

医学生理学

下 册

〔美〕V.B. 蒙卡斯尔 主编

科学出版社



医 学 生 理 学

下 册

[美] V. B. 蒙卡斯尔 主编

陈尚恭 梅懋华 朱文玉 等 译

科 学 出 版 社

1990

内 容 简 介

本书译自 V. B. 蒙卡斯尔主编的《医学生理学》第十四版。全书共十五部分。本下册包括后七部分共 43 章,内容有:循环、肾脏和体液、消化系统的生理、新陈代谢、内分泌腺、呼吸、发育和老年生理等。

本书是医学生理学方面著名的巨型参考读物,内容丰富。书中不仅收集了该领域的经典研究成果,而且全面论述了最新的理论、技术和进展。本书可供医学和生物学工作者及有关大专院校的师生参考。

V. B. Mountcastle

MEDICAL PHYSIOLOGY

Fourteenth edition

(Volume two)

The C. V. Mosby Company, 1980

医 学 生 理 学

下 册

〔美〕V. B. 蒙卡斯尔 主编

陈尚恭 梅懋华 朱文玉 等 译

责任编辑 张国金

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100707

中国科学院印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

*

1990 年 11 月第 一 版

开本: 787×1092 1/16

1990 年 11 月第一次印刷

印张: 71 插页: 2

印数: 0001—1 200

字数: 1 660 000

ISBN 7-03-000646-1/R·22

定价: 72.70 元

参加下册译校者名单

(以姓氏笔画为序)

于吉人	王志均	王德民	方渭清	尹 寇
邓硕曾	吕清浩	刘力生	刘汉英	朱文玉
朱必顺	孙云寿	李伟雄	李家玲	李希成
杨虎生	吴 襄	张友南	张长城	张席锦
张继革	陈尚恭	林坤伟	林茂樟	段瑞冬
饶毓菩	袁其晓	徐承焘	徐守春	梅懋华
黄辰格	曹一凡	章湘谷	董秀云	程治平
蔡如升				

第14版前言

本书的编写仍遵循第12版前言中所述的基本原则,即把哺乳动物生理学作为一个独立的生物学科和基础医学科学加以介绍。本版中出现了两个新的部分:一是系统理论原理在生理学中的应用,二是发育和老年生理。本版中有65章或者完全新写(10章)或者作了全面修订(55章);有12章基本上保持第13版时的原状。

参与本版编写的共有45位作者,其中有12位是首次参加这一工作。这些作者中有41位一直在从事生理学研究 and 教学工作。每一位作者都从自己所担负的繁重的工作中抽出时间,来总结本人所从事的这一特定领域中知识的现状。如果本书确有任何价值的话,全都应归功于这些作者对问题的深刻理解、写作的高超技巧和严肃认真的态度。为此,我愿对每位作者表示深切的谢意。

许多作者和出版社惠允在本书中引用其所发表的图片,我谨代表本书全体作者对此表示感谢。

V. B. 蒙卡斯尔

(韩济生译)

第12版前言

医学生理学第12版代表了生理科学发展中当代的一个断面。它是由31位作者执笔的,其中23位都积极参与生理学的科研和教学工作。本书的每一章中都讨论了生理学这一特定领域中的一些中心问题;同时由于作者日常正在从事这方面的工作,因此也反映了他们所思考的问题和探索的方向,甚至是研究的兴趣所在。所讨论的内容有些是经过时间考验和成熟的,但也有一些是属于推论性的,从而可能更具启发意义。对于一些有争议的问题,书中力求能反映各方面的观点。我希望,通过本书能向读者传达这样一个事实,即生理学是一门活的不断变化着的科学,它正在根据新的发现使一些基本命题和定理不断趋于完善,并由此提出新的概念。阅读本书的学生应该对书中一切内容都抱有质疑的态度,因为一般来说,最重大的发现都产生于青年科学工作者对一般人认为是天经地义的说法发生怀疑之时。不要把本书看作只是事实的罗列和堆砌,似乎学会了这些事实就可成为生理学课程的优秀生。实际上当生理学的学生们到达研究室,或医学生到达临床以前,有许多这种“事实”已经陈旧而被抛弃了。也不要认为本书能对生理学不同领域之间的相互关系提供现成的归纳整合,读后就能对全身的功能有一个全面的理解。这种分析综合应该是深入钻研的一个主要部分,而不能从书本中随手取得的。但我希望,学了本书再加上实验经验和科学思考,可使学生掌握一种方法和态度,这样即使将来书中所述的概念已被更新的概念所淘汰,而所学的这些方法和态度却还能受用无穷。

本书保留了医学生理学这一书名,因为和前几版一样,本书的目的之一是“为医学生、医师和医学研究工作者提供他们最感兴趣的那部分生理知识,使之领会现有的认识是从哪些实验性探索得来的”。但实际上,无论前几版或本版中,本书的视野都要比以上所述的更为宽阔,书中是把哺乳动物生理学作为一个独立的生物学科和基础医学科学加以介绍的。哺乳动物生理学立足于细胞生理学和生物物理学,书中的许多课题就是从这一观点出发加以处理的。同时,哺乳动物生理学必须涉及大群细胞、器官和器官系统的相互关系问题,最终也必然涉及整个动物的功能整合问题。因此生理学要在细胞生物学为一方和系统生理学和控制理论为另一方之间架起一座桥梁:每一方都是重要的,但缺了任何一方也都是不全面的。在本书的许多部分中,当涉及机体内环境恒定、机体对环境的反应及对环境的作用等问题时,也是根据这种观点进行处理的。

本书共有80章,其中29章是全部新写的,另有45章由上一版的原作者或由新的作者加以彻底修订。有6章基本保持原状,因其内容与目前所掌握的事实和观点基本一致。书中列出了编写人的姓名和所在单位。他们花了很多时间在各自负责的领域中进行资料总结,对此我深表感谢。如果本书有任何价值的话,主要应归功于这些作者对编写工作的持久不懈的献身精神。

对那些惠允我们引用其发表于它处的图表的作者和出版社,我谨代表本书全体作者致以谢意。

V. B. 蒙卡斯尔

于马里兰州巴尔的摩市

(韩济生译)

目 录

下 册

第 14 版前言

第 12 版前言

第九部分 循 环

第三十五章	心血管系统	957
第三十六章	心脏组织的特性	966
第三十七章	心脏泵功能	988
第三十八章	心电图	1007
第三十九章	血液动力学原理	1016
第四十章	正常循环功能	1031
第四十一章	自主的和外周的控制机制	1043
第四十二章	心血管调节系统	1056
第四十三章	毛细血管和淋巴管	1079
第四十四章	局部循环	1087
第四十五章	肺循环	1100
第四十六章	血容量	1109
第四十七章	血液	1115
第四十八章	止血	1124

第十部分 肾脏和体液

第四十九章	体液的容量和组成	1133
第五十章	尿形成的机制	1148
第五十一章	病肾尿之形成	1187
第五十二章	脑脊液、房水和内淋巴	1197

第十一部分 消化系统的生理

第五十三章	消化管的吸收功能	1235
第五十四章	消化管的分泌功能	1272
第五十五章	消化管的运动	1302

第十二部分 新 陈 代 谢

第五十六章	能量交换	1331
-------	------	------

第五十七章	能量平衡和食物的摄取	1349
第五十八章	肌肉运动生理学	1372
第五十九章	体温调节	1403

第十三部分 内分泌腺

第六十章	内分泌学导言	1447
第六十一章	垂体	1456
第六十二章	甲状腺	1482
第六十三章	维生素 D、甲状旁腺激素和降钙素	1505
第六十四章	肾上腺皮质	1541
第六十五章	生殖	1581
第六十六章	胰和代谢的调节	1614

第十四部分 呼吸

第六十七章	肺: 呼吸的物理学方面	1651
第六十八章	肺和血液中气体与大气的交换	1664
第六十九章	氧、二氧化碳和惰性气体通过血液的运输	1694
第七十章	呼吸的神经控制	1724
第七十一章	静息状态下呼吸的化学控制	1747
第七十二章	呼吸困难及呼吸的异常类型	1796
第七十三章	低氧、高空高原和习服	1812
第七十四章	控制呼吸的物理、化学和神经因素的相互作用	1840
第七十五章	高压下氧、氮、二氧化碳和一氧化碳等气体的作用对航空和宇航、潜水 水和工业环境的影响	1864

第十五部分 发育和衰老的生理

第七十六章	胎儿和新生儿生理	1905
第七十七章	老年生理	1943
参考文献(第三十五至七十七章)		1955
索引		2067

第九部分

循 环

代 將 武 策

不 耐

第三十五章 心血管系统

William R. Milnor

心脏和血管构成一个运输系统,把物质分送到需要它的机体的所有细胞,以维持细胞正常功能,并把它们新陈代谢产生的废物运走。为把氧、营养物质运到细胞,以及运走它们的二氧化碳和其他代谢产物,循环提供了一个细胞与外界环境之间的交换工具。在生物进化的较高阶段,循环获得了额外的功能,即散布激素(激素只由特殊分化的组织或器官制造出来,而对机体很多细胞有重要性),以及把脂肪和糖类从贮存处分送到它们被利用的地方去。机体防御的一些机制也由血管系统传输,并从血流的途径传送到损伤或受入侵的区域。这些包括白细胞、与免疫有关的某种蛋白质(免疫抗体)和与血凝有关的物质,它们不仅为保证血管的完整性,而且也为受损区域提供一个纤维蛋白的网络,新生的组织能在它上面形成。循环还把代谢过程中产生的热运送到它可以散发的地方,参与体温的调节。

血流与其所供应细胞之间的联系只是间接的,需要通过浸浴着细胞的细胞外液作为中介。通过血管系统最小分支——毛细血管的壁,物质离开血管进入细胞外液,然后穿透细胞膜到细胞里面去。这一遍布在血管外和细胞外的液体的组成, Claude Bernard^[1]称之为内环境,它由很多调节机构保持着恒定,使机体作为一个整体来适应广大范围的外界环境。此一恒定的内环境概念,一方面与循环的血液相联系,另一方面与细胞相联系,成为现代生理学的基础。

心血管系统包括心脏、动脉、毛细血管和静脉,它们在结构上,以及在功能上都有所区别。心脏提供了动力把血液泵出通过整个系统,动脉把血液从心脏传输到全身组织,静脉再把血液送回到心脏,这一环状运动是几百年前所不曾认识的。动脉是血管的一个分叉的系统,它们多少是按顺序分成越来越多的和更小口径的分支,最后分支到毛细血管。毛细血管是直径有千分之几毫米的薄壁血管,它从动脉系最小的终末分支延伸到同样小的、从此开始构成静脉系统的分支。它们自由地与邻近毛细血管吻合,形成一弥漫的网,显然不同于动脉和静脉血管相对有成体系的分支。尽管有细胞外液介于毛细血管壁与细胞膜之间,但毛细血管管道与其所供应的细胞紧密相联系,并通过毛细血管壁将物质释放入紧靠细胞的环境或从中移走。血液流经这些毛细血管床而进入静脉,静脉像动脉一样,形成一个相反的分支系统,当它们接近心脏的时候,合并成为少数更大直径的血管。

循环着的血液接连通过下列两个系统: 体循环(它供应躯体的组织)和肺循环(运送血液经过肺)。血液被左心室泵入体循环,回到右心房,又被右心室泵入肺循环,然后从肺回流到左心,再重复它的循环。血液的这一连续循环到身体的最远端和回到心脏,是 William Harvey (1578—1657)^[2]第一个明确地加以描述的。更早的一些观测者也提到了循环运动的某些片断证据,但这些证据被忽略或被误解了,因为它与第2世纪 Galen 所描述过并教条式地被接受的学说相矛盾。Harvey 仔细的实验和观察(1628年所记录)驳

倒了这一对古代权威的不加鉴定的认可,牢固地建立了如下原则:“左心室的搏动推动血液通过动脉分布到全身,经过静脉回到腔静脉,然后到右心房,就像它从右心室通过肺动脉送到肺,又从肺静脉回到左心室一样……”^[5]。

恰当地说,血管系统不仅包括身体的动脉、毛细血管、静脉和肺循环,而且也包括另一管道网——淋巴管(第四十三章)。它们在细胞外间隙以一小的薄壁脉管开始,类似毛细血管的大小和通透性,但末端是封闭的。从“淋巴毛细管”进而到较大的淋巴管,汇集成越来越大的管道,直到它们引流入近心脏的大静脉为止。这些管道中的淋巴液运载有从细胞外液中扩散进来的溶质,又把它们回送到循环的血液中去。很多较大的淋巴管具有瓣膜,引导淋巴液流向静脉和通过一个或多个淋巴腺。

心脏 在某些类生物,心脏——或至少说推动血液的器官——是一个简单的肌肉管腔。这一不复杂的结构成为具有四个心腔、瓣膜和分别流到肺和体循环的演变发展,在哺乳动物胚胎的生长中再现。发育的顺序,解释了人的心脏在结构上和功能上的很多特征,并由 Patten 详细地总结过^[7]。

当我们沿进化的阶梯上升,这一管腔逐渐变成成为分开的特殊化区域,因而血液先进入一比较薄壁的肌肉囊(心房),然后经过一个瓣膜进入一厚壁的肌肉腔(心室),由于它的收缩而将血液推向前进。在心房和心室内出现隔膜,鸟类和哺乳类的这些腔分隔成为完全的、实际上形成两个联合的泵,每个泵有两个腔。右边心房和心室接受来自体静脉的血和把它送到肺,而左侧心房和心室接受来自肺静脉的血并把它喷射入体动脉。这一完全地分隔成为“右心”和“左心”,保证了血液离开肺时相对地增加氧和减少二氧化碳,且不与从体静脉回来的血相混合。血液通过心脏向前进,是由每个心腔入口和出口处单向瓣膜所控制,它们防止血液从流出管道倒流回心室,从心室倒流回心房。心房和心室按一定的顺序收缩,这是由心脏起搏点和通过心肌、特殊化组织的传导途径所决定的(第三十六章)。房室收缩的力量和被心室射出去的血量是由植物神经系统、血中运载的物质,和心肌纤维及其收缩蛋白的理化特性所控制(第三十七章)。

动脉 当动脉系(arterial tree)逐次地分出支脉,每一个个脉管逐渐地改变其物理大小和它们血管壁的结构,这具有重要的功能后果。表 35-1 中的资料代表一只重 13 千克的狗在理论上的估计值,可提供某些有关动脉和循环系统其他节段的数量及大小的概念。估计值是粗略的,基于一些未经证实但有一定道理的假设;至于节段的划分则有些随意性质。

除了主动脉弓分出的主要分支和肺主动脉分叉为右、左干支外,动脉床的总横切面积随着向外周的每一次分叉而增大。分支的最简单方式是一根血管分为二,分岔后两个分支的总横切面积与母干血管的比率常在 1.2 到 1.7 范围。当然,再次分支并不呈现完全的几何学上的匀称,在有些部位,众多分支造成总横切面积更快的增加,而在另一些部位单根细小的侧支从一根大得多的主干分出。其净效应是动脉床的外周总横切面积迅速增大,以致在躯体终末小动脉处的总横切面积比主动脉的要增加 100 倍以上,在体毛细血管床处还要更大些(表 35-1)。当血液通过血管系,由于在单位时间内流经循环系统的每一横切面的平均血量是相等的,血管床这一总的扩大导致血流速度的下降。血液通过升主动脉的平均速度约为 20 厘米/秒,并随着动脉系渐次的分支而减慢,直到毛细血管处它的速度可能小于 0.2 厘米/秒。在毛细血管以后,这一过程翻转,即静脉总横切面积减小而

表 35-1 狗肠系膜动脉由于分支而发生的变化¹⁾

项 目	总数	半径 (厘米)	总横切面积 (厘米 ²)	长度 (厘米)	平均速度 (厘米/秒)	压力降 (毫米汞柱*)	容积 (总数的 %)
1. 肠系膜动脉	1	0.15	0.07	6.0	16.80	0.8	2.6
主分支	15	0.05	0.12	4.5	10.10	3.2	3.4
终末分支	45	0.03	0.13	3.91	9.30	7.4	3.2
2. 短的或长的小肠分支	1,899	0.0068	0.20	1.42	5.80	2.35	1.7
最后分支	26,640	0.0025	0.57	0.11	2.10	7.2	0.4
到绒毛的分支	328,500	0.00155	2.48	0.15	0.48	5.4	2.3
绒毛动脉	1,051,000	0.00122	4.18	0.20	0.28	8.1	5.3
3. 绒毛的毛细血管	47,300,000	0.00040	23.78	0.04	0.05	2.4 58.0	5.9 24.8
4. 绒毛的基底静脉	2,102,400	0.00132	11.59	0.10	0.10	1.03	7.2
5. 进入粘膜下以前的静脉	131,400	0.00375	5.80	0.10	0.20	0.29	3.6
粘膜下最后分支	18,000	0.0064	2.32	0.15	0.51	0.37	2.2
短肠静脉最后分支	28,800	0.0032	0.93	1.1	1.30	2.50	6.4
长和短肠静脉	1,899	0.0138	0.84	1.42	1.40	1.40	7.4
6. 肠系膜静脉的最后分支	45	0.075	0.79	3.91	1.50	0.22	19.2
肠系膜静脉的分支	15	0.12	0.67	4.5	1.70	0.07	18.7
肠系膜静	1	0.3	0.28	6.0	4.2	0.05 5.93	10.5 75.2

1) 按 Mall; 依 Schleier 修改。

* 1 毫米汞柱=133.322 帕。——编注

血流加速。

动脉分支的模式和大小的变化是决定血管床不同部位血流阻力的主要因素。血管阻力的概念将在第三十九章详细叙述,但一般说来,它表达的原理为: 即在恒定驱动压力之

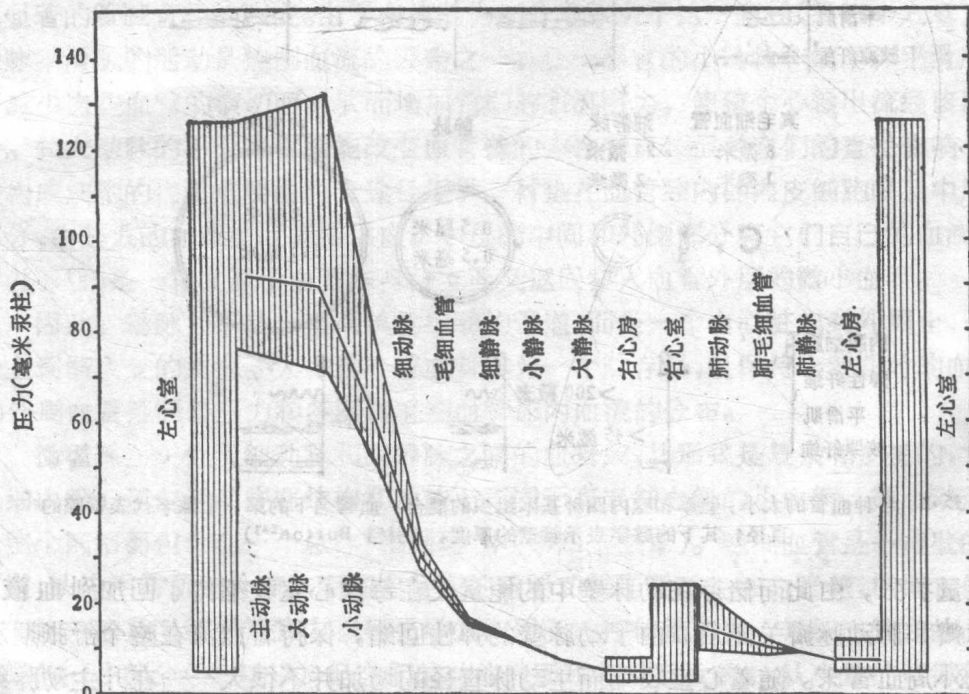


图 35-1 人心血管系统内的典型压力。实线表示平均压,线条区表示收缩和舒张的搏动

下,流量是管道长度、半径和血液物理性质的函数。半径越小、长度越大,则血流阻力越高。一个血管床的总阻力,还取决于管道并联的数目,也取决于血管的大小。

流动阻力的一种表现是血管系内从动脉到静脉有一连续的压力下降,它可用图 35-1 所示“压力剖面图”表示。如这一图解所示,从主动脉到下腔静脉整个压力下降的主要部位发生在直径小于 0.5 毫米的血管。通过毛细血管床本身的压力降难于精确测定,但在体毛细血管,它可能是 20 毫米汞柱左右,这比细静脉 (venules) 内的降落要稍大一点,但远较最小动脉和细动脉 (arteriole) 的要小得多,在那里出现的几乎是血流总阻力的一半。

血管系的近心端和远心端部分,不仅在血管的大小上有不同,而且在血管壁的结构上也不同。事实上,所有血管的壁,除了毛细血管以外,均包含有不等量的平滑肌,弹性纤维和胶原纤维,如图 35-2 所示。主动脉和肺动脉,连同它们最初的分支,均含有比较大量的弹性纤维,而有时称之为弹性动脉,在更远端的分支具有高密度的平滑肌,被称为肌肉动脉。没有鲜明的边界以标志一种类型的终了和另一种类型的开始,这一区分只是用于强调功能的不同。弹性动脉,由于其可扩张性和位于心脏附近的原因,受收缩期从心室每次

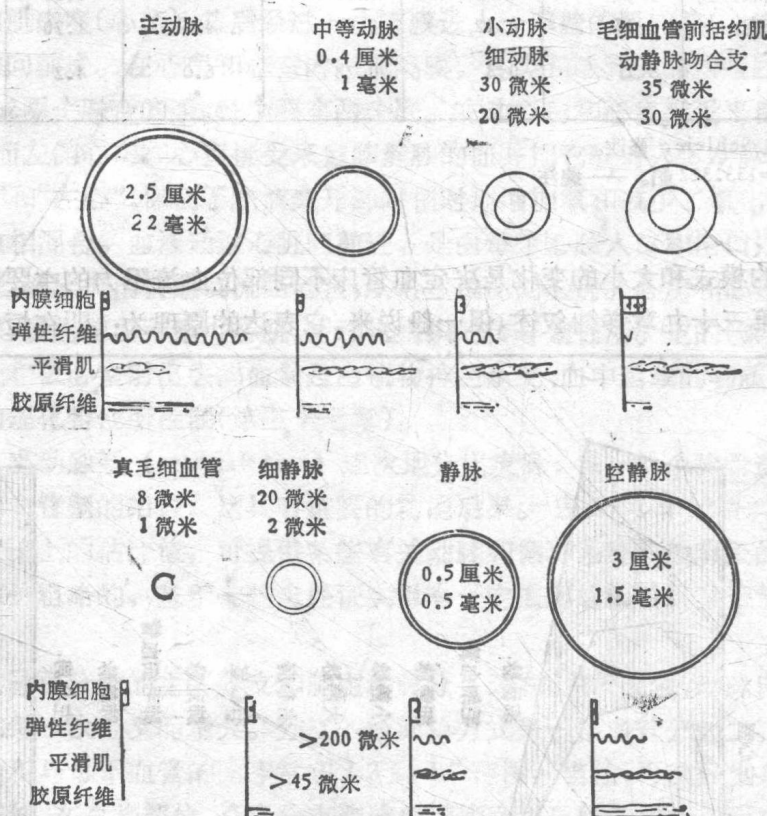


图 35-2 各种血管的大小,壁厚和壁内四种基本组织的混合。血管名下的第一个数字代表管腔的直径;其下的数字表示管壁的厚度。(引自 Burton^[2])

排出血液量扩张,由此而储存在动脉壁中的能量又在每次心室收缩终了回加到血液上,在主动脉瓣和肺动脉瓣关闭后,由于动脉壁的弹性回缩,保持着血流在整个舒张期从大动脉流入外周血管床。随着心室收缩而主动脉直径的增加并不很大——在升主动脉约为 6%,在腹主动脉约为 2%^[12],但它已足够把不连续的心脏射血转变成一脉动的但是连续

的流动。肺动脉比主动脉更有扩张性，在心室每一搏动射血时，它的直径正常约增加10% (图 35-3)。

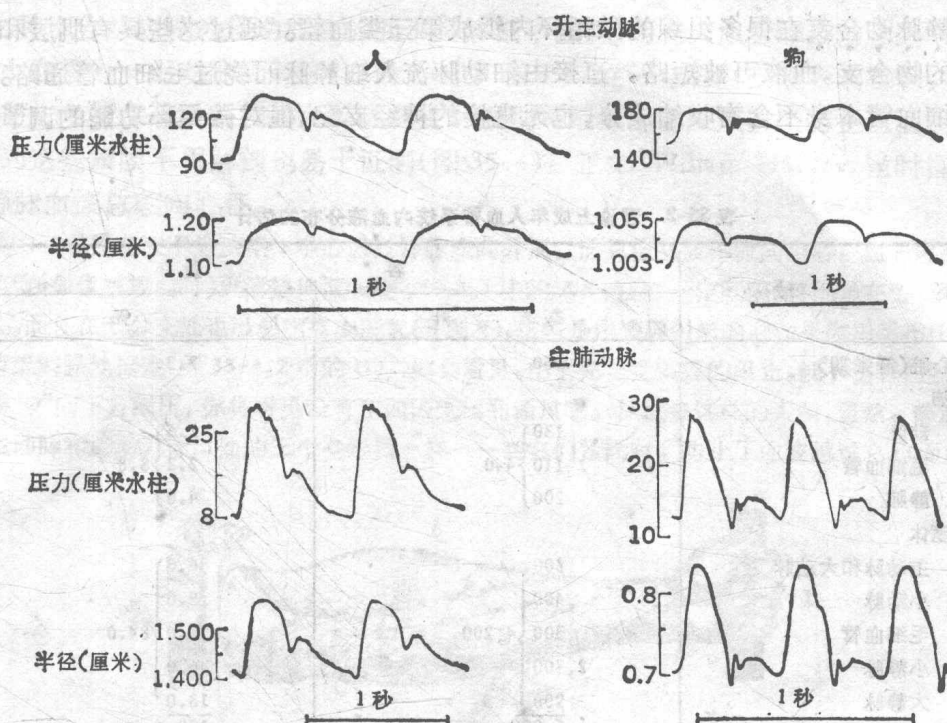


图 35-3 人、狗的升主动脉和主肺动脉内的搏动性压力以及半径的变化。(引自 Patel 等^[11])
注: 1 厘米水柱=9.80665 帕。——编注

当动脉系的分支向外周伸延，它们含有平滑肌的量增加，管壁厚度与管腔之比增大 (图 35-2)。小动脉 (small arteries) 和细动脉富有平滑肌，这种肌肉的收缩或松弛可引起显著的管腔直径的改变。由于血流阻力部分地取决于这一直径 (第三十六章)，故而外周动脉平滑肌的活动是控制血流的因素之一。任一器官的小动脉和细动脉平滑肌收缩，都将减少这些血管的横切面，从而增加它们的血流阻力，使整个心输出流经该器官的量减少。较大动脉的平滑肌收缩能改变血管壁的弹性特点，但对它们的直径影响不大。动脉壁构成细胞的代谢需要由两个途径提供。衬垫在血管腔内的内皮细胞以及中层最里边的部分，由邻近的血液扩散直接供应。中层的中间和外侧部分有它们自己的血液供应，即血管滋养管，是一种发源于血管本身分支而又返回穿入血管外层的微小血管。

因此，动脉并不是一条简单的被动的管道，而是一个由心脏起到外周止、从结构到功能上逐渐改变的系統。大的近心端血管作为一个贮存器，以保持心舒期时的血流，而较小的外周血管控制着压力和各器官毛细血管床内血流的分布。

微循环 位于细动脉和细静脉之间的血管床，其形式是复杂和多变的，它不仅包括毛细血管，还包括某些在结构和功能上不同于真毛细血管的小血管。微小动静脉通路这一整个网络都包含在一个总称“微循环”中 (第四十三章)。毛细血管是一薄壁的内皮细胞管道，缺少平滑肌和外膜。毛细血管床的重要功能是通过毛细血管壁，根据它们的通透性和细胞外液及毛细血管腔内物理化学的作用而进行传输溶质。毛细血管内的血量只是总血量的一小部分 (表 35-2)，但它们的功能表面积却是巨大的。从少量的可得到的资料来推算，成年人体循环毛细血管的表面积大约有 60 米²，肺毛细血管的约为 40 米²。

在很多部位,有中间型的血管或后细动脉 (metarteriole) 处于终末的细动脉和毛细血管之间,后细动脉在其细动脉发起端具有明显的肌肉层,而在它的远侧端却没有。

动静脉吻合支在很多组织的微循环内组成第三类血管。通过这些具有肌层和丰富神经支配的吻合支,血液可被短路,直接由细动脉流入细静脉而绕过毛细血管通路。因此,尽管毛细血管本身不含有收缩成分,也无直接的神经支配,但对微循环功能的调节有多种可能。

表 35-2 理论上成年人血管系统内血液分布的估计¹⁾

区 域	容 量	
	毫 升	%
心脏(舒张期)	360	7.2
肺		
动脉	130	2.6
毛细血管	110	2.2
静脉	200	4.0
} 4.0		8.8
躯体		
主动脉和大动脉	300	6.0
小动脉	400	8.0
毛细血管	300	6.0
小静脉	2,300	46.0
大静脉	900	18.0
} 4,200		84.0
	5,000	100

1) 年龄 40 岁,体重 75 千克,体表面积 1.85 米²。

静脉 静脉系统的结构类似于动脉系;然而与血管系中相对应的动脉比较,静脉具有为数较多的分支,较薄的壁,较大的管腔,较少的平滑肌,较少的弹性纤维和较大的扩张性。

细静脉或从毛细血管床出来的微静脉的壁内,比起细动脉来说,平滑肌就远不是那么丰富,但其对神经或化学刺激的反应,仍足以显著地改变这些血管的口径。细静脉控制着后毛细血管阻力,就像细动脉控制前毛细血管阻力的方式一样,虽然细动脉的阻力要大得多。在毛细血管两端的这一双重控制,提供了既调节毛细血管压力,也控制血流通过血管床的机制^[9,14]。

在体静脉内容纳的大量血液占整个心血管系统容量的一半以上,反映出静脉拥有分支的数量和大小(图 35-2)。静脉管道直径相对小的改变,因而也就能以几百毫升之量改变静脉系统的容量或容纳能力。因为在正常情况下,总血量不会急剧改变,且血管实际是一个密闭系统,静脉容积的任一改变,必引起循环内血液的重新分布。通过这种方式,静脉壁内平滑肌所控制的静脉容积影响着整个心血管系统内的血压,血流和局部血量。静脉显著的可扩张性是决定血量分布的另一附加因素,它容许静脉容积相当大的变化而静脉压只有甚小的改变。由于具有这种增加或减少容积以适应循环需要的能力,静脉系统有时被称为是一个血液贮存器。

在细静脉之后,血流经过静脉管道的阻力很小,正如图 35-1 所示小的压力降。通过很多根血管口径小小的改变,静脉床得以改变其容纳能力,使得有可能显著地改变静脉容积而对血流阻力的影响却微不足道。静脉(具有大的容积和小的阻力)和细动脉(相当小的

容积改变引起显著的阻力改变)之间在这方面的鲜明对比,使得 Folkow^[9], Folkow 和 Neil^[3] 和其他人^[14]划分出容纳血管 (capacitance vessels) 和阻力血管 (resistance vessels)。这种双分法应认为是功能性的而不是解剖学的,因为在大血管和细动脉之间的一些中间大小血管——小动脉或静脉(直径 2—0.5 毫米),在一定程度上既影响容积,又影响阻力。另一个特点是沿着肢体大静脉多少呈规则间距地出现瓣膜,以防止血液倒流。表浅静脉的这些瓣膜不用解剖也易于证明(图 35-4),正如 Wiliam Harvey 当时推论所指出的,静脉血流总朝向心脏。

瓣膜的出现使血液不能从躯体中心通过静脉流向外周,而只能从肢体流向中心。这一事实可用紧扎人的前臂(如像在放血时)更清楚地证明(图 35-4,1 中的 AA,)。在一定间隔(特别是在劳动者),不仅在分支处,而且在无分支处也出现疙瘩或隆起(B 到 F),这些是由瓣膜引起的。如果你用手指压迫,将血液从结节或瓣膜处排走(图 35-4,2 中的 H),你会看见,由于完全受瓣膜的阻止,就不再有血回流。如果你对着瓣“O”向下方施压,你将看见没有东西因受压而通过它。从很多这样的实验,显然,静脉瓣的功能有如主动脉和肺动脉开口处的三个 C 形瓣一样——当它们紧闭时,防止了血液越过它们而回流¹⁾。

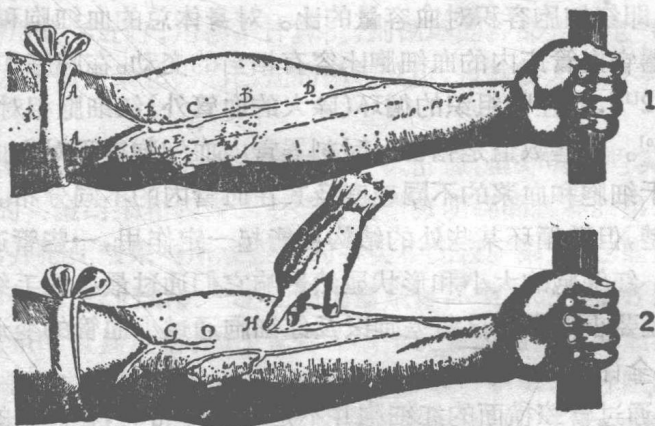


图 35-4 引自 W. Harvey 对静脉血流实验的表达。(见正文)

当身体呈直立位置时,这些瓣膜在使血液从肢体回到心脏中起很大作用,因为骨骼肌收缩,压迫穿过它们的深部静脉而有助于驱使血液流向下腔静脉。这一“肌肉泵作用”在奔跑或其他肌肉活动时,可提供一个相当大的促使血液循环的能量,尽管在这一点上现在还没有定量方面的实验证明。

血液 充满血管系统内的液体的容量和物理性质,同心脏和血管的特性一样重要。人的总血量范围是 60—80 毫升/千克体重^[18],或一个中等成年男子约为 5 升(第四十四章)。实际上心血管系统是一封闭的有弹性的容器(假设液体透过毛细血管处于平衡状态),正常的血量不仅充满这个系统而且还稍稍地扩张它。血管系统在压力下被充满,也就是说,在此系统内心脏收缩产生的动态压力是加到静态压力(取决于总血量和此系统的容积)之上,对于后者,Guyton 名之为平均循环充盈压。这个静态的充盈压可实验性地加以测定,即在心脏停止跳动后一短时间,测量动脉和静脉内平衡了的压力。当心跳停止,动脉压下降,静脉压上升,整个系统内达到静态平衡时的压力约为 6 毫米汞柱^[12],就如所设想

1) Harvey, W.: *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*, Frankfurt, 1628, Guilielmi Fitzeri. (由 C. D. Leake 翻译, Springfield, Ill. 1928, 出版者 Thomas C.C.).