

人体形态功能学讲义

下 册

(试用教材)

上 海 第 一 医 学 院

一 九 七 二 年 五 月

111

第一章 血 细 胞

红、白细胞的量和质的检查,有助于我们认识和掌握某些疾病的内在活动规律,便于及早作出诊断 防治疾病。如血液中出现大量的幼稚细胞时,说明骨髓造血功能异常;化脓性感染时,嗜中性白细胞即会显著增加。要了解红、白细胞的量和质的变化,有必要学习红、白细胞生成和破坏的规律及其影响因素等基本知识。

第一节 红细胞的生成与破坏

运送气体是红细胞的主要功能。它能将从肺吸收的氧运到全身的组织细胞,同时将组织细胞代谢产生的部分二氧化碳运到肺排出体外。红细胞中的血红蛋白是运送气体的物质基础。

“新陈代谢是宇宙间普遍的永远不可抵抗的规律。”^①正常情况下红细胞数量能够维持在一定的范围内波动,是红细胞生成与破坏对立统一,保持动态平衡的结果。红细胞一方面由骨髓生成并释放到血液中;另一方面又不断衰老破坏并被肝、脾等网状内皮组织的吞食细胞所吞食而分解。红细胞在体内平均寿命约为 120 天左右,每天约有 0.83% 的红细胞破坏,并由新生的相应数量的红细胞所替代。

一、红细胞的生成

胎儿的造血器官初期在肝和脾,后期转为骨髓;出生后骨髓是唯一的造红细胞的器官;成年后扁骨(肋骨、胸骨、髂骨、颅骨等)内的红骨髓是制造红细胞的主要场所。红骨髓的主要结构是网状组织。网状组织中一部分的网状细胞具有吞食作用,但另一部分可以分化为原始的血细胞进行造血。造血过程,也就是造血细胞内部矛盾运动的过程。原始血细胞不断分裂,并经过原红细胞、早幼细胞、中幼细胞、晚幼细胞、网织细胞阶段最后发育为成熟的红细胞。

在红细胞发育过程中,形态上表现出一定的变化规律:由于细胞多次的分裂,细胞体积逐渐变小,细胞核也由大变小,最后消失;由于血红蛋白的逐渐增加使细胞质逐渐从嗜硷性变为嗜酸性。

表 1-1 红细胞生成形态上变化规律

性 状 \ 不同阶段	幼 稚 阶 段	较 成 熟 阶 段	成 熟 红 细 胞
细 胞 体 积	大 →	中 →	小
细 胞 核	大 →	小 → 分散 →	消 失
血 红 蛋 白	无 →	有 <u>逐渐增加</u> →	充满细胞质
细 胞 质 染 色	蓝 (嗜硷性) →	蓝与红 混合色 <u>红色加强</u> →	红 (嗜酸性)

① 见《矛盾论》,《毛泽东选集》横排版第二九七页。

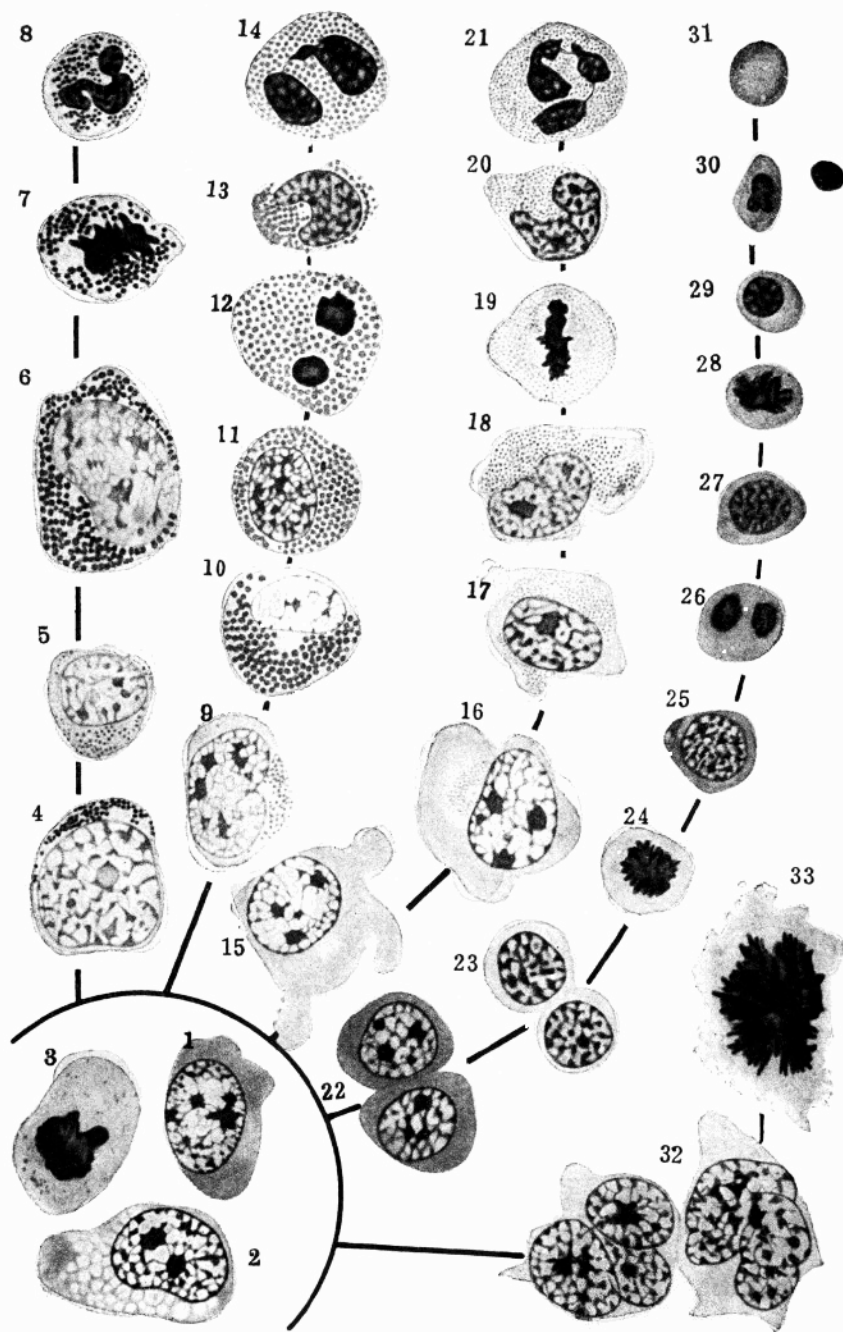


图 1-1 人血细胞生成过程

1.2.3.原始血细胞, 4.5.嗜碱性早幼粒细胞, 6.嗜碱性中幼粒细胞, 7.有丝分裂, 8.嗜碱性白细胞, 9.嗜酸性早幼粒细胞, 10.11.嗜酸性中幼粒细胞, 12.有丝分裂, 13.嗜酸性晚幼粒细胞, 14.嗜酸性白细胞, 15.16.早幼粒细胞, 17.18.嗜中性中幼粒细胞, 19.有丝分裂, 20.嗜中性晚幼粒细胞, 21.嗜中性白细胞, 22.早幼细胞, 23-27.中幼细胞, 28-30.晚幼细胞, 31.红细胞, 32.巨核细胞, 33.有丝分裂。

因此,细胞体积越大,核越大,血红蛋白含量越少,表示细胞越幼稚,反之则表示细胞越成熟。在造血过程中,由于细胞不断分裂,所以骨髓中较成熟细胞远比较幼稚细胞为多。骨髓较成熟细胞增多,则表示造血功能旺盛;幼稚细胞增多而且超过较成熟细胞时,则表示骨髓造血功能受到障碍。当然各期细胞总数如有减少也是造血功能不良的表现。

在正常情况下,成血细胞经分裂而发育到网织细胞阶段时,就进入了血循环。因此,正常人循环血液中含有少量(0.05~2%)的网织细胞。网织细胞增多,表示造血功能旺盛。

二、影响红细胞生成的因素

红细胞生成的正常进行与下列各因素有关。

(一)促红细胞生成素

组织缺氧是促进造血功能的有效刺激。在缺氧刺激下,肾脏能生成一种酶,该酶作用于血浆蛋白,产生促红细胞生成素。促红细胞生成素通过血液循环作用于骨髓,促进红细胞生成,从而使循环血液中红细胞增加。高原居民红细胞数量较平原居民为多,就是由于缺氧而造成的。在急性失血以后或溶血性贫血情况下,促红细胞生成素增多,促进骨髓造血功能旺盛。缺氧时促红细胞生成素增加,造血功能旺盛,乃是机体对抗缺氧能力的表现。晚期慢性肾炎患者因肾脏受患,使促红细胞生成素的生成受障碍,所以常伴有严重的贫血症状。但如促红细胞生成素的生成过多,造成红细胞过多这也是不正常的。

(二)造血原料及促红细胞成熟因素

蛋白质、铁、维生素 B_{12} 和叶酸等是红细胞生成的重要原料和条件,它们分别作用于红细胞发育的不同阶段。在缺乏各种原料时,可产生不同类型的贫血。当机体缺乏维生素 B_{12} (参考胃消化功能一节)和叶酸时,红细胞的发育不正常,细胞分裂增生发生障碍,这时循环血液中红细胞的数量低于正常,同时出现大量大型的红细胞,临床上把这种贫血称之为大细胞性贫血。铁是合成血红蛋白不可缺少的原料。在缺乏铁时,血红蛋白合成减少,而细胞分裂增生并不受影响,红细胞体积一般较小,血红蛋白含量减少,临床上称这种贫血为缺铁性贫血或低色素小细胞性贫血。

(三)其他理化因素

某些理化因素如化学药品(苯、氯霉素)、放射性物质(爱克司线)以及某些病理因素(尿毒症)能部分或全部抑制骨髓造血功能,骨髓造血组织显著减少,有时还可被脂肪组织所代替,因而使红细胞生成减少产生贫血。临床上称这种贫血为再生障碍性贫血。此时骨髓内各期细胞总数显著减少,有时可出现非常原始的细胞。由于造血功能普遍受到抑制,所以除红细胞减少外,白细胞与血小板也同时减少。←

“世界上的事情是复杂的,是由各方面的因素决定的。”^①影响红细胞生成的因素也是多方面的,体内各系统及外环境等因素对造血功能都有影响。如甲状腺机能减退时,可伴有贫血,此种贫血可经甲状腺素治疗而好转。由于实践的资料不够多,因此目前对影响造血功能因素的认识还很肤浅,临床上还存在一些原因不明的造血障碍疾病,有待进一步研究解决,为保障工农兵的健康而努力。

三、红细胞的破坏

正常情况下,自然衰老是红细胞破坏的主要原因。血流的急骤、机械的冲撞可使红细胞破碎。此外血液中经常存在少量的溶血性物质如胆盐等,能使红细胞溶解而破坏。脾脏在红细胞破坏上也起一定的作用,在脾脏停留过的红细胞,脆性增加,易于溶解,易于被吞食,

^① 见《关于重庆谈判》,《毛泽东选集》横排版第一〇五五页。

寿命缩短。在病理情况下,如脾功能亢进时,脾破坏红细胞作用增加,红细胞破坏加速,可出现脾性贫血。某些致病因素如溶血性链球菌的感染、毒蛇、毒虫的毒汁以及寄生虫(疟疾)等作用下,红细胞寿命缩短,破坏加速。如果红细胞破坏速度加快,超过了生成的速度时可出现贫血,临床上称这种贫血为溶血性贫血。

衰老、破碎的红细胞主要由(脾、肝、骨髓等)网状内皮系统的吞食细胞所吞食。吞食细胞内含有蛋白酶,可分解被吞食的红细胞。血红蛋白在吞食细胞内被分解为珠蛋白、铁和胆红素。

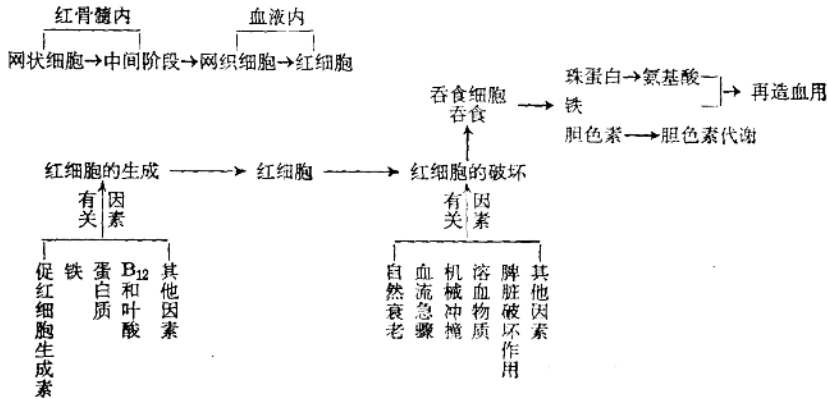
小 结

扁骨的红骨髓是成人制造红细胞的主要场所。红细胞由红骨髓中原始的成血细胞逐渐发育而来。蛋白质、铁、维生素 B₁₂ 和叶酸等是红细胞生成所必需的原料。

促红细胞生成素能刺激骨髓造血使红细胞生成加速。正常情况下,自然衰老是红细胞破坏的主要原因。衰老、破碎的红细胞被网状内皮系统吞食细胞所吞食而分解。红细胞数量能够保持在一定范围内波动,是红细胞生成和破坏对立统一,保持动态平衡的结果。

“矛盾着的两方面中,必有一方面是主要的,他方面是次要的。”^①从红细胞数量来看,生成与破坏,生成是矛盾的主要方面。生成加速,红细胞增多;生成减慢,红细胞减少。但在溶血性贫血中,红细胞寿命缩短,破坏加速,血循环中红细胞的数量将主要取决于破坏的速度,破坏成为矛盾的主要方面。

表 1-2 红细胞生成破坏表



第二节 红细胞沉降率和脆性试验

一、红细胞的沉降率

当红细胞在血管内流动时,红细胞始终混悬在血浆中。将血液抽出血管,加入抗凝剂,置于垂直的血沉管中,一定时间后可见红细胞逐渐聚合而下沉。单位时间内红细胞下沉的速度,称为红细胞沉降率(简称血沉),以毫米/小时来表示。由于方法不同,血沉测定的正常值也不一样。常用的直立短管法,成年男子正常值为 0~8 毫米/小时,女子为 0~10 毫米/小时。饭后、月经期、妊娠期等生理情况下,血沉可以加快。血沉的快慢主要决定于血浆中各种蛋白质的浓度。血浆球蛋白,特别是纤维蛋白元增加,可促进红细胞的聚合,从而使血沉加快;血浆白蛋白增加,则作用相反,使血沉减慢。

① 见《矛盾论》,《毛泽东选集》横排版第二九七页。

血沉的测定在临床实践上有一定的应用价值。某些疾病如活动性结核病、风湿病、恶性肿瘤、贫血等，血沉加快。这些疾病经治疗后，如血沉减慢，表示治疗有一定效果；如血沉继续加快，则提示疾病在发展。

二、红细胞的脆性

将红细胞置于生理盐水(0.9% NaCl)中，红细胞的形态可以维持不变。但如果置于高渗溶液(2% NaCl)中，则细胞内水分迅速透出，以致细胞皱缩，最后破损；如置于低渗溶液或蒸馏水中，则过多的水分透入红细胞内，使红细胞由两面凹陷的圆盘形变为球形，随着红细胞体积不断膨胀，最后破裂溶解，红细胞在低渗溶液中能发生溶解的特性称之为红细胞脆性。任何情况下所引起的红细胞破损或解体，都将使血红蛋白释放出来，这现象称为溶血。

一般当溶液渗透压稍稍低于红细胞内渗透压时，细胞呈有不同程度膨胀，但并不引起溶血，这表示红细胞的膜对低渗溶液具有一定的抵抗力。正常人的红细胞在0.4~0.46% NaCl溶液中，才开始有一部分红细胞发生解体；NaCl浓度降到0.3~0.35%时，才引起全部细胞溶解。

红细胞衰老时，细胞膜对低渗溶液的抵抗力降低；新生的红细胞抵抗力较强。此种对低渗溶液的抵抗力可作为红细胞的脆性指标，抵抗力低，表示脆性大。红细胞在脾脏内停留一段时间后，其脆性大大增加。某些疾病，如溶血性贫血，红细胞脆性特别大，当溶液的渗透压稍稍下降，即能引起溶血；而在另一些血液病患者如恶性贫血，红细胞脆性则变小。

第三节 血型与输血

输血是平时和战时救治伤病员的一项重要措施。“新的世界大战争的危险依然存在，各国人民必须有所准备。”^①从战备观念出发，医务人员要掌握好输血技术，一定要学习有关输血的知识，并以白求恩同志为榜样，发扬“救死扶伤，实行革命的人道主义”^②的精神勇于献血，为抢救阶级兄弟的生命，做出自己应有的贡献。

输血必须先确定血型，一般应采用同型输血，否则引起严重后果。

一、血型及其分型依据

根据红细胞内所含凝集原的不同，一般可把人的血液分为四型。凝集原为一种特殊的物质，可分为A、B两种。血液的红细胞内含凝集原A者为A型，含凝集原B者为B型，含凝集原A和B者为AB型，两种凝集原都没有者为O型。在人的血清中含有两种与A、B凝集原相对抗的凝集素，分别称为抗A和抗B凝集素。A型的血清中含有抗B凝集素，B型的血清中含有抗A凝集素，AB型血清中这两种凝集素都没有，O型血清中则这两种凝集素都有。

表 1-3 血型分型依据

血 型	红 细 胞 凝 集 原	血 清 凝 集 素
A 型	A	抗 B
B 型	B	抗 A
AB 型	A + B	无
O 型	无	抗 A + 抗 B

① 见《全世界人民团结起来，打败美国侵略者及其一切走狗！》，一九七〇年五月二十日。

② 毛主席为延安中国医大题词，一九四一年七月。

二、红细胞的凝集现象

不同血型的血液相互混合时,由于凝集原与相对抗的凝集素彼此互相作用,发生一系列的反应,从而引起红细胞互相凝集成团。这种红细胞凝集成团的现象称之为凝集现象。凝集以后,接着发生细胞解体而导致溶血。同型血相遇时,由于彼此不含有对抗的凝集原和凝集素,因而不发生红细胞凝集现象。

当输血不当,体内发生凝集现象时就要引起一系列症状。开始阶段引起四肢麻木,腰痛,胸前压抑,发抖,皮肤发青,心跳加快,血压下降。这些症状都是由于红细胞凝集成团,阻塞了有关部位的小血管所致。如果脑与心脏血管受阻塞,后果更为严重;第二阶段可出现黄疸。这是由于凝集的红细胞发生溶解造成大量血红蛋白分解的结果;最后阶段出现肾脏功能衰退,尿中出现清蛋白,少尿以至无尿。这是由于大量溶解的血红蛋白由肾排出,在肾小管内遇到酸性物质而变成结晶体沉积,从而阻塞了肾小管的结果。

无论是凝集或溶解,都是危险的,所以我们一定要以对伤病员“极端的负责任”和“极端的热忱”的精神,做好输血前血型鉴定,在输血过程中要仔细观察,确保安全,一旦出现输血反应必须停止输血立即抢救。

三、输血原则

(一)一般都应采用同型输血,尤其是需要大量多次输血时,更应严格遵守同型输血的原则。同型输血时不但献血者的红细胞不会被受血者的血清所凝集,而受血者的红细胞也不会被献血者的血清所凝集,所以较为安全。

(二)在情况紧急而又找不到同型血液时,则采用O型的血液输给任何人,或其他型的血液输给AB血型人的异型输血。异型输血也必须以献血者的红细胞不被受血者的血清所凝集为原则。O型红细胞内不含A、B凝集原,所以必要时可以输给任何人;同理AB型的血清中无抗A、抗B凝集素,必要时可接受其他型的血液。

表 1-4 四型血液可能发生凝集反应的情况

凝 集 反 应 献血者的血型 \ 受血者的血型				
	O 型	A 型	B 型	AB 型
O 型	-	-	-	-
A 型	+	-	+	-
B 型	+	+	-	-
AB 型	+	+	+	-

-表示无凝集反应 +表示有凝集反应

必须强调指出异型输血是有条件的,即只能一次少量输血。例如O型献血者血清中含有抗A、抗B凝集素,少量输血时由于能被受血者的大量血浆所稀释,凝集素的浓度大大降低,才不致引起有效的凝集现象。如果大量输血,献血者血清中的凝集素不能被受血者血浆充分稀释,则可使受血者的红细胞发生凝集。同理,AB型人接受其他血型时也只能是少量的,否则受血者的红细胞发生凝集。

“要过细地做工作。要过细,粗枝大叶不行,粗枝大叶往往搞错。”^①为了保证输血安全,即使是同型血,在输血前还要作交叉试验,以防止可能发生的血型错误和其他因素引起的溶

^① 转引自一九六九年八月一日《人民日报》、《红旗》杂志、《解放军报》社论。

血反应。即将受血者的血清与献血者的红细胞相混合,同时受血者的红细胞与献血者的血清相混合,仔细观察确定无凝集现象后方能输血。尤其是献血者的红细胞与受血者血清混合出现凝集现象时,这种血决不能采用,即使少量输血也是不准许的。

总之,在一般情况下应采用同型输血,并做好交叉试验。只有在急需又不能获得同型血的条件下,才采用O型血少量输给别人或把其他型血少量输给AB型的人。

四、输血的生理作用

输血能增加血量,因而能提升血压,促进循环。故在临床上对于各种原因的大失血所造成的休克病人,常采用输血的方法抢救。

输血能补充红细胞、白细胞、各种凝血因素和抗体等物质,迅速增加机体的抵抗力,故在临床上常用来治疗严重感染、出血性疾病、贫血等多种疾病。

“不同质的矛盾,只有用不同质的方法才能解决。”^①对于大量失血或将有失血可能者(进行大手术时),应输以全血;对于因烧伤而引起休克的病员主要是补充所失去的水分和血浆蛋白,故最好是输血浆或其他血浆代用品;对于慢性贫血者,最好输给很浓的红细胞液。凡输入全血或红细胞液都应检查血型。

第四节 白细胞的生成与破坏

抵抗感染,增加免疫,保护机体是白细胞的主要功能。嗜中性白细胞与单核细胞具有吞噬作用,它们能吞噬细菌、异物和坏死组织碎片。急性炎症病灶的细菌或坏死组织能产生某些化学物质,对白细胞具有吸引作用。在其作用下,吞噬细胞(尤其是嗜中性白细胞)能借变形运动穿过毛细血管壁而向炎症病灶集中,并将细菌或其他微小异物摄入细胞内,由细胞内的蛋白酶使细菌或异物分解。如果异物不能被分解,白细胞则携带它游走到粘膜表面与脱落的细胞一起排出体外。单核细胞体积大,能吞食颗粒较大的异物与组织碎片。它们都是机体防御功能的重要组成部分。淋巴细胞具有产生抗体,发挥免疫的作用。嗜酸性、嗜碱性白细胞的功能还不十分清楚。

白细胞总数能在一定范围内波动,也是生成与破坏对立统一,保持动态平衡的结果。

一、白细胞的生成

有粒白细胞由扁骨红骨髓中原始的成血细胞不断分裂,经早幼粒细胞、中幼粒细胞、晚幼粒细胞阶段发育而来。

有粒白细胞在发育过程中,形态上表现出一定的变化规律:细胞体积由大变小;细胞质最初嗜硷性较强,以后逐渐减弱,渐渐出现特殊颗粒,颗粒由少而多;细胞核由圆形变为肾形(称为杆状核),最后成为分叶状。正常的血液中只有成熟的有粒白细胞,在病理情况下血液中才出现大量的幼稚细胞。

淋巴细胞由分布在淋巴结、脾和扁桃体等器官内的淋巴组织发育而来,淋巴组织中的成淋巴细胞经幼淋巴细胞阶段发育为淋巴细胞。单核细胞由脾脏内的成单核细胞发育而来。

淋巴细胞与单核细胞的细胞质内无特殊颗粒,有时只有少量紫蓝色颗粒。

二、影响白细胞生成的因素

(一)在正常情况下,刺激白细胞生成的因素是多种多样的。衰老白细胞的分解可能释放某些物质到血循环中,从而刺激骨髓产生新的白细胞;组织的损伤也能刺激白细胞的生

^① 见《矛盾论》,《毛泽东选集》横排版第二八六页。

成；内分泌腺的活动，对于白细胞数量的改变也具有特异性的影响。如垂体前叶的促肾上腺皮质激素和肾上腺皮质激素增加时，可引起嗜酸性白细胞和淋巴细胞的减少。

(二)白细胞生成时需要蛋白质为其原料，与白细胞生成有关的维生素可能有维生素B₆、B₁、B₁₂和叶酸等。

(三)某些致病因素与理化因素

在某些致病因素的刺激下，白细胞总数与分类计数可发生明显的变化。

白细胞数量增加多见于下列疾病：急性化脓性炎症时白细胞总数增加，其中嗜中性白细胞增加最为明显。如果，白细胞总数增加，而杆状核中性白细胞比数增加，表示骨髓造血功能旺盛。如果，白细胞总数减少，而杆状核中性白细胞比数增加，表示骨髓造血功能受障碍。某些特殊的急性或慢性传染病(如百日咳、结核)，淋巴细胞明显增加。血吸虫、钩虫、蛔虫等寄生虫病以及过敏性疾病(如哮喘)，嗜酸性白细胞可显著增加。

应用苯妥英钠、磺胺、氯霉素等药物，或受到放射性物质作用，或受某些疾病感染等致病因素作用，均可使白细胞显著减少。这一症状临床上称之为粒细胞缺乏症。

当骨髓造血组织发生恶性病变时，白细胞生成极度旺盛，以至周围血液中持久出现大量幼稚(无功能)的白细胞，临床上称之为白血病。此时机体抵抗力下降，易于感染；同时由于造白细胞组织增生，使红细胞、血小板的生成受影响，因而常伴有贫血，皮肤粘膜出血等倾向。

三、白细胞的破坏

白细胞的寿命远比红细胞为短，一般仅生存数日之久。衰老破坏的白细胞，除大部分被网状内皮系统吞食细胞吞食分解外，还有一部分由粘膜上皮渗出，随同唾液、鼻涕、阴道粘液等物排出。

第二章 血液循环

循环系统由心脏和血管组成。心脏是推动血液流动的动力器官；血管是血液流动的管道，包括动脉、毛细血管、静脉三部分。血液自心脏射出，流经动脉、毛细血管和静脉，又返回心脏，构成完整的循环。

一、心肌特征 心脏是通过不停地跳动来推动血液流动的。心脏之所以能跳动，是由于心肌内部的矛盾性即心肌本身的特性所决定的。

(一)自动节律性：心肌组织能自动发生节律性活动，此特性称自动节律性。心脏各部分心肌都有自动节律性，但频率各不相同，其中以窦房结节律最高，心室肌最低。“任何过程如果有多数矛盾存在的话，其中必定有一种是主要的，起着领导的、决定的作用，其他则处于次要和服从的地位。”^①由于窦房结的节律性最高，即每分钟发生的兴奋次数最多，以致在其他各部分还没产生兴奋之前，窦房结总是首先发出了兴奋，控制了整个心脏的活动。因而窦房结是支配心脏节律活动的主要矛盾，称为心脏的“起步点”。

心肌自动节律性的产生是由于心肌内部的活动具有特殊的周期性。当心肌内部的活动进行到一定程度后，就爆发出兴奋，然后活动暂时进入相对静止阶段；紧接着活动又加强，到一定程度后，又爆发出兴奋。这种节律性兴奋受外部条件的影响（如血液温度）。外因通过内因而起作用，温度对心肌节律性兴奋的作用是通过影响其内部活动过程而实现的。当温度升高时，心肌内代谢速度增快，活动加速，使心肌的兴奋节律性增快；温度降低时则相反。

(二)传导性：心房肌、心室肌、房室结和房室束都具有传导兴奋的能力，称为传导性。起步点的兴奋之所以能传布到全心而引起全心的兴奋，依靠心肌组织的传导性。正常情况下，窦房结的兴奋首先传导到全部心房肌，引起心房收缩，同时心房的兴奋传到房室结，再由房室束及其分支传导到全部心室肌，引起心室的收缩。

(三)收缩性：心肌具有收缩性，即在心肌发生兴奋的同时，发生肌纤维的缩短。在心房，由于肌纤维之间互相连接，故从窦房结传来的兴奋几乎同时到达心房各部的肌纤维，使它们几乎同时发生兴奋，因此各肌纤维的收缩几乎也是同步的。在心室，由于从房室束及其分支传布的兴奋几乎同时到达心室各部的肌纤维，因此心室肌纤维的收缩也几乎是同步的。同步收缩是保证心房或心室进行有效射血的必要条件。因为只有同步收缩，才能使心腔缩小，挤压血液，推动血流。

(四)心肌兴奋后兴奋性的恢复周期：心肌在发生一次兴奋后，它的兴奋性要经过一系列的变化，才恢复到原来的状态。首先为不应期，即在此期内，心肌没有兴奋性，对任何强度的刺激都不予反应；以后兴奋性逐渐恢复，直至正常。兴奋后兴奋性发生变化是所有神经肌肉组织的共性，而心肌的特性是兴奋后的不应期特别长，相当于心肌的整个收缩期，即在心缩期内，对任何刺激都不予反应。心肌的这种特性，使心脏不会发生持续收缩，而始终保持

^① 见《矛盾论》，《毛泽东选集》横排版第二九六页。

其收缩和舒张交替的节律性活动。

心肌的上述生理特性决定了心脏能不停地进行有节律的舒缩活动，但其正常节律性活动的维持，还需要一定的外部条件。前面已提及血液温度的变化可以引起心脏节律性活动的改变，而血液中离子成分的变化也会引起心脏节律性活动发生改变。实验证明钾离子(K^+)有利于心肌舒张，而不利收缩。故血液中 K^+ 过多，则心脏的收缩功能发生障碍最后可停止于舒张状态。钙离子(Ca^{++})可增强心肌的收缩，但不利于舒张。故血液中 Ca^{++} 过多时，心脏的舒张不完全，最后可使心脏停止于收缩状态。钠离子(Na^+)是维持心肌兴奋性所必须的基本条件。故血液中 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{++} 必须要有适当的比例，才能维持心脏的正常节律性活动。此外，心脏的正常活动还要求适宜的酸碱度和渗透压。

二、心脏的节律性活动

(一)心动周期：心脏不断地进行有节律的舒缩活动，称为心搏。每次心搏首先心房收缩，而后心房舒张，同时心室收缩，然后心室舒张；接着心房发生第二次收缩。心脏每收缩和舒张一次，称为一个心动周期。

每一心动周期所需的时间由心率决定。心率指每分钟心搏的次数，随年龄和各种生理状况而变化。初生儿最快可达 140 次/分，以后随年龄的增长而逐渐减少，正常成人约为 60~90 次/分。若以平均心率 75 次/分计算，每一心动周期需时 0.8 秒，其中心房、心室收缩和舒张各

占的时间大致如(图 2-1)所示。

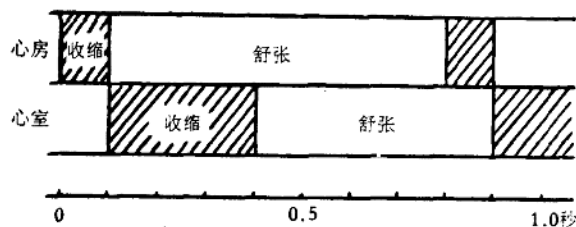


图 2-1 心动周期

由上图可知：1. 心房收缩时间约为 0.1 秒，心室收缩时间约为 0.3 秒，故心室收缩时间长于心房收缩时间；2. 无论心房或心室都是舒张时间长于收缩时间；3. 每一周期中约有 0.4 秒心房和心室同时处于舒张状态。

正常情况下，左右二心房或左右二心室的活动是一致的，即同时收缩，同时舒张。由于推动血流主要是依靠心室的舒缩活动，故常以心室的舒缩作为心搏的标志，把心室收缩期叫做心缩期，心室舒张期叫做心舒期。

(二)心律失常：正常情况下，心律是由窦房结的兴奋节律控制的，此节律称为窦性节律。当心脏内兴奋的发生和传导不正常时，正常的窦性节律遭到破坏，产生心律失常。临床上常见的有以下几种类型：

1. 窦性心律失常：当窦房结兴奋节律增快时(>100 次/分)，称窦性心动过速；窦房结兴奋节律过慢时(<60 次/分)，称窦性心动过缓；如窦房结兴奋节律不规则，在吸气时较快，呼气时较慢，称窦性心律不齐。窦性心律不齐在正常人可以见到(参考心脏神经调节)。

2. 传导阻滞：由于房室结或房室束传导能力降低或消失，使兴奋自心房传至心室发生困难，称为传导阻滞。按其传导障碍程度不同，分别表现为传导时间延长、部分传导阻滞或完全传导阻滞。在部分传导阻滞情况下，心房的兴奋不能每次都传至心室，出现心房兴奋二次而心室兴奋一次(2:1)，或心房兴奋三次而心室兴奋二次(3:2)等现象。在完全传导阻滞情况下，心房兴奋完全不能传到心室，此时心室的活动由传导阻滞点以下部位的自动节律兴奋点来控制，它的节律较正常的窦性节律要慢，故在听诊时可发现心跳较平时为慢。

3. 起步点异常：指心脏被窦房结以外部位发出的兴奋所控制。该部位常称为异位兴

奋灶。

(1) 过早搏动：在心脏舒张期，由异位兴奋灶发出单个兴奋引起心脏一次搏动，这一搏动超在窦性搏动之前，称为过早搏动。这是临床上最常见的心律失常。如果异位兴奋灶位于心室，则过早搏动之后，心室往往出现一个较长的时间间歇，称代偿性间歇。这是因为正在发生过早搏动时，从窦房结发出的正常节律的兴奋紧接着传到心室，恰好落在过早搏动的不应期内，这时心室不再发生兴奋收缩，导致了一次窦性心搏的脱落，须待下一次从窦房结再传来兴奋时才使心室产生收缩。因此过早搏动后，时间间歇就显得比较长。

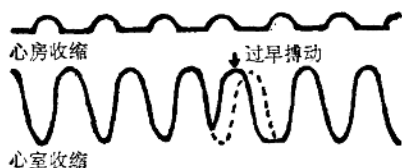


图 2-2 过早搏动与代偿性间歇

(2) 阵发性心动过速：当心肌的不应期缩短时，由异位兴奋灶发出的一系列的高频兴奋，控制了心脏的活动，出现了快速心搏，称阵发性心动过速。这种情况也可以说是连续发生的过早搏动。临床表现为突然发作的心跳加速，达 160~240 次/分，但心律仍规则。

(3) 心房扑动与心房颤动：也是在心肌不应期缩短的情况下发生。心房自动节律增至 300~400 次/分，引起了心房快而规则的搏动，称心房扑动。心房扑动发生时，心房各肌纤维尚能协同收缩，但由于房室结、房室束不能传导这样高频率的兴奋，因而伴有房室部分传导阻滞，故心室搏动较心房为慢。当扑动进一步发展，心房兴奋的频率更增加，达 400~600 次/分，即产生心房纤维性颤动。此时心房内部兴奋的传导过程也发生紊乱，各肌纤维的收缩此起彼伏，心房肌纤维已失去同步收缩的能力，故不能产生有效的压力，心房处于膨胀充血状态。这时房室传导也发生阻滞，心室节律极不规则，听诊表现为心音强弱和快慢均不规则。心房纤维性颤动常见于器质性心脏病患者，尤以风湿性心脏病二尖瓣狭窄时为最多见。心房纤维性颤动对循环功能有一定的影响，但因心室射血功能尚能维持，故不发生立刻的危险。若心室发生纤维性颤动，则心室不能产生有效的收缩，射血功能遭到破坏，可立刻导致循环停止的严重后果。医务人员应尽力防止这种情况发生，一旦发生就要采取紧急措施积极抢救。

三、心脏的射血

心脏推动血液流入动脉的过程称为射血。心脏的射血功能依靠心肌每次收缩所产生的压力变化，使血液从高压区流向低压区；同时瓣膜装置保证了血液循一定方向流动。

心脏的射血过程是一个复杂的矛盾运动，存在着很多对矛盾，有心肌的收缩与舒张、瓣膜的开放与关闭、心腔容积的扩大与缩小、心内压的升高与降低、心腔的充盈与排空等。这些矛盾的对立面的不断转化，完成心脏的射血过程。其中心肌的收缩与舒张是主要矛盾，由于它的存在和发展，规定或影响着其它的矛盾；而心肌的收缩又是主要矛盾的主要方面，如果心肌收缩一旦停止或扰乱，射血过程亦即停止。

一次心搏开始于两侧心房收缩，心房收缩使其容积变小，内压升高，其中血液被挤入心室。在此以前心室已有血液充盈，此时心室被进一步充盈（图 2-3Ⅱ）。心房收缩后舒张，同时心室开始收缩，则心室内压迅速上升，很快就超过心房内压。这时悬浮于血液中的房室瓣立即合拢，关闭了房室口，因而血液不能由心室倒流入心房。心室继续收缩，内压进一步上升，在右心室内压超过肺动脉内压，左心室内压超过主动脉内压时，二侧半月瓣被打开。两侧心室中血液分别射向肺动脉与主动脉。心室射血时，心房处于舒张期，静脉血不断流入心房；且由于此时心室体积缩小，心底部向下移动，即房室环向下移动，结果使心房容积扩大，内压下降，加速了静脉血流入心房（图 2-3Ⅲ）。

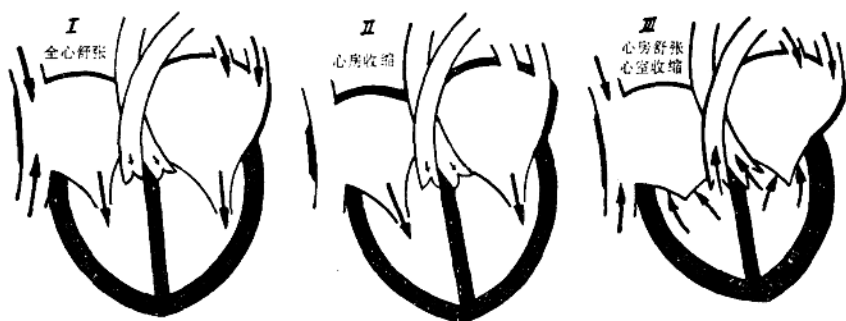


图 2-3 心脏射血过程

心室收缩完毕，开始舒张，两侧心室内压随之急速下降。当心室内压分别下降到低于肺动脉压和主动脉压时，两侧半月瓣立即关闭，因而血液不能自动脉倒流入心室。心室内压继续下降到低于心房内压时，房室瓣开启，心房和大静脉内血液迅速进入心室，心室容积迅速增大（图 2-3 I）。随着心室被血液充盈，血液进入心室的速度也逐渐减慢。此后，心房收缩又开始，进入另一次心动周期。

人体每一心室容量估计为 200ml 左右，平时安静状态下每一次心室收缩射出血液约 60~80ml。因此，在心缩期末，心室内仍存留大部分血液。这就使心缩力加大时，有可能增加每次射血量。

心尖搏动：当心室收缩时，心脏变硬，心尖前挺而撞击胸壁。因而在胸壁表面可以看到或触到随心跳而起伏的搏动。正常人心尖搏动的位置在左侧第五肋间、锁骨中线以内。临床上可通过观察心尖搏动的位置、范围及其节律，帮助了解心脏的变化。心尖搏动位置超过锁骨中线以外，或达第六肋间，即提示心脏有扩大。

心音：心音由于心肌的舒缩活动和瓣膜关闭时的振动产生。正常心跳一次，在心前区听诊可以听到二个心音，即第一心音与第二心音。前者主要由房室瓣关闭的振动引起，标志心缩期开始；后者主要由半月瓣的关闭产生，标志心舒期开始。第一音与第二音间的时间间隔，相当于心室收缩的持续时间；第二音与下一次心搏的第一音间的时间间隔相当于心室的舒张期。

杂音：杂音是指在正常心音之外附加的持续较长的声音。当各种因素（如血流速度增

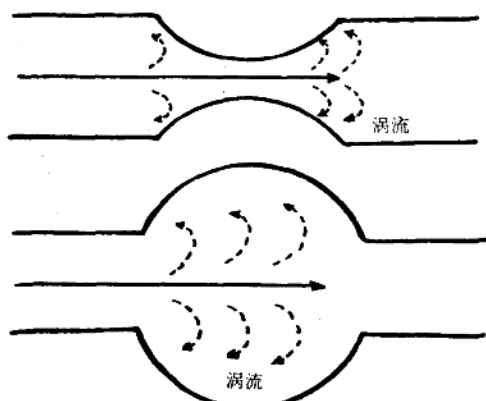


图 2-4 涡流与杂音的产生

加、瓣膜口及大血管的狭窄、瓣膜关闭不全使血液逆流、心脏内或大血管内有不正常的通路等）使血液发生涡流时，就产生杂音。临床上以瓣膜病变产生杂音最为常见。现以二尖瓣病变为例：二尖瓣狭窄时，由于舒张期血液是通过狭窄的通路由左心房流入左心室，产生了涡流，因而在心前区能听到一个隆隆样的舒张期杂音；二尖瓣关闭不全时，在收缩期，左心室的血液通过关闭不全的二尖瓣倒流入左心房，造成涡流，此时在心尖部可听到一个吹风样的收缩期杂音。杂音的响度决定于狭窄或关闭不全

的程度和血流速度的大小；杂音的性质则取决于狭窄或关闭不全部位两侧的压力差，压力差大时杂音频率高，呈吹风样，压力差小时，杂音频率低，呈隆隆样。

四、心输出量：心脏所起的作用是射血，因此，单位时间内心输出血量的多少乃是衡量心脏功能的重要指标。

每次心搏一侧心室射出的血量称每搏输出量，每分钟一侧心室射出的血液总量称每分钟输出量。二者的关系是：每分钟输出量=每搏输出量×心率。通常所谓心输出量即指每分钟输出量。当心率加快和每搏输出量增加时，都可使心输出量增加。

(一)每搏输出量：决定于心室的充盈程度和心室肌的收缩力，而心室的血液充盈程度则取决于静脉回流血量。若静脉回流减少(如大量失血时)，由于心室没有足够的血液充盈，每搏输出量就要减少；如果有了足够的血液充盈，而心室收缩力减弱(如心肌梗死时)，则每搏输出量也要减少。心室收缩力与心室充盈间还有一定的相互依存关系。由于心肌的收缩力与其收缩前的长度(初长)有关，即心肌纤维的初长在一定范围内增加时，其收缩力量也会加大。故当心室充盈增加时，心室容积相应扩大，心肌纤维拉长，初长增加，则心缩力可增大，从而促进排空。但这种关系是有一定条件的，如果心室过分充盈，造成心室过分扩张，心肌初长超过了一定限度，则心肌收缩力不但不随之加大，反而要减小。在正常情况下，心肌收缩力主要受神经系统的调节，如当人体进行劳动时，就是通过心交感神经活动加强，使心率加快，心缩力量加强，每一心缩更为完全，能射出更多的血液，从而提高心输出量，以符合劳动时的需要。此时心室充盈度并未增加，心肌的初长也未改变。但在某些病理情况下(心脏扩大时)，由于心室充盈度增加，心肌初长增加，而使心缩力量加强。例如当主动脉瓣轻度关闭不全时，在舒张期，主动脉内部分血液逆流回左心室，使左心室过度充盈，心肌拉长，因而心缩力量加强，而射出更多的血液。这种代偿作用，可使轻度主动脉瓣关闭不全的病人维持其基本正常的血液循环。如病情进一步发展，主动脉瓣关闭不全更为严重时，由于逆流回左心室的血液使左心室过度充盈，心室过分扩张，则此时心缩力量反而减少，左心室输出量亦减小，而出现一系列循环障碍表现。

(二)心率：在一定范围内，心率的增加，可以加大每分心输出量。但一切矛盾都依一定的条件向它们的反面转化，当心率过速时(160次/分以上)，由于心舒期明显缩短，心室充盈不足，使每搏输出量减少，每分输出量亦随之下降。因此，心动过速患者的心输出量不仅不增加，反而低于正常。

心储备力量：在平时，心脏的输出量不是最大的，它能在需要时成倍地增加，这说明心脏有储备力量。储备力量的大小与锻炼有关。久经劳动锻炼的人，由于其心肌健康发达，神经调节功能也更为灵活，心储备力量也加大。

心力衰竭：当心脏发生比较严重病变时，心脏的储备力量明显减少。在心脏储备力量已经全部发挥还不足以应付一般活动的需要时，就发生心力衰竭，

第二节 动脉血压

一、血液流动的基本原理

液体由一处向他处流动，是由于两处间存在着压力差，压力高处流向压力低处，压力差

是液体流动的动力。另一方面,液体在流动过程中发生摩擦,产生阻力。动力与阻力是一对矛盾。如阻力不变,压力差大,动力就大,流速(指单位时间的流量)就大;如压力差不变,管道越狭,摩擦越大,阻力愈大,流速就小。

心脏收缩将血液射入动脉,使动脉血液具有较高压力,推动血液向静脉方向流动。血液在整个动脉与静脉系统中流动,遭受到各种阻力,总称外周阻力。由于在小动脉处的口径相对来说比较小,而且血液流速较快,摩擦比较大,使血液流经小动脉处遭受最大的阻力。所以,外周阻力主要发生在小动脉部位。小动脉收缩加强,口径缩小,外周阻力就加大;小动脉舒张,口径扩大,外周阻力就减小。

二、动脉血压

血压是指血液作用于血管壁的压力。如果血管破裂,血液就从裂口流出来,说明管内血液具有压力。动脉破裂时,流血速度快,静脉破裂时,流血速度慢。这是因为动脉血压高,而静脉血压低。动脉血压是保证血液流动的重要因素,在临床上意义大。所以,一般所指血压均指动脉血压而言。

动脉血压的形成是复杂矛盾运动的结果,现将其主要形成因素及影响因素分析如下。

(一)心输出量与外周阻力的矛盾

心室收缩一次,输出一定量的血液进入大动脉。由于受到外周阻力的阻挡,在心缩期间进入动脉的血量大于流向外周的血量,因此大动脉内血量增加,充盈度增加,产生了血压。如果心输出量加大,外周阻力不变,大动脉内充盈度进一步增加,血压就升高;如果心输出量不变,外周阻力加大,流向外周的血量减少,大动脉内充盈度也进一步增加,血压也升高。心输出量减少,或外周阻力减小,则发生相反变化。

临床上高血压病患者,主要就是由于小动脉强烈收缩,外周阻力加大,引起了血压升高;左心衰竭患者,就是由于心输出量减少,而引起血压下降(图 2-5)。

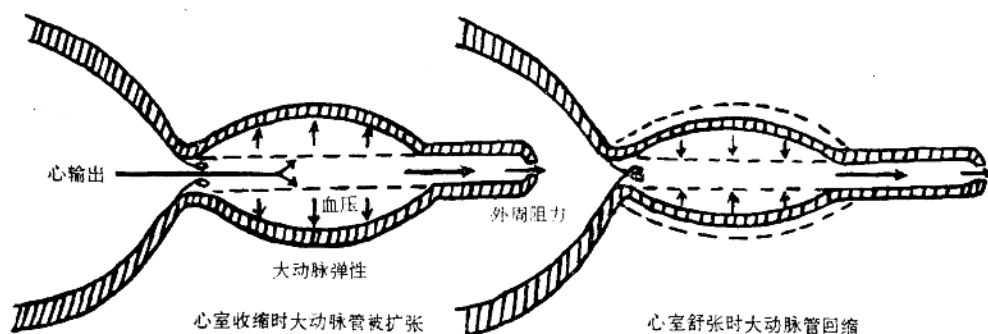


图 2-5 动脉血压的形成

(二)动脉血压与大动脉管壁弹性的矛盾

大动脉具有丰富的弹性纤维,弹性好。当心室收缩时血液输入大动脉,大动脉内充盈度增加,血压上升。由于大动脉具有弹性,管壁随压力增加而扩大,使心脏收缩时血压上升不致过高。当心室舒张时,心射血停止,大动脉管壁由于弹性而回位,弹性回位的力量转而为推动血液流动的动力,保证血压不致急剧下降,继续使血液流向外周。因此,大动脉弹性对动脉血压具有重要的缓冲作用。在心缩时弹性为血液在大动脉内暂时储存创造了条件,在心舒时弹性回位力又成为进一步维持血压推动血流的动力。心脏射血是间断进行的,但

通过大动脉弹性的作用,流向外周的血液就变为持续的血流(图 2-6)。

从上述过程来看,每一心动周期中动脉血压是波动的。心室收缩时血压升高,舒张时血压下降。心室收缩时,最高血压的数值称为收缩压;心室舒张时,最低血压的数值称为舒张压。两者的差数称为脉压,即脉压=收缩压-舒张压。临床实践中观察到,心输出量增加时,收缩压上升比较明显;而外周阻力增加时,舒张压上升比较明显;大动脉硬化时,弹性缓冲作用减退,脉压增大。老年人由于大小动脉都硬化,使外周阻力增大,大动脉弹性缓冲作用减退,以致血压较高,脉压增大。

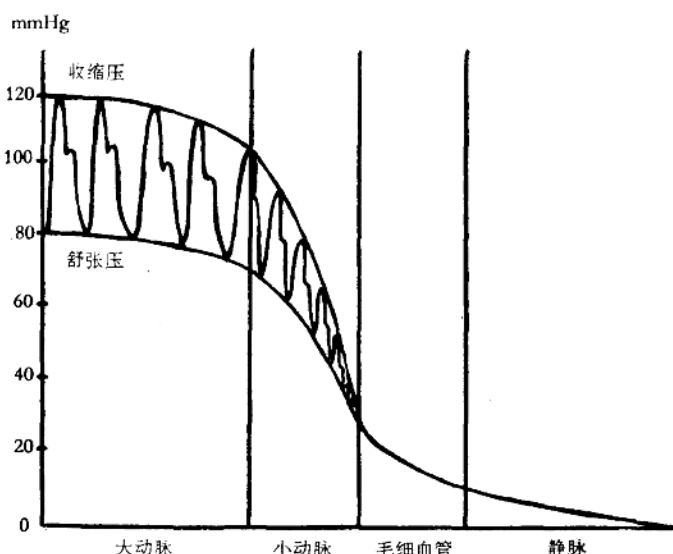


图 2-6 血管内血压的变化

(三) 血液总量与血管容量的矛盾

心脏与血管构成一个密闭的弹性系统,当其中被血液充满时,就会产生一定的压力,而其压力的大小同血液总量与血管容量的对比有关。如果血液总量减少(如失血性休克时),血压就下降;如果血管容量增大(如中毒性休克时),血压也下降。同时,在失血性休克时,由于失血,血液总量减少,使参予循环的血量减少,静脉回流量减少,心输出量减少,形成动脉血压下降;在中毒性休克时,全身同时有许多血管舒张(尤其是腹腔内脏的微小静脉和毛细血管舒张),使血管容量增大,造成一定量的血液停滞在舒张的血管内不参予循环,于是循环血量减少,静脉回流量减少,心输出量减少,形成动脉血压下降。输血补液可以增加循环血量,从而提高血压。

血管系统中以静脉系统容量为最大,约容纳全部血液总量的 70% 左右,动脉系统容量最小。因此,静脉和毛细血管的容量发生改变,对循环血量和静脉回流有很大影响。体内有些特殊器官(如皮肤、肝脏、脾脏)的血管容量大,血管舒缩性也大。在其血管舒张时能容纳较多的血液;在其血管收缩时,则能输出贮存的血液,参予循环。由于这些器官具有调节全身循环血量的作用,称为血液贮存库。

“研究任何过程,如果是存在着两个以上矛盾的复杂过程的话,就要用全力找出它的主要矛盾。”^①从血压形成的原理来看,心输出量和外周阻力是主要矛盾,而心输出量又是矛盾的主要方面。如果心脏停止射血,心输出量下降到零,则动脉血压也就不可能产生。

血压是反映循环功能的重要指标,血压过高或过低都是有害的。临床上常把收缩压超过 140mmHg,舒张压超过 90mmHg,称为高血压。血压过高,增加心脏负担,同时容易发生小血管破裂(如脑溢血)。血压过低,血液就不能充分供应到全身各组织,造成组织缺氧等一系列变化,

^① 见《矛盾论》,《毛泽东选集》横排版第二九七页。

第三节 毛细血管循环

毛细血管介于小动脉与小静脉之间,管壁只有一层细胞,是物质交换的场所。肺部毛细血管是血液与肺泡气进行 O_2 与 CO_2 交换的部位;在体内各组织器官毛细血管处, O_2 与营养物质由血液进入组织液, CO_2 与代谢产物由组织液进入血液,从而保证组织代谢不断进行。

毛细血管壁具有选择的通透性。血液流过毛细血管时,血浆中水分、气体分子、晶体物质、小分子蛋白质能透过毛细血管壁而生成组织液,至于大分子蛋白质则不易透过。

脑组织毛细血管壁的选择通透性更有其特点。血液中葡萄糖、 O_2 及 CO_2 能迅速透过脑毛细血管壁进入脑脊液和脑组织,而胆盐、青霉素则不易透入脑组织。血液中 Na^+ 、 Cl^- 等无机盐离子进入脑组织的速度也较一般组织为慢。由此可见,血液与脑组织之间对某些物质的通透似乎存在着障碍,称为“血脑屏障”。这在功能上可能有保证脑内理化环境相对稳定的作用。在治疗流行性脑膜炎时,用磺胺嘧啶比青霉素效果好,因为前者能透过血脑屏障,而后者不易透过。

组织细胞间为组织液所充满。组织液不断与细胞发生物质交换,而血液又不断与组织液发生物质交换。所以,血液与细胞发生物质交换是通过组织液这个中间环节的。可通透物质渗出或渗入毛细血管的动力,是管内外物质的浓度差。例如,血液中葡萄糖的浓度高于组织液内葡萄糖的浓度,则血液内葡萄糖就透过毛细血管壁而进入组织液中。至于液体(水分子)渗出或渗入的动力,就比较复杂,有两对矛盾影响到水分子的运动。

一、毛细血管内血压与组织液压力的对立。

毛细血管的动脉端血压约为 30mmHg,静脉端血压约为 15mmHg,而组织液压力约为 10mmHg。两种压力的差数在动脉端为 20mmHg,静脉端为 5mmHg。这种压力差推动水分由血液向组织液移动。

二、血液胶体渗透压与组织液胶体渗透压的对立。

血液胶体渗透压约为 25mmHg,而组织液的胶体渗透压约为 13mmHg,两者差数为 12mmHg。胶体渗透压之差使水分由组织液向血液方面移动(图 2-7)。

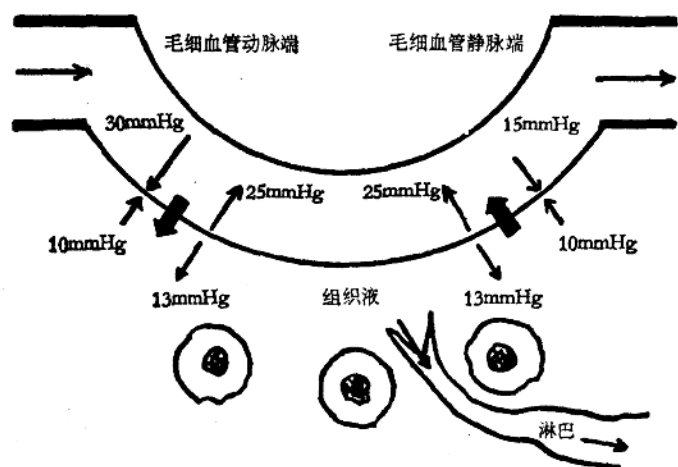


图 2-7 组织液的生成

前一对矛盾使水分渗出毛细血管,而后一对矛盾使水分渗入毛细血管,两者之间又互相成为矛盾。在毛细血管动脉端,压力差为 20mmHg,胶体渗透压之差为 12mmHg,因此压力差是主要矛盾,水分由血液进入组织间隙形成组织液。毛细血管动脉端有效滤过压 = $(30 - 10) - (25 - 13) = 8\text{mmHg}$ 。在毛细血管静脉端,压力差为 5mmHg,胶体渗透压之差仍为 12mmHg,胶体渗透压之差成为主要矛盾,所以水分由组织间隙进入血液,组织液被吸