

心脏的基础医学与临床

主 编:崔瑞耀 刘成玉 张登学 陈文一

副主编:战翠英 于在湖 刘佩秋 黄素贞 杨 健

赵洪国 楼建刚 胡 强 张忠广 韩彤亮

编 委:(以姓氏笔画为序)

于向民 于在湖 王文青 王晓红 刘成玉 刘丽秋 刘佩秋

刘晓萍 邹 伟 张 涛 张立岩 张忠广 张晓梅 张登学

陈文一 杨 健 胡 强 胡青芳 赵洪国 战晓春 战翠英

袁文娟 黄素贞 彭 伟 崔瑞耀 韩彤亮 楼建刚 蔡智荣

撰稿人:(以姓氏笔画为序)

于向民 于在湖 万美燕 王文青 王利英 王晓红 王培林

王泽鑫 邓昌华 蓝慧英 刘成玉 刘丽秋 刘佩秋 刘晓萍

孙 刚 孙海燕 张 涛 张为忠 张立岩 张文卿 张作仕

张忠广 张秋贵 张培义 张晓梅 张登学 陈文一 初燕侠

杨 健 邹 伟 李广伦 陈 炜 周安堂 林荣军 胡 强

胡青芳 夏玉军 赵洪国 姜相君 殷拥军 战晓春 战翠英

徐 岩 袁文娟 黄素贞 彭 伟 崔瑞耀 韩彤亮 程兆忠

鲁道远 楼建刚 蔡智荣

主 审:陈志周

前 言

在教学与临床实践过程中,我们深深体会到,基础理论的传授若能联系临床应用,不仅可以提高学生基础知识的学习兴趣,而且还能加深学生对基础知识的理解,从而提高教学质量;临床教师和临床工作者也常常感到,临床诊治需要基础理论的支持与充实,以便采取更为有效的诊治措施。同样,在基础教学中,机能学科的教学实践与形态学科的教学实践之间也存在着类似的相互联系问题。为此,我们编写了《心脏的基础医学与临床》一书。

心脏是人体最重要的器官之一,心脏疾病是影响和危害人类身心健康的最常见疾病之一。本书不仅可供基础与临床教师、临床医生和医药院校的学生在教学及临床实践中参考,也可供需要了解心脏方面知识的人们学习使用。

本书的编者,均是奋斗在教学第一线 and 临床工作岗位上的中、青年教师和医务人员。在编写过程中,我们尽量突出了机能活动与形态结构的相互联系,突出了基础与临床之间的内在联系;另外,还尽量体现了注重应用和少而精的原则。本书从心脏的发生学开始,编写了心脏在各基础医学学科的基本理论、心脏的诊断学和临床各科的心脏病学知识,是一本比较系统的心脏学方面的读物。

由于我们水平有限,不当之处与错误在所难免,望读者多提宝贵意见,以便修订时改正。

编者

1997年6月

目 录

第一篇 心脏的基础医学

第一章 心脏的发生学	(1)
一、心管的发生	(1)
二、心脏外形的演变	(2)
三、心脏内部分隔的形成	(2)
四、先天性心脏畸形与大血管畸形的发生	(5)
第二章 心脏的组织结构学	(8)
一、心肌的组织结构	(8)
二、心脏的组织结构.....	(11)
第三章 心脏的解剖学	(13)
一、心脏的外形.....	(13)
二、心脏的位置.....	(13)
三、心脏的构造.....	(14)
四、心脏的内部结构.....	(15)
五、心脏的特殊传导系统.....	(17)
六、心脏的血管.....	(18)
七、心脏的神经.....	(19)
八、心包.....	(19)
第四章 心脏的内分泌功能	(20)
一、心脏内分泌的研究简况.....	(21)
二、心房肽的化学与生理作用.....	(22)
三、心房肽在体内的分布.....	(22)
四、心房特殊颗粒和心房肽.....	(23)
五、心房肽的释放.....	(23)
六、心房肽与临床.....	(23)
第五章 心脏的生理学	(24)
一、心脏的泵血功能.....	(24)
二、心肌的生物电现象和生理特性.....	(33)
三、心脏冠状动脉的循环.....	(45)

第六章 心脏的生物化学	(46)
一、心肌的收缩蛋白	(46)
二、心肌的代谢	(48)
三、心肌代谢的调节作用	(50)
四、冠心病的生物化学	(51)
五、肥大心肌的生物化学	(52)
第七章 心脏的心理学	(53)
一、冠心病与 A 型行为	(53)
二、心理应激与心脏猝死	(55)
三、心脏病治疗过程中的心理学问题	(58)
第八章 心脏的病理学	(62)
一、风湿性心脏病的病理学	(62)
二、感染性心内膜炎的病理学	(64)
三、心脏瓣膜病的病理学	(65)
四、心肌病的病理学	(66)
五、病毒性心肌炎的病理学	(67)
六、冠状动脉粥样硬化性心脏病的病理学	(68)
七、高血压性心脏病的病理学	(73)
八、肺原性心脏病的病理学	(73)
第九章 心脏的病理生理学	(74)
一、心力衰竭	(74)
二、心律失常的发生机制	(87)
三、缺血性心脏病的发病机制	(95)
第十章 心脏疾病的感染因素及其免疫学	(99)
一、风湿热与风湿性心脏病	(99)
二、感染性心内膜炎	(102)
三、病毒性心肌炎	(105)

第二篇 心脏的诊断学

第十一章 心脏病常见症状与体征	(107)
一、胸痛	(107)
二、呼吸困难	(109)
三、心悸	(110)
四、头晕与晕厥	(111)
五、紫绀	(111)
六、水肿	(112)
七、高血压	(113)
第十二章 体格检查	(115)

一、一般体格检查	(115)
二、脉搏与血压	(118)
三、心脏的物理检查	(121)
第十三章 心脏的 X 线检查	(142)
一、心脏大血管的正常 X 线表现	(142)
二、常见心血管疾病的 X 线表现	(143)
第十四章 超声心动图	(146)
一、正常超声心动图	(146)
二、常见心血管疾病的超声心动图表现	(151)
第十五章 心血管磁共振成像检查	(155)
一、正常心血管图像	(155)
二、心脏功能的测定	(156)
三、常见心血管疾病的 MRI 诊断	(156)
第十六章 心电图的临床应用	(158)
一、心房肥大和心室肥大	(158)
二、心律失常	(160)
三、冠状动脉供血不足	(172)
四、心肌梗塞	(173)
五、其他几种情况的心电图表现	(175)
六、动态心电图的临床应用	(180)
第十七章 数字减影血管造影(DSA)	(183)
一、DSA 的基本原理	(183)
二、DSA 的基本结构和功能	(183)
三、DSA 的造影方法	(184)
四、DSA 在心脏及大血管方面的应用	(185)

第三篇 心脏的疾病学

第十八章 心绞痛	(190)
一、心绞痛的病理生理	(190)
二、心绞痛的临床分型	(190)
三、各型心绞痛的特点	(191)
四、心绞痛的病理基础	(192)
五、心绞痛的诊断	(193)
六、心绞痛的治疗	(193)
七、心绞痛的预后	(195)
第十九章 急性心肌梗塞(AMI)	(196)
一、AMI 的发病机理	(196)
二、AMI 的病理解剖	(197)

三、AMI 的病理生理	(197)
四、临床表现	(198)
五、实验室检查	(198)
六、特殊检查	(199)
七、诊断和鉴别诊断	(200)
八、治疗	(200)
第二十章 风湿性心瓣膜病	(208)
一、病因和发病机理	(208)
二、病理解剖与病理生理	(208)
三、临床表现	(209)
四、并发症	(214)
五、预后	(215)
六、防治	(215)
第二十一章 心原性休克	(219)
一、病因	(219)
二、病理生理	(219)
三、临床表现	(220)
四、诊断	(222)
五、治疗	(222)
第二十二章 肺原性心脏病	(225)
一、急性肺原性心脏病	(225)
二、慢性肺原性心脏病	(227)
第二十三章 感染性心内膜炎	(233)
一、急性感染性心内膜炎	(233)
二、亚急性感染性心内膜炎	(233)
第二十四章 心肌病	(239)
一、扩张型心肌病	(239)
二、肥厚型心肌病	(241)
三、限制型心肌病	(243)
四、右心室心肌病	(244)
第二十五章 病毒性心肌炎	(245)
一、病因和发病机理	(245)
二、病理改变	(245)
三、临床表现	(245)
四、辅助检查	(246)
五、诊断与鉴别诊断	(246)
六、病程及预后	(247)
七、治疗	(247)

第二十六章 常见的先天性心脏病	(248)
一、动脉导管未闭	(248)
二、主动脉缩窄	(249)
三、心室间隔缺损	(251)
四、法乐四联症	(253)
五、主动脉窦动脉瘤破裂	(254)
六、心房间隔缺损	(255)
七、三尖瓣下移	(258)
八、法乐三联症	(260)
九、肺动脉狭窄	(261)
第二十七章 心律失常	(263)
一、心律失常的分类	(263)
二、心律失常的病因和发病机理	(263)
三、心律失常的诊断	(264)
四、心律失常的临床与治疗	(265)

第四篇 其他系统疾病与心脏

第二十八章 血液病与心脏	(278)
一、贫血时心脏功能代谢的改变	(278)
二、出血性疾病时心脏的表现	(279)
三、血液病并发感染时心脏的表现	(279)
四、血液病血细胞浸润引起心脏的异常表现	(279)
五、血液病所致心脏血管栓塞时心脏的表现	(280)
六、其他血液病对心脏的影响	(281)
第二十九章 糖尿病性心脏病	(284)
一、糖尿病性心脏病的病理解剖学	(284)
二、糖尿病性心脏病的发生机理	(284)
三、糖尿病性心脏病的临床表现	(285)
四、实验室检查及辅助检查	(286)
五、诊断及鉴别诊断	(286)
六、治疗	(287)
第三十章 肾脏疾病与心脏	(288)
一、急性肾小球肾炎对心脏的影响	(288)
二、慢性肾功能衰竭对心脏的影响	(288)
三、急性肾功能衰竭对心脏的影响	(290)
第三十一章 妊娠与心脏病	(291)
一、妊娠、分娩及产褥期心脏功能的变化.....	(291)
二、妊娠合并心脏病的主要病理生理变化	(292)

三、诊断	(294)
四、治疗	(294)
第三十二章 脑-心综合征	(298)
一、发生机理	(298)
二、临床表现	(298)
三、诊断	(299)
四、治疗	(299)
第三十三章 耳鼻咽喉科临床与心脏	(300)
一、耳鼻咽喉科疾病与心脏的关系	(300)
二、耳鼻咽喉科手术与心脏的关系	(301)
第三十四章 口腔科临床与心脏	(302)
一、口腔病灶与心脏疾病的关系	(302)
二、口腔手术与心脏疾病的关系	(302)
三、紫绀、舌象和牙痛与心脏疾病的关系	(303)
第三十五章 心脏病的眼部表现	(304)
一、先天性心脏病的眼部表现	(304)
二、肺原性心脏病的眼部表现	(304)
三、瓣膜性心脏病的眼部表现	(305)
四、亚急性感染性心内膜炎的眼部表现	(305)
第三十六章 高血压与肺动脉高压对心脏的影响	(307)
一、高血压对心脏的影响	(307)
二、肺动脉高压对心脏的影响	(308)
第三十七章 心肌再灌注损伤对心脏的影响	(309)
一、再灌注损伤对心肌电活动的影响	(309)
二、再灌注损伤对心功能的影响	(309)
三、再灌注损伤对心肌代谢的影响	(309)
四、再灌注损伤对心肌超微结构的影响	(310)
第三十八章 钾与镁代谢紊乱对心脏的影响	(311)
一、低血钾对心肌的影响	(311)
二、高血钾对心肌的影响	(312)
三、低镁血症对心肌的影响	(312)
四、高镁血症对心肌的影响	(314)
第三十九章 遗传与心脏病	(315)
一、遗传与先天性心脏病	(315)
二、遗传与心肌病变	(327)
三、遗传与心脏节律和心脏传导系统病变	(329)
四、遗传与心脏瓣膜病变	(334)
五、遗传与冠心病	(336)

第一篇 心脏的基础医学

第一章 心脏的发生学

心脏的原基是在胚体的头端。它先形成一对原始心血管,到胚胎发育的第4周初,两条心管则合并成单一的心管,并转位至前肠的腹侧。此时,单一的心管在外形上形成四个局部膨大,从头向尾依次为心球、心室、心房和静脉窦。再经过一系列变化后,心管各部分的位置及其相互关系调整到外形上与成体心脏相似的形态。心脏的外形初步建立后,心脏各部分的内面也出现分隔,至第5周末,单一的腔道分成左、右两半,形成四个腔室。如果心脏及相连的大血管在上述发育过程中有缺陷,部分停顿或应该退化的部分未退化,即可形成先天性心脏畸形和大血管畸形(先天性心脏病)。

一、心管的发生

心脏发生的原基位于胚盘的头端。大约在胚胎发育的第18天或第19天,在口咽膜头侧的生心区中,由腹侧脏壁中胚层的间充质细胞增殖形成一对细胞索,称生心索。继之在生心索内出现腔隙,并变成两条平行的、相互独立的内皮管道,即形成左、右心管。当体节开始发生时,在心管背侧出现一个腔隙,这称围心腔,即原始的心包腔。它的左、右两侧与胚体内体腔暂时相通。以后,伴随着胚体头、尾两端向腹侧弯曲,头端超越生心区形成为头褶。同时,心管由口咽膜的头侧转向咽的腹侧,围心腔也由心管的背侧转移到心管的腹侧(图1-1)。

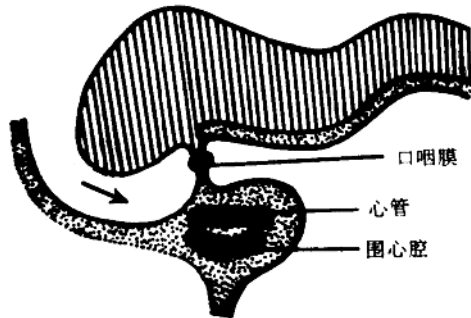


图1-1 心管及围心腔的位置变化

随着胚胎侧褶的发生和左右心管渐向中央靠拢,至第22天左右时,心管融合成一条心管。当左右心管合并时,其周围的间充质增生增厚,形成心

肌心外套膜,以后分化为心肌和心外膜。心管的内皮与心肌心外套膜之间隔着心胶,即疏松的胶状间充质,以后演变成内皮下层及心内膜下层。此时,心壁的结构即心内膜、心

肌和心外膜已形成。

在心血管发生上述变化的同时,心血管背侧与前肠腹侧之间的间充质组织亦因心包腔扩大而由宽变窄形成心背系膜,围心腔发育为心包腔。心血管借心背系膜悬于心包膜的背侧壁上,以后心背系膜退化消失。心血管除头端和尾端分别被大动脉和大静脉固定外,其余部分完全游离在围心腔中。

二、心脏外形的演变

随着胚体的发育,心血管发生两个缩窄环,因而出现三个膨大部,从头向尾依次为心球、心室和心房。随后,心球与前方的动脉干相连。动脉干的起始部膨大为动脉囊,与弓动脉相连。后来在心房的尾端又出现一个膨大部分,称为静脉窦,其开始位于围心腔尾的横隔内,窦的尾端分为左右两个角。由于心血管特别是心球和心室的生长速度大大超过心包腔,于是在心球和心室之间的部分突向围心腔的腹侧右下方,形成“U”形弯曲,而心房逐渐移向心室的背侧左上方。此时,静脉窦则进入围心腔,位于心房的背面尾部,但其远端仍分为左右两个角。

由于心房腹侧有心球、背侧有食管,心房逐渐向左右两侧扩展,膨出于心球的两侧。以后心球的一部分并于心室,心房和心室之间的缩窄环变深,在心房和心室之间形成一条明显的狭窄通路,称为房室管。至胚胎第5周时,原来位于心房头端的心室移到心房的尾端,而心房位于心室头端,并向左右两侧膨出。至此,心脏已初步具备成体心脏的外形。

三、心脏内部分隔的形成

心脏的外形初步建立后,约在第4周内,房室管、心房、心室、心球和动脉干开始左右分隔;至第5周末,单一的腔道分隔成左右两半,共4个腔室。

(一)房室管的分隔

心房与心室连接处的狭窄通道称房室管。在心脏的外表面也可见到相应的缩窄环。在第4周时,在房室管的背侧壁和腹侧壁的正中线上,心内膜组织增厚形成两个心内膜垫,背、腹心内膜垫逐渐突入房室管中。第6周时,背、腹心内膜垫的中央部分融合,房室管被分成左右两个管道,即左心房室管和右心房室管。两个房室管处的心内膜进一步发育,形成皱褶,其拱形面向心房构成房室瓣,左侧为二尖瓣,右侧为三尖瓣(图1-2)。

(二)原始心房的分隔

大约在心内膜垫发生的同时,在心房头端背侧壁的正中线上发生一镰状隔膜,称第一房间隔;此隔向内心内膜垫方向生长,并与心内膜垫之间留有一个孔道,这称第一房间孔。左右心房可借此孔相通。随着第一隔的生长,第一房间孔逐渐变小、封闭。在第一房间孔封闭之前,第一隔的中央偏头侧部又出现了几个小孔,并融合成一个

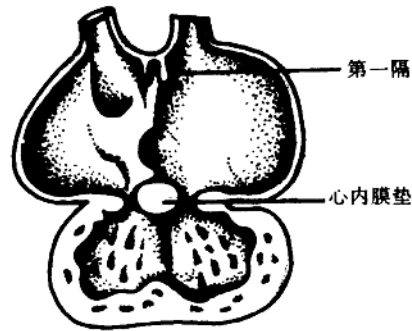


图1-2 房室管的分隔

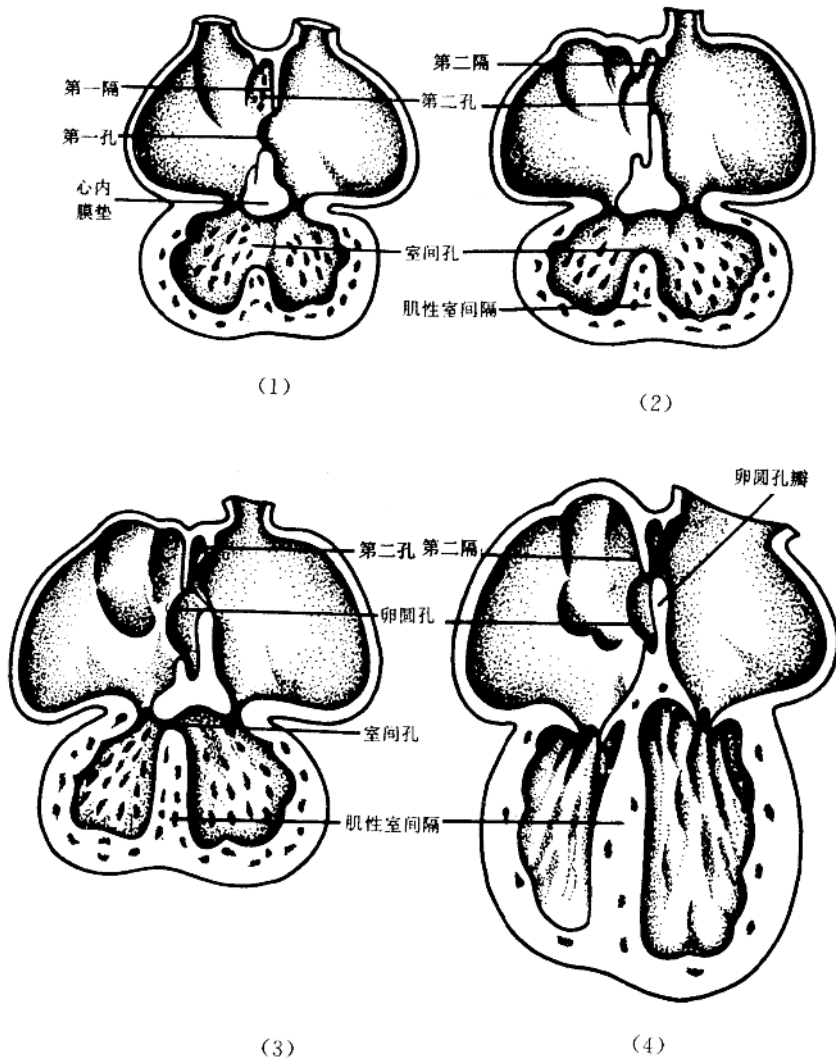


图 1-3 原始心房的分隔

大孔,即第二房间孔,因此在第一房间孔封闭后左右心房仍能相通。第 5 周末,在第一隔的右侧,从右心房的头端腹侧壁上又产生一个略厚的隔膜,称第二房间隔。它也向心内膜垫方向生长,并逐渐覆盖第一房间隔上的第二房间孔。第二隔上也有一孔,称卵圆孔。卵圆孔位于第二房间孔的尾侧,两孔头尾交错。由于第一房间隔薄而软,所以第一隔相当于卵圆孔的瓣膜,致使右心房的血液可以经过卵圆孔,推开第一房间隔,从第二房间孔进入左

心房,左心房的血液受此活瓣的阻挡则不能流入右心房,这种现象一直持续到胎儿出生。在生后1年内,两隔逐渐融合,左右心房被完全分隔,卵圆孔封闭形成卵圆窝(图1-3)。

(三)原始心室的分隔

胚胎发育的第4周末,心室内部也发生分隔。首先在心室底壁心尖部发生一半月形的肌性隔膜,称为肌性室间隔。在肌性室间隔与心内膜垫之间形成一半月形的孔,称室间孔,它使左右心室相通。第7周末,肌性室间隔的凹缘的结缔组织以及动脉球嵴的结缔组织共同组成一个薄膜,称为膜性室间隔,它将室间孔封闭。室间孔被封闭以后,左右心室才完全被分开。右心室与肺动脉相通,而左心室与主动脉相通。

(四)动脉干和心球的分隔

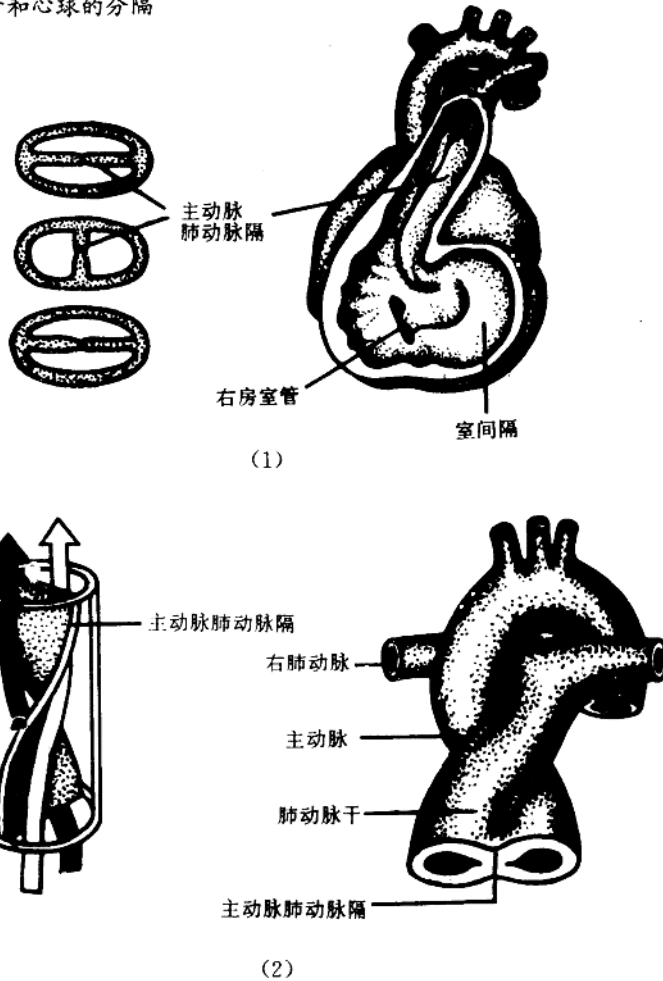


图1-4 动脉干和心球的分隔

胚胎发育的第5周时,在心球内面出现了由心内膜下组织增厚而成的两条相对应的

心球嵴。在动脉干内也出现两条类似的动脉干嵴，并与心球嵴相连。相对应的两嵴呈螺旋状走行，并朝向对方生长，在中央相互汇合形成一条螺旋状的主动脉肺动脉隔。此隔将心球和动脉干分成两条并列的且互相盘绕的管道，即升主动脉干和肺动脉干。由于主动脉和肺动脉隔呈螺旋状走行，故肺动脉干和升主动脉呈互相盘绕状。此后，心球逐渐并入心室，肺动脉干与右心室相通，主动脉干则与左心室相通。主动脉和肺动脉开口处的心内膜下组织增厚，分别形成三个隆起，并发育成为主动脉瓣和肺动脉瓣(图1-4)。

(五) 静脉窦的演变

静脉窦与心房相连，窦的末端分为左右两个角，分别与同侧的总主静脉、卵黄静脉和脐静脉相连；后来由于心房的分隔及静脉的复杂演变，使心脏的血液多流经右角，故右角变大而左角逐渐萎缩退化，其近端形成冠状窦，远端形成左心房斜静脉的根部。第6至第8周时，心房扩展很快，右角大部分并入右心房，原来通入静脉窦右角的上下腔静脉便直接通入扩大的右心房，原始右心房变成右心耳。

原始左心房只与左右两条肺静脉相连，左右肺静脉的根部各有两个分支。由于左心房的扩大，左右肺静脉的根部并入左心房，于是四条肺静脉直接通入左心房，原始左心房变为左心耳(图1-5)。

四、先天性心脏畸形与大血管畸形的发生

心脏畸形与大血管的畸形是先天性畸形中

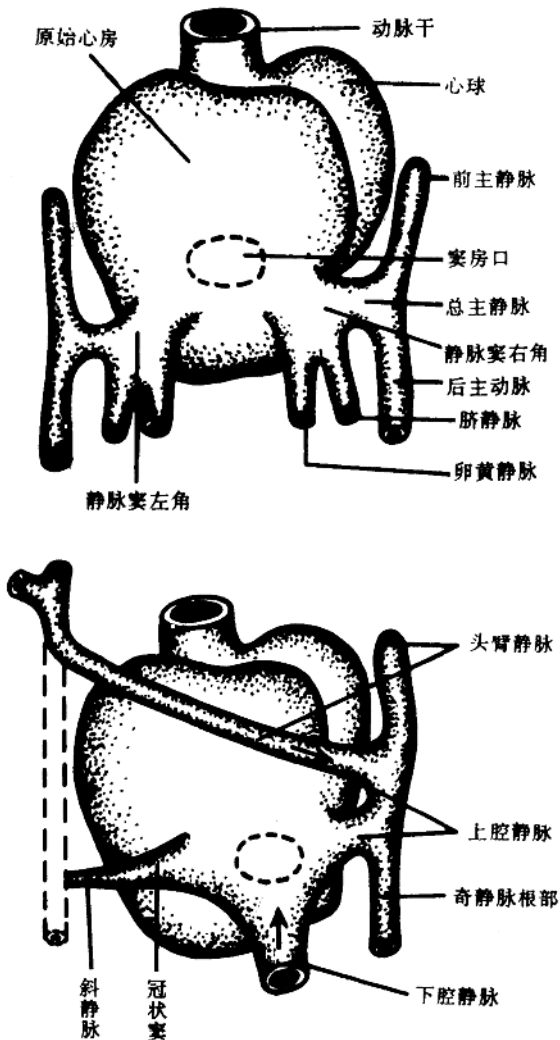


图1-5 静脉窦的演变

最常见的畸形之一。先天性心脏畸形与大血管畸形按血液分流情况可分为三类。①血液自右向左分流类，即左右两侧血液循环途径之间有异常通道存在时，静脉血从右侧心腔分流入动脉血中。这类分流可导致紫绀。②血液自左向右分流类，即左右两侧血液循环途径有异常通道存在时，导致动脉血从左侧心血管腔分流入静脉血中。这类分流不会导致紫绀。③无血液分流类，畸形不引起左右两侧血液循环之间的异常分流。应该指出，一个病人可发生上述三类分流中的任何一种，也可同时存在两类或两类以上的分流。

(一)法乐三联症

法乐三联症是一种常见的心血管畸形。它包括四种畸形，即肺动脉口狭窄、高位室间隔缺损、主动脉右跨位和继发性右心室肥大(图 1-6)。

这种畸形的形成主要是由于分隔主动脉和肺动脉的隔偏向腹侧，致使肺动脉狭窄、室间隔膜部缺损以及粗大的主动脉骑跨(右位)。由于肺动脉狭窄，右心室排气受阻，使右心室室内压升高并导致继发性右心室肥大。法乐三联症是一种常见的紫绀型先天性心脏病。

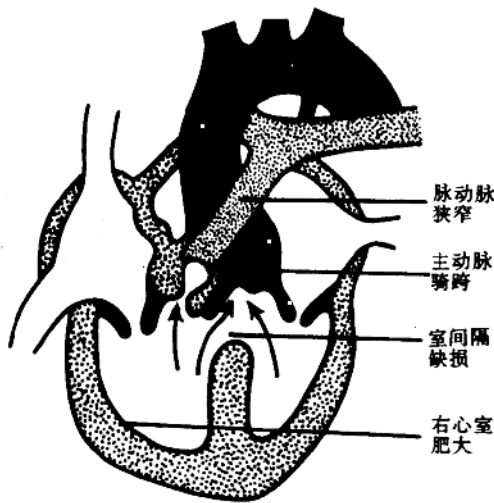


图 1-6 法乐三联症变

(二)房间隔缺损

房间隔缺损是最常见的先天性心脏畸形。在房间隔缺损中，卵圆孔未闭最为多见。卵圆孔未闭或第二隔型房间隔缺损通常因第一隔上的第二孔形成时隔的吸收面积过大或吸收位置

异常所致。大的房间隔缺损则因第一隔吸收过多和卵圆孔过大所致。另外，如果心内膜垫发育不全使第一隔未能与心内膜垫愈合等，也会形成房间隔缺损。

(三)室间隔缺损

室间隔缺损也是常见的先天性心脏畸形，可单独存在也可与其他畸形同时存在。它分为膜性室间隔缺损和肌性室间隔缺损两种。膜性室间隔缺损较多见，它发生于室间隔的膜部，并常伴有心脏其他部位的发育异常，特别是动脉球嵴的分隔异常。肌性室间隔缺损较少见，它可能是由于肌性室间隔形成时被吸收过多所致。

(四)先天性三尖瓣狭窄和关闭不全

先天性三尖瓣狭窄和三尖瓣关闭不全常合并存在，而且多伴有房间隔缺损和肺动脉闭锁畸形。

(五)先天性二尖瓣狭窄和关闭不全

先天性二尖瓣狭窄和二尖瓣关闭不全可单独存在,也可合并存在,并可合并其他心血管畸形。

(六)右位心(心脏位右侧)

心脏发育时,如果心管向左弯曲而不是向右弯曲,则使心脏及与其相连接的血管在胸腔的位置从左侧移至右侧,这称右位心。右位心伴有内脏逆位时,很少伴有其他心脏畸形。这种心脏若没有合并其他血管异常,其功能是正常的;若只有心脏移位而其他内脏无异位者,常伴有心脏畸形,后者可导致心功能的异常。

(七)动脉导管未闭

由于动脉导管未退化形成动脉韧带而造成的主动脉和肺动脉间的沟通,称动脉导管未闭,它也是较常见的先天性心脏病。

(八)大血管错位

一般认为,引起大血管错位的原因是分隔主动脉和肺动脉的隔未呈螺旋状走行而形成直的隔,从而导致主动脉自右心室发出的畸形和肺动脉自左心室发出的畸形,并常伴有动脉导管未闭畸形。

(九)主动脉干永存

由于动脉干嵴发育缺陷,未能将原始动脉干分隔成主动脉和肺动脉,形成永久的主动脉干跨于左右两心室之上,并常伴有室间隔缺损。该畸形造成左右心室的血液射入共同的动脉干,使肺血流量增大。

(十)肺动脉狭窄或闭锁

该畸形中,有的是因肺动脉瓣尖部合并而致肺动脉狭窄或闭锁;有的是因主动脉肺动脉隔偏向肺动脉一侧而致的肺动脉狭窄,如偏位过甚可使肺动脉无管腔而闭锁。

(十一)主动脉狭窄或闭锁

主动脉狭窄或闭锁中,有的是因主动脉瓣边缘合并所致,有的是由于主动脉肺动脉隔偏向主动脉侧所致。

(于向民)

第二章 心脏的组织结构学

心脏的主要成分是心肌,所以本文主要介绍心肌的组织结构。另外,对整体心脏的组织结构和心脏特殊传导系统的组成也做简要介绍。

一、心肌的组织结构

心肌细胞根据其分布与功能可分为三类,即普通心室肌细胞、普通心房肌细胞和传导系统心肌细胞。

(一)普通心室肌细胞

1. 光镜结构 普通心室肌细胞(也称工作细胞)是有横纹的短柱状细胞,长约 $80\sim 150\mu\text{m}$,横径 $10\sim 30\mu\text{m}$ 。多数有分支并相互吻合成网状。相邻心肌纤维分支的连接处称闰盘。闰盘在未染色的标本上,显得明亮,故称为辉线。心肌纤维有一个椭圆形的核,其位于细胞中央,偶见双核。细胞核的两端肌浆较多,其中含有丰富的线粒体与糖原,少量脂滴和脂褐素。脂褐素是溶酶体的残余体,它随年龄增大而增多。心肌肌浆内含有许多与其长轴平行排列的肌丝。

肌纤维呈现明暗交替的横纹,依次称为明带和暗带。在偏光显微镜下,明带呈各向同性,所以又称I带;暗带呈各向异性,故称A带。暗带中有一浅淡的窄带称H带,H带中央还有一较深的M线。明带中有一条较深的细线称为Z线。相邻两条Z线之间的一段肌原纤维称为一个肌节(图2-1)。因此,每

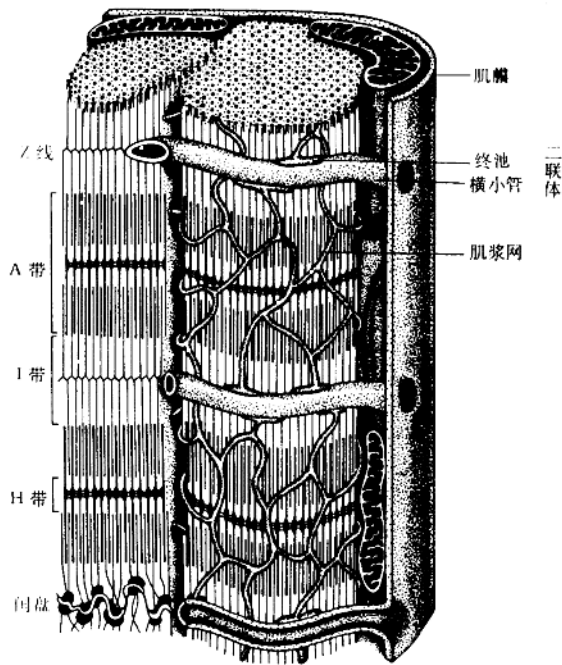


图2-1 心肌纤维超微结构立体模式图

一个肌节由 $1/2$ I 带、1 个 A 带和 $1/2$ I 带组成,肌纤维收缩时 A 带的长度不变,I 带变短。

2. 电镜下结构 心肌肌原纤维或肌丝区:肌原纤维是由粗、细肌丝构成的肌丝集合体,由于它不像骨骼肌那样形成一条条较长的独立的肌原纤维,所以称为肌丝区。但肌原纤维这一名称仍然沿用于心肌。粗、细两种肌丝有规律地平行排列组成 I 带和 A 带。粗肌丝位于肌节中段的 A 带中,其中线固定于 M 线,而其两端游离。细肌丝一端固定于 Z 线而另一端插入粗肌丝之间,止于 H 带外侧,因此,I 带内只有细肌丝;A 带中部的 H 带内只有粗肌丝。H 带两侧的 A 带内既有粗肌丝也有细肌丝,粗肌丝与细肌丝的数量比为 $1:6$,在其横切面上可见这两种肌丝的排列关系(图 2-2)。两种肌丝的规则排列以及它们的分子结构是肌纤维收缩功能的结构基础。

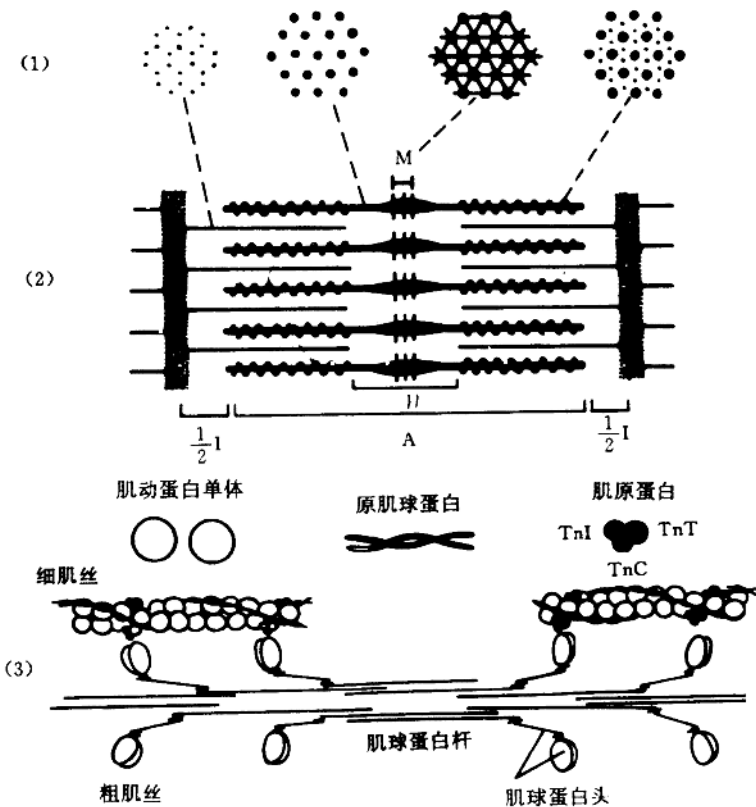


图 2-2 肌原纤维超微结构及两种肌丝分子结构模式图

(1) 肌节不同部位的横切面,示粗肌丝与细肌丝的分布

(2) 一个肌节的纵切面,示两种肌丝的排列

(3) 粗肌丝与细肌丝的分子结构

TnT 肌原蛋白 T, TnC 肌原蛋白 C, TnI 肌原蛋白 I