

医学译丛

1987年2、3期合刊

心脏
微
循
环

中国人民解放军北京军区军医学校

圖書在版
編目數據



脏 微 精 環

中國人民大學清華大學聯合出版

前 言

微循环是受到基础理论学者非常重视的一个崭新领域，它涉及技术、血液动力学和生物化学诸方面。

许多卓越研究的发现，它不仅具有理论上的意义，并且具有重大的临床价值。在临床心脏病学方面，由于研究心肌灌流时示踪剂的应用，“微循环紊乱”能很好地解释某些临床现象——如冠状动脉正常而发生心绞痛，这一价值显得更加突出。

考虑到心脏微循环在理论和临床领域的新发展，欧洲心脏病学会微循环工作组，拟召开一次包括心脏微循环各个方面的专题讨论会。这个讨论会，已于1980年在海德堡市召开，会议不仅交流了学术思想，并期望部分地开成一届教学性的会议；从而引导基础理论学者进一步认识临床问题，临床医师进一步学习了解象心脏这样的器官调节基础代谢和离子交换的基本机制。此外，还应阐明某些诊断和治疗过程的理论根据上的局限性。

如果没有许多热情的帮助，我们决不能成功地完成这次专题讨论会的组织和论文编辑工作。会议的计划由科学委员会制定，该委员会的成员有：微循环工作组副主席、牛津大学博士Grant de Lee, E. Gerlach教授，Munich教授以及H. Tillmans博士，H. zebe博士，后二人来自海德堡。

由于Pharma—Schnarz/Monheim慷慨的财政支持，专题讨论会才能得以在非常愉快的环境中举行。对于这一集子的编辑，我们应当感谢Springer公司——特别是Graf——Baumann博士。

我们希望，海德堡会议之后，将会促进一系列关于临床和基础理论学者之间，就所关心的心脏血液动力学和代谢等不同领域中，进行卓有成效的探讨。这就是海德堡会议的基本宗旨。

H. Tillmanms W k übler

H. zebe

张钟钦译

边廷鉴校

目 录

前 言

第一章 动脉壁的运转性	1
第二章 心肌微循环的形态学	11
第三章 血液的流动性质	19
第一节 血液的流动性质：红细胞	19
第二节 血小板在止血过程中的作用	24
第三节 冠状动脉患病时血小板和血管壁的相互作用	25
第四章 冠脉循环	27
第一节 血管外、血管内阻力	27
一、在稳定状态和心动周期时，心脏需氧量的增加对腺甙形成和冠脉血流量的影响	27
二、缺氧时心脏中腺甙形成的部位	34
第二节 心脏终末血管血流量	38
一、直接测定心室肌终末血管的方法	38
二、用自由活动新技术测定心脏终末血管的压力和直径	40
三、缺血心肌灌注后区域血流量的类型	49
第五章 毛细血管通透性的改变	57
第一节 急性心肌缺血性损伤时，毛细血管微细结构和功能的变化	57
第二节 一过性心肌缺血后的微循环障碍	61
第三节 心脏底物供应的内皮弥散限制和维持底物交换的运转机制	66
第四节 利用指示剂的稀释曲线研究心肌毛细血管流变	69
第六章 心肌的氧及底物供给	78
第一节 心肌的氧供	78
第二节 底物	78
一、缺血心肌的底物释放	78
二、无血红蛋白灌注豚鼠心脏中丙酮酸盐的氧化作用：压力、做功和去甲肾上腺素的影响	83
第七章 冠脉微循环障碍病理生理学	91
第一节 梗塞区的微循环测定	91
第二节 局部性心肌缺血的三维儿	管微循环的
作用	94
第八章 诊断问题：评价病人心肌微循环的方法	104

第一节 心肌细胞对示踪剂的摄取·····	104
第二节 区域心肌灌注的评价·····	106
一、用PCT扫描 N^{13} 氨对心肌血流的无创性评价·····	106
二、通过心前区氩残余物检测技术判断局部冠脉血流量·····	112
三、冠状动脉疾病、心肌缺血与心绞痛的关系·····	120
第三节 利用 O^{15} 水和 O^{15} 脱氧血红蛋白或氧合血红蛋白测定狗的心肌相应区 域氧提取分数·····	123
第四节 由正电子发射计算机扫描无创性测定区域性心肌糖代谢·····	126
第五节 局部心肌游离脂肪酸代谢·····	130
第九章 小血管病 ·····	136
第一节 小血管病的形态学·····	136
第二节 临床诊断·····	145
一、主动脉缩窄时冠脉微循环的结构改变·····	145
二、小血管病的诊断·····	146
三、全身性动脉病冠状动脉的血流动力学·····	150
第十章 X综合征 ·····	163
第一节 形态学·····	163
一、心绞痛而冠状动脉正常(X综合征)患者心肌细胞心肌微血管的形态学·····	163
二、病因不明异常心电图患者的研究·····	164
第二节 临床诊断·····	169
第十一章 药物对心肌微循环的影响 ·····	174
第一节 冠状血管扩张药对心室肌微循环的影响·····	174
第一节 急性冠状动脉结扎后药物引起的心肌血流量变化·····	179
第十二章 血液流变学 ·····	188
第一节 血液流变学和心肌微循环:冠脉供血不足时血液稀释的作用·····	188
第二节 血液稀释对于心肌的流量的影响·····	198

第一章 动脉壁的转运特性

C. G. Caro et al

一、引言

我们认为,在讨论心脏微循环的本论文集中,有必要适当地讨论动脉壁转运物质的问题。这首先是因为,物质转运在动脉粥样硬化发病过程中起一定作用;其次是因为,包括淋巴在内的微循环似乎是与动脉壁物质转运有关。

本文重点讨论在体内予期得到的稳态条件下,动脉壁如何转运大分子物质的问题。我们着手研究这个复杂问题的方法是,用比较稳定的血清清蛋白作为转运物质,原位灌注兔子颈总动脉。采用原位动脉标本是因为:第一,可以插管,而但原位灌注动脉不损伤其内膜,或不干扰其外膜——前人研究业已显示出滋养血管有助于动脉壁转运物质;第二,在基本上是生理的条件下,原位灌注能很好地控制各个实验参数。

我们所见支持这样的观点:确实存在大分子物质穿过动脉壁的净转运。我们的观察结果还使人们了解到一些有关的机制,其中包括中膜循环和外膜循环的作用。另外,我们尚报道一些得到的初步结果,这些结果说明血管活性物质对颈总动脉中膜节段在体外孵育时对血清清蛋白的摄取量是否有影响。

二、方法

用下述三种方法研究兔子颈总动脉:(1)用含放射性标记血清清蛋白的血浆原位灌注兔子颈总动脉;(2)按(1)法灌注,同时再用含放射性标记血清清蛋白的溶液柔和地灌注颈动脉的外膜表面,颈动脉外面溶液中放射性标记血清清蛋白的浓度与管腔相同;(3)故意损伤颈总动脉内膜之后,按(1)法灌注。取兔子颈总动脉切成数段,在体外置放射性标记血浆中孵育。测定完整颈总动脉壁的放射活性,再用与内膜相平行的连续冰冻切片法研究颈总动脉壁中放射活性从内膜到外膜的分布情况,根据二者结果估价颈总动脉对放射性标记血清清蛋白摄取量。对颈总动脉壁本身的自然弥散情况亦进行了定量测定,并用光学显微镜和透射式电子显微镜进行了研究。

完整动脉壁摄取量是用 ^{125}I 血清清蛋白研究的,为使组织放射活性足够大,冰冻切片研究工作用的是 ^{131}I 。示踪剂中的放射性碘用透析法或超过滤法除去,全部颈总动脉摄取量实验所用的碘浓度都很低。

灌注装置如图1所示。在管腔静水压和温度均与生理条件相同的情况下,使新鲜兔血浆匀速地流过插入导管的颈总动脉。血浆流速缓慢(每分钟4 ml),以便使颈总动脉壁剪切应力对标记血清清蛋白摄取量的各种影响都减少到最低程度。由于用泵进行灌注,所以搏动压比管腔平均压力的0.01还小。

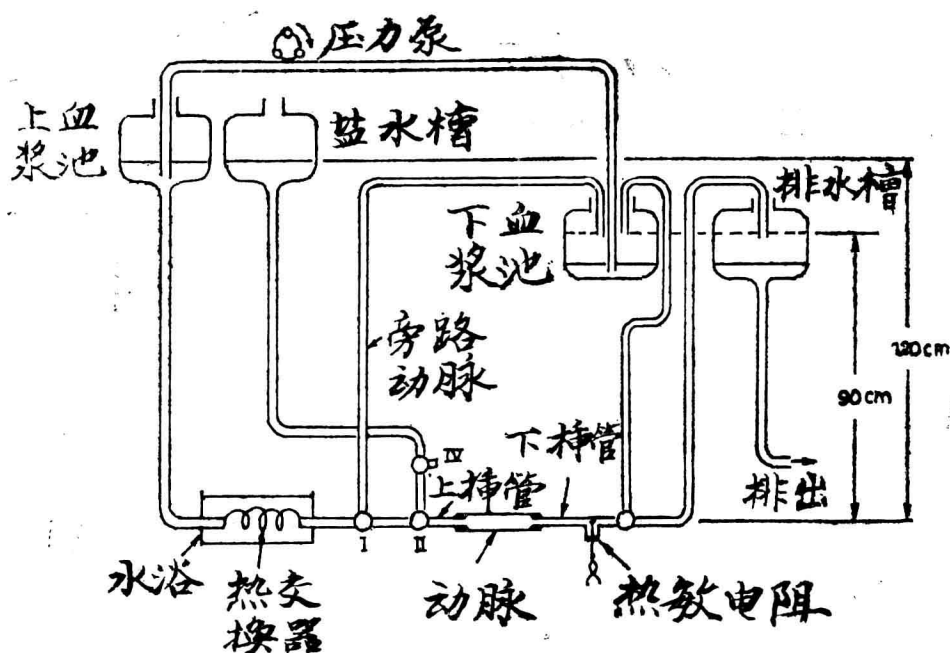


图 1. 灌注装置

除了颈总动脉近端和远端相当短的一段之外，在插管过程中尽量不使其受到干扰，并且管腔的净水压也只有轻度改变。因整个实验过程中兔子一直存活，且对插管的颈总动脉支管又毫无干扰，所以，欲防止兔子本身血液流进灌注系统，管腔压力就必需超过80—100 cm水柱。多数实验中，每小时有5—10ml血浆自灌注装置流入兔子循环系统。

8次颈总动脉原位灌注实验中，标记血清清蛋白自始至终都慢慢地转移到血管外表面之外，血管外表面外侧标记物的浓度与管腔相同，只不过是存在于用等体积Tyrode氏溶液稀释的血浆里，稀释的目的是使其浓度与淋巴液相近似。这些研究一点也不涉及其它外科手术。

还有10次实验，原位灌注颈总动脉20—90分钟，用生理盐水冲洗，然后沿管腔慢慢地滑动导管以损伤其内膜表面。把导管拉回原来位置，加以固定，再用相同标记的血浆灌注15—20分钟。

原位灌注研究结束时，在管腔压力为100cm水柱的条件下，用生理盐水简单地冲洗颈总动脉，其目的是清除管腔和滋养血管两处的标记物。以过量麻醉剂杀死兔子，快速取出颈总动脉。血管的两端可能有损伤，摒去，把疏松的外膜也剥去，吸掉颈总动脉节段上的水分，称重，测定其放射活性。

体外研究中，将颈总动脉切下之后剥去疏松的结缔组织，剪成0.5cm长的节段，置血浆中浸泡1小时备用。短时间研究时（30秒至3小时），把血管节段浸于标记血浆中孵育一定的时间，取出，吸去水分，称重，测定其放射活性。长时间研究时（过夜），将颈总动脉节段置标记血浆中，再装入透析袋并悬于4°C的缓冲液中。

从内膜向外膜，测定原位灌注的颈总动脉和体外孵育的颈总动脉节段二者的颈总动脉

壁放射活性分布情况,做法是将两种颈总动脉冰冻,与管腔平行地切成薄片。把颈动脉节段冰冻在预先制备的小方块支持物上,修剪其边缘,剪去伸出物,测定表面投影面积,穿过血管壁切成20 μm 厚的横向切片。再将这些横向切片干燥、称重,核对前一次纵向切片的精确性,估计每一切片的厚度。测定上述切片的放射活性。

全部研究中,颈总动脉摄取量的定义是血管壁放射活性与血浆放射活性的比率(CT/Cp),意指 cpm克^{-1} 湿重血管壁/ cpm克^{-1} 血浆(假设的单位重量内的密度)。在整个原位灌注和体外孵育研究过程中,血浆中标记血清蛋白的浓度始终保持恒定。

对蛋白质穿过三种颈总动脉自然弥散的量亦进行了测定。把三种颈总动脉切开,放入4°C0.9%生理盐水中36小时。然后,取其提取液在4°C0.9%生理盐水透析,以除去小分子量物质,再用Lowry氏法测定提取液中蛋白质含量,以组织湿重计算之。

三、结 果

用光学显微镜(灌注血浆里加入Evans蓝进行染料排泄实验)和透射式电子显微镜研究的结果都揭示,原位灌注颈总动脉并无损伤,而沿管腔滑动导管则使颈总动脉内皮损伤。就18例原位灌注1—90分钟的颈总动脉,测定了完整血管壁对标记物的摄取量。其结果表明,颈总动脉壁摄取量与摄取时间之间毫无关系。平均 CT/Cp 值为0.0067,标准差(SEM)是0.0009。

为了得到切成切片的原位灌注颈总动脉的放射活性概况,以每个切片的 CT/Cp 值对距离管腔的分度距离作图。所得图形的分散度相当大,特别是外膜的图形分散度更大。各个不同灌注时间的平均活性大小见图2。还对中膜平均 CT/Cp 值和外膜平均 CT/Cp 进行了计算,计算结果以图3中各个不同灌注时间的函数显示之。中膜平均 CT/Cp 值随着灌注时间的延长而增加,大约在30分钟明显地达到稳定值0.0095,标准差(SEM)0.0013($n=11$)。因为外膜 CT/Cp 分散度过大,所以不能得出肯定结论。

用相似的方法,由原位灌注而外表面与标记物接触的动脉的 CT/Cp 概况,算出了中膜平均 CT/Cp 值和外膜平均 CT/Cp 值。在灌注时间为30分钟和60分钟条件下,无论是两个中膜平均 CT/Cp 值之间,还是两个外膜平均 CT/Cp 值之间,均毫无明显差异。中膜和外膜的平均 CT/Cp 值分别是0.032(SEM 0.032)和0.22(SEM 0.034)(8条动脉)。

10条原位灌注并损伤其内膜的动脉的全壁平均 CT/Cp 值是0.42,SEM 0.0096。全动脉壁 CT/Cp 值是在体外将20个节段放入标记血浆中孵育不同时间测得的。另外,对先用同样方法孵育然后冰冻的57个节段,采用把各个节段的 CT/Cp 值加起来的方法,算得了颈总动脉壁的总 CT/Cp 值。各个不同孵育时间的平均总 CT/Cp 值如图4所示。 CT/Cp 值随着孵育时间延长而增加,大约在30分钟内达到明显的稳定值0.22。对在透析袋内过夜的各个颈总动脉节段,也算出了全动脉壁的 CT/Cp 值,其平均值为0.19。

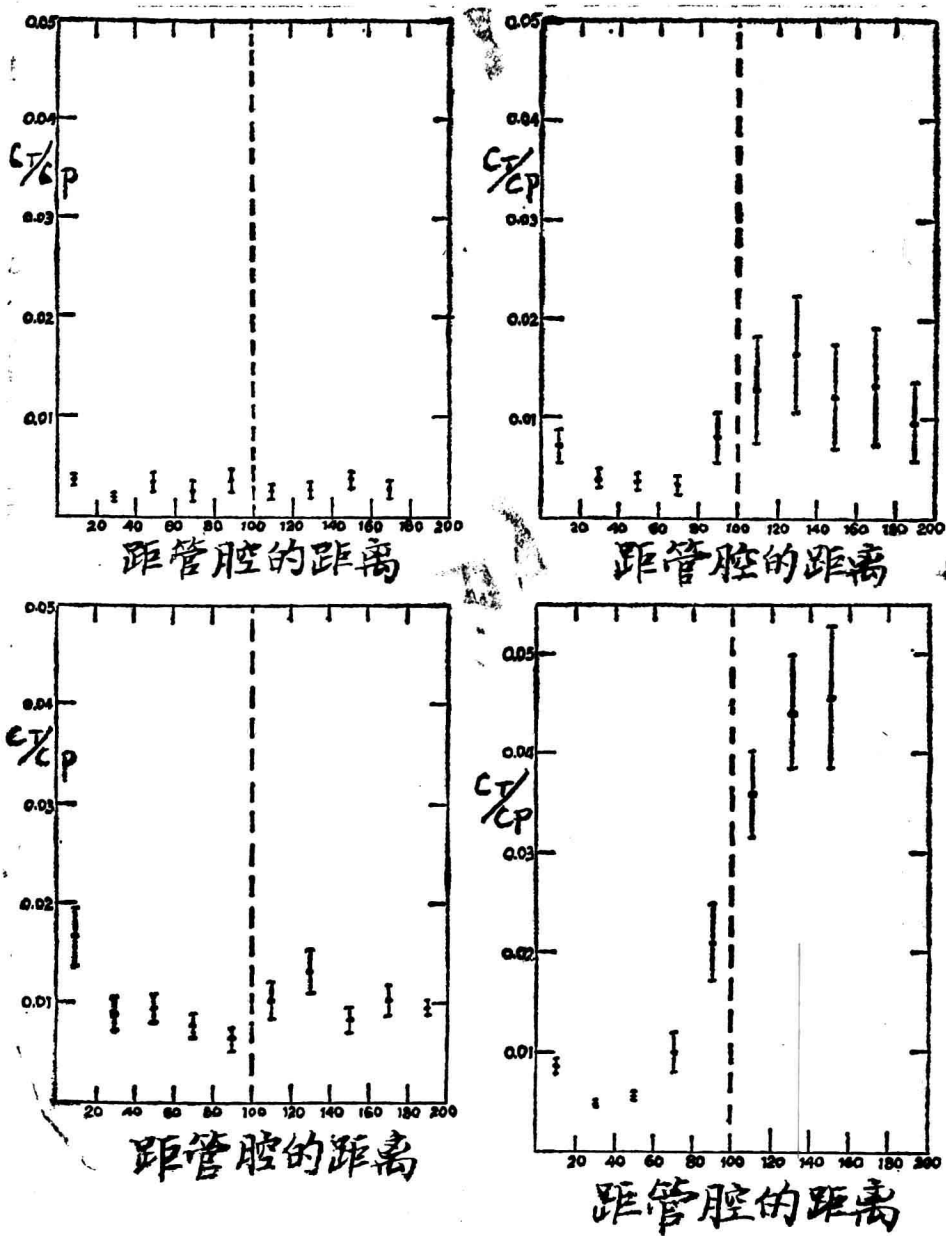


图2 a— $d^{131}I$ 血清清蛋白在原位灌注时穿过动脉壁的平均 CT/C_p 值，其灌注时间不等：a 5分钟，b 10分钟，c 30分钟，d 60分钟。
线段代表标准差。

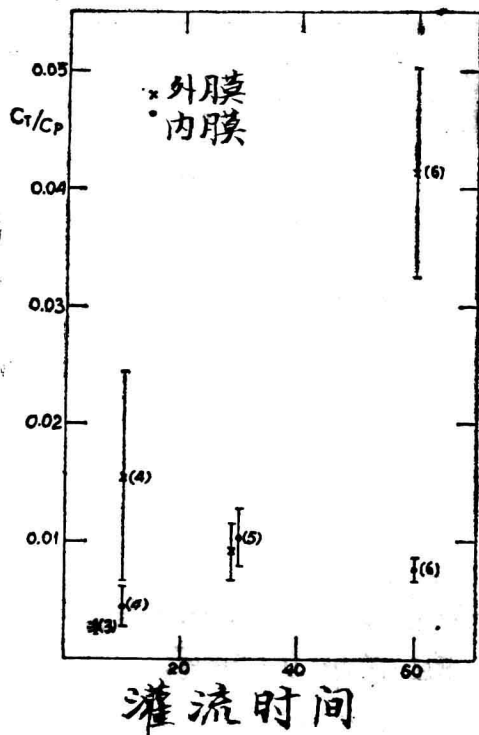


图3 原位灌注时间长短不等的动脉中膜平均CT/Cp和外膜平均CT/Cp。括号内数字表示动脉数。线段代表标准差

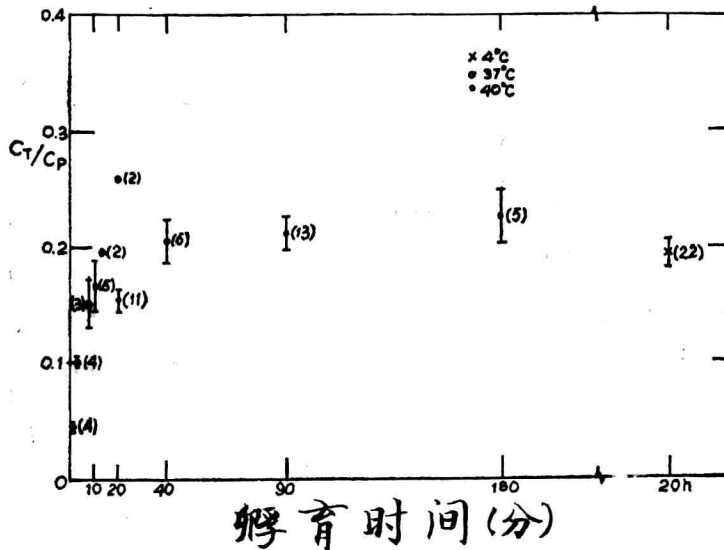


图4 切除的动脉节段在体外孵育时间长短不等的全动脉壁的CT/Cp值。括号内的数字是动脉条数。线段代表SEM

图5显示的,是体外孵育30分钟至3小时的颈总动脉节段平均CT/Cp概况。颈总动脉中膜平均CT/Cp值和外膜平均CT/Cp值随孵育时间不同而变化的情况,如图6所示。显然,颈总动脉外膜在10分钟内达到稳定值0.35;中膜在40分钟时迅速升至0.041 (SEM 0.007, n = 6),此后,在3小时时较慢地升至0.072 (SEM 0.007, n = 5)。

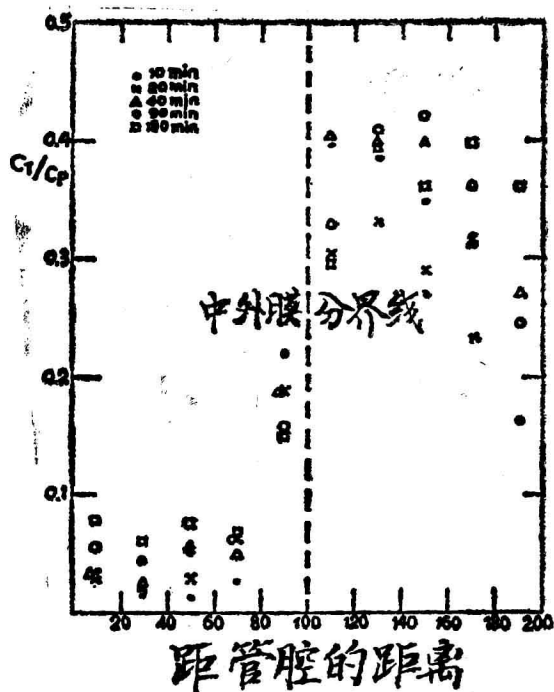


图5 ^{131}I 血清清蛋白在体外孵育不同时间穿过动脉节段壁的平均CT/Cp值概况 (10分钟, $n=5$; 20分钟, $n=11$; 40分钟, $n=6$; 90分钟, $n=13$; 180分钟, $n=50$)

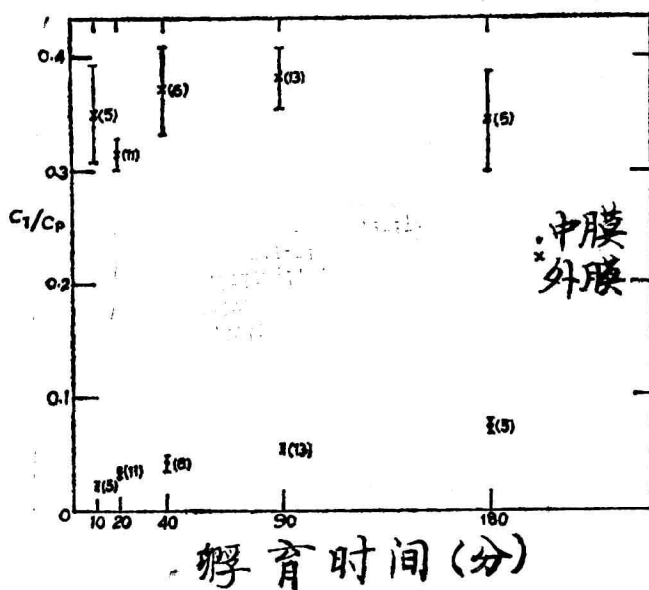


图6 体外孵育不同时间的动脉中膜平均CT/Cp值和外膜平均CT/Cp值。括号内数字是动脉节段数。线段作表SEM。

蛋白质穿过三个动脉壁弥散出来的平均数量是0.91克/100克湿组织, SEM 0.005。电泳图谱揭示, 主要弥散物质是血清清蛋白。如果把兔的血浆蛋白质浓度指定为6克/100ml的话, 那么, CT/Cp值就是0.15。

四、讨 论

对于确信原位灌注动脉基本上处于生理状态的根据, 我们已经介绍过了。灌注液中加入Evans兰的实验显示, 某些外膜血管在原位灌注期间仍然有血液充盈; 这来自其它动脉, 而非颈总动脉。用冲洗法把外膜血管里充盈的染料(估计还有标记物)冲走。因为有小量灌注血浆流入动物体循环系统, 所以体循环血液(估计还有外膜血管里的充盈血液)的标记物浓度应当比灌注血浆低得多。

正常原位灌注实验中(不损伤血管, 标记物只是经管腔流过), 全动脉壁摄入量与时间之间无明显关系。然而, 切成节段的动脉却显示, 中膜的CT/Cp值有所增加, 大约在30分钟时趋于稳定。外膜摄入量之所以显著不同, 也许是因为观察到的外膜血管密度不同所致, 也可能是由于动物体循环血液灌入外膜血管冲走了标记物而不是向外膜血管壁提供标记物的缘故。

体外孵育的全动脉壁节段CT/Cp值在30分钟之内达到稳定值0.22左右, 这个数值比原位灌注动脉的稳定值差不多大30倍(比将各个节段加起来的数值大15倍); 该差异可用所用兔子取自不同群体来解释, 尚可解释为切成节段的血管孵育温度稍高(40 °C)之故。

我们打算借助于一种简单的大量物质转运模型来解释上述观察结果。有对流水(驱动压)穿过动脉壁。不过, 正如下面论证的那样, 我们的观察所见使人相信: 正常原位灌注的动脉中, 对流对中膜转运血清清蛋白几乎无影响。从而, 正如第一种方法一样。基本上可以认为是在稳定的血清清蛋白单纯弥散的条件下来分析转运情况。我们以前曾经证明, 动脉转运大分子物质的有效源浓度应当是管腔里血浆中该物质的浓度, 而且, 各个实验结果均已指出, 动脉血管内膜对大分子物质的阻力远远地超过中膜。

原位动脉灌注实验中, 据推测有效穴浓度是动脉附近的淋巴流; 认为动脉外膜中有淋巴的报导比比皆是, 我们并不知道该淋巴里标记物的浓度, 但原位实验中自三个胸导管淋巴中采集的标本显示, 淋巴里标记物浓度是灌注血浆的0.001至0.003。

体外实验中, 标记物应当由管腔和表面两个部位向壁里弥散, 预计能达到饱和状态。反之, 在原位灌注实验中, 估计在淋巴起降低浓度的作用的部位, 可能有穿过动脉壁的净弥散排出, 倘淋巴里标记物浓度比灌注血浆低得多的话, 则弥散排出量基本上也是稳定的CT/Cp值。原位灌注动脉中, 我们观察到的CT/Cp值基本上是稳定的, 比饱和值低得多, 这些观察结果与稳定转运基本上相一致, 并说明动脉壁内膜的阻力比外膜大。由于均一的动脉壁弥散转运稳定, 且标记物穴浓度是零, 所以, 穿过动脉壁的稳定平均CT/Cp值是饱和值的一半。

我们对体外孵育的动脉节段冰冻切片研究的结果证明, 动脉壁是不均一的。中膜平均CT/Cp值在10分钟时增加至0.04。此后, CT/Cp值上升很慢, 可是, 我们下面引证的初

步结果却提示, CT/C_p 后期升高与动脉壁性质发生变化有关。相反, 动脉外膜平均 CT/C_p 值在10分钟之内就稳定, 其值为0.35。因此, 动脉外膜对血清清蛋白的有效空间实际上比中膜大, 对时间过程的观察结果亦支持上述观点: 中膜对血清清蛋白弥散的阻力比外膜大。就菊粉而言, 兔子胸总动脉中膜的有效空间是0.38, 而外膜的有效空间是0.59。

在这里, 我们还要讨论基于下述假设得到的结果: 血清清蛋白的转运是一种弥散作用。我们观察到标记物是穿过动脉壁分布的, 这一点为净排出所需要。正常原位灌注动脉中, 中膜稳定平均 CT/C_p 值是0.0095, SEM 0.0013 ($n=11$); 然而, 外表面暴露于与管腔相同浓度标记物的动脉, 其中膜稳定平均 CT/C_p 却显著地增加 ($P<0.001$), 为0.032, SEM 0.032 ($n=8$)。从而, 动脉中膜 CT/C_p 值显然取决于外表面标记物的浓度, 与动脉外表面灌注实验得到的饱和值接近。动脉壁物质转运的详细情况肯定很复杂, 且受滋养血管和淋巴流的影响。不过, 因为管腔内有静水压, 穿过动脉壁中膜(如此大小之血管中的无血管组织)〔23〕的对流好象确定无疑是由内表面向外表面进行的, 因而, 动脉中膜血清清蛋白的浓度与动脉外面的血清清蛋白浓度有关, 这意指物质在这些研究的转运过程中, 与弥散作用相比, 对流的作用是次要的。

我们用原位灌注技术进行研究就能发现, 淋巴里标记物的浓度比动脉管腔里低得多。体内比较研究证明, 周围淋巴天然蛋白质的稳定浓度是血浆该值的0.5。所以, 天然蛋白质弥散的 CT/C_p 值在一定程度上超过标记血清清蛋白这一发现, 与动脉壁里血清清蛋白浓度对于其外表面浓度的依赖性相一致。

业已证明动脉壁不是均一的, 测定血清清蛋白阻力的分布情况应当是有意义的。然而动脉是在管腔压力为100cmH₂O的条件下灌注的, 因为动脉内膜损伤即增加了对流又使其转运性质发生改变, 所以, 将正常动脉和内膜损伤的动脉二者的实验结果加以比较时需要慎重。

研究阻力分布情况的另一种方法是检测动脉壁的弥散梯度。本梯度不但与 CT/C_p 值有关, 而且也与有效空间的分布状态有关。如果假设体外灌注90分钟得到的图形代表原位灌注动脉对血清清蛋白的有效空间分布状态的话, 那么, 就能计算出有效空间浓度 CAS/CP 。对转运已达稳定态的原位灌注动脉从内膜向外膜测定了 CAS/CP , 并用11条动脉的平均值作图, 其图形如图7所示。穿过动脉内膜和中膜的弥散梯度很陡, CAS/CP 值几乎从管腔附近的0.22直线状降至中膜与外膜分界面附近的0.08, 而外膜的 CAS/CP 基本上是恒定的。这些结果指示, 动脉中膜的稳定阻力大大地超过外膜, 但比内膜小。

据上述实验结果, 似乎是很容易推测出这些观察结果与动脉粥样硬化的相关性。动脉粥样硬化涉及到的许多理论都集中在动脉内膜和内膜的物质转运问题上。但是, 如果动脉壁净转运脂类蛋白的话〔16〕, 那么, 其它结构亦能同样起重要作用。例如, 动脉中膜也许限制这些物质(无论是来自血液的物质, 还是来自动脉壁内发生改变的物质)排到外膜的低浓度处, 结果就使这些物质在内膜附近积累。这个部位通常就是动脉粥样斑形成的区域。这与下述想法相一致: 粥样斑主要自发地在壁比较薄的中心动脉形成, 而微循环血管正常静脉和肺动脉都不形成粥样斑。尚能予期的是, 大血管的滋养血管和淋巴二者均对动脉壁转运物质的量及排出物质的量有影响。

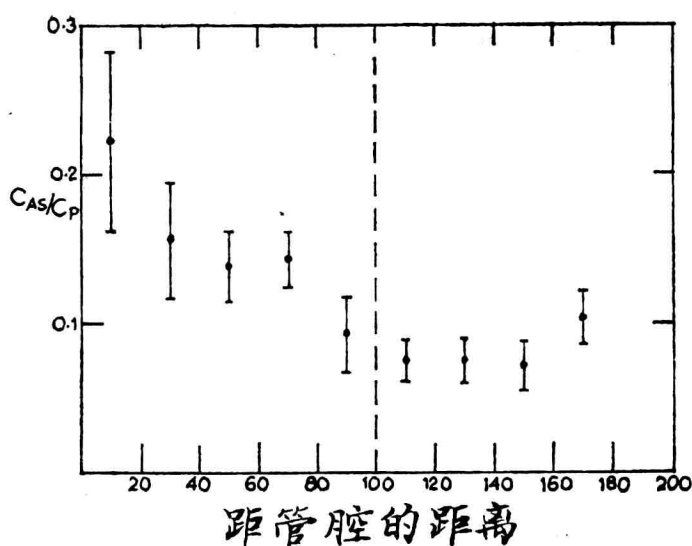


图7 11条原位灌注30—60分钟的动脉的有效空间活性
(C_{AS}/C_P) 平均值图形。线段代表SEM

业已发现, 动脉中膜对转运血清清蛋白的阻力相当大。把切除的动脉节段中膜摄取血清清蛋白的量是否为血管紧张性所影响的问题作为第一步实验, 是有意义的。在体外, 按上述方法把动脉节段同 ^{131}I 血清清蛋白和不同浓度的去甲肾上腺素一起孵育。在孵育90分钟的情况下, 9段中膜的CT/CP对照值是0.072, SEM0.006; 去甲肾上腺素浓度为 10^{-5}M 时, CT/CP值为0.045, SEM0.006, ($P < 0.01$)。在去甲肾上腺素浓度超过 10^{-9}M 的条件下, 动脉节段对标记物的摄取量便减少。

讨论纪要

Duran: 我想问Caro博士一个问题, 动脉壁转运血清清蛋白对整个内环境恒定起什么作用?

Caro: 诚然, 这是一个回答不出来的难题, 但至少对动脉内膜和中膜马上就能回答。即使动脉壁里物质之间有可能发生反应, 但在这些研究中把血清清蛋白看作稳定物质似乎是有理由的。动脉壁的转运速率还不知道, 不过, 我们已对血清清蛋白穿过动脉内膜自由弥散的通透性进行了测定。我对一系列中膜转运速率能否减少20%以上有怀疑。因为动脉壁内膜表面面积比毛细血管表面面积小得多, 因此, 我猜想动脉排出血清清蛋白与毛细血管没有多大差别, 其作用不大。

Hort: 动脉壁的转运性质与其结构有关。我对你的动脉模型所知不多，但我想动脉是有弹性的。与人的相应动脉相比，兔子动脉壁薄，是不是也有滋养血管呢？

Caro: 有。我们研究的动脉（颈总动脉和胸主动脉）都是有弹性的。树脂造影显示，确实有滋养血管。

谭桂英译 高 诚校

第二章 心肌微循环的形态学

W. F. M. Fulton

一、引言

心脏的小动脉可分为两种主要的类型：（1）直通血管，即供应心肌的解剖学血管；（2）连接解剖学血管的吻合管。供给心脏血液的解剖学血管的构筑非常精细，是几百万年生物进化的产物。作为进化的结果，这些血管不仅具有很高的效能，并且在应激时有较大的储备能力。正是依靠这一点，动物才得以生存。相形之下，冠状动脉的吻合支，则只有在病理条件下才显示其重要性；它们没有明显的正常生理功能，可能也不受进化的影响。甚至在因病已经增大时，遇有应激需要，也几乎没有或根本没有储备力。

二、解剖学供血血管

这里首先把心室直通解剖学供血血管的形态学作一简要的介绍。跳动着的心脏血液供应这一特殊问题，把我们的主要注意力引向左心室产生的高压。心壁循环的构筑，对这些情况的适应令人惊叹不已。尽管如此，心脏表面无支撑的冠状动脉干对动脉粥样硬化仍是敏感的，因为这一结构首先是同青年时期精力充沛的工作有关。

在心脏收缩期，心肌收缩压挤心壁内的动脉，使得心肌的灌流主要在舒张期进行。心率加快时，舒张期缩短，这种情况下左心室内层的灌流则非常不稳定。因为心壁内层距离心外膜血管较远，收缩期受到压挤的力量较大，以致供应内层的动脉管腔闭合（图8）。面对这一现实，供给所有各层的血管构筑应当尽可能的直、尽可能的短；也应以特别直的大管径把表面的供血血管与内层的血管连接起来，以便尽量缩短血液向前流至内层的时间这两个目的，实际上均已由大自然的进化所完成。

心外膜的冠状动脉干发出许多分支进入心壁，其走向几乎与心脏表面成直角（图9）。左心室的壁支大部分很短，并旋即分为更细小的动脉，供给左心室壁的外2/3左右。左心室壁的内1/3左右则由特殊的血管供血，其管径有时相当大。这些血管通过外层时没有分支，直至最内层才发出分支。于该处，小分支营养其周围的心肌；有许多特殊的连接管道也直接供应心内膜下动脉丛（见下述）。按这一方式，供给心壁深层的血管就分布于相毗邻的区域——冠心病时的一个重要事实。当我1950年第一次观察到这种配置时，曾认为我有了新的发现。但是，德国解剖学者捷足先登。1907年Spalteholz描述了这些血管的形态学，并在1924年给予详细的解释，Gross也曾有过叙述。随后，Estes等人和Farrer-Brown又给予进一步的证实。Estes等人描述的供给乳头肌血液的血管是这类血管结构上的一个典型例证。

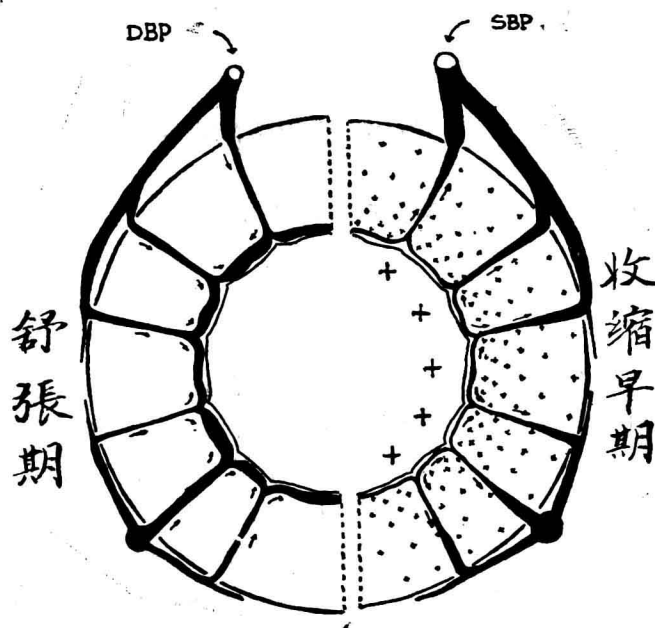


图8：左心室深层血管不同时相的血流。小十字表示压力梯度，收缩期，心壁深层的动脉受到的压挤力最大。在舒张期，特殊的连接管道使心壁深层的血流迅速恢复。

室间隔的血管也与心外膜表面成直角，但较长的动脉支必须部分地环绕室腔走行。较大的动脉倾向走行在室间隔的右则，并发出小的分支几乎以直角的方向走向左心室内膜处。室间隔血管的分布形式，与心室壁非常相似；但它们的排列关系尚不十分明确。还有，或多或少有些无分支的血管分布到两侧的心内膜下丛。室间隔中部的解剖学位置距离表面最远，只有最长的供血动脉支才能达到，这一点有重要意义。

右心室壁血管的构筑与上述的相似，但是，除右室壁严重肥厚外，该处的血管几乎不发生障碍。

心壁的直通解剖学动脉在任一心室肥厚时都可增加其管径。但在冠心病时，血管的扩大主要涉及增加侧支循环的血流量，这将在以后予以讨论。

毛细血管网的方向与肌束的方向保持一致。与之相比，大部分动脉的走向则不管心肌复杂的螺旋形构筑，取可能的最短路线。

给心壁供血的动脉呈向心性排列，似乎是巧妙地适应于心脏功能的需要，没有其它排列会有这样高的效率。