

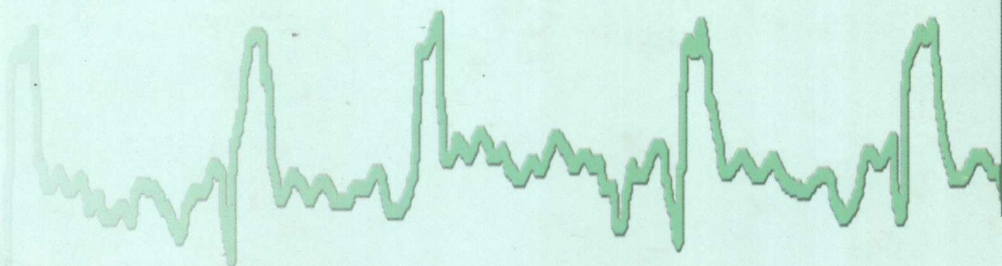
现代 女性心脏病学

XIANDAI
NÜXING
XINZANGBINGXUE

陈林祥 余泽洪 彭若宇 姜德谦 / 主编

湖南科学技术出版社

X
D
N
X
X
Z
B
X



女性心理学

1. *Journal of Management Studies*, 1996, 33, 1, 1-14.
 2. *Journal of Management Studies*, 1996, 33, 2, 1-14.



现代 女性心脏病学

XIANDAI
NÜXING
XINZANGBINGXUE

X
D
N
X
X
X
Z
B
X

主 编：陈林祥 余泽洪 彭若宇 姜德谦

副主编：陈传荣 陈纪言 胡必利

湖南科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代女性心脏病学 / 陈林祥, 余泽洪, 彭若宇, 姜德谦
主编. —长沙: 湖南科学技术出版社, 2009. 9
ISBN 978-7-5357-5856-9

I. 现… II. ①陈…②余…③彭…④姜…III. 女性—心脏病学 IV. R541

中国版本图书馆CIP数据核字(2009)第147022号

现代女性心脏病学

主 编: 陈林祥 余泽洪 彭若宇 姜德谦

责任编辑: 李 忠

出版发行: 湖南科学技术出版社

社 址: 长沙市湘雅路276号

<http://www.hnstp.com>

邮购联系: 本社直销科 0731-84375808

印 刷: 长沙化勘印刷有限公司

(印装质量问题请直接与本厂联系)

厂 址: 长沙市青园路3号

邮 编: 410004

出版日期: 2009年9月第1版第1次

开 本: 787mm×1092mm 1/16

印 张: 33.25

插 页: 4

字 数: 838000

书 号: ISBN 978-7-5357-5856-9

定 价: 90.00元

(版权所有 · 翻印必究)

长期以来，人们误认为心血管疾病是主要危害男性的疾病，而危害女性健康与生命的主要杀手是与女性性别相关的癌症。实际上，国内外的流行病学研究一致显示，心血管疾病导致女性死亡的数据远远超过所有女性性别相关癌症致死的总和。并且由于老年人口中女性比例明显大于男性，心血管疾病导致的女性死亡数也超过男性。女性心血管疾病的预后差于男性，血管介入技术治疗的远期效果可能不如男性；女性心血管疾病的症状可能不典型，更容易误诊和漏诊，并且就诊时间偏晚，治疗不及时，接受现代技术治疗的比率低。女性的心血管危险因素也不完全与男性相同，如避孕药的影响，绝经期后体内激素水平的变化，我国女性的吸烟率显著低于男性。

当前，在我国也应引起高度重视的是在无明显危险因素的绝经期前的中青年女性过度诊断和治疗的问题。当这些患者有胸闷、胸痛症状（非典型心绞痛），心电图上出现ST-T波非特异性改变时，心电图报告上常规写上“心肌缺血”，进而引导或诱导患者接受多排CT或冠状动脉造影检查。这种做法不但浪费了医疗卫生资源，也常常导致了医源性的焦虑、惊恐和抑郁，并且射线照射的危害对年轻女性更为敏感，可能造成引发癌症的潜在风险。

近年来，女性的心血管疾病防治受到国际的广泛关注，世界心脏联盟（WHF）、美国心脏病学会（ACC）、美国心脏协会（AHA）和欧洲心脏病学会（ESC）坚持开展关注女性心血管健康的“Go Red For Women”的大型公益预防活动。这项事业在新加坡也开展得轰轰烈烈，并颇有实效。

我国成为社会经济快速发展的人口大国，应对女性心血管健康给予及时、充分的重视和关注。应积极开展我国女性心血管疾病流行病学、临床医学与相关基础医学研究；大力开展针对女性心血管疾病防治的健康教育、健康管理和健康促进；切实做好我国女性心血管疾病的预防。

广东省陈林祥教授组织了广东、湖南等省的专家、教授撰写了这部女性心血管健康与疾病防治的学术著作，这对我国这一领域的研究与预防干预及治疗实践有着适时的重要的推动作用。

衷心感谢本书的写作与出版团队能够审时度势，选择了这一迫切需要重视的领域。我希望也相信，我国的广大医务人员在女性心血管疾病的研究和防治方面有所发明，有所发现，有所创造，有所前进。

胡大一

于北京

前言

由于女性心血管疾病的发病率比男性低,发病年龄比男性晚10~15年,而被误认为心血管疾病主要发生在男性。因此,对女性心血管疾病发生尚不够重视,临床研究也比男性少。但近年来的研究表明,女性心血管疾病与男性一样是致死的主要原因之一。女性心血管疾病发病年龄已明显提前,女性心脏病与脑卒中发病率均在不断增加,且增速已超过男性。冠心病已占女性总死亡率的20%~30%。绝经期后女性冠心病发病率迅速增加,且预后比男性更严重。女性冠心病是心血管疾病最重要的死因,且死亡年龄在不断年轻化。女性心肌梗死的死亡率高于男性,心力衰竭的发病率也比男性高。与妊娠相关的围生期心肌病、妊娠期高血压疾病与妊娠期心脏瓣膜病、先天性心脏病都是女性的严重心血管疾病问题。

女性有其特有的生理特征,如体重指数低,冠状动脉小,左心室容量小,左心室舒张末压较低,早期充盈时间长等。在病理上,左心室对容量负荷表现为向心性肥胖,女性药物代谢与药物清除率较慢,药物不良反应较多。这些生理与病理特征与性激素水平差异等有关。而女性的生活方式、工作特征、经济条件及药物治疗的依从性等也可能与男性不同,这些均是女性心血管疾病具有独特的临床特点的原因。除女性心脏病的流行病学与男性不同外,有些男性心脏病的诊断和治疗方法不一定适合应用于女性,某些女性心脏病的诊断和治疗方法也与男性不同,特别是治疗方法与男性不同,因此,女性心脏病的诊断和治疗更困难。

我们结合国内外医学界对女性心血管疾病的基础与临床研究及临床工作的体会,编写了这本《现代女性心脏病学》,以此讨论女性心脏病的有关问题。本书综述了女性心脏病特别是女性冠心病方面的新进展,突出了女性心脏病的流行病学、临床表现与治疗的性别差异。本书在每章之后附有病例讨论,希望读者对该种心脏病能加深理解,诊治方面有所借鉴。本书重点在基本理论与临床实践,可适应不同层次读者的需要,为临床医生特别是心血管医生、内科医生、妇产科医生及妇幼保健工作者提供女性心血管疾病方面的最新信息。

虽然当前对心血管疾病的性别差异已有较多了解,对女性心脏病的研究在迅速展开,也逐渐在临床工作中受到重视,但有些方面的研究尚不全面,有些研究结论也不一,有待我们的进一步研究和探索。

本书参考了大量中、英文文献,限于篇幅未能一一罗列,在此对原作者表示感谢。如读者需要我们提供有关参考文献,可与编者联系。

陈林祥

于广东

目 录

第一章 女性心脏的解剖和生理	(1)
第一节 女性心脏的结构	(1)
第二节 女性心肌细胞的生物电现象及兴奋性	(7)
第三节 女性心脏的传导系统	(12)
第四节 女性心脏的功能	(18)
第五节 女性心脏功能的调节	(25)
第六节 女性心脏的血液循环	(28)
第七节 女性激素与心脏	(31)
第八节 女性心脏的几个特殊时期	(33)
第二章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(37)
第一节 总论	(37)
第二节 流行病学	(39)
第三节 女性冠心病危险因素	(41)
第四节 病理生理与病理解剖	(62)
第五节 无创诊断性检查	(65)
第六节 稳定型心绞痛	(75)
第七节 急性心肌梗死	(89)
第八节 急性冠状动脉综合征	(103)
〔附〕变异型心绞痛	(114)
第九节 无症状性心肌缺血	(115)
第十节 心脏 X 综合征	(118)
第十一节 冠状动脉造影、经皮冠状动脉介入治疗与冠状动脉旁路移植术	(122)
第十二节 雌激素替代治疗	(135)
第十三节 女性冠心病的预防	(138)
第三章 原发性高血压	(152)
第四章 心肌病	(179)
第一节 扩张型心肌病	(179)
第二节 肥厚型心肌病	(183)
第三节 限制型心肌病	(193)
第五章 心包疾病	(198)
第一节 急性心包炎	(198)
第二节 心脏压塞	(207)
第三节 缩窄性心包炎	(222)
第四节 心包肿瘤	(226)
第六章 女性心力衰竭	(232)
第一节 慢性心力衰竭	(232)

第二节 舒张性心力衰竭	(247)
〔附〕 心尖球形综合征	(252)
第七章 与妊娠期相关的心血管疾病	(256)
第一节 妊娠期先天性心脏病	(256)
第二节 妊娠期心脏瓣膜病	(264)
〔附〕 妊娠期心脏瓣膜病经皮球囊瓣膜成形术若干问题	(273)
第三节 妊娠期高血压疾病	(276)
第四节 围生期心肌病	(284)
第五节 妊娠期的其他问题	(289)
第六节 多囊卵巢综合征	(301)
第八章 心律失常	(308)
第一节 概述	(308)
第二节 快速性心律失常	(324)
第三节 缓慢性心律失常	(348)
第九章 糖尿病与代谢综合征	(356)
第一节 糖尿病	(356)
第二节 代谢综合征	(396)
第十章 主动脉疾病	(409)
第一节 主动脉夹层	(409)
第二节 主动脉瘤	(416)
第十一章 周围血管疾病	(423)
第一节 周围动脉疾病	(423)
第二节 周围静脉疾病	(430)
第十二章 肺栓塞	(440)
第十三章 心脏性猝死	(451)
第十四章 感染性心内膜炎	(465)
第十五章 血脂代谢异常	(473)
第十六章 结缔组织病	(487)
第一节 系统性红斑狼疮	(487)
第二节 类风湿关节炎	(490)
第三节 系统性硬化病	(491)
第四节 多肌炎和皮肌炎	(493)
第五节 系统性血管炎	(494)
第十七章 女性心脏病的康复医学	(499)
第一节 冠心病的康复	(499)
第二节 心脏病与抑郁、焦虑情绪之间的关联性	(507)
第三节 心脏病饮食治疗	(519)

第一章 女性心脏的解剖和生理

第一节 女性心脏的结构

一、心脏的大小、位置和体表投影

(一) 心脏的大小和位置

心脏是一个肌纤维性器官,周围裹以心包,外形近似倒置的、前后稍扁的圆锥体。其大小约与本人握紧拳头相似,我国成年女性心脏质量为 (258 ± 49) g,比成年男性小约10%,但个体差异较大,与体表面积相关。一般认为超过350 g为异常。在胸腔中,心脏底部朝向右后上方,平对第5~第8胸椎;心尖朝向左前下方,与胸骨体和第2~第6肋软骨相邻;贯穿心脏底部中心至心尖的连线,即心纵轴与前后正中平面和水平面都呈 45° 角。在纵隔中,心脏的 $1/3$ 位于身体右侧, $2/3$ 位于左侧,因此人们常常认为心脏位于身体左侧。

(二) 心脏在体表的投影

心脏在胸前壁的体表投影可用下列4点及其连线来表示:①左上点,位于左第2肋软骨下缘旁开胸骨左缘1.4 cm处;②右上点,位于右第2肋软骨上缘旁开胸骨右缘1.0 cm处;③右下点,位于胸骨右缘第6胸肋关节处;④左下点,位于左第5肋间隙左锁骨中线内侧1~2 cm处。左右上点的连线为心脏的上界;左右下点的连线为心脏的下界;右上下点的连线为心脏的右界,略向右凸;左上下点的连线为心脏的左界,略向左凸。

上述4点与心脏听诊时的4个瓣膜听诊区的关系是:左上点相当于肺动脉瓣听诊区,右上点相当于主动脉瓣听诊区,右下点相当于三尖瓣听诊区,左下点相当于二尖瓣听诊区即心尖冲动处(图1-1)。由于女性皮下脂肪较厚,尤其是左侧乳房的遮盖,心尖冲动在体表常观察不到,临床听诊时可把左锁骨中线内侧第5、第6肋间隙,相当于左侧乳房的下缘当做心尖冲动处。

二、心腔及其血流方向

心脏有4个腔:2个心房和2个心室。2个心房之间由房间隔分隔为左心房和右心房,2个心室之间由室间隔分隔为左心室和右心室。这样,就由房间隔和室间隔将整个心脏分隔为左半心和右半心。心脏在胚胎发育过程中出现沿心纵轴方向向左轻度旋转,使左半心位于右半心的左后方。若平第4肋间隙将心脏作一水平切面,心脏4个腔的位置如图1-2所示。

(一) 右心房

右心房是最靠右侧的心腔,构成心脏右缘,可分为前后两部:前部左前下方有右房室口;后部又称腔静脉窦,窦腔面上有上腔静脉口和下腔静脉口,下腔静脉口前缘有下腔静脉

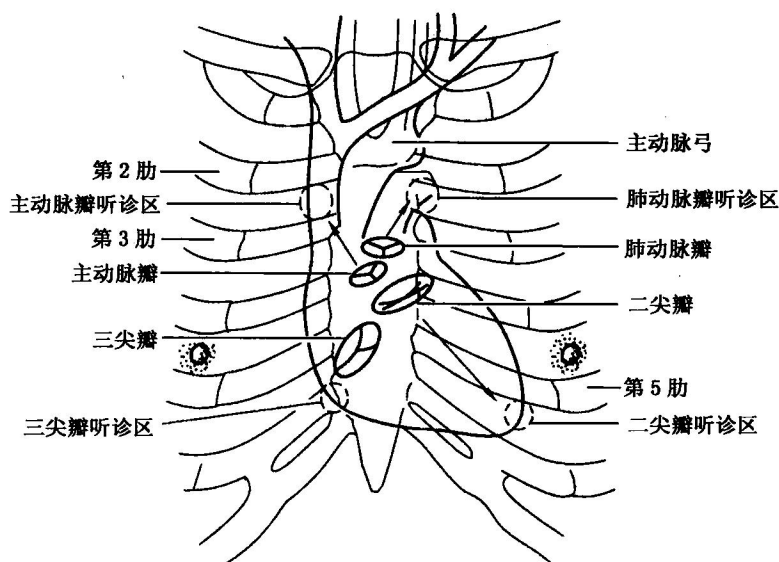


图 1-1 心脏及其瓣膜的体表投影及听诊区

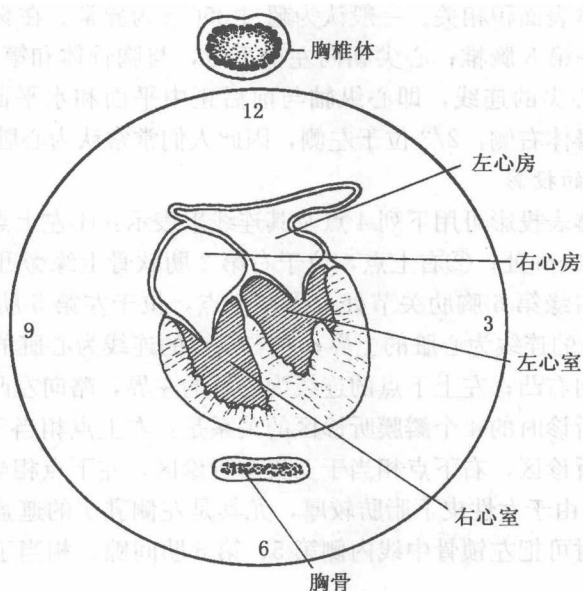


图 1-2 心腔的方位示意图

瓣，胎儿时期该瓣具有引导血液经卵圆孔流向左心房的作用，成年时期的作用不详。下腔静脉口与右心房室口之间有冠状窦口，口下缘有冠状窦瓣。

(二) 右心室

右心室是最前方的心腔，分为窦部和漏斗部。右房室口至右心室尖为窦部，是血液由右心房流入右心室的通道。窦部可见由心室壁突入心室腔的锥体状肌束，称乳头肌。右房室口呈卵圆形，其周缘有致密结缔组织构成的三尖瓣环围绕，三尖瓣基底附于该环，游离缘垂入心室腔。右心室漏斗部又称动脉圆锥，是血液流出的通道，位于窦部左上方，其上端有肺动

脉口直通肺动脉干,此口周缘有肺动脉瓣环,环上附有3个袋口向上、半月形的肺动脉瓣。当心室收缩时,血液冲开肺动脉瓣进入肺动脉;心室舒张时,3个袋状瓣膜被倒流的血液充盈而关闭,阻止血液反流入心室。

(三) 左心房

左心房是最后方的心腔,可分为前后两部。前部即左心耳,凸向左前方,覆盖于肺动脉干根部左侧及冠状沟前部,因其与二尖瓣邻近,常作为心外科手术入路。左心房后部较大,腔面光滑,有5个开口:后方两侧分别有左肺上、下静脉开口和右肺上、下静脉开口,开口处无瓣膜,有心房肌围绕肺静脉延伸1~2 cm,具有括约肌样作用,当心房收缩时,开口变小,防止血液倒流。前下方有左房室口,通向左心室。

(四) 左心室

左心室是最靠左侧的心腔,形似细长的圆锥体,其尖部就是解剖学上的心尖,底部被彼此靠近的左房室口和主动脉口占据。左心室可分为窦部和主动脉前庭,窦部入口为左房室口,其周缘有二尖瓣环,此环比三尖瓣环小,二尖瓣基底部附于此环,游离缘垂于室腔。左心室前内侧部分称主动脉前庭,此处腔面光滑,其出口就是主动脉口。该口位于左房室口前内侧,口周缘有主动脉瓣环,环上附有3个袋口向上的呈半月形的主动脉瓣,分别称主动脉左、右和后半月瓣。与半月瓣相对的主动脉壁向外膨出为主动脉窦,左、右主动脉窦分别有左、右冠状动脉开口。

(五) 心腔内血流的方向

在心腔内,来自上、下腔静脉的静脉血进入右心房后,在心室舒张期经右房室口进入右心室,在心室收缩期经肺动脉口被射入肺动脉,开始肺循环。故右半心属于静脉血系统,或称肺循环系统。来自肺静脉的动脉血进入左心房后,在心室舒张期经左房室口进入左心室,在心室收缩期经主动脉口被射入主动脉,开始全身的血液循环,故左半心属于动脉血系统,或称体循环系统。由此可见,左、右心房是接受来自静脉系统的血液,在心室舒张期将这些血液注入心室;左、右心室的功能就是通过收缩将心室内的血液注入动脉系统。

三、心纤维骨骼、心壁和心间隔

(一) 心纤维骨骼

心肌和瓣膜附着处的纤维性支架称心纤维骨骼,由左、右纤维三角、4个瓣膜纤维环、圆锥韧带、室间隔膜部和瓣膜间隔组成(图1-3)。女性心纤维骨骼都是致密结缔组织,会随着年龄增长而逐渐老化,尤其是绝经期后就会发生不同程度的钙化。

(二) 心壁

心壁由心内膜、心肌层和心外膜组成。心内膜衬贴于心壁内表面,覆盖并参与形成心腔内结构,它与血管内膜延续。心肌层由心肌和心肌间质组成。心肌间质包括心肌胶原、血管、淋巴管、神经纤维和一些非心肌细胞成分等。这些心肌间质一方面充填于心肌纤维之间,另一方面,提供心肌代谢所需的血液,调节心肌的功能活动。心肌可分为心房肌和心室肌,两者被心纤维骨骼分开而互不延续。因而,心房肌和心室肌可不同时收缩。心房肌较薄,其浅层横行,环绕左、右心房;深层为各心房固有。心室肌较厚,分为浅、中和深3层,浅层斜行,在心尖部捻转形成心涡,然后进入深部移行为纵行的深部肌,形成肉柱和乳头肌;中层环行,为各心室固有,左心室的环行肌特别发达,使女性左心室壁厚度达8~11 mm,约为右心室壁的3倍。心外膜为浆膜性心包,被覆在心肌层表面。

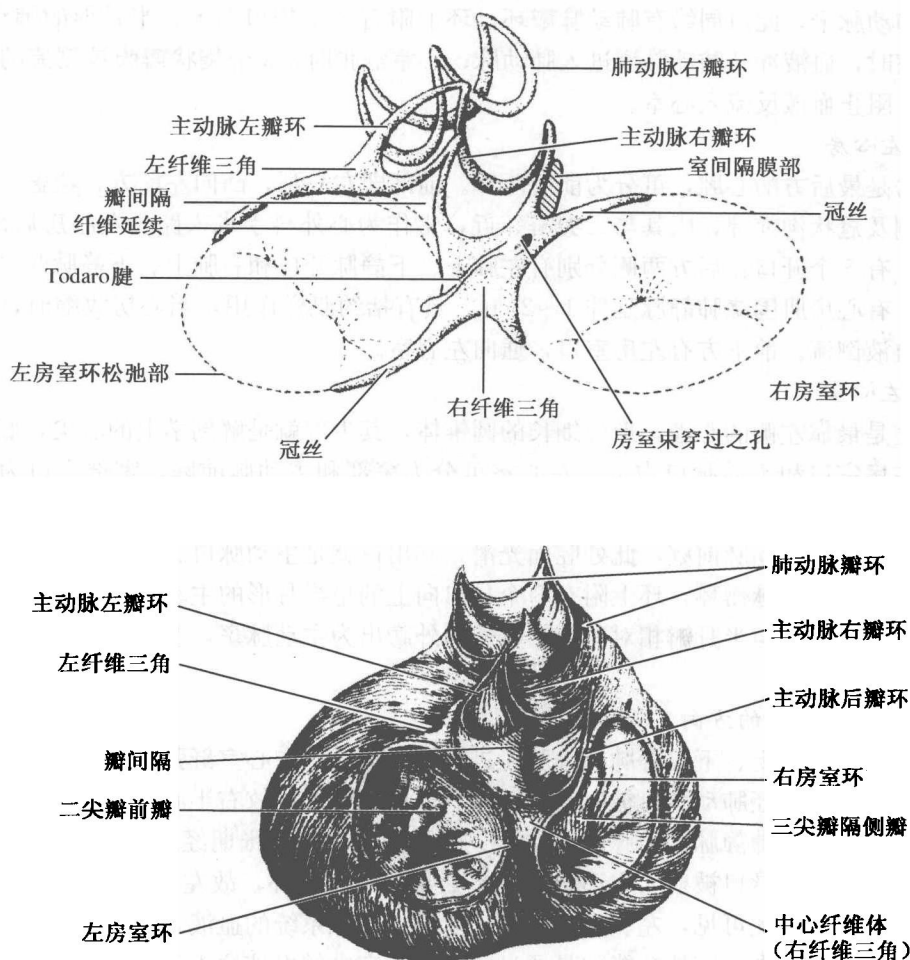


图 1-3 心脏纤维骨骼（支架）模式图（从后面观）

（三）心间隔

心间隔主要指房间隔和室间隔。房间隔由双层心内膜夹以结缔组织和少量心肌组成。其前缘对向升主动脉中央，后缘终止于房室沟。房间隔较薄，卵圆窝处最薄。室间隔大部分由心肌构成，较厚，称室间隔肌部。其上方中部有一不规则形的膜性结构，称室间隔膜部。膜部面积约为 0.8 cm^2 ，它位于心房和心室交界部位，其后上部介于右心房与左心室之间，称房室部，前下部介于左、右心室之间，称室间部，是室间隔缺损的常见部位。

四、心肌的结构

心肌分布于心脏和邻近心脏的大血管近段。光学显微镜下心肌为短柱状，多数有分支，相互连接成网状。心肌纤维（心肌细胞）连接处称闰盘，在 HE 染色的标本中呈着色较深的横形或阶梯状粗线。细胞核呈卵圆形，位于中央，有的细胞有双核。肌质较丰富，多聚在核的两端，其中含丰富的线粒体、糖原和少量的脂滴。

(一) 肌管系统

心肌纤维由肌管系统和肌原纤维组成(图 1-4)。肌管系统按照走向分为两种:横管(T管)和纵管(L管)。横管是细胞膜向肌质内凹陷形成的小管网,因其走行方向与肌纤维垂直,故称横管。心肌的横管较粗,位于Z线水平,是细胞内外通讯的要道。纵管即肌质网,是肌细胞内特化的滑面内质网,位于横管之间,纵行包绕在肌原纤维周围。位于横管两侧的肌质网呈环形的扁囊,称终池,为钙离子储存器。女性心肌的肌质网较稀疏,不发达,横管两侧的终池往往不同时存在,多见横管与一侧的终池紧贴形成二联体,三联体极少见。这种结构使心肌细胞中的钙储存量减少,钙离子浓度比骨骼肌低,兴奋时即使终池释放所有钙离子,肌质中的钙离子浓度仍不能达到阈值,故不能启动收缩反应,必须依靠细胞外液中的钙离子内流,使肌质中的钙离子浓度继续升高,才能启动收缩反应。因此,当细胞外液中的钙离子浓度降低时,心肌的收缩特性就会受到影响。

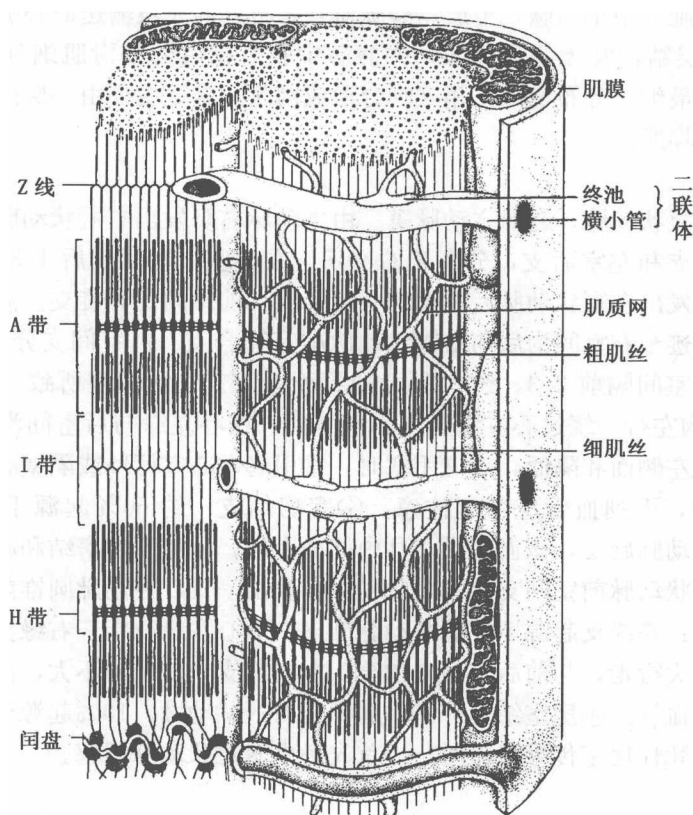


图 1-4 心肌纤维超微结构立体模式图

(二) 肌原纤维

心肌的肌原纤维沿肌细胞长轴平行排列,有明暗相间、重复排列的横纹,但不如骨骼肌纤维明显。肌原纤维含有粗细两种肌丝,它们在肌节中的排列分布与骨骼肌基本相同,但构成不规则。粗肌丝位于暗带,长约 $1.5\ \mu\text{m}$,直径约 $15\ \text{nm}$,中央借M线固定,两端游离。细肌丝长约 $1\ \mu\text{m}$,直径约 $5\ \text{nm}$,一端固定在Z线上,另一端插入粗肌丝之间。收缩时,粗肌丝不动,细肌丝向粗肌丝中穿插滑行。女性心肌的肌丝被少量肌质和大量纵行排列的线粒

体分隔成粗细不等的肌丝束。

连接两个相邻心肌纤维的闰盘位于 Z 线水平, 这是由心肌纤维的分支伸出许多短突相互嵌合组成的结构, 常呈阶梯状。在闰盘的横位部分有中间连接和桥粒, 起加固连接的作用; 在闰盘的纵位部分有缝隙连接, 起细胞间通讯的作用。由于闰盘的存在, 使所有心房肌细胞或所有心室肌细胞成为事实上的功能合胞体, 收缩时就会同步。

五、心脏的血管

血管分为动脉血管、毛细血管和静脉血管。3 类血管的划分, 一是依据其功能, 二是依据血管壁的结构。除毛细血管外, 血管壁的结构从管腔面向外依次分为内膜、中膜和外膜 3 层。内膜由内皮和内皮下层组成; 中膜因血管种类不同而组成成分各异; 外膜主要由疏松结缔组织组成。动脉血管是将血液从心脏输出的血管, 其管壁较厚, 中膜主要由弹性纤维(大动脉)和平滑肌细胞(中小动脉)组成。静脉血管是将外周血液输送回心脏的血管, 其管壁比动脉血管薄, 3 层结构常无明显界限, 中静脉中膜有稀疏的平滑肌细胞, 大静脉外膜较厚。毛细血管管径最细, 分布最广, 相互吻合形成网状, 管壁主要由一层内皮细胞和基膜组成, 是物质交换的场所。

(一) 动脉

心脏的动脉称冠状动脉, 起源主动脉窦。由主动脉右窦发出右冠状动脉, 进入冠状沟后分为 2 支: 后室间支和左室后支, 分布于右心房、右心室、室间隔后 1/3 和部分左心室隔面。由主动脉左窦发出左冠状动脉后, 随即分为 2 支: 前室间支和旋支。前室间支沿前室间沟行走, 绕心尖切迹至右室间沟后与右冠状动脉间有吻合支。前室间支分布于左心室前壁、部分右心室前壁和室间隔前 2/3。约 50% 心肌梗死系该支动脉闭塞所致, 故常称“猝死动脉”。旋支沿冠状沟左行, 绕过心左缘至左心室隔面, 在心左缘与后室间沟之间分支, 分布于左心房、左心室左侧面和隔面, 旋支闭塞时, 常引起左心室侧壁或隔壁心肌梗死。

心脏的动脉中, 下列血管应引起注意。①窦房结支: 约 60% 起源于右冠状动脉, 约 40% 起源于左冠状动脉旋支, 该血管沿心耳内侧面上行, 分布于窦房结和心房壁。②动脉圆锥支: 分别由左冠状动脉前室间支和右冠状动脉各发出一支, 在动脉圆锥前上部相互吻合成环状。③左右缘支: 左缘支起源于左冠状动脉旋支, 沿心左缘行走; 右缘支起源于右冠状动脉, 沿心下缘向心尖行走, 与前后室间支吻合。左右缘支个体差异不大, 而且粗大, 是冠状动脉造影时的标示血管。④房室结支: 90% 起源于右冠状动脉, 10% 起源于左冠状动脉; 因此, 若急性心肌梗死伴房室传导阻滞时, 应首先考虑右冠状动脉闭塞。

(二) 静脉

心脏的静脉血经 3 条途径回心: ①心最小静脉回收心壁内的血液开口于各自的心腔, 主要是右心房; ②心前静脉起源于右心室前壁, 开口于右心房; ③冠状窦开口于右心房, 心脏绝大部分静脉血通过此途径回流心脏。注入冠状窦的静脉主要有心大静脉、心中静脉和心小静脉。

(三) 心脏血管的特征

由于心脏功能的特殊性, 使心脏的血管有着与其他器官不一样的特征。

1. 心脏的胸肋面动脉分布比较恒定, 而隔面动脉分布差异较大, 可分为 3 型(图 1-5)。①右优势型: 此型心脏隔面以右冠状动脉供血为主, 此型占 71.35%; ②均衡型: 此型心脏隔面左冠状动脉旋支和右冠状动脉均衡供血, 占 22.92%; ③左优势型: 此型心脏隔面

以左冠状动脉旋支供血为主，占 5.73%。

2. 冠状动脉主干走行于心脏外表面，微动脉和毛细血管网在心内膜下，从冠状动脉主干到微动脉和毛细血管之间的各级分支以垂直于心脏表面的方向穿过心肌，这就是说，这些血管与心肌纤维相互垂直。因此，心肌收缩时压迫这些血管，心肌舒张时这种压迫才解除。

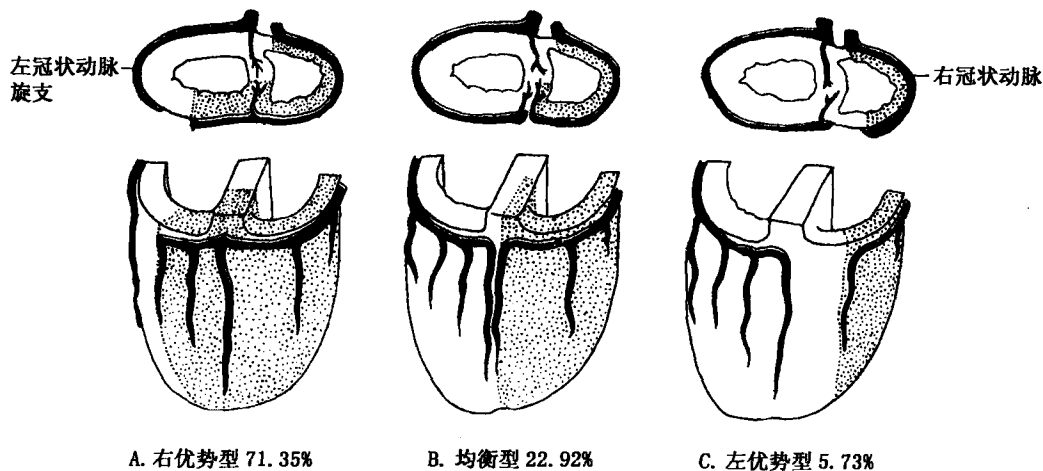


图 1-5 冠状动脉分支供血类型模式图

3. 血管之间有广泛的相互吻合 主要有 3 种类型的吻合。①冠状吻合：这种吻合主要是指同一冠状动脉不同分支之间的吻合，以及左、右冠状动脉分支之间的吻合。这些吻合支常位于心内膜下，较细小，血流量很小，当冠状动脉突然阻塞时，侧支循环一时难以建立，导致心肌梗死。②壁腔吻合：这是指心脏壁内特殊血管与心腔之间的交通血管。③冠状动脉分支与心外血管的吻合等。

第二节 女性心肌细胞的生物电现象及兴奋性

心肌细胞主要分为两大类：一类是普通的心肌细胞，如心房肌细胞和心室肌细胞，又称工作细胞；另一类是组成特殊传导系统的心肌细胞，主要包括起搏细胞和浦肯野细胞（浦肯野纤维）。本节主要讨论工作细胞。与其他细胞一样，存在于心肌细胞膜两侧的生物电现象是以离子的极性及在膜两侧分布不均衡为基础的，正负两种离子在细胞膜两侧分布不均衡，浓度不一样，就使细胞膜两侧电荷极性和分布存在差异，于是细胞膜两侧出现了电势差。这种存在于细胞膜两侧的电势差，称跨膜电位。细胞静息状态下的跨膜电位，就是静息电位。细胞受到刺激，跨膜电位就会发生变化，跨膜电位因细胞受到刺激而发生变化的过程，就称动作电位。细胞类型不同，静息电位和动作电位就不一样。

一、心室肌细胞的静息电位和动作电位

（一）静息电位与极化状态

心室肌细胞的静息电位为 -90 mV ，产生机制与骨骼肌细胞和神经纤维相同。主要是静息状态下，心室肌细胞膜对 K^+ 的通透性显著高于对其他正离子的通透性，引起 K^+ 向外向

流动（简称 K^+ 外流），当 K^+ 在膜两侧达到平衡时，就不再外流，此时的跨膜电位，就是心室肌细胞膜的静息电位。由于细胞膜静息电位主要是 K^+ 在膜两侧达到平衡时形成的，故相当于 K^+ 平衡电位。

当心室肌细胞的跨膜电位处于静息电位水平时，细胞膜外带正电荷，细胞膜内带负电荷，细胞膜两侧的电势差为 -90 mV ，我们把这种现象称膜的极化状态。细胞膜内正电荷增加的变化过程，即膜的极化状态去除的过程，称除极；在此基础上，细胞膜内正电荷减少的变化过程，即极化状态的恢复过程，称复极。除极和复极都是跨膜电位的变化过程，有变化的起点，有变化达到的终点。当细胞膜外带正电荷，细胞膜内带负电荷，跨膜电位的绝对值大于静息电位的绝对值时，膜的这种状态称超极化；当细胞膜外带正电荷，细胞膜内带负电荷，跨膜电位的绝对值小于静息电位的绝对值时，膜的这种状态称低极化。若在除极过程结束时，出现细胞膜外带负电荷，细胞膜内带正电荷，即出现极化状态的倒转，称反极化。

（二）动作电位及其产生机制

与骨骼肌细胞和神经纤维相比较，心室肌细胞动作电位的一个显著特点是复极过程长。因而，整个心室肌细胞的动作电位（图 1-6）时程比较长。

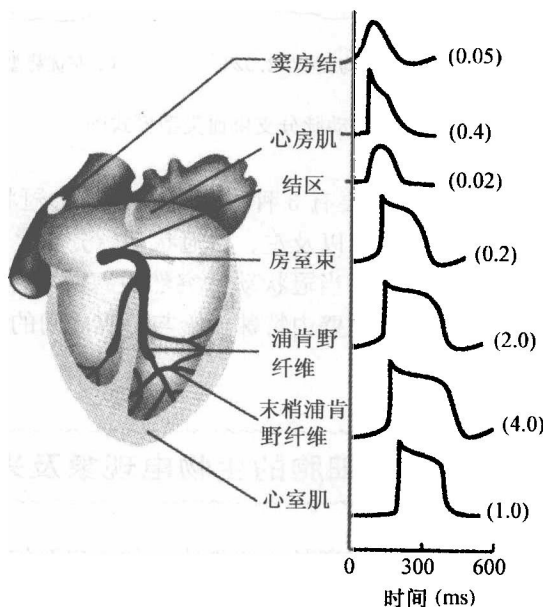


图 1-6 心脏各部分心肌细胞的跨膜电位
(括号内的数据为兴奋传播速度，单位为 m/s)

1. 动作电位的过程 心室肌细胞动作电位可分为除极和复极两个过程。动作电位的除极过程，是指跨膜电位由静息状态的 -90 mV 上升到 $+30\text{ mV}$ ，出现反极化的过程，这个过程常被称 0 期。0 期除极幅度高达 120 mV ，速率可达 $200\sim 400\text{ V/s}$ ，时长 $3\sim 6\text{ ms}$ 。

动作电位的复极过程历时 $200\sim 300\text{ ms}$ ，分为 3 个不同时期。首先出现快速复极初期，跨膜电位由 $+30\text{ mV}$ 迅速下降到 0 mV 左右，历时 10 ms ，这一时期称复极 1 期。然后跨膜电位在 0 mV 水平波动，形成一个平台，历时 $100\sim 150\text{ ms}$ ，称 2 期平台期，此期的存在是心室肌细胞区别于神经纤维或骨骼肌细胞动作电位的主要特征。平台期过后，跨膜电位从 0 mV 水平下降到 -90 mV ，历时 $100\sim 150\text{ ms}$ ，称 3 期，为快速复极末期。

2. 动作电位的形成机制 除极过程是细胞膜内正离子增加的过程。心室肌细胞的0期除极,是因为细胞膜上电压门控 Na^+ 通道被局部电流激活而开放,少量 Na^+ 内流,使膜部分除极,当除极达到阈电位水平时(-70 mV),更多电压门控 Na^+ 通道被激活而开放,造成更快、更多的 Na^+ 内流,使膜内正离子迅速增加,电位迅速上升。此种 Na^+ 通道称快钠通道。以此种 Na^+ 通道被激活, Na^+ 内流为0期除极的心肌细胞,称快反应心肌细胞,所形成的动作电位称快反应动作电位。快钠通道的特点是激活快,一旦被激活而开放, Na^+ 就大量内流,使跨膜电位迅速上升,但失活也快。因此,快钠通道很快失活而关闭, Na^+ 不再内流,因而,跨膜电位上升到 $+30\text{ mV}$ 时就不再上升。也可以这样理解:当跨膜电位上升到 $+30\text{ mV}$ 时, Na^+ 在膜两边达到了平衡,因为 $+30\text{ mV}$ 正是 Na^+ 的平衡电位。

复极过程是细胞膜内正离子减少的过程。在快钠通道失活前由于跨膜电位的作用已把瞬时性外向钾通道激活, K^+ 经该通道快速外流,形成一外向电流,使动作电位由0期除极转为1期快速复极。就在 Na^+ 内流使膜除极过程中, Ca^{2+} 通道被激活了,当 K^+ 外流使跨膜电位复极至 0 mV 时, Ca^{2+} 内流已逐渐加大。此时,除了逐渐增加的 Ca^{2+} 内流外,尚有逐渐减少 Na^+ 内流和较稳定的 K^+ 外流,故跨膜电位在 0 mV 水平波动,形成复极过程中的平台期。由此认为,2期平台是同时存在的 Ca^{2+} 内流加 Na^+ 内流(主要是前者)与 K^+ 外流处于平衡状态的结果。 Ca^{2+} 是经 Ca^{2+} 通道内流的,此 Ca^{2+} 通道激活、失活和再复活所需的时间均长于快钠通道,故又称慢钙通道。慢钙通道的阈电位是 -40 mV 。慢钙通道是电压和时间门控的,当跨膜电位偏离 -40 mV 时就自动失活而关闭了, Ca^{2+} 内流停止,平台期也就终止了。于是,只剩下 K^+ 外流,跨膜电位迅速复极,直到 -90 mV 。这就是动作电位复极3期的形成机制。

在动作电位复极2期,内流的 Ca^{2+} 虽然数量有限,但对于启动心室肌细胞收缩反应是必不可少的。因而,当动作电位平台期缩短,或细胞外 Ca^{2+} 浓度降低,内流的 Ca^{2+} 量减少,心室肌细胞的收缩反应就会受到影响,进而影响到心脏的泵血功能。

(三) 动作电位过后离子分布紊乱的恢复

当 K^+ 外流使跨膜电位恢复到 -90 mV 时,一次动作电位完成了。随后的一段时间,跨膜电位处于静息电位水平,这一时期有人把它称4期,也就是静息期。在这一时期内,虽然跨膜电位恢复到了静息电位水平,但是,由于动作电位的产生,膜两侧离子浓度发生了变化,尤其是胞质内。动作电位的形成使胞质内 Na^+ 浓度升高而 K^+ 浓度降低;同时, Ca^{2+} 也增多了。这就意味着产生动作电位后膜两侧离子的不均衡分布被打乱了。如果膜两侧被打乱了离子不均衡分布没有恢复,胞质内增多了的 Na^+ 和 Ca^{2+} 没有转运出去,减少了的 K^+ 没有转运进来,就会影响下一次动作电位的产生。

上述3种离子是这样转运的: Na^+ 的泵出和 K^+ 泵入是由 Na^+-K^+ 泵来完成的。 Na^+-K^+ 泵的活动是一种主动转运过程,每消耗1分子ATP可将3个 Na^+ 泵出细胞外,同时将2个 K^+ 泵入胞质内。因此,该过程是生电性的,产生外向电流。 Ca^{2+} 的逆浓度梯度转运主要是通过心室肌细胞膜上的 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换体进行的。它是一种存在于肌细胞膜上的双向转运蛋白,生理状态下将3个 Na^+ 顺浓度梯度转运入细胞内的同时,能将1个 Ca^{2+} 转运出细胞外,进入细胞内的 Na^+ 再经 Na^+-K^+ 泵排出细胞外,这种机制称 $\text{Ca}^{2+}-\text{Na}^+$ 交换。 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换是一种继发性主动转运过程,也是一种生电过程,产生内向电流,称 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换电流。 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换生电与 Na^+-K^+ 泵生电的方向刚好相反,其结果使跨膜电位始终处于静息电位水平。还有少量 Ca^{2+} 通过细胞膜上的 Ca^{2+} 泵主动排出细胞外。