

GUAN
XIN
BING

冠心病

石毓澍 张鸿修 主编

天津科学技术出版社



冠 心 病

主编 石毓澍
张鸿修

天津科学技术出版社

索书号

63.9163
S 594

登记号

170775

书

冠心病

名

日期 借阅者 借书证号 还书日期

386
118

冠 心 病

主编 石毓澍
张鸿修

天津科学技术出版社出版

天津市赤峰道124号

天津新华印刷二厂印刷

天津市新华书店发行

开本787×1092毫米 1/16 印张18 字数436,000

一九八一年六月第一版

一九八一年六月第一次印刷

印数：1-00,000

统一书号：14212·28 定价：1.90元

序 言

冠心病（冠状动脉粥样硬化性心脏病）也叫缺血性心脏病，是当前国内外最常见和危害最大的心脏病。在许多国家，特别是工业发达的国家，已成为人口死亡的主要原因之一。在芬兰死亡的人口中，约有三分之一是因患冠心病。在两亿人口的美国，每天就有三千多人发生急性心肌梗塞，每年因冠心病死亡的约有七十万人，而且其中有相当一部分是猝死。

我国冠心病和急性心肌梗塞的发病率和死亡率，近年来逐步上升。虽然较之欧美国家还低得多，但如不抓紧防治研究，其危害性必然是日趋严重。近年来，我国各地心血管疾病医疗科研人员和卫生领导部门，对冠心病和急性心肌梗塞开展了普查登记和积极的防治工作。许多中西医临床学家，基础医学科学工作者，流行病学专家，药学工作者，为冠心病等常见心血管病的防治研究做了大量工作，取得了可喜的成果。特别在中西医结合，组织开展人群防治，培训基层干部等方面，有了不少可贵的经验。这些初步成果和经验，为我国防治心血管病，保障人民健康，进一步阐明冠心病等常见心血管病的病因、病理和防治规律，有了一个良好的开端。

天津医学院石毓澍教授及河北省医学科学院心血管病研究室张鸿修同志，与兄弟单位的专业同志协作，编写的这本《冠心病》，反映了作者们的医疗经验、防治经验和实验研究的成果，以及国内外的最新成就。这样的专题参考书，为广大青年医务人员和基层卫生队伍提供了有益的参考材料，对我国防治研究冠心病的开展，也起到了促进作用。这本书的内容比较充实、全面，当然也难免有不足之处。希望广大读者和有关作者，充分发挥积极作用，通过实践和研究，再进一步提高。

为此，我为此书的出版表示祝贺，为作者们的辛勤劳动表示钦佩。让我们大家共同努力，解放思想，开动机器，刻苦钻研，团结协作，为把我国心血管病的防治科研工作尽快地提高和普及做出更大的贡献而奋斗。

吴 英 恺

1979年7月25日

目 录

第一章 冠脉循环及其影响因素	1
第一节 冠状动脉	1
第二节 冠脉循环的静脉	3
第三节 毛细血管	4
第四节 影响冠脉循环的因素	4
第二章 心肌纤维的构造与收缩	7
第一节 心肌纤维的结构	7
第二节 肌丝	9
第三节 心肌收缩蛋白	9
第四节 心肌纤维的收缩	11
第三章 心肌的生理学特点	12
第一节 心脏的五大生理特点	12
第二节 心肌的电生理学特点	13
第三节 心律失常的电生理学机制	19
第四章 心肌代谢	24
第一节 概述	24
第二节 正常心肌的物质代谢	25
第三节 冠心病的心肌代谢	26
第五章 动脉粥样硬化的病理形态与发病学说	29
第一节 动脉粥样硬化的基本病变	29
第二节 冠状动脉粥样硬化的致病原理	34
第三节 动脉粥样硬化的发病学说	34
第六章 冠心病的流行病学及易患因素	37
第一节 冠心病的流行情况	37
第二节 冠心病的易患因素	42
第七章 血清脂质与高脂蛋白血症	46
第一节 脂质的一般介绍	46
第二节 脂蛋白与载脂蛋白	48
第三节 高脂蛋白血症的分型和诊断	50
第四节 脂质与冠心病	52
第五节 高脂蛋白血症的治疗	52
第八章 营养与冠心病	55
第一节 概述	55
第二节 营养与血脂	56
第三节 防治冠心病的合理膳食	57
第九章 高血压与冠心病	60
第一节 高血压病人易患冠心病	60

第二节	高血压病与冠心病的共同特征	60
第三节	血压增高是促使动脉发生粥样硬化的重要因素	62
第四节	控制高血压防治冠心病	63
第十章	心电图诊断冠心病	64
第一节	心肌缺血型心电图改变	64
第二节	心电图诊断心肌缺血的限度	67
第三节	心肌缺血的其它原因	67
第四节	引起ST-T改变的其它原因	68
第十一章	心电图诊断冠心病的其它方法	70
第一节	心电图负荷试验	70
第二节	动态心电图检查	77
第三节	排除假阳性的试验	78
第十二章	心电图诊断心肌梗塞	80
第一节	心肌梗塞心电图改变与病理的关系	80
第二节	心肌梗塞的心电图分期	81
第三节	不同部位梗塞的心电图诊断	84
第四节	心肌梗塞的不典型心电图表现	86
第五节	心电图诊断心肌梗塞的评价	91
第十三章	心向量图在冠心病临床上的应用	92
第一节	正常心向量图	92
第二节	心肌梗塞心向量图的变化	92
第三节	心肌损伤与缺血时心向量的改变	106
第十四章	无创性左心功能检查在冠心病中的应用	110
第一节	概述	110
第二节	心脏收缩间期	112
第三节	心尖搏动图	115
第十五章	超声心动图在冠心病诊断上的应用	118
第一节	仪器工作原理及其类型	118
第二节	检查方法与波群命名	118
第三节	冠心病超声心动图波形改变	120
第四节	鉴别问题	124
第十六章	放射性核素在冠心病临床上的应用	126
第一节	心肌显像	126
第二节	心脏功能	133
第十七章	选择性冠状动脉及左心室造影	138
第一节	选择性冠状动脉造影的适应症与禁忌症	138
第二节	病人的术前准备及术后观察	139
第三节	冠状动脉造影术的人员安排	139
第四节	选择性冠状动脉造影的操作	139
第五节	阅片的注意事项	146
第十八章	急性心肌梗塞的酶学诊断	154
第一节	血清转氨酶	154
第二节	血清肌酸磷酸激酶	154

第三节	血清乳酸脱氢酶	155
第四节	酶学测定的临床应用问题	156
第十九章	乳头肌功能失调	158
第一节	解剖与生理	158
第二节	发生原理	158
第三节	心电图改变	162
第四节	临床	163
第二十章	隐性冠心病	165
第一节	定义	165
第二节	发生率	165
第三节	临床意义	166
第四节	防治	168
第二十一章	冠心病心绞痛	169
第一节	心绞痛的病理生理	169
第二节	心绞痛的分类及临床特点	171
第三节	心绞痛的诊断	174
第四节	心绞痛的药物治疗	176
第五节	心绞痛的中医药治疗	181
第二十二章	急性心肌梗塞	185
第一节	梗塞先兆及诱因	185
第二节	临床症状	185
第三节	心脏体征	186
第四节	化验检查	187
第五节	诊断问题	187
第六节	住院后的一般治疗	188
第七节	预后及影响因素	188
第二十三章	急性心肌梗塞的代谢反应	191
第一节	正常心脏葡萄糖及脂肪酸代谢	191
第二节	心肌梗塞时葡萄糖及脂肪酸代谢	191
第三节	游离脂肪酸	192
第四节	葡萄糖	193
第五节	儿茶酚胺	195
第二十四章	积极控制和缩小梗塞范围	197
第一节	梗塞范围的演变和预后的关系	197
第二节	缩小梗塞范围治疗的指导原则	198
第三节	具体治疗措施	198
第二十五章	急性心肌梗塞合并心律失常	201
第一节	概述	201
第二节	电生理学机制	202
第三节	各种常见心律失常的诊断与处理	204
第二十六章	急性心肌梗塞合并心力衰竭	213
第一节	心力衰竭的血液动力学改变	213
第二节	心力衰竭的发病因素	214

第三节	心力衰竭的临床表现	215
第四节	心力衰竭的治疗	216
第二十七章	急性心肌梗塞并发心源性休克	220
第一节	定义与标准	220
第二节	病理生理	221
第三节	临床表现与鉴别	222
第四节	治疗	223
第二十八章	急性心肌梗塞的其它重要并发症	227
第一节	心脏破裂	227
第二节	心室壁膨胀瘤	228
第三节	血栓形成与栓塞	228
第四节	梗塞后综合征	229
第二十九章	冠心病心力衰竭型	230
第一节	病理生理	230
第二节	临床表现	232
第三节	检查	233
第四节	治疗	234
第三十章	冠心病心律失常型	239
第一节	期前收缩	239
第二节	心房颤动	241
第三节	房室传导阻滞	242
第四节	病态窦房结综合征	243
第三十一章	冠心病猝死	246
第一节	概述	246
第二节	冠心病猝死与急性心肌梗塞的关系	246
第三节	冠心病猝死与心室颤动	247
第四节	冠心病猝死的诱因与易患因素	248
第五节	防治	248
第六节	心脏复苏	251
第三十二章	冠心病患者的电起搏治疗	254
第一节	急性心肌梗塞的临时起搏	254
第二节	慢性冠心病的永久起搏	259
第三十三章	冠心病的外科治疗	264
第一节	主动脉-冠状动脉旁路移植术	264
第二节	心肌梗塞后并发症外科治疗	271
第三十四章	冠心病的抗凝治疗与溶栓治疗	273
第一节	急性心肌梗塞的抗凝治疗	273
第二节	急性心肌梗塞的溶栓治疗	274
第三节	抗血小板凝集剂的防治作用	275
第三十五章	冠心病的人群防治	276
第一节	概述	276
第二节	冠心病的预防	277
第三节	慢性冠心病的人群防治	278

第一章 冠脉循环及其影响因素

冠脉循环的血管，包括冠状动脉、静脉及其间的毛细血管。

第一节 冠 状 动 脉

冠脉循环的动脉，由左、右冠状动脉组成，是升主动脉的第一对分支。左冠状动脉主要营养左半心，右冠状动脉主要营养右半心。

一、左冠状动脉

左冠状动脉发生于左冠状动脉窦中1/3处，在肺动脉根部和左心耳之间的侧面和前面，到达心脏的胸肋面，在室间沟的上部，距左冠状动脉开口约2厘米处，分为两大支：左前降支及左旋支。两分支之间的角度常为90度左右。有时分出三支，第三支多从前降支分出。在开口至分支处一段，称左冠状动脉主干。左冠状动脉主干的长度为3~19.6毫米。

(一) 左前降支（亦称室间支）

左前降支沿前室间沟下行，到达心尖，近80%还绕过心尖至膈面的后室间沟，可延续5~30毫米。我国41%的人，左前降支的全部或一部，埋入浅层心肌。这种类型的冠状动脉，称为壁性冠状动脉。左前降支供应左室前壁、室间隔、心尖等处。主要分支有：

1. 右室前支 是3~6条小的横行支。第一支在接近肺动脉瓣的水平发出，到肺动脉圆锥，称左圆锥动脉。左圆锥动脉比右圆锥动脉小，两者互相吻合形成环状，称为Vieussens环，在功能上有重要意义。当冠状动脉狭窄或闭塞时，它可直接接受主动脉血液供应，起侧支循环作用。右室前支的其他分支，一般都以60度左右角度从左前降支发出，分布于右心室前壁。

2. 左室前支 左前降支向左心室发出的4~6条分支。直径一般较右室前支大，斜行向钝缘，供应左心室前壁、钝缘及膈面的一小部。

3. 室间隔前支（亦称穿通支） 从左前降支的深侧分出8~17条分支，供应室间隔前部2/3区域。通常长度为40~80毫米。室间隔上部的长度及数目均多于下部。如果前、后降支分别终于心尖，则室间隔心尖区由两者共同供应。

(二) 左旋支（亦称左旋冠状动脉）

左旋支从左冠状动脉主干发出后，走行于房室沟，向左侧绕至膈面，与右冠状动脉吻合。左旋支分布区域和右冠状动脉互相弥补，所以个人差异较大，长短不一，但至少有三个分支：

1. 左室前支 由左旋支起始后0.8~1.5厘米处发出2~3支，分布于左心室前壁的心包脏层，并分出穿通支，供应左心室前上部。

2. 左室后支 分支数目和左旋支的长短有关，主要供应左心室后半部或后部。

3. 左房前支 分布于左心房前部，是左心房最大的动脉，多者可有3支。40%的人由左房前支发出窦房结动脉，供应窦房结。

二、右冠状动脉

右冠状动脉自右冠状动脉窦的后1/3发出，走行于肺动脉与右心耳之间，至右侧房室沟下行，达心脏右缘，以后转向膈面，继续走行于房室沟内。在房室沟后端处，沿后纵沟下降，此称后降支。右冠状动脉有称右旋支者。主要分支有：

（一）右室前支

右室前支可有2~7支。第一支分布于肺动脉圆锥部，称右圆锥动脉，与左圆锥动脉吻合，已如前述。其他仍通称右室前支，与来自左冠状动脉前降支的右室前支相吻合。

（二）右室后支

右冠状动脉绕过右缘后，在膈面的房室沟中行走，发出分支至右心室的膈面，称右室后支。

（三）右房前支

在右冠状动脉起始部1厘米以内，发出右房前支至右心房。

（四）窦房结动脉

窦房结动脉是供应窦房结营养的血管，它的病变或供血不足，往往导致心律失常，具有重要的临床意义。窦房结动脉40%起源于左旋支的左房前支；60%由右房前支发出。

（五）后降支

后降支为右冠状动脉较大的分支，走行于后室间沟，达中部以下，有的可达心尖部或越过心尖，与前降支吻合；供应近室间隔部分、左、右心室的后壁，并发出2~15支室间隔后动脉，供应室间隔的后1/3。

（六）左室后支

右冠状动脉可越交叉点（指后室间沟与冠状沟的相接部）发出左室后支，供应左心室膈面。如果左旋支较短，左室膈面的血液供应则主要依靠右冠状动脉的左室后支。

（七）房室结动脉

右冠状动脉在膈面横过交叉点时，垂直发出一支房室结动脉，供应房室结及束支的大部分，也是对心律有重要影响的血管。房室结动脉93%发自右冠状动脉；7%发自左冠状动脉左旋支的分支。

三、冠状动脉分支间的吻合

近年使用多种技术研究，证明了人类冠状动脉分支间普遍存在吻合交通。在同一冠状动脉各小分支间，有内径为0.5~1毫米的血管支相吻合，多在心肌的深部。这种吻合，在左心室和室间隔较多，右心室和心房较少。在不同冠状动脉之间，内径在40微米以下的小血管，有普遍的吻合。现在认为内径40~350微米之间的功能吻合亦有存在，以室间隔、心尖、窦房结等部位较多。吻合支在心外膜较多，心内膜较少。

在正常情况下，这些小动脉之间的吻合不具重要性，患有某些疾病时，这些吻合可起一定的代偿作用。例如，由于冠状动脉粥样硬化所致的右冠状动脉或左冠状动脉前降支的狭窄或闭塞时，右心室前面来自左、右冠状动脉的右室前分支间的吻合，可起代偿作用。

表1-1是不同疾病时，冠状动脉的吻合情况。

此外，冠状动脉的分支，和从主动脉发出的前纵膈支、支气管支、心包膈支、肋间支、食管支等，亦有一定的吻合。

表1-1 不同疾病时40~350毫微米内径冠状动脉的吻合率

病 理 诊 断	心 脏 数	吻 合 率 %
正常心脏	101	9
死亡前贫血 (血色素<70%)	89	39
肺 心 病	15	73
心肌肥厚	70	26
心瓣膜病	32	28
明显冠状动脉狭窄	66	55
新近冠状动脉闭塞	39	74
旧的冠状动脉闭塞	154	100
旧加新的冠状动脉闭塞	82	96

第二节 冠脉循环的静脉

人类心脏的静脉变异较多,分支不恒定,根据回流向心腔的途径不同,共分三类:

一、心最小静脉 (亦称Thebesius静脉)

心最小静脉是起源于心肌内毛细血管丛的无数小静脉,各自直接流入心腔。右心房、右心室较左心为多。心最小静脉没有瓣膜,当冠状动脉受阻时,可成为侧支循环的路径之一。

二、心前静脉

心前静脉位于右室前壁,数目不恒定,可有1~3支,主要把右冠状动脉的血汇集起来,流入右心房。心前静脉常与心大静脉有吻合。

三、冠状窦及其分支

冠状窦长15~50毫米,平均31.1毫米,位于心膈面左房室沟内,恰居于左心房和左心室之间,向右开口于右心房。开口处称冠状窦口,位于下腔静脉口和右房室口之间,多数有一个瓣膜,称冠状窦瓣,以防血液逆流,主要汇集左心壁的静脉血,分支如下:

(一) 心大静脉

心大静脉开始于前室间沟下1/3处,向上与左冠状动脉前降支伴行,在前降支的起始部附近进入房室沟,然后向左转入冠状窦内。在入冠状窦处有一对瓣膜 (Vieussens瓣),防止逆流。心大静脉主要收集左心室、左心房前外侧壁、右心室前壁的小部分、室间隔前部、左心耳及大动脉根部的回血。

(二) 心中静脉

心中静脉位于心脏后室间沟,与右冠状动脉的后降支伴行,与心大静脉有吻合。引流左及右心室后壁、室间隔后部和心尖部的回血,注入冠状窦的近右端。

(三) 心小静脉

心小静脉位于右心房和右心室之间的房室沟内,与右冠状动脉伴行,引流右心房、右心室来的静脉血,注入冠状窦右端。

(四) 左房后静脉

左房后静脉来自左房后壁的心外膜下，注入冠状窦左端。

(五) 左室后静脉

左室后静脉收集左室后壁及部分纯缘和心尖区的回血，注入冠状窦的下缘。

第三节 毛细血管

小动脉进入肌束后，呈树状分支，分为许多沿心肌纤维纵向排列的毛细血管。它们多数互相吻合，最后汇成组织间隙的小静脉。

新生儿心肌纤维间的毛细血管相对较少，成年人增多，平均每平方厘米大约有4,000根心肌纤维，每根心肌纤维伴有一条毛细血管。心室及室间隔，毛细血管数目较心房和浦倾野(Purkinje)纤维处为多。

过去认为，心肌病理性肥大是肌纤维体积的增大，在数量上并不增多，毛细血管也不增多，血氧对直径增粗的肥大心肌弥散受限，即使冠状动脉正常，心肌纤维也会发生相对缺氧。据近年科研报告，心肌病理性肥大时，肌纤维、核及毛细血管的绝对数都有增加。肥大心脏的缺氧不是因为毛细血管向心肌纤维弥散的障碍，而是由于冠状动脉口及冠状动脉与肥大的心肌相比，相对地较小，以致显示供血不足。

第四节 影响冠脉循环的因素

人类的心脏，以每分钟70次左右的搏动，有节律地收缩与舒张。心肌搏动所需的营养物质，全部是经冠状动脉的血流带来，经毛细血管分散到心肌纤维，其代谢产物，经静脉流回右心。

在心脏活动所需要的营养物质中，氧占重要地位。冠状动脉供血不足的临床表现，首要的也是心肌缺氧所致。这是因为：①心肌的每一次收缩，都需要有氧代谢提供能量，不能承受氧债；②心肌氧储备量很小，仅能供数次心脏收缩的需要；③心肌的摄氧能力已达最大限度。因此，在体力活动或其他需氧增多时，其办法就是增加冠脉血流量。当患有某些疾病，冠脉血流量代偿增加不敷需要时，另一途径就是控制或降低心肌的耗氧量。影响冠脉血流的因素相当复杂，主要有以下几方面：

一、灌注压的影响

冠脉循环的灌注压是指冠状动脉起始至静脉回流到右心房终末部的动静脉压力差。当血管阻力和静脉压不变时，动脉压升高，冠脉血流量增多；动脉压降低，则血流量减少。例如，在任何急性休克时，动脉压明显下降，可引起冠脉血流量减少，此时心肌收缩性受影响，并有发生急性心功能不全的危险。但是，在慢性低血压时，冠脉血流量可完全正常，表明机体通过调节（如减少阻力等）才能使之适应。血压升高超过正常范围时，冠脉血流量虽有一定的增加，但不能保持。机体经过自我调节，新的血流量将回复到或接近于原来状态流量的水平，并且高血压使心肌耗氧量相对增加的更多，故超出生理范围的血压高度，对于心肌有害而无益。因此，只是在急性低血压时，升高血压，才能增加冠脉血流量，改善心肌供氧。对高血压者，必须降低升高的血压，以减少心肌过度地耗氧。因此在评价冠脉灌注压的影响因素时，要全面权衡。

冠脉循环的灌注压，随着心脏搏动，发生周期性的变化，右心室所产生的压力较主动脉低，这一因素则不重要。左心室张力必须大于心腔内压力，才能将血流喷射入主动脉。因此，随着左心室等张收缩的开始，冠脉血流迅速减少，甚至还可发生逆流，只有在舒张期，左心室才能得到血液供应，这个时间对心肌活动是十分宝贵的。这一时相，可能被收缩期延长或心率加速所妨碍。

二、血管阻力的影响

血管的阻力是由血液的粘性、血管的弹性和血管的直径等因素决定。

血液的粘性受红细胞比积、血小板及血浆蛋白影响，这些成分只有在发生明显变化时，才能起作用。

血管的弹性对适应灌注压的周期性变化有重要意义。血管硬化时，管腔不易改变，反应能力减弱，当体力负荷加重时，不易相应地增加血流量。

血管口径的改变，在对血管阻力和冠脉血流的调节中，起主要作用。研究表明，不改变其他因素，在灌注压相同的前提下，健全的冠脉系统通过冠脉的扩张，能使冠脉血流增加5倍。冠状动脉粥样硬化主要发生在大的冠状动脉或分支，出现阻力增加，在其远端的小分支或细动脉尚能扩张，在安静时可以得到代偿。通常管腔须要减小2/3以上，才能明显影响冠脉血流。冠脉系统口径变化连同冠脉的阻力，均认为是主动调节的，当前对其作用原理知道的还少，一般来说大都是通过心肌代谢发生调节作用的，有些已用来指导我们的治疗工作。

三、代谢因素

腺苷类是心肌代谢中重要的物质，包括三磷酸腺苷(ATP)、二磷酸腺苷(ADP)、一磷酸腺苷(AMP)和腺苷，有很强的扩张冠脉作用，但前三者不能透过心肌细胞进入阻力血管，实际发挥扩张血管作用的是腺苷。当冠脉供血不足或心肌耗氧增加时，需氧的三羧酸循环立即受到抑制，三磷酸腺苷合成减少。三磷酸腺苷、二磷酸腺苷、一磷酸腺苷在缺氧代谢过程中，分解为腺苷。腺苷能透过细胞膜进入阻力血管，使之扩张，增加冠脉流量。当腺苷随血流移走，并被腺苷脱氨酶分解后，血管扩张作用终止。扩冠药潘生丁、六甲氧苯胺、利多氟嗪能降低细胞膜对腺苷的通透性，阻止腺苷随血流经肺循环时被摄取，从而增加腺苷量，延长及加强扩冠作用。对抗腺苷的药物如：咖啡因、氨茶碱、酚妥拉明、奎尼丁、奎宁、阿的平等，不应和三磷酸腺苷及前述扩冠药物合用。

上述机理表明，冠状动脉狭窄或阻塞时，病变区域因心肌缺氧而致腺苷增多，局部血管扩张。如果扩冠药物不是扩张因病变阻塞的输送血管，仅能扩张非缺血区的阻力血管，并增加其血流量，对治疗并无效益，因为非缺血区血管有可能被过度扩张，阻力低于缺血区，血液会从缺血区倒流向非缺血区，发生“窃流”现象，在使用扩冠药物时要权衡利弊。

四、神经体液因素

用电刺激动物的星状神经节，其冠脉血流出现暂时的减低。这些反应，是刺激交感神经肾上腺素能纤维所支配的肾上腺素能 α -受体的结果。对于冠状动脉细小分支进行研究，由于肾上腺素和正肾上腺素，而产生小血管舒张，如使用肾上腺素能 β -受体阻断剂，血管舒张作用即不出现；相反，冠状动脉较大的分支，对于儿茶酚胺的反应偶而见收缩，这种反应，可被肾上腺素能 α -受体阻断剂抑制。

颈动脉窦神经对于冠脉循环有调节作用，可能途径是：①颈动脉窦反射调节主动脉压、

心脏频率及心肌收缩力，从而改变了心肌代谢的需要，间接地影响冠脉循环；②直接的神经调节。

总之，影响冠脉循环的因素较多，也很复杂，往往是多种因素的综合作用。

(张鸿修)

第二章 心肌纤维的构造与收缩

由于科学的进展,对心肌结构和功能的研究已进入亚细胞及分子水平。虽然有些问题还尚待解决,但已有不少资料使我们的心肌收缩有了更加深入的认识。这对于了解心脏机能障碍的机制和寻找有效的防治方法,提供了有利的基础。

第一节 心肌纤维的结构

心肌的结构与骨骼肌相似,由带横纹的肌细胞,也称肌纤维(myofiber)构成。直径10~15微米,长30~60微米。在普通显微镜下,看到有细胞核和许多条纹,这些条纹称原纤维(fibril)或肌原纤维(myofibril)。肌原纤维在细胞内成束地排列。电子显微镜的研究证明,肌原纤维是由许多排列整齐的肌丝(myofilament)构成,肌丝即心肌收缩蛋白。肌原纤维之间,分布有许多网状结构和线粒体。心肌纤维外面有肌膜(sarcolemma)包裹着,在两端形成特殊的组织,称间盘(intercalated disk),将心肌纤维端对端地连接起来。(图2-1)

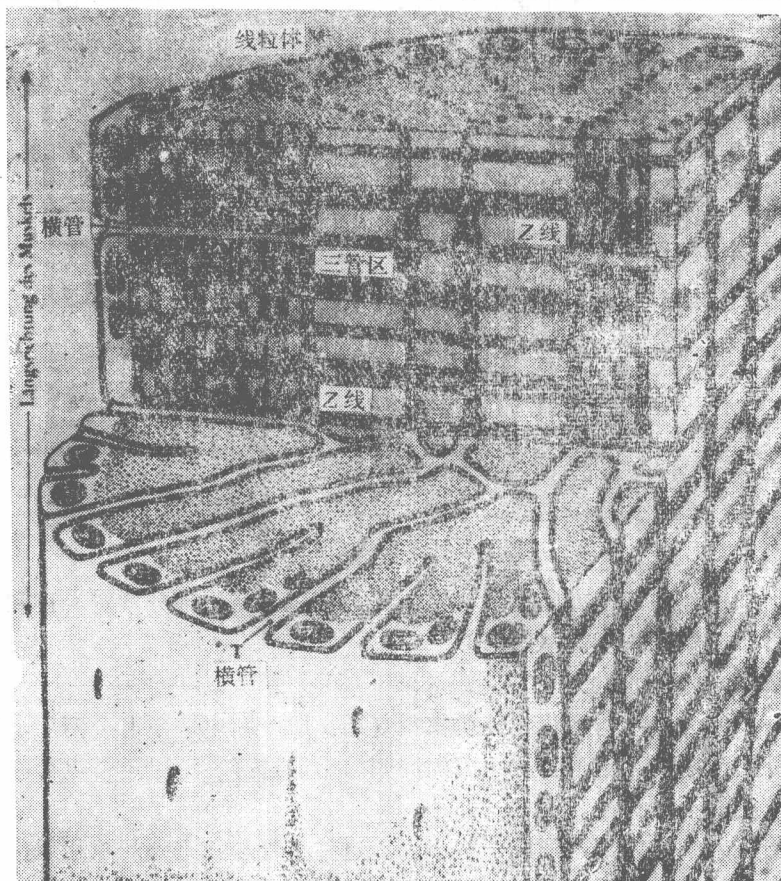


图2-1 心肌纤维构造的模式图

一、肌原纤维(myofibril)

心肌收缩的基本单位为肌节(sarcomere)，在电子显微镜下，每一肌节的两端各有一条双折光膜，称Z线。肌节的中间有M线。肌节的纵切面，可见肌原纤维是由粗细两种肌丝构成。细肌丝自Z线起始，向M线方向延伸。粗肌丝自中间M线向两侧延伸，这样在肌节中间就形成粗细肌丝交错共存的部位，称为A带。Z线两侧，粗肌丝没有到达的部位，称I带。在M线两侧，细肌丝未到达的部位，称H带。(图2-2)

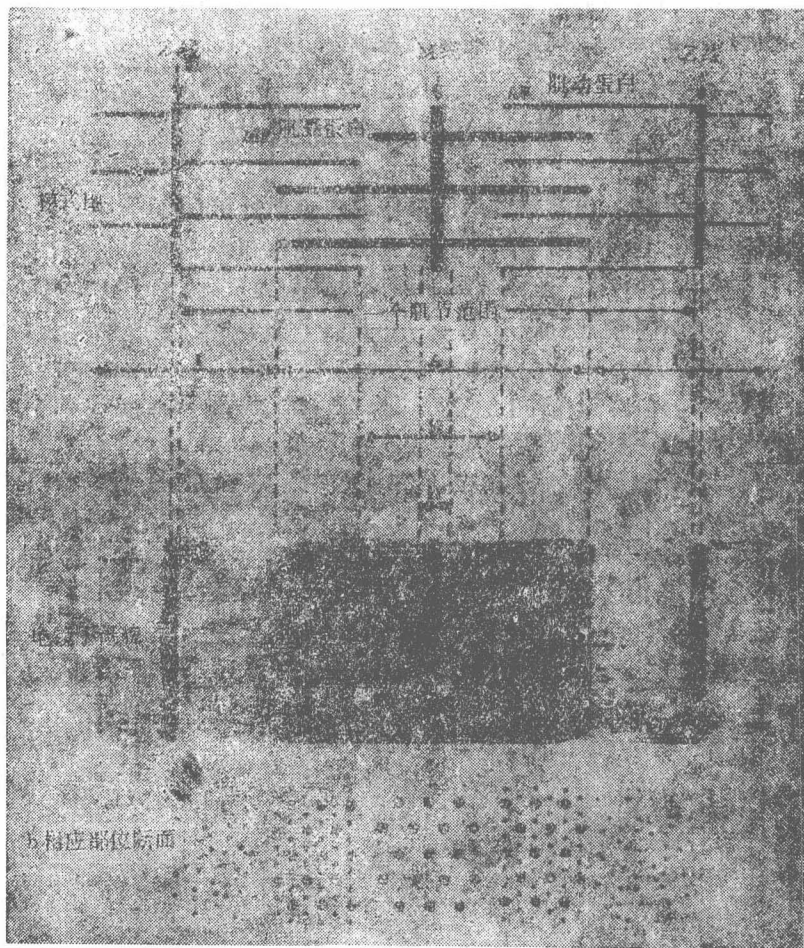


图2-2 肌节的模式图

心肌收缩时，细肌丝向M线方向滑动，粗肌丝与细肌丝交错部分增宽，H和I带变窄，甚至消失，心肌舒张时则又恢复。(图2-3)

二、肌膜系统(sarcolemma)

肌膜约厚200~300 Å，结构和化学性质都很复杂。肌膜在电镜下可分两层，内层为薄的电子稠密的膜，外层为厚的无定形物质组成的周膜。它能选择性地通透带电荷的颗粒，以维持细胞内外离子浓度的不对称性。

肌膜垂直凹陷突入细胞内部，形成一些小管。这种小管与细胞外间隙相通，与细胞的纵轴相垂直，称横向小管或横管系统(transverse system)。它虽然由肌膜延续而来，但对离

子的通透性不同, 酶的性质也不同。

还有一些与肌原纤维平行的小管, 称肌浆网。管内所含钙离子浓度可高达1%。它不直接通向细胞外间隙。在接近横管系统大而圆的横管小囊处, 肌浆网呈新月形膨大。该处中间为横管小囊, 两侧为新月形的肌浆网, 称三管区。它们在心肌收缩代谢方面, 在传导兴奋的过程中, 都具有重要作用。(图2-1)

三、线粒体(Mitochondria)

约 0.5×2.0 微米, 电子显微镜下呈圆筒状, 外被有双膜, 膜向腔内凸起许多嵴, 约厚 $200 \sim 300 \text{ \AA}$ 。线粒体内含有大量的酶, 是进行三羧酸循环的部位, 在心肌代谢过程中起重要作用。

心肌终生不停息地工作, 需氧量很大, 含线粒体也多, 为骨骼肌的500倍, 可占心肌的25~30%, 多接近于肌节的A带处。(图2-1)

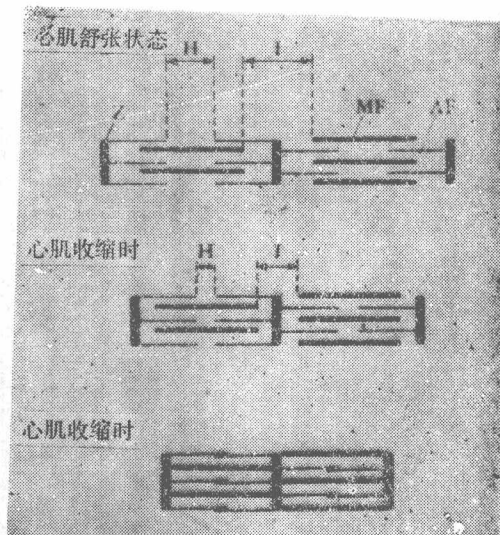


图2-3 心肌收缩时肌节变化示意图

第二节 肌 丝

粗细两种肌丝有规律地相间排列。在横切面上, 粗肌丝呈正三角形排列, 其中心有一细肌丝; 细肌丝呈正六角形排列, 其中心有一粗肌丝。(图2-2)

粗肌丝有规律地与其周围的6条细肌丝方向伸出横桥, 每次向两侧各伸一条; 隔 $143 \text{ \AA}$ 的距离后, 再向两侧各伸一条, 与上条横桥的方向不一致, 其夹角为 60° 。因此, 同一方向的横桥相距 $143 \text{ \AA} \times 3$ 。

心肌松弛状态时, 横桥与肌丝呈垂直方向, 和细肌丝没有接触。收缩开始时, 呈 45° 角, 另一端附着于细肌丝上。(图2-4)

第三节 心肌收缩蛋白

构成粗肌丝的蛋白, 称肌凝蛋白或肌球蛋白(myosin)。肌凝蛋白是一种巨大的蛋白, 分子量不定, 大约500,000, 含氨基酸5000个以上。胰蛋白酶能将其分解为三部分: 轻型肌凝蛋白(light meromyosin)或称L-亚肌凝蛋白; 重型肌凝蛋白(heavy meromyosin)或称H-亚肌凝蛋白, 后者又分重型肌凝蛋白I, 重型肌凝蛋白II。

轻型肌凝蛋白: 是肌凝蛋白的主体, 具有肌凝蛋白溶解特性, 但没有酶活性, 为细长的螺旋状结构, 长 $1000 \text{ \AA}$, 直径 $20 \text{ \AA}$ 。

重型肌凝蛋白II: 自主体开始向外弯曲延伸, 亦为螺旋状结构。

重型肌凝蛋白I: 为两个球状的头部, 位于重型肌凝蛋白II的远端, 二者共同构成横桥。