

G · R · KELMAN

〔英〕G · R · 凯尔曼

P

A CLINICAL

APPROACH

2
4

临床生理学概要

临床生理学概要

(英) G. R. 凯尔曼著

余文光 主译

浙江人民出版社

临床生理学概要

(英) G. R. 凯尔曼

余文光 主译

浙江人民出版社出版

浙江新华印刷厂印刷

浙江省新华书店发行

开本 787×1092 1/32 印张 6.375 字数134,000

1979年10月第一版

1979年10月第一次印刷

印数：1—18,500

统一书号：14103·27

定 价：0.68 元

译 者 的 话

本书原文 (Physiology a clinical approach) 第一版于1973年问世。因其内容精炼、实用，颇受读者欢迎。于1975年修订再版，同时增添了内分泌功能失调与酸碱平衡失调，内容更加充实。本书根据原著第二版翻译。

本书既不是生理学教科书，更不是包罗万象的生理学大全，是一本应用于临床的生理学概要。其目的是帮助临床医生将生理学知识与临床实践密切地联系起来，以便能够合理地解释各种临床表现，从而作出正确的判断与处理。

由于生理、生化及病理等许多领域的研究日益深入，使人们对罹病机体所出现的各种征象，有了本质上的认识。许多原因不同的疾病最终常可导致某些脏器的功能改变，如“心功能衰竭”、“肾功能衰竭”、“肝功能衰竭”、“周围循环衰竭”、“呼吸衰竭”等等。在临床治疗上，除了针对病因外，更应着重于谋求各种有关功能的恢复。因此，近年来逐渐以某一器官功能衰竭作为治疗的重点进行研究，甚至成立专门的治疗中心，如“人工肾透析中心”即是。本书对上述各种功能衰竭进行了系统而扼要的叙述。重点突出，条理分明，便于理解和记忆。

全书共分十四章。每章先写与临床有关的生理学基础理论，随之描述病理生理，最后扼要介绍临床表现和治疗的生

理学原则。这样的叙述次序是本书的特点，有助于基础与临床的结合。因此，本书既可作为高年级医学生的参考书，也对住院医师会有较大的帮助；对于已有临床经验但对医学基础理论已经疏远甚至遗忘的医生，尤其是过去医学基础学习不够的医生，也可使他们将实践中所遇到的问题，提高到理论来认识；对高年进修医生和研究生亦有一定的参考价值。

本书由余文光、齐伊耕、徐学铮、朱士鑫、彭淑牖、史时芳、王家骅、鲁铁民、张佩英等同志翻译。由于我们水平有限，书中的缺点错误，敬希广大读者批评指正。

一九七九年二月

目 录

译者的话

第一章 心力衰竭	(1)
生理学.....	(2)
病理生理学.....	(6)
心力衰竭的临床表现.....	(9)
治疗的生理学原则.....	(12)
第二章 休克和周围循环衰竭	(14)
生理学.....	(15)
病理生理学.....	(17)
休克的临床表现.....	(20)
治疗的生理学原则.....	(22)
第三章 高血压	(25)
生理学.....	(26)
体性高血压.....	(32)
发病机理.....	(32)
高血压的临床表现.....	(37)
治疗的生理学原则.....	(37)
肺性高血压.....	(38)
发病机理.....	(39)
第四章 呼吸衰竭	(41)
生理学.....	(42)
病理生理学.....	(49)

呼吸衰竭的临床表现·····	(51)
治疗的生理学原则·····	(54)
第五章 贫血·····	(56)
生理学·····	(56)
病因学·····	(60)
贫血的临床表现·····	(67)
第六章 出血性疾病·····	(69)
生理学·····	(70)
出血性疾病·····	(74)
第七章 肾功能衰竭·····	(78)
生理学·····	(79)
急性肾功能衰竭·····	(86)
病因学·····	(86)
生化异常·····	(87)
急性肾功能衰竭的临床表现·····	(89)
慢性肾功能衰竭·····	(91)
病因学·····	(92)
生化异常·····	(92)
慢性肾功能衰竭的临床表现·····	(95)
治疗的生理学原则·····	(97)
第八章 黄疸与肝功能衰竭·····	(100)
黄疸·····	(100)
生理学·····	(100)
黄疸的类型·····	(102)
黄疸的临床特征·····	(103)
肝功能衰竭·····	(104)
生理学·····	(104)
肝功能衰竭的发病机理·····	(106)

肝功能衰竭的临床特征·····	(107)
第九章 吸收不良综合症·····	(112)
生理学·····	(112)
吸收不良综合症的发病机理·····	(115)
吸收不良综合症的临床表现·····	(117)
治疗的生理学原则·····	(119)
第十章 内分泌功能失调·····	(121)
甲状腺·····	(122)
生理学·····	(122)
甲状腺功能不足·····	(124)
肾上腺皮质·····	(125)
生理学·····	(125)
肾上腺功能不足·····	(128)
脑垂体·····	(129)
生理学·····	(129)
垂体功能不足·····	(132)
胰岛素·····	(133)
生理学·····	(133)
糖尿病·····	(135)
第十一章 骨质疏松症与骨质软化症·····	(138)
生理学·····	(138)
骨质软化症·····	(142)
发病机理·····	(143)
骨质软化症的临床表现·····	(144)
骨质疏松症·····	(145)
发病机理·····	(145)
骨质疏松症的临床表现·····	(145)
第十二章 液体与电解质平衡失调·····	(147)

水.....	(148)
生理学.....	(148)
水平衡失调.....	(152)
钠.....	(154)
生理学.....	(154)
钠平衡失调.....	(155)
水肿.....	(158)
生理学.....	(158)
水肿的发病机理.....	(158)
钾.....	(160)
生理学.....	(160)
钾平衡失调.....	(161)
酸碱平衡.....	(163)
生理学.....	(163)
代谢性和呼吸性酸碱平衡失调.....	(165)
酸碱平衡失调的估量.....	(167)
混合性电解质紊乱.....	(168)
慢性幽门狭窄.....	(168)
第十三章 外周神经体液性传递及其障碍.....	(171)
神经体液学说.....	(172)
胆碱能传递障碍引起的重症肌无力.....	(177)
神经体液传递上可能有的其他障碍.....	(179)
第十四章 中枢神经系统胺能性传递障碍.....	(181)
单胺类神经元的结构与机能.....	(182)
帕金森病.....	(186)
胺能机制与精神病.....	(192)

第一章 心力衰竭

心脏的功能如水泵，将血液输送到全身，供应各种组织以氧和其他必需的营养物质维持其正常代谢过程。因此，当心搏血量（左心室每分钟搏血量）不足以供应身体代谢需要时，即出现心力衰竭。

为了排除因心充盈压减少而引起的组织灌流不足（见周围循环衰竭章），习惯上心力衰竭不包括由于周围循环充盈不足所引起的心搏血量减少。因此，最恰当的定义可能是 Paul wood 所提出的——心力衰竭是：尽管有满意的静脉充盈压，而心脏仍无法维持足够全身需要的血液循环的状态。

心力衰竭可为急性的，即由于心肌梗塞或巨大肺动脉栓塞引起的突然的心脏不能承受的负荷，使心泵的效能突然减弱。也可为慢性的，即长时间的负荷增加使心脏渐渐无法支持。两者的临床表现略有不同。急性心力衰竭引起休克综合症（见下一章）；慢性心力衰竭引起的各种体征和症状将在以下叙述（见第9页）。

正常人当组织代谢的需要增加，如在锻炼时，心搏血量可以增加好几倍。当心脏功能不全时，只能维持休息时的需要，若组织需要增加灌流，心脏就不能适应。心脏功能轻度不足的病人，只有在运动时，才有心力衰竭表现；若病情加

重，一些轻微的活动也会引起心衰症状；到后期，在休息时也有症状存在。

生 理 学

心肌收缩

心脏的功能是使各种复杂的有机分子的化学潜能转变为血液运行的机械能，使血液经主动脉流到各种周围组织中去。心脏能代谢许多物质，包括脂肪酸、葡萄糖、乳酸盐、焦葡酸盐和酮体。代谢量大致和这些物质在血中的相对浓度成正比。

同骨骼肌一样，上述这些复杂分子的生化分解与心肌纤维收缩两者之间的联系，是通过三磷酸腺甬(ATP)的高能磷酸根链。这些链分解所释放的能，可使心肌收缩性蛋白(Actin 和 Myosin)起复杂的生理化学相互作用，使肌纤维缩短。

收缩过程由心肌膜的去极化电波来启动，从窦房结开始，离心地通过心房、希氏房室束(His)和浦顷野(Purkinje)组织，到达左右心室。钙离子参与连接膜的去极化和心肌蛋白的收缩过程，但钙离子在这方面的作用有待进一步阐明。

心肌的节律性收缩和松弛，以及心脏瓣膜的完美单向作用使血液沿单一方向通过心脏。每秒钟通过心脏的血量——心搏血量——决定于心肌的收缩力和周围循环状态(见下章)。某一区域心肌的收缩力决定于局部的生化环境，以及心肌在舒张期开始时的伸张程度(Starling 定律——见下)。

在舒张期，血流进松弛的心房和心室，根据静脉贮存的

压力和松弛心肌的扩张程度，使心房及心室逐渐扩张。心房收缩结束了舒张期，并将血液挤压到心室，准备心室收缩（休息时，心房的主要作用是在心室收缩期贮存血液，这样心室舒张一开始，房室瓣膜开启时，即可使血液流到松弛的心室去。但在运动时，心房收缩可使心搏血量明显的增加，此时心耳的作用相当于内燃机的增压器）。

心室收缩将舒张期所蓄积的血液压到动脉血贮库中去，即肺动脉、主动脉及其大分支等，当动脉血贮库内压力超过心室收缩所能产生的压力时，心室射血就停止了。

Starling 定律 心肌也和骨骼肌一样，它在开始收缩前肌纤维愈长，则收缩力也愈大。此即称为 Starling 定律。其原来的定义如下：“心肌定律也和一般肌组织定律一样，即不论如何测定，肌的收缩力与肌纤维长度成正比。”

由于心肌的这种基本性质，心室内舒张末期的压力（或者严格地说，应指心内压与周围的胸内压之间的压力差，因为在舒张期使心脏扩张的是心内外压力差，而不是绝对的心内压）愈大，则收缩期的喷血量也愈多。因此，心室舒张末期压力与心室搏血量之间有很清楚的功能关系（图 1），并且由于心室舒张末期压力在很大程度上取决于相应心房和有关静脉的压力，故图上的横轴也可以表示心房压力。

此外，心肌收缩性在任何状态下，右心房压力（即临床上所测到的中心静脉压）和左心室搏血量（即心搏出）之间都有很明显的实验性关系，如图 2 所示（原因是：右心房压升高，增加右心室搏血量，因而增加肺循环的血量与左心室的充盈压）。根据 Starling 定律，使左心室搏血量增加，心搏血量随右心房压升高而增加，直到心房压力相当高时才趋

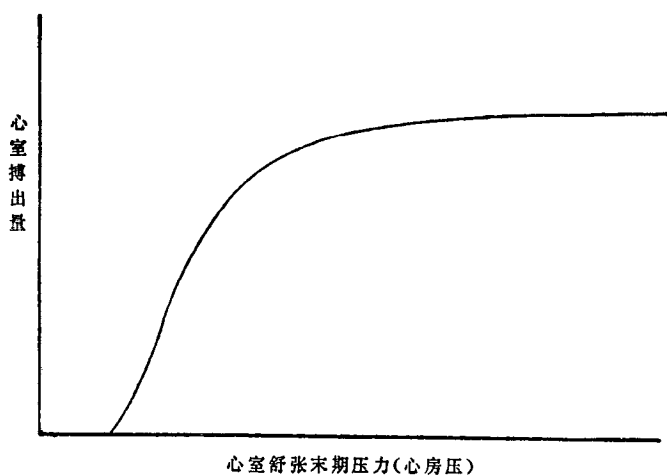


图1 心室舒张末期压力与心室搏出量的关系

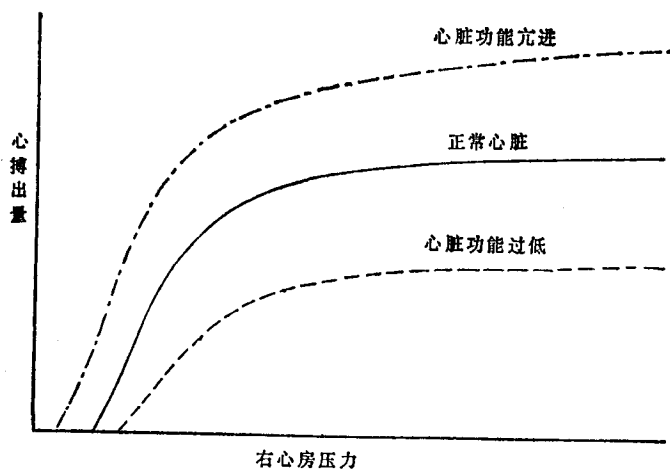


图2 不同心功能效力状态右心房压与心搏出量的关系

向稳定。

值得注意的是 Starling 的原来曲线指示, 当心充盈压很高时, 心搏血量反趋减少。较近研究认为, 这种心搏血量减少, 可能是他所采用的离体心——肺装置非特异性衰减所造成的人工伪差。也可能由于心脏过度扩张, 使房室瓣膜环也扩张, 因而引起相对性的功能不全和心搏血量的减少。

图 2 的实曲线表示心肌收缩力和瓣膜都是正常的的心脏, 并且其右心房压力与心搏血量的关系也正常。在这些情况下, 正常心搏出量每分钟约 5 升, 经心肌测定右心房压力约数厘米水柱(人的正常中心静脉压在 6~12 厘米水柱之间)。

心肌收缩的功能, 即心肌收缩的能力及其产生的机械力, 对不同的生理性刺激和病理状态的反应也不同, 此参数的改变引起心功效的改变, 因而心搏血量和右心房压力关系的曲线位置也发生变化, 损害心脏瓣膜作用的疾病也能改变心功效。

图 2 的一条虚曲线表示心脏功效亢进, 如在交感神经刺激或肾上腺分泌儿茶酚胺增多时, 心肌收缩力就增强, 功能亢进的心脏在一定右心房压力下, 心搏血量可高于正常, 或者, 在心充盈压不足情况下, 心搏血量可以正常。

图 2 的下一条虚曲线表示心脏功效不足, 如可能发生在心肌缺氧或缺血或心瓣膜损害等情况下。这时, 只有心充盈压高于正常时才能获得正常的心搏血量。在衰竭心脏后面(指所谓的后向性衰竭——译者注)的这种充盈压增高是引起许多临床症状的原因, 例如, 当左心功能受损害为主时发生的肺水肿, 以及全心功能损害时, 发生全身性水肿、颈静脉怒张和肝脏的触痛与肿大。

病 理 生 理 学

急性心力衰竭

心脏功效的突然降低，如心肌梗塞或肺栓塞，使心泵的作用较前减弱。因此，心功能曲线压低，在一定的右心房压力下的心搏血量是减少的；而正常搏血量的维持就需要大于正常的心充盈压力。

如在休克章节所指出那样，急性心搏血量减少刺激颈总动脉和主动脉的压力感受器，使心和心血管系统其他部位的交感神经输出活力增强。心交感神经冲动亢进，增加心肌的收缩力，因而增加心泵的效力，使心功能曲线向上移，接近正常位置。静脉收缩使心充盈压升高，结合心肌收缩力的改善，使心搏血量趋于正常。

因此，身体对心功能急性减弱的典型反应是心搏血量减少（但尚不致达到丧失代偿时的程度）伴右心房压升高。心房压升高，部分是由于心功能减低，部分因伴有交感神经输出活力增高的静脉收缩所致。

同时，交感活力增加引起不同组织的周围阻力血管收缩（见高血压章），导致血液从比较次要的器官，如肾、肠道和皮肤，流到更重要的生命器官，如心和脑中去（见休克章）。

当然，某些病理过程主要是影响心脏某一侧的功能，而不是象以上所述的全心功能效力减低。当主要病变发生于左心，如常见的心肌梗塞，则心充盈压增高主要发生在左心房。

当病人的心包完整时，左心房压增加常伴右心室的负荷增加，因而右心房压升高。但对先天性心包缺如，或心包已在手术时被切除的病人来讲，情况就不同，右心房压就不一定反应肺循环的压力。

慢性心力衰竭

慢性心力衰竭时，心泵的功效减低，病人心搏血量减少、右心房压升高。此外，身体对血液动力学改变的反应，为水和电解质（主要为钠离子）的滞留，引起细胞外液的容量扩张（见水肿节）。起初，这种液体滞留能引起心充盈压升高，从而有助于维持足够的心搏血量，但最后往往因滞留过多，反而产生和心搏血量减少一样的使病人痛苦的症状。

同样地，如果静脉压增高过多，右心室在舒张期的过度扩张可以使三尖瓣发生闭锁不全，使心功效进一步减低。

急性心力衰竭时，心功效减退的原因一般都很清楚；但慢性心力衰竭时，原因就不太清楚。某些病理过程，如冠状动脉病变引起的心肌慢性缺血，心功能缺陷很显然是由于心肌缺氧所致。事实上，心肌可能部分地被不能收缩的纤维组织所代替。然而在另外情况下，如慢性瓣膜疾病时，心功能缺陷的原因就不很清楚。

当慢性负荷增加作用于心脏时——如高血压或瓣膜疾患，或由于血液带氧能力减低（见贫血章）——开始时通过心肌肥大使心泵功效增加，并在一定时间内对负荷增加可以代偿，但迟早由于某些不明的原因，使心脏终于不能维持身体足够需要的搏血量，于是产生慢性心力衰竭。

慢性心力衰竭的基本缺陷似乎是心肌收缩性蛋白——肌动和肌浆球蛋白的异常，以三磷酸腺苷形式的能量释放和贮存似属正常。这种收缩缺陷的确切生理化学性质尚不清楚。

有人从死于充血性心力衰竭病人的肌动——肌凝蛋白带 (Actomyosin bands) 观察, 认为其可缩性被损伤, 并可以在加用狄高辛 (Digoxin) 后部分恢复。也有一些证据提示钙离子通过心肌 (细胞) 膜的转运受障碍。提示衰竭心脏的兴奋—收缩偶联可能有缺陷。

慢性心力衰竭的血液动力学 中度或重度慢性心力衰竭病人的休息期, 心搏血量减少到低于正常值 (每分钟 5 公升), 有时则明显减低。结果使一些组织如肾、肠道和四肢缺血; 由于周围组织灌注发生障碍, 会引起许多慢性心力衰竭的症状, 如液体滞留、食欲不振、恶心、呕吐和疲乏等。这些灌流不足的组织的小动脉和阻力血管发生收缩, 故全身的血流阻力 (总周围阻力) 增加, 使心搏血量减少, 而动脉血压几乎正常 (平均动脉血大致相等于心搏血量和总周围阻力之乘积——见高血压章)。

比较轻度的心力衰竭病人的休息期心搏血量可能正常, 但当运动使代谢需要增加时, 心搏血量不能相应地增加。严重心力衰竭时, 休息期心搏血量显著减少, 运动时很少增加或根本不增加。心搏血量与身体代谢需要, 两者之间的差异反映在混合静脉血中的氧含量。在慢性心力衰竭时, 返回右心血液的氧饱和度较正常为低, 加以心搏血量减少, 结果使每分钟回心的氧量显著减少 (可减少到 50%)。

但必须指出, 用这种方法推算的病人心力衰竭的严重度, 与他的临床症状严重度之间的联系很少, 慢性贫血的程度与其症状的关系也同样很不一致。

高搏血量心力衰竭 某些情况下, 身体代谢的需要很高, 以致心搏血量必须增加很多, 才能使代谢正常进行。例