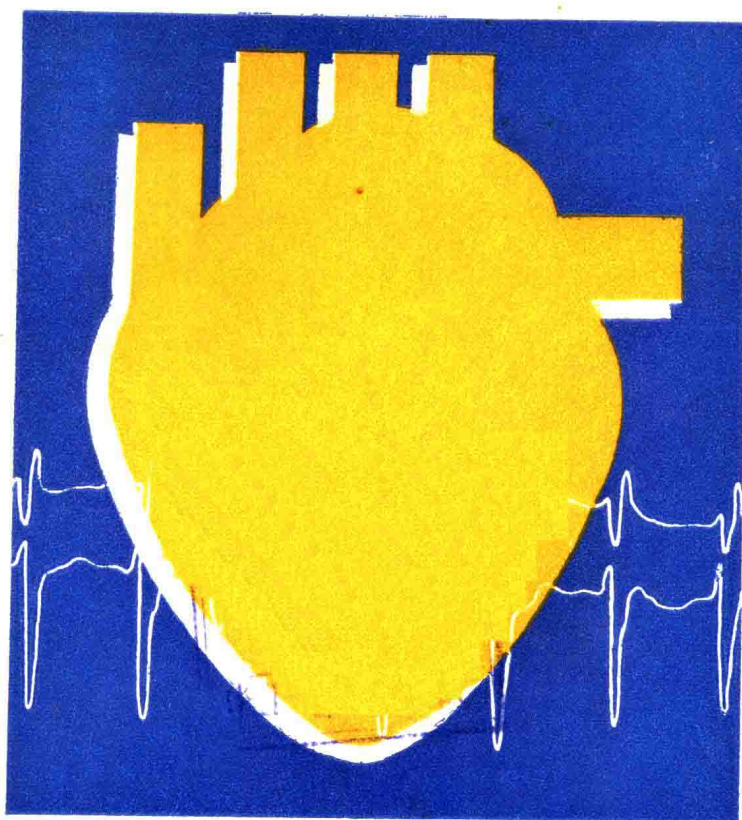


心血管病进修班讲义汇编

XINGXUEGUANBINJINXIUBANJIANGYINHUIBIAN



上海市心内科进修班

一九八〇年

目 录

基 础 部 分

心脏力学	上海第一医学院生理学教研组苏清芬	(1)
组织胚胎	上海第一医学院组织胚胎教研组谷华运	(6)
心脏的一般组织结构	上海第一医学院组织胚胎教研组谷华运	(9)
微循环研究的若干进展	上海第一医学院病理生理教研组金惠铭	(12)
休克时的微循环变化	上海第一医学院病理生理教研组金惠铭	(17)
凝血与抗凝血	遵义医学院、上海第一医学院	(25)
心肌的收缩与代谢	昌潍医学院、上海第一医学院	(47)
脂肪代谢	上海第一医学院生化教研组	(60)
胆固醇代谢	上海第一医学院生化教研组	(80)
血液流变学	上海第一医学院生物物理教研组梁子钧	(82)
在临床医学的应用	上海第一医学院生物物理教研组梁子钧	(100)

临 床 部 分

心脏的听诊和心音的记录	上海第一医学院中山医院 上海市心血管病研究所 陈灏珠	(107)
心脏病的X线检查	上海第一医学院中山医院放射科	(130)
临床心向量图	上海第一医学院中山医院 上海市心血管病研究所 姚正义、诸骏仁	(145)
超声心动图的基本原理及其应用	上海第一医学院中山医院超声诊断室徐智章	(179)
非侵入性心血管病诊断技术的进展	上海第二医学院瑞金医院内 科	(189)
心脏导管检查	上海市胸科医院张绍昌	(199)
心力衰竭的临床病理生理	上海第一医学院中山医院 上海市心血管病研究所 姜 楞	(216)
心力衰竭时强心甙和血管扩张剂的临床应用	上海第二医学院瑞金医院内 科	(226)
房性心律失常	上海第六人民医院潘士荣	(231)
房室传导阻滞	上海第六人民医院潘士荣	(240)
室性快速心律失常	上海第六人民医院王恒润	(248)
洋地黄中毒引起的心律失常	上海第六人民医院崔广根	(256)
预激综合症	上海第六人民医院王恒润	(260)
人工心脏起搏器的临床应用	上海第一人民医院许 群	(268)
电击去颤(电复律或电转复)	上海第一人民医院许 群	(272)
风湿热	上海第二医学院附属第三人民医院鲍延熙	(275)

风湿性心瓣膜病·····	上海第二医学院附属第三人民医院内科	(280)
亚急性细菌性内膜炎·····	上海第二医学院附属第三人民医院鲍延熙	(288)
高脂血症和高脂蛋白血症·····	上海第一医学院中山医院 上海市心血管病研究所庄汉忠	(293)
冠心病的病因和发病机理·····	上海第一医学院中山医院 上海市心血管病研究所庄汉忠	(312)
冠心病的临床与诊断·····	上海第一医学院中山医院 上海市心血管病研究所李志善	(318)
冠心病的中西医结合治疗·····	上海第一医学院华山医院朱伯卿	(333)
急性心肌梗塞的治疗·····	上海第一医学院华山医院戴瑞鸿	(338)
高血压病·····	上海第二医学院 上海市高血压研究所沈家麒	(350)
常见无青紫型先天性心脏病·····	上海胸科医院陈洁如	(377)
紫绀型先天性心脏病·····	上海胸科医院心内科宋冠英	(387)
慢性肺原性心脏病·····	上海第二医学院附属第三人民医院黄定九	(400)
病毒性心肌炎·····	上海第二医学院附属第三人民医院包世宏	(419)
原因不明的心肌病·····	上海第一医学院中山医院 上海市心血管病研究所陈灏珠	(426)
心包病·····	上海第六人民医院任建英	(435)

·基础部分·

心 脏 力 学

上海第一医学院生理学教研室 苏清芬

心脏是机体血液循环的动力器官。用力学的理论和方法,来研究心脏节律性舒缩活动的规律,并定量地表达心脏舒缩的状况,以评定心脏工作的性能,称为心脏力学;若以心肌标本作为研究对象,着重探讨心肌舒缩的规律和机制,通常称之为心肌力学。心脏力学和心肌力学两者是紧密联系的。心肌兴奋后,通过兴奋—收缩耦联,引起肌纤维收缩和舒张,产生张力和长度的改变,这一舒缩特性(收缩性)决定着心脏工作性能。

第一节, 心肌兴奋—收缩耦联

肌肉的兴奋导致肌肉的收缩。前者是肌膜的电位变化,后者是肌原纤维蛋白质微丝的活动。来自肌膜的电位变化信息是如何传给肌微丝的,这就是兴奋——收缩耦联的问题。

一、心肌结构特点

现从心肌超微结构分子水平讨论兴奋—收缩耦联过程。心肌纤维由肌膜、肌管系统和收缩蛋白质,以及线粒体等组成。

(一) 肌管系统 心肌纤维的肌管系统占细胞总容积的1.5%。有横管系统和纵管系统两部分组成。肌细胞膜一般在肌小节Z线的附近深入陷进肌纤维内部,并横跨肌纤维,构成横管系统,所以横管是与肌纤维的外部

相通的。横管膜具有与肌细胞膜相类似的功能。另外,围绕肌原纤维还有一套吻合联接的纵管系统,主要与肌原纤维平行。它不通过肌膜外部,属于细胞内滑面内质网,在肌细胞内称为肌质网。肌质网在近肌小节两端横管的邻旁和肌膜下,扩大并吻合联接成盲端,称为肌膜下小池。肌膜下小池与横管系统或肌膜紧密相邻,两者间有间隙,有些地方紧密连接,称足突,可能与离子通透有关。肌质网具有贮存、释放和摄取 Ca^{++} 的功能。

(二) 收缩蛋白 心肌纤维的收缩成分是肌原纤维内两类微丝,即粗微丝和细微丝,两者互相平行排列。一条粗微丝由200~300个肌凝蛋白分子组成,肌凝蛋白分子有头部和尾部两部分。由于分子之间的自聚性,肌凝蛋白分子尾部相互聚合成束,构成粗微丝主干,而头部(横桥)有规则地对称分布在粗微丝上。粗微丝头部具有ATP酶的活性,能与细微丝结合。细微丝由肌纤蛋白分子球形单体和调节蛋白组成。调节蛋白包括原肌凝蛋白和原宁蛋白复合体。原肌凝蛋白纤维状分子,分布在由肌纤蛋白球形单体聚合成双螺旋的凹沟内,遮盖或抑制着以7个球形单体为一个单元的“作用位点”,以阻止粗微丝横桥与细微丝“作用位点”的结合。原宁蛋白复合体(或称肌钙蛋白复合体)分布在细微丝的“作用位点”附近,与原肌凝蛋白分子共同控制着“作用位点”的

活动。原宁蛋白复合体是 Ca^{++} 的受体,具有极强的负电荷,与 Ca^{++} 有很强的亲和力。如与 Ca^{++} 结合,原宁蛋白复合体和原肌凝蛋白分子的构型发生改变,暴露出细微丝上“作用位点”,则粗微丝横桥将与细微丝上“作用位点”结合,即可发动肌肉收缩。因此,原肌凝蛋白和原宁蛋白复合体称为调节蛋白或开关蛋白。

二、兴奋—收缩耦联过程

兴奋——收缩耦联包括三个步骤:①兴奋时肌肉动作电位由肌膜扩布,并沿着横管膜进入肌纤维内部;②横管膜的信息传递给纵管系统,③肌质网释放、摄取和贮存 Ca^{++} ,使肌浆内 Ca^{++} 浓度改变;发动肌肉的收缩和舒张活动。

近年来证明,横管膜有和肌膜类似的特性,也具有离子通道、离子泵和含有大量负电荷的酸性粘多糖等。因而横管膜也可以产生以 Na^+ 内流为基础的动作电位。横管膜又是肌膜的延续部分,因此肌膜兴奋可沿着横管膜一直扩布到肌纤维内部。心肌细胞膜兴奋过程中,除 Na^+ 内流外,还有 Ca^{++} 的内流。据报道,每个动作电位内流 Ca^{++} 的量为 $1\sim 5$ 微克分子/公斤心肌(哺乳类),不足以直接引起肌肉收缩,但少量的内流 Ca^{++} ,可能起触发肌膜下小池释放 Ca^{++} 的作用。也有人认为,横管膜的兴奋,其电位变化可以增加肌膜下小池膜的 Ca^{++} 通透性,从而释放 Ca^{++} ,使肌浆内 Ca^{++} 浓度升高。当肌浆内 Ca^{++} 浓度由 10^{-7}M 增加达 10^{-5}M 时,可发动肌肉收缩。因此,兴奋—收缩耦联的因子是 Ca^{++} 。

心肌细胞内肌浆 Ca^{++} 浓度受肌质网功能和肌膜 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{++}$ 交换系统的控制。利用凝胶电泳方法,发现肌质网含有钙泵蛋白($\text{Ca}^{++}-\text{ATP}$ 酶,钙泵)、贮钙蛋白和磷酸受体蛋白等成分。肌质网碎片具有转移 Ca^{++} 的能力。当肌浆内 Ca^{++} 浓度高时,促进钙泵工作,使肌浆内 Ca^{++} 转运到肌质网腔

内, Ca^{++} 与贮钙蛋白结合。当肌浆 Ca^{++} 浓度降低时,肌肉舒张。肌膜上 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{++}$ 交换系统是含有负电荷的载体蛋白,能转运 Na^+ 和 Ca^{++} ,转运的对象和量取决于膜两侧 Na^+ 和 Ca^{++} 的浓差。例如,任何原因使细胞膜外 Na^+ 浓度降低,而 Ca^{++} 浓度不变时,则 Na^+ 内流减少,而 Ca^{++} 内流增多,细胞内 Ca^{++} 浓度升高,可使肌肉收缩加强。如使细胞外 Na^+ 浓度恢复正常,则肌肉舒缩活动又趋正常。

三、肌肉收缩的基本过程

滑行学说认为:肌肉舒缩是肌小节中粗微丝和细微丝之间的滑行活动。肌肉静息时,肌浆内 Ca^{++} 浓度约为 10^{-7}M 。肌膜的兴奋引起肌质网释放 Ca^{++} ,肌浆 Ca^{++} 浓度高达 10^{-5}M ,即增高100倍之多,于是 Ca^{++} 与细微丝上钙受体即肌钙蛋白复合体结合。这就引起肌钙蛋白分子构型的改变,这种改变又“传递”给原肌凝蛋白,使其分子构型也发生某些改变。这时肌纤蛋白分子上“作用位点”的抑制被解除,出现了肌凝蛋白分子头部(横桥)与肌纤蛋白分子上“作用位点”结合,形成肌纤凝蛋白复合体,使横桥ATP酶的活性增大几百倍。酶催化ATP水解,释放能量,使横桥摆动,拉动细丝向肌小节中部滑行,出现肌小节缩短。在横桥和肌纤蛋白结合并发生摆动过程中,ATP被不断消耗。但在这过程中,能量究竟消耗在哪一阶段,化学能和机械能之间究竟如何转换,还待进一步阐明。

当肌膜兴奋停止,肌质网钙泵的活动,将使肌浆中 Ca^{++} 逆浓度差转运到肌质网内腔中去,使肌浆 Ca^{++} 浓度降低,引起与肌钙蛋白结合的 Ca^{++} 解离。于是肌纤蛋白分子上“作用位点”又被原肌凝蛋白遮盖或抑制,粗微丝上横桥与细微丝之间联接中断,细微丝从粗微丝之间退出,肌小节又恢复到静息长度,出现肌肉的舒张。

第二节, 心肌收缩力学

肌肉兴奋继之出现收缩, 肌肉的收缩可表现为张力的升高或纤维的缩短。在体内肌肉的收缩, 既有张力的变化又有肌纤维长度的改变, 能克服阻力并作功, 完成生理功能。例如, 心室肌的收缩可产生张力, 提高室内压, 当室内压发展到超过主动脉压时, 半月瓣开放, 然后肌纤维继续收缩, 使纤维缩短而射血。心室肌舒张时, 其张力和纤维长度逐渐恢复, 出现心室充盈。从力学角度考虑, 心肌收缩性能的外部表现有舒缩活动的力、速度和长度三方面, 这三方面的数值是心肌收缩性的定量指标。

肌肉收缩时产生的力和长度变化是收缩蛋白和肌肉内弹性成分共同作用的结果。从肌肉收缩的力学模型中, 可以理解到在整个肌纤维长度不允许缩短时, 如收缩成分缩短, 则与其串联的弹性成分被伸展, 并表现为张力的增加, 这种形式的收缩, 称为等长收缩。如果肌纤维长度允许缩短, 则肌小节的缩短可直接表现为肌纤维的缩短, 即产生长度变化, 而肌张力不变, 这种形式的收缩称为等张收缩。

一、肌肉收缩的张力

肌肉收缩过程中, 不论张力或长度变化都具有一个发展过程。以心脏离体乳头肌标本的等长收缩为例, 可以观察到收缩开始时肌张力逐渐升高, 以至达最大值, 然后张力逐渐下降至静息张力水平。收缩张力的定量值, 常以收缩过程中最高的张力值为指标, 此值称为张力峰值。如以肥厚无心衰心脏的乳头肌与正常心脏的乳头肌相比, 前者张力峰值稍低于后者, 提示肥厚无心衰乳头肌收缩性在张力方面稍低于正常。

心肌收缩张力峰值的大小是与心肌纤维收缩前长度有关。生理学上常把肌肉收缩前长度称为初长。实验表明, 在一定范围内,

心肌收缩张力峰值与初长成正比, 但初长超过一定限度, 其张力峰值又减少。能产生最大张力峰值的初长, 称为最适初长。心肌纤维长度一般可以肌小节的长度反映。心肌最适初长约为2.2微米(μ)。心肌处于最适初长时, 肌小节内收缩蛋白粗微丝和细微丝之间相对位置最为合适。肌肉收缩的滑行学说认为, 收缩张力与粗、细微丝之间横桥连接点的数量有关。最适初长时, 粗、细微丝间可以发生横桥连接的数量最多, 故张力也最大。初长短于或长于最适初长的长度时, 横桥连接数均减少, 则张力减低。近年来实验证明, 正常心脏的舒缩活动, 其肌小节初长大约变动于1.7~2.1 μ 之间, 说明心肌有可能通过初长的增加来提高自身的收缩强度。

二、心肌缩短的速度

在心脏离体乳头肌标本上观察到, 在允许肌纤维长度改变的等张收缩中, 纤维缩短也有个演变过程, 即逐渐缩短和逐渐舒张的过程。缩短速度以初期阶段为最快, 一般以最快的初速度为速度的衡量指标。在无负荷或轻负荷条件下初长改变, 缩短的初速度基本上接近。如以肥厚无心衰乳头肌与正常乳头肌相比, 前者缩短速度比后者为慢, 提示肥厚无心衰乳头肌收缩性在速度方面低于正常。

心肌缩短速度与负荷有关。在心脏离体乳头肌标本上观察到, 不同负荷时, 肌肉缩短的速度是不同的。如果不给心肌任何外加负荷, 则缩短速度为最快; 如在收缩过程中, 心肌承受到一定负荷时, 则肌肉的收缩首先克服负荷的重量, 表现为肌张力的增加, 当张力发展到等于并超过负荷的重量时, 才可能出现纤维长度的缩短。在有负荷的条件下, 缩短速度将慢于无负荷的速度, 负荷愈重, 缩短速度愈慢, 两者呈反变关系。不同负荷出现不同的缩短速度, 将两者在坐标纸上绘成曲线, 即为力-速曲线。肌纤维的初长在最

适范围内,随着初长的增加,力-速曲线可以向右上方移位,表明初长的增加,能承受的负荷也增加,缩短的速度也有增快,但轻负荷时,不同初长的缩短速度较为接近。对比肥厚无心衰乳头肌与正常乳头肌的力-速曲线,可以观察到,两者能承受的最大负荷可以相同,但相同负荷时缩短速度不同,肥厚无心衰乳头肌缩短速度比正常乳头肌的慢,特别在轻负荷时,缩短速度更为缓慢,比正常乳头肌降低30%,意味着心肌内在收缩性有明显降低。

评定心肌收缩性应从收缩力、速度和长度三方面考虑,其中以收缩力和速度两方面更能反映心肌本身的收缩性,指标较灵敏,且更有实践意义。

三、收缩性的调节

心肌的内在收缩性取决于收缩蛋白的生理生化特性,和肌管系统对 Ca^{++} 的运转能力,以及肌膜上 $\text{Na}^{+}-\text{Ca}^{++}$ 转运系统的状态,此外还受到神经体液因素的调节。按滑行学说观点,肌微丝滑行的速度就是横桥的摆动速度,后者又决定于肌凝蛋白分子横桥ATP酶的活性,和化学能与机械能转换速度。所以肌纤维缩短速度直接与肌凝蛋白分子ATP酶活性有关。甲状腺功能低下者,心肌肌凝蛋白分子ATP酶活性降低,心肌收缩能力降低;老年人心肌的肌凝蛋白分子ATP酶活性也有降低,心肌收缩能力降低。有报道,肥厚无心衰乳头肌的肌凝蛋白分子ATP酶活性是降低的,故“无负荷”时乳头肌缩短速度减慢,心脏射血也减慢。心肌收缩的张力,其大小直接与 Ca^{++} 运转系统的功能有关,它决定着肌浆 Ca^{++} 浓度,直接控制着粗、细微丝间横桥连接的数量,也就是决定肌肉收缩的张力。儿茶酚胺类物质使肌膜对 Ca^{++} 通透性增加, Ca^{++} 内流增多,肌浆内 Ca^{++} 浓度增高,激活的横桥数量随之增多,则肌张力增高。同时肌质网在儿茶酚胺作用下转运 Ca^{++} 的能力增强,其结果将加速心

肌舒张。因此使用儿茶酚胺后,心肌收缩的张力峰值增大,缩短速度加快,舒张速度也加快,且舒张更完全。强心甙能抑制肌膜上钠泵工作,使细胞内 Na^{+} 浓度增高,则肌膜上 $\text{Na}^{+}-\text{Ca}^{++}$ 交换系统主要把细胞内 Na^{+} 转运到细胞外,减少了细胞内 Ca^{++} 的向外转运,故肌浆内 Ca^{++} 浓度保持在较高的水平,加强了心肌的收缩力。另外,如细胞内 H^{+} 浓度、ATP的含量等均对心肌舒缩活动有影响。例如 H^{+} 浓度的增高,将减少 Ca^{++} 与肌钙蛋白复合体的结合,而使肌肉收缩能力降低。ATP含量的不足,肌凝蛋白分子的横桥将不能从肌纤维蛋白分子上解脱,维持着肌纤维凝蛋白复合体的状态,肌肉维持在僵直状态,这也是尸僵的原因。

第三节 心泵力学

心肌节律性舒缩活动的外在表现,为心脏的周期性搏动,泵出血液和容受静脉回流的血液。心室搏出的血量,称为心输出量。心输出量的多少,取决于心率和心室肌收缩的强度。从一个心动周期中,可以观察到心脏舒缩活动的力学演变过程,即肌力、速度和容积的变化。

一、室内压与心肌收缩张力的关系

心脏是个中空器官,室壁肌纤维收缩产生的张力,能使充满血液的心腔内压升高,从而克服动脉压而射血。Laplace定律认为:具有弹性薄壁圆筒的壁张力(T)正比于筒内压力(P)与圆筒半径(r)的乘积,可表示为 $T = \frac{P \cdot r}{2}$ 。心室形状远较圆筒为复杂,是个类似球形的弹性体,室壁又有一定厚度,而且厚度不均匀,球壁张力与球壁厚度(h)成反比。因此,心室张力与室内压和心室半径乘积成正比,而与室壁厚度成反比,一般可按 $T = \frac{P \cdot r}{2h}$ 来表达。通过这公式的计算,虽不能确切地反映室壁的实际张力值,但可以获得近似值,进行同体对比。在

室壁厚度变化不大时, 心肌收缩张力增高, 室内压也增大。

二、心室泵血过程的力学分析

等容收缩期中, 心室腔半径和室壁厚度基本不变, 故室内压上升情况, 可以反映心室壁肌张力的变化。藉室内导管记录室内压, 可以测算瞬时的室内压力值 (P), 及其压力变化率 ($\frac{dp}{dt}$)。通过公式

$V_{ce} = \frac{dp}{dt} / k \cdot p$, 可以推算出等容收缩期收缩成分缩短的瞬时速度 (V_{ce})。公式中 K 为常数, 它代表肌肉弹性系数。如心肌纤维缩短长度以厘米为单位计算时, 则 K 值通常为 32。如将等容收缩期中, 瞬时室内压值及其相应的缩短速度, 在坐标纸上作图, 绘成力——速曲线, 可以表达心肌的内在收缩性, 以评定心泵功能的好坏。运动或应用儿茶酚胺类药物后, 等容收缩期收缩成分缩短速度加快。

射血期中心腔缩小, 其缩小的程度和速度, 可以通过射线摄影或超声法的测量, 测得心室腔半径 (r) 的瞬时变化值 ($\frac{dr}{dt}$)。

通过公式 $V_{cf} = 2\pi \frac{dr}{dt}$, 可推算心室环周纤维缩短的速度 (V_{cf})。将射血过程中环周纤维缩短速度与射血负荷 (主动脉压) 在坐标纸上作图, 绘成射血期力——速曲线, 以反映射血期的肌力效应。

心脏泵血过程中, 其肌力效应, 除决定于心肌内在收缩性外, 还受心脏前、后负荷的影响。

三、心室收缩力与心舒末容积的关系 (前负荷影响)

决定肌纤维初长的负荷, 称为前负荷。正常情况下, 心室舒张末期容积的增大是静脉回心血量增加的结果, 容积的增大, 对心室壁作用力也增大, 即心脏前负荷增大。心室容积与心室收缩期室内压的关系, 乃是心

肌长度——张力关系的表现形式。施他林的心脏定律阐明, 当心肌内在特性 (收缩性) 和主动脉压保持恒定的条件下, 心舒末容积增大时, 则心室收缩期室内压最大值随之上升, 导致射血能力提高, 心输出量增加。若心舒末心室容积超过一定界限, 则射血时心肌收缩产生的室内压不再提高, 反而出现降低。这种关系属心脏舒缩强度的“异长自身调节”; 即通过改变收缩纤维初长而引起力量与速度的相应变化。它保持着回心血量和心输出量之间的平衡, 也维持着左右两心室之间输出量的平衡。由于正常的心肌静息张力较高, 足以对抗前负荷的增加, 故不会因心肌被过度拉长而出现心室扩大。这种“异长自身调节”具有精细地调整每搏输出量的作用, 它与可以大幅度地调整肌力效应的神经体液因素, 共同调节着心室收缩力。若心肌内在收缩性降低, 则相同心舒末容积的心室收缩力降低, 心输出量减少。因此, 通过对心舒末容积和心输出量的测定, 也可定量地评定心泵功能。

临床实践中, 直接测定心舒末容积有困难时, 也可用右心房压来反映心室前负荷。上面已讲到: 心舒末容积与静脉回流量有关, 或者说是与心舒末室内压有关, 由于心舒末室内压与心房压相等, 故右心房压可以反映心室前负荷。心室肌收缩性正常时, 右房压维持在 0mmHg 左右, 表明心脏肌力能维持心输出量和静脉回流量之间的平衡。静脉回流量增加, 则心输出量也相应增加。动脉压升高时, 开始心输出量略有减少, 心舒末容积增大, 通过心肌“异长自身调节”机制, 心肌收缩力加强, 又可维持静脉回流量与心输出量间的平衡, 保持正常水平的右房压。如果心肌收缩性有降低, 心输出量减少, 则心舒末容积增大, 导致室内压升高, 右心房压也增高, 其结果静脉回流量减少, 循环功能障碍, 如设法提高心肌收缩力, 可增加心输出量, 改善心泵功能。

四、心室射血速度与主动脉压力的关系 (后负荷影响)

对抗肌纤维缩短的外部因素,称为后负荷。在前负荷和心肌收缩性恒定的条件下,逐步增加主动脉压,等容收缩期室内压峰值也逐渐提高;也就是使主动脉瓣开放所需的压力值增大,心室开始射血的时间逐渐后移。由于心肌缩短速度与负荷成反比,因此,主动脉压增高时,心室射血速度亦随之变慢,射血期缩短。在实验条件下,当主动脉压增加到某一限度时,心脏不再射血,即缩短速度为零,此时室内压或主动脉压反映了心脏所能承受的最大负荷量。

五、心泵功能的测定

心脏是个泵血器官,其功能的优劣,可根据心泵舒缩过程中力学变量的测定加以评

定。心输出量和射血分数仍然是常用的衡量指标。由于心脏舒缩活动是个动态过程,也是力学变量的演变过程,力学变量比平均量更能反映心脏功能状况。在测得室内压、压力变化率、心室直径、心室容积(或右房压)和每搏输出量后,可按心动周期各时相,将各个力学变量加以联系和组合,构成压力——容积图,压力变化率——压力环,以及压力——速度——长度三维关系图等,用来评定心泵工作性能。

对心室收缩时间间距的测定,在临床应用中较为方便,它属无损害性测定法。利用生理记录仪,记录颈动脉脉搏、心音图、心电图等,按心动周期各时相的时程,测定左心室射血时程(LVET)和射血前期时程(PEP)。由于LVET/PEP比值受心率和性别的影响小,故常以此比值作为评定心泵功能的指标。

组 织 胚 胎

上海第一医学院组织胚胎教研组 谷华运

一、原始心血管的建立与演变

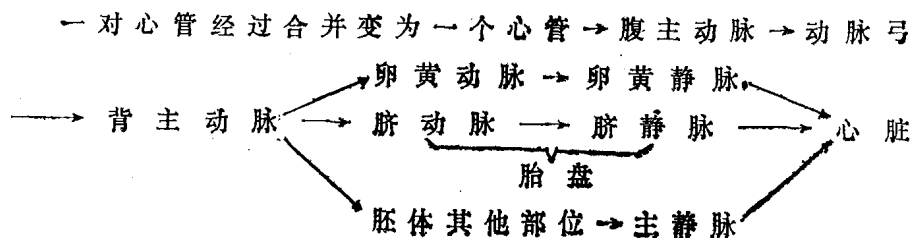
(一) 原始血管计有心器、动脉与静脉
三种:

心管一对

动脉 { 腹主动脉一对
背主动脉一对
动脉弓先后发生6对

静脉 { 卵黄静脉一对
脐静脉一对
主静脉一对,但发生较晚。

早期人体循环途径归纳如下:



(二) 原始心血管的由来

起源于中胚层的间充质,由间充质细胞聚集成团,以后其最外围的间充质细胞进一步构成内皮,围在里面的细胞将来形成血细胞,人体的原始血管都是就地发生建立,而后连接形成上述的心血管系统,这些原始的血管将来进一步经过合并、退化或是重新生长吻合等变化遂成为成体的心血管系统。

二、心脏的发生

(一) 外形与地位变化

1、最初心管是一对简单的内皮管道,发生于头前部的中胚层内,心管背面有一个围心腔。以后随着胚体向腹面卷褶时,一对心管也随着翻转了180°,而位于胚体原始消化管道的腹面,一对心管合并为一个。

2、心管由于不等速生长,自头至尾分为腹主动脉、心球、心室,心房与静脉窦。其前端腹主动脉通过动脉弓与背主动脉连接。尾端静脉分别接受主静脉、卵黄静脉与脐静脉回流的血液。

3、心管的生长速率大于围心腔,于是心管在不等速生长的过程中而呈S形弯曲,于是心房向后上,心室向前下,心房的背腹各受邻近结构所阻,于是向左右膨大而成左右心房。

4、随着心脏在外形上出现左右心房与心室之分时,心脏表面出现纵沟称为房间沟与室间沟,于是心脏内部也相应的产生纵隔。

(二) 心脏内部结构的变化

1、心房的分隔有三种成分

(1) 第一纵隔:心房背侧壁正中线上发生一个膜质皱襞向下生长,形成第一房间孔,以后第一纵隔的上缘局部又产生一孔,称第二房间孔,随着隔向下生长,第一房间孔不久消灭。

(2) 第二纵隔:在第一纵隔的右侧,

长出一个新月形皱褶,其下缘卵圆形孔称为卵圆孔,适与第二房间孔相对应而部分相通。

(3) 静脉窦右瓣膜的上份

以后三者合并成房间纵隔,上有卵圆孔。

2、心室的分隔

(1) 心内膜垫:介于心房心室之间背腹壁上各长出一个突起称心内膜垫。

(2) 心室间隔:由心室尖部向上端长出一个肌性纵隔,上有一孔称室间孔。

(3) 心球纵嵴的远端延伸部分:向室间孔延伸成为心室隔膜的膜质部分

3、心球的分隔

(1) 一对纵嵴:以后在中央连合形成纵隔,并呈螺旋形向心室方向延长,即上述参与心室分隔的部分。纵隔将心球分为主动脉干和肺动脉干。

(2) 一对纵突:其远端消失,近端和纵嵴连合成为肺动脉干和主动脉干的三个半月瓣。

4、静脉窦

由于接受的三对静脉,其中大部分(特别是左侧)退化,故只剩下右侧,分别成为上、下腔静脉和心房斜静脉,因此静脉窦左侧大部退化,而其右侧则由右心房吸收。

5、房室办

相当房室管处,由心内膜垫及心脏外侧壁的内皮及其下方的薄层结缔组织向心室内突出的膜质皱褶,各命名为三尖瓣与二尖瓣。

6、肺静脉

心脏背面中胚层间充质中就地产生,左右一对分支的血管,由于心房扩大将其吸收,遂成为开口于左心房的四个肺静脉口。

三、动脉弓的演变

动脉弓原为用鳃呼吸的动物所具有的分布于鳃中之血管,自腹(侧)主动脉连至背主动脉,人鳃退化,用肺呼吸,所以动脉

弓亦发生转变。

人胚第5—7周，在腮弓内曾经有6对动脉弓。这些动脉弓的出现有迟早不同，其中以第一对（下颌动脉弓）和第二对（舌动脉弓）出现最早，退化亦最早。第五对动脉弓最不规则，出现不久即消失，并且不常存在。其余各对发育变化亦很多。分述如下：

第三对动脉弓 腹侧部分将衍化成为颈总动脉；背侧部分则与背主动脉的头端部分连接，分化形成颈内动脉。颈外动脉是由腹（侧）主动脉在近第三动脉弓处向前引伸而成。

第四对动脉弓 两侧变化，有些差异。主动脉囊的右半分，伸展形成头臂动脉（即无名动脉）；右侧第四动脉弓、背主动脉的一部分和第六背节间动脉，连合形成右锁骨下动脉。主动脉囊的左半分，左侧第四动脉弓、背主动脉的一部分和第六背节间动脉，连合形成主动脉弓及左锁骨下动脉。

第六对动脉弓 左右动脉弓的内侧段与从主动脉囊发出之肺动脉干相接，并从两动脉弓的中段各自引伸一条分枝，形成左右肺动脉，向肺芽组织伸展。左右动脉弓的外侧段：以后右侧将萎缩退化，左侧则形成肺动脉与主动脉弓之间连接的动脉导管。

两侧背主动脉在第3—4动脉弓之间的部分，和右锁骨下动脉至背主动脉的一段，均将退化和消失。

四、胎儿血液循环与出生后的改变

（一）胎儿血液循环

胎儿时期，心房分隔尚未完全封闭，右心房血液还可从卵圆孔流入左心房，致使血液成分，不如成体纯洁。又因胎儿的肺无呼吸作用，氧气及物质代谢要通过脐血管，故循环的途径也与成人不同。主要代谢途径，是通过胎盘来进行的。即含氧血经胎盘进入胎儿的脐静脉入肝，再经静脉导管入下腔静

脉，转入右心房。另外胎儿全身静脉，则经由上腔静脉和下腔静脉流入右心房内。根据实验结果上下腔静脉的血进入右心房后，只有极少量的血混合，而大量血液是分流的。即上腔静脉的血，大部分从右心房直接流入右心室，从右心室进入肺动脉。入肺的血只有少量，而大部分通过动脉导管入降主动脉，流向躯干、腹部的内脏器官和下肢，并由脐动脉回流到胎盘。在胎盘内以渗透方式把带来的胎儿代谢废物和二氧化碳输送给母体。由下腔静脉流入右心房之血，在右心房内除少量与上腔静脉的血混合外，大部分通过卵圆孔入左心房，从左心房到左心室，然后经主动脉弓而到胎儿的头颈和上肢等处。最后由头颈和上肢等处的静脉回流入右心房至右心室，重复以上循环途径，周而复始，直至胎儿出世。在循环进行中由于头部获得较多的营养的氧气，故胚胎期头部比较发达。

（二）胎儿出生后循环途径的变化

（1）脐动脉与胎盘及脐带分离，并在体内形成脐动脉索（又称脐外侧韧带）。

（2）脐静脉与胎盘及脐带分离，并在体内形成脐静脉索（又称肝圆韧带）。

（3）动脉导管渐渐萎缩变为动脉导管索。

（4）静脉导管渐渐萎缩变为静脉导管索。

（5）卵圆孔渐渐封闭形成卵圆窝。

（6）肺血管因肺发生作用而渐渐发育。

五、先天性心脏畸形的种类与成因

- 1、卵圆孔开放。
- 2、第一房间孔缺损
- 3、第二房间孔缺损
- 4、室间孔缺损
- 5、肺动脉干狭窄
- 6、法乐氏四联症等等

心脏的一般组织结构

上海第一医学院组织胚胎教研组 谷华运

一、心脏的一般组织结构

(一) 心脏壁结构

自内向外分三层

心内膜 { 内皮
内皮下层: 细密的结缔组织
心内膜下层: 疏松结缔组织, 是联系心内膜和心肌层的组织, 内含血管, 神经、心传导系纤维。

心肌层: 心房薄, 心室厚, 左室最厚。心肌纤维呈螺旋状排列, 大致可分为内纵、中环和外斜三层, 其间间隙较大, 有血管, 淋巴管和神经。

心外膜 { 间皮下层, 疏松, 有脂肪组织
间皮

心包腔与 { 脏层—即贴于心脏表面的
心包膜 { 间皮
壁层

二层之间的间隙称心包腔, 有少量液体, 使心外膜和心包膜壁层保持湿润光滑, 在心肌舒缩时, 二层可自由滑动。

(二) 心脏的纤维骨架

纤维环、纤维三角和室中隔的膜部。这些组织质地坚实, 故称为心脏骨骼, 为心肌附着处, 也是瓣膜固着所在。人体上, 这些组织结构都是致密结缔组织, 但稍有不同:

1、纤维环在致密结缔组织中含脂肪组织和弹性纤维。

2、纤维三角的结缔组织中还有纤维软

骨区, 其中胶原纤维较粗, 方向不一。

3、膜部的结构似腱膜, 其中胶原纤维囊分层, 排列整齐, 老年人的心骨骼中有些区域可钙化, 甚至可骨化, 正常牛的纤维三角中就有骨骼存在。

(三) 心瓣膜

是心内膜突出的薄片。表面被复一层内皮细胞, 中心为腱膜样的致密结缔组织, 近根部与心肌纤维相连, 所以有纤维软骨样组织, 也有平滑肌和弹性纤维。

这些瓣膜, 除了肺动脉和主动脉瓣正常时没有血管外, 三尖瓣与二尖瓣的基部可有小血管。

心瓣膜的功能: 防止心房、心室收缩时血液倒流。病变时由于其中胶原纤维增加, 使瓣膜变硬、变短或变形, 有时瓣膜可被胶原纤维粘连一起, 以致不能正常地开闭。

(四) 心肌纤维的一般结构与超微结构

心肌细胞有二种:

1、司收缩的肌细胞

2、传导和产生冲动的肌细胞 (即心传导系的细胞)

现介绍第1种

光镜下: 圆柱体细胞可以分支, 横径在各种哺乳动物(人、狗、大鼠)都较恒定, 约 $11\mu\text{m}$ ($1\mu\text{m} = \frac{1}{1000}\text{mm}$), 长度不一, 约 $50\mu\text{m}$, 核椭圆形 $1\sim 2$ 个, 位于中央, 在核周肌浆较多, 有高尔基体。

肌原纤维位于周围, 和骨骼肌一样有明暗相间横纹, A带(暗带)、I带(明带)、H带(暗带中的亮区)和Z带(两Z带之间一段称肌节)。但其横纹不及骨骼肌明

显。另外还有间板，染色深、呈阶梯形。所以间板是二个细胞相邻接之处。

电镜下：（1）肌膜：即肌细胞膜+基膜。在相当于Z线的地方肌膜向细胞内凹入形成横行小管称横小管或T小管，粗约1500~2000Å。（1Å = $\frac{1}{10000}$ μm）。所以横小管功能是把细胞外刺激从细胞表面引向细胞内，也可以运送脂类和铁蛋白等。

（2）胞核：位于中央，1~2个

（3）肌浆：有丰富糖原颗粒（糖原分解产生ATP，所以供肌收缩能量来源）。线粒体也非常多。

（4）肌浆网：为存在于肌细胞中的滑面内质网，呈纵行排列，故又称纵小管或L小管，彼此有分支相互吻合成网，在靠近T管处膨大成终池（较骨骼肌扁而小），而且只出现在肌节的一端，因此成为二联体（骨骼肌为三联体）。终池是储存Ca⁺⁺的场所，所以心肌与骨骼肌比较，贮钙能力较低。

（因为肌浆网的膜上有Ca泵，所以能将Ca⁺⁺集中到肌浆网中，能调节肌浆Ca⁺⁺的浓度）

（5）、肌原纤维：粗细二种细丝组成。也有明带、暗带、H带、Z带、还有（间板）闰盘。间板是心肌细胞相连接的地方，常呈槽梯形，位于Z线水平。

电镜下，间板处肌膜凹凸相接，有桥粒、缝隙连接和紧密连接三种连接方式。其中缝隙连接的结构特点为二相邻细胞之间的间距仅为20Å，同时，每隔一定距离还有沟通二个细胞质的小管，其直径约为20Å，故可只允许小分子通过，这里电阻小，使一个心肌细胞的收缩兴奋很快传到另一个细胞乃至整个心肌。Ca⁺⁺是维持心肌细胞间连接的重要条件。在缺Ca的环境中，心肌细胞沿Z线分开。

粗丝 = 肌球蛋白丝

细丝 = 肌动蛋白丝

粗丝：构成暗带（位于肌节中间）

细丝：构成明带（位于肌节二侧）。二

细丝之间间距构成H带。细丝一端成分支状，与邻近肌细胞的细丝相连接。此处构成Z线。

粗丝具有伸出的横桥。当肌肉收缩时，粗丝横桥钩住细丝，使细丝向肌节中间滑动。舒张时横桥与细丝脱开。

收缩的机理：

粗丝：粗丝横桥有ATP酶，能使肌浆中ATP分解产生能量

所以当神经冲动传向心肌细胞时→肌膜电位变化→T小管→终池（二联体）→肌浆网使Ca⁺⁺顺浓度梯度扩散游离到肌浆中→使Ca⁺⁺与肌动蛋白丝（肌动蛋白丝上附有肌钙蛋白）结合，暴露肌动蛋白丝上的活性部位使之与肌球蛋白丝结合→触发横桥中ATP酶分解肌浆中ATP，放出能量→使细丝向中线滑动→导致肌节缩短。

人一旦死亡，新ATP不能再产生，从而使肌球蛋白和肌动蛋白始终处在收缩过程中而出现僵直。

心肌肌浆网不发达，贮Ca能力低，所以必须从细胞膜外面直接运输Ca⁺⁺

肌细胞膜上有各种受体，如β受体，受去甲肾上腺素等激动时，可激活膜上的腺苷酸环化酶，从而使细胞内c-AMP产生二种生理效应：（1）使细胞内无活性的蛋白激酶→活性的蛋白激酶，促使肌浆网上的受磷酸蛋白与磷酸结合，可使Ca泵自肌浆吸取Ca⁺⁺的速度加快，这样肌浆内的Ca⁺⁺很快的被肌浆网吸走，于是肌肉很快舒张，这就等于使每次收缩时间缩短，即心率增快。

（2）使与细胞膜的Ca⁺⁺导体结合，改变Ca⁺⁺导体构形，促使Ca⁺⁺进入细胞内。由于从细胞膜外吸收的Ca⁺⁺增加，所以总的说来，心肌内Ca⁺⁺储存大量增加，从而导致心肌收缩力的增加。

心肌肌浆网膜上有受磷酸蛋白，它对Ca泵的运转速度起调节作用。

二、心传导系

(一) 组成

窦房结 长约15mm, 宽5mm, 厚2mm, 位于右心房上腔静脉根部前方的心外膜下。

结间束人有 $\begin{cases} \text{前} \\ \text{中} \\ \text{后} \end{cases}$ 三支

房室结位于冠状窦口上方, 埋于房中隔的肌纤维内形扁长形, 厚1mm, 宽3mm, 长6mm。

房室束(希氏束)位于室间隔上缘(膜部以上)

左右束支分别沿室中隔的左右面下降至左、右室。右束支, 束圆左束支, 至右室前乳头肌分散形成浦肯野纤维,

束扁, 先分小支然后再分成二大支(前上支和后下支)→乳头肌→形成浦肯野纤维。

浦肯野氏纤维其终末与心肌相延续。

上述结构除窦房结位于心外膜外, 其余都位于心内膜的心内膜下层。

(二) 组织结构

1、结的细胞

(1) P细胞位于结的中央: 较小的梭形细胞。因其胞质比较浅淡呈苍白色而命名。用细胞内微电极的方法证明它是起搏冲动形成所在地, 所以是起搏细胞。其细胞内部结构简单, 与胚胎原始心肌细胞相似。比浦肯野细胞小, 线粒体少, 也有肌原纤维, 但其分布和排列方向不规则, 所以不能产生与细胞长轴一致的收缩力, 收缩可以多方面的, 有促进细胞内液体流动和细胞内外液体交换的作用。肌浆网少, 有中心体, 溶酶体, 吞饮小泡, 细胞间粘合简单, 尚未特化。

(2) 过渡型细胞: 和浦肯野细胞相似。

(3) 结周围还有一些浦肯野细胞。

所以窦房结和房室结内的兴奋传导较慢。

P细胞表面无神经终末直接终止。

这二种细胞在新生儿, 光镜下即可区分, 随着年龄长大, 二者继续分化。成年人窦房结内P细胞少, 而过渡型细胞增加, 后者是把结内起搏细胞和其他细胞相联系的一种联络细胞。

2、区别

(1) 窦房结: P细胞位于中部, 较多。

房室结: P细胞位于深部, 较少, 以细小的过渡型细胞为主。

(2) 房室结内有中央动脉, 而窦房结无中央动脉。

(3) 窦房结: 胶原纤维多, 所以影响细胞之间发展, 并且对结内起绝缘作用, 对起搏作用也有一定影响。

3、房室支和左右束支的细胞

都有浦肯野氏细胞和结相连, 起始处也有过渡细胞。

4、传导系途径

窦房结 P 细胞 →

结间束 → 房室结 → 房室束
束 $\begin{cases} \text{左} \\ \text{右} \end{cases}$ 束支 → 浦肯野氏纤维 → 心肌

(三) 心传导系统的神经支配

心传导在没有神经或外界刺激时, 也可进行有节律的收缩, 每次搏动的起始点在窦房结, 所以窦房结也就称为起搏点。心脏的搏动由起搏点的固有节律来决定, 并通过传导系使整个心脏搏动。但是在体内心传导系统具有交感及付交感的支配。

交感—使心脏搏动加快
付交感—使心脏搏动变慢 } 交感与付交感神经决不能使心脏搏动, 但能调节心跳节律(快或慢)。

(四) 心传导系的胚胎发生

窦房结: 是由静脉窦右壁起源(有人说

最初位于上腔静脉壁中，以后移至心房壁内）也有来自静脉窦左壁上的细胞。

房室结和房室束：是来自房室管的细胞，这是在心房与心室之间的心脏骨骼尚未形成之前，就产生了。所以这是唯一由心房通向心室的一条特殊分化的道路。

他们约在胚胎第6~8周时就已形成，但在整个胚胎期，以至于生后其分化仍然继续的。

也有证明如传导系发育异常可引起婴儿意外的死亡，称婴儿猝死综合症。

三、心脏周围的血管结构

大动脉：内、中、外膜三层，中膜以弹性纤维为主，故又称弹性动脉，可承受大压力。

大静脉也有三层，外膜中有纵行平滑肌束。

中动脉也有三层，中膜以平滑肌为主称肌性动脉，可以调节血量。

冠状动脉：内膜厚，其中有纵行平滑肌，管壁厚、弹性纤维丰富，中膜肌层有二层，内环外纵。

微循环研究的若干进展

上海第一医学院病理生理教研组 金惠铭

近年来，微循环研究不断深入，在微循环的基本理论和临床应用方面均有不少进展，本文主要讨论与临床病理生理有关的一些研究进展。

一、微循环概念的进展

Microcirculation（微循环）这个词是1954年在美国第一届微循环学术会议上正式确定和使用的。目前在国内外已被广泛采用。研究微循环的著名专家Zweifach教授在第一届世界微循环学术会议的开幕词中指出：以往所称的“毛细血管床”、“终末血管床”等名词均已过时，目前应以“微循环”这个通用的名词来代替，而且应从形态——功能相联系的角度来理解“微循环”的正确含义。

对微循环的定义虽然尚未统一，但是一般认为它是微动脉与微静脉之间的微血管血

液循环。微循环的血管，口径一般在100 μ 以下，肉眼不易看清。广义地说，微循环还包括体内另一套微细而复杂的系统——淋巴微循环在内。近年来有人把血液微循环与淋巴微循环分开。

各个不同的组织器官有各自不同的微血管构形，由此组成各自的微循环单位，它是各组织、器官内最小的功能——形态联系单位。由于各处微循环单位的构形随脏器、组织不同而异，而它们起的作用却类似，因此有人把微循环称作是一个结构不同而功能相似的匀化（homogenized）系统。

微循环单位是循环系统中最基层的结构。它的基本功能是向全身各脏器、组织运送营养物质，排泄代谢产物，并且调节组织内液和血管内液。因此，微循环是关系到气体营养的转运以及代谢废物排除的血管系统。从这个观点来看，又可将其认为是一个“交换系统”。此外，还有人提出，微循环的主要功

能是调整细胞对氧的需求及其与血液供给间的关系。

健全的微循环功能是保证体内重要脏器执行正常功能的首要前提,为此,各脏器必须具有一个正常的微血流循环,并且保持一种正常的灌流状态。

二、微循环的特殊调节

正常微循环血液灌流稳定的维持与微循环具有多种调节功能有关。这种调节与体循环比,具有一定的特点。

1、神经调节

中枢神经系统对微循环的调节,研究较少。但是近年来,引起一定重视。Baez曾在大白鼠实验中证实,刺激中枢神经系统可以引起毛细血管前括约肌和毛细血管前的其它微血管收缩(口径较大的微动脉,收缩反应不够恒定),毛细血管前括约肌的血管运动速度增加三倍。Charnukh最近又报导,刺激大白鼠下丘脑某些部位可以引起血压升高和微血管及微血流的不同反应。刺激的部位不一,引起的反应也不相同。由此可见,刺激中枢神经引起的微血管反应要比刺激外周神经引起的变化更为复杂。

交感神经对微循环有重要影响。体内大部分组织与器官的微动脉,微静脉均受交感肾上腺素能缩血管神经支配。但是交感神经对各种器官和微血管支配的密度不一,皮肤、骨骼肌密度较高,心、脑密度较低,微动脉密度大,微静脉密度小。当交感缩血管神经兴奋时,微血管收缩。阻力血管收缩占优势时,毛细血管前阻力增大,微循环血液灌流减少,毛细血管压降低;容量血管收缩

较强时,毛细血管后阻力增大,微循环血液淤滞,毛细血管内压升高。

迷走神经对内脏微循环的调节作用,目前还不十分清楚。1979年Isabella等在大白鼠身上的实验证明,对迷走神经给予电刺激能扩张肝血窦,而且能使原先关闭的肝血窦开放,但血窦内红细胞流速反而减慢。因此作者认为,迷走神经的电刺激可能改变了肝内血流的分布,总血流量不一定增加。

2、局部体液性反馈调节

微循环的部分血管虽受神经调节,但大多数微血管对体液因素的调节十分敏感,调节微循环的体液因素分全身与局部二种,前者大多使微血管收缩,如:肾上腺素,去甲肾上腺素,血管紧张素,垂体后叶素,肾素等;后者大多使微血管扩张,如:缓激肽、胰舒血管素(激肽释放酶)、蛋白酶、溶酶体酶、还原铁蛋白、细胞坏死分解产物等。少数体液性因素对不同微血管产生不同作用,如组胺可使体循环的微血管扩张但对肺循环的微血管产生收缩作用;5-羟色胺能使肝、脾、肺、肠系膜微血管收缩,但使冠状血管和肌肉微血管舒张。

此外,值得重视的是,体内离子浓度的变化对微循环发生作用。 K^+ 、 Na^+ 能降低微血管壁的紧张度, Ca^{++} 能升高微血管壁的紧张度, $[H^+]$ 降低时,微血管收缩, $[H^+]$ 升高时,微血管扩张。在观察金黄色地鼠颊囊微循环时,如局部滴1ng/ml的乳酸,则自滴入即刻开始后60分钟内见毛细血管前、后微血管扩张,微循环血容量增加。

体液性因素对微循环的调节主要通过反馈机制进行。(表1)。

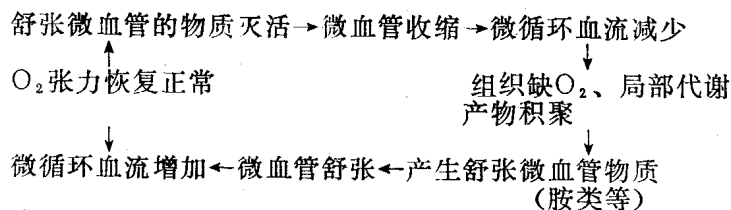


表1、微循环的反馈调节

近年来的研究证实、在大白鼠中、小剂量的组胺并不引起微血管扩张、但它能消除中枢神经系统受电刺激而引起的微动脉收缩。在整体动物实验中也发现。PGE₁、E₂具有调节微血管反应的能力，还有材料证明缓激肽、能降低冠状微血管的阻力，它可以直接对阻力发生作用与（或）引起PGE释放，在离体兔心灌注中，流出液里可有PG-E，局部合成PGE不仅可直接影响微血管，而且还还可作用于向心或离心的神经活动，从而影响血管运动的张力（Vasomotor tone）。上述事实证明，某些体液性因素能参加脏器（如心肌）微循环的局部调节的。

3、自我调节

微循环血管具有自我调节能力。这种能力是不会因全身性神经源性或体液性因素的影响而转移的。因此这种调节能力使有关脏器的微循环能在一定限度内稳定地维持血液灌注。它在大脑、心肌及肾脏等脏器的微循环中最为突出。这是微血管的一种重要特殊的调节方式。例如通过毛细血管的开放或关闭的比例来调节局部微循环血液的灌注。也有人认为，毛细血管内皮细胞向管腔内形成的“舌状”突起可起“贮蓄”、“积聚”或“减慢”微血流的作用。

毛细血管还有产生节律性舒缩的能力，一般称为微血管运动现象（Vasomotion），这种现象与微循环中动静脉短路的开放等，都对局部脏器微循环血流起着控制和调节作用。当动脉血压下降时，心、肾、脑等组织还可通过肌原性或代谢性反应，影响微血管的舒缩状态，从而在一定范围内维持局部微循环血液灌注量的恒定。

三、微血流流态的研究趋势

微血流中血液有形成分和血浆功能的健全，是维持微血流的重要因素。近年来，由于将各种力学知识广泛应用于微循环研究，因此对微血流流态的认识有新的发展。

1、红细胞的流态：

微循环中毛细血管口径最小。较小的毛细血管管腔直径只有5 μ 左右，因此它比红细胞的平均直径7.7 μ 小得多，红细胞要通过一个直径比它小的管道，必须发生变形（Deformation）。根据目前所知，红细胞在通过毛细血管时发生二种类型的变形，一种是对称性变形，此时红细胞可沿着与血流方向一致的轴发生对称性的变形，从而使双凹形盘状的红细胞变成降落伞形，另一种是非对称性变形，这种情况发生在管径较小的毛细血管，此时红细胞变成泪滴状。通过这二种变形方式，红细胞不仅缩小了直径，而且减少了它在微血管中向前流动时的阻力，因此红细胞的这种变形能力对于维持微血流流态的正常，从而保证脏器微循环血液的正常灌注，是十分重要的。

对于红细胞变形能力的机理尚在研究中。以往曾经认为红细胞的变形能力可能与红细胞内ATP含量有关，但是近来，法国Feo等不少作者采用不给葡萄糖或用1mM碘乙酸来抑制酶作用的方法，使红细胞在37℃孵育1小时，然后就得到一种不含ATP的盘状红细胞。实验证明，此种红细胞的变形能力与ATP含量正常的盘状红细胞相同，因此认为，红细胞的变形能力并不与红细胞内的ATP含量有关，而主要决定于红细胞的形状。病理情况下，红细胞变形能力的降低，红细胞变得僵硬，可能是与红细胞膜的代谢障碍有关。此时红细胞的磷酸化膜收缩蛋白和膜动蛋白的结合物过多，因此使红细胞的弹塑性降低，变形能力减弱。

微血流中红细胞的流态一般认为呈塞流（Plug flow）状态。但进一步研究发现，红细胞在通过直径比它小得多的毛细血管时，并未完全“堵塞”，即红细胞与管壁间实际上还存在一定的空隙。据测定，此宽度为0.5 μ ，其间有血浆流，这一现象的存在对于维持毛细血管中微血流的正常流动及物质交换，均有重要意义。红细胞与血管壁间的空