增加, 是促进休克发生的因素之一。

(10) 组织胺 组织损伤、炎症及过敏反应时, 组织 (肺、肠黏膜、皮肤等) 中的肥大细胞大量释放此类物质, 引起局部血管扩张、渗出及水肿等局部炎症反应。

机体内多种内分泌腺体, 如甲状腺素、胰岛素等虽正常不参与心血管活动的调控, 但也对后者的机能活动有影响, 特别是当这些内分泌腺活动异常时, 将并发心血管的异常。

2. 电解质与某些元素对心血管活动的影响

K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等电解质以及某些微量元素 (其体内含量仅为体重的 0.01% 以下) 如硒、锌、钼、铜、锰、钡、钴、铬等也与心血管活动有关。他们对心血管活动的影响将在中篇较详细地讨论。本篇后面即将讨论前述几种电解质对心肌生理特征, 特别是电生理活动的影响。

3. 缺 O_2 、高 CO_2 血症、酸碱平衡失调等对心血管活动的影响

前面已讨论过低氧、高二氧化碳血症及 pH 值降低将通过化学感受器反射调整心血管活动; 还可以直接影响呼吸中枢 (主要为高 CO_2 血内分压), 而间接地影响心血管的活动; 也已提到上述改变及其他的代谢产物如腺苷、ATP 等能扩张冠状动脉。这些化学物质及局部环境的变化可以同样地扩张各器官的血管,

即参与局部血流的自身调控。

酸中毒 (H^+ 离子) 将抑制心肌收缩力; 酸中毒将使血中游离 Ca^{2+} 及 K^+ 增加, 碱中毒作用相反, 他们均会影响心肌及血管平滑肌的细胞膜的离子交换机制, 从而影响心血管的功能。

下面将重点讨论缺 O_2 的影响。

(1) 心肌是对缺氧敏感的组织。

心肌是对缺 O_2 很敏感的组织, 这是由其功能、组织和生化特点所决定的。

【组织学特点】

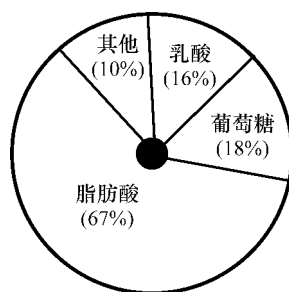
心肌细胞内含有的肌红蛋白很丰富 (每百克含 1.4mg), 细胞色素体系也多, 摄氧力强, 可从冠脉中吸取 70% 以上的氧。线粒体多, 提供了有氧代谢场所 (脂肪酸 fattyacid FA 及葡萄糖的有氧化谢所必经的三羧酸循环均在此处进行)。冠脉供血多, 心重量只占体重的 0.5%, 在安静状态下却获取了全身血液量 (CO 量) 的 4%~5%, 而且冠脉储备力量强, 在缺氧和代谢增强时, 冠脉扩张, 供血量增加六倍以上, 心肌正常就处于这种充足的供血及供氧条件下, 这对于重荷在身的心肌十分重要。一旦这种 “优越” 的环境突变, 而冠脉来不及代偿时, 心肌将遭受伤害。

冠脉结构与功能特点可见后述的讨论 (见附节)。

【生化特点和获能方式】

心肌在人的一生中是从不停歇舒缩的组织, 像一个发电厂一样从不间断地为全身组织供 “电” —— 血及能量物质。因而心肌是急需能量随时补充的组织, 而有氧氧化产能比无氧代谢产能高许多倍。

在平常未进食的状况下, 心肌能量来源是 FA 的 β -氧化; 进食或补充葡萄糖等糖类时, 心肌就主要靠葡萄糖的有氧化; 缺氧时就靠后者的无氧酵解或经磷酸戊糖旁路分解而产能 “饥饿” (缺 FA 及糖类时) 的心肌无法 “挑食”, 为了获能, 还能利用酮体、氨基酸和乳酸产能。但是, 除了有氧氧化 (FA、葡萄糖) 外, 后面几种代谢供能均少。心肌正常能量来源分配见图 1-4 所示。



注: 其他氨基酸占 5.6%;
酮体 4.3%; 丙酮酸 0.54%

图 1-4 心肌能量来源分配图

FA 的 β -氧化功能

一般而言, 此项功能占心肌能量来源的 65% 以上。

动、植物中性脂肪, 即甘油三脂 (TG) 98% 贮存在脂肪组织的脂细胞中, 经脂肪酶水解成甘油及 FA, 释于血中。FA 为心肌细胞所摄取, 在线粒体中进行 β -氧化 (图 1-5)。

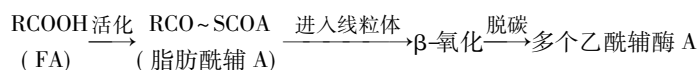


图 5 脂肪酸 β -氧化主要过程图示

β -氧化是在脂肪酰基上的 β - (第二个) 碳原子上进行。一次 β -氧化脱掉两个碳原子, 生成一个乙酰辅酶 A ($CH_3CO\text{—SCoA}$)。反复进行多次 β -氧化, 使 FA 生成多个乙酰辅酶 A, 后者进入三羧酸循环, 彻底氧化, 最后生成 CO_2 及水。

产能量大。以一个克分子软脂酸为例, 彻底氧化产生 ATP 130 个克分子, 共产能可达 949 千卡 (按 1 克分子 ATP 供能 7.34 千卡算)。

葡萄糖有氧化和酵解功能（图 1-6）

主要过程如下：

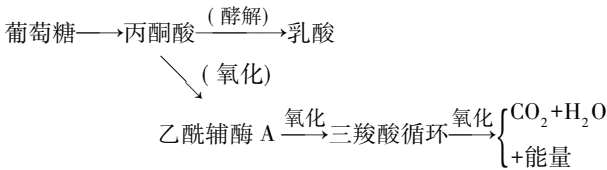


图 1-6 葡萄糖有氧化与酵解主要过程图示

产能：

有氧化时，一克分子葡萄糖产生 ATP 为 36~38 个克分子，能量 262.8~277.4 千卡；酵解产生 ATP 为 2 个克分子，供能仅 14.6 千卡，仅为前者的 1/18~19。

葡萄糖戊糖旁路供能

要先由 6 碳的葡萄糖转化为 5 碳单糖，以后再供能。产能量仅及葡萄糖有氧氧化的 1/6。

酮体供能

血酮有三种，即乙酰乙酸、β-羟丁酸及丙酮。正常人血酮很少（0.8~5mg/100mg）。三种中，首者占 30%，次者占 70%，而丙酮极少。当糖尿病等疾病时，脂肪大量动员供能，在肝内 FA-β 氧化不全，便形成酮体。酮体有酸性，可致酸中毒。但心肌（骨骼肌、脑组织等）可将之氧化利用（先也转化为乙酰辅酶 A，以后进入三羧酸循环氧化）而产能。心肌因此也为机体清除害物，稳定内环境做出了“贡献”。然而，酮体供能绝非心肌正常供能来源。

心肌能量来源可参阅图 1-7、图 1-8 及表 1-1、表 1-2。

表 1-1 能量代谢表（一）

糖类（千卡/克）	脂肪	蛋白质
4	9	4

表 1-2 能量代谢表（二）

种类 \ 能量	ATP（克分子）	千卡
葡萄糖（1 克分子）氧化	36~38	262~277
葡萄糖（经乳酸）酵解	2	14.6
葡萄糖戊糖旁路		有氧氧化的 1/6
脂肪酸（1 克分子软脂酸）	130	949

由上面所述可知，正常心肌是靠有氧代谢而获得充足的能量，供氧不足，心肌代谢异常，将使心肌缺能。

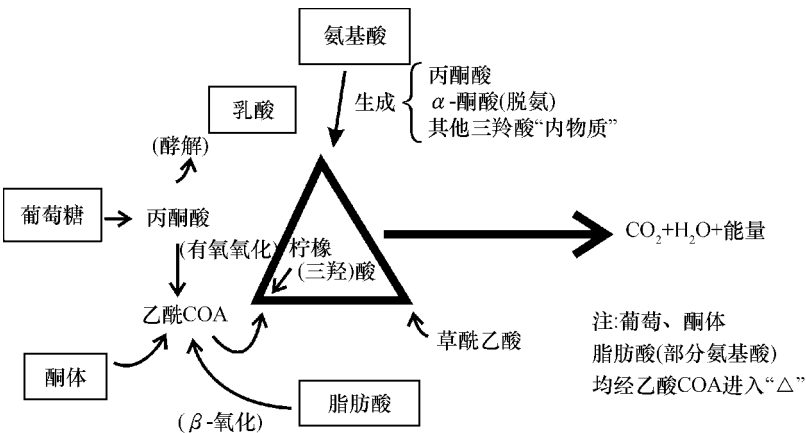


图 1-7 营养素经过三羧酸循环（△）产能示意图

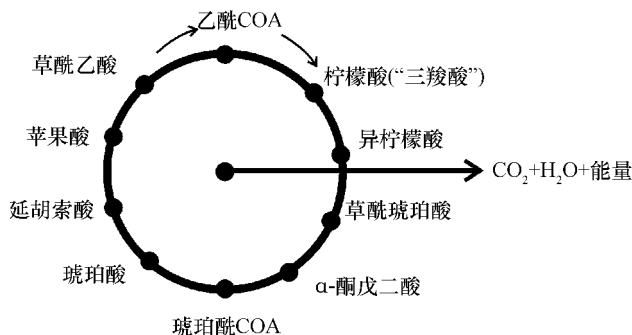


图 1-8 三羧酸循环反应示意图

(2) 心肌缺氧的后果。

心肌缺氧产能不足，直接影响了心机的收缩与舒张功能，后面将进一步地讨论，心肌舒缩过程均要耗能。心肌缺能也会影响心肌的电生理过程，因为心肌细胞膜上的离子泵—— $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶就需能量（靠 ATP 功能），此酶功能不足将会影响心肌细胞膜内外的离子交换，从而影响了电生理过程。

在某些病理及生理状况下，心肌的耗氧量将更加增多，更易引起心肌缺氧。

心肌耗氧量(MOC) 主要与心肌张力、心肌收缩强度及心率有关。按照 laplace 定律, LV 肌张力与 LV 舒末腔半径及 LV 压正相关。而收缩压在无主动脉瓣狭窄时能反映 LV 压; 收缩压升高时反映了外周阻力的增加, 后者使射血量下降, 留存在心中的血量势必会增加, 而使 LV 舒末腔半径加大, 因而临床上, 常以收缩压代表 LV 肌张力; 而且收缩压高, 代表心肌收缩力度也强, 即 $\text{MOC} = \text{HR} \times \text{收缩压}$ (称之为“二重乘积”)。

动物(猩猩) 实验显示作功心脏 MOC 比未负荷静息心脏 MOC 增高近 10 倍。动作电位作功很小, 其 MOC 仅占 4%。总之, 心肌极需供能量及 O_2 , 而心脏作功等多种因素又将增加心肌需氧量; 正常心肌摄取血中氧的能力已达最大限度(吸收了血中的 70% 的氧), 因而当需要氧量增加时, 只能动用冠流储备量了, 即扩冠, 增加冠流量。因而冠状动脉因硬化发生狭窄或不能适当地舒张时, 心肌将缺氧, 遭受损害。下面将较详细地讨论冠脉特点。

缺 O_2 心肌, 特别在再灌注时(如 AMI), 自由基将大量增加, 它会进一步伤及心肌, 并引起细胞凋亡异常, 这均会进一步损害心血管机能和机构。

附 【冠脉循环的特点】

(1) 三支供血。

冠状动脉分为左右冠状动脉。右支主要给右房、SAN (60% 的正常人)、AVN (90% 的正常人)、右室、室间隔后下 1/3 及左室后基底底部。左冠状动脉分为左旋支及左前降支两支。左旋支给左房、左室侧壁; 部分人右旋支 (40%) 参与 SAN 供血和 AVN (10%) 供血, 也可参与室间隔后下 1/3 供血。左室侧壁心梗主要与左旋支有关。前降支主给室间隔 (前上 2/3, 整个室间隔 70% ~ 90% 由其供血)、左室前壁供血; 也有分支参与右室、左室侧壁供血。前间壁心梗常与之有关。

详细解剖图关系可见图 1-9、图 1-10 所示。

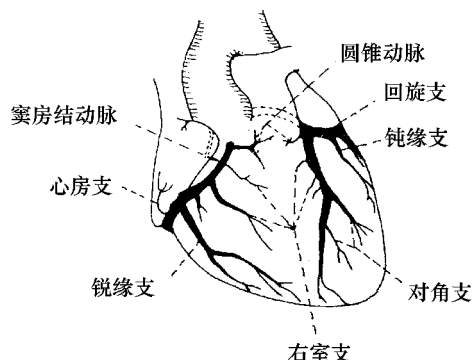


图 1-9 左右冠状动脉的正常剖解

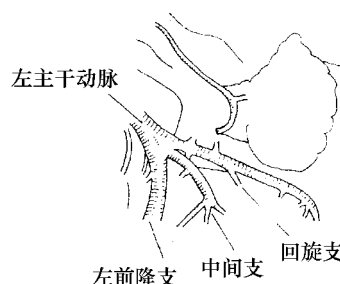


图 1-10 左冠状动脉主干分成左前降支、旋支、间隔支示意图