一

带您走进心血管世界

需要全本请访问 www.ertongbook.com

参观一下您的循环系统

心血管系统又称为循环系统，是人体生存和维护健康的生命脉络。其结构的完整和功能的健全，是人体各系统、各组织结构以及各种脏腑健康生存的根本保证。人体的血液循环系统是由心脏和血管组成。心脏是推动血液源源不断流动的原动力，起“动力站”的作用。血管是引导血液流向身体各部的管道，它好比是密闭的灌溉渠道。血液在心脏、动脉、毛细血管和静脉内周而复始地流动，称为血液循环。

1. 心脏

心脏位于胸腔中部偏左,在两肺中间、横膈的上面,前面是胸骨和肋骨，后面是食管和脊柱，略呈倒置的圆锥状，大小约和本人的拳头相似。心脏的外观分为心底和心尖，两个面和两个缘。心底朝向右后上方，较宽大，与出入心脏的大血管相连；心尖捶击胸壁，在左胸乳头附近可触到心尖搏动。心脏的前面为胸肋面，大部分被两肺遮盖；后面为膈面。右缘锐利,左缘钝圆(图 1)。

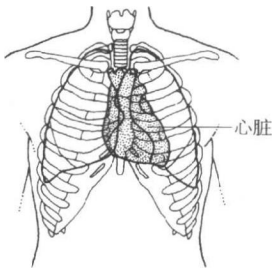


图 1　心脏在胸腔内的位置

心脏是一个由肌肉构成的空心脏器,分为左、右、上、下 4 个腔室,左上是左心房,左下是左心室,右上是右心房,右下是右心室。心房和心室之间分别有房间隔、室间隔,将左右心房、心室分开,互不相通。

在心房和心室、心室和动脉之间都有一道道瓣膜。这些心瓣膜都能够灵巧、规律、自动地开放与关闭,以保证血液始终朝着固定的方向流动,不会发生倒流。如果这些活门受到细菌的侵犯,变为高低不平,厚薄不一,崎岖不堪,或粘连,不能全部自由自在地开放,就是我们平时所称的“瓣膜病”。假使活门上有破损,或结疤后收缩,就不能全部关闭严密,就是所谓的“瓣膜关闭不全”。

右心房接受全身回流至心脏的静脉血,收缩时把血液压入右心室。心房腔的内壁房间隔上有一指压凹陷,称为“卵圆窝”,是胚胎时期左、右心房的交通孔——卵圆孔。如果出生后未逐渐闭合,可造成自左到右的血液分流型先天性心脏血管病——房间隔缺损(房缺)。右心室入口为右心房,出口与肺动脉相连,随着右心室的舒张、收缩,保证血流的正常流向。左心房有 4 个肺静脉开口,接受由肺静脉提供的新鲜血液,下面有一个出口,是将新鲜血液输送到左心室的必要之路。左心室的出口与主动脉口相连,是将血流泵送到各器官的源头(图 2)。

2. 血管

动脉是从心脏发出的血管,把心室排出的血液分配给肺脏和全身各器官,人体最大的动脉是主动脉和肺动脉,它们不断分支,分成中等的动脉、小动脉,一直到毛细血管。大动脉管壁较厚,富有弹性纤维,好比软橡皮管一样有搏动性。当心脏收缩时,血液流入动脉,动脉相应扩张;心脏舒张时,被扩张

的大动脉管壁弹性回缩，迫使血液继续向前流动，动脉本身也随血液的流去而缩小。中、小型动脉弹力纤维少而肌肉增多，肌肉纤维受神经支配，调节血管收缩和舒张，使心脏排出的血液得到最恰当的分布。

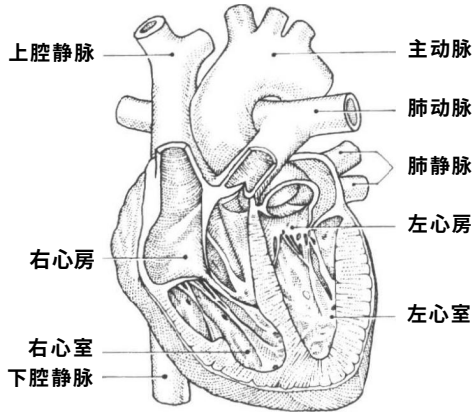


图 2　心脏和大血管的解剖图

静脉是血液回流到心脏的血管。静脉管壁较薄，管腔大，容量大，弹性较小，管内有瓣膜。人体最大的静脉有肺静脉，上、下腔静脉。通过小静脉管壁平滑肌的舒缩，可以调节小静脉中血容量，改变静脉血回流到心脏的速度。静脉有浅层和深层之分，平时在手背和前臂见到的“青筋”，就是皮肤下浅静脉。

毛细血管是小动脉到了身体各部分组织中又分成更小的分支，介于小动脉和小静脉之间。血液在毛细血管中流动缓慢，氧气和各种养料通过毛细血管的薄壁渗透到组织中，而组织代谢所排出的二氧化碳和各种废料也渗透到毛细血管壁进入血流，再由血液载送到全身各排泄器官排出体外。因此，毛

细血管在血液循环中占有极重要的地位（图 3）。

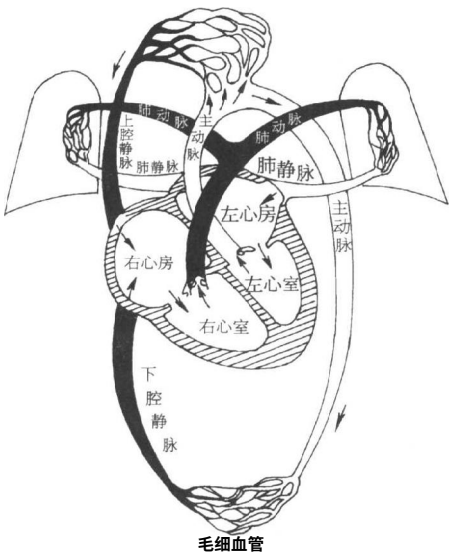


图 3　血液循环示意图

冠状动脉是心脏的营养血管，因为它的分支好像是一顶帽子扣在心脏上，故称为冠状动脉。左冠状动脉和右冠状动脉分别营养左半心和右半心，其中左冠状动脉又向下分为前降支和左旋支。冠状动脉是供应心脏营养和氧气的重要输送要道，冠状动脉因硬化或痉挛产生管腔阻塞，心肌就会缺氧，会出现死亡的危险,这就是平时所称的“心肌梗死”（图 4）。

3. 心脏的传导系统

心脏日日夜夜始终保持着有规律的跳动，主要依赖自身内部具有特殊结构的传导系统发挥作用。它是由特殊的心肌细胞组成,能产生和传导自发的冲动,传入心室肌肉,其组成

需要全本请访问 www.ertongbook.com

部分有窦房结、结间束、房室结、左右束支和浦肯野纤维。

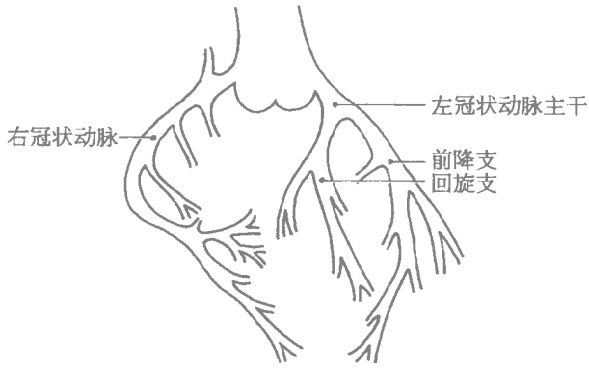


图 4　冠状动脉示意图

窦房结好比是心脏的“司令部”，时时刻刻不停地发号施令，整个心脏就按它的命令进行收缩和舒张，它发怒时心跳加快，它疲乏泄气时心跳减慢。经过“传令兵”把命令从“司令部”一层层地往下传，先沿着右心房经过 3 条传导束，称为“前、中、后结间束”。再传到下一级的“房室结”。房室结是“司令部”向“传令兵”下达命令的惟一通路。

再往下的一根条束是“房室束”（又名希氏束），它由房室结发出，在室间隔的顶端，以后又分为“左、右束支”，继续向下分布浦肯野纤维，与普通心肌纤维相连接，到达终点站（图 5）。

在正常情况下，窦房结发出的冲动，先引起左、右心房收缩，在房室结经过短暂的停留，然后引起心室收缩。这种正常的心跳节律称为窦性节律。

如果在传导系统中某一部位因病变或药物中毒发生传导障碍时，医学上称为“传导阻滞”。假使“司令部”本身有病，医

学上称为“病态窦房结综合征”。“传令兵”有病,分别称为“窦房传导阻滞”、“房室传导阻滞”、“束支传导阻滞”等。这种病变的原因，在中、老年人多数是冠状动脉硬化性心脏病或心肌梗死，中年以下的多数是心肌炎或心肌病所致。

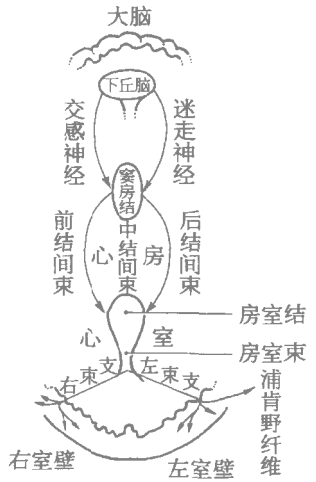


图 5　心脏传导示意图

心脏血管是如何工作的

1. 心跳

心脏具有自动产生节律性跳动的特征，它不需要外来的刺激或神经支配,医学上称为“自律性”。心脏的自律性并不是凭空“自动”发生的,而是由心肌分化的心脏特殊传导系统所产生的。

正常人窦房结每分钟可自动地、有规律地发生兴奋 60～

100次，也就是每分钟心跳为 60~ 100 次,医学上称为“窦性心律”。但是,心脏有时像个调皮淘气的小孩,排队行走时不听老师的口令，一会儿急速向前奔跑，如果每分钟超过 100 次,称为“窦性心动过速”;一会儿慢悠悠地落在部队后面,甚至还停下来东张张、西望望，如果每分钟低于 60次,则称为“窦性心动过缓”。另外，假使窦房结的起搏细胞发生变性或坏死而丧失指挥权，那时房室结就来代替它的工作，维持心脏的跳动,医学上称为“结性心律”。它的发放频率每分钟为 50 次左右。假设窦房结、房室结都有病变，那就由心室内自己发生冲动来维持心脏跳动，每分钟为 40次左右,医学上称为“心室自主节律”,这是发生严重心律失常的信号。

心脏是人体中最勤奋、最顽强的脏器，从胎儿起直至死亡，它一刻不停地工作。心脏如此辛勤地工作，为什么不觉得疲劳呢？心脏的跳动是依靠心肌的收缩和舒张来完成的，要使心脏正常工作，就得保证心肌有足够的休息时间。心脏每次收缩、舒张的过程，称为一个心动周期。每个人心动周期的长短是随着心跳的快慢不同而不同。假定某人按心率每分钟跳 75 次计算，一个心动周期的时间就需要 0.8 秒。在一个心动周期中,心房首先收缩占 0.1秒,随后舒张占 0.1秒 当心房收缩刚结束心室立即开始收缩，收缩时间持续 0.3秒,随后舒张,占 0.3 秒。这样，心房和心室共同舒张的时间是 0.4 秒，可见心肌在这段时间里得到了充分的休息，当然也就不容易感到疲劳了。

2. 心音

如果把听诊器放在人体左侧胸壁乳头旁仔细静听，立刻听到非常有节奏而且悦耳的“咚—嗒”咚一嗒”的声音,这就

是心音。心音主要是由于心肌的收缩和瓣膜的关闭所致。听到“咚”的声音是代表第一心音,标志着心脏收缩期的开始,特点是音调低、声音大、时间较长。在心尖部,第一心音较响。听到“嗒”的声音是代表第二心音,标志着心室舒张期的开始,特点是音调高、声音小、时间短促。在心底部,第二心音较响。

心脏杂音是指心音以外持续时间较长的音响,它可以和心音相连或完全分开,是由于心腔或大血管内的血液流动紊乱形成旋涡,因而使心室、瓣膜或血管发生震动所引起。在第一心音后到第二心音前出现的杂音,称为“收缩期杂音”。在第二心音到下一个心动周期的第一心音之间的杂音,称为“舒张期杂音”。正常人运动后、情绪激动或发热时,出现的收缩期杂音,一般无临床诊断意义,称为“功能性或生理性杂音”,也就是无害性杂音。如果是由心脏本身有病所致,特别是舒张期杂音,一般都属于“病理性或器质性杂音”,应引起重视。

3. 血压

血压是指血液在动脉内向前流动过程中作用于血管壁的压力。当心室收缩时,心室把血液射人大动脉,动脉相应扩张。动脉内压力上升的最高值称为“收缩压”,也就是在测量血压时,先打气,水银柱上升到顶端后,再给橡皮球放气,水银柱下降,突然听到清脆响亮的“咚—咚”声音。当心室舒张时,也就是心室停止射血时,被扩张的大动脉管壁的弹性回缩。动脉内压力下降的最低值,称为“舒张压”,也就是测量血压时,水银柱下降到声音突然改变的时候。收缩压与舒张压的差数称为“脉压差”。由于血压是波动的,血管有弹性,所以随着动脉管内的压力波动,脉管就产生搏动,称为“脉搏”。

正常人的收缩压为 90～140 毫米汞柱(12.0～18.7 千

帕),平均为 110毫米汞柱(14.7 千帕)舒张压为 50～90 毫米汞柱(6.7～ 12.0千帕),平均为 70 毫米汞柱(9.3千帕)脉压差一般为 30～40 毫米汞柱(4.0～5.3千帕)。成年人如果在安静时舒张压在 90毫米汞柱(12.0 千帕)以上,不论其收缩压如何,应考虑为高血压收缩压超过 160 毫米汞柱(21.3千帕)标准，亦应列为高血压范围。如果收缩压经常低于 90毫米汞柱(12.0千帕),舒张压低于 50 毫米汞柱(6.7千帕)时，应考虑为低血压。

在正常生理情况下，血压可以有上下波动，如休息、睡眠状态或服镇静药时等都可使血压下降；反之，体力活动、情绪紧张、感情激动、进餐等可使血压上升。姿势改变时，血压也有变化，比如站立时血压升高，坐位时血压降低。一天之中也有差别,一般早晨低,午后高,睡眠时低。因此,不能仅凭一两次测量出的血压值就断定有没有血压异常。如果血压持续升高,使心脏收缩力增强,竭力地要把血液压送到动脉中去，时间长了，心肌变得肥厚，心脏就会逐渐扩大起来，时间久了就会发展成高血压性心脏病。同时，长期血压升高还会使动脉血管损伤。

4. 心排血量

正常人在安静状态下，左、右两心室收缩时，射人大动脉的血量,称为“每搏输出量”,一般两侧心室分别排出 60～80毫升血液。每分钟由心室射人大动脉的血量称为“每分输出量”，一般由每搏输出量与心率的乘积来计算。心排血量的多少是反映心脏做功的一个重要客观指标，可以通过无创伤性的心功能检查来测定。

在正常生理条件下，心排血量也可发生变动。例如，吃饭

后消化时，心排血量可增加 30％～40％；怀孕后期可增加 45％～85％ 强体力劳动或剧烈运动时,由于机体新陈代谢旺盛,心脏做功加大,心排血量可增加 5～6倍。可见,心脏在神经－体液的调节下，具有根据机体的需要来提高心排血量的能力。这种能力称为“心脏的储备力”。但在心脏发生严重病变时，心脏的储备力量会显著减少，这时心排血量不能满足机体的需要，甚至也满足不了安静时的需要。这种情况，医学上称为‘心功能不全”。

一个经常参加体力劳动或体育锻炼的人，心肌纤维也由于锻炼而比较发达，平时每搏输出量较大，每分钟心跳（即心率）只要较少的次数就有足够的每分输出量以供应全身的需要，因此平时心跳频率比较慢。一个缺乏锻炼的人，心肌较不发达，平时每搏输出量较少，每分钟心率较快才有足够的每分输出量以供应机体的需要。因此，经常锻炼的人，其心脏有较大的储备力量，参加剧烈运动时可发挥充分的潜力，不会显出心跳气急的样子；而平时既不参加锻炼又不劳动的人，稍微运动就会觉得心跳、气急、头晕,即使马上休息,也要好半天才会平复下来。

5. 心血管系统的老化过程

心血管系统是人体生存的动力和命脉。没有动力，生命即刻停止；而心脏的起搏点没有足量的血液供应，就不能正常发挥作用，甚至无法继续工作。所以，心血管系统是人体生存以及人体各系统、各组织结构、各种脏腑正常工作的基本保证。人体终必老化，体内各系统、各脏器、各组织都会老化。但如果对老化过程有清楚的认识，提高保健意识，加强预防措施，便可延缓心脏老化的过程。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

心脏血管老化，主要发生于动脉系统。心脏本身的老化也是由于冠状动脉的病理变化对心肌供血不足，影响传导系统发生功能障碍，引起心律失常和心功能低下。体循环动脉系统发生高血压会引起左心室肥大；肺动脉系统高血压会引起右心室肥大和扩张。对于心脏瓣膜本身，可以发生纤维化、增厚甚至钙化,导致瓣孔狭窄,或关闭不全,或两者兼有。

6. 动脉粥样硬化的发生

儿童期动脉壁内的弹性纤维多,胶原纤维少,弹性储备作用强，在同样容量变化下，压力变化幅度小。但是随着年龄的增长，当接近中年时，动脉管壁中的弹力纤维发生变化，扩张性能减弱，管壁弹性降低。到进入老年后，动脉壁格外硬化，大动脉甚至出现钙化，再加上神经因素和内分泌变化的影响，难免产生高血压，而高血压又将加速动脉粥样硬化。

动脉硬化曾被认为是因退化性病变引起，实际上是先有新的细胞在动脉壁上生长，等到动脉已遭严重破坏后才发生退化。不少科学研究表明，对动脉管壁最有害的潜在性损害物质是血液中含有高浓度胆固醇和三酰甘油（甘油三酯）的呈球形的脂质。另外，吸烟可致吸入的一氧化碳代替氧气，使离心脏较远的小动脉壁因缺氧而造成动脉管壁内膜受损。动脉内膜细胞损害后内膜细胞脱落，内膜面上出现裂口，使内膜细胞下层组织的胶原纤维暴露于血液中，这些组织细胞易遭受血液中的血小板吸附，逐渐聚集成堆，形成血块，阻碍血液正常运行，甚至完全阻塞血管腔，造成血管内栓塞。发生在脑动脉内即形成脑栓塞。

此外,动脉内膜受到损伤后,暴露的平滑肌因与血液接触而能很快成长，在血管内壁上形成网状结构，称为结缔组织。

血内含胆固醇的脂质可充盈其中，形成脂质斑块，粥样化的斑块逐渐向动脉血管腔内凸出，越来越大，先是阻塞部分管腔，逐步使管腔完全阻塞。等到症状出现，患者才去找医师已为时过晚。这种斑块可发生紧急情况，即突然发生斑块内出血，在粗糙斑块表面形成的血块也会随时脱落，随血流入脑动脉形成脑血管栓塞；冠状动脉内斑块面上的血块也可随时阻塞管腔，而出现心肌梗死，威胁生命。斑块还可使动脉壁损害破裂，引起动脉出血进入周围组织，如发生在脑内即成为脑溢血,出血压迫脑组织引起肢体瘫痪,不能讲话,面部瘫痪,甚至昏迷。如果斑块未累及全层血管，也可影响动脉管内壁的牢固度，使此处动脉壁向外鼓出形成局限的梭形动脉瘤，尤其是发生在升主动脉、主动脉弓及其分支、降主动脉和辅助动脉及其分支的动脉瘤，如不及时手术治疗，随时可发生破裂而大量出血，导致患者休克而致死（图 6）。

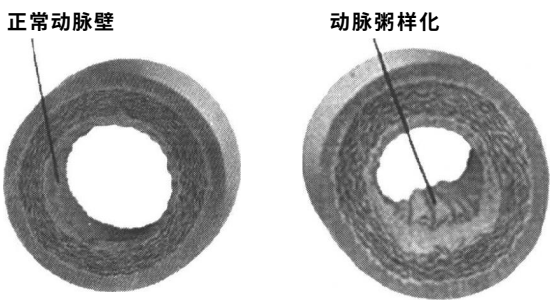


图 6　动脉粥样硬化发生示意图

7. 动脉粥样硬化常见发病部位

动脉粥样硬化常见发病部位是颈动脉及其分支、心脏冠状动脉、肾动脉,以及髂、股动脉(图 7).

颈动脉在一侧或双侧发生硬化或其分支脑动脉发生硬化，管腔狭窄,即可出现脑血流受阻、脑供血障碍,临床中常见于中年或中年以上者。进一步粥样硬化特别是常伴有高血压者，就容易发生脑溢血或脑动脉栓塞,引起一侧上、下肢体瘫痪,另一侧面瘫,不能讲话,神志不清,大小便失禁,甚至立即死亡。

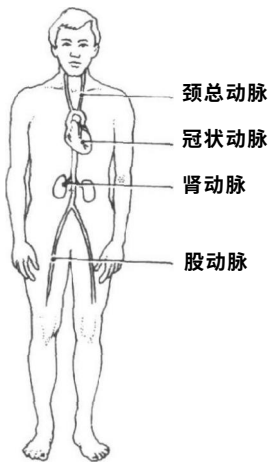


图 7　动脉粥样硬化常见发病部位

冠状动脉硬化到一定程度，动脉管壁增厚，使管腔狭窄；当近端管腔狭窄到一定程度,会导致心肌供血不足,即称为冠心病。临床上会出现活动后胸闷、心悸和气促等症状。发生心绞痛或心肌梗死者，常会因心衰而致死亡。

肾动脉硬化到一定程度会影响肾功能，因肾动脉狭窄而继发肾性高血压。

髂、股动脉硬化狭窄或动脉瘤形成在西方国家发病率较高,在我国较少见。因下肢供血不足,行走时下肢疼痛,肌肉

可能发生萎缩,称为“行走性跛行”。

8. 心脏病“重男轻女”的原因

心脏病的发生与年龄的关系较大，一般而言，年龄越大，发生心脏病的概率就越高。但不论年轻人，还是老年人，人们通过长期的观察发现，男性发病率总是高于女性。年轻时，男女心脏病的发生率悬殊较大，随着年龄的增长，尽管这种悬殊会不断缩小，但男高女低这种状况却至今没有改变。近几年，我国心血管疾病的发病年龄正趋于年轻化：40岁以下的男性和 50岁以下的女性患者越来越多，而且部分病例又具有发病急、症状重、病死率高的特点。这种情况着实令人担忧！

随着年龄的增加,人体各个器官功能都在衰退,所以,对于老年人易发心血管疾病比较容易理解，那么，心脏病又为何会“重男轻女”呢？医学家们认为可能有以下 3种原因。

第一，女性体内得天独厚的雌激素在起防御作用。雌激素对血液中的血浆蛋白起着一定的调节作用，可以降低血中低密度脂蛋白(LDL) 浓度，增加高密度脂蛋白 HDL)浓度。LDL会在心脏和动脉壁沉着，引起动脉硬化，如果含量过高，会增加心血管疾病的发病率。HDL则可以降低心血管疾病的发病率。另外，雌激素具有促进受损血管自我修复的作用，因而能免受心血管疾病的侵袭。所以，女性体内的雌激素，被医学专家们称为预防心血管疾病的“忠诚卫士”。

第二，女性血液中存在着能够消除血凝块的天然物质——组织型纤溶酶原激活剂（TPA)。TPA可以防止血液中出现过量凝块。相对于男子而言，妇女体内抑制 TPA 发挥作用的一种天然化学物质含量较低，所以能使 TPA更为流畅地在女性体内循环。研究显示，妇女体内抑制 TPA 发

挥作用的物质的含量在绝经前后与男子体内该物质的含量大致相当。因此，随着年龄的增长，男性和女性心肌梗死发病率的差异会缩小。

第三，男女之间脂肪细胞的构成和分布存在着差异。肥胖女性多余的脂肪分布于臀部和腿部，肥胖男性多余的脂肪则堆积于腹部。腹部的脂肪细胞较身体其他部位的脂肪细胞活跃，容易把脂肪输送到血液循环，进入肝脏，促使肝脏生成低密度脂蛋白(LDL)。并通过血液循环，沉着在心脏和动脉壁,可引起动脉硬化、冠心病和脑卒中(中风)。

此外,男性工作生活压力相对于女性较大,这可能也是造成心脏病“重男轻女”的原因之一。英国心脏病专家研究发现，日常生活紧张会使男性体内分泌出过多的、可能达到有害程度的肾上腺素。肾上腺素可以促使脂肪进入血液循环系统。肾上腺素日积月累达到一定水平时就容易诱发心脏病。

二

识别心血管疾病的一些异常信号

需要全本请访问 www.ertongbook.com