

上海市大学教材

正常人体学

(下册)

上海人民出版社

上海市大学教材

正 常 人 体 学

(下 册)

上海第一医学院 上海第二医学院 遵义医学院
合 编

上海人民出版社

上海市大学教材
正 常 人 体 学
(下 册)

上海第一医学院
上海第二医学院 合 编
遵 义 医 学 院

上海人民出版社出版
(上海绍兴路5号)

新华书店上海发行所发行 上海中华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 11 插页 1 字数 260,000
1974年10月第1版 1975年8月第2次印刷

统一书号: 14171·161 定价: 0.74元

毛主席语录

列宁为什么说对资产阶级专政，这个问题要搞清楚。这个问题不搞清楚，就会变修正主义。要使全国知道。

教育必须为无产阶级政治服务，必须同生产劳动相结合。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。

教材要彻底改革

目 录

第十四章 心血管功能与调节	283
第一节 心脏功能	283
心肌特性(283) 心肌的生物电现象(285) 心输出量(289)	
第二节 动脉血压	291
第三节 微循环	293
第四节 心血管活动的神经、体液调节	296
第十五章 血液化学	302
第一节 血红蛋白	302
第二节 血浆蛋白	305
第三节 血液凝固和纤维蛋白溶解	309
第四节 血液中非蛋白含氮化合物	314
第十六章 呼吸功能与调节	316
第一节 气体的交换与运输	316
第二节 呼吸运动的调节	319
第十七章 消化功能的调节	324
第一节 消化管平滑肌的生理特性及神经支配	324
第二节 胃液分泌及胃运动的调节	324
第三节 小肠消化液分泌及肠运动的调节	328
第四节 排便反射	329
第十八章 肝脏功能	330
第一节 肝脏的生物转化作用	330
第二节 胆色素代谢	332
第三节 肝脏与血浆蛋白的关系	335
第四节 肝胆疾病时血清酶类的变化	337
第十九章 肾脏的微细结构和功能	339
第一节 肾实质的微细结构	339
第二节 尿的生成及其影响因素	344
第三节 尿的浓缩和稀释原理	348
第四节 排尿反射	350
第二十章 水盐代谢	351
第一节 水与钠、钾、氯的代谢	351
第二节 钙、磷代谢	358
第二十一章 酸碱平衡	362
第二十二章 物质代谢中能量的释放和储存	369
第一节 糖类的氧化分解	369
第二节 脂肪的氧化	376

[2] 目 录

第三节	蛋白质的氧化	379
第四节	体内能量的储存	381
第五节	供能物质在体内的运转	385
第六节	氨的去路与胺类	387
第二十三章	人体主要组织成分的更新	390
第一节	人体蛋白质更新的概况	390
第二节	核酸的代谢	390
第三节	体内蛋白质的合成	392
第四节	核酸和蛋白质合成的研究与医学的关系	396
第五节	类脂代谢	397
第二十四章	体温调节	400
第一节	体温及其正常波动	400
第二节	产热过程	401
第三节	散热过程	401
第四节	体温的调节	402
第五节	高温、低温环境中的劳动保护	403
第二十五章	内分泌腺与激素	405
第一节	甲状腺	405
第二节	胰岛	411
第三节	肾上腺	416
第四节	脑垂体	421
第五节	激素作用的特点	424
第二十六章	神经系统的功能	428
第一节	神经系统的感觉功能	428
感受器(428) 感觉投射系统(429) 觉醒与睡眠(435) 痛觉生理(435) 内脏感觉与牵涉痛(436) 针刺麻醉中镇痛原理的讨论(437)		
第二节	神经系统对躯体运动功能的调节	438
神经肌接头的兴奋传递(438) 神经的营养性作用(439) 脊髓对躯体运动的调节(439) 脑干对肌紧张的调节(440) 纹状体-苍白球系统对躯体运动的调节(441) 小脑对躯体运动的调节(442) 大脑皮层对躯体运动的调节(442)		
第三节	神经系统对内脏活动的调节	445
植物性神经的作用与递质(445) 植物性神经中枢的功能(447)		
第四节	大脑皮层的电活动	449
第五节	高级神经活动	450
大脑皮层的条件反射活动(450) 人类高级神经活动的特点(451)		

过心肌纤维本身以外,主要由特殊传导系统来完成,特殊传导系统的传导速度一般比心肌快得多。窦房结发生的节律性兴奋,通过结间束与心房肌纤维传导到整个心房(左、右心房)引起心房收缩;同时也通过结间束将兴奋传导到房室结。由于在房室结起始部位传导速度较慢,所以兴奋通过这一部位时,约需耽搁0.05~0.1秒,在这以后才开始以较高速度沿房室束、左右束支及其分支纤维(普金野氏纤维)传导至心室肌。心房至心室的这一较长传导延搁时间,具有重要生理意义。它使心室的收缩,只能在心房收缩完全停止以后才可开始,亦即当心房收缩时,心室处于舒张状态,这样心室就能够得到血液的更好充盈,以致当心室收缩时,就可有足量的血液射入动脉。

心脏的传导功能如果发生障碍,就可导致心传导阻滞。常见的心传导阻滞是房室传导阻滞。房室传导阻滞可有程度上的不同。最轻的表现为房室间的传导时间延长,最严重的则表现为完全传导阻滞。完全传导阻滞时,心房的节律性兴奋不能传导至心室,心室的活动则由阻滞部位以下的传导系统所发生的节律性兴奋所引起。

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,由于结间束能较快地传导兴奋,且心房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、心肌的兴奋性

心肌与其他活组织一样,具有对刺激发生反应(兴奋或抑制)的能力,这称为有兴奋性(引起兴奋反应的最低刺激强度称为阈值)。心肌在发生一次兴奋后,它的兴奋性要经过一

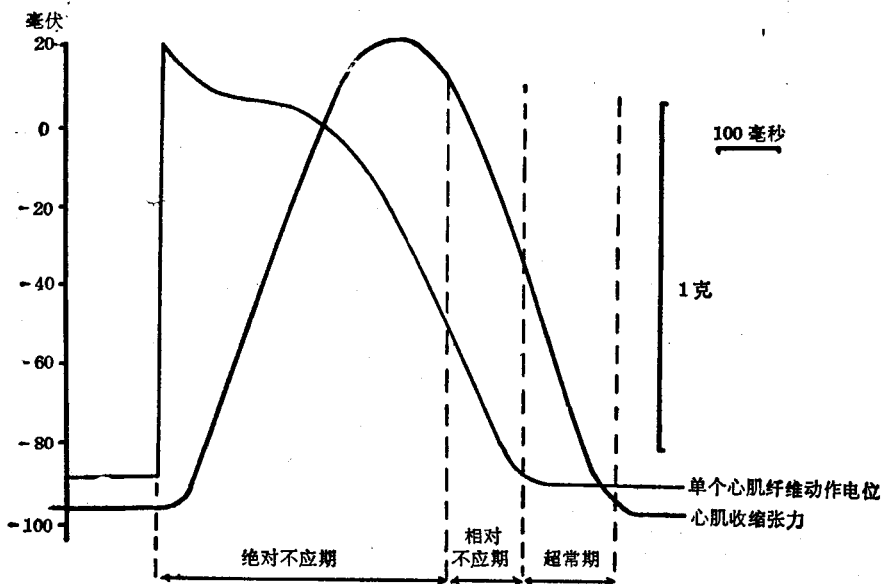


图 14-2 心肌的动作电位、收缩曲线与兴奋性变化(猫)

右侧纵座标代表心肌收缩张力;左侧纵座标代表动作电位。

系列的变化,才恢复到原来的状态(图14-2)。首先为绝对不应期,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,对较强的刺激能发生反应(相对不应期),随后再经过一短暂的兴奋性高于正常水平的时期(超常期)而恢复正常。兴奋后兴奋性发生变化是所有神经和肌肉组织的共性,而心肌的特性是兴奋后的绝对不应期特别长,相当于心肌的整个收缩期,即在心收缩期内,对任何刺激都不予反应(图14-3的1、2、3曲线)。心肌的这种特性,使心脏不会发生持续收缩,而始终保持其收缩和舒张交替的节律性活动。

也正因为心肌不应期较长,所以如果有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(图14-3的4、5、6曲线)。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,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。

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。例如血液温度对心肌的节律性活动就有明显影响,温度升高时心脏的节律性活动加快,温度降低时则相反。血液中的渗透压、酸碱度和离子成分的变化,也会引起心脏节律性活动发生改变。在离体蟾蜍心脏灌注实验中,可以看到适宜的渗透压和酸碱度为维持心脏节律性活动的必要条件。钠离子是维持渗透压与心肌兴奋性所必需的离子。但在只含有氯化钠的等渗溶液中心脏的活动仍不能维持,需加一定比例的钾离子与钙离子。钾离子有利于心肌舒张而不利于收缩,钾离子过多时心脏的收缩发生障碍,最后可停止于舒张状态。钙离子可增强心肌的收缩,但不利于舒张,钙离子过多时心脏的舒张不完全,最后可使心脏停止于收缩状态。此外,肾上腺素可使心搏加强加快,乙酰胆碱则有抑制心搏的作用。在人的血液中钠、钾、钙三种离子,也必须有适当的比例,才能维持心脏的正常节律性活动。当水盐代谢、酸碱平衡扰乱时,心肌的活动将受到影响。例如在酸中毒与血钾过高等情况下,可出现心肌收缩减慢减弱,甚至发生心搏骤停。在抢救过程中除应及时去除原因并进行心脏挤压外,可注射肾上腺素、乳酸钠或氯化钙等药物,有助于酸中毒之纠正与心肌收缩力之增强,促使心搏恢复正常。

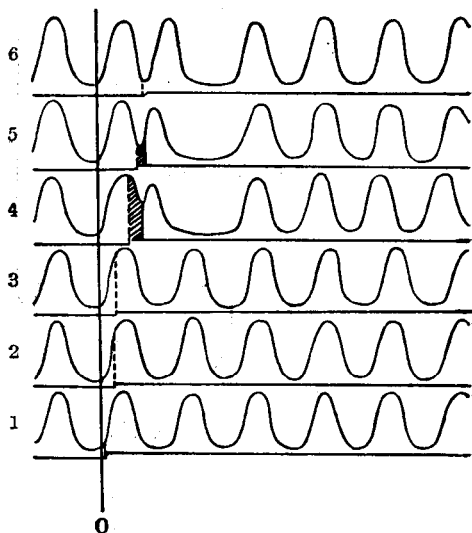


图14-3 过早搏动与代偿性间歇

心肌的生物电现象

一、动作电位

任何组织活动时均有生物电变化。心肌与骨骼肌一样兴奋时除有收缩表现外,也有电变化产生,称为动作电位。神经传导兴奋也有赖于其动作电位之扩布,称为神经冲动,因此动作电位是兴奋的重要标志。临床上所用的心电图、脑电图、肌电图等,就是记录心、脑、骨骼肌等组织活动时发生的生物电变化,借以分析其功能有无异常,协助诊断。为了更好地了

(二引导电极均在膜外)

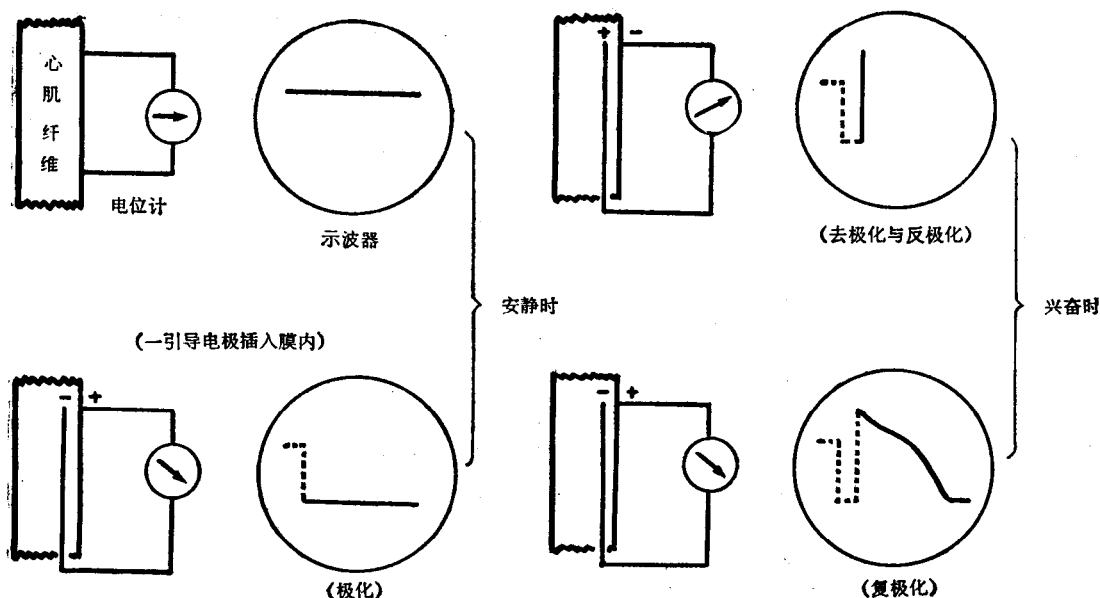


图 14-4 单个心肌纤维电活动示意图

解心肌的生物电现象,需要对单个心肌纤维生物电现象作深入的分析。

二、单个心肌的生物电现象

以直径在 1 微米以下之微电极插入一根心肌纤维内部,另一电极置于纤维外部,通过灵敏的电子仪器,可以看到心肌纤维内部的电位低于外部约 90 毫伏,反映了心肌纤维的膜内外具有电位差,称为心肌的膜电位。心肌纤维的膜外电位为正、膜内电位为负的状态,称为极化状态。当心肌纤维兴奋时,可见膜电位不但消失,而且膜外电位反而低于膜内约 30 毫伏,因此整个电位变化达 120 毫伏左右。兴奋后电位又逐渐恢复原先状态。这种电位变化就是组织兴奋时产生的动作电位(见图 14-4)。膜内外电位差的暂时消失称为去极化,而膜内变正、膜外变负的变化称为反极化,兴奋后逐渐恢复膜内为负、膜外为正的过程称为复极化。

心肌的这种去极化、反极化过程,与神经、骨骼肌等组织很相似,但复极化过程比神经与

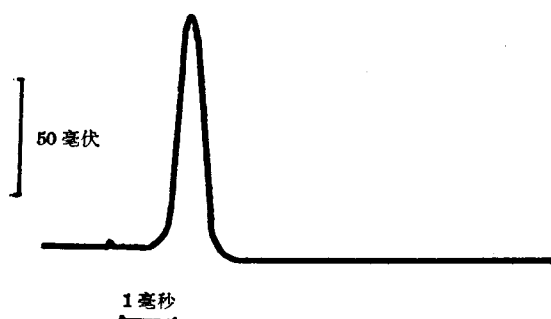


图 14-5 神经纤维的动作电位

骨骼肌慢得多。一般粗神经纤维的动作电位所占时间只不过 0.5~2 毫秒(图 14-5),而心肌纤维的动作电位所占时间可达 200 毫秒以上,这主要是由于心肌复极化过程慢。心肌的不应期长也是因为复极化过程慢,膜电位不能迅速恢复到兴奋前水平所致。因心肌纤维的兴奋性与膜电位原来的水平有关,在膜电位过低时兴奋性降低,甚至消失,只有当膜电位恢复到一定程度时,兴奋性才有所恢复。心肌兴奋的传导与神

经、骨骼肌也类似,心肌兴奋部位产生的动作电位有足够的强度,可以刺激邻近部位使之也发生一次去极化、反极化与复极化过程,也就是产生一个动作电位。这样动作电位不断向前蔓延,兴奋也就不断向前扩布(图 14-6)。

心脏起搏点等特殊传导组织的生物电变化则与一般心肌不同。同样以微电极插入起搏点纤维内记录其自动节律性兴奋时的电位表现,可见在每次复极化后,电位曲线又缓慢上升,表示又逐渐发生去极化过程,曲线上升到一定高度后,速度突然加快,转变成为典型的动作电位(图 14-7)。

这表示缓慢去极化到一定程度后即迅速去极化与反极化,发生可以扩布的兴奋。因此起搏点自动节律性的来源与其膜电位不稳定,能自动发生缓慢去极化有关。

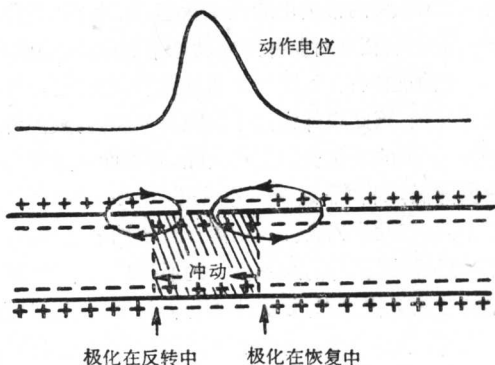


图 14-6 兴奋传导的示意图

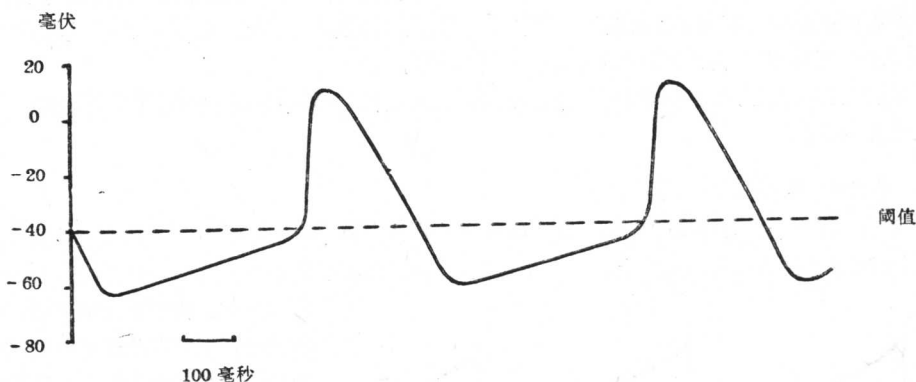


图 14-7 起搏点区域心肌纤维的自动节律性动作电位(兔)

三、生物电学说

目前认为,神经、骨骼肌与心肌等组织的生物电现象,与细胞膜的选择通透性及离子活动有关。细胞膜

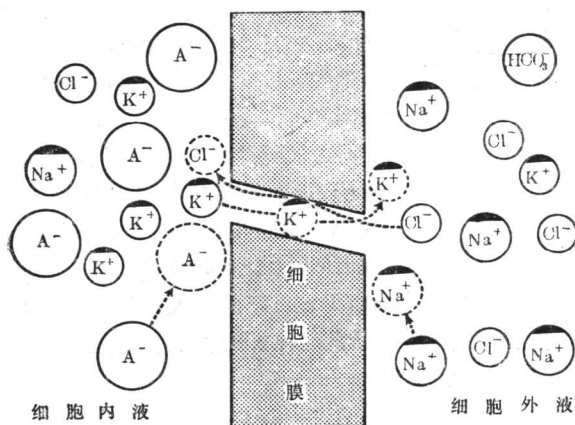


图 14-8 细胞膜内外离子分布与膜电位形成示意图

对各种离子的通透性不同,以致膜内外两面离子的分布不等(图 14-8)。在细胞膜内钾离子及带负电的大分子有机物浓度较高,而膜外钠离子、氯离子等浓度较高。在静息时膜对大分子有机物及钠离子几乎没有通透性,而对钾离子与氯离子则有一定的通透性。由于浓度差的关系,钾离子有透出膜外的倾向,但若有钾离子透出膜外时,钠离子不可能进入膜内与钾离子交换,由于电荷吸引的关系,膜内透出一个正离子必然要带出一个负离子,但大分子有机物不可能透出膜外,氯离子则因浓度差关系反而有透入膜内的倾向,因此透出膜外的钾离子与膜内的负离子就紧靠在膜两边对应地排列着,造成膜

外带正电,膜内带负电的极化状态,膜内外的电位差阻止了钾离子进一步向外透出,电位差与浓度差对离子移位的影响相互对抗并形成动态平衡,这就是膜电位的来源。

当细胞兴奋时,膜的通透性改变,首先选择性地迅速增加对钠离子的通透性,而对钾离子通透性的增加则较缓慢,因此膜外钠离子急骤进入膜内,膜内钾离子的透出暂时还未增加。这样,膜内带正电的离子急骤增多,使膜的极化状态迅速去除,并进而造成膜内带正电、膜外带负电的反极化状态。以后,钠离子进入的速度降低,钾离子逐渐向外透出,于是又恢复极化状态。这就是动作电位的来源。心肌与神经或骨骼肌有些不同,在发生兴奋而对钠离子通透性增加时,对钾离子的通透性反而降低,在复极化过程中心肌膜对钾离子的通透性仍较低,对钠离子的通透性也下降较慢,因此有一段时间膜内正离子仍然比膜外的浓度高,使膜维持在去极化状态,复极化进行得特别缓慢,造成动作电位上出现一个平坡样的时期,整个动作电位时间也就延长。如上所述,则细胞每兴奋一次将失去一些钾离子而获得一些钠离子。但细胞内钠离子的增多与细胞外钾离子的增多可刺激膜上的所谓“钠泵”工作,使钠离子排出膜外而钾离子回入细胞内,因此细胞能维持其兴奋性与膜内离子浓度。

离子的活动,特别是钙离子的进出细胞,又与心肌收缩过程密切有关。当心肌兴奋时,钠离子大量进入细胞内,可使钙离子也更易进入细胞内,并促使肌细胞内储存的钙离子释放出来,细胞内钙离子增多时,就可与肌原纤维上的收缩蛋白起反应而发生收缩。在心肌复极化后,“钠泵”使钠离子排出膜外,钙离子也出膜或在肌细胞内重新储存起来,与收缩蛋白结合的钙离子去除后,肌肉便舒张。由此可见心肌的收缩过程与生物电产生原理并不一样,时间过程也不同(见图 14-2)。

由于钠、钾、钙等离子对心肌兴奋与收缩过程密切有关,所以血浆中各离子的浓度对心肌的兴奋与收缩过程均有明显影响。

四、在体心脏的电位变化

前面介绍的是单个心肌纤维的电位变化。如观察动物体内整个心脏活动时的电位变化,可将动物开胸后,用一引导电极直接插在其心室肌上,另一电极置于动物后腿上(离心脏较远),用电生理记录仪记录其

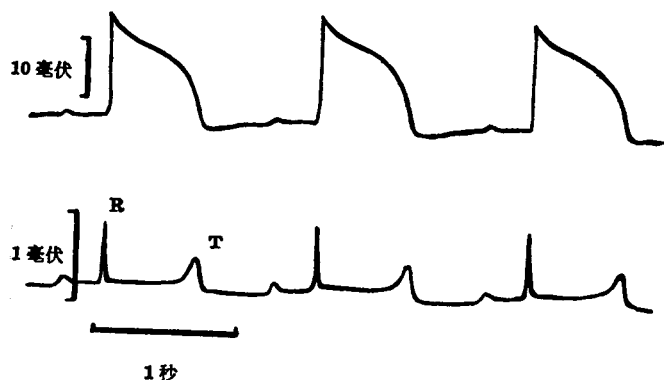


图 14-9 在体心脏的电位变化(蟾蜍)

上面曲线:直接自心室肌上引导之电位变化 下面曲线:间接自右前肢与左后肢引导之心脏电位变化

电位变化。由于腿上的电极离心脏远,心脏电位变化在此电极上的反映远较直接放在心脏上者为小。因此所记录到的电位变化,主要反映插在心脏上的引导电极处的心电变化,其波形与用微电极在单个心肌纤维内所记录的基本相似。由于身体内部组织及体液均含有电解质,有导电性,因此,如把两个引导电极均放在动物的肢体上,并增大记录仪器的灵敏度,也可间接导出心脏活动时的电位变化(图 14-9)。这后一种引导方法所得电位虽然较小,其波形也有所不同,如有 R 波与 T 波等,但从图 14-9 可看出两种引导方法所得波形在时间过程上密切相关。如 R 波正好

在心室动作电位的上升时期,亦即正好在心室发生去极化、反极化时期;T 波正好在较快复极化的时期;而 R 波与 T 波之间的水平线时期正好相当于心室动作电位的平坡期。因此这种从肢体上引导出来的电位变化也同样反映心肌的兴奋过程,在观察人体的心电活动时较为适当。

五、心电图

临床上人体心脏活动的电位变化,一般是把电极放在身体表面一定部位,通过心电图仪

直接描记录下来或连接到示波器观察。心电图记录纸上,一般均有横线和直线,划分为1毫米大小的方块,可调节仪器放大倍数,使每输入0.1毫伏电压之信号时,横线上偏移1毫米,因此每一横线间距(1毫米)可定为0.1毫伏电压。每一直线间距(1毫米)代表0.04秒时间(即记录纸移动速度为每秒25毫米)。由此可测量出描在上面的心电图各波形的电压大小与时间。

从体表引导出心电图的方法很多,一般称为导联,各导联所得波形虽不完全一样,但基本上有P、Q、R、S、T五个波形(图14-10)。这些波形是心脏各部位心肌细胞先后兴奋产生的综合电位变化,是心肌兴奋的发生、传播与消失过程在各导联上的反映,并不代表心脏收缩的机械变化。心电图上的每一波都有一定的意义:P波代表心房兴奋;Q波代表心室兴奋的开始;P-R时间(也可称为P-Q时间)为兴奋由心房传播到心室所需的时间;QRS波代表心室由静息状态

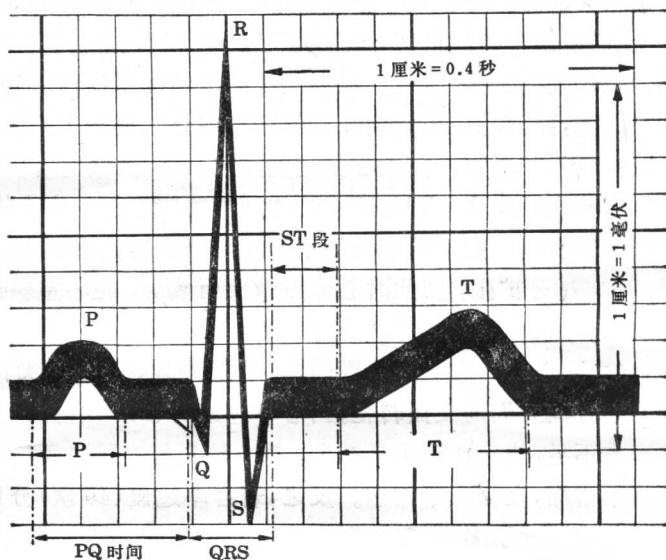


图14-10 正常人的心电示意图

进入兴奋,心室表面各部位先后开始发生负电位;S-T段一般沿着水平基线,此时心室全部均处于兴奋状态,各部位之间无电位差。T波反映心室兴奋后的恢复过程,心脏表面有些区域已有复极化,兴奋已消失,另一些区域则仍未复极化,兴奋尚未消失,故又出现电位差。当心肌兴奋的发生、传播与消失过程有异常时,心电图即有所改变,因此临床上可利用心电图来协助诊断(详见《诊断学基础》)。

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是衡量心脏功能的重要指标。正常时右心室的输出量与左心室的输出量是相等的。

每次心搏时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输出量。两者的关系是:每分输出量=每搏输出量×心率。通常所谓心输出量即指每分输出量。当心率加快和每搏输出量增加时,都可使心输出量增加。

一、影响心输出量的因素

(一) 每搏输出量 是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。在动物离体心脏实验中,可以看到心室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。这种在一定范围内心肌收缩力与初长有关的现象,在完整动物或正常人体内并不是决定每分心输出量的主要因素。在整体内心脏活动,主要受神经与体液因素的调节,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,适应劳动时的需要。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),由于心室舒张期明显缩短,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。反之,若心率过慢(40次/分以下),则虽然心室舒张期延长,回心血量相对地增多,但因心室充盈有一定限度,在达到一定程度后,即使心室舒张时间再延长,也不能增加心室充盈,也就不能更多地增加每搏输出量,所以当心率过低而每搏输出量不再增加时,则每分输出量也将降低。由此可见,心率变动,有一适宜范围,在最适宜时,每分输出量最大,过频或过慢都会引起每分输出量减少。

二、心储备力量

人体每一心室容量估计为200毫升左右,平时安静状态下每一次心室收缩射出血液约60~80毫升。因此,在心室收缩期末,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。实际上心脏每分输出量,随着人体代谢的需要不断有所变动。当代谢增高,血液供应的需要增加时,通过神经体液的调节(见296页),心脏的每搏输出量与心率均增加而使每分输出量加大。例如人的心输出量在空腹、安静情况下较低,而当情绪激动或消化食物时均可明显增加,怀孕最后几个月可增加48~85%,体力劳动时甚至可增加5~6倍。心脏这种能在需要时增加其工作量的能力,称为心的储备力量。当心脏的储备力量用尽而仍然不足以适应时,则会引起心力衰竭。心脏储备力量的大小,决定于心脏的健康程度,而心脏的健康程度,则可由参加体力劳动与体育锻炼加以提高。体力劳动与体育锻炼,可使心肌更为发达,心肌纤维内代谢原料更丰富和调节心脏血管活动的神经机构更健全灵活,从而提高心脏的储备力量。不经常参加体力劳动与体育锻炼的人,心的储备力量小,其每分输出量的增加,主要是依靠提高心率,所以受限制较大。而经常锻炼的人,心肌有较多的储备力量,劳动或运动时不但心率增加,每搏输出量的增加也较多;而且这种人在平时心率就比较慢,因此在进行强体力劳动或运动时,每分输出量增加的可能性就较大。我们必须经常参加体力劳动与体育锻炼,增强体质,以适应革命工作的需要。

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,液体从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,流速就大;如压力差不变,管道越狭,摩擦越大,阻力愈大,流速就愈小。

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,一般所谓血压,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 心室收缩一次,射出一定量的血液进入大动脉。由于受到外周阻力的阻挡,在心收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,血压升高。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,血压就升得更高;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,血压也将升高。心输出量减少,或外周阻力减小,则发生相反变化,使血压降低。

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;心肌梗死患者,就是由于心输出量减少,而引起血压下降。

(二) 大动脉管壁弹性 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

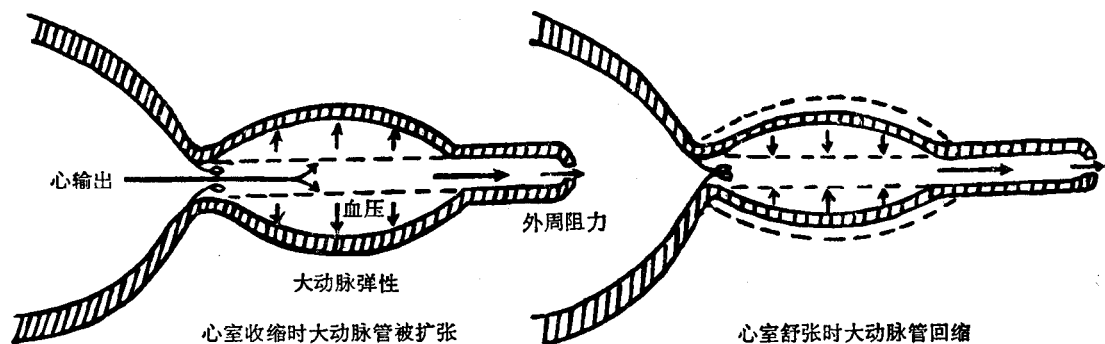


图 14-11 动脉血压的形成

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成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。在心收缩时大动脉的弹性为血液在大动脉内暂时储存创造了条件,在心舒张时弹性回位力又成为进一步维持血压推动血液的动力。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 14-11)。

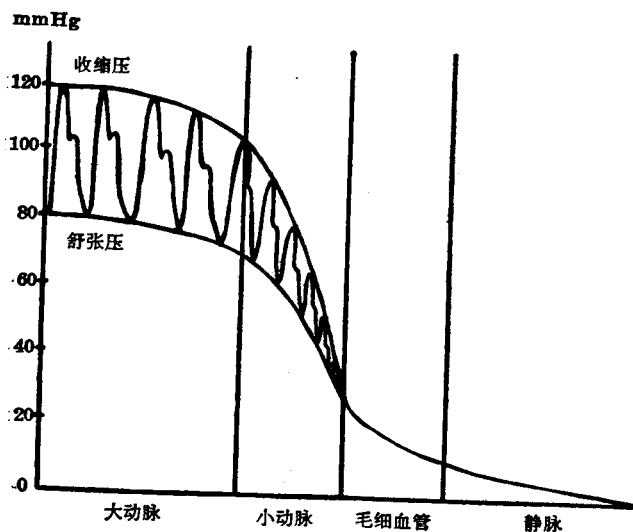


图 14-12 血管内血压的变化

从上述过程来看,每一心动周期中动脉血压是波动的(图14-12)。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;老年人大动脉硬化时,弹性缓冲作用减退,收缩压升高,舒张压降低,脉压增大。如果大小动脉都硬化,使外周阻力增大,大动脉弹性缓冲作用减退,以致收缩压与舒张压均较高,脉压也增大。

(三) 血液总量与血管容量 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(如失血时),血压就下降;如果血管容量增大(如严重急性感染引起的中毒性休克时),血压也下降。在失血时,因为血液总量减少,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。在这些情况下,血压下降的主要原因都是循环血量减少。因此一般不应给缩血管药物以增加外周阻力,而应输血补液以增加循环血量,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、肺)的血管容量大,血管舒缩性也大。在其血管舒张时能容纳大量的血液;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。

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。如心脏停止射血,或静脉回流量过少,心输出量下降到零,则动脉血压就不可能产生。

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 140 毫米汞柱(mmHg), 舒张压超过 90 毫米汞柱, 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。

三、动脉脉搏

根据以上所述, 动脉中压力随心动周期而变化。动脉内的周期性压力变化可用手指或仪器在动脉管外加以觉察, 称为动脉脉搏。

脉搏的快慢取决于心率, 其节律是否整齐也与心搏节律有关。脉搏的强弱与脉压大小有关, 主要取决于心输出量之多少及外周阻力之大小。如心输出量大, 外周阻力小, 则脉压大, 脉搏洪大; 而心输出量小, 外周阻力大时, 脉压小, 脉搏细弱。此外, 血管壁的弹性对脉搏也有明显影响。因此脉搏是反映心血管功能的一项重要指标, 脉搏的检查对诊断疾病、指导治疗等均有一定意义。

祖国医学历来十分重视通过脉搏来检查(切脉)疾病, 在几千年的实践中积累了丰富的经验。解放以来, 革命医务人员与科学工作者遵照毛主席关于“中国医药学是一个伟大的宝库, 应当努力发掘, 加以提高”的教导, 对中医的脉象进行了不少研究, 取得了一定的成绩(见《诊断学基础》)。

第三节 微 循 环

一、微循环的血流特征

微循环是指循环系统中位于小动脉和小静脉之间的部分, 主要是由毛细血管组成, 以肠系膜微循环为例(图 14-13), 它的血流可区分为一条比较直接的直捷通路和比较迂回曲折的真毛细血管网。直捷通路是由小动脉经中间小动脉和毛细血管到小静脉, 路程最直最短。

真毛细血管网则由小动脉、中间小动脉的毛细血管分支相互沟通组成网状, 最后汇入小静脉。不论是直捷通路或真毛细血管网, 在中间小动脉与毛细血管之间, 平滑肌层由厚而薄, 渐渐稀疏零落, 最后完全消失, 仅留内皮细胞层, 成为毛细血管, 它们最后汇合于小静脉时又重新具有平滑肌。此外, 真毛细血管由中间小动脉分出时形成很大角度, 在分支处管壁具有平滑肌细胞, 它收缩时能增加中间小动脉血液进入真毛细血管侧支的阻力, 故称为毛细血管前括约肌。

血流通过毛细血管时速度较慢, 血球往往成单行通过或仅有血浆通过而无血球。血流速度慢, 有利于血液

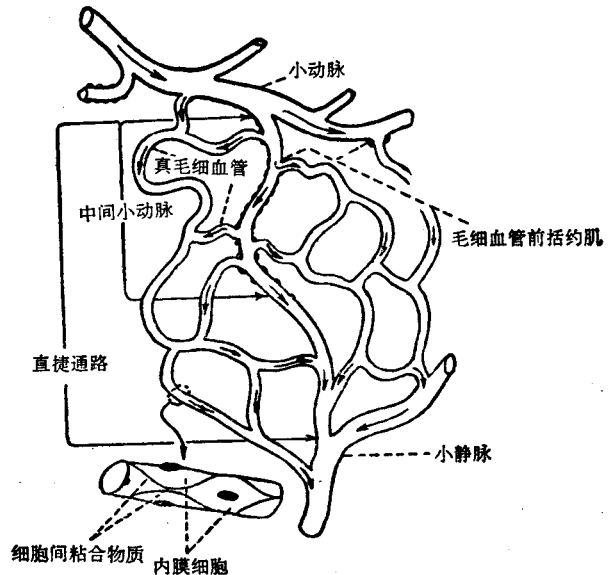


图 14-13 肠系膜微循环示意图

与组织液之间的物质交换。组织内毛细血管在平时并非全部开放的,开放的数量随该组织的机能状况而不同。在组织处于安静状态下,经常有血流从小动脉通过直捷通路进入小静脉,而真毛细血管网中仅有极少数毛细血管轮流交替地开放。当组织从安静转为活动时,代谢增强、氧耗量增加,此时由于受到局部缺氧和代谢产物堆积的影响,引起毛细血管前括约肌舒张,有更多的毛细血管开放并扩张,通过组织的血量增加,提供了活动组织更快进行物质交换的条件。因毛细血管容量大,如全身小动脉及毛细血管前括约肌紧张性消失,毛细血管都尽量开放时(如中毒性休克)则大量血液将贮留在毛细血管中,从而大大减少静脉血回流,心输出量明显降低,血压必将下降。看来全身毛细血管不同时开放,对于心输出量与动脉血压的维持有其重大意义。

二、毛细血管壁的通透性

毛细血管壁只有一层细胞,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、气体、葡萄糖、盐类甚至小分子血浆蛋白均可通过毛细血管的内皮细胞,大分子血浆蛋白及血细胞则一般不能通过(白细胞依靠变形运动能逸出血管)。毛细血管壁的通透性很容易发生变化。温度升高,血液 pH 值降低,钙离子浓度减少,组织缺氧都会使毛细血管壁的通透性增高。细菌毒素、组织胺等也会使毛细血管壁通透性增高,这时不仅小分子物质可以透出血管,而且大分子血浆蛋白也会透出到血管外面。

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,而胆固醇、青霉素等则不易透入脑组织。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”,使脑内理化环境有可能保持相对稳定。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,后者不易透过。

三、组织液的生成与回流

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,是靠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)的渗出或渗入主要是由于滤过作用。滤过的动力取决于四个因素:毛细血管血压、组织液的静水压、血浆胶体渗透压和组织液的胶体渗透压(图 14-14),其中毛细血管血压和组织液胶体渗透压,是促使液体自毛细血管内向血管外滤过的力量,而血浆胶体渗透压和组织液的静水压,则是将液体自毛细血管外吸收进血管内的力量。这两种力量的对比,决定着液体进出的方向和速度。当滤过的力量大于吸收的力量时,液体就由毛细血管滤出;反之,当吸收的力量大于滤过的力量时,液体就从组织中被吸收回毛细血管。滤过的力量和吸收的力量之差,称为有效滤过压。在正常情况下,上述四个因素中主要影响有效滤过压的是毛细血管血压。因为从毛细血管的动脉端到静脉端,血压逐渐下降,使液体渗出与渗入的力量对比发生较大的变化,而其余三个因素的变化则很小。举例来说:假如组织液静水压为 10 毫米汞柱,