

1
R-43
XCJ

国家教委硕士研究生入学考试大纲理想配套用书

1998 年研究生入学考试

西医综合大纲辅导教材 及全真模拟试卷

主 编: 谢纯杰

副 主 编: 王 玺 魏保生

参编人员: 黄 捷 范 迅

冯 宁 石 玲

9/22/05



A0287542

中国人民公安大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

1998 年硕士研究生西医综合考试大纲辅导教材及全真模拟试卷/谢纯杰主编. —北京: 中国人民公安大学出版社, 1997. 5

ISBN 7—81059—011—1

I. 19… II. 谢… III. 现代医药学—研究生—入学考试—自学参考资料 IV. R

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 10631 号

**书 名: 1998 年研究生入学考试
西医综合大纲辅导教材及全真模拟试卷**

主 编:北京医科大学 谢纯杰

责任编辑:徐亚利

封面设计:视线意典

出版发行:中国人民公安大学出版社

(北京西城区木樨地南里 邮编:100038)

新华书店北京发行所经销

印 刷:河北省涿州市印刷厂

版 次:1997 年 5 月第一版

印 次:1997 年 5 月第一次印刷

印 张:19.5

开 本:787×1092 毫米 1/16

字 数:520 千字

书 号:ISBN 7—81059—011—1/G·006

定 价:28.00 元

本书导读

硕士研究生入学考试是一种综合能力较强的选拔性考试,而作为西医科考生来说,其难度及对知识运用的能力上要求就更高,“西医综合”该门公共课程涉及的内容和范围非常广泛,是西医类考生的必考科目,历年是考生重点复习的课程之一。分析近年来考生答题失分较多的原因主要是考生的知识面和深度不够,表现在:

1. 考生在考前没有按照考试大纲的要求进行复习准备,以为过去没有考过的内容不会测试,在复习时忽略了。

2. 考生在复习准备时不仅要记忆,还应当正确理解,许多考生基本概念不够清楚,或者理解不确切,有些考生只靠背,而理解能力差。

正是由于“西医综合”复习内容点多面广,许多考生都反映缺乏一本系统与国家教委颁布的考试大纲相配套的教材,该书就是为了填补这个空白而精心编著而成的。它对考生进行全面、系统而重点突出的复习将起到非常重要的作用。

本书共分二部分。第一部分是“大纲辅导及大纲考查要点”,在第一部分内,分“生理学”、“生物化学”、“病理学”、“内科学”、“外科学”五门课程,进行了系统而逻辑性强的概括复习,该部分紧扣大纲、层次清晰,内容准确,是考生难得的考前辅导用书。

第二部分是“标准全真模拟试卷精选”,共有十二套全真模拟试卷。该部分是在大纲辅导部分的基础上精心编著而成的,无论是题目的难度还是题量均与实际考试相符。做模拟题不能解决一切问题,但是教育专家认为,在掌握好基本知识的前提下,考前做适量的模拟试题,是迅速提高考试成绩的有效途径,它对于考生对自己所学知识进行查漏补缺,增强临场应变能力具有重要作用。

全书准确反映最新考试精神,全面体现“西医综合”1998年命题趋势和命题特点,参加本书编写的作者均来自北京医科大学、中国协和医科大学、首都医科大学等高校教学第一线的专家和教授,他们发挥了集体智慧,认真研究《考试大纲》及近几年的“西医综合”考卷,使该书编写质量较高。我们认为,它可作为考生应考的必备参考书!

由于时间仓促,谬误之处在所难免,希望广大读者指正,来信请寄:北京 9613 信箱《西医学综合》大纲辅导编写组收,邮编:100086,电话:(010)62611107。

本书编写组

1997.5

关于“硕士研究生入学考试大纲辅导教材 及全真模拟试卷”系列丛书的修订说明

近年来,研究生入学考试日趋激烈,一年一度春节前夕的全国硕士研究生入学考试已几乎成为众多有志青年高考过后的又一次人生大考。但是,考研不同于高考,历届硕士研究生考试成功的经验表明,考研的成败,不象高考那样完全取决于平时大学成绩的优劣或起点的高低,而取决于三大致胜法宝:①避免盲目报考;②拥有全面、高水平的复习资料;③早准备,不仅要注意专业课的复习更要重点突破公共课。

国家教委为每年硕士研究生入学考试公共课制订了各科考试大纲。此大纲概括性地列出了考试说明(含考试性质、学科范围、评价目标及考试形式与试卷结构)考查要点、基本题型及其主要考查功能示例。既是大纲,只能是各种内容的纲要,对考生复习仅是指导规范作用,因此,考试大纲辅导组的老师们为硕士研究生入学考试大纲编写了各科大纲理想配套辅导用书——**各科硕士研究生入学考试大纲辅导教材及全真模拟试卷**。大纲辅导组的编者们均为高校教学第一线且有研究生入学考试出题、评卷及编著经验的教师,他们当中许多人多年从事首都硕士研究生入学考试的考前辅导班的授课,如《英语考试大纲辅导教材及全真模拟试卷》的第一版、第二版,是北京化工大学外语部主任,北京市高校大学英语研究会常务理事朱泰祺教授审订的;《政治理论课考试大纲辅导教材》的第一版、第二版是中国人民大学何伟教授主编的;为1997年研考新出的《西医综合考试大纲辅导教材及全真模拟试卷》也受利广大医学类考生的欢迎,出版社的书几乎供不应求。

应参加1998年的硕士研究生入学考试的考生要求“大纲辅导教材及全真模拟试卷”系列再次被认真修订再版,它是国家教委,北京大学、清华大学、中国人民大学、北京师范大学及北京医科大学等单位对国家教委统一命题的公共课真正有专门研究的专家,年青有为的青年老师共同创造的结晶,该系列书不假威于某些挂名的权威主编或著名的出版社,只以最新《考试大纲》作为唯一的最高权威,注重复习的针对性、实用性和高效性。98版研究生入学考试大纲辅导教材及全真模拟试卷系列,将以更好的质量为考生提供指导,是国家教委各科硕士研究生入学考试大纲的理想配套用书。

由于编者的水平有限,书中定有疏忽与错误之处,请读者不吝指正,来函请寄 100080 北京市邮政 9613 信箱 电话:(010)62623825

《硕士研究生入学考试政治理论课大纲辅导教材及全真模拟试卷》

《硕士研究生入学考试英语大纲辅导教材及全真模拟试卷》

编写与审订

《硕士研究生入学考试西医综合大纲辅导教材及全真模拟试卷》

委员会

《硕士研究生入学考试数学大纲辅导教材及全真模拟试卷》(工科分册、经济分册)

一九九七年于北京

目 录

第一部分 大纲辅导教材及大纲考查要点

第一章 生理学	(2)
一、绪论	(2)
二、细胞的基本功能	(3)
三、血液	(4)
四、血液循环	(6)
五、呼吸.....	(17)
六、消化与吸收.....	(20)
七、能量代谢与体温.....	(24)
八、肾脏的排泄.....	(26)
九、感觉器官.....	(28)
十、神经系统.....	(30)
十一、内分泌与生殖.....	(35)
第二章 生物化学	(41)
一、生物分子的结构和功能.....	(41)
二、物质代谢.....	(52)
三、器官和组织生物化学.....	(67)
第三章 病理学	(72)
一、细胞与组织损伤.....	(72)
二、修复、代偿与适应	(77)
三、局部血液与体液循环障碍.....	(80)
四、炎症.....	(83)
五、肿瘤.....	(86)
六、心血管系统疾病.....	(89)
七、呼吸系统疾病.....	(93)
八、消化系统疾病.....	(98)
九、造血系统疾病	(102)
十、泌尿系统疾病	(104)
十一、传染病及寄生虫病	(105)
十二、其他	(108)
第四章 内科学	(110)
一、消化系统疾病和中毒	(110)

二、循环系统疾病	(118)
三、呼吸系统疾病	(125)
四、泌尿系统疾病	(132)
五、血液和造血系统疾病	(135)
六、内分泌代谢疾病	(136)
第五章 外科学	(141)
一、外科学总论	(141)
二、麻醉与复苏	(150)
三、普通外科	(152)
四、骨科	(166)

第二部分 标准全真模拟试卷精选

全真模拟试卷(一)	(170)
参考答案	(180)
全真模拟试卷(二)	(182)
参考答案	(192)
全真模拟试卷(三)	(194)
参考答案	(204)
全真模拟试卷(四)	(205)
参考答案	(215)
全真模拟试卷(五)	(217)
参考答案	(227)
全真模拟试卷(六)	(229)
参考答案	(239)
全真模拟试卷(七)	(240)
参考答案	(250)
全真模拟试卷(八)	(251)
参考答案	(262)
全真模拟试卷(九)	(263)
参考答案	(273)
全真模拟试卷(十)	(274)
参考答案	(283)
全真模拟试卷(十一)	(285)
参考答案	(295)
全真模拟试卷(十二)	(297)
参考答案	(307)

第一部分 大纲教材辅导及大纲考查要点

第一章 生理学

一、绪论

(一) 机体与环境的关系

1. 刺激与反应:能引起生物体发生各种反应的环境变化称为刺激。当生物生活的环境发生变化时,生物体内部的代谢及外部活动将发生相应的改变,这种改变称为反应。

2. 兴奋与抑制:可兴奋组织受刺激后产生生物电反应的过程和其它表现称为兴奋,将其相反的过程称为抑制。

3. 兴奋性和阈:生物体对刺激发生反应的能力称兴奋性。它和新陈代谢与生殖为生命现象的三种基本活动。可兴奋组织只有当刺激达到某种强度时才能产生兴奋,这个刺激称为该组织的阈。

(二) 内环境稳态

细胞是浸浴于细胞外液之中的,并且细胞外液为它提供营养物质和必要的理化条件,也接受它的代谢产物,所以称细胞外液为机体的内环境。

内环境理化性质保持相对恒定是维持机体生存的必要条件,维持内环境相对恒定的状态称为稳态或自稳态。这是通过体内各种调节机制维持的一种动态平衡。此概念既可用于整个机体相对稳定状态的维持,也可用于某一细胞、某一器官系统的活动与功能。

(三) 人体机能活动的主要调节方式

1. 神经调节:神经系统通过反射的方式对机体机能的调节称为神经调节。而反射的意思是在中枢神经系统参与下,机体对内外环境变化产生的适应性反应。反射是神经调节的基本方式。

反射的类型可分为非条件反射和条件反射两种:①非条件反射:是生来就有的,反射弧较为固定,它的反射中枢位于中枢神经系统中大脑皮层以下的各级部位。刺激性质与反应之间的关系是由种族遗传因素决定的。②条件反射:是后天获得的,建立在非条件反射的基础上,是根据个体在生活过程中所处的生活条件建立起来的,刺激性质与反应之间的关系不固定,灵活可变。

神经调节的特点是:潜伏期较短、反应迅速、灵敏且又准确。

2. 体液调节:体液性调节主要是通过体内有内分泌功能的细胞所分泌的激素来完成的。大多数的激素经血液运输到全身各处,调节机体的新陈代谢、生长发育和生殖等重要的生理功能。

一些内分泌腺(或细胞)要受神经的调节,所以此情况下,可把体液调节看成是神经调节传出纤维的延长部分,故可称神经-体液调节。

上面的叙述一般称全身性体液调节,除此之外,还有些组织细胞产生一些化学物质不随血流作用于远距离的组织器官,而是通过弥散作用于邻近部位影响其功能活动,这称为局部性体液调节,能使局部与全身的功能活动协调配合。

体液调节的特点是:潜伏期较长、反应缓慢、作用持续时间也长,而且作用范围较广。

3. 自身调节:是指内外环境变化时,组织细胞不依赖神经或体液调节而产生的适应性反应。如心肌收缩的强度在一定范围内与心肌纤维的初长度成正比,即收缩前心肌纤维愈长,收缩强度就愈大。

自身调节的特点是:调节的幅度较小,也不很灵敏,但对生理功能的调节仍有一定的意义,也是维持机体正常功能不可缺少的一种调节方式。

以上三种调节方式共同存在、相互配合才使内环境稳定状态得以保持。

二、细胞的基本功能

(一)细胞膜的物质转运有以下几种形式

1. 单纯扩散:是物质单纯顺浓度梯度被动通过细胞膜的过程。扩散通量等于该物质的通透性与膜两侧浓度差的乘积。因细胞膜由脂质双分子层构成,所以只有 O_2 、 CO_2 等脂溶性分子可以靠各自的浓度差自由通过细胞膜。

2. 易化扩散:是物质在膜结构中的一些特殊蛋白质帮助下,顺浓度梯度和/或电位梯度被动通过细胞膜的过程。可分二种类型:

(1)葡萄糖、氨基酸顺浓度梯度的转运属于易化扩散。其特征是:①有高度的结构特异性。例:右旋葡萄糖比左旋葡萄糖易于通过。②因载体及其结合位点是有限的,所以表现饱和现象和竞争性抑制。

(2) K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 等顺电-化梯度的转运属于易化扩散。其特征是:①一种通道蛋白一般只能转运一种物质且各种离子通道可被特异性阻断剂选择性阻断。(例 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 通道可分别被四乙基铵、河豚毒素、异搏定选择性阻断。)②通道构型处于何种状态具有电压依从性或化学依从性。(例:膜电位若处于阈电位水平,则引起动作电位升支的离子通道突然大量开放;突触后膜离子通道可由相应递质激活。)③所以膜对某物质的通透性仅决定于通道开放的数目。

3. 主动转运:是细胞通过膜上的泵蛋白逆浓度差和电位差耗能转运物质的过程。

例:葡萄糖、氨基酸等的逆浓度转运及 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 H^+ 、 Cl^- 、 I^- 逆电化梯度的转运

4. 入胞作用:是细胞外某些大分子物质或物质团块进入细胞的过程。

5. 出胞作用:是细胞内某些物质团块从细胞排出的过程。例:递质、激素和消化液的分泌。

(二)细胞的生物电现象及细胞兴奋的产生和传导的原理

1. Na^+ - K^+ 泵是 Na^+ 、 K^+ 依赖式 ATP 酶的蛋白质。其酶活性可因细胞内 Na^+ 增加或细胞外 K^+ 增加而激活。其作用是分解 ATP, 逆电-化梯度主动转运 Na 和 K^+ , 在一般情况下, 每分解 1 个 ATP 分子可使 3 个 Na^+ 移出膜外, 同时有 2 个 K^+ 移入膜内, 这种不对等转运可使膜内负值约增加 5mV, 所以是一种生电泵。 Na^+ - K^+ 泵功能的生理意义是形成和维持细胞内外 Na^+ 、 K^+ 的浓度梯度, 形成 Na^+ 、 K^+ 跨膜移动的势能贮备, 是产生细胞生物电和继发性主动转运葡萄糖、氨基酸等的基础。

2. 细胞未受刺激时存在于膜两侧的电位差称静息电位(RP)。RP 基本上是 K^+ 跨膜移动导致的 K^+ 平衡电位(E_K), 前提是静息膜主要对 K^+ 可通透;动力是 Na^+ - K^+ 泵主动转运导致的膜内外 K^+ 浓度势能差。 K^+ 带着正电荷跨膜外移, 膜内留下带负电荷的蛋白质离子, 当达到电-化平衡时, 则使膜处于内负外正的极化状态。此外, Na^+ - K^+ 泵对 Na^+ 、 K^+ 的不对等转运也可能参与 RP 的形成。

3. 可兴奋细胞受刺激时, 在膜两侧产生的快速、可逆、可扩布性的电位变化称动作电位(AP)

其特点是:①具有可扩布性, AP 一旦产生, 扩布遍整个细胞膜;②具有全或无规律, 单一细胞

AP 大小不随刺激强度和传导距离而改变。

其产生机制也是由带电离子跨膜移动导致。神经细胞和骨骼肌细胞动作电位(AP)升支是 Na^+ 内流(I_{Na^+})导致的去极相,超射值近于 Na^+ 平衡电位(E_{Na^+}),降支是 K^+ 外流(I_{K^+})导致的复极相。 Na^+ 内流的前提是阈刺激使膜电位(E_m)局部去极化到阈电位(TP),进而导致电压依从性 Na^+ 通道被激活; Na^+ 内流是 Na^+-K^+ 泵导致的膜内外 Na^+ 浓度势能差和电位势能差。AP 后来静息状态离子分布的恢复依赖于 Na^+-K^+ 泵的主动转运。

4. 局部反应是指阈下刺激时,只引起微弱的去极化反应。其特点是:①不是全或无的,可随刺激强度增加而增加;②只在局部发生电紧张性扩布,即可能使邻近膜的 RP 稍有下降,并随距离增加其影响迅速下降到零;③无不应期,可发生时间总和与空间总和。

5. AP 传导的本质是 AP 在细胞膜上依次发生的过程。

(三)细胞间的信息传递和相互影响

1. 神经与骨骼肌接头处信息传递属通道系统作用形式。其基本过程是:躯体运动神经 AP 传到末梢,进而促使 Ach 以囊泡为单位释放,Ach 扩散过接头间隙与终板膜上受体结合,引起离子通道开放,但以通透性增加为主,产生终板电位(EPP);EPP 以电紧张形式使肌膜局部去极化到 TP,引起肌膜 AP。其特征是:(1)以 Ach 为递质,且原因是:这种长轴突的神经细胞释放的 Ach 及引起 EPP 远超过肌膜 AP 阈值的 3~4 倍,又可被胆碱酯酶在 2ms 内全部清除。(2)EPP 是一种局部反应。(3)单向传递。(4)有时间延搁。(5)易受药物或环境因素的影响。

2. 把作为第一信使的激素信息传递到细胞内的物质称第二信使。多数含氮激素是通过受体第二信使系统传递信息的。目前已知的可作为第二信使的物质主要是 CAMP 尚可能有三磷酸肌醇、二酰甘油等。

以 cAMP 为第二信使的信息传递系统的作用过程是:激素与膜受体结合,激活 G 蛋白,进而激活腺苷酸环化酶(AC),并在 Mg^{2+} 存在的条件下催化 ATP 转化为 cAMP;cAMP 激活蛋白激酶 A,进而促进磷酸化酶的活性,从而激发靶细胞固有的生理反应。

以 IP_3 和 DG 为第二信使的信息系统的作用过程是:激素与膜受体结合,激活另一种 G 蛋白,进而激活磷脂酶 C 并催化磷脂酰二磷酸肌醇(PIP_2)分解生成 IP_3 和 DG。

DG 主要通过激活蛋白激酶 C,促进蛋白质或酶类磷酸化,进而诱发细胞特定功能活动。

IP_3 主要诱发线粒体和内质网贮存 Ca^{2+} 释放,DG 也可转变为磷脂酸(PA)而作为 Ca^{2+} 载体使细胞外 Ca^{2+} 进入细胞内,4 个 Ca^{2+} 可与 1 个钙调蛋白结合引起后者构象改变,成为有活性的钙调蛋白,进而通过激活相应的蛋白激酶,促进细胞内某些蛋白质或酶类的磷酸化,从而激活细胞特定的生理过程。

3. 相邻细胞间可进行直接电传递的低电阻结构称缝隙连接。主要存在于神经细胞、心肌细胞和内脏平滑肌细胞之间。其意义是使一群机能上相似的细胞进行同步活动。

4. 以膜的电变化为特征的兴奋过程和以肌丝滑行为基础的收缩过程之间存在的中介性过程称兴奋-收缩耦联。耦联因子是 Ca^{2+} ,具体过程是:肌膜 AP 沿横管膜传到三联管结构处,引起终末池膜结构对 Ca^{2+} 通透性升高, Ca^{2+} 泵在 Ca^{2+} 和 Mg^{2+} 存在的情况下分解 ATP 逆浓度梯度将 Ca^{2+} 摄入肌质网,肌丝重叠区 Ca^{2+} 浓度下降, Ca^{2+} 与肌钙蛋白 C 亚单位解离,引起肌肉舒张。

肌丝滑行学说认为:骨骼肌的收缩是粗肌丝相对滑行的结果。具体过程是:肌膜 AP 通过兴奋-收缩耦联使肌浆 Ca^{2+} 浓度升高到 10^{-5}mol/L , Ca^{2+} 与肌钙蛋白 C 亚单位结合并发生变构,进而引起原肌凝蛋白双螺旋结构发生某种扭转,暴露出肌纤蛋白上的横桥结合位点,横桥与肌纤蛋白结合激活 ATP 酶,分解 ATP 供能并发生扭动,从而拖动细肌丝向 M 线方向滑行。此过程反复进行,

则使肌小节缩短,实现肌肉的收缩。

肌肉的舒张是由于 Ca^{2+} 泵将 Ca^{2+} 由肌浆转运到肌质网,使肌浆 Ca^{2+} 浓度小于 $7 \sim 10 \text{mol/L}$,引起上述反应的逆过程而导致的。

三、血液

(一)细胞内液与细胞外液

二者总称为体液,占体重的 60%,细胞外液包括血浆和组织液,前者占 1/5,后者占 4/5,存在于细胞内部占更多部分称为细胞内液。

(二)血液的组成,理化特性及其功能

1. 血液由二部分组成(1)晶体物质溶液,理化性质与组织液平行;(2)血浆蛋白。

用盐析法将血浆蛋白分为蛋白、球蛋白和纤维蛋白原三大类。用电泳法又将前两者分为白蛋白、前白蛋白以及 α_1 、 α_2 、 α_3 、 β 、 γ 球蛋白。

血浆蛋白主要有以下四个方面的功能①运输功能,比如,可与脂溶性物质结合成水溶性物质便于运输,也可与较小的物质可逆性结合,防止从肾脏排出。②缓冲功能,白蛋白与它的钠盐组成缓冲对,和其他缓冲对共同缓冲血浆可能发生的酸碱变化。③参与机体的免疫功能,如补体系统和免疫抗体都属于血浆球蛋白。④参与生理止血功能,绝大多数血浆凝血因子、生理抗凝物质以及溶解纤维素的物质都是血浆蛋白。

(3)血细胞:白细胞、红细胞与血小板

2. 血液的比重为 $1.050 \sim 1.060$

(1)血沉决定于血浆的性质,而不在红细胞本身。白蛋白增多可使之减慢,而球蛋白与纤维蛋白原增多时血沉加快。

(2)血流速度很快时,其粘滞性也不随流速而变化,但当小于一定限度时,其粘滞性与流速成反比的关系。

(3)由溶解于血浆的晶体物质构成的渗透压叫血浆晶体渗透压。由血浆蛋白等大分子物质构成的渗透压叫血浆胶体渗透压。

由于血浆与组织液中晶体物质的浓度几乎相等,所以它们的晶体渗透压也基本相同;由于组织液中蛋白质很少,所以血浆胶体渗透压高于组织液。

血浆蛋白不能透过毛细血管壁,所以血浆胶体渗透压虽小,但对血管内外的水平衡有重要作用。由于血浆和组织液的晶体物质绝大部分不易透过细胞膜,所以细胞外液晶体渗透压的相对稳定,对于保持细胞内外的水平衡极为重要。

3. 血浆 pH 值为 $7.35 \sim 7.45$,主要取决于血浆中的缓冲对,即 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值,约为 20。

(三)红细胞的生成与破坏

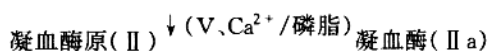
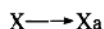
1. 造血干细胞有自我更新和多向分化的潜能,在促红细胞生成素(EPO)作用下成为定向祖细胞(包括 BFU-E 和 CFU-E)随后经各种前体形成红细胞。

2. 原料:维生素 B_{12} , 叶酸(为辅酶,缺乏可致巨幼红细胞贫血)Fe 及维生素 B_6 、 B_2 、C、E,铜、钴、锌、氨基酸和旦白质。

3. 红细胞寿命为 120 天,主要在脾脏中被巨噬细胞所吞噬。所释放的血红蛋白与 α_2 球蛋白一触珠旦白结合。

(四)血液凝固与止血

1. 凝血过程基本上是一系列蛋白质进行有限水解的过程。基本过程分为三个阶段：因子 X 的激活、凝血酶的激活和纤维蛋白生成。



内源性和外源性凝血系统,在形成活化的 x_a 以后的过程均相同。两系统的不同点在于起因子不同,即 X 因子的激活途径不同:完全依靠血浆内的凝血因子逐步使因子 X 激活称为内源性激活途径;如果是依靠血管外组织释放的因子 III 来参与因子 X 的激活,称为外源性激活途径。内源性凝血系统的起因子为 X_{II} ,这是由血管内膜受损或血液抽出体外接触异物表面而激活 X_{II} ,进而激活 X;外源性凝血系统是由损伤组织释放因子 III 而触发激活因子 X。

2. 纤溶系统包括纤溶酶原、纤溶酶、激活物与抑制物。血纤维溶解的过程称为纤维蛋白溶解(简称纤溶)。纤溶的基本过程可分两个阶段:

激活物

$\searrow (+)$

纤溶酶原 $\longrightarrow$ 纤溶酶 $\xleftarrow{(-)}$ 抑制物

纤维蛋白



纤维蛋白原 $\xrightarrow{(+)}$ 纤维蛋白降解产物

(1) 纤溶酶原的激活:纤溶酶原可能在肝、肾、骨髓和嗜酸性粒细胞合成,纤溶酶原在激活物的作用下进行有限水解,脱下一段肽链而成为纤溶酶。主要的纤溶酶原激活物有三类:血管激活物、组织激活物和依赖于因子 X_{II} 的激活物。

(2) 纤维蛋白的降解:纤溶酶是蛋白水解酶,它可水解纤维蛋白和纤维蛋白原肽链上不同部位的赖氨酸—精氨酸键,使纤维蛋白和纤维蛋白原被分割成很多可溶性小肽。这些可溶性小肽总称为纤维蛋白降解产物。纤维蛋白溶解之后已经形成的凝血块或血栓液化,使被堵塞的血管通畅。

(3) 血小板在生理止血中的功能活动大致分为两段。①创伤引起血小板粘附、聚集而形成松软的止血栓。该阶段主要是创伤发生后,血管损伤后,流经此血管的血小板被血管内皮下组织表面激活,立即粘附于损伤处暴露出来的胶原纤维上,粘附一旦发生,随即发生血小板相互粘连的聚集,血小板聚集时形态发生变化并释放 ADP、5-HT 等活性物质,这些物质对聚集又有重要作用。血小板聚集的结果形成较松软的止血栓子。②促进血凝并形成坚实的止血栓。血小板表面质膜吸附和结合多种血浆凝血因子,如纤维蛋白原、因子 V、因子 XI、因子 X_{III} 等。 α 颗粒中也含有纤维蛋白原、因子 X_{III} 和一些血小板因子(PF),其中 PF_2 和 PF_3 都是促进血凝的。血小板所提供的磷脂表面(PF_3),据估计可使凝血酶原的激活加快两万倍。因子 X_a 和因子 V 连接于此磷脂表面后,还可以避免抗凝血酶 III 和肝素对它们的抑制作用。血小板促进凝血而形成凝血块后,凝血块中留下的血小板由其中的收缩蛋白收缩,使凝血块回缩而形成坚实的止血栓子。

四、血液循环

(一) 心脏的泵血功能

1. 心脏一次收缩和舒张,构成一个机械活动周期,称为心动周期。由于心室在心脏泵血活动中起主要作用,故通常心动周期是指心室的活动周期而言。

在每一个心动周期中,包括收缩和舒张两个时期,每个时期又可分为若干时相。通常以心房开始收缩作为描述一个心动周期的起点。

(1)心房收缩期 心房开始收缩之前,心脏正处于全心舒张期,心房和心室内压都比较低。但心房压相对高于心室压,房室瓣处于开启状态,而心室内压远比主动脉压为低,故半月瓣处于关闭状态。心房开始收缩,心房容积缩小,内压升高,心房内血液被挤入已经充盈了血液但仍然处于舒张状态的心室,使心室的压力升高,血液充盈量进一步增加。心房收缩持续约0.1S后进入舒张期。

(2)心室收缩期 ①等容收缩相:心房进入舒张期后不久,心室开始收缩,心室内压力开始升高,当室内压超过房内压时,房室瓣关闭。这时,室内压尚低于主动脉压,半月瓣仍然处于关闭状态,心室成为一个封闭腔,血液暂时停留在心室内,所以心室容积并不改变,持续约0.05S。②射血相:等容收缩相室内压大幅度升高超过主动脉压时,半月瓣开放,等容收缩相结合,进入射血相。射血相的最初1/3左右时间内,心室肌强烈收缩,由心室射入主动脉的血量很大,流速很快,容积明显缩小,室内压上升达峰值,称为快速射血相(0.10S)。随后,心室内血液减少,心室肌收缩强度减弱,射血速度逐渐减弱,这段时期称为减慢射血相(0.15S),这个时期内,心室内压由峰值逐步下降。近代应用精确的压力测量方法观察到,在快速射血的中期或稍后,心室内压已经低于主动脉压。不过,心室内血液因为受到心室肌收缩的作用而具有较高的动能,依其惯性作用逆着压力梯度射入主动脉。

(3)心室舒张期 ①等容舒张相:心室开始舒张后,室内压下降,主动脉内的血液逆流向心室,推动半月瓣关闭。这时室内压仍明显高于心房压,房室瓣依然处于关闭状态,心室又成为封闭腔。此时,心室肌舒张,室内压以极快的速度大幅度下降,但容积并不改变,持续约0.06~0.08S。②心室充盈相:当室内压降到低于心房压时,房室瓣开启,血液顺着房-室压力梯度由心房流向心室,血液流速较快,心室容积增大,称为快速充盈相(0.11S)。在此期间进入心室内的血液约为总充盈量的2/3。之后,血流速度减慢,但心室的容积进一步增大,称为减慢充盈相(0.22S)。此后,进入下一个心动周期,心房开始收缩并向心室射血,心室充盈又快速增加。这一时期称为心室的主动快速充盈相。

由上可知,由于心室肌的收缩和舒张,而导致心房和心室之间以及心室和主动脉之间产生压力梯度、容积变化,在瓣膜的配合下,沿着压力梯度单方向周而复始地循环流动着。

2. 主要用心脏的输出量、射血分数和心脏作功量作为指标来评定心脏的泵血功能。

(1)心脏的输出量 心脏输出的血液量是衡量心脏功能的基本指标。①每分输出量和每搏输出量:一次心跳一侧心室射出的血液量,称为每搏输出量(约60~80ml)。每分钟射出的血液量,称为每分输出量,(约5L/min),简称心输出量。心输出量和机体新陈代谢水平相适应,可因性别、年龄及其他生理情况而不同,心输出量是以个体为单位计算的。身体矮小的人和高大的人,新陈代谢总量并不相等。因此,用输出量的绝对值为指标进行不同个体之间心脏功能的比较,是不全面的。②心指数:人体静息时的心输出量,也和基础代谢率一样,并不与体重成正比,而是与体表面积成正比的,以每平方米体表面积计算的心输出量,称为心指数。是分析比较不同个体心脏功能时常用的评定指标。心指数随不同生理条件而不同,随年龄增长而逐渐下降。肌肉运动时,随运动强度的增长大致成比例地增高。妊娠、情绪激动和进食时,心指数均增高。

(2)射血分数 搏出量占心室舒张末期容积的百分比,称为射血分数。健康成人射血分数为55~65%。在评定心脏泵血功能时,单纯用搏出量作指标,不考虑心室舒张末期容积,是不全面的。当心脏在正常范围内工作时,搏出量始终与心室舒张末期容积相适应,即当心室舒张末期容积增加时,搏出量也相应增加,射血分数基本不变。但是,在心室异常扩大,心室功能减退的情况下,搏出

量可能与正常人没有明显差别,但它并不与已经增大的舒张末期容积相适应,室内血液射出的比例明显下降。

(3)心脏作功量 心室一次收缩所作的功,称为每搏功,可以用搏出的血液所增加的动能和压强能来表示。用作功量来评价心脏血功能,其意义在于心脏收缩不仅仅是排出一定量的血液,而且这部分血液具有很高的压力。在动脉压增高的情况下,心脏要射出与原先同等量的血液就必须加强收缩。如果此时心脏的作功量是相平行的,其中,心输出量的变动不如心室射血期压力和动脉压的变动对心肌耗氧量的影响大。这就是说,心肌收缩释放的能量主要用于维持血压。由此可以看出,作为评价心脏泵功能的指标,心脏作功量要比单纯的心输出量更为全面。在需要对动脉压不相等的每个人,以及同一个人动脉压发生变动前后的心脏泵血功能进行分析比较时,情况更是如此。

此外,心力贮备的大小也能反映心脏泵血功能对代谢需要的适应能力。

3. 心输出量取决于心率和搏出量,机体是通过心率和搏出量两方面的调节来调节心输出量的。

(1)搏出量的调节 搏出量的多少取决于心肌收缩的强度和速度,心肌收缩愈强,速度愈快,射出的血量就愈多。因此,凡是能影响心肌收缩强度和速度的因素都能影响搏出量,而搏出量的调节正是通过改变心肌收缩的强度和速度来实现的。主要是由心肌初长度改变引起的异长自身调节,心肌收缩能力改变引起的等长自身调节和动脉压改变引起的后负荷的调节。

①异长自身调节:是指心肌细胞本身初长度的变化而引起心肌收缩强度的改变。在心室其他条件不变的情况下,凡是影响心室充盈量的因素,都能引起心肌细胞本身初长度的变化,从而通过异长自身调节使搏出量发生改变。心室充盈量是静脉回心血量和心室射血后余血量的总和,因此,凡是影响二者的因素都能影响心室充盈量。静脉回心血量受心室舒张充盈期持续时间和静脉回流速度的影响。舒张充盈期持续时间长,充盈量大,搏出量增加。回流速度愈快,充盈量愈大,搏出量愈多。余血量的增减对心输出量的影响,主要取决于心室和总充盈量是否改变以及发生何种改变。异长自身调节也称 Starling 机制,其主要作用是对搏出量进行精细调节。当体位改变或动脉压突然增高,以及当左右心室搏出量不平衡等情况下所出现的充盈量的微小变化,可以通过异长自身调节来改变搏出量,使之与充盈量达到新的平衡。其他情况下,其调节作用不大。

②等长自身调节:是指心肌收缩能力的改变从而影响心肌收缩的强度和速度,使心脏搏出量和搏功发生改变而言。横桥联结数和肌凝蛋白的 ATP 酶活性是控制收缩能力的主要因素。凡是能增加兴奋后胞浆 Ca^{2+} 浓度和/或肌钙蛋白对 Ca^{2+} 亲和力的因素,均可增加横桥联结数,使收缩能力增强,儿茶酚胺能激活 β 受体,使 cAMP 浓度增加,导致胞浆 Ca^{2+} 浓度增加,从而使横桥结合增多,收缩能力增强。如果肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的亲和力增加,则横桥联结数增多,收缩力增强。

③后负荷对搏出量的影响:心室肌后负荷是指动脉血压而言。在心率、心肌初长度和收缩力不变的情况下,如动脉压增高,则等容收缩相延长而射血相缩短,同时心室肌缩短的程度和速度减小,射血速度减慢,搏出量减少。另一方面,搏出量减少造成心室内余血量增加,通过异长自身调节,使搏出量恢复正常。随着搏出量的恢复,并通过神经体液调节,加强心肌收缩能力,使心室舒张末期容积也恢复到原有水平。

(2)心率对心输出量的影响 心率在每分钟 40~180 次范围内,心率增快,心输量增多。心率超过每分钟 180 次时,心室充盈时间明显缩短,充盈量减少,心输出量亦开始下降。心率低于每分钟 40 次时,心舒期过长,心室充盈接近最大限度,再延长心舒时间,也不会增加心室充盈量,尽管每搏输出量增加,但由于心率过慢而心输出量减少。心率受植物神经控制,交感神经活动增强时,心率增快;迷走神经活动增强时,心率减慢。

此外,肾上腺素和去甲肾上腺素均能激活细胞膜上的 β 受体,引起心率加快,兴奋传导速度增

加,心肌收缩力增强,心输出量增大。

心力贮备是指心输出量随机体代谢的需要而增加的能力(泵功能贮备),主要取决于心率和搏出量可能发生的最大最适宜的变化程度。心室舒张末期容积和收缩末期容积都有一定的贮备量,二者共同构成搏出量的贮备量,但前者要小得多。心脏能达到的最大输出量反映了心脏的健康程度,健康人有相当大的心力贮备,最大输出量可为静息时的5-6倍。经常锻炼可提高心力贮备。

(3)搏出量的调节除受自身调节外,还受神经体液因素控制,但都是通过改变前、后负荷和心肌收缩能力来调节搏出量。

①前负荷 即为异长自身调节,心室舒张末期容积即前负荷,其大小与静脉回流量有关。在一定范围内,静脉回流量增加时,心室舒张末期容积增大,每搏输出量增加。但如果心舒末期容积过度增大,超过了最适前负荷时,每搏输出量不但不增大反而减少。健康人的心舒末期容积均在最适前负荷之内,因此在正常情况下,静脉回流量增加时,每搏输出量增加,从而增加心输出量。

②后负荷 心室肌的后负荷指动脉血压而言。在心率、心肌初长度和收缩能力不变的情况下,如动脉血压升高,则等容收缩相延长而射血相缩短。同时,心室肌缩短的程度和速度均降低,射血速度减慢,搏出量减少。另一方面,搏出量减少造成心室余血量增加,通过异长自身调节(前负荷)使搏出量恢复正常。随着搏出量的恢复,并通过神经体液调节,增强心肌收缩力,使心室舒张末期容积也恢复到原有水平。

③心肌收缩能力 即为等长自身调节,心肌收缩能力增加时,每搏输出量增加。神经和体液因素对搏出量的调节主要是改变心肌收缩能力,例如心交感神经兴奋和儿茶酚胺释放增加时,心肌收缩能力增强,搏出量将增加。

(二)心肌的生物电现象和生理特性

1. 心室肌动作电位可分为5个时期。

(1)除极过程 又称为0期,是指膜内电位由静息状态下的 -90mV 迅速上升到 $+30\text{mV}$ 左右,原来的极化状态消除并发生倒转,构成动作电位的升支。

(2)复极过程 包括3个阶段。1期复极(快速复极初期):是指膜内电位由 $+30\text{mV}$ 迅速下降到 0mV 左右,0期和1期的膜电位变化速度都很快,形成峰电位。2期复极(平台期):是指1期复极后,膜内电位下降速度大为减慢,基本上停滞于 0mV 左右,膜两侧呈等电位状态。3期复极(快速复极末期):是指膜内电位由 0mV 左右较快地下降到 -90mV 左右,膜两侧呈等电位状态。4期复极(静息期):是指膜复极完毕,膜电位恢复后的时期。总之,心室肌动作电位0期、1期、2期、3期和4期5个时期。

各期的形成机制如下:

①0期——在外来刺激作用下,引起 Na^+ 通道的部分开放和少量 Na^+ 内流,造成膜的部分去极化,当去极化达到阈电位水平 -70mV 时,膜上 Na^+ 通道被激活而开放, Na^+ 顺电-化学梯度由膜外快速进入膜内,进一步使膜去极化,膜内电位向正电位转化,约为 $+30\text{mV}$ 左右,即形成0期。

②1期——此时快钠通道已失活,同时有一过性外向离子流(I_{to})的激活, K^+ 是 I_{to} 的主要离子成分,故1期主要由 K^+ 负载的一过性外向电流所引起。

③2期——是同时存在的内向离子流(主要由 Ca^{2+} 及 Na^+ 负载)和外向离子流(称 I_{k} 由 K^+ 携带)处于平衡状态的结果。在平台期早期, Ca^{2+} 内流和 K^+ 外流所负载的跨膜正电荷量相等,膜电位稳定于0电位水平。

④3期——此时 Ca^{2+} 通道完全失活,内向离子流终止,外向 K^+ 流(I_{k} 或 I_{x})随时间而递增。膜内电位越负, P_{k} 就越高。使膜的复极越来越快,直到复极化完成。

⑤4期——4期开始后,细胞膜的离子主动转运能力加强,排出内流的 Na^+ 和 Ca^{2+} ,摄回外流的 K^+ ,使细胞内外离子浓度梯度得以恢复。

自律细胞指浦肯野细胞和窦房结细胞,因4期自动除极的特点不同,分别称为快反应型和慢反应型自律细胞。

(3)浦肯野细胞:4期自动除极主要是由随时间而逐渐增强的内向电流(I_f)所致;也有逐渐衰减的外向电流(I_k)的参与。内向电流的主要离子成分为 Na^+ ,也有 K^+ 参与。由于内向电流使膜内电位向负电性转化,当达到阈电位时即可产生一次动作电位,因此称4期内向电流为起搏电流。

(4)窦房结细胞:4期起搏除极也是随时间增长的净内向电流所引起,净内向电流是一种外向电流(I_k 或 I_x)和两种内向电流(I_f 和 $I_{si,2}$)所构成。其中 I_k 通道当膜复极化达 -40mV 时开始逐渐失活, K^+ 外流渐渐减少,导致膜内正电荷逐渐增加而形成4期自动除极。目前认为,由 I_k 通道通透性逐渐降低所造成的 K^+ 外流进行性衰减,是4期自动除极的最重要的离子基础。 I_f 是一种进行性增强的内向离子流(主要为 Na^+),但它对起搏活动所起的作用远不如 I_k 衰减。 I_f 通道的最大激活电位为 -100mV 左右,而正常情况下,窦房结细胞的最大复极电位仅为 -70mV ,在这种电位水平下, I_f 通道的激活十分缓慢,这是 I_f 在窦房结4期自动除极过程中起作用不大的原因。此外,还有一种非特异性缓慢内向电流($I_{si,2}$),在膜除极达 -60mV 时被激活,故在自动除极的后1/3期间才起作用,可能是生理性 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换的结果。

2. 决定和影响心肌兴奋性的因素有:

(1)静息电位水平:静息电位绝对值增大,距阈电位的差距加大,引起兴奋所需的刺激阈值增大,兴奋性降低;静息电位绝对值减小时,兴奋性增高。

(2)阈电位水平:阈电位上移,和静息电位间的差距增大,兴奋性降低;阈电位下移,兴奋性增高。

(3) Na^+ 通道的性状: Na^+ 通道可表现为激活、失活和备用三种状态,当膜电位处于正常静息电位水平(-90mV)时, Na^+ 通道处于关闭而又可被激活的备用状态,膜的兴奋性正常。当膜电位由静息水平去极化达阈电位(膜内 -70mV)时, Na^+ 通道的通透性迅速提高可被激活而开放, Na^+ 加速内流,表现为心肌细胞兴奋。 Na^+ 通道激活后立即迅速失活而关闭, Na^+ 内流迅速终止,膜的兴奋性降低。 Na^+ 通道的激活和失活都是比较快速的过程,处于失活状态的 Na^+ 通道通透性很低,并且不能被再次激活。只有在膜电位恢复到静息电位水平时, Na^+ 通道才恢复到备用状态,恢复再次兴奋的能力,此过程称为复活。因此, Na^+ 通道的活动呈电压和时间依从性。

3. 心肌细胞在一次兴奋过程中,兴奋性会发生周期性变化。

(1)有效不应期:从去极相开始到复极 -55mV 这一段时期内,不论用多强的刺激,肌膜都不会发生任何程度的去极化;膜内电位由 -55mV 恢复到 -60mV 这一期间,如给予足够强度的刺激,肌膜会产生局部反应,发生部分去极化,但不能引起传播性兴奋。心肌细胞一次兴奋过程中,由0期到3期膜内电位恢复到 -60mV 这一段不能再产生动作电位的时期,称为有效不应期。

(2)相对不应期:从膜电位 -60mV 到复极化基本完成(-80mV)的这段期间,施以高于正常阈值的强刺激,可以引起传播性兴奋。这说明心肌兴奋性较有效不应期有所恢复,但仍然低于正常。

(3)超常期:从膜内电位由 -80mV 到 -90mV 这一段时期内,用以引起该细胞发生兴奋所需的刺激阈值比正常要低,表现兴奋性高于正常。

4. 在实验或病理条件下,由心肌异位起搏点产生的刺激恰好落在有效不应期之后时,则可引起心室肌产生一次兴奋和收缩。此收缩发生在下次窦房结的兴奋到达之前,故称为期前收缩。

期前收缩之后往往出现一段较长的心室舒张期。称为代偿间歇。

期前收缩也会有有效不应期,紧接期前收缩之后的一次室房结产生的兴奋传到心室肌时,恰好落在期前收缩的有效不应期内,因而不引起心室肌兴奋和收缩,必须等下一次室房结兴奋传到心室时才发生兴奋。所以在期前收缩之后有较长的心脏舒张期。

5. 在正常情况下,室房结对于潜在起搏点的控制,是通过两种方式实现的:(1)抢先占领。室房结的自律性高于其它潜在起搏点,所以,在潜在起搏点4期自动去极尚未达到阈电位水平之前,它们已经接受到室房结发出并依次传出兴奋的激动作用而产生了动作电位,其自身的自动兴奋就不可能出现。显而易见,抢先占领是自律性最高的组织能够起主宰作用的原因;(2)超速压抑或超速驱动压抑。室房结对于潜在起搏点,还可以产生一种直接压抑的作用。在自律性很高的室房结的兴奋驱动下,潜在起搏点“被动”兴奋的频率远远超过它们自身的自动兴奋频率。潜在起搏点长时间的超速兴奋的结果,出现了抑制效应,一旦室房结的驱动中断,心室潜在起搏点需要一定的时间才能从被压抑状态中恢复过来,出现它本身的自动兴奋性,超速压抑的程度与两个起搏点自动兴奋的频率的差别呈平行关系,频率差别越大,抑制效应愈强,驱动中断后,停搏的时间也愈长。

决定和影响自律性的因素有:(1)最大复极电位水平:最大复极电位绝对值减小,与阈电位之间的差距减小,自动去极化达阈电位水平所需时间缩短,自律性增高;反之亦然。(2)阈电位水平:阈电位水平上移,与最大复极电位之间的差距增大,自动去极达阈电位水平所需时间延长,自律性降低,反之亦然。(3)4期自动除极速度:4期自动除极速度增快,在阈电位水平所需时间缩短,单位时间内发生兴奋的次数增多,自律性增高;4期除极速度减慢,自律性降低。

6. 室房结发出的兴奋,通过心房肌传到整个心房,尤其沿着“优势传导通路”迅速传到房室交界区,然后经房室束和左右束支传到浦肯野纤维网,引起心室肌兴奋。

决定和影响传导性的因素:(1)解剖因素:心肌细胞的直径是决定传导性的主要解剖因素,直径小的细胞内电阻大,传导速度慢;直径大的细胞内电阻小,传导速度快。浦肯野纤维直径最大,传导速度最快;而结区细胞直径最小,传导速度最慢。(2)生理因素:①动作电位0期去极速度和幅度——速度愈快和/或幅度愈大,传导愈快。②邻近未兴奋部位膜的静息电位或最大舒张电位绝对值增大和/或阈电位上移时,兴奋性降低,传导速度减慢;反之,传导速度加快。

7. 植物性神经有心迷走神经和心交感神经:

(1)心迷走神经对心肌生物电活动和收缩功能的影响:心迷走神经兴奋时,节后纤维释放乙酰胆碱,激动心肌细胞膜上M受体,产生负性变力、负性变时和负性变传导效应。Ach能普遍提高膜上 K^+ 通道的通透性,促使 K^+ 外流增加,从而使①静息电位绝对值增大,心肌兴奋性下降;②室房结最大复极电位绝对值增大,同时4期 K^+ 通透性增加使 I_K 衰减过程减弱,室房结自律性降低,使心率减慢;③复极加速,动作电位时程缩短,有效不应期缩短。

由于乙酰胆碱能提高膜上 K^+ 通道的通透性,促进 K^+ 外流增加,复极加速, Ca^{2+} 内流量减少。加之乙酰胆碱有直接抑制 Ca^{2+} 通道,减少内向 Ca^{2+} 流的作用,致使心肌收缩能力降低。

(2)心交感神经末梢释放去甲肾上腺素,与心肌细胞膜上 β_1 受体结合,产生正性变力、变时和变传导性效应。对生物电活动的影响如下:①加强自律细胞4期的跨膜内向电流 I_f ,使自律性增高;②加强和加速慢反应细胞0期 Ca^{2+} 内流,使动作电位上升幅度和速度增加,房室交界区兴奋传导速度加快;③使复极相 K^+ 外流增快,复极相缩短,不应期缩短,这意味着0期离子通道复活加快。对心肌收缩功能的影响主要增强加速心肌的收缩,但又能加速心肌的舒张。正性变力作用是两种相反作用的结果,一方面提高肌膜和肌浆网对 Ca^{2+} 的通透性,使细胞内 Ca^{2+} 浓度增高,增强心肌收缩能力;另一方面促使肌钙蛋白对 Ca^{2+} 亲和力下降,减弱心肌收缩能力。但由于前一作用

较强,故最终效果仍是正性变力作用。儿茶酚胺使心肌舒张速度增快是三方面作用的结果:①促使肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的释放速率增加,②提高肌浆网摄取 Ca^{2+} 的速率,③刺激 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 交换,从而加速心肌的舒张过程。

(三)血管生理

1. 从公式 $Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$ 可以了解血流量、血流阻力和血压三者的关系。 Q 为血流量, P 为血压, R 为血流阻力。血液在血管内流动时,在外周阻力不变的情况下,血流量与血管两端压力差成正比,即压力差愈高,灌流器官的血流量愈多,反之血流量减少。在血管两端压力差不变的情况下,血流量与外周阻力成反比,即外周阻力愈大,血流量愈少,外周阻力愈小,血流量愈多。由公式 $P = Q \cdot R$,也可以说明血压是血流量和外周阻力相互作用的结果,当外周阻力不变时,血流量愈多,血压愈高;在血流量不变的情况下,外周阻力愈大,血压愈高。

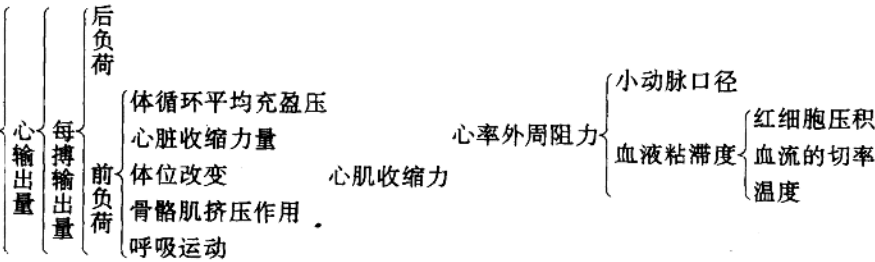
(1)动脉血压是反映心血管功能的综合指标。充足的循环血量是形成动脉血压的前提条件。动脉血压的形成与心室射血和外周阻力有关。

①心脏射血:心脏射血释放的能量,一部分用于推动血液流动,大部分能量用于血管壁的扩张,即以势能形式暂时贮存。在心舒期,大动脉弹性回缩,又将一部分势能转变为动能,使血液在心舒期继续向前流动,从而使动脉血压在心舒期仍维持在一定水平。故大动脉管壁的弹性对血压具有缓冲作用。使收缩压不致过高,舒张压不致过低。

②外周阻力:如果仅有心室肌收缩,而不存在外周阻力,则心室收缩释放的能量将全部表现为动能,射出的血液将全部流至外周,因而不能使动脉压升高。在机体内,外周阻力来源于血液向前流动时血流与血管壁的摩擦和血液内部的摩擦。由于外周阻力的存在,在心缩期内仅 $1/3$ 血流流至外周,约 $2/3$ 被暂时贮存在主动脉和大动脉内。主动脉压也随着升高。心室舒张时,被扩张大动脉弹性回缩,把贮存的那部分血液继续向外周方向推动,并使主动脉压在舒张期仍能维持在较高水平。

影响动脉血压的因素很多,但在正常情况下,循环血量和主动脉弹性变化不大,因而不是影响血压的主要因素,而心输出量和外周阻力则是影响血压的重要因素。所以凡是能影响输出量和外周阻力的因素都能影响血压。

动脉血压



上述诸因素对血压的影响程度有所不同,可以下页表说明。

上述所列的影响作用只是为了分析,假定其它因素不变,以单纯一个因素变化,推论对动脉血压可能产生的影响。在完整的机体内,必须考虑到各种因素的相互作用。

(2)凡能影响外周静脉压、中心静脉压以及静脉阻力的因素,都能影响静脉回心血量。

①体循环平均充盈压:心血管系统内在血液充盈程度愈高,静脉回心血量愈多。

②心脏收缩力量:心脏收缩力量增强,心脏排空较完全,心舒时室内压较低,对心房和大静脉中