

400483

4004833



心脏的基础知识与临床

湖南医学院

医学参考

1978年第五、六期(总第33、34期)

~~~~~ 心脏专辑 ~~~~~

### 目 录

#### 〔综述〕

|                                           |        |
|-------------------------------------------|--------|
| 心脏的血液供应.....                              | ( 1 )  |
| 心肌细胞的超微结构.....                            | ( 7 )  |
| 心肌代谢: 前言 I. 心肌糖代谢.....                    | ( 14 ) |
| 心肌代谢: II. 心肌脂肪代谢.....                     | ( 27 ) |
| 心肌代谢: III. 心肌蛋白质代谢.....                   | ( 39 ) |
| 心肌代谢: IV. 在特定情况下(心脏做功增加、缺氧、缺血时)的心肌代谢..... | ( 46 ) |
| 心肌收缩原理.....                               | ( 58 ) |
| 心血管受体的理论和应用.....                          | ( 67 ) |
| 强心甙的心肌作用原理.....                           | ( 75 ) |
| 原发性心肌病的病理和临床.....                         | ( 83 ) |
| 原发性心肌病的心电图、心音图及其他无创性检查的进展.....            | ( 88 ) |
| 放射性核素心肌显象.....                            | ( 97 ) |
| 心内直视手术中心肌保护.....                          | (103 ) |

#### 〔译 文〕

|                         |        |
|-------------------------|--------|
| 环核苷酸与心肌收缩.....          | (107 ) |
| 心脏的现代概念: 心功能的测定与评价..... | (109 ) |
| 药物与(心脏)能量的消耗.....       | (113 ) |
| 心脏病的免疫学反应.....          | (115 ) |
| 心脏移植——1978.....         | (117 ) |

#### 〔文 摘〕

|                                  |        |
|----------------------------------|--------|
| 在普通病房中用双异丙吡胺预防急性心肌梗塞心律失常.....    | ( 13 ) |
| 硝酸甘油软膏疗法与小腿水肿.....               | ( 66 ) |
| 多巴胺对心源性休克的作用.....                | ( 96 ) |
| 硝酸甘油软膏治疗充血性心力衰竭.....             | ( 96 ) |
| 153 例急性心肌梗塞后心肌破裂的分析.....         | (102 ) |
| 冠状动脉搭桥手术中心得安治疗的安全性及其合理的连续应用..... | (106 ) |
| 关于心衰时淤血发生的机理.....                | (106 ) |
| 心肌肥大的可能原理.....                   | (112 ) |
| 透明质酸酶对心肌梗塞坏死型心电图改变的效益.....       | (122 ) |

# 心脏的血液供应

(综述)

心脏的动脉血来自左、右冠状动脉，心脏的静脉血绝大部分经冠状静脉窦汇流入右心房，少部分直接流入左、右心房和心室。心脏本身的循环又称冠状循环。

## 一、冠状动脉起始处的

### 局部解剖:

左、右冠状动脉均为升主动脉的分支，它们起自主动脉窦，主动脉窦为主动脉起始处的膨大部，它又被主动脉瓣分为三部份，即前方的右冠状动脉窦（右主动脉窦）、左后方的左冠状动脉窦（左主动脉窦）及右后方的无冠状动脉窦。

升主动脉与主动脉窦交界处细窄，称窦管嵴。冠状动脉窦口位于窦管嵴下方，约对第六胸椎体下缘的水平。

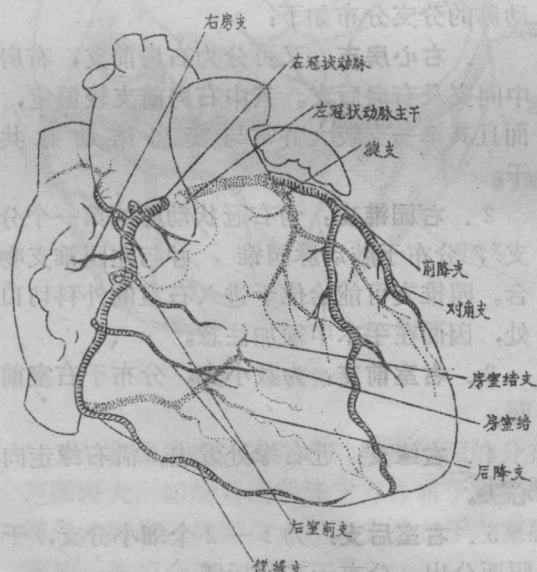


图1 左、右冠状动脉分支模式图

## 二、左冠状动脉及其分支

左冠状动脉起自左主动脉窦，为一短而粗的干，长约0.1—2.8 cm。此干行于肺动脉根部与左心耳之间，被包埋于心外膜深面的脂肪中，于左心耳下方分为前降支与旋支。因前降支与旋支均为较粗大的动脉干，故有人把前降支、旋支与右冠状动脉视为供应心脏血液的三大主干。约42.3%的心脏中，于前降支及旋支之间还发出一或二支对角支，此时则形成左冠状动脉主干的三或四分支型。

1. 前降支：为左冠状动脉主干的直接延续，沿前纵沟行至心尖，然后绕心尖至心脏膈面，一般终止于后纵沟的下1/3区域内。前降支全长均行于心外膜下的脂肪中，位置表浅，但有时其行程中某一段亦可穿过心肌，此段动脉特称壁冠状动脉，其表面的心肌则称心肌桥。壁冠状动脉的长度不一，可由0.2—5 cm。有些作者发现当心室收缩时心肌桥可促进其深面之壁冠状动脉的血液循环，同时因壁冠状动脉不易发生硬化，故这种结构对心脏似具有保护作用。当选择性冠状动脉造影时因心肌桥的收缩可使该处动脉管腔发生局部狭窄，但在心脏舒张期时此狭窄即消失。前降支的分支及分布如下：

(1) 左室前支：由前降支向左侧发至左室前壁，一般为3—5支，其近侧的1—3支较粗大，成为供应左室前壁的主要动脉。

(2) 右室前支：短而小，多为3—4支，分布于前纵沟附近的右室前壁，在正常心脏冠状动脉造影中难于认出；其第一支由肺动脉瓣水平处分出，分布于肺动脉圆锥，故称

左圆锥支，它与右冠状动脉的右圆锥支互相吻合形成 Vieussien 动脉环，为冠状动脉的重要侧支循环之一。

(3) 室中隔前动脉：为12—17支，分布于室中隔的前上2/3，约占室中隔血液供应的75—90%。室中隔前动脉与右冠状动脉的室中隔后动脉吻合，亦为冠状动脉侧支循环之一。当前降支闭塞时可产生左室前壁与室中隔的心肌梗塞，即所谓前间壁梗塞(antero-septal infarction)。

2. 旋支：为左冠状动脉的第二主支，于左心耳复盖下沿冠状沟行走，绕心脏钝缘向后达心脏膈面，一般终止于钝缘与房室交点之间的左室后面，但亦可终止于钝缘、房室交点或房室交点与右缘之间，有时亦可沿后纵沟下降成后室间支。旋支供应左房、左室侧壁及心脏膈面的一部分。其分支分布如下：

(1) 心房支：其数目及形态变化较大，一般可分为三群，即左房前支、左房中间支及左房后支，分布于左房，左心耳及肺静脉的终止部。

左房支在心房壁上形成动脉网，并与右心房动脉网连接。

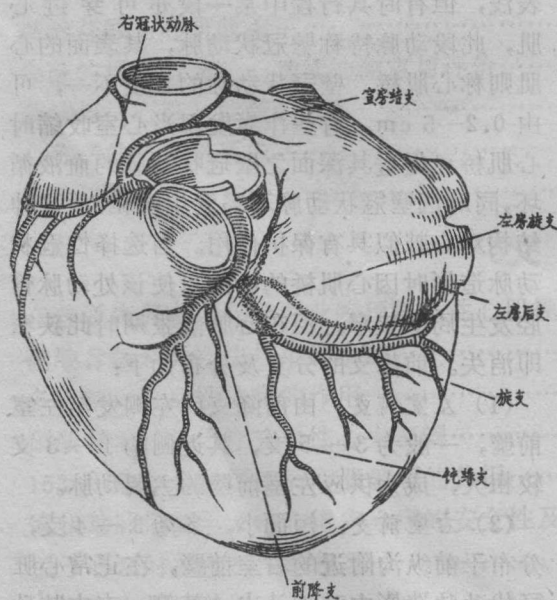


图2 窦房结动脉

(2) 窦房结动脉：约40%发自旋支的起始部，它常与心房支共干发出，后行经主动脉后方与左、右心房的前部达上腔静脉基部，在此处它可以顺时针方向，或逆时针方向，或呈“Y”形分叉包绕上腔静脉基部，并进入窦房结。

(3) 右室前支：多为1—3支，分布于右室前壁，其中分布于左缘的分支常较粗大，称为钝缘支。

(4) 左室后支：其数目依旋支的长短而异，一般可为1—4支，于钝缘的后方发出，营养左室膈面。

(5) Kugel氏动脉：由旋支发出后经房间隔基部后行达房室结，与房室结动脉吻合，为冠状动脉侧支循环之一。

旋支的闭塞可出现心脏外侧壁梗塞。

### 三、右冠状动脉及其分支

右冠状动脉起自右主动脉窦，经肺动脉根部后方沿冠状沟右行达锐缘，再绕锐缘达膈面的冠状沟内，多数终止于心左缘与房室交点之间(58%)，当右冠状动脉经房室交点时，常突向深面，围绕心中静脉形成“U”形弯曲，为冠状动脉造影时的标志，右冠状动脉的分支分布如下：

1. 右心房支：又可分为右房前支，右房中间支及右房后支。其中右房前支较恒定，而且其第一支较大并常与窦房结动脉共干。

2. 右圆锥支：为右冠状动脉的第一个分支，分布于肺动脉圆锥，并与左圆锥支吻合。圆锥支可能恰位于进入右室的外科切口处，因而在手术中须加注意。

3. 右室前支：为数小支，分布于右室前面。

4. 右缘支：近右缘处发出，沿右缘走向心尖。

5. 右室后支：为1—2个细小分支，于膈面分出，分布于右室后壁。

6. 后降支：发出后沿后纵沟下行，于后

纵沟下份与前降支吻合。后降支向两侧发出许多小分支，分布于后纵沟附近左、右室壁。此外，由后降支发出7—12支室中隔后动脉，分布于室中隔的后下1/3区域。

7. 房室结动脉：多由右冠状动脉在房室交点处发出，一般起自“U”形弯曲的凸面，前行穿房间隔，进入房室结，并分布于房室束和右束支的起始部。

8. 左室后支（膈支）：为右优势时的分支，分布于左室后壁的一部或全部，其走行常与后降支大致平行。

#### 四、冠状动脉的分布类型

冠状动脉的分支与分布在胸肋面变异较小，而在膈面变异较大，因而根据左、右冠状动脉在膈面分布的不同形式而将冠状动脉的分布分为几种类型，一般以三型分类法较为常用，但亦有的作者将其分为四型、五型、甚至六型，现以三型分类法叙述如下：

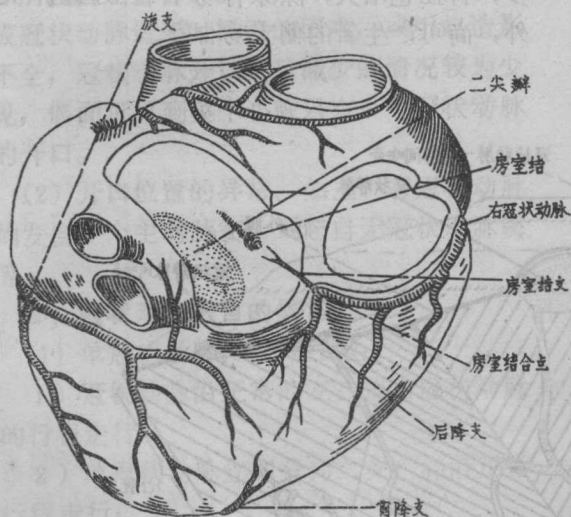


图3 右优势型

1. 右优势型：右冠状动脉在膈面的分布范围较大，即除发出后降支并分布于右室膈面外，尚越过房室交点，分支分布于左室膈面的一部或全部。

2. 左优势型：左冠状动脉在膈面分布范

围较大，除发出后降支并分布于左室膈面外，还越过房室交点，发出分支分布于右室膈面的一部。

7. 均衡型：左、右心室的膈面各由本侧冠状动脉供给，后降支可为右或左冠状动脉的分支。

据国人统计，右优势为65.7%，左优势为5.6%，均衡型为28.7%。

有的作者认为在优势型心脏中如优势侧动脉闭塞时则将产生较严重的后果，而均衡型较易产生侧支循环，从解剖学上讲是一种合理的分布类型。但亦须指出，所谓优势型仅指冠状动脉在膈面的分布情况，如考虑到室中隔大部由左冠状动脉供应，而左心室壁又远较右心室壁肥厚等因素，则对所谓“右优势”型者不应造成误解。

#### 五、传导系的血液供应

1. 窦房结：来自窦房结动脉，因其末端环绕上腔静门口故又称上腔静门口支。

窦房结动脉来自右冠状动脉者为60.9%，来自左冠状动脉者为39.1%，同时发自左、右冠状动脉者为1.34%。

2. 房室结：主要来自房室结动脉，此动脉多由右冠状动脉于房室交点处的“U”形弯曲的突侧发出（93.1%），而发自左冠状动脉者仅为6.9%。动脉较细小，前行穿房间隔进入房室结。

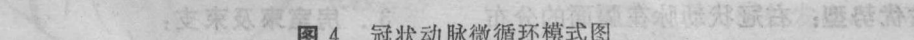
此外，Kugel动脉（前房中隔动脉，耳大吻合动脉）亦供应房室结，Kugel动脉起自右或左冠状动脉，穿房中隔的基部向后到达房室结，并与房室结动脉吻合，当房室结动脉闭塞时可引起房室传导阻滞甚至束支传导阻滞，但由于具有多种血液来源及侧支循环故常为暂时性的。

3. 房室束及束支：

房室束及左、右束支的起始处，主要由房室结动脉及前降支发出的第一室中隔前动脉供应，右束支及左束支的前支主要由室中隔前动脉供应，而左束支的后支则由室中隔前

当左冠状动脉梗塞时，有时亦可发生传导系的缺血，如前降支阻塞时可发生束支传导阻滞。特别在左优势型心脏中，左冠状动脉的梗塞更易发生传导系的缺血症状。

关于在正常心脏中是否存在冠状动脉吻合以及吻合管的部位、大小、来源及生理与临床意义等问题长期来即存在不少争论,有些至今仍无一致意见。



这种吻合的意义目前仍有争论。

必须指出,吻合管的存在尚不能充分说明其具有确定的功能意义,因在某些冠状动脉闭塞的病人中,侧支循环并不能充分起到代偿作用,以至仍然造成死亡,目前一般认为侧支循环的建立及其代偿作用的大小可能与动脉闭塞产生的速度,闭塞的部位(在动脉的近端或远端),附近动脉有无闭塞、特别是闭塞动脉近端与远端的压力差(即维持足够的梯度压力)等因素有关。此外,神经、内分泌,化学等因素亦对侧支循环的形成产生影响。

## 六、冠状动脉的异常

### 1. 冠状动脉开口的异常:

(1) 开口数目的异常:一般每一冠状动脉只有一个开口,但有时可有二个或更多的开口,其中最常见的是发自右主动脉窦的圆锥动脉(付冠状动脉),其次如前降支与旋支分别起自左主动脉窦等。付开口的存在可造成冠状动脉造影时插管的困难,或引起造影不全,冠状动脉开口数目减少的情况较为少见,偶而可见到整个心脏只有一个冠状动脉的开口。

(2) 开口位置的异常:如左、右冠状动脉均发自一个主动脉窦,或起自无冠状动脉窦等。

### 2. 冠状动脉数目的异常:

#### (1) 单冠状动脉:可分三型:

1) 冠状动脉沿正常的左、或右冠状动脉的行程走行;

2) 单冠状动脉立即分为二支,并沿正常行程走行;

3) 单冠状动脉的行程异常。

(2) 多冠状动脉:见开口数目异常;

#### 3. 冠状动脉行程异常:

以后降支的行程异常最为常见,可有双后降支(平行下降)等。此外,如右缘支或右室后支取代右冠状动脉的远侧段,前降支越过心尖取代后降支。右圆锥支或右室前支特

别发达而取代左冠状动脉的前降支形成所谓秃心尖(Bald apex)等。

4. 冠状动脉发育不全:如一冠状动脉发育很差,而另一冠状动脉过分发育,在这种情况下过分发育的冠状动脉常不能完全代偿其功能,故易引起心肌缺血。

5. 由肺动脉起始的冠状动脉:可有以下几种情况:

(1) 具有正常的冠状动脉,但再由肺动脉发出一付冠状动脉,如不合并其它心脏畸形时,病人常能生存。

(2) 左、右冠状动脉由肺动脉发出,常伴有严重的心脏畸形,预后不良。

(3) 右冠状动脉由肺动脉发出。

(4) 左冠状动脉由肺动脉发出(Bland-White-Garland-Syndrome):为以上四种中最常见的一种畸形,在新生儿因肺动脉压力高,肺动脉内的静脉血尚可经左冠状动脉分布至左心室,尚少引起心肌梗塞,经过一定时期后,肺动脉压力下降,左冠状动脉中血流减少,则出现心绞痛等临床症状,心肌严重缺血,如累及乳头肌则出现二尖瓣闭锁不全,多数于年内死亡。

## 七、心的静脉

1. 心最小静脉:为心壁内的一些小静脉(Thebesian 静脉),直接开口于心腔,主要开口于右房与右室。

2. 右室前壁静脉:为2—3条较大的心前静脉,直接汇入右房。

3. 心脏其它部份的大部静脉血皆经冠状静脉窦汇入右房,其属支如下:

(1) 心大静脉:与前降支伴行,汇入冠状窦的左端;

(2) 心中静脉:与后降支伴行,上行汇入冠状窦(在右房的开口处);

(3) 心小静脉:行于冠状沟的右部,向左汇入冠状窦。

(4) 左房斜静脉:为一小静脉,自左房后面斜行下降,注入冠状窦左端;

(5) 左室的左缘及后面的小静脉：上行直接汇入冠状窦或开口于心大静脉。

心前静脉与冠状静脉的属支间有许多吻合，故当其中一方静脉血流受阻时，可沿另一方静脉回流，如当冠状窦被心导管暂时阻塞时，血液可经心前静脉汇入右房。

因左心静脉血绝大部分直接汇入冠状窦，故从冠状静脉窦处采血化验常可指示左心的机能情况。

## 八、冠状循环的调节

在静止状态，人的冠脉血流是每分钟80—100毫升/100克左室心肌，或接近5%的心搏出量。心脏是自血中摄取氧最多的器官，可达血氧的20—75%。冠脉血流受心肌代谢，机械因素及神经体液等因素的影响，其中尤以心肌代谢的变化对冠脉血流影响最大，当心肌耗氧量增加时冠脉血流量即增加，反之则下降，此外，心肌中的乳酸、钾、钙等对冠脉血流亦具有调节作用。机械作用主要表现为心肌收缩时对冠脉的血管外压力，特别对左室心内膜下层的心肌组织影响更大，当心室收缩时，冠脉血流锐减，故心脏的有效灌注压主要发生在心舒期。植物性神经对冠脉血流亦具有调节作用。在动物实验中，如将冠脉管壁的神经过完全除去后，冠脉血流量即增加，说明交感神经与副交感神经的共同作用为使冠脉收缩。交感神经兴奋时其直接作用为使冠脉收缩，如用电刺激动物的星状神经节，或向冠脉内注射去甲肾上腺素或肾上腺素均可引起冠脉收缩，而注射异丙肾肾上腺素则使冠脉扩张。现已证明，冠脉具有 $\alpha$ 与 $\beta$ 两种受体， $\alpha$ 受体为缩血管受体，而 $\beta$ 受体为舒血管受体，去甲肾上腺素作用于 $\alpha$ 受体，肾上腺素作用于 $\alpha$ 及 $\beta$ 两种受体，而异丙肾肾上腺素仅作用于 $\beta$ 受体。当使用 $\beta$ 受体阻断剂时，异丙肾肾上腺素的舒血管作用消失，而肾上腺素也只表现为缩血管作用。

刺激迷走神经对冠脉管径的直接作用不

大，表现为冠脉的轻度扩张及血流量的少量增加。

虽然植物性神经对冠脉具有上述调节作用，但对这种作用在正常生理功能中的意义仍有不同看法，不少学者认为这种作用远不如代谢作用重要。此外，在正常生理活动中，刺激植物性神经常同时伴有心肌代谢的改变及心肌收缩时对冠脉所产生的压迫，故其对冠脉血流所产生的影响实为上述各种复杂因素的综合表现。

(刘裕民综述)

## 主要参考资料

1. 人体解剖学：河北新医大学“人体解剖学”编写组编。人民卫生出版社，1978年。
2. 冠状动脉解剖学：遵义医学院等合著。科学出版社，1977年。
3. 武汉医学院学报：第6期，1977年。
4. 冠状动脉造影法：今野草二、远藤真弘合著，东京、南江堂出版，1973年。
5. Am J Cardiol 15:528 1938
6. Am J Cardiol 16:238 1965
7. Am J Cardiol 29:847 1972
8. Am J Cardiol 29:593 1972
9. Am J Cardiol 25:474 1970
10. Am Heart J 15:528 1932
11. Circulation 33:753 1966
12. Fulton. W. F. M.: 《The Coronary Arteries》 Charles, 1965
13. Berne R.M., Levy N.M.: 《Cardiovascular Physiology》 2nd Ed The C V Mosby Company 1972
14. Prog Cardiovasc Dis 18(2): 105 1975
15. Prog Cardiovasc Dis 19(2): 117 1976

# 心肌细胞的超微结构

(综述)

心肌的形态结构,自显微镜发明以来就进行了探讨,但对其内部的微细结构,仅在电镜问世以后才有较详细的描述。了解心肌细胞的超微结构,对理解其功能是十分重要的。

通常将心肌细胞分为两大类:即心传导系细胞和房室的心肌细胞。心传导系细胞包括P细胞、过度细胞及普肯野细胞,它们都能自动去极化,参与兴奋的形成与传导。心房和心室心肌细胞的主要功能是完成心脏的收缩和舒张,故又称为工作心肌细胞或收缩心肌细胞(简称收缩细胞)。心传导系细胞和收缩细胞,在形态结构及功能上有很大的区别,分别叙述如下:

## 一、心传导系细胞

### (一) P 细胞:

这类细胞在光镜及电镜下都呈苍白色(pale),故称P细胞。它们分布于窦房结和房室结,在窦房结中特别丰富,且多集中于结的中心部位;在房室结中的数量较少,多分布于结内中心纤维体附近。P细胞与原始的心肌细胞颇相似。用细胞内微电极记录研究,表明P细胞是起搏形成的部位。

P细胞常成团或成排地出现。单个P细胞呈圆形或卵圆形,与其它长条形的心肌细胞有明显的区别,其直径为5~10微米,是最小的心肌细胞。P细胞表面平滑,内部结构有两个显著特征:(1)结构单纯,(2)胞浆空虚(图1)。所谓单纯是指细胞器相对地少,且分布稀疏;所谓胞浆空虚是指糖元含量较少。人、狗、兔和小牛的P细胞,其内部结构无明显的差异。



图1 P细胞的超微结构

p 两相邻的P细胞

d 两相邻细胞间的连接

肌膜:电镜下,P细胞的肌膜可分为内、外两层。内层为质(浆)膜,外层为基膜。质膜还可分为两层,但只有在分辨率很高的电镜下才能看到。质膜即肌细胞膜,厚约60埃。基膜与质膜相隔约100埃,电子密度较低,厚度为100埃。基膜与细胞外的胶原纤维等成分紧密联系,但无论何种心肌细胞的表面,包括P细胞,都没有发现神经末梢与它们形成神经肌肉连接点,这是与骨骼肌细胞的一个重要区别。

肌浆网:P细胞的肌浆网不发达,缺乏完整的纵小管形式,但P细胞的吞饮作用比其它心肌细胞更强,常见许多吞饮小泡紧贴肌膜分布,这可能与它们的肌浆网稀少有关。

线粒体:P细胞的线粒体不如收缩细胞那么丰富,体积也较小,它们无规律地分散在肌浆中。线粒体的内膜、外膜以及两膜间的距离均为30埃。线粒体嵴较少,每个嵴厚约200—400埃。据James报道,P细胞线粒体

的大小、形状和内部结构，易受其他因素影响而有很大变化，如死后迅速肿胀变形、缺氧、某些先天性疾病和若干心脏病药物的影响。

**肌原纤维：**P细胞的肌原纤维数量不多，每条肌原纤维中所含的肌丝也相对地少。肌原纤维排列无一定方向，这意味着它们不能产生直线方向的收缩，但可产生多方向的蠕动。从肌浆网贫乏这点来看，这可能是促进细胞内、外物质交换的一种重要活动。

P细胞中还有其他细胞器，如中心体、溶酶体等，它们的功能意义尚不明确。

**核：**P细胞的核，位于细胞中央，数目只有一个，未见有双核或多核者。核的大小与普通心肌细胞的核大致相等，但由于P细胞较小，故其核相对地较大。在横切面上，呈园形或卵园形；双层核膜明显，染色质呈粗颗粒状，但在快速固定中则呈均匀分布的细颗粒状；核仁不易见到。

P细胞之间的连接是质膜与质膜直接贴附，其间有70~150埃的间隙，除见有几个散在的桥粒外，至今未见描述P细胞间存在紧密连接和缝隙连接。由于P细胞间没有闰盘，故细胞的兴奋传导比收缩细胞慢得多，这点在窦房结和房室结的传导电生理上已得到证实。

## (二) 过渡细胞

过渡细胞是一群细长的细胞，主要分布于窦房结与房室结及其附近，在窦房结中，它们比P细胞多，在房室结中则为该结的主要细胞成分。

过渡细胞比收缩细胞短而窄，其内部结构介于P细胞与收缩细胞之间（图2）：肌原纤维比P细胞的粗，呈平行的纵向排列，其间嵌有结构较复杂的线粒体；肌浆网较丰富，但仍不及收缩细胞的那么发达。有些过渡细胞，其一段为P细胞的简单结构，另一段则具有与收缩细胞相似的复杂结构。过渡细胞的连接，简单的与P细胞间的连接相似，复杂的近似于收缩细胞的连接。其导电性也介于P细胞与收缩细胞之间。



图2 过渡细胞及普肯野细胞的超微结构

A—过渡细胞

B—普肯野细胞

N—普肯野细胞核

L—溶酶体

箭头—各细胞的边界

从功能观点看，过渡细胞的重要性在于把P细胞与心脏的其它心肌细胞连接起来。P细胞彼此连接并与过渡细胞连接，过渡细胞则依次连接并与心脏其它细胞连接。

## (三) 普肯野细胞

普肯野细胞主要分布于希氏（His）束及束的分支中，在窦房结的周边部和房室结的周边部也较多。希氏束及其分支中除普肯野细胞外，还含有许多具有收缩细胞内部结构特征的插入细胞。普肯野细胞在过渡细胞和其它心肌细胞之间起联系作用。

大部分普肯野细胞比收缩细胞宽而短，直径为10—30微米，长20—50微米。普肯野细胞的肌原纤维和组成每条肌原纤维的肌丝，都比收缩细胞的少，故光镜下着色较浅。核居细胞的中央，核周有一透明区，该区可能含有较多的线粒体，但也可能是由于细胞器较少之故。

普肯野细胞的线粒体，除常密集于核的附近之外，还分散地嵌在稀少的肌原纤维之间。线粒体的形态结构与收缩细胞的相似，但也偶然见到象P细胞中的那种简单型线粒体。

普肯野细胞的少量肌原纤维呈直线排列。当肌原纤维靠近肌膜时，可见肌膜对准Z带形成的周期性凹陷。总的说来，这种凹陷不多。由于肌原纤维的数量以及每条肌原纤维中的肌丝都很少，因此收缩不是它们的主要功能。它们的主要功能是传导。普肯野细胞的传导速度很快，这与它的三个解剖学特征有关：(1) 细胞短而宽，(2) 肌膜的扇形凹陷少，且很少深入细胞内部，故细胞表面平滑，(3) 普肯野细胞之间通过闰盘端对端地连接。

冲动在窦房结的产生和传播顺序是：从P细胞开始，到达过渡细胞，然后再到普肯野细胞。在结间束中的传导，可能同时利用普肯野细胞和插入的收缩细胞。在房室结，传播顺序是从普肯野细胞到过渡细胞，其中伴随大量插入的P细胞，然后到达另外的过渡细胞，再到希氏束的普肯野细胞。以后的传播途径是通过束分支的普肯野细胞和少数插入的收缩细胞，最后到达心室的典型收缩细胞。

## 二、收缩细胞

收缩细胞的主要功能是收缩，因此其形态结构必然与心传导系的三种细胞大不相同(图3)。

单个收缩细胞呈圆柱形，常有分支。其直径为10~20微米，长约50微米。这对于完成收缩功能是个理想的形态。其内部结构远比心传导系细胞复杂。

**细胞核：**位于细胞中央，呈椭圆形，核膜及其内部结构与心传导系细胞无明显差异。

**肌膜：**由质膜和基膜共同组成。两层之间的间距约为100埃。基膜又称周膜，厚200~700埃，严格说来，它并不是一层真正的膜，而是堆积在细胞表面的一层糖蛋白类物质，主要成分为粘多糖。基膜起保护作用。质膜厚60~90埃，膜内有许多主动运转离子的载体——离子泵，从而得以维持细胞内外的离子差。质膜是发生去极化和复极化的部



图3 收缩细胞的超微结构

Mil — 肌原纤维      Mito — 线粒体  
ES — 细胞外间隙      ID — 闰盘  
Nucleus — 核  
箭头 — 示核膜的内陷

位。圆柱形收缩细胞总是端对端地相互联系在一起，两个相互联系的收缩细胞，其端面仅有质膜而无基膜，它们的质膜以凹凸相嵌的形式相连形成闰盘。包在收缩细胞表面的基膜(注意：端面无基膜，故不包括端面)，总是与质膜共同形成小管状凹陷，从肌细胞表面伸入细胞深部，形成横小管系统。

**闰盘：**如上所述，闰盘位于端对端相连接的收缩细胞之间，通常呈阶梯状，因此又可分为横部和纵部。电镜下闰盘由两个相邻细胞的质膜彼此凹凸嵌合而成，构成闰盘的质膜为两条平行的致密线，横部有细肌丝附着，从而使细胞间的连接更为牢固。闰盘具有与上皮细胞间连接相似的几种连接，不同

节段呈现不同的连接形式。

1. 粘合带 (fascia adherens): 占闰盘的大部分, 主要位于横部。两相邻质膜间隔约 200 埃。两膜的肌浆面各有一层垫状致密物质, 位于细胞末端的 I 带细肌丝即止于此并嵌入此层。闰盘的粘合带与上皮细胞之间的粘合小带 (zonule adhrsens) 颇为相似, 但粘合带不象粘合小带那样呈带形环绕着整个细胞, 而是断续存在的。在粘合带之间可见较典型的桥粒。

2. 桥粒 (desmosomes): 位于断续的粘合带之间, 由相邻两质膜及肌浆面呈斑块状增厚而成。膜间隔以 200 埃的间隙, 间隙正中可见薄层中间膜。质膜内面呈斑块状增厚的肌浆高度致密, 称附着板, 厚约 200 埃, 板上未见细肌丝附着。

3. 缝隙连结或融合膜 (gap junctions or nexus): 主要存在于闰盘的纵部, 与上皮细胞间的缝隙连结基本相同。在缝隙连结部位, 两细胞的质膜相距不超过 20 埃。质膜上有直径约 18~20 埃的小孔, 小的离子如  $K^+$  可从一个细胞进入另一个细胞。一般认为融合膜电阻低, 冲动可迅速传导过去。

4. 非特化区: 是指闰盘除上述连接方式以外的部分。非特化区的膜间有 160~200 埃或大于 200 埃的间隙。此处可能有传导慢的意义。

从功能上说, 闰盘既是心肌细胞的分界线, 也是心肌细胞间的连结部, 它们又是相邻细胞间兴奋传递的通路。

横小管 (T 小管) 系统 (图 4): 由质膜连同基膜呈小管状凹入细胞深部而成。横小管的起点及其突入细胞内的行程一般相当于 Z 线位置, 因与肌细胞表面垂直而得名。横小管常有分支, 在 Z 线部位包绕着肌原纤维, 管径约在 1500~2000 埃之间, 其内端盲闭, 起端开口于肌膜, 通向细胞外间隙, 故小管内充满细胞外液。横小管系统的形成使肌膜的表面积大为增加, 从而充分地保证了细胞内外的离子交换; 但横小管更主要的功能, 是使沿细胞膜扩散的兴奋冲动迅速传至

细胞深处, 以影响细胞内的肌浆网及肌原纤维。

纵小管 (L 小管) 系统 (图 4): 此系统主要由滑面内质网的小管系组成。偶见部分粗面内质网参与其中。小管主要是纵行的, 穿行于肌原纤维之间, 并有分支吻合, 因而形成了缠绕肌原纤维的封闭管系, 故又称肌浆网。

纵小管在靠近横小管处局部扩大形成囊, 称为侧囊或终池。侧囊中贮有钙离子, 因此又有人称之为钙囊。在 Z 带平面, 两侧的侧囊包围着横小管, 这样的三管结构称为“三联体” (Triad); 如果只有一个侧囊与横小管接触, 则称此二管结构为“二联体” (Diad)。目前尚未发现横小管和纵小管之间的直接连通。“三联体”和“二联体”是横小管系和纵小管系的接头点, 一般认为这些接头点是兴奋和收缩偶联的结构基础, 其功能极为重要。

肌原纤维 (图 4, 5): 一个收缩细胞中可含有数百条沿细胞长轴平行排列的肌原纤维。每条肌原纤维粗约 0.2~0.3 微米, 镜下可见明暗相间的带。明带又称 I 带, 其中央部位有 Z 线。暗带又称 A 带, 中部有明亮的 H 带, H 带的中央为 M 线。两 Z 线之间的一段称为一个肌节。每条肌原纤维都含有许多肌节。肌节是收缩细胞的结构与功能单位。

一条肌原纤维约由 200~1000 条肌丝组成。肌丝可分为粗肌丝和细肌丝两种: 粗肌丝长 1.5 微米, 直径为 100~150 埃。细肌丝长 1.5~2.2 微米, 直径为 50~70 埃。粗、细两种肌丝在肌原纤维的肌节中以一定形式排列。细肌丝一端附着在 Z 线上, 另一端游离, 伸向肌节中段的粗肌丝间, 止于 H 带的侧缘。粗肌丝位于肌节中段, 以 M 线为中点向两侧伸延, 但远远达不到 Z 线。因此, 当肌原纤维处于舒张状态时, 每个肌节可分为几个区带, 即两端为仅含有细肌丝的 I 带; 中间是由粗细肌丝相间形成的 A 带, A 带又分为 S 带、H 带和 M 线, H 带位于 A 带中

段，仅有粗肌丝，H带中部粗肌丝膨大，并有细丝相连，称为M线，S带位于M带两侧，由粗细肌丝相间形成。

侧，由粗细肌丝相间形成。

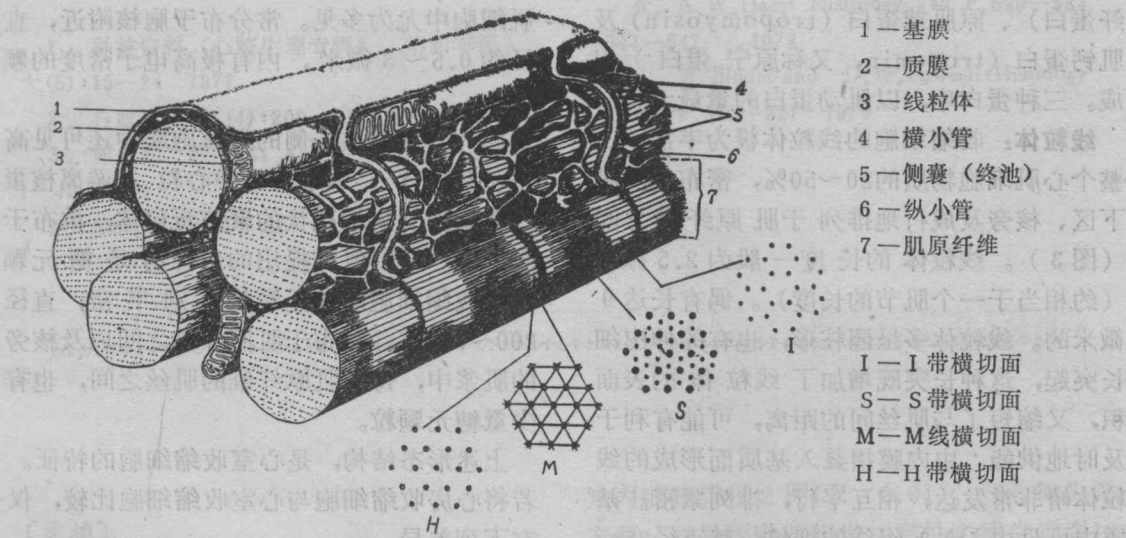


图4 肌原纤维模式图

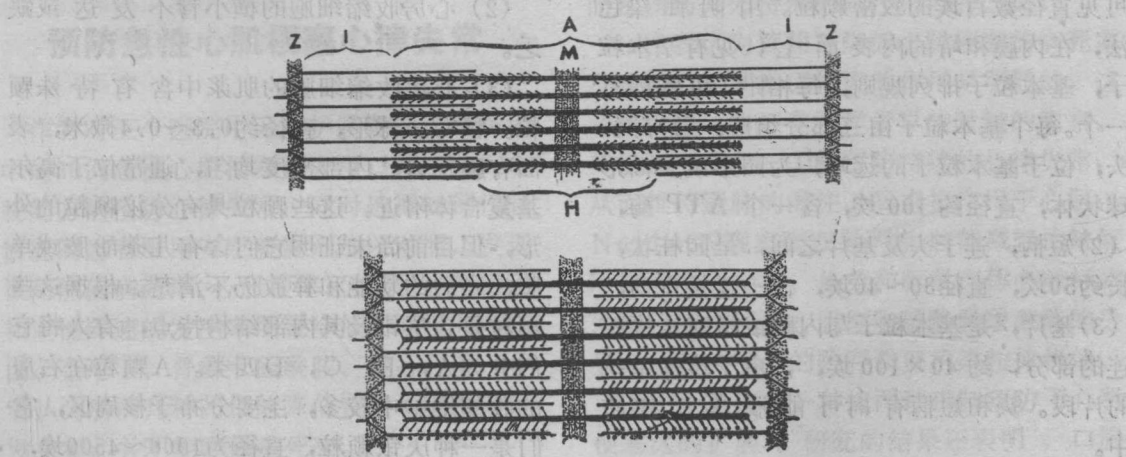


图5 肌节的舒张期和收缩期图解

在每个长约2~3微米的肌节中，A带约占肌节全长的1/2~2/3，I带占其余的1/3~1/2。肌细胞收缩时，细肌丝向M线方向滑动，肌丝长度不变，而肌节缩短。当细肌丝完全进入粗肌丝间时，则I带消失，A带长度不变，但H带变窄或消失。

在肌节的横切面上，可能见到两种肌丝，也可能仅见一种肌丝，这决定于所切肌节的区带（图4）。横切I带时，仅见间隔相等

的细肌丝；横切H带两侧的A带时，可见两种肌丝有规律地相间分布，每一细肌丝位于呈等边三角形排列的三条粗肌丝中央，每一粗肌丝则位于呈六角形排列的六条细肌丝中央，粗肌丝上有横桥伸向它周围的细肌丝；在通过H带的横切面上，仅见排列规则的粗肌丝。

粗肌丝的化学成分主要是肌球蛋白（myosin，又称肌凝蛋白），此外还有少

量功能不明的其它蛋白。

细肌丝主要由肌动蛋白 (actin, 又称肌纤蛋白)、原肌球蛋白 (tropomyosin) 及肌钙蛋白 (troponin, 又称原宁蛋白) 组成。三种蛋白中, 以肌动蛋白的量最大。

**线粒体:** 收缩细胞的线粒体极为丰富, 占整个心肌细胞物质的20~50%, 密布于肌膜下区、核旁及成行地排列于肌原纤维之间 (图3)。线粒体的长度一般为2.5微米 (约相当于一个肌节的长度)。偶有长达9微米的。线粒体多呈圆柱形, 也有的伸出细长突起, 这种长突既增加了线粒体的表面积, 又缩短了与肌丝间的距离, 可能有利于及时地供能。由内膜摺叠入基质而形成的线粒体嵴非常发达, 相互平行, 排列紧密。基质中可见由DNA组线的细丝, 其直径25~100埃, 互相交织成网, 一般认为与线粒体的复制有关。有些线粒体嵴间的基质中, 尚可见直径数百埃的致密颗粒。用阴性染色法, 在内膜和嵴的内表面上, 见有基本粒子, 基本粒子排列规则, 每相距100埃即有一个。每个基本粒子由三部分组成: (1)球状头, 位于基本粒子的远端, 为圆形或多面形球状体, 直径约100埃, 含一个ATP酶, (2)短柄, 连于头及基片之间, 呈圆柱状, 长约50埃, 直径30~40埃, 含一连接蛋白, (3)基片, 是基本粒子与内膜或嵴膜直接相连的部分, 约40×100埃, 含电子传递系统的片段。头和短柄有时可能脱落于基质中。

线粒体是氧化磷酸化的重要场所。氧化磷酸化的酶, 推测是按生化反应顺序, 以一定空间位置排列于内膜 (包括嵴) 上和位于内室的基质中。

收缩细胞中含有大量的线粒体, 以及每个线粒体内都有大量的嵴, 这些形态特征是与收缩细胞连续不断地收缩需要巨大的能量供应相适应的。缺氧、缺血、电解质紊乱等许多病理条件可引起线粒体的各种变化, 从而影响收缩细胞的功能。

**溶酶体:** 可分为初级溶酶体、次级溶酶体

和贮存或残余溶酶体三种。最常见的是残余溶酶体, 即脂褐素颗粒。在老年及萎缩的心肌细胞中尤为多见。常分布于胞核附近, 直径约0.5~3微米, 内有极高电子密度的颗粒。

此外, 在胞核一侧的近核胞质中还可可见高尔基复合体。偶尔可见中心粒。游离核蛋白体常排列成梅花状的聚核蛋白体, 散布于肌浆中。特别值得提出的包含物是糖元颗粒, 收缩细胞的糖元颗粒特别丰富, 直径200~300埃, 分布于肌原纤维之间以及核旁的肌浆中, 每条肌原纤维的肌丝之间, 也有少量糖元颗粒。

上述形态结构, 是心室收缩细胞的特征。若将心房收缩细胞与心室收缩细胞比较, 仅有下列差异:

(1) 心房收缩细胞平均直径比心室收缩细胞小。

(2) 心房收缩细胞的横小管不发达或缺乏。

(3) 心房收缩细胞的肌浆中含有特殊颗粒。颗粒呈球形, 直径约0.3~0.4微米, 表面有膜包裹, 内部密度均匀, 通常位于高尔基复合体附近。这些颗粒具有分泌颗粒的外形, 但目前尚未证明它们含有儿茶酚胺或单胺, 它们的功能和释放仍不清楚。根据这些颗粒是否嗜银及其内部结构特点, 有人将它们分为A, B, C, D四类。A颗粒在右房的收缩细胞中较多, 主要分布于核周区, 它们是一种厌银颗粒, 直径为1000~4500埃, 圆形, 表面有膜, 膜内有10~60埃的薄层亮带, 内为密度很高的核心; B颗粒以左房收缩细胞中较多见, 直径2000~4500埃, 形态与A颗粒相似, 但其核心呈淡的纤维颗粒状; C颗粒目前认为就是各种形式的溶酶体; D颗粒分布于肌原纤维之间, 直径1000埃, 嗜银性, 表面有膜, 长或圆形, 很象肾上腺素能神经及肾上腺髓质细胞中所含的正肾上腺素颗粒, 区别在于D颗粒无嗜铬反应。

黄善保综述 郭绍霞校

## 主要参考资料

1. 科技资料 (心脏生理专辑) 第四军医大(5):15—24 1977
2. 心血管疾病 (4):209—213 1976
3. 谭允西 程 恣: 心的传导系统 P. 1—45 1976
4. Amer J Cardiol 22: 389—416 1968

5. R.G. Greep: Histology 4ed P. 271—280 1977

6. A.W. Ham: Histology 7ed P. 529—534 544—547 1974

7. W. Bloom and D.W. Fawcett: Histology 10ed P. 315—327 1975

〔文摘〕

## 在普通病房中用双异丙吡胺

### 预防急性心肌梗塞心律失常

作者对三个医院中无监护装置的普通病房中的30例急性心肌梗塞病人用口服双异丙吡胺的方法预防心律失常,同时选择30例相同情况的患者服用安慰胶囊剂加以对照,发现该药能使病死率、心肌梗塞区扩展、心室颤动和室性阵速的发生率明显降低,胜过利多卡因、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、慢心利等,作者认为后面几种药仅能降低室性心律失常的发生率,并不能降低病死率。

所有病人分为两组进行双盲试验,一组服双异丙吡胺,入院时即服100毫克,以后每次100毫克,每日四次维持;另一组以同样方法服用安慰胶囊剂,共给药七天。试验结果为:①病死率方面,在试验中或随后的住院期间,安慰剂组11例死亡,双异丙吡胺组仅1例死亡( $P=0.0025$ )。②出现心肌梗塞区扩展者,安慰剂组11例,双

异丙吡胺组仅2例( $P=0.01$ )。③心律失常方面:双异丙吡胺组发生室性心律失常者18例、室上性心律失常者21例、房室传导阻滞者5例;安慰剂组分别为28例、28例、10例,而且该药并无特殊的副作用与并发症。

作者认为该药对降低心肌梗塞的病死率及减轻心肌梗塞区扩展的作用是明显的。这一作用进一步证实了作者早些时候的观察。其机制可能为:①能预防持续的心律失常,从而维持冠脉的灌注。②直接作用于心肌, Nayler氏观察到双异丙吡胺能减轻由缺氧所致的心肌损害。从兔和豚鼠离体心脏标本发现该药能减少心肌细胞磷酸肌酸激酶的丢失,维持ATP的贮存和保护线粒体机能。可能由于上述的一种或两种机制预防了心肌梗塞区的扩展。研究的结果还表明,口服该药对降低心肌梗塞后心律失常的发生率是安全和有效的。更重要的是本组的研究提示,双异丙吡胺确能降低心肌梗塞早期的病死率,故此作者指出,对普通病房中急性心肌梗塞早期的病人宜服用双异丙吡胺。

摘译自 Lencet II (8044):887 1977

吕引祝译 孙明校

# 心 肌 代 谢

(综 述)

## 前 言

心脏是人体内最重要的器官之一，心脏搏动的基本过程都是由许多精细的，镶嵌组织得非常严密的生物化学和生物物理反应构成的，因此心脏的代谢活动就反应了心脏的功能，心脏要做功，做功需要能量，而能量的产生，贮存及利用又必须通过心脏对各种不同的营养物质（如糖类、脂类、蛋白质类，统称为底物）的同化及异化的复杂的生化过程来实现的，因此无论研究正常的心脏功能或者诊治心脏疾病时，则必须掌握心肌代谢的一般规律，深入地了解心肌的代谢过程，生理功用，病理改变及过程的相互关系以及其调节机制，才可能在心脏的保健上，在心血管疾病的预防，医疗诊断上作出正确的处理和措施。近十余年来国外对心血管疾病的基础研究重点是心肌代谢，并且发展非常迅速，已深入到亚细胞、分子生物学水平，本篇拟就下列几部份有关心肌代谢〔I. 糖代谢，II. 脂肪代谢（包括能量代谢）III. 蛋白质代谢及IV. 在特定情况下的心肌代谢（如心脏做功增加、缺血、缺氧时）〕作一简要的复习与介绍。

## 心肌的能量来源（对各种底物的摄取和利用）<sup>(1-14)</sup>

心肌能利用各种底物作为能量的来源，葡萄糖及游离脂肪酸（FFA）是主要的燃料。乳酸、丙酮酸、酮体、氨基酸都可被心肌利用，也均是能量的潜在的来源，葡萄糖、乳酸、丙酮酸及脂酸的主要部分是由冠状动脉血带至心脏，仅只有小部分底物是来自心肌

细胞贮存的。

心肌利用任何底物作为能量来源的速度决定于：

- ①底物在血浆中的浓度
- ②选择的底物可用度
- ③心脏做功的程度
- ④有氧呼吸的速度
- ⑤血中某些激素的浓度

线粒体几乎占了心肌整个体积的35%，在正常情况下，氧化磷酸化作用几乎供给全部ATP的产生，在充足氧供应的情况下，上述的各种底物均可在三羧环中被氧化并放出能量，供心肌收缩。

## 心肌的总耗氧量及各种底物的耗氧量（%）

正常跳动的人体心脏耗氧量为8~10毫升 $O_2$ /100克心肌/每分钟，（停搏心脏耗氧量为0~2毫升 $O_2$ /100克心肌/每分钟），在剧烈运动时心输出量可增加6~8倍，耗氧量可达到30~40毫升 $O_2$ /100克/每分钟，即意味着ATP的有氧生成量必高达到10~20 mmol ATP/100克/每分钟，因为心肌中有丰富的线粒体故可应付这样高能量的需要。

对于动物及人体心脏代谢的研究近三十几年来进行了大量的工作，早在1931年Clarke等观察蛙心代谢时，用含有葡萄糖及胰岛素的灌注液灌注蛙心6小时，发现糖类只占其总代谢的40%。其后Cruickshand (1941)认为脂类是心脏的重要能源。Bing.R.J<sup><5-8></sup> 1953年以来对人体心肌代谢进行了一系列的研究，他用冠状窦导管术，以观察冠状动、静脉血中代谢底物含量之差，从而

衡量心肌对这些底物的摄取量及利用率，以及测定耗氧量，结果认为人在禁食一夜后，心肌摄取糖类物质，其所耗的氧量仅占心肌总耗氧量的 1/3 (35%)，而心肌总耗氧量的 2/3 是氧化非糖类物质的 [FFA (67%)，酮体 (5%)，氨基酸 (6%)]。其后许

多作者对人体处在不同的营养状态下（如禁食、餐后、静注葡萄糖或脂类物质等）以及在运动条件下或疾病过程中，心肌对各种底物（燃料）的利用情况进行了研究，Opie (1969)<sup>9-11</sup>等已将这方面的工作小结如表 1：<sup>10、12、13</sup>

表 1 营养状态对人体心脏的有氧代谢的燃料的影响  
(如各种底物均充分氧化，以耗氧量的百分数表示之)

| 状 态       | 糖 类 物 质 <sup>△</sup> |     |      |           | 脂类物质 <sup>△</sup> |    | 氨基酸 | 呼吸商<br>(R Q) | 作 者 (年)                 |
|-----------|----------------------|-----|------|-----------|-------------------|----|-----|--------------|-------------------------|
|           | 葡萄糖                  | 丙酮酸 | 乳酸   | CHO<br>总量 | FFA               | 酮体 |     |              |                         |
| 葡萄糖 + 胰岛素 | -                    | -   | -    | -         | 无                 | -  | -   | -            | Gordon 及 Cherkas (1956) |
| “ 进 食 ”   | -                    | -   | -    | 92        | 5                 | -  | -   | 近于 1         | Olson 及 Piatnek (1959)  |
| 餐 后       | 68                   | 4   | 28   | 100       | -                 | -  | -   | 0.94         | Goodale 等 (1959)        |
| 禁食几小时     | 31                   | 2   | 28   | 61        | 34                | 5  | 0   | -            | Keul 等 (1965)           |
| 同上，运动     | 16                   | 0   | 61   | 77        | 21                | 2  | 0   | -            | 同 上                     |
| 同上，恢复     | 21                   | 2   | 36   | 59        | 36                | 3  | 0   | -            | 同 上                     |
| 禁食一夜      | 18                   | 1   | 16   | 35        | 67                | 5  | 6   | -            | Bing (1954)             |
|           | -                    | -   | -    | 50        | -                 | -  | -   | -            | Gordem 及 chevkes (1956) |
|           | 25                   | 3   | 8    | 34        | -                 | -  | -   | 0.74         | Goodale (1959)          |
|           | -                    | -   | -    | 30        | 58                | -  | -   | -            | Olson 及 Piatnek (1959)  |
|           | 56                   | 1   | 10   | 67        | 66                | -  | -   | -            | Harris 等 (1964)         |
|           | 15                   | 1   | 13   | 29        | 70                | 9  | -   | -            | Rudolp 等 (1965)         |
|           | 30                   | 0   | 8    | 38        | 58                | -  | -   | -            | Willebrandes (1966)     |
| 平均值       | 28                   | 1   | 11   | 39        | 60                | 7  | -   | -            |                         |
| * 禁食一夜    | 25±5                 | 0.1 | 8±2  | 35±5      | 64±6              | -  | -   | -            | Lassers 等 (1972)        |
| 同上，运动     | 13±2                 | 1±0 | 16±3 | 30±5      | 58±4              | -  | -   | -            | 同 上 (1972)              |
| 口服食物      | 与禁                   | 食时  | 无显   | 著差        | 别                 |    |     |              | 同 上 (1972)              |

\* = 线以上为 Opie 小结表  
△ - 及其代谢产物 CHO - 糖类

从上表看来，人在禁食状态下，心肌利用 FFA 的耗氧量的平均值为 60%，葡萄糖为 28%，乳酸为 11%，呼吸商近 0.7。

1. 人体心脏对葡萄糖的摄取和利用

葡萄糖是心肌能量供给的重要底物之一，也是治疗各种心脏疾病时的重要药物。人体心肌对葡萄糖的摄取和利用决定于动脉血糖的浓度，按 Bing 的测定，健康人心脏对葡

萄糖摄取量为 0.9~15 毫克%，利用率为 1.37~13.65 毫克/100 克心肌/每分钟。如动脉血糖浓度增高，则心肌对葡萄糖的摄取量亦迅速增加，至血糖浓度达到超过 100 毫克%时，心肌摄取量亦达到高峰，如果输注葡萄糖，使动脉葡萄糖浓度突然增高，心脏移除糖量的能力没有最高限度，可能心脏在对付这样高的血糖浓度负荷时，一方面可能将