



第四章 血液循环



学习目标

通过本章内容的学习，学生应能：

◆ 记忆

1. 复述心动周期、射血分数、心指数、动脉血压、中心静脉压的概念。
2. 描述心脏泵血的过程和机制。
3. 说出心肌细胞的分类、各类血管的功能分类。
4. 列举影响静脉回流的因素。

◆ 理解

1. 归纳影响心输出量的因素。
2. 说明心肌细胞动作电位的形成机制。
3. 解释说明动脉血压的形成机制、影响动脉血压的因素。
4. 阐明颈动脉窦、主动脉弓压力感受性反射的过程及机制。

◆ 应用

1. 操作心音听诊、心电图阅读。
2. 知道高血压的预防。

◆ 分析

知道心肌电生理学特征与心律失常的关系。

循环系统是个相对封闭的管道系统，包括心血管系统和起辅助作用的淋巴系统。心血管系统主要由心脏和血管组成。血液在心血管系统内按一定方向循环流动，称为血液循环（blood circulation）。心脏是血液循环的动力器官，血管是血液运行的管道和物质交换的场所，并具有分配血液和调节器官血流量的作用。

血液循环的主要功能是完成体内的物质运输，运送营养物质和代谢产物，保证机体新陈代谢的正常进行；运送各种激素及生物活性物质到相应的靶细胞，实现机体的体液调节；机体内环境稳态的维持以及血液防御功能的实现也完全依赖于血液的循环流动。血液循环一旦发生障碍，组织器官供血不足会导致代谢紊乱和功能受损，甚至危及生命。淋巴系统由淋巴管道和淋巴器官组成，淋巴液沿淋巴管向心脏流动，最终汇入静脉。

第一节 心脏的泵血功能



心脏是一个由心肌组织构成并具有瓣膜结构的空腔器官，是血液循环的动力装置。生命过程中，心脏不断地、节律性地进行收缩和舒张活动，舒张时使静脉内血液返回心脏，收缩时将血液射入动脉，为血液流动提供能量。通过心脏的这种节律性活动以及由此而引起的瓣膜的规



律性开启和关闭，推动血液沿单一方向循环流动。心脏的这种活动形式与水泵相似，因此又称之为心脏的泵血功能。

一、心脏的泵血过程和机制

(一) 心动周期和心率

心脏每收缩和舒张一次构成的一个机械活动周期，称为心动周期 (cardiac cycle)，即一次心脏搏动。每分钟心脏搏动的次数称为心率 (heart rate)。在一个心动周期中，心房和心室的机械活动均可分为收缩期和舒张期；而在心脏的泵血活动中起主要作用的是心室，故心动周期通常是指心室的活动周期。正常心脏的活动即由一连串的心动周期组合而成，因此，心动周期可以作为分析心脏机械活动的基本单元。

心动周期与心率呈反比关系。如正常成年人的心率为 75 次 / 分，则每个心动周期持续 0.8 秒。其中心房收缩期占 0.1 秒，舒张期占 0.7 秒；心室收缩期占 0.3 秒，舒张期占 0.5 秒。心动周期中约有 0.4 秒为心房和心室共同舒张的时间，称全心舒张期 (图 4-1)。在正常情况下，心房和心室的活动总是按一定的顺序进行的，即心房先收缩，心室后收缩；当心室开始收缩时，心房已经开始舒张；心室舒张尚未结束，心房又开始收缩。另一方面，无论心房或心室，舒张期均明显长于收缩期。

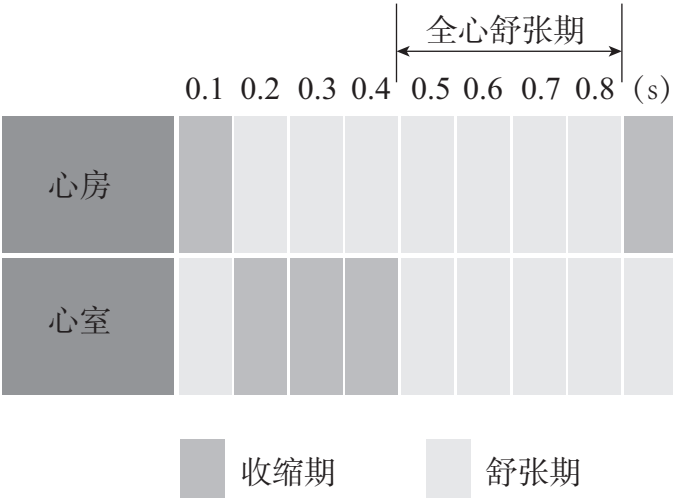


图 4-1 心动周期中心房和心室的活动顺序和时间关系

心率对心动周期的时程有直接的影响。心率减慢时，心动周期延长；当心率加快时，心动周期缩短，此时收缩期和舒张期均缩短，但舒张期的缩短更明显，心室的舒张时间不够，不利于心室血液的充盈和心肌的充分休息，将不利于心脏的持久活动，如临床上快速性心律失常有时可导致心力衰竭。我国正常成年人安静时心率为 60 ~ 100 次 / 分，可因年龄、性别及其他因素而有较大差异。儿童心率较快，新生儿可达 130 次 / 分，随着年龄增长而逐渐减慢，至青春期接近于成人心率。在成人中，女性心率较男性稍快，长期运动锻炼者心率较慢。在临床上，成年人安静时心率超过 100 次 / 分，称为心动过速；低于 60 次 / 分，称为心动过缓。

(二) 心脏的泵血过程

在心脏的泵血过程中，心室起主要作用，在一个心动周期中，左、右两侧心室的活动是同步的，故通常以左心为例来讨论在一个心动周期中心室内压力、瓣膜开闭和血流方向及容积的动态变化过程 (图 4-2)。在心脏泵血过程中需要注意以下三个问题：①血液在心脏内的单方向流动是怎样实现的？②动脉内压力比较高，心脏怎样将血液射入动脉？③压力很低的静脉血





液是怎样返回心脏的?

1. 心室收缩与射血过程 心室收缩期可分为等容收缩期、快速射血期和减慢射血期。

(1) 等容收缩期: 心室收缩之前, 室内压低于心房内压和主动脉血压, 此时房室瓣开放, 主动脉瓣关闭。当心房收缩完毕进入舒张期后, 心室开始收缩, 心室内压力迅速升高, 当室内压超过房内压时, 心室内的血液推动房室瓣使之关闭。但此时室内压尚低于主动脉血压, 主动脉瓣仍处于关闭状态, 心室暂时成为一个封闭的腔 (表 4-1)。而血液是不可压缩的液体, 因此, 从心室开始收缩到主动脉瓣开启之前的这段时期, 心室的收缩并不能改变心室的容积, 故称为等容收缩期 (period of isovolumic contraction)。此期持续约 0.05 秒。由于此期心室在持续收缩, 因而室内压上升速度和幅度最大。等容收缩期长短与心肌收缩力强弱及动脉血压高低有关。心肌收缩力强或动脉血压低时, 可使等容收缩期缩短; 反之, 心肌收缩力弱或动脉血压高时, 可使等容收缩期延长。

(2) 快速射血期: 等容收缩期末, 心肌的持续收缩使心室内压继续升高, 当超过主动脉压时, 血液冲开主动脉瓣由心室迅速射入主动脉, 进入快速射血期 (rapid ejection phase)。此期历时约 0.1 秒, 室内压随着心室肌的强烈收缩而继续升高直至峰值, 心室容积随着血液的射出而明显减小, 射出的血量占总射血量的 2/3。

(3) 减慢射血期: 快速射血期后, 因大量血液进入动脉, 动脉内压力上升, 同时, 由于心室内血液减少, 心室收缩强度减弱, 导致射血速度变慢, 称为减慢射血期 (reduced ejection phase), 历时约 0.15 秒。在减慢射血期内, 室内压已略低于主动脉压, 但由于心室肌的收缩, 心室内血液具有较高的动能, 在惯性作用下, 继续流入动脉。减慢射血期末, 心室容积减至最小。

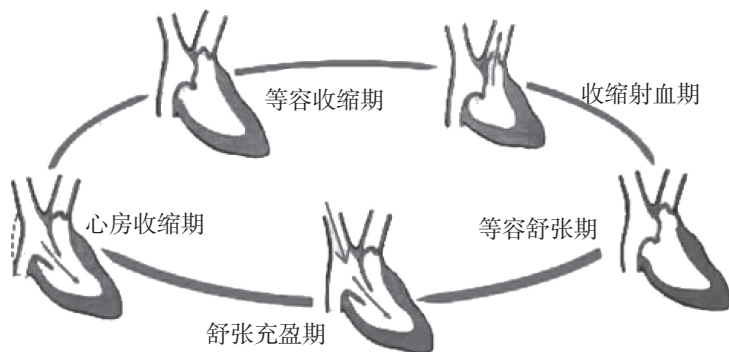


图 4-2 心室收缩和舒张时心瓣膜及血流方向的变化

2. 心室舒张与充盈过程 心室舒张期包括等容舒张期和心室充盈期, 心室充盈期又可分为快速充盈、减慢充盈和心房收缩充盈三个时期。

(1) 等容舒张期: 射血期结束后, 心室开始舒张, 室内压迅速下降, 当室内压低于主动脉血压时, 主动脉内血液向心室反流, 推动动脉瓣使之关闭; 因此时室内压仍然高于房内压, 房室瓣仍处于关闭状态, 心室再次形成密闭的腔 (表 4-1)。这时左心室继续舒张, 左室内压进一步下降; 但无血液进出左心室, 左心室容积不变, 故称为等容舒张期 (period of isovolumic relaxation)。该期从主动脉瓣关闭开始到二尖瓣开放之间, 历时 0.06 ~ 0.08 秒。

(2) 快速充盈期: 当室内压低于房内压时, 血液顺压力差冲开房室瓣快速流入心室, 心室容积迅速增大, 称为快速充盈期 (rapid filling period), 历时约 0.11 秒。此期是心室充盈的主要阶段, 进入心室的血量约占总充盈量的 2/3。此时心房也处于舒张状态, 因此心房内的血液向心室内快速流动, 主要是由于心室舒张时, 室内压下降形成的“抽吸”作用。

(3) 减慢充盈期: 快速充盈期后, 随着心室内血量的增多, 心室与心房和大静脉间的压





力差逐渐减小，血液流向心室的速度减慢，心室容积进一步增大，称减慢充盈期（period of reduced filling）。此期全心处于舒张状态，房室瓣仍处于开放状态；大静脉内的血液经心房缓缓流入心室，历时约 0.22 秒。

（4）心房收缩期：在心室舒张的最后 0.1 秒，心房开始收缩，房内压升高，将其中的血液挤入仍处在舒张状态的心室，可增加心室 10% ~ 30% 的充盈量（表 4-1）。亦有人将这一时期称为心室的主动快速充盈相，占时 0.1 秒。心室充盈过程到此完成，并立即开始下一次心室收缩与射血的过程。

从以上对心室充盈和射血过程的描述中，不难理解左心室泵血的机制。心室壁收缩和舒张，是造成室内压力变化，从而导致心房和心室之间以及心室和主动脉之间产生压力梯度的根本原因；而压力梯度是推动血液在相应腔室内之间流动的主要动力，血液的单方向流动则是在瓣膜活动的配合下实现的。还应注意瓣膜的作用对于室内压力的变化起着重要作用，没有瓣膜的配合，等容收缩期和等容舒张期的室内压大幅度升降是不可能实现的。

右心室和左心室泵血活动的过程基本相同，但因肺动脉压较低，仅为主动脉压的 1/6，故右心室射血时遇到的阻力远小于左心室，在射血过程中右心室内压变化幅度要比左心室小得多。

表4-1 心动周期中心腔内压力、瓣膜、血流、容积等变化

心动周期分期	心房、心室、动脉血压力比较	房室瓣	动脉瓣	血流方向	心室容积
心房收缩期	房内压>室内压<动脉血压	开	关	心房→心室	增大
等容收缩期	房内压<室内压<动脉血压	关	关	血存于心室	不变
射血期	房内压<室内压>动脉血压	关	开	心室→动脉	减小
等容舒张期	房内压<室内压<动脉血压	关	关	血存于静脉	不变
充盈期	房内压>室内压<动脉血压	开	关	心房→心室	增大

（三）心房和心室在心脏泵血活动中的作用

心室与动脉间的压力梯度是引起动脉瓣开放、推动血液由心室射入动脉的直接动力，这种压力梯度是由心室的强烈收缩使室内压升高到超过动脉压而形成的。同样，心房与心室的压力梯度是血液由心房流入心室的动力，但它的形成主要并不是来自心房收缩，而是依靠心室的舒张；即在心室等容舒张期，室内压明显下降，由开始时近于动脉压一直下降到低于心房压，房室瓣开放，血液由心房迅速进入心室。整个心室舒张充盈期内，房室之间的压力差始终存在；然而，这一时期的前一段时间内（即充盈期的前 4/5 时间），心房也处于舒张状态，此时心房只不过是静脉血液返回心室的一条通道，只有后 1/5 期间心房才收缩。由此可以看出，心房收缩对于心室充盈不起主要作用。故当发生心房颤动时，虽然心房已不能正常收缩，心室充盈量因此有所减少，但一般不致于严重影响心室的充盈和射血功能；如果发生心室纤颤，心脏泵血活动立即停止，后果十分严重。

虽然心室的充盈绝大部分是在快速充盈期内完成的，但心房收缩时仍能挤出部分血液以增加心室充盈（约占总充盈量的 30%），使心室舒张末期容积和压力都有一定程度增加，这对于心室射血功能是有利的。另一方面，如果心房收缩缺失，将会导致房内压增加，不利于静脉血液回流，从而间接影响心室射血。因此，心房收缩起着初级泵的作用，对于心脏射血和血液的回流都是有利的。心房初级泵作用的缺失，对静息状态下心脏泵血功能影响不大；但机体在运动和应急状态下，就可能出现心输出量不足的表现。

（四）心音

心动周期中，由心肌的收缩与舒张、瓣膜的开启与关闭、血流撞击心室壁和大动脉管壁





等因素引起的机械振动,经周围组织传到胸壁,可用听诊器在胸壁表面听到,此声音称为心音(heart sound)。若将这些机械振动通过换能器转换成电信号并记录下来,便得到心音图。

心音发生在心动周期的某些特定时期,其音调和持续时间也有一定的规律,正常心脏在一次心搏过程中可产生4个心音,即第一、第二、第三和第四心音。通常用听诊器只能听到第一和第二心音,在某些健康儿童和年轻人也可听到第三心音,用心音图可记录到四个心音。

1. 第一心音 发生在心室收缩期,标志着心室收缩的开始,在左侧锁骨中线第5肋间处(心尖部)听得最清楚(图4-3)。特点是音调较低,持续时间较长。它的产生与心室肌收缩、房室瓣关闭、心室射血冲击主动脉根部等原因引起的振动有关。其中房室瓣关闭引起的振动是第一心音产生的主要原因。第一心音的强弱可反映心室肌的收缩强弱和房室瓣的功能状态。心室收缩力越强,第一心音越响。

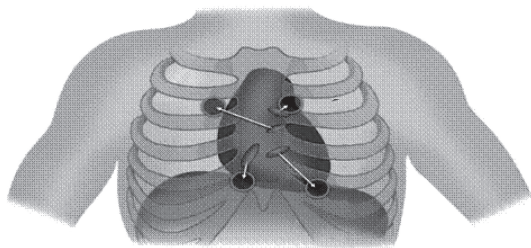


图4-3 第一、第二心音的听诊部位

2. 第二心音 发生在心室舒张期,标志着心室舒张的开始,在第2肋间胸骨左、右缘

听得最清楚。特点是音调较高,持续时间较短。它的产生与心室开始舒张、室内压迅速下降引起的室壁振动以及主动脉瓣和肺动脉瓣的关闭有关,其中动脉瓣关闭的振动是第二心音产生的主要原因。第二心音的强弱可反映动脉血压高低和动脉瓣的功能状态。

3. 第三心音 发生在心室快速充盈期末,此是因心室已部分充盈,血流速度突然变慢,引起心室壁和瓣膜振动而产生,亦称舒张早期音。特点是音调低、时间短。在青年和儿童易听到,尤其在运动后引起静脉回心血量增加时明显。

4. 第四心音 是心房收缩时血液进入心室引起的振动,故又称心房音。在部分老年人和心室舒张末期压力增高的患者可能听到。

听取心音有助于了解心率及心律、心肌收缩力及心脏瓣膜的功能状态是否正常。当心脏发生某些病理性变化时,可出现杂音或其他异常的心音。因此,心音听诊在某些心脏疾病的诊断中具有重要意义。

二、心脏泵血功能的评价

心脏的主要功能是不断地泵出血液以适应机体新陈代谢的需要。如果心脏泵血功能不足则意味着循环功能不全或心力衰竭。因此,在临床医疗实践中,正确评价心脏的泵血功能具有十分重要的意义。

(一) 心脏输出的血量

1. 每搏输出量和射血分数 一侧心室一次收缩射入动脉的血量,称为每搏输出量(stroke volume),简称搏出量。相当于心室舒张期末容量与收缩期末容量之差。正常成人静息状态下,左心室舒张期末的容积约125ml,收缩期末容积约为55ml,搏出量约70ml(60~80ml)。可见,每一次心脏搏动时,心室内充盈的血液并未全部射出。搏出量占心室舒张期末容积的百分比称为射血分数(ejection fraction, EF)。

健康成年人的射血分数为55%~65%。在正常情况下,搏出量与心室舒张末期容积是相适应的,即当心室舒张末期容积增加时,搏出量也相应增加,故射血分数改变很少。在心室功能减退、心室异常扩大的情况下,虽然搏出量与正常人相比可能没有明显区别,但射血分数明显下降,所以用射血分数来评定心脏泵血功能比搏出量更为全面。

2. 每分输出量和心指数 一侧心室每分钟射入动脉的血量称为每分输出量,简称心输出量(cardiac output),它等于心率与搏出量的乘积。正常成人安静状态下,搏出量为





60 ~ 80ml, 心率按平均每分钟 75 次计算, 心输出量为 4.5 ~ 6.0L/min, 平均 5.0L/min 左右。成年女性比同体重男性心输出量约低 10%, 年轻人的心输出量比老年人的略高, 同一个体在不同生理状况下, 其心输出量也可发生巨大变化, 如重体力劳动或剧烈运动时, 心输出量可高达 25 ~ 35L/min, 情绪激动时心输出量可增加 50% ~ 100%。

心输出量是以个体为单位衡量的, 身材不同的个体, 维持正常新陈代谢所需的心输出量不同。所以用心输出量的绝对值来衡量不同个体的心功能, 显然是不全面的。资料显示人体静息时的心输出量并不与体重呈正比, 而与其体表面积 (m^2) 呈正比关系。以每平方米体表面积计算的心输出量 (L/min) 称为心指数 (cardiac index)。我国成年人中等身材的体表面积为 1.6 ~ 1.7 m^2 , 安静和空腹情况下心输出量为 4.5 ~ 6.0L/min, 因此心指数为 3.0 ~ 3.5L/ ($\text{min} \cdot \text{m}^2$), 称为静息心指数。

心指数可因代谢、年龄不同而异。一般静息心指数在 10 岁左右时最大, 可达 4L/ ($\text{min} \cdot \text{m}^2$) 以上。以后随年龄增长逐渐下降, 到 80 岁时, 静息心指数降到接近于 2L/ ($\text{min} \cdot \text{m}^2$)。运动、妊娠、情绪激动、进食等情况下, 心指数均增大。

(二) 心脏做功量

心脏做功是维持心输出量和血液流动的前提。心脏做功所释放的能量一方面将血液由心脏输送到动脉, 并使动脉血压上升到一定高度, 即转化为压强能, 这是心脏做功的主要部分; 另一方面使血液以较快的流速向前流动, 即转化为血流的动能, 这部分能量在整个心脏做功中占的比例很小, 可忽略不计。

心室一次收缩所做的功, 称为每搏功 (stroke work)。每搏功与心率的乘积为每分功。肌肉做功可用收缩时产生的张力与缩短距离的乘积表示。心室射血时, 张力与缩短距离的变化转化为压力与容积的变化。所以心室所做的功应为射血期心室内压与搏出量的乘积。心室舒张期末, 心室还没有收缩时, 左心室内已存在血液充盈的充盈压。但是充盈压不是由心室的收缩形成的, 在计算搏出功时应该减去。因此:

左心室每搏功 = 搏出量 $\times$ (射血期左心室内压 - 左心室充盈压)

在实际应用中, 可以用平均主动脉压代替射血期左心室内压, 用平均左心房压 (约 6mmHg) 代替左心室充盈压。因此, 每搏功可简化为:

每搏功 (J) = 搏出量 (L) $\times$ (1/1000) $\times$ (平均主动脉压 - 平均左心房压) (mmHg) $\times$ (13.6g/cm³) $\times$ 9.807 $\times$ 血液比重。若按搏出量为 70ml, 平均主动脉压为 92mmHg, 平均左心房压为 6mmHg, 血液比重为 1.055 计算, 左心室每搏功为 0.847J。按心率 75 次/分计算, 左心室每分功为 63.5J。左、右心室搏出量基本相等, 但肺动脉平均压仅为主动脉平均压的 1/6, 故右心室做功量只有左心室做功的 1/6。

当动脉血压升高时, 为克服加大的射血阻力, 心肌必须增加其收缩强度才能使搏出量保持不变, 因而心脏做功量必定增加。由此可见, 与单纯的心输出量相比, 用心脏做功量来评定心脏泵血功能将更为全面、准确, 尤其是在动脉血压水平不同的个体之间, 或在同一个体动脉血压发生改变前后, 用心脏做功量来比较心脏泵血功能更显其优越性。





案例 4-1

男性患者，60岁。中午饱餐后胸前区出现压榨样疼痛并向肩背部放射，伴有呼吸困难，持续30分钟无法缓解，以“急性心肌梗死伴心功能不全”收入院。患者既往有高血压及冠心病病史。查体发现：血压105/80mmHg，心率90次/分；心电图显示ST段弓背上抬及T波倒置；心脏彩超提示心室舒张功能不全，射血分数51%。入院后给予镇静、利尿及扩张冠状动脉治疗，病情稳定并有所缓解。第三天晚上心电监护显示患者突然出现心动过速伴心室颤动，心率200次/分，血压60/30mmHg，患者意识不清，护士立即给予同步电复律并通知医生，经进一步抢救，患者病情恢复稳定。请问：

1. 心室在心脏泵血过程中的作用是什么？
2. 为什么患者心动过速时血压会明显下降？
3. 正常心电图的波形及意义是什么？
4. 患者射血分数是否正常？还有哪些评定心脏泵血功能的指标？
5. 为什么心肌梗死患者易发生心室颤动？
6. 护士在没有通知医生的情况下进行了电复律，这种措施是否得当？

三、心脏泵血功能的调节

人体在长期进化的过程中，形成了一套比较完善的循环调节机制，可以使心脏的泵血功能随不同生理状态的需要做出相适应的改变。搏出量和心率是决定心输出量的两大基本因素。因此，凡能影响搏出量和心率的因素均能影响心输出量。

（一）搏出量

搏出量的多少取决于心室肌收缩的强度和速度。心肌收缩越强，速度越快，搏出量就越多。心肌和骨骼肌一样，其收缩强度和速度也受前负荷、后负荷和肌肉收缩能力的影响。

1. 前负荷 在完整心脏，心室肌的前负荷就是其舒张末期的充盈量，舒张末期充盈量的多少决定了心室肌收缩前的初长度，初长度对于心肌的收缩功能具有重要影响。由于心室舒张末期压力与心室舒张末期的容积具有良好的相关性，且心室内压的测定更方便，故在实验中常用心室舒张末期压力来反映前负荷。

在动物实验中，维持动脉压于一个稳定水平，逐渐改变左心室舒张末期的充盈压，同时测算左心室射血的搏出量或每搏功，以前者为横坐标，后者为纵坐标，绘成的坐标图，称为心室功能曲线（ventricular function curve）或称为 Starling 曲线。正常心室功能曲线显示：当心室舒张末期的充盈压增高到12~15mmHg时，心室的前负荷是最适前负荷，这时心室肌细胞的长度为最适初长度（2.0~2.2 μ m）。在最适前负荷左侧的一段曲线，心室每搏做功随心室初长度的增加而增加。这种心肌收缩强度因初长度变化而发生相应变化的现象称为心肌的异长自身调节（heterometric autoregulation），其机制在于粗、细肌丝之间相互重叠程度的变化。正常生理情况下，人体左心室舒张末期压力仅为5~6mmHg，与最适前负荷有较大距离。因此，当前负荷增大时，心肌可通过异常调节来增强其泵血功能。早在1914—1918年，生理学家 Starling 在哺乳动物身上就观察到肌纤维初长度对心脏功能的影响，因此异长自身调节也称为 Starling 机制。

在充盈压超过最适前负荷后，心室功能曲线逐渐平坦，但不出现明显的下降支。这是因为心肌细胞外的间质内含有大量的胶原纤维，形成胶原纤维网架，使心肌伸展性较小，对抗被拉长的力量较大。另外，心室壁由多层肌纤维组成，肌纤维有多种趋势和排列方向，因此，心





室肌不能被任意拉长。所以当室肌长度达到最适初长度后心肌长度便不再随充盈压增加而增加；心室的收缩强度（搏出功）也就不会随之而明显减小。只有在发生严重病理变化时，心室功能曲线才会出现明显的降支。

心室充盈量是静脉回心血量和心脏射血后心室内余血量之和，正常情况下射血后心室内余血量基本不变。搏出量相当大程度上决定于静脉回心血量。

异长自身调节的生理意义在于对搏出量进行精细调节，使心室射血量和静脉回心血量相平衡。

2. 后负荷 是肌肉开始收缩后才遇到的负荷或阻力。肌肉收缩时产生的张力用于克服后负荷，当张力大小等于后负荷时肌肉开始缩短，后负荷越大，肌肉必须产生更大的张力才能克服这种阻力而开始缩短。对于心室射血来说，心室肌收缩时必须克服来自动脉压的阻力，冲开动脉瓣才能将血液射入动脉。因此动脉压是心室收缩射血时所承受的后负荷，心室收缩时，在左室内压未超过主动脉压前，心室肌不能缩短，表现为等容收缩，心室肌张力增加，室内压急剧上升，当室内压超过主动脉压时，心室肌才能缩短射血。在心肌的前负荷和心肌收缩能力不变的情况下，动脉压升高，即后负荷增大，会使动脉瓣开放推迟，导致等容收缩期延长，射血期缩短，再加上射血期心肌纤维缩短速度和程度均减小，则搏出量暂时减少。但是，在整体条件下，当动脉血压突然增高时，搏出量的减少必然会造成射血末期心室内的余血量增多，如果此时静脉回心血量不变，将使心舒末期的容积增加，心肌初长度增加，通过心肌异长自身调节的作用，心室肌收缩强度增大，搏出量可逐步恢复到原有水平。若动脉压持续保持较高水平，机体将通过增加心肌收缩能力来维持适当的心输出量，这种心输出量的维持是以增加心肌收缩为代价的，久而久之将会出现心室重构等病理性变化，最后可因失代偿而出现心功能不全。

当动脉血压降低时，若其他条件不变，则心输出量将增加。可见，动脉血压降低，有利于心室射血。因此对后负荷增大引起的心力衰竭患者，临床上用舒血管药物降低后负荷以提高心输出量，以改善患者的心脏功能。

3. 心肌收缩能力 是指心肌不依赖于前、后负荷而能改变其力学活动（包括收缩强度和速度）的一种内在特性。心肌收缩能力受多种因素的影响，兴奋-收缩耦联过程中各个环节（参看第二章）都能影响收缩能力，其中活化横桥数和肌球蛋白的 ATP 酶活性是影响收缩能力的主要因素。神经、体液、药物等许多因素都可以通过改变心肌收缩能力来调节心排量。如茶碱，可以增加肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的亲合力，使活化的横桥数目增加，心肌收缩力增强；甲状腺激素和体育锻炼能提高肌球蛋白 ATP 酶活性，增强心肌收缩能力。相反，老年人的心脏和甲状腺功能减退症患者的心脏，心肌肌球蛋白分子结构发生改变，横桥 ATP 酶的活性较低，收缩能力减弱。这种通过改变心肌收缩能力而实现的心脏泵血功能调节，称为等长调节。

（二）心率

心输出量是搏出量与心率的乘积。在一定范围内，心率加快，心输出量增加。心率加快时，心动周期缩短，主要为舒张期的缩短。如果心率过快（超过 180 次/分），则舒张期明显缩短，心室内血液充盈量不足，搏出量和心输出量反而降低。反之，若心率太慢，低于 40 次/分，心室舒张期尽管很长，但心室充盈有一定限度，再延长心舒时间也不能相应增加充盈量和搏出量。可见，心率最适宜时，心输出量最大；心率过快或过慢，心输出量都会减少。

心率受自主神经的控制，交感神经活动增强时，心率增快；迷走神经活动增强时，心率减慢。影响心率的体液因素主要有循环血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素，以及甲状腺素。此外，心率受体温的影响，体温每升高 1°C ，心率将增加 12 ~ 18 次/分。这些改变心率的因素，都会导致心输出量的改变。





知识链接

心脏移植

心脏移植主要是针对晚期充血性心力衰竭和严重冠状动脉疾病进行的外科移植手术。目前最常见的手术方式是将已判定为脑死亡并配型成功的人类心脏完整取出，植入所需受体胸腔内的同种异体移植手术。受体的自体心脏被移除（称为原位心脏移植）或保留用以支持供体心脏（称为异位心脏移植）。手术后平均生存期为13年。心脏移植并不是心脏病常规治疗方法，而是作为挽救终末期心脏病患者生命和改善其生活质量的一个治疗手段。近10年中，每年注册登记的心脏移植手术大约3500例，美国平均每年2000～2300例，中国2011—2013年的心脏移植数量在150～180例，其中我国最大的心脏移植中心中国医学科学院阜外心血管病医院每年完成心脏移植60例左右。

四、心力储备

心输出量随机体代谢的需要而增加的能力称为心脏泵血功能储备，简称心力储备（cardiac reserve），包括心率储备和搏出量储备，体育锻炼对心力储备也有明显影响。健康成人静息状态下的心输出量约为5L/min，而强体力劳动时可达25～30L/min，为静息时的5～6倍。心脏每分钟能射出的最大血量，称为最大心输出量，它反映心脏的心力储备能力。

（一）心率储备

一般情况下，动用心率储备是提高心输出量的主要途径。心率的最大变化约为静息时心率的2倍，在剧烈活动时可增快至180～200次/分。充分动用心率储备可使心输出量增加2～2.5倍。此时虽然心率增快很多，但不会因心舒期缩短而使心输出量减少。这是由于剧烈运动或重体力劳动时，静脉回流速度加快、心室充盈速度增大、心肌收缩力量增强的缘故。

（二）搏出量储备

搏出量是心室舒张末期容积和收缩末期容积之差。若舒张末期容积更大，而收缩期容积更小，则搏出量会更多，这就是搏出量储备，很显然，它分为舒张期储备和收缩期储备。

1. 舒张期储备 一般心室舒张期末的容积为145ml，由于心肌伸展性很小，心室容积最大只能达到160ml，因此舒张期储备只有15ml左右。

2. 收缩期储备 一般心室射血期末，心室内余血约75ml。心室做最大程度收缩时，提高射血分数，可使心室内余血减少到不足20ml。因此，充分动用收缩期储备，可以使搏出量增加55～65ml。

（三）体育锻炼对心力储备的影响

心力储备反映心脏泵血功能的潜力，是判断能够胜任劳动强度的一个指标。心力储备小者，能够胜任的运动强度就小；心力储备大者，能够胜任的运动强度就大。健康人有相当大的心力储备，最大心输出量一般可达静息时的5～6倍。经常进行体育锻炼，可使心肌纤维变粗，收缩能力增强，心脏射血能力增强，最大心输出量可达35L/min以上，为静息时的8倍，对急性缺氧的耐受性提高，神经调节更加灵敏、有效，搏出量储备和心力储备都能得到提高。缺乏体育锻炼或有心脏疾患者，心力储备下降，虽然静息时心输出量能够满足代谢需要，但是活动增加时心排出量却不能相应增加，会出现心悸、气喘、头晕、目眩等症状。





第二节 心脏的电生理学及生理特征

如前所述,心脏通过不停进行节律性、协调性的收缩和舒张实现其泵血功能。但仍有一些问题需要我们进一步阐明:引起心脏收缩活动的兴奋来自何处?为什么心脏四个腔室能够做协调的收缩活动?为什么心脏的收缩活动始终是收缩和舒张交替而不出现强直收缩?要回答这些问题,必须了解心脏的生物电活动及生理特征。

根据心肌细胞组织学和电生理学特性,可将其分为两大类:一类是普通的心肌细胞,包括心房肌细胞和心室肌细胞,它们含有丰富的肌原纤维,主要执行收缩功能,故又称为工作细胞。另一类是一些特殊分化了的心肌细胞,组成心脏的特殊传导系统,主要包括窦房结细胞、房室交接细胞、房室束细胞和浦肯野细胞,它们含肌原纤维甚少,已基本丧失收缩功能,但具有自动产生节律性兴奋的能力(结区细胞除外),故称为自律细胞。根据心肌细胞动作电位去极化的快慢,又可将心肌细胞分为快反应细胞和慢反应细胞。快反应细胞包括心房肌细胞、心室肌细胞和浦肯野细胞,慢反应细胞包括窦房结细胞和房室交接区细胞。

依照电生理特性的上述两个标准可以将心肌细胞分为四种类型:①快反应非自律细胞:包括心室肌细胞和心房肌细胞;②快反应自律细胞:包括房室束及其分支和浦肯野细胞;③慢反应非自律细胞:房室交接内的结区细胞;④慢反应自律细胞:包括窦房结P细胞和房室交接内的房结区和结希区细胞。

一、心肌细胞的跨膜电位及其形成机制

心肌细胞的跨膜电位和神经细胞、骨骼肌细胞跨膜电位的形成机制相似,也是由跨膜离子流动形成的。但心肌细胞跨膜电位有显著特点,其波形和离子流机制要复杂得多。不同类型心肌细胞的跨膜电位也有很大差异(图4-4)。

(一) 工作细胞的跨膜电位及其形成机制

1. 静息电位 人和哺乳类动物心室肌细胞的静息电位约为 -90mV ,其形成机制与神经元、骨骼肌细胞相似,主要是由细胞内的 K^+ 顺电化学梯度向细胞外扩散形成的 K^+ 平衡电位。但在静息状态下,工作细胞膜对 Na^+ 也有一定的通透性, Na^+ 内流可部分抵消 K^+ 外流形成的电位差;另外,膜上生电性钠泵的活动也可对静息电位产生一定的影响。因此,工作细胞实际测得的静息电位的数值是 K^+ 平衡电位、少量 Na^+ 内流和生电性钠泵活动的综合结果。

2. 心室肌细胞动作电位 一般可将心室肌细胞的动作电位分为去极化和复极化两个过程,并可进一步分为0、1、2、3、4五个时期(图4-5)。

(1) 0期(去极化和反极化期):心室肌细胞兴奋时发生去极化,膜电位由静息时的 -90mV 迅速升高到 $+30\text{mV}$ 左右,构成动作电位的上升支。0期的特点是:去极化速度快,膜电位的最大变化速率可达 $200 \sim 400\text{V/s}$;持续时间短,仅 $1 \sim 2\text{ms}$;去极化幅度大,约达 120mV 。

其产生机制与神经细胞和骨骼肌细胞相似,由 Na^+ 通道(I_{Na})开放, Na^+ 内流而引起。即心室肌细胞受到有效刺激时,首先引起心肌细胞膜上的 Na^+ 通道部分开放,少量 Na^+ 内流,使

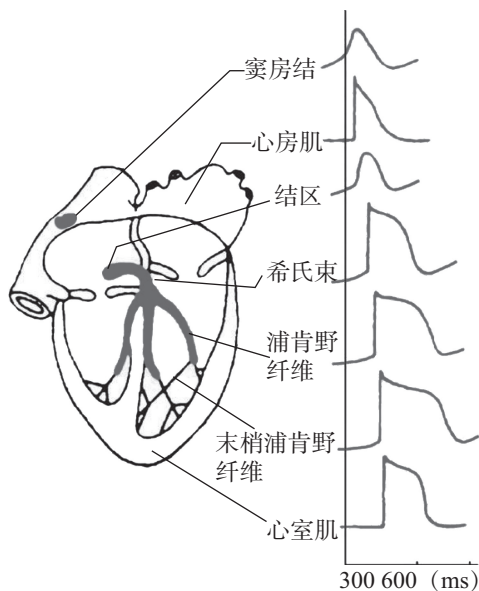


图4-4 心脏各部分心肌细胞的跨膜电位



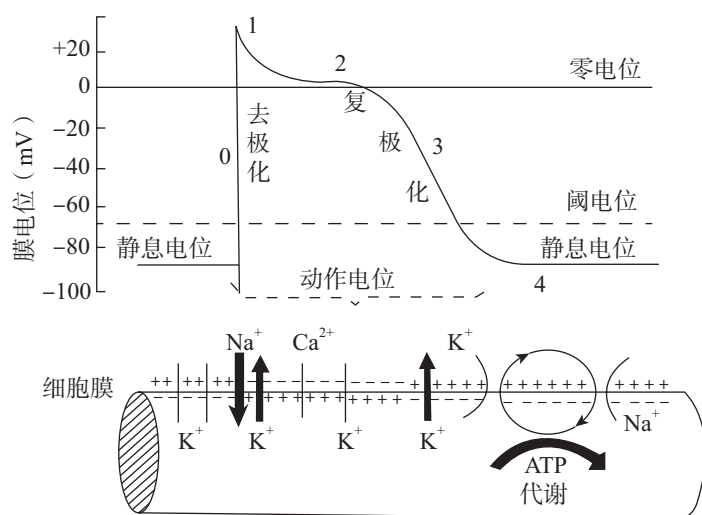


图 4-5 心室肌细胞跨膜电位及其形成的离子机制

膜局部去极化。当去极化达到阈电位 (-70mV) 时, 大量的 Na^+ 通道被激活, 膜对 Na^+ 通透性急剧升高, Na^+ 顺浓度梯度和电位梯度大量快速内流, 使膜电位迅速上升到 $+30\text{mV}$, 接近 Na^+ 的平衡电位, 形成动作电位的 0 期。因为 Na^+ 通道激活快, 失活也快, 开放时间短 (约 1ms), 故称为快通道。因快钠通道开放而引起 0 期去极化的心肌细胞, 如工作细胞和浦肯野纤维称为快反应细胞, 所形成的动作电位称快反应动作电位。快 Na^+ 通道可被河豚毒 (TTX) 选择性阻断。

(2) 1 期 (快速复极初期): 在 0 期后立即出现快速而短暂的复极化过程, 膜电位由 $+30\text{mV}$ 快速下降到 0mV 左右, 形成动作电位的 1 期。此期历时约 10ms 。0 期和 1 期膜电位的变化速度都很快, 记录图形上表现为尖峰状, 故习惯上把这两部分合称为锋电位。形成机制为: 此期 Na^+ 通道已经失活关闭, Na^+ 内流停止, 而一过性外向电流通道 (Ito) 被激活, 其主要离子成分 K^+ 快速外流, 从而导致膜的快速复极化。

(3) 2 期 (平台期): 当复极化使膜电位达到 0mV 左右时, 复极化过程变得非常缓慢, 基本停止于 0mV 水平持续一段时间, 形成平台期。此期历时 $100 \sim 150\text{ms}$, 是心室肌细胞动作电位持续时间较长的主要原因, 也是心室肌细胞动作电位区别于骨骼肌和神经纤维的主要特征。

平台期主要是因为 Ca^{2+} 内流和 K^+ 外流同时存在而形成的。在平台期早期, Ca^{2+} 内流和 K^+ 外流趋于平衡状态, 因此膜电位稳定于 0mV 左右, 随着时间推移, Ca^{2+} 通道逐渐失活, K^+ 外流逐渐增加, 逐渐过渡为平台期后期。因参与平台期的 Ca^{2+} 通道激活、失活及再复活过程均较缓慢, 故又称慢通道。 Ca^{2+} 通道可被维拉帕米 (异搏定) 所阻断。

(4) 3 期 (快速复极末期): 膜内电位由 0mV 左右较快地下降到 -90mV , 完成整个复极化过程, 持续 $100 \sim 150\text{ms}$ 。该期 Ca^{2+} 通道已经失活, Ca^{2+} 内流终止。而 K^+ 通道的开放随时间而递增, K^+ 较快的外流, 致使细胞内电位迅速下降。

从 0 期去极化开始到 3 期复极化结束的这段时间, 称为动作电位时程。心室肌细胞动作电位时程 $200 \sim 330\text{ms}$ 。

(5) 4 期 (静息期): 在 3 期复极完毕后, 膜电位基本上稳定于静息电位水平, 故又称静息期。动作电位的完全复极并不意味着各种离子流的停息。由于在动作电位形成过程中, 细胞内外原有的离子分布有所改变, 于是膜上 Na^+-K^+ 泵被激活, 将内流的 Na^+ 泵出, 同时摄回外流的 K^+ 。膜上 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换活动也将加强, 将内流的 Ca^{2+} 排出细胞, 从而恢复膜内外正常的





离子分布。此外,少量 Ca^{2+} 泵也可主动排出 Ca^{2+} 。这样,细胞内外离子分布恢复至静息时的水平,为心肌细胞的再度兴奋做好准备。实际上, Na^+ - Ca^{2+} 交换、钠泵和钙泵的活动是持续进行的,在动作电位的不同时相中,其活动强度可有所不同,这对维持细胞膜内外离子分布的稳态具有重要意义。

心房肌细胞的动作电位及形成机制与心室肌相似,但持续时间较短,仅历时 100 ~ 150ms。

(二) 自律细胞的跨膜电位及其形成机制

在没有外来刺激时,工作细胞膜电位稳定于 4 期静息状态。而在自律细胞,当动作电位 3 期复极化达到最大值(称最大复极电位)之后,膜电位并不稳定于 4 期,而是立即开始自动去极,当去极化达阈电位时可引起细胞产生一个新的动作电位。这种现象周而复始的进行,动作电位就不断地产生。因此,4 期自动去极,是自律细胞产生自动节律性兴奋的基础。不同类型的自律细胞 4 期去极的速度和机制各不相同。

1. 窦房结 P 细胞动作电位 窦房结含有丰富的自律细胞即 P 细胞,它属于慢反应自律细胞,其动作电位具有许多不同于心室肌快反应细胞的特征(图 4-6):①窦房结 P 细胞的最大复极电位(-70mV)和阈电位(-40mV)的绝对值较小;②无明显的复极化 1 期和 2 期,仅表现为 0、3、4 三个时期;③ 0 期去极化速度慢、幅度小,0 期去极结束时,膜电位为 0mV 左右,无明显的极化倒转;④ 4 期膜电位不稳定,由最大复极电位开始自动去极化,当去极化到阈电位水平时,爆发一次动作电位;⑤ 4 期自动除极速度快(约 0.1V/s)。

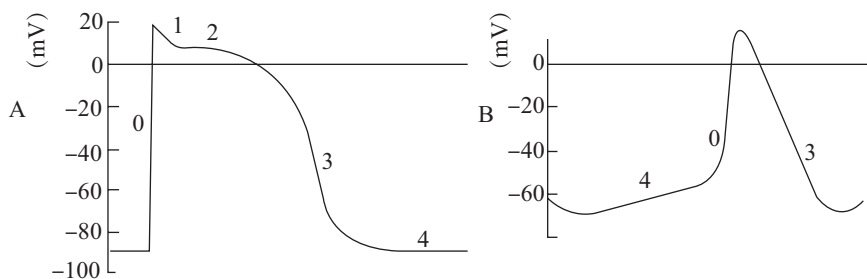


图 4-6 心室肌细胞与窦房结细胞跨膜电位的比较

窦房结 P 细胞动作电位去极化主要是由 Ca^{2+} 内流引起的。当膜电位由最大复极电位自动去极达到阈电位水平时,膜上 Ca^{2+} 通道被激活, Ca^{2+} 内流导致 0 期去极化。随后, Ca^{2+} 通道逐渐失活, Ca^{2+} 内流减少,同时 K^+ 通道被激活, K^+ 外流形成 3 期复极化。窦房结细胞 4 期自动去极化,目前认为与 3 种离子流有关,即 3 期钾通道去激活导致 K^+ 外流的进行性衰减, Na^+ 内流的进行性增加以及后期 Ca^{2+} 内流。其中衰减性 K^+ 外流是窦房结自动去极化最重要的离子基础。在这三种离子流的共同作用下,最终导致膜电位上升出现 4 期自动去极化(图 4-7)。

2. 浦肯野细胞的动作电位 浦肯野细胞是一种快反应自律细胞,其动作电位的形状与工作细胞相似。也分为 0 期、1 期、2 期、3 期、4 期五个时期,0 ~ 3 期的产生机制也与工作细胞基本相同。不同的是 4 期膜电位不稳定,即在 3 期达最大舒张电位后,立即开始缓慢地 4 期自动去极化,因而有自动产生节律性兴奋的特点。

浦肯野细胞的 4 期自动去极化除了与 3 期 K^+ 外流的进行性衰减有关外,还与一种电压依赖性 I_f 通道的激活密切相关,此通道在 3 期复极化达 -60mV 时开始激活,其激活程度随着复极化的进行而增强,至 -100mV 时充分激活。此通道主要允许 Na^+ 通过,由此产生的电流叫 I_f 电流。这种内向电流的产生和增强,在浦肯野细胞 4 期自动去极化过程中起主要作用,最终导致膜自动进行性去极化。当膜电位去极化达到 -50mV 左右时,该通道失活而使 I_f 电流终止。



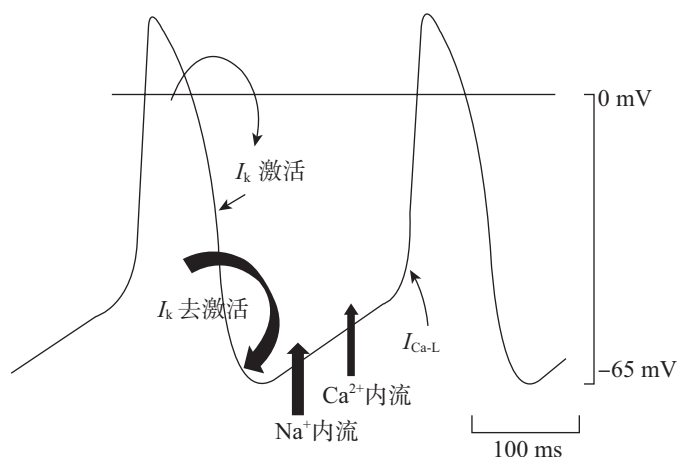


图 4-7 窦房结细胞的动作电位

交感神经兴奋和去甲肾上腺素可提高浦肯野细胞的自律性，即是通过增强 I_f 所引起。由于 I_f 通道在浦肯野细胞中密度过低，其激活开放的速度较慢，因此浦肯野细胞的自律性远低于窦房结 P 细胞。

二、心肌的生理特性

心肌的生理特性包括自动节律性、传导性、兴奋性和收缩性。其中兴奋性、自律性、传导性是以生物电活动为基础的，属于电生理特性；而收缩性是以细胞内收缩蛋白的功能活动为基础的，属于机械特性。心肌组织的这些生理特性共同决定着心脏的活动特性。

(一) 兴奋性

1. 心肌细胞兴奋性的周期性变化 心肌和骨骼肌细胞一样，具有对刺激发生反应的能力，即具有兴奋性。心肌细胞的兴奋性不是一成不变的，心肌细胞在发生一次兴奋的过程中，

由于膜电位的变化，兴奋性会发生周期性变化，依次经历有效不应期、相对不应期和超常期，最后恢复到原来状态（图 4-8）。现以心室肌为例说明其兴奋性的变化过程。

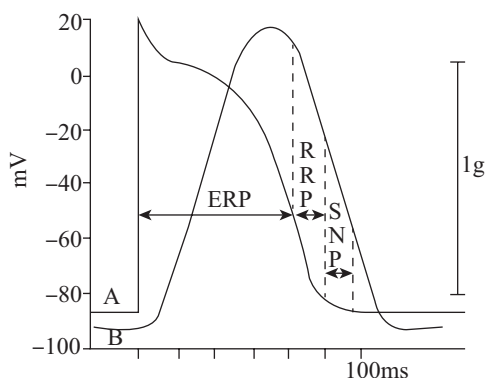


图 4-8 心室肌细胞动作电位期间兴奋性的变化及其与机械收缩的关系

A. 动作电位；B. 机械收缩；ERP：有效不应期；RRP：相对不应期；SNP：超常期

(1) 有效不应期：从去极化 0 期开始到复极 3 期膜电位约 -55mV 的时间内，不论给予心肌多么强大的刺激，都不能产生去极化，表示此期兴奋性已降低至零，这段时间称为绝对不应期 (absolute refractory period, ARP)。膜电位由 -55mV 继续恢复到约 -60mV 这一段时间内，如果给予的刺激有足够的强度，心肌细胞膜可发生局部的去极化反应，但仍不能引产生动作电位，这一时期称为局部反应期。由于从 0 期开始到复极化 3 期膜电位约 -60mV 这一段时间内，心肌细胞不能产生动作电位，称为有效不应期 (effective refractory period, ERP)。

有效不应期的形成是因为此时膜电位绝对值太小， Na^+ 通道激活开放后就迅速失活，再次开放必须是在膜电位复极到一定程度，使 Na^+ 通道从失活状态恢复到备用状态时才能实现。在绝对不应期内， Na^+ 通道完全失活，心肌的兴奋性下降至零，因此对任何刺激都不发生反应；在局部反应期内只有少量的 Na^+ 通道复活，因此





强大的刺激虽能引起局部反应但不足以达到阈电位，不能引起动作电位。

(2) 相对不应期：在有效不应期之后，膜电位从 -60mV 至 -80mV 的时间内，给予阈刺激，心肌仍不能产生动作电位，若给予阈上刺激，可以使心肌细胞膜再次兴奋，说明此期兴奋性已逐渐恢复，但仍低于正常，这段时间称为相对不应期 (relative refractory period, RRP)。原因是此期大部分 Na^+ 通道已逐渐复活，但开放能力尚未恢复正常；故心肌细胞的兴奋性虽有所恢复，但仍然低于正常，需要阈上刺激才能引起新的动作电位，而所产生的动作电位 0 期的幅度和速度都比正常为小，兴奋的传导也比较慢。

(3) 超常期：膜电位从 -80mV 复极到 -90mV 的这段时间为超常期 (supranormal period, SNP)。在此期用阈下刺激即能引起动作电位，表明兴奋性高于正常。这是由于钠通道已基本恢复到备用状态。此时膜电位与阈电位之间的距离小于正常，容易产生兴奋，因而细胞兴奋性高于正常。但此时， Na^+ 通道开放能力仍然没有完全恢复正常，产生动作电位的 0 期去极化幅度和速度，兴奋传导的速度都低于正常。

复极化完毕，膜电位恢复至静息水平，细胞的兴奋性也恢复到正常状态。

2. 兴奋性周期性变化与收缩活动的关系

(1) 不发生强直收缩：细胞在发生一次兴奋过程中，兴奋性发生周期性变化，是所有神经纤维和肌细胞共有的特征。但心肌细胞兴奋性变化的特点是有效不应期特别长，为 $200 \sim 300\text{ms}$ ，几乎占据整个收缩期和舒张早期 (图 4-8)。也就是说心肌从收缩开始到舒张早期之间，不能再次产生兴奋和收缩。只有在收缩完毕开始舒张以后，兴奋性进入相对不应期或超常期时，才可能再次接受刺激发生兴奋和收缩。因此，心肌不能象骨骼肌那样产生强直性收缩，而始终保持收缩与舒张交替进行，这对保证心脏射血和充盈，提高心脏泵血效率有重要意义。

(2) 期前收缩和代偿性间歇：正常情况下，窦房结产生的每一次兴奋传播到心房肌或心室肌时，前一次兴奋的相对不应期已结束，产生新的兴奋，于是整个心脏能够按照窦房结的节律而兴奋。但在某些情况下，如果在有效不应期之后，下一次窦房结的兴奋到达之前，有一人工或病理性的额外刺激作用于心肌，将导致心肌产生一次提前出现的兴奋，即期前兴奋，由期前兴奋所引起的收缩称为期前收缩 (premature systole)，又称早搏。期前兴奋也有自己的有效不应期。当紧接在期前兴奋之后的一次正常窦房结兴奋正好落在心室期前兴奋的有效不应期内，就不能引起心室兴奋和收缩，即出现一次兴奋“脱失”，必须等到下一次窦房结的兴奋到来才能引起心室的兴奋和收缩。因此，在一次期前收缩之后往往出现一段较长时间的心室舒张期，称为代偿性间歇 (compensatory pause) (图 4-9)。随后，才恢复窦性节律。

正常人因情绪激动，过度疲劳，过量吸烟、饮酒、饮茶等原因偶而出现期前收缩，因持续时间短，对血液循环影响不大。但病理情况下的“频发期前收缩”可造成严重的心律紊乱，甚至危及生命。

3. 影响心肌兴奋性的因素

(1) 静息电位水平：心肌细胞的兴奋性在一定范围内与静息电位呈反变关系。在静息电位增大时，与阈电位的距离加大，引起兴奋所需的阈值也增大，故兴奋性降低；反之，在静息电位减小时，兴奋性升高。但若静息电位过低， Na^+ 通道不能从失活状态恢复到备用状态，其

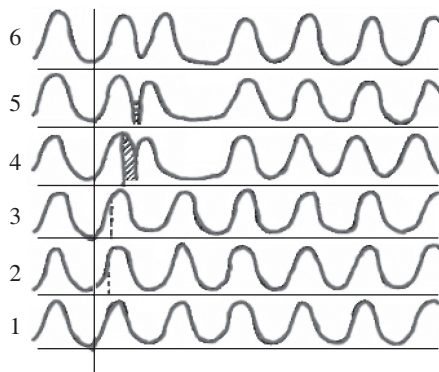


图 4-9 期前收缩和代偿间歇

虚线指示给予电刺激的不同时间；当刺激落在有效不应期内 (1 ~ 3)，不起反应；刺激落在相对不应期内 (4 ~ 6)，引起期前收缩与代偿间歇





兴奋性反而降低，甚至丧失兴奋性。

(2) 阈电位水平：阈电位水平上移，与静息电位间的差距增加，兴奋性降低；阈电位下移，与静息电位间的差距减小，则兴奋性增高。一般情况下阈电位变化较少。

静息电位水平和（或）阈电位水平的改变，都能够影响细胞兴奋性，但在心脏，以静息电位水平改变为常见的原因。

(3) Na^+ 通道的性状： Na^+ 通道有备用、激活、失活三种状态。当膜电位在静息水平时， Na^+ 通道处在可被激活的备用状态，此时适宜刺激可激活 Na^+ 通道，引起 Na^+ 内流而发生 0 期去极化，继之 Na^+ 通道很快失活关闭，使 Na^+ 内流停止。此时 Na^+ 通道处在不能被立即激活的失活状态，只有当其恢复到备用状态后才能被激活。 Na^+ 通道的激活、失活和恢复到备用状态既受膜电位变化的控制，又有时间依赖性，特别是复活过程需时较长。可见细胞膜上 Na^+ 通道是否处在备用状态，是决定心肌细胞兴奋性高低的关键。

(二) 传导性

心肌细胞具有传导兴奋的能力或特性，称为传导性 (conductivity)。心肌细胞之间兴奋的传导是通过局部电流实现的，传导性的高低可用兴奋的传播速度来衡量。

1. 心脏内兴奋传播的途径 正常情况下，窦房结发出的兴奋通过心房肌直接传至左心房和右心房，同时沿着心房肌组成的“优势传导通路”迅速传至房室交接区，再经房室束和左、右束支、浦肯野纤维网传至左、右心室，先引起靠内膜侧的心室肌兴奋，然后直接通过心室肌将兴奋由内膜侧向外膜侧扩布，迅速引起两侧心室肌兴奋。兴奋在心内的传播途径如下(图 4-10)。

2. 兴奋在心脏内传播的速度和特点

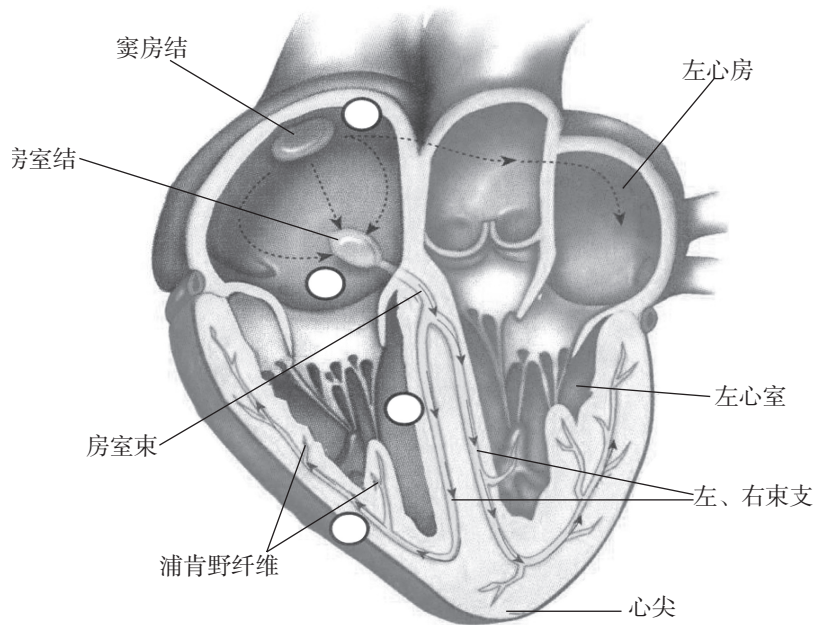


图 4-10 兴奋在心脏内的传播途径

(1) 心房内的传导：兴奋通过心房肌传导速度较慢约 0.4m/s ；而通过心房内优势传导通路的速度较快可达 $1.0 \sim 1.2\text{m/s}$ 。窦房结的兴奋经心房内特殊传导组织和心房肌传至整个心房和房室交接，约需 0.06s 。

(2) 房室交接处的传导：房室交接是窦房结的兴奋从心房传向心室的必经之路。但房室交接区细胞的传导性很低，其中又以结区最低，传导速度仅有 0.02m/s ，故兴奋需在此延搁约





0.1s 才能传向心室,这种现象称为“房室延搁”(atrioventricular delay)。房室延搁使心室的活动迟于心房,避免房室同时收缩,有利于心室充盈和射血。但由于传导速度慢,房室交接处较易发生传导阻滞。

(3) 心室内的传导:兴奋通过房室交接后,再经房室束,左、右束支及浦肯野纤维传向心室肌。房室束及浦肯野纤维传导速度极快,可达 $2 \sim 4\text{m/s}$,心室肌的传导速度也较快,约 1m/s 。故兴奋一旦通过房室交接,仅需 0.06s 即可传遍整个心室肌。

概括起来兴奋在心内传导的特点有:①兴奋在心房的传导速度快,为 $0.06 \sim 0.11\text{s}$,这可使左、右心房同时收缩。②兴奋在心室传导速度最快,兴奋一旦到达浦肯野纤维网,几乎同时传遍整个心室肌,从而保证使左、右心室同步收缩,以提高心室射血效率。③兴奋在房室交接传导速度最慢,存在房室延搁,从而使心室收缩必然是在心房收缩之后,以保证心室有足够的血液充盈,对完成心脏功能有重要意义。

3. 影响传导性的因素

(1) 心肌细胞的结构:细胞直径与细胞内电阻呈反变关系,直径小的细胞内电阻大,产生的局部电流小,兴奋传导速度较慢。心房肌、心室肌和浦肯野细胞的直径大于窦房结和房室交接细胞,其中,末梢浦肯野细胞的直径最大(在某些动物,直径可达 $70\mu\text{m}$),兴奋传导速度最快;窦房结细胞直径很小($5\mu\text{m} \sim 10\mu\text{m}$),传导速度很慢;而结区细胞直径更小,传导速度也最慢。

在机体生命过程中,心肌细胞直径不会突然发生明显的变化,它只是决定传导性的一个比较固定的因素,对于各种生理或某些病理情况下心肌传导性的变化不起重要作用。

(2) 动作电位 0 期去极化的速度和幅度:局部电流是兴奋部位膜 0 期去极化所引起的,0 期去极化的速度越快,达到阈电位水平的速度越快,故兴奋传导越快;0 期去极化的幅度越大,兴奋和未兴奋部位之间的电位差越大,形成的局部电流越强,兴奋传导也就越快。

(3) 邻近部位膜的兴奋性:兴奋的传导是细胞膜依次兴奋的过程。只有邻近部位膜的兴奋性正常时,才能正常传导。如果因某种原因造成邻近部位静息电位与阈电位之间的差距增大,兴奋性降低,产生动作电位所需的时间延长,则传导速度减慢。

(三) 自动节律性

自动节律性(autorhythmicity)简称自律性,是指心肌在没有外来刺激的条件下能自动产生节律性兴奋的能力或特性。心脏的自律性来源于心内特殊传导系统的自律细胞,包括窦房结、房室交接、房室束及分支、浦肯野纤维。自律细胞在单位时间(每分钟)内自动发生兴奋的次数,是衡量自动节律性高低的指标。正常情况下,窦房结的自律性最高,约为 100 次/分;房室交接区次之,约为 50 次/分;浦肯野细胞自律性最低,约为 25 次/分。

1. 心脏的起搏点 因为正常心脏的节律性活动是受自律性最高的窦房结控制的,所以窦房结是心脏活动的正常起搏点(pacemaker)。由窦房结所控制的心脏搏动节律称为窦性心律(sinus rhythm)。其他部位自律细胞因其自律性较低,正常情况下受窦房结节律性兴奋的控制,自身的节律性并不能表现出来,只起传导兴奋的作用,故称为潜在起搏点。在某些异常情况下,如潜在起搏点的自律性异常升高、窦房结的自律性降低或兴奋传导阻滞时,潜在起搏点就可取代窦房结来控制心脏的活动,此时这些异常的起搏部位则称为异位起搏点,由异位起搏点兴奋所引起的心脏节律性搏动称为异位节律。

2. 影响自律性的因素 自律性是通过 4 期自动去极化使膜电位从最大舒张电位达到阈电位所引起的,所以 4 期自动去极化速度、最大舒张电位和阈电位水平均是影响自律性的因素。

(1) 最大舒张电位水平:最大舒张电位的绝对值越大,与阈电位的距离就越远,自动去极化达阈电位的时间延长导致自律性降低,反之自律性增高(图 4-11)。如迷走神经兴奋时,末梢释放的递质乙酰胆碱可提高窦房结自律细胞对 K^+ 的通透性,3 期复极化 K^+ 外流增多,最





大舒张电位增大，自律性降低，心率变慢。

(2) 阈电位水平：如4期自动去极化的速度和最大舒张电位不变，阈电位下移，最大舒张电位与阈电位之间的差距减小，去极化达到阈电位所需的时间缩短，自律性增高，反之则自律性降低。

(3) 4期自动去极化速度：4期自动去极化速度快，从最大舒张电位到阈电位所需的时间短，单位时间内产生兴奋的次数增多，自律性就高。反之，则自律性降低（图4-11）。例如，肾上腺髓质释放的去甲肾上腺素和肾上腺素，均可使窦房结细胞4期 Na^+ 内流加速，使4期自动去极化速度加快，自律性增高，心率加快。

因此，凡是能影响自律细胞4期自动去极化速度、最大舒张电位和阈电位水平的神经、体

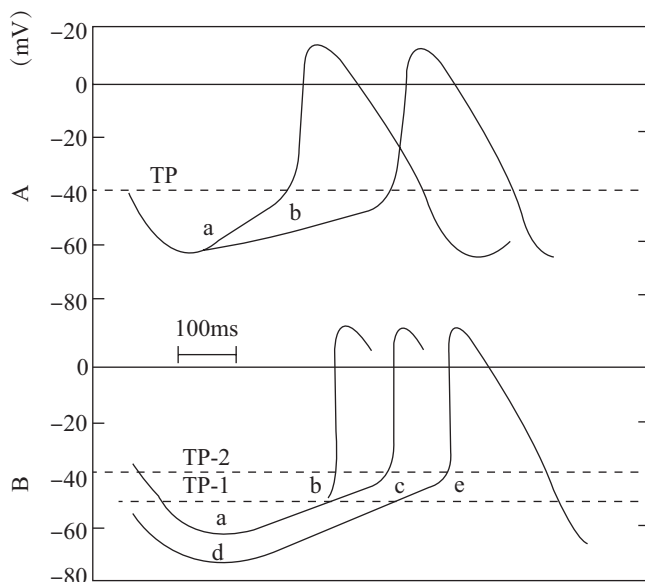


图4-11 影响自律性的因素

A. 自动去极化速度由a减小到b，自律性会降低；

B. 最大复极电位水平由a到d，或阈电位水平由TP-1升到TP-2，自律性均会下降

液因素以及药物等都能影响心肌的自动节律性。

(四) 收缩性

心肌的收缩原理与骨骼肌基本相同，即先出现动作电位，然后通过兴奋-收缩耦联引起肌丝滑行，从而使整个肌细胞收缩，但心肌细胞的收缩具有明显的特点。

1. 同步收缩 心房和心室内兴奋的传导速度快，且连接心肌细胞的闰盘电阻很小，因此，当一处心肌细胞兴奋时，兴奋很快传播到所有的心房肌或心室肌细胞，它们各自构成了一个功能上的合胞体。心肌一旦兴奋后，可引起所有的心房或心室肌细胞先后发生同步收缩，又称为“全或无”式收缩。这种收缩方式的力量大，有利于心脏完成其泵血功能。

2. 不发生强直收缩 如前所述，心肌细胞的有效不应期特别长，相当于心肌的整个收缩期和舒张早期。因此，心肌不像骨骼肌那样发生多个收缩过程的融合。心肌只有在收缩完毕并开始舒张后，才可能接受新的刺激而产生第二次兴奋和收缩，所以不会形成强直收缩。这就使心肌始终保持收缩与舒张交替进行的节律性活动，从而保证心脏有序地充盈与射血。

3. 对细胞外液 Ca^{2+} 的依赖性 心肌细胞的肌质网不发达， Ca^{2+} 贮备量较少。故心肌兴奋-收缩耦联所需的 Ca^{2+} 除从终池释放（80%~90%）外，还需由细胞外液（10%~20%）通过肌膜和横管膜内流来补充。因此，心肌细胞的收缩对细胞外 Ca^{2+} 浓度有明显依赖性。





(五) 理化因素对心肌生理特性的影响

1. 酸碱度 当血液 pH 降低时, 心肌收缩力减弱; pH 升高时, 心肌收缩力增强而舒张不完全。

2. 温度 温度可影响心肌的代谢速度, 尤其对窦房结的自律性影响较为显著。体温在一定范围内升高, 可使心率加快; 反之则心率变慢。一般体温每升高 1°C , 心率约增加 12 次 / 分。

3. 主要离子对心肌生理特性的影响 上述心肌生理特性多与心肌细胞生物电活动有关, 而心肌细胞的生物电活动又是以跨膜离子流为基础的。因此, 细胞外液中离子浓度的变化必然会对心肌生理特性产生影响。其中以 K^{+} 、 Ca^{2+} 对心肌的影响最为重要。

(1) K^{+} : K^{+} 对心肌细胞有抑制作用, 当血 K^{+} 升高时, 心肌的自律性, 传导性和收缩性均下降, 表现为心动过缓, 传导阻滞和心收缩力减弱, 严重时心搏可停止 (停止于舒张期)。故临床上给患者补 K^{+} 时 K^{+} 的浓度不能过高, 由静脉缓慢滴入, 以免引起心脏停搏。血 K^{+} 降低时, 心肌的自律性, 兴奋性和收缩性均增强, 但传导性减弱, 易发生期前收缩及异位心律。

(2) Ca^{2+} : Ca^{2+} 是心肌收缩所必需的, 有增强心肌收缩力的作用, 当血 Ca^{2+} 浓度明显降低时, 心肌收缩力减弱; 反之则增强。一般生理条件下, Ca^{2+} 浓度的变化达不到明显影响心功能的水平。

(六) 体表心电图

在正常人体, 由窦房结发出的一次兴奋, 按一定的途径和进程, 依次传向心房和心室, 引起整个心脏的兴奋; 因此, 每一个心动周期中, 心脏各部分兴奋过程中出现的电变化传播方向、途径、次序和时间等都有一定的规律。这种生物电变化通过心脏周围的导电组织和体液传播到身体表面。将测量电极放置在人体表面的一定部位记录出来的心脏电变化曲线, 就是临床上的心电图 (electrocardiogram, ECG)。心电图反映心肌细胞的生物电变化, 但不是单个心肌细胞的电位图, 它是整个心脏兴奋的发生、传导和恢复过程中电变化的综合。

1. 心电图的导联 心电图记录的是随心动周期变化的体表特定位置的电位差。为测定电位差, 将探查电极置于人体表面不同的部位, 并通过导联线与心电图机电流计的正、负极相连, 这种记录心电图的连接方法称为导联。在临床心电图中, 为了便于对不同患者或同一患者不同时期的心电图进行比较, 对电极的安放部位和导线的连接方式, 做了严格的规定。目前, 临床上常用的导联包括标准导联 (I、II、III), 加压单极肢体导联 (aVR 、 aVL 、 aVF) 及胸导联 (V_1 、 V_2 、 V_3 、 V_4 、 V_5 、 V_6) 共计 12 种导联。标准导联为双极导联, 描记的心电图波形反映双极下的相对电位差; 加压单极肢导联和胸导联则属于单极导联, 能直接反映电极下的心肌电变化。

2. 正常心电图的波形及意义 每个导联的心电图波形各有特点, 但基本波形都包括有 P 波、QRS 波群和 T 波 (图 4-12), 有时在 T 波之后, 偶尔出现一个小的 U 波。

(1) P 波: 代表左右心房的去极化过程。P 波波形小而圆钝, 历时 $0.08 \sim 0.11\text{s}$, 波幅不超过 0.25mV 。

(2) QRS 波群: 代表左右两心室去极化过程的电位变化。典型的 QRS 波群, 包括三个紧密相连的电位波动: 第一个向下波为 Q 波, 以后是高而尖峭的向上的 R 波, 最后是一个向下的 S 波。但在不同导联中, 这三个波不一定都出现。正常 QRS 波群历时 $0.06 \sim 0.10\text{s}$, 代表心室肌兴奋扩布所需的时间。各波波幅在不同导联中变化较大。

(3) T 波: 反映心室复极过程中的电位变化, 波幅一般为 $0.1 \sim 0.8\text{mV}$, 历时 $0.05 \sim 0.25\text{s}$ 。在 R 波较高的导联中 T 波不应低于 R 波的 $1/10$, T 波的方向与 QRS 波群的主波方向一致。当心肌损伤、缺血或血中离子浓度发生变化时, T 波将发生改变。

(4) U 波: 是 T 波后 $0.02 \sim 0.04\text{s}$ 可能出现的一个低而宽的波, 方向一般与 T 波一致, 波宽 $0.1 \sim 0.3\text{s}$, 波幅大多在 0.05mV 以下。U 波的意义和成因均不十分清楚。



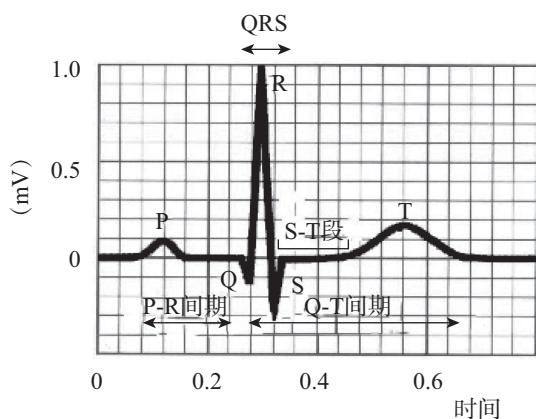


图 4-12 正常人心电模式图

肌细胞均处于动作电位的平台期(2期),各部分之间没有电位差存在。在心肌缺血和急性心肌梗死等情况下,可出现ST段的异常偏移基线。

(5) PR 间期(或 PQ 间期):是指从 P 波起点到 QRS 波起点之间的时程,为 0.12 ~ 0.20s。PR 间期代表由窦房结产生的兴奋经由心房、房室交接和房室束到达心室,并引起心室开始兴奋所需要的时间,故也称为房室传导时间,在房室传导阻滞时,PR 间期延长。

(6) QT 间期:从 QRS 波起点到 T 波终点的时程,代表心室开始兴奋去极到完全复极到静息状态的时间。Q-T 间期延长,常见于心功能不全、血 Ca^{2+} 过低以及心肌炎时。

(7) ST 段:指从 QRS 波群终了到 T 波起点之间的与基线平齐的线段,它代表心室各部分心

案例 4-2

男性患者,52 岁。因心悸、头晕、乏力就诊。既往有类似病史,多因疲乏劳累诱发,休息后即可好转。检查发现患者第一心音强度变化不定,心室律极不规则;心电图正常 P 波消失,代以大小不等、形态各异的颤动波(f 波),心房活动频率为 350 ~ 450 次/分,心室率为 120 ~ 160 次/分。入院诊断为“心房颤动”。医生应用维拉帕米(钙通道阻滞剂)及华法林(抗凝药)为患者治疗后,病情得到缓解。请思考:

1. 为什么患者的心室率明显低于心房的的活动频率?
2. 房室结在兴奋传导过程中有何作用?
3. 心房颤动对心室射血有何影响?
4. 为什么钙通道阻断药可以治疗心房颤动?
5. 医生为什么要给患者进行抗凝治疗?

第三节 血管生理

心脏与血管系统共同构成一个基本密闭的循环管道,主要起着运输血液和物质交换的作用。血液由心室射出后流经动脉、毛细血管及静脉相互串联构成的血管系统,最后返回心房。各类血管在结构及组成上有较大不同,使得血液流经各种血管时表现出不同的特点。

一、各类血管的功能和特点

在生理学中,一般按照生理功能的不同将血管分为以下几类。

1. 弹性贮器血管 指主动脉、肺动脉主干及其发出的最大的分支。这些血管的管壁坚韧,富含弹性纤维,有明显的可扩张性和弹性。左心室射血时,主动脉压升高,一方面推动动脉内的血液向前流动,另一方面使主动脉扩张,容积增大。因此,左心室射出的血液在射血期内只有一部分进入外周,另一部分则被贮存在大动脉内。主动脉瓣关闭后,被扩张的大动脉管壁发生弹性回缩,将在射血期多容纳的那部分血液继续向外周方向推动。大动脉的这种弹性贮器作用使心室的间断射血转化为血液在血管中的连续流动,并减小在心动周期中动脉血压的波





动幅度。

2. 分配血管 从弹性贮器血管以后到分支为小动脉前的动脉管道,其功能是将血液输送至各器官组织,故称为分配血管。

3. 阻力血管 小动脉和微动脉的管径小,管壁富含平滑肌,对血流的阻力大,称为阻力血管。其舒缩活动可使血管口径发生明显变化,从而改变对血流的阻力和所在器官、组织的血流量。

4. 交换血管 指真毛细血管。其管壁仅由单层内皮细胞构成,外面有一薄层基膜,故通透性很高,成为血管内血液和血管外组织液进行物质交换的场所。

5. 容量血管 静脉和相应的动脉比较,数量较多,口径较粗,管壁较薄,故其容量较大,而且可扩张性较好,即较小的压力变化就可使容积发生较大的变化。在安静状态下,循环血量的60%~70%容纳在静脉中。静脉的口径发生较小变化时,静脉内容纳的血量就可发生很大的变化,而压力的变化较小。因此,静脉在血管系统中起着血液贮存库的作用,在生理学中将静脉称为容量血管。

6. 短路血管 指一些血管床中小动脉和静脉之间的直接联系。它们可使小动脉内的血液不经过毛细血管而直接流入小静脉。在手指、足趾、耳廓等处的皮肤中有许多短路血管存在,它们在功能上与体温调节有关。

二、血流量、血流阻力和血压

血液在血管中流动的一系列物理学问题属于血流动力学的范畴。血流动力学和一般的流体力学一样,其基本的研究对象是流量、阻力和压力之间的关系。由于血管是有弹性和可扩张的而不是硬质的管道系统,而血液又不是理想液体,因此血流动力学除与一般流体力学有共同点之外,又有它自身的特点。

(一) 血流量和血流速度

1. 血流量 单位时间内流过血管某一截面的血量称为血流量,也称容积速度,其单位通常以ml/min或L/min来表示。根据血流动力学原理,血流量(Q)与血管两端的压力差 ΔP 呈正比,与管道对血液的阻力(R)呈反比,可表示为: $Q = \Delta P/R$ 。对某一器官来说,其血流量就取决于该器官的动、静脉压差(ΔP)和器官内的血流阻力(R)。一般情况下,静脉血压很低,所以器官的血流量主要是受该器官的动脉血压和血流阻力的影响。

2. 血流速度 血液中某一个质点在血管内移动的线速度,称为血流速度。血液在血管内流动时,其血流速度与血流量呈正比,与血管的横截面积呈反比。在完整机体内,每一类血管横截面积的血流量是相同的,都等于心输出量。主动脉的横截面积最小,毛细血管的总横截面积最大,因此主动脉内的血流速度最快,为180~220mm/s,毛细血管内的血流速度最慢,为0.3~0.7mm/s。

3. 血流方式 血液在血管内流动时有层流和湍流两种方式。在层流的情况下,液体每个质点的流动方向都一致,与血管的长轴平行;但各质点的流速不相同,血管轴心处的流速最快,越靠近管壁,流速越慢,也就是说液体的流动具有层次性。这种速度差异是由于液体分子之间及液体分子与管壁之间的摩擦所造成的。在血流速度过快或遇到障碍或狭窄时,会发生湍流。此时血液中各个质点的流动方向不再一致,出现旋涡。这样就使血液的总阻力增加,消耗的能量增加。

(二) 血流阻力

血液在血管内流动时所遇到的阻力,称为血流阻力。血流阻力的产生,是由于血液流动时因摩擦而消耗能量,一般表现为热能。这部分热能不可能再转换成血液的势能或动能,故血液在血管内流动时压力逐渐降低。血流阻力一般不能直接测量,而需通过计算得出。血流阻力





(R) 与血管的长度 (L) 和血液的黏滞度 (η) 呈正比, 与血管半径 (r) 的 4 次方呈反比。在生理条件下, 血管的长度和血液黏滞度变化很小, 但血管的口径易受神经、体液的因素而改变。机体就是通过控制各器官阻力血管的口径来调节各器官的流量的。

(三) 血压

血压 (blood pressure) 是指血管内流动的血液对于单位面积血管壁的侧压力, 也即压强。按照国际标准计量单位规定, 压强的单位为帕 (Pa) 或用千帕 (kPa) 来表示。临床上习惯用毫米汞柱 (mmHg) 作为血压的单位 (1mmHg 等于 0.133kPa)。

体循环中的血压具有以下几个特征: ① 整个血管系统存在着压力差, 即动脉血压 > 毛细血管血压 > 静脉血压, 这个压力差是推动血液流动的基本动力。② 血液从大动脉流向心房的过程中需不断克服阻力而消耗能量, 势能不断转化为动能, 故血压逐渐下降; 因小动脉和微动脉阻力最大, 故血压降落幅度最大, 到腔静脉时几乎接近于零。③ 由于心脏射血是间断性的, 在心动周期中动脉血压也会发生周期性波动。毛细血管和静脉距离心脏较远, 血压比较稳定, 没有周期性变化。(图 4-13)。

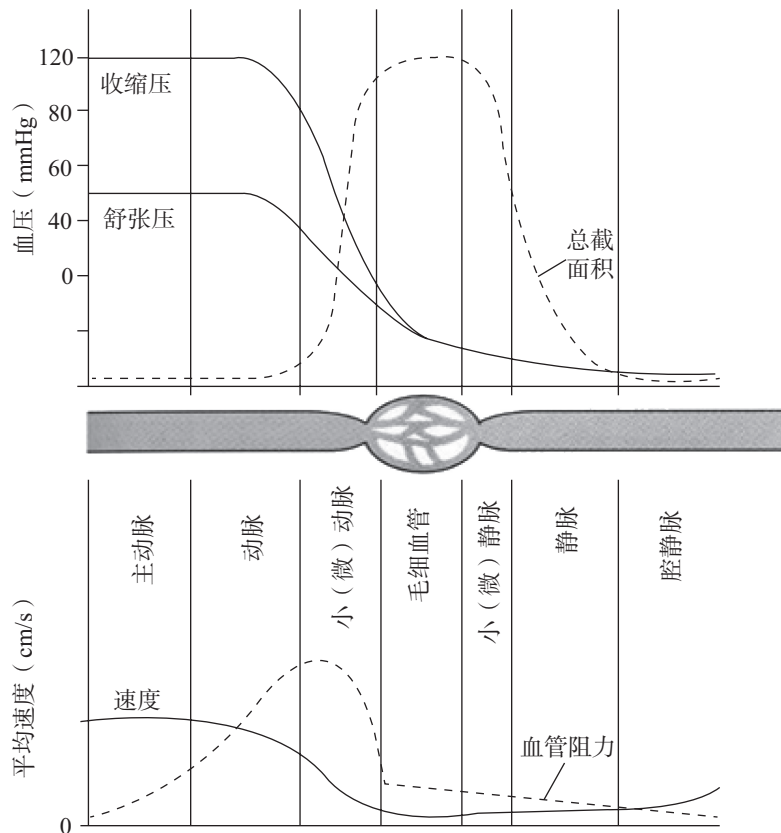


图 4-13 血流速度、血流阻力与血压

三、动脉血压与动脉脉搏

(一) 动脉血压的概念和正常值

动脉血压 (arterial blood pressure) 是指血液对单位面积动脉血管壁的侧压力。在一个心动周期中, 动脉血压呈现周期性变化, 心室收缩时动脉血压明显升高, 在收缩中期达到最高值称为收缩压 (systolic pressure); 心室舒张时, 动脉血压逐渐下降, 在心舒末期下降到最低值称





舒张压 (diastolic pressure)；收缩压与舒张压的差值称脉搏压 (pulse pressure)，简称脉压。在一个心动周期中动脉血压的平均值，称平均动脉压 (mean arterial pressure)。其数值大约等于舒张压加 $1/3$ 脉压。

一般所说的动脉血压是指主动脉压。因为血压在大动脉中降落很小，故通常将在上臂测得的肱动脉压代表主动脉血压。因此临床上测量人体动脉血压最常用的方法是间接测量上臂肱动脉的血压 (图 4-14)。即用血压计的袖带在肱动脉外加压，根据听诊器中血管声音的变化来测量血压。通常血液在血管内连续流动时没有声音。当将空气打入缠绕于上臂的袖带内，使其压力超过收缩压时，便可完全阻断肱动脉内的血流，此时，用听诊器在其远端听不见声音，如缓慢放气以逐渐降低袖带内压力，当外加压力稍低于肱动脉收缩压而高于舒张压时，血液可断续流过被压血管，形成涡流而发出声音，故将听见的第一声时的外加压力代表收缩压值。继续放气，当袖带内压力刚低于舒张压时，血管内的血流由断续变为连续，声音突然由强变弱或消失，此时的外加压力代表舒张压值。

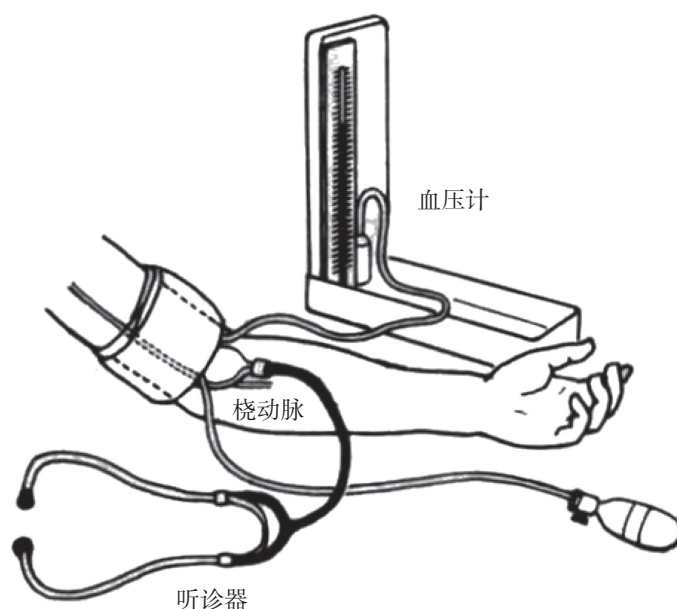


图 4-14 动脉血压的测量示意图

我国健康青年在安静状态时的收缩压为 $100 \sim 120\text{mmHg}$ ，舒张压为 $60 \sim 80\text{mmHg}$ ，脉压为 $30 \sim 40\text{mmHg}$ ，平均动脉压在 100mmHg 左右。动脉血压除存在个体差异外，还有性别和年龄的差异。一般说来，女性在更年期前动脉血压比同龄男性的低，更年期后动脉血压升高。男性和女性的动脉血压都随年龄的增长而逐渐升高，收缩压的升高比舒张压的升高更为显著。

目前我国采用国际上统一标准，持续收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和 (或) 舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 称为高血压；持续收缩压 $< 90\text{mmHg}$ 和 (或) 舒张压 $< 60\text{mmHg}$ 称为低血压。血压是推动血液循环和保证器官组织血流量的必要条件，血压过高或者过低都对健康不利。如果动脉血压过高，则因心室肌后负荷长期过重，可致心室重构，甚至发生心力衰竭，同时，长期高血压容易损伤血管壁，造成脑出血和脑梗死等严重后果；如动脉血压过低，可致各器官血流量减少，因缺血、缺氧而影响机体正常功能活动。因此，动脉血压保持相对稳定，对保证重要器官的血液供应，减轻心血管的负荷具有重要的生理意义。





知识链接

掌握正确测量血压的方法

作为一名医护人员，我们必须掌握正确测量血压的方法，这样才能避免因测量不当引起的误差或者错误，进而指导居民掌握自测血压的方法，让高血压病患者自我监测血压，为更好的治疗提供依据。正确测量血压需做到：

1. 选择合适的血压计 一般最常用的是水银柱式血压计，气压表式血压计和电子血压计亦常用。血压计的袖带宽度应能覆盖上臂长度的 $2/3$ ，同时袖带长度需达上臂周径的 $2/3$ 。如果袖带太窄则测得的血压值偏高，袖带太长则测得的血压值偏低。提前校正血压计。

2. 选择合适的测压环境 患者应在安静、温度适当的环境里休息 $5 \sim 10$ 分钟，衣袖与手臂间不应过分束缚，避免在应激状态下（如膀胱充盈或吸烟、受寒、饮咖啡后）测量血压。

3. 选择正确的测血压步骤 患者取坐位，被测的上臂应裸露，手掌向上平伸，肘部位于心脏水平，上肢胳膊与身躯呈 45° 角，袖带下缘与肘前间隙间距为 $2 \sim 3\text{cm}$ ，袖带宽紧以能伸进两横指为宜。然后开始充气，使水银柱升至动脉搏动消失，开始逐渐放气，速度为 $2 \sim 3\text{mmHg/s}$ ，第一听诊音为收缩压，搏动音消失时为舒张压（旧制单位血压读数应精确到 2mmHg ）。充气压迫的时间不宜过长，否则易造成血压升高的假象。

4. 测血压过程中的注意事项 测血压前患者应静坐休息 20 分钟，每次测压时的基本体位应相同，以利于比较。测血压时应注意受检者上臂与其心脏（右心房）是否放置在同一水平线上，如果上臂位置过高，测得的血压值往往偏低；如果上臂的位置过低，测得的血压值就常常偏高。测量过程中还应注意放气时的速度，放气太快容易使测试者反应不及，发生误差；放气太慢则使前臂淤血，造成舒张压读数增高。听诊时，听筒应轻放在肱动脉搏动明显处，不要压在袖带下面。

5. 测量血压至少反复测量 3 次，每次间隔 1 分钟左右，取后 2 次稳定值的平均值为实际血压。测第一次时，数值经常偏高，而第二、第三次较稳定。如若连续测血压，测得的血压值前后相差大于或等于 5mmHg 时，表示测量错误，需重新测量。同时，每次测前应将袖套中气体放尽，否则血压值将越测越高。

（二）动脉血压的形成

血压形成的机制是在足够循环血量的基础上，心脏收缩射血提供的血流动力和外周阻力相互作用的结果。

1. 心血管系统有足够的血液充盈是形成动脉血压的前提条件 循环系统中血管充盈的程度可用循环系统平均充盈压来表示。在动物实验中，采用一定方法（如造成心室颤动）使心脏暂时停止射血，循环系统中各处的压力很快就取得平衡，此时测得的压力数值称为循环系统平均充盈压，动物为 7mmHg ，人的循环系统平均充盈压接近于这个数值。这一数值的高低取决于血量和循环系统容量之间的相对关系。如果血量增多，或血管容量缩小，则循环系统平均充盈压就增高；反之，如果血量减少或血管容量增大，则循环系统平均充盈压就降低。





2. 心室收缩射血为血压的形成提供能量 心室肌收缩时, 所释放的能量可分为两部分, 一部分克服阻力以动能形式推动血液流动; 另一部分以弹性势能的形式使主动脉扩张而贮存起来。当心脏舒张时, 主动脉管壁弹性回缩, 再将这部分势能转变为动能, 以推动心舒期主动脉内血液继续流动。由于心脏射血是间断的, 因而心动周期中动脉血压发生着周期性的变化。若心脏停止射血, 血压就会立即下降。所以心脏是产生血压的动力, 是形成血压的一个必要条件。

3. 外周阻力是影响动脉血压的重要因素 小动脉及微动脉对血流有较大的阻力, 是循环系统外周阻力的主要部分。由于外周阻力的存在, 心室每次收缩所射出的血液只有 $1/3$ 在心室收缩期流至外周; 其余约 $2/3$ 被暂时贮存在主动脉和大动脉内, 使主动脉和大动脉扩张, 主动脉压也就随之升高。如果没有外周阻力的存在, 心室肌收缩射出的血液将会迅速全部地流到外周转变为血液的动能, 而不对动脉血管壁产生侧压, 即不会形成动脉血压。

4. 大动脉血管壁的弹性能缓冲动脉血压的波动 大动脉的弹性贮器作用表现在心室射血期主动脉和大动脉被动扩张, 能多容纳一部分血液, 因此动脉血压在射血期不致升得过高。心室舒张时, 扩张的大动脉弹性回缩, 将在心缩期贮存的血液继续向外周推动。这样使心脏的间断射血变为血液的连续流动, 同时又能使动脉舒张压维持在一定水平, 不致降得过低 (图 4-15)。因此, 在一个心动周期中动脉血压的波动幅度远小于心室内压的变化幅度。

总之, 足够的血液充盈是形成动脉血压的前提; 心脏射血和外周阻力是形成动脉血压的两个根本因素; 大动脉的弹性贮器作用能缓冲收缩压和舒张压, 保持血液的连续流动。

(三) 影响动脉血压的因素

凡是参与形成动脉血压的因素, 都可影响动脉血压。在这些影响因素中, 一个因素发生变化时, 其他因素也可能发生改变。为了方便讨论, 下面在对影响动脉血压的各种因素进行分析时, 皆假定其他条件不变, 而单独分析某一因素变化时对动脉血压可能产生的影响。

1. 搏出量的变化主要影响收缩压 当每搏输出量增加时, 心室收缩期射入主动脉的血量增多, 动脉管壁所承受的侧压力也增大, 故收缩压明显升高。由于动脉血压升高, 在外周阻力和心率相对不变的情况下, 血流速度则加快, 舒张末期存留在大动脉内的血量增加不多, 故舒张压增高的幅度相对较小, 脉压增大。反之, 当每搏输出量减少时, 则主要使收缩压降低, 脉压减小。可见, 在一般情况下, 收缩压的高低主要反映心脏每搏输出量的多少。

2. 外周阻力的改变以影响舒张压为主 外周阻力增加时, 血液流向外周的速度减慢, 导致心舒张期主动脉内存留血量增加, 因而舒张压升高。但在收缩期, 由于动脉血压升高使血流速度加快, 向外周流动的血量并不会明显减少, 因而收缩压的升高不如舒张压升高明显, 故脉压减小; 相反, 当外周阻力减小时, 收缩压和舒张压都降低, 但舒张压降低得更为明显, 脉压增大。可见, 一般情况下, 舒张压的高低主要反映外周阻力的大小。

3. 心率的改变对舒张压的影响较收缩压更显著 心率直接影响心动周期的长短, 从而影响收缩期和舒张期的时程, 其中主要是对舒张时程的影响。心率加快时, 心室舒张期明显缩短, 流向外周的血液就减少, 故心舒张期末主动脉内存留的血量增多, 舒张压就升高。另一方面, 尽管收缩期也同样缩短了, 但由于动脉血压升高可使血流速度加快, 因此在心缩期内仍有较多的血液流至外周, 收缩压的升高程度较小, 脉压减小。相反, 心率减慢时, 舒张压降低的

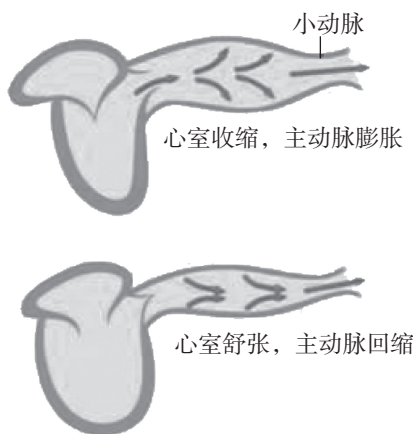


图 4-15 主动脉管壁弹性对动脉血压的影响





幅度比收缩压降低的幅度大,故脉压增大。

4. 大动脉的弹性贮器作用可使动脉血压的波动幅度减小 如前所述,由于主动脉和大动脉的弹性贮器作用,具有缓冲血压的作用,使动脉血压的波动幅度明显小于心室内压力的波动幅度。老年人的动脉管壁硬化,大动脉的弹性贮器作用减弱,缓冲血压的作用减弱,导致收缩压升高而舒张压降低,脉压增大。

5. 循环血量与血管容量 正常情况下循环血量与血管容积相适应,保持血管内有足量血液充盈,这是形成动脉血压的前提。如果发生大失血使循环血量明显减少,而血管容积未相应减小,那么体循环平均充盈会降低,引起动脉血压明显下降,应及时给患者输血、输液以补充循环血量。相反,细菌毒素的作用或药物过敏而使全身小动脉扩张时,血管容积增大,循环血量不变,血管充盈度降低,血压急剧下降,此时应使用血管收缩药物,使血管收缩,血管容积变小,血压回升。

案例 4-3

患者男性,65岁,司机,因头晕、头痛、视物模糊就诊。查体发现:患者肥胖,体重指数(BMI) 30;血压 190/120mmHg;胸部 X 线检查显示左心偏大,其余未见异常。患者被诊断为“原发性高血压”。医生给予抗高血压药治疗,同时叮嘱患者低脂、低盐饮食,并鼓励患者进行适当的体育锻炼,控制体重。患者遵医嘱治疗 1 年后症状好转,舒张压降至正常,但收缩压仍保持在较高水平(150/70 mmHg)。请问:

1. 原发性高血压的诊断标准是什么?
2. 患者的工作及体重与高血压有无关系?
3. 为什么医生嘱患者低脂、低盐饮食?
4. 护士在临床工作中如何正确测量患者的血压?
5. 为什么患者服用抗高血压药后,舒张压降至正常,而收缩压仍保持在较高水平?
6. 动脉血压是如何形成的?影响因素有哪些?

(四) 动脉脉搏

在每个心动周期中,当左心室收缩时将血液快速射入主动脉,由于外周阻力及主动脉的弹性作用,使心缩期射入主动脉的血液仍有一部分暂时存留在大动脉内,动脉管壁因此被动扩张;而当左心室舒张停止射血时,主动脉内压力降低,动脉管壁弹性回缩,因此形成了血管的搏动。这种由心脏的收缩和舒张活动引起的动脉管壁的周期性搏动,称为动脉脉搏(arterial pulse),简称脉搏。脉搏波在主动脉产生后可沿动脉管壁向外传播,而不是由血流传播的,它的传播速度比血流速度要快得多。脉搏的传播速度主要与动脉管壁的弹性有关,管壁的弹性越大,传播速度就越慢。大动脉脉搏波的传播速度为 7 ~ 10 m/s,小动脉为 15 ~ 35 m/s。由于小动脉、微动脉对血液阻力很大,故在微动脉后段脉搏波即显著减弱,到毛细血管基本消失。老年人血管弹性降低,脉搏波的传播速度较年轻人快。

在正常情况下,脉搏的频率与心脏搏动的频率是一致的,为 60 ~ 100 次/分,脉搏的节律可反映心脏活动的节律,脉搏的强弱可以反映心脏收缩力的大小。因此,脉搏可以反映心血管系统功能活动的改变。临床上,脉搏常用于检查心率快慢,它也可用于判断血管弹性好坏。其中桡动脉是检测脉搏最常用的部位。需要注意得是,我国传统医学比较重视切脉诊断,可通过手指对桡动脉脉搏的触摸来判断心肌收缩力、心律、动脉弹性等情况,依此诊断心血管系统和其他系统的疾患。





四、静脉血压和静脉血流

静脉是血液返回心脏的通道，具有容量大、易扩张又能收缩的特点，因而它起着血液储水库的作用；静脉的收缩或舒张能有效地调节回心血量和心输出量，使循环功能适应机体在各种不同生理状态时的需要。

（一）静脉血压

当体循环血液经过动脉和毛细血管到达微静脉时，血压已降低至 15 ~ 20mmHg，到下腔静脉时血压仅为 3 ~ 4mmHg，当血液到达体循环的终点右心房时，血压降至最低，接近于零。通常把右心房和胸腔内大静脉的血压称为中心静脉压（central venous pressure, CVP），而将各器官静脉的血压称为外周静脉压（peripheral venous pressure）。中心静脉压数值较低，正常变动范围为 4 ~ 12cmH₂O（0.4 ~ 1.2kPa）。其高低取决于心脏射血能力和静脉回心血量之间的相互关系。如果心脏射血能力较强，能及时将回流入心脏的血液射入动脉，中心静脉压就较低。反之，心脏射血能力减弱时，右心房和腔静脉淤血，中心静脉压就升高。另一方面，如果静脉回流速度加快，中心静脉压也会升高。可见，中心静脉压是反映心血管功能的一项重要指标，临床上测定中心静脉压可了解心脏的泵血功能以及确定补液的量和速度。如果中心静脉压偏低或有下降趋势，常提示输液量不足；如果中心静脉压高于正常并有进行性升高的趋势，则提示输液过快或心脏射血功能不全。当心脏射血功能减弱而使中心静脉压升高时，静脉回流将会减慢，较多的血液滞留在外周静脉内，故外周静脉压也升高。

（二）影响静脉回心血量的因素

单位时间内静脉回心血量的多少取决于外周静脉压与中心静脉压之差，以及静脉对血流的阻力。故凡能影响外周静脉压、中心静脉压以及静脉阻力的因素，都可影响静脉回心血量。

1. 体循环平均充盈压 体循环平均充盈压是反映血管系统充盈程度的指标。实验证明，血管系统内血液充盈程度越高，静脉回心血量也就越多。当血量增加或交感神经兴奋使容量血管收缩时，体循环平均充盈压升高，静脉回心血量也就增多。反之，静脉回心血量减少。

2. 心脏收缩力量 是影响静脉回流最主要的因素。心脏收缩将血液射入动脉，舒张则可以从静脉抽吸血液。如果心脏收缩力量强，心室射血量增多，余血量减少，在心舒张期心室内压就较低，对心房和大静脉内血液的抽吸力量也就较大，回心血量增多。反之，则回心血量减少。如右心衰竭患者，射血力量显著减弱，心舒张期右心室内压较高，回心血量明显减少，血液淤积在右心房和大静脉内，患者出现颈外静脉怒张，肝充血肿大，下肢水肿等特征；而左心衰竭时，左心房压和肺静脉压升高，血液淤积在肺部，可造成肺淤血和肺水肿。

3. 重力与体位改变 血管系统内的血液因受地球重力场的影响，产生一定的静水压。因此，各部分血管的血压除由于心脏做功形成以外，还要加上该部分血管处的静水压。对于处在同一水平上的动脉和静脉，静水压是相同的；但是由于静脉管壁较薄易扩张，因此静水压对静脉功能的影响远比对动脉的影响大。当人体由平卧位转为立位时，足部血管内的血压因静水压的作用而明显增高，导致身体低垂部分静脉扩张，容量增大，回心血量减少，心输出量减少。长期卧床的患者，静脉管壁的紧张性较低，可扩张性较高，加之腹腔和下肢肌肉的收缩力量减弱，对静脉的挤压作用减小，故由平卧位突然站起来时，可因大量血液淤滞在下肢，回心血量过少，搏出量减少而发生晕厥。正常人有时候从蹲位突然变为直立位时，出现眼前发黑甚至晕倒的现象也与此有关。

4. 骨骼肌的挤压作用 肌肉收缩时可对肌肉内和肌肉间的静脉发生挤压，使静脉血流加快；另一方面，因静脉内有瓣膜存在，使静脉内的血液只能向心脏方向流动而不能倒流。这样，骨骼肌和静脉瓣膜一起，对静脉回流起着“泵”的作用，称为“静脉泵”或“肌肉泵”。下肢肌肉进行节律性舒缩活动时（如步行），时肌肉泵的作用就能很好地发挥。因为肌肉收缩



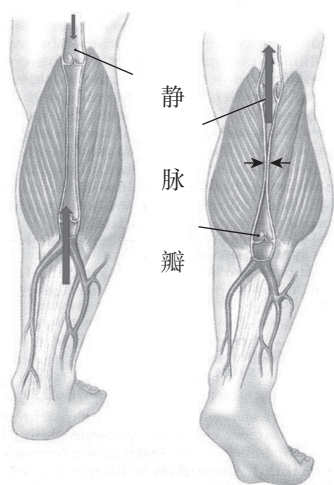


图 4-16 “肌肉泵”作用示意图

可将静脉内的血液挤向心脏，而肌肉舒张时，静脉内压力降低，有利于微静脉和毛细血管内的血液流入静脉并使之充盈（图 4-16）。“肌肉泵”的这种作用对于立位时降低下肢静脉压和减少血液在下肢静脉内的滞留具有十分重要的意义。例如在站立不动时，足部静脉压为 90mmHg，而在步行时则降低至 25mmHg 以下；在跑步时，双下肢肌肉泵每分钟挤出的血液可达数升。在这种情况下，下肢肌肉泵做功在相当程度上加速了全身的血液循环，对心脏泵血起辅助作用。但是，如果肌肉不是做节律性的舒缩，而是维持在紧张性收缩状态，则静脉持续受压，静脉回流反而减少。

5. 呼吸运动 由于胸膜腔内压为负压，胸腔内大静脉的跨壁压较大，故经常处于扩张状态。吸气时，胸腔容积加大，胸膜腔负压值进一步增大，使胸腔内的大静脉和右心房压力也进一步降低，有利于外周静脉内的血液回流入右心房。呼气时，胸膜腔负压值减小，由静脉回流入右心房的血量也相应减少。可见，呼吸运动对静脉回流也起着“泵”的作用。



知识链接

百米赛跑后为什么不应立即停止活动

人在运动时，骨骼肌和静脉瓣一起，对静脉血液回流起着“肌肉泵”的作用。人在跑步时骨骼肌进行节律的舒缩活动，双下肢肌肉泵每分钟挤出的血液可达数升，从而加速了全身血液循环，使心输出量和血压增加。如果在百米赛跑后突然停止不动，肌肉不再做节律性舒缩活动，“肌肉泵”就不再发挥作用，导致静脉回心血量突然减少；继而心输出量减少，血压突然下降，脑和眼等器官血液供应不足，即可出现头晕、眼花等症状，严重者可发生晕厥。故百米赛跑后，应做适当的身体活动后再静止休息，以使回心血量逐渐减少，心输出量和血压逐渐回降到运动前的水平。

五、微循环

微循环（microcirculation）是指微动脉与微静脉之间的血液循环。微循环的最基本功能是进行血液与组织之间的物质交换，其次是调节组织器官血流量、参与维持动脉血压和影响毛细血管内外体液的分布。

（一）微循环的组成和血流通路

1. 微循环的组成 器官、组织的结构和功能不同，微循环的结构也不相同。典型的微循环由微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、通血毛细血管、动-静脉吻合支和微静脉等部分组成。（图 4-17）。

2. 微循环的血流通路和基本功能 微循环的血液可经过三条途径由微动脉流向微静脉，它们具有不同的生理意义。

（1）迂回通路：血液从微动脉流经后微动脉、毛细血管前括约肌和真毛细血管网，最后汇入微静脉的通路。该通路中真毛细血管数量多且交织成网，迂回曲折，穿行于细胞之间，加之真毛细血管管壁薄，通透性好，毛细血管中血流缓慢，是血液和组织细胞之间进行物质交换



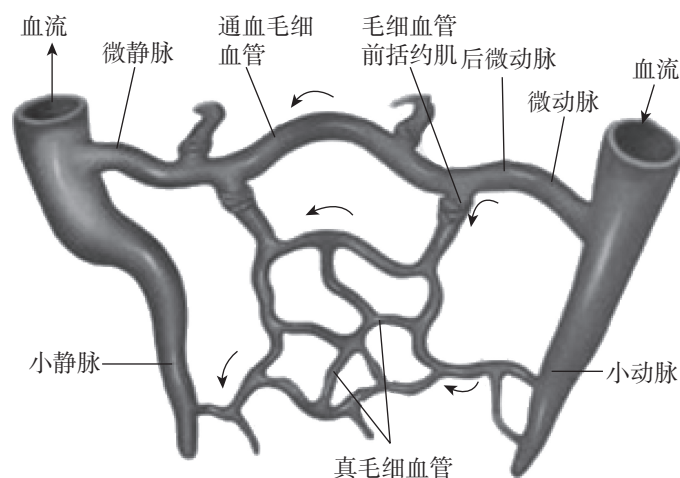


图 4-17 微循环组成示意图

的主要场所，故又将迂回通路称为“营养通路”。需要注意的是在一个微循环通路中，真毛细血管并不都处于开放的状态，开放的毛细血管数量与器官当时的代谢水平相适应。

(2) 直捷通路：指血液经微动脉、后微动脉和通血毛细血管进入微静脉的通路。通血毛细血管是后微动脉的延续，管壁无平滑肌，结构同真毛细血管。此通路血管经常处于开放状态，血流比较快，不与组织进行物质交换，其功能主要是使一部分血液由微动脉直接进入微静脉而由静脉回流入心。这类通路在骨骼肌组织的微循环中较为多见。

(3) 动-静脉短路：血液由微动脉经动-静脉吻合支直接进入微静脉的通路。此通路内血流速度快，且动-静脉吻合支管壁较厚，故血液流经此通路时不能进行物质交换，其主要功能是参与体温调节。这类通路在皮肤比较多，一般情况下，该通路经常处于关闭状态。当环境温度升高时，动-静脉吻合支开放增多，皮肤血流量增多，皮肤温度升高，有利于身体散热。动-静脉吻合支的开放增多，在一定程度上减少了血液与组织之间的物质交换，能引起组织相对缺氧。感染性休克或中毒性休克时，由于动-静脉吻合支的大量开放，加重了组织的缺氧，从而使病情恶化；此时患者虽然处于休克状态，但皮肤仍较温暖，即所谓的“暖休克”。

(二) 微循环的血流动力学

微循环中的血流一般为层流。血液在流经微循环血管网时血压逐渐降低。毛细血管的动脉端血压为 $30 \sim 40\text{mmHg}$ ，毛细血管中段约 25mmHg ，靠静脉端为 $10 \sim 15\text{mmHg}$ 。毛细血管血压的高低取决于毛细血管前阻力与后阻力的比值。一般说来，当这一比例为 $5:1$ 时，毛细血管的平均血压约为 20mmHg 。这一比值增大时，毛细血管血压就降低；比值变小时毛细血管血压升高。某一组织中微循环的血流量与微动脉和微静脉之间的血压差呈正比，与微循环中总的血流阻力呈反比。由于在总的血流阻力中微动脉处的阻力占较大比例，故微动脉的阻力对血流量的控制起主要作用，故微动脉有微循环的“总闸门”之称。而毛细血管前括约肌的收缩和舒张可控制真毛细血管网的开放或关闭，是微循环的“分闸门”。

通常情况下，某一器官在一定时间内的血流量是稳定的。但如果在显微镜下观察微循环中单个血细胞的移动速度，则可看到在同一时间内不同微血管中的流速是有很大的差别的，而且同一血管在不同时间内流速也有较大变化。其原因是由于后微动脉和毛细血管前括约肌不断发生每分钟 $5 \sim 10$ 次的交替性收缩和舒张，称为血管舒缩活动。这种血管舒缩活动可控制毛细血管的开放和关闭。当其收缩时，毛细血管关闭，该毛细血管周围组织中代谢产物积聚，氧分压降低。而积聚的代谢产物和低氧状态反过来可以导致局部的后微动脉和毛细血管前括约肌舒张，于是毛细血管开放，局部组织内积聚的代谢产物被血流清除。随后后微动脉和毛细血管前





括约肌又收缩，使毛细血管关闭。如此周而复始。可见，血管的舒缩活动主要与局部组织的代谢活动有关。在安静状态下，骨骼肌组织中在同一时间内只有 20% ~ 35% 的真毛细血管处于开放状态。当组织代谢活动加强时，越来越多的微动脉和毛细血管前括约肌发生舒张，使越来越多的毛细血管处于开放状态，从而使血液和组织、细胞之间发生交换的面积增大，交换的距离缩短。因此，微循环的血流量和组织的代谢活动水平相适应。

六、组织液与淋巴液的生成与回流

组织细胞之间的空间称为组织间隙，存在于其中的液体称为组织液。组织液是细胞赖以生存的内环境，是组织细胞和血液进行物质交换的媒介。组织液绝大部分呈胶冻状，不能自由流动，因此不会因重力作用而流至身体的低垂部分。组织液是由血浆经毛细血管滤过产生，除蛋白质外，其他成分基本与血浆相同。

(一) 组织液的生成与回流

组织液是血浆滤过毛细血管壁而形成的。液体通过毛细血管壁的滤过和重吸收取决于四个因素，即毛细血管血压、组织液静水压、血浆胶体渗透压和组织液胶体渗透压。其中毛细血管血压和组织液胶体渗透压是促使液体由毛细血管内向血管外滤过的力量，而组织液静水压和血浆胶体渗透压是将液体从血管外重吸收入毛细血管内的力量。滤过的力量和重吸收的力量之差，称为有效滤过压。如果有效滤过压为正值，则血浆滤过毛细血管生成组织液；如为负值，则组织液被重吸收回血液（见图 4-18）。有效滤过压可用以下公式来表示：

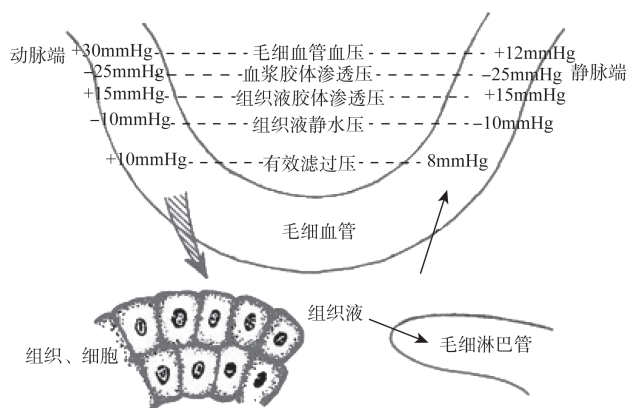


图 4-18 组织液的生成与回流示意图

有效滤过压 = (毛细血管血压 + 组织液胶体渗透压) - (血浆胶体渗透压 + 组织液静水压)

毛细血管动脉端血压约为 30mmHg；静脉端毛细血管血压约为 12mmHg，人体的血浆胶体渗透压约为 25mmHg，组织液胶体渗透压约为 15mmHg；组织液静水压约为 10mmHg，故：毛细血管动脉端有效滤过压 = (30+15) - (25+10) = 10mmHg，毛细血管静脉端有效滤过压 = (12+15) - (25+10) = -8mmHg。

由此看来，血液在流经毛细血管动脉端时主动滤过形成组织液，而在静脉端部分组织液又被重吸收回血液。总的说来，流经毛细血管的血浆，约有 0.5% 在毛细血管动脉端以滤过的方式进入组织间隙，其中约 90% 在静脉端被重吸收回血液，其余约 10% 进入毛细淋巴管，成为淋巴液。



**案例 4-4**

患者，女性，55岁，农民。因活动后心悸、气急4个月，加重10天就诊。患者20年前感冒后开始感觉双肩、双膝关节肿痛，常伴有心悸、气促。4个月前，病情加重，吐白色泡沫痰，夜间不能平卧入睡。体格检查：心界向左下扩大，心音强弱不等，心律绝对不齐，心尖区可闻及3/6级全收缩期粗糙吹风样杂音，向左腋下传导，也可闻及中度舒张晚期隆隆样杂音，较为局限。肝于右锁骨中线肋下2cm，剑突下5cm，肝上界于右锁骨中线第5肋间，肝颈静脉回流征(+)，双下肢水肿。最后诊断：风湿性心脏病；二尖瓣狭窄并关闭不全；心功能Ⅲ级。入院后给予抗风湿、抗凝、强心、利尿等治疗；护士每半小时巡视一次，密切观察患者血压及心率的变化，严格控制输液速度，叮嘱患者注意保暖。经过10余天治疗，患者病情得到缓解。请思考：

1. 患者为什么夜间不能平卧入睡？
2. 患者为什么出现肝颈静脉回流征阳性和双下肢水肿？
3. 患者为什么会出现心脏杂音？心脏瓣膜的作用是什么？
4. 护士有没有必要严格控制输液速度并让患者注意保暖，为什么？
5. 影响静脉回流的因素有哪些？

(二) 影响组织液生成的因素

在正常情况下，组织液的生成和回流保持动态平衡，故血量和组织液量能维持相对稳定。如果由于某种原因，这种动态平衡被打破，造成组织液生成过多或回流过少，就会出现过多的组织液滞留在组织间隙，从而产生组织水肿。根据组织液生成与回流机制，凡影响有效滤过压和毛细血管壁通透性的各种因素，都可以影响组织液的生成与回流。

1. 毛细血管血压 毛细血管血压是促使组织液生成的因素。当毛细血管血压升高时，有效滤过压升高，引起组织液生成增多而回流减少。例如，炎症部位的微动脉扩张，引起毛细血管血压升高而发生局部水肿。又如，右心衰竭时，静脉回流受阻，毛细血管血压升高，组织液生成增加，引起全身水肿。

2. 血浆胶体渗透压 血浆胶体渗透压是促进组织液回流的因素，它主要由血浆蛋白形成。营养不良或患肝病时，肝合成蛋白质不足。患有肾病时，蛋白质随尿液排出，血浆蛋白浓度降低，血浆胶体渗透压降低，有效滤过压升高，组织液生成增多，引起水肿。

3. 淋巴液回流 从毛细血管滤出的组织液约有10%经淋巴管回流入血。当淋巴管回流受阻时，受阻部位远端的组织液积聚出现局部水肿，如丝虫病由于淋巴管阻塞而出现的局部水肿。

4. 毛细血管壁通透性 正常情况下，蛋白质难以通过毛细血管壁，使血浆胶体渗透压比组织液胶体渗透压高。但是在发生过敏或烧伤等病理情况下，局部释放大量组胺、缓激肽等物质使毛细血管壁通透性增大，部分血浆蛋白由毛细血管渗出到组织间隙，组织液胶体渗透压升高，血浆胶体渗透压降低，导致组织液生成增多而发生水肿。

(三) 淋巴液的生成和回流

淋巴系统是组织液向血液回流的一个重要的辅助系统。毛细淋巴管以稍膨大的盲端起始于组织间隙，彼此吻合成网，并逐渐汇合成大的淋巴管。全身的淋巴液经淋巴管收集，最后由右淋巴导管和胸导管导入静脉。

1. 淋巴液的生成与回流 组织液进入淋巴管，即成为淋巴液。因此，来自某一组织的淋巴液的成分和该组织的组织液非常接近。在毛细淋巴管起始端，内皮细胞的边缘像瓦片般互相





覆盖,形成向管腔内开启的单向活瓣。另外,当组织液积聚在组织间隙内时,组织中的胶原纤维和毛细淋巴管之间的胶原细丝可以将互相重叠的内皮细胞边缘拉开,使内皮细胞之间出现较大的缝隙。因此,组织液包括其中的血浆蛋白质分子可以自由地进入毛细淋巴管。毛细淋巴管汇合形成集合淋巴管,后者的管壁中有平滑肌,可以收缩。另外,淋巴管中有瓣膜,使淋巴液不能倒流。正常成人在安静状态下每小时有 120ml 淋巴液流入血液循环,其中约 100ml 经由胸导管,20ml 经由右淋巴导管进入血液。以此推算,每天生成的淋巴液总量为 2 ~ 4L,大致相当于全身血浆总量。组织液和毛细淋巴管内淋巴液的压力差是组织液进入淋巴管的动力。组织液压力升高时,能加快淋巴液的生成速度。

2. 淋巴液回流的生理意义

(1) 回收蛋白质:有毛细血管滤出的少量血浆蛋白,只能经淋巴管运回血液。每天由淋巴液带回到血液的蛋白质多达 75 ~ 200g,这对维持血浆和组织液中蛋白质的正常浓度非常重要。

(2) 调节血浆和组织液之间的体液平衡:淋巴液的总量虽然不大,回流速度也较缓慢,但一天中回流的淋巴液总量可达 2 ~ 4L,大约相当于全身血浆的总量。因此在调节血浆量和组织液量的平衡中起重要作用。如果毛细淋巴管阻塞,滤过的液体不能沿淋巴管回流,就会产生组织水肿。

(3) 运输脂肪及其他营养物质:小肠绒毛的毛细淋巴管对营养物质特别是脂肪的吸收起重要作用。经肠道吸收的脂肪 80% ~ 90% 是经过这一途径被输送入血液的。

(4) 免疫和防御功能:当组织受损时,可能有红细胞、异物、细菌等进入组织间隙。这些物质在随淋巴液经过淋巴结时,可被巨噬细胞吞噬处理掉。此外,淋巴结还能产生具有免疫功能的淋巴细胞,参与机体的免疫机制。

第四节 心血管活动的调节

人体在不同的生理状况下,各器官、组织的代谢水平不同,对血流量的需求也不同。机体可通过神经调节和体液调节机制对心血管活动进行调节,使心输出量、动脉血压、外周阻力和器官血流量等发生相应变化,从而适应各器官、组织在不同情况下对血流量的需要。

一、神经调节

机体对心血管活动的神经调节是通过各种心血管反射实现的。心血管反射的效应器为心脏和血管,它们均受自主神经的支配。

(一) 心脏和血管的神经支配

1. 心脏的神经支配 心脏的活动受心交感神经和心迷走神经的双重支配。

(1) 心交感神经及其作用:心交感神经的节前神经元位于脊髓第 1 ~ 5 胸段的中间外侧柱;节后神经元位于星状神经节或颈交感神经节内。节后神经元的轴突组成心脏神经丛,支配包括窦房结、房室交接、房室束、心房肌和心室肌等心脏各个部分。左、右心交感神经对心脏的支配存在着差异。左侧心交感神经主要支配房室交接,兴奋时以加强心肌收缩能力的效应为主;右侧心交感神经主要支配窦房结,兴奋时以引起心率加快的效应为主。

心交感神经节后纤维末梢释放去甲肾上腺素,可与心肌细胞膜上 β_1 肾上腺素能受体结合,引起心率加快,传导加快,心肌收缩力加强,即产生正性的变时、变传导、变力作用。其总的结果是对心脏的活动起兴奋作用。 β 受体阻断药(如普萘洛尔、美托洛尔等)可阻断心交感神经对心脏的兴奋作用。





(2) 心迷走神经及其作用：支配心脏的副交感神经节前纤维起源于延髓的迷走神经背核和疑核；节后纤维支配窦房结、心房肌、房室交接、房室束及其分支。迷走神经也支配心室肌，但纤维末梢的数量远较心房肌少。两侧心迷走神经对心脏的支配也有差别，右侧迷走神经对窦房结的影响占优势，兴奋时主要引起心率减慢；而左侧迷走神经则对房室交接的作用占优势，兴奋时降低房室传导速度为主。

心迷走神经节后纤维释放乙酰胆碱，与心肌细胞膜上 M 型胆碱能受体结合，可引起心率减慢，房室传导减慢，心肌收缩力减弱等效应，即负性变时、变传导、变力作用。其总的结果是对心脏的活动产生抑制作用。心迷走神经的这些效应可被 M 受体阻断药（如阿托品等）所阻断。

(3) 心交感紧张和心迷走紧张：生理学中将神经或肌肉等组织维持一定程度的持续活动，称为紧张。前文已述，窦房结是心脏的正常起搏点，其自律性大约 100 次 / 分，但正常人安静时心率仅 75 次 / 分左右。这是因为安静时心迷走神经对心脏的作用要比心交感紧张更占优势。如果应用 M 受体拮抗剂阿托品阻断心迷走神经的作用，心率可上升到 150 次 / 分；应用美托洛尔等 β_1 受体拮抗剂阻断心交感神经，则心率可下降至 50 次 / 分左右。由此可见，心交感神经和心迷走神经平时都有一定程度的冲动发放，两者作用相互拮抗，共同调节心脏的活动，分别称为心交感紧张和心迷走紧张。

2. 血管的神经支配 除真毛细血管外，全身血管的血管壁均有平滑肌分布，这些血管平滑肌都接受自主神经的支配。支配血管平滑肌的神经纤维称为血管运动神经纤维，可分为缩血管神经纤维和舒血管神经纤维两大类。

(1) 缩血管神经纤维：缩血管神经纤维都属于交感神经纤维，故一般称为交感缩血管纤维。其节前神经元位于脊髓胸 1 ~ 腰 3 节段灰质的中间外侧柱内；节后神经元位于椎旁和椎前神经节内，末梢释放去甲肾上腺素，主要和血管平滑肌上的 α 肾上腺素能受体结合产生缩血管效应。

体内几乎所有血管都受交感缩血管纤维的支配，但在不同部位的血管中缩血管纤维分布的密度不同。分布密度最大的是皮肤血管，其次为骨骼肌和内脏的血管，分布最少的是冠状血管和脑血管。在同一器官，动脉中的缩血管纤维密度高于静脉，以微动脉中的密度为最高，而毛细血管前括约肌中神经纤维分布很少。

体内大多数血管只接受交感缩血管纤维的单一神经支配。在安静状态下，交感缩血管纤维持续发放 1 ~ 3 次 / 秒的低频冲动，称为交感缩血管紧张，使血管平滑肌保持一定程度的收缩状态并维持一定的外周阻力。在不同的生理状况下，交感缩血管纤维的放电频率可在每秒低于 1 次至每秒 8 ~ 10 次的范围内变动，这一变动范围可以使血管口径在很大范围内发生变化，从而调节不同器官的血流阻力和血流量。

(2) 舒血管神经纤维 体内部分血管除接受缩血管纤维支配外，还接受舒血管神经纤维的支配。舒血管神经纤维主要有以下几种：

1) 交感舒血管神经纤维：主要分布于骨骼肌等部位的微动脉中。交感舒血管神经纤维末梢释放乙酰胆碱，与血管平滑肌上的 M 受体结合，引起血管舒张；阿托品可阻断其效应。这类纤维在平时没有紧张性活动，只在情绪激动和防御反应时才发放冲动，使骨骼肌血管舒张，血流量增多。

2) 副交感舒血管神经纤维：主要分布于脑膜、唾液腺、胃肠外分泌腺和外生殖器等少数器官的血管平滑肌上。其神经纤维末梢释放乙酰胆碱，可与血管平滑肌的 M 受体结合引起血管舒张。副交感舒血管神经纤维的活动只对少数器官组织的局部血流起调节作用，对循环系统总外周阻力的影响很小。





（二）心血管中枢

在生理学中将与控制心血管活动有关的神经元相对集中的部位称为心血管中枢。控制心血管活动的神经元并不是只集中在中枢神经系统的一个部位，而是分布在从脊髓到大脑皮质的中枢神经系统各个水平上，它们各具不同的功能，又互相密切联系，使整个心血管系统的活动协调一致，并与整个机体的活动相适应。

1. 脊髓 脊髓胸腰段中间外侧柱有支配心脏和血管的交感节前神经元，脊髓骶段还有支配血管的副交感节前神经元，它们的活动主要受高位心血管中枢活动的控制，在心血管反射中起最后传出通路的作用。

2. 延髓 延髓是调节心血管活动的最基本中枢，只要保留延髓及其以下中枢部分的完整，即可维持心血管正常的紧张性活动，并能完成一定的心血管反射。

延髓心血管中枢的神经元是指位于延髓内的心迷走神经元和控制心交感神经和交感缩血管神经活动的神经元。根据延髓心血管神经元对心血管活动调节作用的不同，可将延髓心血管中枢分为四个功能区：①缩血管区：是控制心交感神经和交感缩血管神经活动的神经元集中部位，其下行神经纤维直接支配脊髓内交感神经节前纤维的活动。这些中枢神经元平时都有紧张性活动，是交感缩血管神经和心交感神经紧张性活动的来源。②心抑制区：位于延髓的迷走神经背核和疑核，发出心迷走神经，平时也有紧张性活动，即心迷走紧张。③舒血管区：该区的神经元在兴奋时可抑制缩血管区神经元的活动，导致交感缩血管紧张降低，血管舒张。④传入神经接替站：指延髓孤束核，负责接收并整合各种心血管活动的传入信息。

3. 延髓以上心血管中枢 在延髓以上的脑干部分以及大脑和小脑，也都存在与心血管活动有关的神经元。它们在心血管活动调节中所起的作用较延髓心血管中枢更加高级，它们相互联系、统一协调，主要表现为对心血管活动和机体其他功能之间的复杂的整合。例如电刺激下丘脑的防御反应区，可立即引起动物的警觉状态，骨骼肌紧张加强，表现为攻击或逃跑等防御性行为改变，同时还出现一系列心血管活动的改变，主要是心率加快，心肌收缩力加强，心输出量增加，皮肤和内脏血管收缩，骨骼肌血管舒张，血压轻度升高。这些心血管反应显然是与当时机体所处的状态相协调的，主要是使骨骼肌有充足的血液供应，以适应防御、搏斗或逃跑等行为的需要。

（三）心血管反射

当内外环境发生变化时，机体可通过各种心血管反射，使心血管活动以及血压发生相应改变，以适应机体所处的状态或环境的变化。

1. 压力感受性反射 当动脉血压突然升高时，可引起压力感受性反射，使心率减慢、心输出量减少及外周血管阻力降低，血压下降，因此也称为减压反射（depressor reflex）。

（1）动脉压力感受器：压力感受器为分布于动脉、静脉及心脏壁内的传入神经末梢，当管壁被动扩张时，压力感受器传入活动增多并引起心血管反射。其中最重要的是位于颈动脉窦和主动脉弓血管外膜下的动脉压力感受器（图 4-19）。

压力感受器实质上是一种牵张感受器，它们并不直接感受血压的变化，而是感觉血管壁的机械牵张程度。当动脉血压升高时，动脉管壁被牵张的程度会增大，压力感受器发放的神经冲动就增多。对于相同的压力刺激，颈动脉窦比主动脉弓压力感受器更敏感。

（2）传入神经和中枢联系：颈动脉窦压力感受器的传入神经为窦神经，它并入舌咽神经后进入延髓孤束核。主动脉弓压力感受器的传入神经纤维并入迷走神经后，同样进入延髓孤束核。压力感受器的传入神经冲动到达孤束核后，不仅与延髓缩血管区内的心血管神经元联系，使心交感及交感缩血管神经紧张性减弱；还与迷走神经背核和疑核发生联系，使心迷走紧张增强（图 4-20）。

（3）反射效应：动脉血压升高时，压力感受器传入冲动增多，通过心血管中枢的整合，



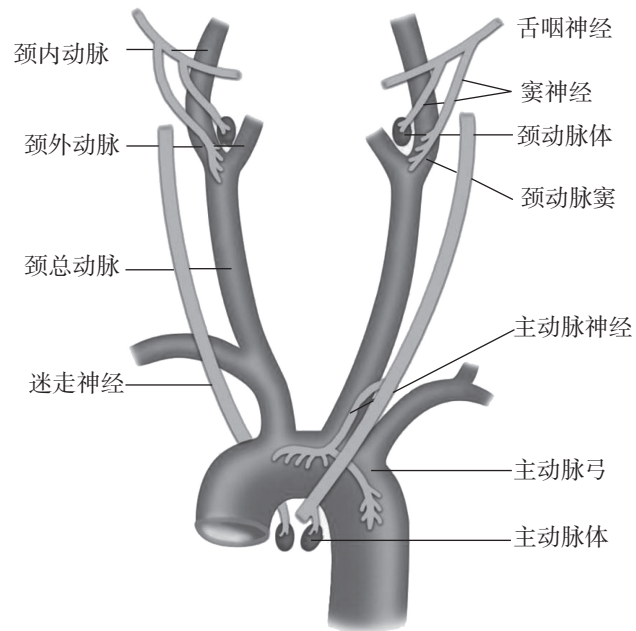


图 4-19 颈动脉窦和主动脉弓的动脉压力感受器示意图

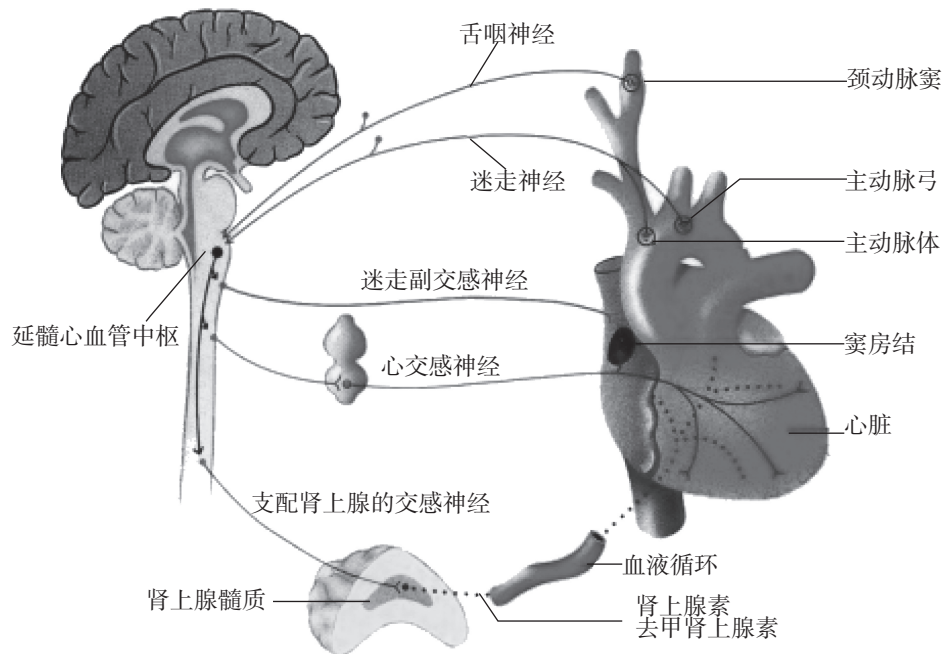
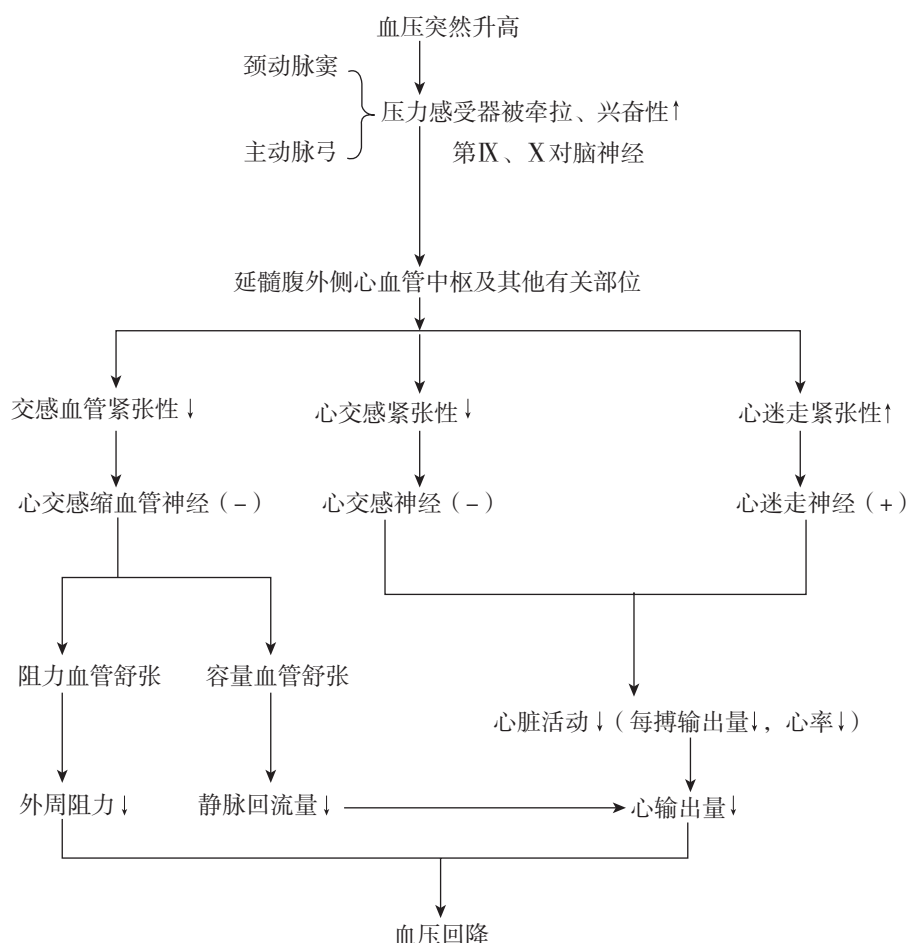


图 4-20 减压反射反射弧组成示意图

使心迷走紧张加强，心交感紧张和交感缩血管紧张减弱，导致心率减慢，心输出量减少，外周血管阻力降低，故动脉血压下降。反之，当动脉血压降低时，压力感受器传入冲动减少，压力感受性反射减弱，血压回升。其反射过程可用以下流程图来表示：





(4) 压力感受性反射的特点：①压力感受性反射是典型的负反馈调节，具有双向调节能力，能使动脉血压保持相对稳定。②压力感受性反射主要对快速变化的血压起缓冲作用。③血压在 100mmHg（调定点）上下发生变动时，压力感受性反射最为敏感，纠正偏离正常水平的血压的能力最强。④如果动脉血压缓慢、持续升高（如高血压时），压力感受性反射的调定点会上移，即可发生重调定。

(5) 压力感受性反射的意义：其生理意义主要是在心输出量、外周阻力、血量等发生突然变化的情况下，对动脉血压进行快速调节，保持动脉血压相对稳定。例如，当人体由平卧位突然变为直立位时，会出现眼前发黑、头晕等症状，但很快就能恢复正常。这是因为体位改变导致回心血量突然减少，引起血压下降，颈动脉窦内压力降低，然后机体通过减弱减压反射使血压很快回升到正常。

2. 颈动脉体和主动脉体化学感受性反射 在颈总动脉分叉处和主动脉弓区域，存在着颈动脉体和主动脉体化学感受器。当血液中某些化学成分发生变化（如缺氧、 CO_2 分压过高、 H^+ 浓度过高等）时，可刺激这些感受器，其感觉信号分别由颈动脉窦神经和迷走神经传入至延髓，使延髓内呼吸神经元和心血管活动神经元的活动发生改变。化学感受性反射的效应主要是使呼吸加深、加快。可间接地引起心率加快，心输出量增加，外周血管阻力增大，血压升高等心血管效应。

化学感受性反射在正常生理情况下，对呼吸运动的调节有重要作用，而对心血管活动并不起明显的调节作用。只有在低氧、窒息、失血、动脉血压过低和酸中毒等情况下才会发生作用，使心输出量增多、外周阻力增加、血压升高、血流量重新分配，优先保证心、脑等重要器





官在危急情况下的血液供应。

3. 心肺感受器引起的心血管反射 在心房、心室和肺循环大血管壁内存在的感受器称为心肺感受器,其传入神经纤维走行于迷走神经干内。引起心肺感受器兴奋的适宜刺激有两类:一类是对血管壁的机械牵张,当心房、心室或肺循环大血管中压力升高或血容量增多使心脏或血管壁受到牵张时,这些感受器就发生兴奋;另一类心肺感受器能感受某些化学物质(如腺苷、前列腺素和缓激肽等)的刺激。在生理情况下,心房壁的牵张主要是由血容量增多而引起的,因此心房壁的牵张感受器也称为容量感受器。

大多数心肺感受器受刺激时引起交感神经紧张性降低,心迷走紧张加强,导致心率减慢,心输出量减少,外周血管阻力降低,故血压下降。在多种实验动物中发现,心肺感受器兴奋时肾交感神经活动的抑制特别明显,使肾血流量增加,肾排水和排钠量增多。这表明心肺感受器反射在血容量及体液的量和成分的调节中具有重要的生理意义。

4. 其他感受器对心血管的影响 扩张肺、胃、肠、膀胱等空腔器官,挤压睾丸等,常可引起心率减慢和外周血管舒张等效应。压迫眼球可反射性地引起心率减慢,称为眼-心反射。临床上可利用该反射暂时缓解某些室上性心动过速。上腹部受钝力打击或突然受钝力压迫,可反射性地引起心率减慢和血压降低,严重时甚至心脏搏动停止,称为腹-心反射。这些反射说明循环系统的活动与各个器官、系统之间存在密切的联系。

二、体液调节

血液和组织液中某些化学物质对心脏和血管的调节,称为心血管活动的体液调节。这些化学物质有些是通过血液运输的,广泛作用于心血管系统;有些则在组织中形成,主要作用于局部血管,调节局部组织的血流量。

(一) 肾素-血管紧张素系统

肾素是由肾球旁细胞合成和分泌的一种酸性蛋白酶,经肾静脉进入血液循环。在血液中肾素可将肝合成的血管紧张素原水解为血管紧张素 I (angiotensin I, Ang I),之后在肺循环经血管紧张素转换酶的作用,转化为血管紧张素 II (angiotensin II, Ang II),Ang II 在血浆和组织中可进一步水解成血管紧张素 III。

对体内多数组织而言,Ang I 不具有生理活性,Ang II 对心血管系统的作用最为重要。Ang II 的主要作用有:①可直接使全身微动脉收缩,升高血压;也能使静脉收缩,增加回心血量。②可使心肌细胞收缩力增强,心输出量增加。③作用于中枢神经系统内的一些神经元,使交感缩血管中枢紧张性活动增强,外周血管阻力增大,血压升高。④作用于交感缩血管神经纤维末梢,促进去甲肾上腺素的释放。⑤刺激肾上腺皮质球状带细胞合成和释放醛固酮,促进肾小管对 Na^+ 的重吸收,并使细胞外液量增加。⑥引起或增强渴觉,并导致饮水行为。Ang III 产生与 Ang II 相似的生物效应,但缩血管效应仅为 Ang II 的 10% ~ 20%,而刺激肾上腺皮质合成和释放醛固酮的作用较强。

在肾素-血管紧张素系统 (renin-angiotensin system, RAS) 系统中,不断有新的成分被发现,如血管紧张素转换酶 2 (angiotensin-converting enzyme 2, ACE2) 的发现,ACE2 可将 Ang II 水解为 Ang 1-7,Ang 1-7 与 Ang II 作用相反,具有扩张血管和降低血压的作用。近年还发现了肾素(原)受体 ((pro) renin receptor),它与肾素或肾素原结合而产生相应的生物学效应。

因为肾素、血管紧张素和醛固酮之间关系密切,故常将其联系起来合称为肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)。

(二) 肾上腺素和去甲肾上腺素

循环血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素主要来自肾上腺髓质,其中肾上腺素约占 80%,





而去甲肾上腺素仅约占 20%。两者化学结构相似均属于儿茶酚胺类激素。肾上腺素能神经末梢释放的去甲肾上腺素也有一小部分进入血液循环,一般只在局部发挥作用。

血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素对心血管的作用取决于它们与相应受体的结合能力和受体的分布。分布在心血管系统的肾上腺素受体有 α 和 β 两种, β 受体又分为 β_1 和 β_2 两个亚型。 α 受体和 β_2 受体主要分布在血管平滑肌上, α 受体兴奋时使血管平滑肌收缩; β_2 受体兴奋时使血管平滑肌舒张; β_1 受体主要分布在心肌细胞膜上,兴奋时使心率加快,心肌收缩力增强。

肾上腺素可与 α 和 β (包括 β_1 和 β_2) 两类受体结合。肾上腺素与心脏上的 β_1 受体结合后,可产生正性变时和变力作用,使心输出量增加;与皮肤、肾、胃肠、血管平滑肌上 α 受体结合,能使这些器官的血管收缩;与骨骼肌和肝血管 β_2 受体结合,小剂量肾上腺素常兴奋 β_2 受体,引起血管舒张,而大剂量时则因 α 受体也兴奋,故引起血管收缩。肾上腺素升高血压的作用主要是通过增强心脏的活动而实现,临床上常把肾上腺素当作强心剂使用。

去甲肾上腺素主要与 α 受体结合,也可与心肌的 β_1 受体结合,但与血管平滑肌上 β_2 受体结合的能力较弱。静脉注射去甲肾上腺素可使全身血管广泛收缩,外周阻力增加,动脉血压升高;血压升高又使压力感受性反射活动加强,压力感受性反射对心脏的效应超过去甲肾上腺素对心脏的直接效应,故心率反而减慢。临床上常把去甲肾上腺素作为升压药。

(三) 血管升压素

血管升压素 (vasopressin, VP) 是由下丘脑视上核和室旁核内的神经元合成,经下丘脑-垂体束运送至神经垂体贮存,机体需要时释放入血液循环。

血管升压素作用于血管平滑肌的相应受体后,可引起血管平滑肌收缩,是已知最强的缩血管物质之一。在正常情况下,血浆中血管升压素浓度升高时首先出现抗利尿效应;当血浆浓度明显高于正常时,才会引起血压升高,这是因为血管升压素能提高压力感受性反射的敏感性,故能缓冲升血压效应。血管升压素在机体对细胞外液量的调节中起重要作用。在禁水、失水、失血等情况下,血管升压素释放增加,不仅对保留体内液体量,而且对维持动脉血压,都起重要的作用。

(四) 血管内皮生成的血管活性物质

多年来一直以为血管内皮只是衬在心脏和血管腔面的一层单层细胞组织。近年已证实,内皮细胞可以生成并释放若干种血管活性物质,引起血管平滑肌舒张或收缩。

1. 血管内皮生成的舒血管物质 血管内皮生成和释放的舒血管物质主要有前列环素 (prostacyclin, PGI₂) 和内皮舒张因子 (endothelium-derived relaxing factor, EDRF)。前列环素由内皮细胞内的前列环素合成酶催化合成,可降低血管平滑肌内的钙浓度,具有强烈的舒张血管作用。现在认为,血管内皮细胞生成的舒血管物质 EDRF 就是一氧化氮 (NO),其前体是 L-精氨酸,在一氧化氮合酶 (NOS) 的作用下生成。NO 可激活血管平滑肌内的可溶性鸟苷酸环化酶,升高 cGMP 浓度,降低游离 Ca²⁺ 浓度,使血管舒张。与此同时,它还可减弱缩血管物质对血管平滑肌的直接收缩效应。

2. 血管内皮生成的缩血管物质 内皮素 (endothelin, ET) 是近年来研究较为深入的一种缩血管物质。在生理情况下,血管内血流对内皮产生的切应力可使内皮细胞合成并释放内皮素。内皮素具有强烈而持久的缩血管效应,可引起持续的升血压效应,但在血压升高之前常先出现一个短暂的降血压过程,可能与内皮素引起 NO 的释放有关。

(五) 心房钠尿肽

心房钠尿肽 (atrial natriuretic peptide, ANP) 是由心房肌细胞合成和释放的一种多肽类激素。心房壁受牵拉可引起 ANP 释放。ANP 具有以下几个方面的作用:① ANP 可抑制肾球旁细胞释放肾素,可增加肾小球滤过率,抑制肾小管重吸收,使肾排水和排 Na⁺ 增多。② ANP 具有舒张血管、降低血压的作用。③ ANP 能抑制血管平滑肌增殖,改善高血压引起的心肌重构。





（六）激肽释放酶——激肽系统

激肽释放酶是体内的一类蛋白酶，可分为两大类，一类存在于血浆中，称为血浆激肽释放酶；另一类存在于肾、唾液腺、胰腺等器官组织内，称为腺体激肽释放酶或组织激肽释放酶。激肽原是存在于血浆、肾、唾液腺、胰腺、汗腺以及胃肠黏膜等组织中的一类蛋白质，其在激肽释放酶的作用下，可分别生成缓激肽或血管舒张素。在人体和动物实验中已证实，缓激肽和血管舒张素是已知的最强烈的舒血管物质，可以使器官局部的血管舒张，血流量增加，参与对动脉血压的调节。



知识链接

NO 的发现

1980 年美国药理学家 Furchgott 以其精妙的实验在 Nature 上发表论文，指出乙酰胆碱（ACh）的舒血管作用依赖血管内皮释放的某种可扩散物质，并将该物质命名为（血管）内皮舒张因子（EDRF）。1986 年，他们和美国、英国的多个实验室相继证实 EDRF 就是一氧化氮（nitric oxide, NO），从而首次发现气体分子可在生物体内发挥信号传递作用，开辟了医学研究的一个全新领域。

1992 年 NO 被 Science 评选为“年度分子（molecule of the year）”，同期的 Science 以醒目的“Just say NO”为封面、以“NO News is Good News”为题发表专论，高度评价了 NO 的发现及其生物学意义。Furchgott 在 1996 年继获著名的 Albert Lasker 医学研究奖后不久，又与在此领域也作出重要贡献的另两位美国药理学家同获 1998 年诺贝尔生理学或医学奖。

三、动脉血压的长期调节

根据各种神经、体液因素对动脉血压调节的时程，可将动脉血压调节分为短期调节和长期调节。短期调节是指对短时间内发生的血压变化起即刻的调节作用，主要是由神经调节实现的，通过前文所述的各种心血管反射调节心肌收缩力和血管外周阻力，使动脉血压恢复正常并保持相对稳定。但是当血压在较长时间内（数天，数月或更长）发生变化时，机体单纯依靠神经调节很难将血压调节至正常水平。动脉血压的长期调节主要是通过肾调节细胞外液量来实现的。当体内细胞外液量增多时，循环血量增多，循环血量和血管系统容量之间的相对关系发生改变，循环系统平均充盈压上升使动脉血压升高；而循环血量增多和动脉血压升高又能引起肾排水和排钠增加，机体可将过多的体液排出体外，从而使血压恢复到正常水平。当体内细胞外液量或循环血量减少，血压下降时，则发生相反的调节。

总之，心血管活动的调节是个有多种机制共同参与的复杂过程。神经调节一般是快速的、短期内的调节，主要是通过对阻力血管口径及心脏活动的调节来实现的；体液调节则大多起效较慢，但作用时间相对较长，作用范围广泛；而肾则通过对细胞外液量的调节实现了对血压的长期调节作用。在这些机制的共同作用下，既可以使动脉血压维持相对稳定，又能对各组织、器官的血流量进行重新分配，从而保证在不同环境和状态下各器官对血流的需要，以维持新陈代谢和机体各种功能活动的正常进行。





小结

1. 心动周期的概念 心脏每收缩和舒张一次,称为一个心动周期。心动周期主要受心率影响,心率改变主要影响心脏舒张时间。

2. 心脏的泵血过程 以左心室为例,在一次心动周期中,心脏依次经历了心房收缩期、等容收缩期、快速射血期、减慢射血期、等容舒张期、快速充盈期、减慢充盈期,实现其泵血的功能。

3. 心脏泵功能的评价 每搏输出量、射血分数、每分输出量、心指数。

4. 心力储备 心输出量随代谢需要而增加的能力称为心力储备,包括心率储备、收缩期储备与舒张期储备,其中以心率储备和收缩期储备的储备能力最强。心力储备是反映心脏健康程度的重要指标。

5. 心脏泵血功能的调节 心率与每搏输出量是影响心输出量的直接因素。而每搏输出量决定于单个心肌收缩的强度与速度,其影响因素包括前负荷、后负荷以及心肌收缩能力。

6. 按心肌细胞的电生理学特性,可将其分为4种不同类型:①快反应非自律细胞;②快反应自律细胞;③慢反应自律细胞;④慢反应非自律细胞。

7. 心肌的电生理特性 ①兴奋性:心肌细胞在受到刺激时产生兴奋的能力。衡量心肌兴奋性的高低,可以用刺激阈值作为指标。影响心肌兴奋性的因素有:静息电位或最大复极电位水平、阈电位水平、引起0期去极化的离子通道性状。心肌兴奋性周期性变化包括有效不应期、相对不应期和超常期。心肌细胞的有效不应期特别长,一直延续到心肌细胞的舒张期开始之后,从而保证心脏有效的泵血功能。②自律性:心肌组织有能够在没有外来刺激的情况下自动地发生节律性兴奋的特性。窦房结的自律性最高,正常情况下,窦房结通过抢先占领和超速驱动压抑两种方式实现控制整个心脏的活动。由窦房结的自律兴奋所形成的心脏节律称为窦性节律。③心肌细胞具有传导兴奋的能力。兴奋在房室交接区传导速度减慢称为房-室延搁。

8. 动脉血压的形成 动脉血压形成的前提是心血管系统中有足够的血液充盈。心脏射血的动力与血流的阻力是形成动脉血压的主要因素。大动脉的弹性贮器作用可缓冲动脉血压,可使心室的间断射血变为动脉内的连续血流。

9. 影响动脉血压的因素 动脉血压的高低主要取决于心输出量和外周阻力,还有循环系统内的血液充盈度。收缩压的高低主要反映心脏每搏输出量的多少;舒张压的高低主要反映外周阻力的大小。心率、主动脉和大动脉的顺应性、循环血量和血管系统容量的比例等因素发生改变,也影响动脉血压。

10. 静脉血压与静脉回心血量 中心静脉压是指胸腔内大静脉或右心房的压力。影响静脉回心血量的因素有体循环平均充盈压、心脏收缩力、体位改变、骨骼肌的挤压作用、呼吸运动。

11. 微循环的组成及通路 典型的微循环是由微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、通血毛细血管、动-静脉吻合支和微静脉七部分组成。微循环的通路包括迂回通路、直捷通路和动-静脉短路。微循环的功能主要是实现血液与组织细胞间的物质交换和调节血量。

12. 组织液 组织液是血浆中的液体通过毛细血管壁滤过生成的。生成的动力为有效滤过压。影响组织液生成的因素有:①毛细血管压;②血浆胶体渗透压;③毛细血管壁通透性;④淋巴回流。





13. 颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射 即降压反射，降压反射是一种负反馈调节机制。窦内压在正常平均动脉压水平（约 100mmHg）的范围内发生变动时，压力感受性反射最为敏感。该反射在平时经常起调节作用，在心输出量、外周血管阻力、血量等发生突然变化的情况下，对血压进行快速调节，使动脉血压维持在相对稳定的状态。

14. 血管紧张素Ⅱ是一种具有强烈缩血管活性的肽类物质，对心血管活动的调节作用有：①可使全身微动脉收缩，外周血管阻力增加，静脉血管收缩，回心血量增加，动脉血压升高。②作用于中枢，使交感缩血管紧张活动加强。③使血管升压素和促肾上腺皮质激素释放增加。④使交感神经末梢释放去甲肾上腺素增多。⑤刺激肾上腺皮质球状带合成并释放醛固酮，后者能促进肾小管对 Na^+ 、水的重吸收，增加细胞外液量。⑥引起渴觉，导致饮水行为。

15. 血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素主要由肾上腺髓质分泌。肾上腺素既能与 α 受体结合，也能与 β 受体结合，因此肾上腺素对心脏的作用非常明显，而对外周阻力的影响较小。临床上常用它作为“强心”的急救药。去甲肾上腺素主要与 α 受体结合，主要作用是使全身血管广泛收缩，动脉血压升高。去甲肾上腺素的缩血管作用比肾上腺素强，临床上常用作“升压”药物。

自测题

一、名词解释

1. 心动周期 (cardiac cycle)
2. 射血分数 (ejection fraction)
3. 心力贮备 (cardiac reserve)
4. 等长调节 (homometric regulation)
5. 代偿间歇 (compensatory pause)
6. 循环系统平均充盈压 (mean circulatory filling pressure)
7. 中心静脉压 (central venous pressure)
8. 减压反射 (depressor reflex)

二、选择题

1. 生理情况下，能代表心室前负荷的指标是
 - A. 收缩末期容积或压力
 - B. 舒张末期容积或压力
 - C. 等容收缩期容积或压力
 - D. 等容舒张期容积或压力
 - E. 射血期容积或压力
2. 衡量心肌自律性高低的主要指标是
 - A. 动作电位的幅值
 - B. 最大复极电位水平
 - C. 4期自动去极化速率
 - D. 0期去极化速度
 - E. 3期复极化速度
3. 影响收缩压最主要的因素是
 - A. 心率的变化
 - B. 每搏输出量的变化
 - C. 外周阻力的变化
 - D. 大动脉管壁弹性的变化
 - E. 循环血量与血管容积之间的关系
4. 一个心动周期中，心室内容积达到最大的时刻是
 - A. 心房收缩期末
 - B. 减慢充盈期末
 - C. 减慢射血期末
 - D. 快速充盈期末
 - E. 快速射血期末





5. 生理情况下, 人的中心静脉压升高可见于
- A. 心脏射血能力加强
 - B. 体位由直立变为平卧
 - C. 从行走改为站立
 - D. 由吸气相转为呼气相
 - E. 体位平卧变为直立
6. 下列关于窦房结 P 细胞 4 期自动去极化机制的叙述, 错误的是
- A. Na^+ 内流进行性增强
 - B. K^+ 外流进行性衰减
 - C. Ca^{2+} 内流进行性增强
 - D. Cl^- 内流进行性衰减
 - E. Na^+ 内流进行性衰减
7. 由下蹲位突然起立时发生晕厥的主要原因是
- A. 静脉回心血量减少
 - B. 循环血量减少
 - C. 外周阻力增加
 - D. 心率突然减慢
 - E. 心率突然增快
8. 心房和心室收缩在时间上不重叠, 后者必定落在前者完毕后的原因是
- A. 窦房结到心房距离近, 而到心室距离远
 - B. 心房肌传导速度快, 心室肌传导速度慢
 - C. 房室交接处传导速度慢而形成房 - 室延搁
 - D. 窦房结分别通过不同传导通路到达心房和心室
 - E. 心室收缩时间长
9. 如果血管总外周阻力不变, 心脏每搏输出量增大, 则动脉血压的变化是
- A. 收缩压不变, 舒张压升高
 - B. 收缩压升高, 舒张压不变
 - C. 收缩压升高比舒张压升高更明显
 - D. 舒张压升高比收缩压升高更明显
 - E. 收缩压与舒张压均升高
10. 高血压患者较正常人明显增高的心泵功能指标是
- A. 心输出量
 - B. 射血分数
 - C. 心指数
 - D. 心脏做功量
 - E. 每搏输出量
11. 在微循环中, 主要受局部代谢产物调节的结构是
- A. 微动脉
 - B. 直捷通路
 - C. 毛细血管前括约肌
 - D. 真毛细血管
 - E. 微静脉
12. 心肌通过等长自身调节来调节心脏的泵血功能, 其主要原因是
- A. 心肌收缩能力增强
 - B. 肌节的初长度增加
 - C. 横桥联结的数目增多
 - D. 心室舒张末期容积增大
 - E. 静脉回心血量增加
13. 心肌不会产生强直收缩的原因是
- A. 它是功能上的合胞体
 - B. 有效不应期特别长
 - C. 具有自动节律性
 - D. 呈“全或无”收缩
 - E. 房 - 室延搁
14. 下列选项中, 肾上腺素不具有的作用是
- A. 使心肌收缩力增强
 - B. 使心率加快
 - C. 使内脏和皮肤血管收缩
 - D. 使骨骼肌血管收缩
 - E. 使心脏内传导速度增快

三、简答题

1. 心脏本身是如何调节每搏输出量的?
2. 试述动脉血压的形成及其影响因素。
3. 人体动脉血压是如何维持相对稳定的?
4. 肾上腺素与去甲肾上腺素对心血管的作用有何不同?

