

XUE LIU
DONG LI
XUE

血流动力学

吴再彬 著

青海人民出版社



血流动力学

XUELIU DONGLIXUE

吴再彬 著

青海人民出版社

责任编辑 包廷瑞
封面设计 张永方

血 流 动 力 学

吴再彬 著

青海人民出版社出版

(西宁市西关大街96号)

青海省新华书店发行 青海新华印刷厂印刷

开本: 787×1092毫米 1/16 印张: 21.5 插页: 2 字数: 440,000

1981年1月第1版 1981年1月第1次印刷

印数: 1—1,750

统一书号: 15097·66 定价: 2.60元

前 言

28年前我刚从大学毕业时，自以为当一个医生只要能为病人治好病，便已尽职尽责了，至于研究基本医学理论，对一个临床医生来说，既无多大紧要，也实在无暇顾及。可是日子一久，便觉得这种想法有极大的片面性。缺乏基本理论的指导，对提高医疗水平就有许多困难。于是才零零星星地复习和学习了一些基本医学理论。事实证明，这样做更加有利于临床工作，自庆找到了一条正确的路了。以后许多年，在从事教学和临床工作中，我又发现许多青年教师和医师对基本医学理论的认识和我当年一样偏颇。有些从事心血管专业的青年医师，对本专业极为重要的血流动力学竟不甚了了，这种倾向对业务水平的提高十分不利。

几年前，因为科研的需要，我开始系统地蒐集血流动力学方面的文献资料，复习数学、物理学，学习生物物理、细胞生物学等方面的基础知识。材料积累得多了，头脑里逐渐形成了一些看法，开始产生了编写一本《血流动力学》的念头。我想通过写书，把这些材料来一个消化、吸收，加以系统化；另一方面，出版这样一本书，也可以提供一些线索，节省有关教师、医师、医学科研工作者查阅资料的时间，大概是“自己方便，与人方便”的意思吧。这就是我写书的动机。

本书主要根据近年国内外一些有关的文献资料，我院及其他单位在高原地区对血流动力学所作的研究材料，结合临床需要进行编写的。由于本人学识浅薄，能力有限，经验不足，谬误在所难免，不妥之处尚望读者指正。

书中所用图表，除极少数之外，均采自书后所列的主要参考文献，未一一注明出处，特加说明。

本书编写时，曾蒙我院医疗系邱砚田主任（生理）、物理教研组田明砧副教授、向宝运讲师、解剖教研组张光武教授、组胚教研组方淑梅副教授和生理教研组白若毕讲师指导，照相室刘元藻同志拍摄图片，谨此致谢。

吴 再 彬

1980.8.25

于青海医学院附属医院心血管科

目 录

第一篇 概述..... 1

一、流体..... 1

 1. 水往低处流..... 2

 2. 水往高处流..... 2

二、心泵..... 3

 1. 心脏的功能结构..... 3

 2. 心脏的电生理特性..... 4

 3. 心肌的收缩..... 4

 4. 心排出量..... 5

 5. 心肌代谢..... 6

 6. 心脏做功和氧消耗..... 6

 7. 肺循环..... 7

 8. 心音和杂音..... 7

三、血管..... 8

 1. 动脉..... 8

 2. 微循环..... 8

 3. 静脉..... 9

 4. 血液在血管内流动的力学..... 9

四、组织血流和淋巴液..... 10

五、充血性心力衰竭..... 11

 心脏的代偿机能..... 11

 1. 心动过速..... 11

 2. 心脏扩张..... 11

 3. 心肌肥厚..... 11

 充血性心力衰竭的发病机理..... 12

 1. 向后性心力衰竭..... 12

 2. 向前性心力衰竭..... 12

 3. 对向后衰竭和向前衰竭学说的评
 论..... 12

 心力衰竭的临床表现和处理原则..... 12

六、为什么要使用数理公式..... 13

 1. 函数..... 13

 2. 函数的连续性..... 13

 3. 导数..... 14

 4. 微分的定义..... 15

 5. 积分的概念..... 15

 6. 微分与积分的关系..... 16

第二篇 心脏..... 17

第一章 心脏的功能解剖..... 17

一、心脏的纤维支架..... 17

二、心房..... 19

 心房肌..... 19

 右心房..... 20

 左心房..... 21

三、心室..... 21

 心室壁的肌肉结构..... 21

 右心室..... 24

 1. 流入道..... 24

 2. 室上嵴..... 25

 3. 流出道..... 25

 4. 室间隔右室面..... 25

 左心室..... 25

 1. 流入道..... 25

 2. 流出道..... 26

 3. 室间隔..... 26

四、心肌的超微结构..... 26

 横纹肌的结构..... 26

 心肌的结构..... 28

 1. 肉膜..... 28

 2. 间盘..... 29

 3. 肌小管系统..... 30

 4. 线粒体..... 31

 5. 肌节..... 33

 心肌的衰老..... 35

五、心肌的收缩蛋白质..... 35

 心肌的收缩蛋白..... 35

 1. 肌球蛋白..... 35

 2. 肌动蛋白..... 36

3. 原肌球蛋白.....36

4. 肌钙蛋白.....37

肌原纤维的其他蛋白质.....37

心肌收缩蛋白的相互作用.....37

1. 试管内收缩蛋白相互间的关系.....37

2. 收缩蛋白与其他的.....39

3. 肌质网对钙释放的调节.....40

六、心脏瓣膜.....41

房室瓣.....42

1. 三尖瓣.....42

2. 二尖瓣.....43

3. 房室瓣关闭的机理.....43

半月瓣.....44

七、冠状循环.....46

冠状动脉.....46

1. 概述.....46

2. 左冠状动脉.....47

3. 右冠状动脉.....48

心脏的静脉.....50

1. 心脏浅静脉.....50

2. 心脏深层静脉.....51

心肌的小动脉及毛细血管.....52

心脏的特殊组织的血液供应.....52

1. 心脏传导系统的血液供应.....52

2. 其他.....53

侧支循环.....53

冠状血流.....55

八、心脏的传导系统.....59

窦房结.....60

1. 慢细胞.....61

2. 移行细胞.....62

3. 蒲肯野氏细胞.....62

结间束和房间束.....63

1. 结间束.....63

2. 心房间的传导.....63

房室交界.....63

房室束.....64

1. 右束支.....65

2. 左束支.....65

蒲肯野氏纤维.....65

传导副束.....66

1. 詹姆斯旁路束.....66

2. 肯特氏束.....66

3. 马海姆束.....66

九、心脏的神经和受体.....66

心脏的神经.....66

1. 心脏的传出纤维.....66

2. 心脏的传入纤维.....68

神经介质和心脏的受体.....68

1. 神经介质.....68

2. 受体.....71

第二章 心脏收缩.....75

一、心脏的生物电活动.....75

膜电位产生的原理.....75

心肌的膜电位.....79

1. 静息电位.....79

2. 动作电位.....79

心肌的膜电位和心电图的关系.....83

高原对心肌的电活动的影响.....84

心脏的电生理特性.....85

1. 兴奋性.....85

2. 自律性.....88

3. 传导性.....90

附1: 希氏束电图.....92

二、心肌的收缩.....93

心肌的兴奋-收缩耦联.....94

1. 肌膜的去极化信息在横管内散布.....94

2. 肌质网释放钙离子.....94

3. 兴奋-收缩耦联的形成.....95

肌肉收缩的滑行模式.....96

肌肉收缩的机械变化.....96

1. 名词释义.....96

2. 离体心肌收缩的机械变化.....97

3. 完整心脏的力学.....102

4. 人的心室功能.....104

影响心肌收缩的因素.....104

1. 心脏的负荷.....104

2. 神经体液物质和外源性物质.....104

3. 心肌细胞内外的离子浓度	104	肺循环的阻力	135
4. 神经因素	105	附5: 右心导管检查时各种阻力	
心动周期	105	的计算公式	136
1. 心室收缩期	106	肺的血容量	138
2. 心室舒张期	107	肺毛细血管的血流速度	138
3. 心房收缩	109	肺循环的功能	139
心脏收缩的机械作用	109	1. 肺的气体交换	139
1. 右心室	109	2. 肺的过滤作用	140
2. 左心室	110	3. 肺血管的神经体液调节	140
3. 左、右心室排出量相等	111	高原环境对肺循环血流动力学的影	
4. 不同心肌的缩短程度	111	响	140
5. 舒张期回缩	112	五、心排出量及静脉回流	140
三、心室容量及心腔压力	113	心排出量的测定	141
心室容量	113	1. Fick氏原理	141
1. 心血管造影术	113	2. 指示剂稀释法	143
2. 指示剂稀释法	117	3. 收缩时间间期	145
心腔内压力	118	4. 心尖搏动图术	148
1. 正常值	118	5. 超声心动图术	150
2. 压力曲线	119	6. 电磁流量计	151
3. 压力曲线的意义	125	7. 薄膜流量计	151
4. 心腔间压力曲线连续记录	125	8. 超声多普勒流量计	151
附2: 肺动脉瓣瓣口面积及流量		附6: 心导管检查时右心室排出	
的计算公式	126	量的计算公式	152
附3: 三尖瓣和二尖瓣瓣口面积		附7: 心导管检查时左心室排出	
和流量的计算公式	128	量的计算公式	152
附4: 其他瓣口面积的计算公式		附8: 分流量的计算公式	152
	129	影响心排出量的因素	158
5. 心腔间及心腔与动静脉间的		1. 静脉回流	159
压力梯度	129	2. 右心房压与心排出量	
四、肺循环	131		166
肺循环的功能解剖	132	影响搏出量的因素	170
1. 肺动静脉及其分支	132	1. Frank-Starling氏机理	
2. 肺的肌性小血管	132		170
3. 肺毛细血管	133	2. 心室舒张末期容量	171
4. 体循环对肺的血液供应	133	3. 心室收缩末期容量	171
肺循环压力	133	4. 心室功能曲线	172
1. 肺动脉楔压	134	5. 心脏功能的外在控制	172
2. 肺动脉压	135	6. 血容量	175
3. 肺动静脉的压力梯度	135	7. 心力衰竭	175
4. 渗透压与肺水肿	135	8. 周围阻力	176
		心率与心排出量	176

1.心率的自动控制176

2.心率与心排出量的关系
.....178

3.Bainbridge反射178

4.化学感受器反射178

运动与心排出量178

1.心血管系统的储备力178

2.运动与心排出量181

六、心脏的调节183

起搏点的控制及调节184

1.心脏的中枢控制184

2.Bainbridge氏反射及心房受
体185

3.压力感受器反射185

4.呼吸性心律不齐185

5.化学感受器反射186

心脏性能的内在调节186

1.异量自动调节186

2.同量自动调节189

心脏性能的外在调节190

1.神经的调节190

2.化学调节192

七、心肌代谢及心脏做功193

心肌代谢及能量生成193

1.心肌代谢的特点193

2.心肌代谢的底物194

3.心肌的代谢过程201

4.呼吸商208

心脏做功208

1.功208

2.心脏的氧消耗及做功209

附9:右心导管检查时心室做功
的计算公式211

八、心音及心脏杂音211

声音211

1.音调213

2.强度213

3.时间213

4.音色214

心音214

1.心音的来源214

2.心音的传导214

3.心音的听诊区214

4.正常心音215

5.收缩期和舒张期的划分220

6.三音心律220

心脏杂音221

1.产生杂音的机理——湍流221

2.杂音出现的时间222

3.杂音的频率222

4.杂音的强度223

5.杂音的性质223

6.杂音的传导223

7.体位对杂音的影响223

8.呼吸和运动对杂音的影响224

9.收缩期杂音224

10.舒张期杂音226

第三篇 血管227

第一章 概述227

血管壁的成分227

第二章 血管内的血流动力学
.....230

一、血液的流动230

血流速度与血管截面的关系230

血流速度与压强的关系231

压强与流量的关系233

1.名词释义233

2.压强与流量的关系237

附:泊稷叶定律的推导239

血流阻力与流量241

1.串联管的阻力241

2.并联管的阻力242

3.血管的阻力243

4.血管阻力与组织血流244

二、血液的流变性245

血液是一种非牛顿液245

影响血液粘度的因素246

1.血细胞246

2.血管管径大小248

3.管长248

4.管壁的平滑度248

5. 血管弹性及其张力	249	2. 小分子物质	268
6. 血浆的粘度	249	3. 需借助特殊机理才能进入细 胞的物质	268
第三章 动脉	250	影响物质交换的因素	269
一、动脉壁的结构	250	1. 有效驱动压	269
弹性动脉	250	2. 可以用于过滤的毛细血管壁 的面积和渗透性	271
肌性动脉	250	3. 静水压和胶体渗透压平衡失 调	272
二、动脉的扩张性	251	弥散	273
动脉壁的张力	251	1. 气体的弥散	274
三、动脉血压	252	2. 底物的弥散	274
收缩压	252	第五章 静脉	275
舒张压	253	一、静脉的结构	275
平均动脉压	253	二、静脉压	275
脉搏压	255	姿式对静脉压的影响	276
动脉脉搏	255	三、肌肉泵	276
动脉脉搏波	256	四、静脉回流到心脏的机理	276
影响动脉压的因素	258	压力梯度	276
1. 左心室搏出量	258	呼吸的作用	277
2. 外周阻力	258	五、静脉的储备作用	277
3. 动脉壁的弹性	258	六、静脉的舒缩神经及其反射	277
4. 心率	258	第六章 心血管系统的压力梯度	278
第四章 微循环	259	一、静脉压的意义	278
一、微循环单位	259	二、姿式与压力	279
微动脉	259	三、静水压	279
中间微动脉	260	四、不同部位的压力	280
前毛细血管括约肌	260	脑循环	280
毛细血管	261	肌肉内的压力	280
1. 真毛细血管	261	腹内压	281
2. 直通毛细血管	261	胸内压	281
动静脉吻合支	262	胸—腹泵	281
微静脉	262	五、中心静脉压	282
二、微循环的生理特点	262	第七章 周围循环的调节	283
微循环的表面积和容量	262	一、周围血流的内在控制	283
微循环的压力梯度	263	肌原性学说	284
微循环的血流速度	263	代谢学说	284
微循环的局部调节	264		
1. 微动脉的张力	264		
2. 血管舒缩物质的影响	264		
三、物质交换	267		
细胞膜和物质交换	267		
1. 脂溶性物质	267		

二、全身性的体液调节285

 醛固酮285

 肾上腺素286

 肾素—血管紧张素286

三、神经调节286

 缩血管神经286

 舒血管神经287

 副交感神经的影响288

四、血管反射288

 压力感受器反射288

 化学感受器反射289

 肺反射289

五、血流调节中内外因素的平衡289

第四篇 组织血流与淋巴291

第一章 组织血流291

 一、血量291

 二、各器官的血流292

 脑血流292

 1. 正常值292

 2. 影响脑血流的因素292

 3. 高原环境对脑血流的影响293

 肾血流293

 1. 正常值293

 2. 影响肾血流的因素294

 肝及胃肠道的血流294

 1. 正常值294

 2. 影响内脏血流的因素294

 皮肤血流294

 1. 正常值295

 2. 影响皮肤血流的因素295

 骨骼肌血流295

第二章 淋巴296

第五篇 充血性心力衰竭297

第一章 概述297

 一、充血性心力衰竭的定义和分类297

 定义297

 分类297

 1. 按心排出量分类297

 2. 按左右心分类298

 3. 按心力衰竭发生的时间分类298

 二、心脏的代偿机能299

 三、心力衰竭的诱因299

第二章 心脏的储备和代偿机能300

 一、心脏的储备300

 氧的运输300

 心排出量300

 心脏效率301

 冠状储备301

 心脏储备力的分级301

 影响心脏储备的临床因素302

 1. 贫血302

 2. 完全性房室传导阻滞302

 3. 粘连性心包炎302

 4. 心脏效率降低302

 5. 冠状动脉阻塞302

 二、心脏的代偿机能303

 心动过速303

 心脏扩张304

 1. 容量负荷增加的原因304

 2. 容量负荷对心室的影响305

 3. 代偿过程306

 4. 冠状动脉供血不足的超微结构变化307

 心肌肥厚308

 1. 心肌肥厚的原因308

 2. 心肌肥厚的超微结构变化309

 3. 心肌肥厚与氧的输送310

 循环血量增加311

 心排出量再分配312

第三章 充血性心力衰竭313

 一、充血性心力衰竭的原因313

 代偿失调313

 向后性和向前性心力衰竭学说314

 1. 向后衰竭314

 2. 向前衰竭315

对向后衰竭和向前衰竭学说的评论	316	心力衰竭的预防	323
二、心力衰竭的临床表现	317	1. 可以用药物治疗或控制的心脏 病要及早治疗	323
左心衰竭	317	2. 控制诱发心力衰竭的诱因	324
1. 肺充血的症状	318	3. 手术治疗	324
2. 支气管充血的症状	321	心力衰竭的处理原则	324
3. 心排出量减少的症状	321	1. 减轻心脏负荷	324
右心衰竭	321	2. 增强心肌收缩力以增加心排 出量	325
1. 右心衰竭常见的原因	321	3. 增加钠和水的排泄	327
2. 体循环静脉充血的症状和体 征	322	4. 急性肺水肿的处理原则	327
3. 心脏性水肿	322	主要参考文献	329
4. 紫绀	323		
三、处理心力衰竭的依据	323		

第一篇 概述

一、流 体

凡是发生形变而且流动的物体都叫做流体，在一般情况下，流体均指液体和气体而言。影响流体运动的因素很多，研究流体运动时，往往由于问题过于复杂难于下手，如先作若干假设，问题即可简化，整个研究就容易着手了。

(1) 流体都是理想流体

这里假定流体不能压缩和不具粘度。严格说来，流体都是可以压缩的，其中尤以气体为然。压强不大时，液体的密度不致发生明显的变化。例如，水在10,000个大气压下体积只缩小5%。而气体，如空气虽极易压缩，但其流动性极大，很小的压强差即足以使之迅速流动。故气体的密度变化极微。从这种意义上看，它们都是不可压缩的。

粘度是流体运动时产生的内摩擦，各种流体都有，只是大小不同而已。甘油、胶水等的粘度最大，水则次之，气体最小。血液的粘度比水大4.5倍。

(2) 流体在流管中均作连续运动和稳定流动

所谓连续运动是指每一处的分子都按同一路线行进，而流体运动时，各分子按顺序到达空间任何一点的速度不变时，则称为稳定流动。

实际上任何流体都不可能完全符合上述假设，根据这些假设得出的结论，只能是流体实际运动的近似状况。但在适当的条件下，这种近似状况也能说明问题。本书引用的任何流体运动定律，都是在上述假设下获得的。

流体力学分为流体静力学(hydrostatics)和水力学(hydraulics)两类。前者研究液体静止时的力学问题，如静水压等；后者研究液体运动时的力学问题，又称液体动力学(hydrodynamics)。血流动力学(hemodynamics)的任务是研究血液在循环系统内流动、血液与组织细胞间进行物质交换等有关的力学问题。血液是一种流体，血流动力学属于流体力学的范畴应无疑问。因而有关流体力学的一些规律也适用于血流。事实上，在循环系统内，既有水力学问题，也有静力学问题。前者如动脉压，它是由心脏收缩射血时产生的，和我们要讨论的血流动力学关系很密切；后者如体循环平均压、直立时下肢的静脉压等属之。

循环系统的许多疾病都必然地引起血流动力学的紊乱，从而产生各种症状、体征，

加重病理变化。此时的治疗往往也以恢复正常血流动力学为指标。例如，急性心肌梗塞的面积过大时，心肌收缩必然无力，因而心排出量锐减，动脉压大幅度地下降到危险程度，终于发生心源性休克，这是心脏病造成的血流动力学紊乱。治疗时，必须采取增强心肌收缩力的各种措施，以增加心排出量，提高动脉压。只有这样，心源性休克才能得到纠正，这就是以恢复正常血流动力学为目标的具体例子。可见，血流动力学不但在疾病的发展中具有重要意义，在治疗上又是成功与否的依据。临床工作者了解这些基础知识，在诊断和治疗上都可减少盲目性。

压力差是液体流动的根本原因：血液在循环系统内不断地往复流动时，固然有力的变化，但更重要的是首先要探明是什么力量在推动血液流动。为了便于了解，可以先考查一下水是怎样流动的。

1. 水往低处流

水往低处流是尽人皆知的常识，似乎不值一提。但问题不在于此，我们要考查的是水为什么会往低处流。例如，在海拔500米和100米处各有一水库，二者之间以一渠道相通，于是水便从较高的水库经水渠流入较低的水库。原因是位于500米高处的水库的水位比位于100米处的水库的水位高，两者之间出现了水位差（500米 - 100米 = 400米）。水位愈高压力愈大，因此水位差也是压力差。正因为有了压力差水才会从高处往低处流。

如果处于水平位置的自来水管的流入压比流出压高，水也会在自来水管内流动，其原因也是流入压和流出压之间存在压力差。不过这种压力差不是位置高低产生的，有一些可能是机械原因造成的。从此可以得出结论，不管流管的高度如何，只要有了压力差，水就会流动。血流动力学也服从这一规律。

2. 水往高处流

过去人们把“河水倒流”看作是绝对不可能的事情，因为他们看到自然界的水总是从高处往低处流的。河水倒流表示水从低处往高处流，看来是违反自然规律的。其实，水往高处流也是人们常见的现象。很早以前农民已经使用水车提水。现在，只要装上一具水泵，就可以把水从低处提到高处。不过水往高处流都要借助于某种简单或复杂的机具而已。

水往高处流的推动力仍然是压力差，不过这种压力是由水泵提供的而已。

水泵要能提水也必须具备一些基本条件，如水泵的结构必须和其功能相适应。水桶也能提水，但只能费时费力一桶一桶地提，因为水桶的结构只能这样提水。另外，水泵工作时还需要能量，通常用的能量是电能。接通电源后，将电能变成机械能，水泵才能工作。

循环系统是由左、右心室，肺循环和体循环血管互相串联而成的一个封闭回路，血液在其中呈周期性的往复流动。血液在血管内流动时的流量、压力、流速、阻力和内摩

擦等问题都是血流动力学研究的对象,但还不能说明是什么在推动血液流动。毫无疑问,推动血液流动的力量仍然是压力差,这种压力是由心脏收缩产生的。这一点是不难证明的,因为谁都知道,只要心跳一停,血液也不再流动了。因此,心脏的活动在血流动力学中,处于最关键的地位。

我在上面反复谈水泵的原故,是为了说明心脏的功能。心脏一方面接受从体循环静脉回心的血液,另一方面又由心肌收缩把这些血液射入主动脉。它的生理功能和水泵十分相象。因此,生理学家早已把心脏称为“心泵”了。从心脏射出的血液,经大血管,在毛细血管内和组织细胞进行物质交换,以满足细胞代谢的需要。当然,不能说心脏就是水泵,只是说它们在功能上有些相似。因而心脏这个使血液流动的“泵”,成了研究血流动力学的关键。

二、心 泵 (cardiac pump)

本节主要讨论心脏为什么会收缩,收缩时血流动力学有什么改变。

1. 心脏的功能结构

前面提到水泵的结构一定要和其功能相适应,心脏也是如此。和心肌收缩有关的结构大致如下:

心肌细胞 心肌细胞由许多肌原纤维组成,肌原纤维分成许多肌节,肌节又由粗、细微丝构成。粗微丝由肌球蛋白构成,而细微丝则由肌动蛋白、原肌球蛋白及肌钙蛋白构成。这些蛋白是心肌收缩的根本物质。在有足量的钙离子和腺苷三磷酸酶激活时,腺苷三磷酸水解而放出能量,于是粗微丝上的横桥便与细微丝上的结合部位结合,形成兴奋—收缩耦联而发生收缩。

起搏细胞 心脏之所以能自动起搏,是因为窦房结内有一种可以自动地、周期性地、有节律地发放兴奋的细胞,现已了解这种细胞叫做淡细胞。这种细胞发出的兴奋经过传导系统传导到心房肌、心室肌后,才能引起心脏的机械收缩。

传导系统 这一系统是一组专门传导心肌兴奋的特殊组织。由淡细胞、移行细胞和蒲肯野氏细胞按不同部位,以不同比例组成。传导系统损害,即可发生心律失常。

冠状循环 冠状循环包括冠状动脉、心肌微血管和冠状静脉等,其主要任务是由冠状动脉供应心肌代谢所需的底物;由冠状静脉移走代谢产生的废物。冠状动脉在心脏表面上的分布形似国外古代的王冠,故名。冠状动脉管腔狭窄或完全阻塞,可以引起心绞痛或心肌梗塞。心脏活动时必定要做功,要做功就要消耗能量,能量则由心肌代谢产生,代谢所需的底物则由冠状动脉供应。因此,冠状动脉和心肌代谢的关系很密切。代谢增加,冠状血流亦必增加。

心脏瓣膜 房室瓣、半月瓣、乳头肌及腱索是一组控制血流方向的结构,其作用还

可防止心脏收缩和舒张时血液逆流。它们是一个统一体，不论其中那个损害都可引起血流动力学紊乱，发生心脏病。心音和杂音的产生主要是心脏瓣膜发生振动引起的。

心脏的神经调节 心脏周围及大气环境纵使不是瞬息万变，也是多变的。为了应付环境的变化，心脏和大血管上不但有自主神经分布，而且还有各种感受器，借以调节心脏的活动，以适应环境的变化。有一点须加说明，去掉神经的心脏仍可照常活动，但其适应能力已经较差。

心室 右心室腔的面积很大，容量也大，主要是容纳从体循环静脉来的回心血液，因此是一个容量泵。肺循环的阻力很低，故右心室无需强有力的心肌即可将血射入肺动脉。因此，右心室壁比左心室薄，心肌收缩力远不如左心室强，心室腔内压力亦较低。在压力负荷增加时（如肺动脉高压）右心室最易扩张和发生心肌肥厚。

左心室射血时，面对压力很高的主动脉，阻力很大，因此左心室收缩时必须在克服主动脉的阻力之后，才能把血液射入主动脉。因而左心室壁厚，心腔内压力高，心肌收缩力强。左心室是一个压力泵的看法由此而来。左心室腔的容积比右心室小，不耐容量负荷。

左、右心室不是直接串联的，二者之间尚有一道桥梁，即肺循环。肺循环的主要作用是使从右心室来的混合静脉血充分氧合（动脉化），然后进入左心室。肺循环的压力和阻力都显著地低于体循环。

以上的结构是心脏要发挥泵的作用所必需的，也正是因为有了这些结构，心脏才成其为心脏。

2. 心脏的电生理特性

心脏收缩不是你收缩它就收缩，而是周期性地、自动地、有节律的收缩。其原因如下：

正常情况下，窦房结的淡细胞可以不断地、有节律地自动发放兴奋，使心脏起搏。这种特点称为自律性。用科学方法记录心肌兴奋时，能记录到的是动作电位。动作电位是因为钾、钠、钙离子呈周期性地出入心肌细胞所形成的。心肌的兴奋必须经过心肌的特殊传导组织如窦房结、房室束、房室交界、结间束、希氏束和左右束支、蒲肯野氏纤维等传导到心房肌、心室肌才能引起收缩。这种传导兴奋的特性称为传导性。兴奋性、自律性、传导性都和心肌的电活动有关，合称心肌的电生理特性。没有电生理特性，心脏就不能起搏，心肌也无从收缩，不能排血，血液也不流动，也就谈不到血流动力学了。

3. 心肌的收缩

心脏的结构是心脏收缩的基本条件，加上心脏的电生理特性，心肌获得钙离子和能量后，便可以收缩了。心脏的收缩不是持续不断的强直收缩，而是有固定周期的。在一个周期内有收缩也有舒张。收缩期较短，在此时期左心室将血射入主动脉，体循环静脉的血液流入右心房（心房舒张期）；舒张期较长，血液从心房流入心室，使心室充盈。一

次舒张和一次收缩所占的全部时间就是一个心动周期。在一个周期内，各房室的压力、容量都有变化。通过心导管检查描记的压力曲线，可以显示各房室的压力特点。这些特点对临床诊断、估计预后和治疗效果都有很大的帮助。以上是完整心脏的收缩。

从一个心肌细胞的收缩来看，心肌细胞的收缩大致要经历两个阶段：

第一是等长收缩，即心肌细胞的长度不变，而细胞内的张力在不断地发展。这一阶段相当于完整心脏的等容收缩期。此时心室容量不变，心室腔内压力急速上升，心室壁的张力很大，房室瓣和半月瓣都关闭。除实验研究之外，临床上目前根本无法测量心肌纤维的张力，因此都用心室（左）压力表示心肌张力。

第二是等张收缩，即心肌纤维的张力不变，心肌纤维的长度缩短，是外观上能看到的心肌纤维收缩。这一时期相当于心动周期的射血期，半月瓣已经开放。此时左心室的压力比等容收缩期还高，超过主动脉压，于是血液射入主动脉。每次收缩的射血量称为搏出量，一分钟射出的总血量叫心排出量。心排出量的多少不但影响动脉压，也影响组织血流，在血流动力学上是一个很重要的因素。

心室压力达到峰值后，便开始下降进入舒张期。

心肌纤维的收缩力大小，和开始收缩前的心肌细胞长度（起始长度）有关，这一长度如不超过生理极限（2.2微米），则起始长度愈长心肌纤维的收缩力愈强，如起始长度超过生理极限，则心肌纤维愈长收缩力愈弱。这一原理称为Frank-Starling氏机理。这一机理应用在完整的心脏和临床时，都用舒张末期容量表示心肌纤维长度。舒张末期压力是心室开始收缩之前的心室腔内压力。如果左心室舒张末期压力和容量不超出极限，则左心室的舒张末期压力或容量愈高，收缩力越大。舒张末期压力超出极限后，其结果恰相反。因此，左心室舒张末期压升高，在超过极限者表示心室功能不佳，愈高功能愈差。经过治疗后，左心室舒张末期压下降，表示心室功能好转或已恢复。心力衰竭出现之前，心室舒张末期压早已升高，这一点可作为即将发生心力衰竭的预报点。还有许多与心脏收缩有关的问题不能用此原理作出圆满解释，沙洛夫又作了一些修订，将在后文介绍。

4. 心排出量

心排出量是左或右心室每分钟射出的血液总量，等于搏出量与心率的乘积，其单位为升/分。心排出量的多少可以决定组织血流的多少，也和动脉压有关。正常情况下，静脉回流量和心排出量保持平衡，静脉回流多少就排出多少。如静脉回流量很大，不能一下排出，经过几次调节之后，仍可达到新的平衡。

影响心排出量的因素很多，将在后文逐一介绍。

心室收缩射血并不把心室腔内的血液完全排尽，余留在心室的血量称为残余血量。残余血量超过正常范围也表示心室功能不良。

心排出量的测定方法很多，有一些是创伤性的。如心导管检查、超声多普勒血流

计、电磁流量计等，本身都具有一定的危险性。心血管造影亦可计算心排出量，据报告，这种方法和在新鲜尸体上的测量值很接近。另外，超声心动图、心尖搏动图等，均可用来计算或推算心排出量。最常用的方法是指示剂稀释法，这种方法是根据Fick氏原理而设计的。本书将在后面重点介绍Fick氏原理。

5. 心肌代谢

心脏做功使用的能量均由心肌代谢提供。底物如脂肪酸、葡萄糖、乳酸盐、丙酮酸盐、酮体等，经过一定的代谢过程后，均在线粒体内进入柠檬酸循环，经过呼吸链、氧化磷酸化等过程，最后生成水、二氧化碳和能量。这些能量以高能磷酸键的形式储存于腺苷三磷酸内和磷酸肌酸内。肌肉收缩时，化学能转变为机械能。在大动脉内，能量分为动能和势能两类。心肌产生的能量，大部分消耗在为克服血管内的摩擦而推动血液周流全身上去了。

6. 心脏做功和氧消耗

把一定质量的物体移动一定的距离，就叫做了功。心脏每次收缩时，都必定克服动脉阻力，将一定质量的血液射出而做功。故心脏做功的大小等于搏出量和主动脉平均压的乘积。心脏做功有容量功和压力功之别。主动脉的压力稳定时，增加心排出量所做的功叫容量功。在心排出量恒定的条件下，动脉压升高时所做的功叫压力功。做压力功时，心肌的耗氧量多于容量功。

心肌的氧消耗量决定于心脏的活动量及活动形式。在基础状态下，心肌的氧消耗量约为8~10毫升/分/100克心肌。运动时氧消耗量可增加数倍之多；低血压和低温下则明显减少。心脏静脉血内含氧量很低，大约为5容积%。故心肌缺氧时，不可能从血内提取更多的氧，只能通过增加冠状血流量来解决。用钾使心脏停跳，但保持冠状动脉灌注，心肌的氧消耗量可以减少到2毫升/分/100克心肌，但比静息时骨骼肌的氧消耗量仍高6~7倍。心脏做功越多，氧消耗量也越多。

心脏效率是心脏所做的功和使用的总氧量的比率。按正常人的平均氧消耗量为9毫升/分/100克心肌计算，一个300克的肝脏，两个心室每分钟做功8公斤/米，其效率为14%，这一效率是十分低的。如从总的心肌氧消耗量中减去心脏不收缩时也要消耗2毫升/分/100克心肌的氧后，再来计算心脏效率，充其量也不过18%。运动时心脏效率可以增加。

正常人的主动脉平均压约100毫米汞柱，肺动脉平均压约17毫米汞柱，心脏每收缩一次的搏出量约70毫升。心脏做功可按下式计算：

$$\begin{aligned} \text{左心室每搏做功} &= \text{搏出量} \times \text{平均动脉压} \\ &= 70 \times 100 \end{aligned}$$

由于1毫米汞柱 = 1.333×10^3 达因/厘米²，而1达因 = 1.020×10^{-6} kp (kilopond)，

故