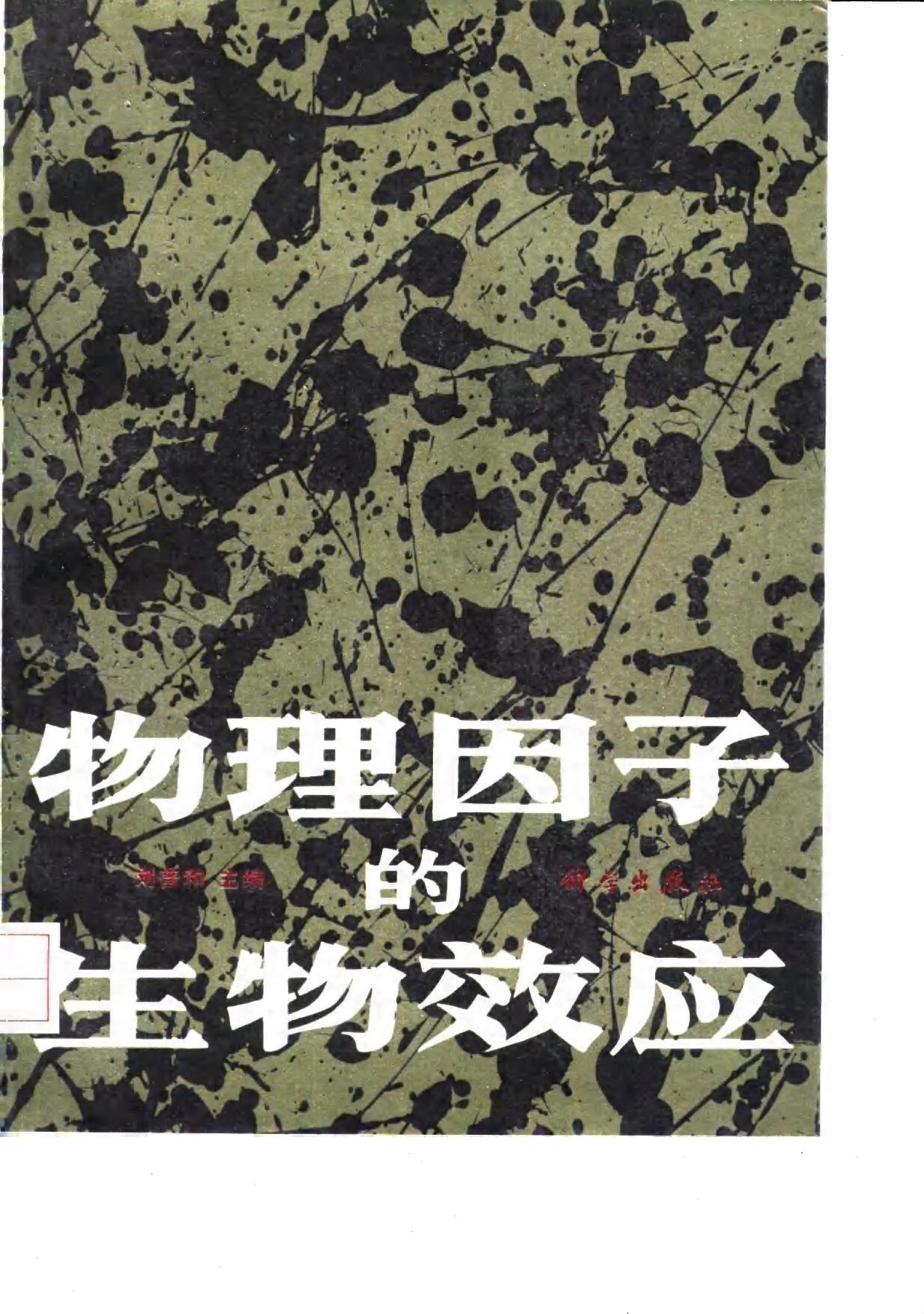




物理因子 的 生物效应

刘善槐 主编

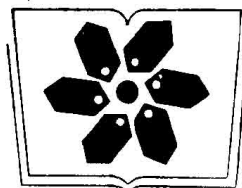
科学出版社



863

277

1/4 131/26



中国科学院科学出版基金资助项目

物理因子的生物效应

刘普和 主编

李济时 吴锦城 刘国刚 编

科学出版社

1992

(京)新登字 092 号

内 容 简 介

本书简明、定量地介绍超重、失重,高、低气压,超声、次声,高、低温,低频、射频、微波,红外、紫外、激光,电离辐射等 20 多种物理因子对生物机体的作用机制、它们所产生的各种生物效应,以及对有益的生物效应的利用情况和对有害的生物效应的安全防护知识。

本书可供大专院校医学物理、生物物理、医疗、理疗、卫生等专业的师生作为选修教材,也可供生命科学专业研究人员参阅。

物理因子的生物效应

刘普和 主编

李济时 吴锦城 刘国刚 编

责任编辑 王爱琳

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100707

中国科学院印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

1992 年 12 月第 一 版 开本: 787×1092 1/16

1992 年 12 月第一次印刷 印张: 24 3/4

印数: 1—1 000 字数: 572 000

ISBN 7-03-003059-1/Q·405

定价: 15.60 元

前 言

物理因子的生物效应是生命科学研究的重要内容之一。包括超重、失重、高压、低压、机械振动、高温、低温、可听声、超声、次声、噪声、直流电、低频电、射频、微波、红外、紫外、医用激光和电离辐射等 20 多种物理因子的生物效应。若在因子、参量、机体、部位、水平中有某一项不同或其组合不同,则效应一般是不同的。加之,效应可能是全身的或局部的、急性的或慢性的、短期的或长期的、代偿的或代偿不足的、可逆的或不可逆的、有益的或有害的,有益的就应最有效地加以利用,有害的就应尽可能避免,无论是利用或是避免,最重要的是,不仅知其然,还要知其所以然。由上述不言自明,物理因子的生物效应对生命科学工作者的研究、教学、技术应用是非常重要的,编写一本介绍物理因子生物效应的书也是很必要的。主编在医学院校工作 40 多年,一直对这方面问题深感兴趣,并收集了大量资料,与几位医学院校副教授合作,汇编此书,以与生命科学工作者共享。

本书力争做到两点:一是全面。关于这一课题,国内外只出版了单一物理因子(如微波、机械振动或紫外线)生物效应的书籍,至于把尽可能多的物理因子的生物效应汇编成册,目前国内外尚付阙如,本书的编写或可填补这一空白。此外,读者看了此书,不仅对物理因子的生物效应有个全面了解并形成统一认识,还能对不同物理因子所产生的相同的初级或次级效应的特色进行比较。例如,高气温、高水温、超声波、红外线、高频电、微波、激光都能产生热效应,但它们热效应的具体表现(如部位、深浅、快慢)是不同的。据此在应用上可定出最优治疗方案。二是力争做到重点突出。为了突出重点,也是为了压缩篇幅,本书只重点阐明每一物理因子对机体的作用机制、生物效应和安全防护,而不及因子源和具体应用的细节。至于生物磁学、生物电学、生物声学、生物光学等内容,其本身固然重要,但因不属本书范围,只好割爱。

本书力求简明、定量(但不用高等数学)讲清有关内容。本书可供生命科学研究人员、有关院校师生参考。可供生命科学某些专业作选修教材用,特别是医学物理、生物物理、医疗、理疗、卫生等专业。

本书所涉及的内容极其广泛,而我们又限于业务水平,虽然花费了大量时间,尽了最大努力,但仍难免有不妥之处,敬请读者不吝指正。

本书的出版得到中国科学院科学出版基金委员会、中山医科大学的资助,同济医科大学曾仁端教授代绘部分插图,特此一并致谢。

主 编

1991 年 8 月于广州中山医科大学

目 录

前言

第一章 超重、失重的生物效应	1
第一节 重力和有关物理规律.....	1
第二节 重力对机体的一般效应.....	5
第三节 重力对细胞、器官、系统的效应.....	6
第四节 对纵向高正加速度的耐力限.....	19
第五节 对纵向高正加速度的防护.....	21
第六节 变重的模拟.....	23
第二章 高、低气压的生物效应	26
第一节 压强和深度、高度的关系.....	26
第二节 气体定律和分压.....	27
第三节 压强对体内气室的影响.....	28
第四节 氧的输运模型.....	30
第五节 缺氧的生物效应.....	35
第六节 急性缺氧.....	36
第七节 慢性缺氧或终生缺氧.....	38
第八节 氮麻醉.....	39
第九节 气压病.....	39
第十节 高压氧.....	41
第十一节 高压氧疗法.....	43
第十二节 氧中毒.....	44
第十三节 蛋白质的超高压效应.....	45
第十四节 细胞的高压氧效应.....	46
第三章 机械振动的生物效应	49
第一节 机械振动的特征.....	49
第二节 振动产生效应的必备条件.....	50
第三节 振动对肌动球蛋白复合体的效应.....	54
第四节 振动对细胞、组织、器官的效应.....	56
第五节 振动对人体及其所处不同情况时的效应.....	58
第六节 振动病的症状.....	63
第七节 振动的有利作用.....	66
第八节 振动病的预防.....	67
第四章 声的生物效应	69
第一节 声的特征.....	70

第二节	可听声的生物效应·····	75
第三节	超声的生物效应·····	80
第四节	次声的生物效应·····	92
第五节	噪声的生物效应·····	96
第五章	高温、低温的生物效应·····	101
第一节	体温的控制·····	101
第二节	热交换的物理形式·····	104
第三节	机体对高温的应答·····	107
第四节	机体对低温的应答·····	109
第五节	高、低温的致病现象·····	112
第六节	高、低温的医疗作用·····	114
第七节	高、低温对细胞的致死效应·····	117
第六章	直流和低频电流的生物效应·····	121
第一节	天然和人为电场·····	121
第二节	人体的电性质·····	122
第三节	电场的作用和效应·····	124
第四节	直流电的作用和效应·····	125
第五节	低频电的作用和效应·····	133
第六节	安全用电·····	138
第七章	磁场的生物效应·····	145
第一节	磁体和机体相互作用的因子·····	145
第二节	地磁的生物效应·····	148
第三节	各类磁场的建立·····	151
第四节	磁场的作用机制·····	152
第五节	恒磁的生物效应·····	163
第六节	低频时变磁场的生物效应·····	168
第七节	其他磁场的生物效应·····	172
第八节	磁场对人体的效应·····	174
第九节	零磁场的建立及其效应·····	175
第十节	磁疗·····	176
第十一节	磁危害的防护标准和措施·····	178
第十二节	磁场生物效应研究展望·····	181
第八章	射频和微波的生物效应·····	184
第一节	微波、物质及其关系·····	185
第二节	射频和微波对生物体的作用机制·····	188
第三节	射频和微波的作用·····	199
第四节	射频和微波的安全标准和防护·····	207
第五节	射频和微波生物效应研究现状和展望·····	208
第九章	红外线的生物效应·····	217

第一节	红外线的特性	217
第二节	红外线对生物分子的作用	219
第三节	红外线的生理效应	221
第四节	红外线的皮肤效应	221
第五节	红外线对眼的效应	223
第六节	红外线的其他效应	225
第七节	红外照相	226
第八节	红外吸收光谱	227
第九节	红外温度记录	227
第十节	红外线的危害、防护标准和安全措施	228
第十一节	问题和展望	229
第十章	紫外线的生物效应	231
第一节	紫外线的特征	231
第二节	紫外线和生物分子的相互作用	232
第三节	紫外线致细胞和病毒的失活	237
第四节	紫外线致死现象的原因	238
第五节	紫外线损伤的复原和修复	240
第六节	紫外线的非致死效应	240
第七节	紫外线的致癌效应	241
第八节	紫外线的皮肤效应	242
第九节	紫外线对眼的效应	243
第十节	紫外线对神经的效应	244
第十一节	紫外线的迟发效应	245
第十二节	紫外线的局部和全身效应	246
第十三节	紫外线的防护标准和措施	246
第十一章	激光的生物效应	249
第一节	医用激光器及激光特性	249
第二节	生物体的物理性质	254
第三节	激光生物作用机制	260
第四节	激光对生物分子、细胞、组织的作用	283
第五节	激光的临床效应	289
第六节	激光治疗的适应症和禁忌症	303
第七节	激光安全防护	305
第十二章	电离辐射的生物效应	313
第一节	电离辐射的量和单位	313
第二节	辐射与物质的相互作用	316
第三节	辐射对生物体的作用	322
第四节	辐射对正常组织的效应	327
第五节	辐射对肿瘤的效应	343

第六节	辐射致癌·····	353
第七节	宇宙射线·····	357
第八节	辐射防护·····	357
第十三章	物理因子的生物效应总论·····	365
第一节	基本概念·····	365
第二节	影响生物效应的主要因子·····	366
第三节	影响生物效应的其他因子·····	368
第四节	生物效应的级别·····	370
第五节	效应的累积·····	371
第六节	特异性·····	375
第七节	生物共振和生物放大·····	376
第八节	最适化·····	376
第九节	遗传效应·····	378
第十节	致癌效应·····	378
第十一节	关于物理因子生物效应的理论·····	379
第十二节	物理因子对机体的普适作用规律·····	382

第一章 超重、失重的生物效应

尽管地球引力(即重力)作用于水生动物,但为水的浮力平衡,使其作用不明显。水生动物生理系统的复杂性几乎完全受控于其质量、面积、体积等物理参数(水中高速捕食者则发展为流线型)。水生动物转移到陆上是其进化历程中的一次大突破。无所不在的重力第一次没有受到平衡(空气浮力小,可不计)。重力会妨碍运动,歪曲形状。动物要能在陆地上生存,就得发展骨骼系统,以支持诸充液袋的不稳定集合,以防止重力威胁着的结构坍塌。陆上动物由匍匐转为直立是进化的另一突破。能直立的人受到重力更严峻的考验,原始人类一直受到重力使他们返回四足动物的威胁。

由于人类文明经过千千万万年的发展,发明了汽车和飞机,而且它们的速度越来越大。这样,汽车和飞机如果变速大而时间极短,就可产生很大的加速度。当物体所受到的合加速度大于 $1g$ 时的重量叫超重。当合加速度接近零时叫失重^[1-4]。

已知,用火箭使飞行器的实际速度达 $8\,000\text{ m/s}$ 时,飞行器就绕地球运动,此时飞行器和宇航员所受的重力约为惯性力(见下文)所平衡,我们说宇航员等处于失重状态。1961年原苏联加加林乘东方一号绕地球一周,是世界上第一名字航员(可惜1968年因飞机失事而死亡)。1969年,美国发射阿波罗11号飞船,有两名字航员登上月球,是登上另一天体的首批人员。1981年美国哥伦比亚号航天飞机穿梭首航成功。原苏联礼炮7号又创造了人在空间连续生存237d的记录。这些就为宇宙航行奠定了可靠基础。

第一节 重力和有关物理规律

本节除了说明有关规律外,还对某些术语作了解释,以正确理解有关现象。

一、重力和惯性力

1. 重力

重力即重量。它等于物体质量和地心加速度的乘积。物体的质量是不变的,而地心加速度因地球是椭球体和其各处密度不同,其量值各处略有差别,通常取 9.81 m/s^2 。为了简化,这里规定 10 m/s^2 为 $1g$ 。 20 m/s^2 就是 $2g$, 其他类推。因重量正比于加速度, g 也可用作重量的单位。一物体受 $2g$ 作用时的重量是 $1g$ 时的两倍。 $1g$ 时是常重,不等于 $1g$ 时是变重,大于 $1g$ 时叫超重。约为 $0g$ 时叫失重。

2. 惯性力

为了使处于加速系统中的观者能运用动力学的基本定律说明所观察的现象,而引入惯性力的概念。惯性力是一种假想力。

(1) 直线加速运动中的惯性力

车中乘客在车突然起动时,感到被推向后,和车加速度方向相反;但行驶中的车突然刹车时,乘客又感到被推向前,乘客可用假想的惯性力来说明这两种现象。设车行速度 v 为 60 m/s , 车在 $S = 30 \text{ m}$ 内停下来,则惯性加速度 a

$$a = v^2 / 2S = \frac{60^2}{2 \times 30} = 60 (\text{m/s}^2) = 6(g) \quad (1-1)$$

即受到 $6g$ 的惯性推力。

(2) 匀角速转动中的惯性力

即惯性离心力,在车急转弯时,乘客则感到被推向外,这一现象可用惯性离心力说明,若 v 为匀线速度 (m/s), ω 为匀角速 ($1/\text{s}$), R 为旋转半径,则离心加速度 a

$$a = v^2 / R = R\omega^2 \quad (1-2)$$

设飞行线速为 70 m/s , 旋转半径为 49 m , 则离心加速度 $a = 70^2 / 49 = 100 (\text{m/s}^2) = 10(g)$ 。

图 1-1 示飞行员俯冲时某些位置所受到的离心加速度。图 1-2 示飞行员正坐时^[4,5]转动头和四肢所受到的离心加速度。

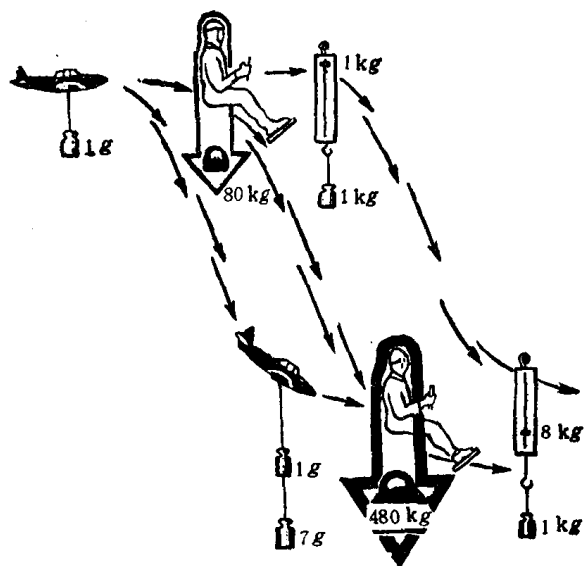


图 1-1 俯冲时的离心加速度

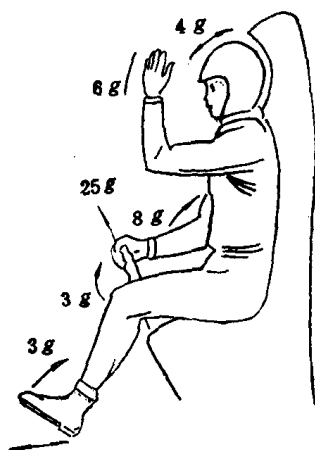


图 1-2 旋转时头和四肢的离心加速度

(3) 科里奥利 (Coriolis) 力

前已说明,处于匀角速旋转的观者受到惯性离心力的作用。如果观者不是静止的,而对旋转系统作相对运动 v' ,则除惯性离心力外,他还受到一个叫做科里奥利力的惯性力的作用。其加速度 a

$$a = 2v'\omega \quad (1-3)$$

方向则和 v' 垂直,量值等于相对速度 v' 与角速度 ω 的乘积的二倍。

最后应说明,对于航天员来说,他对重力和惯性力的感觉完全一样,因而可认为二者是等效的,即可同样用力学定律。

二、力的方位

重力和惯性力相对机体的方位对生物效应影响很大,因而规定从头到脚、从胸到背为正加速度,反之为负加速度。从肩到肩的加速度少见,故不作规定。

持久而常常暴露于纵向 $+1g$ 是人常态苏醒的重要特征。人体轴线和重力线严格一致的极少见。战士立正时,两线暂时一致,是不稳平衡,此时加速度为纵向 $+1g$ 。飞机转弯或俯冲时(图 1-1)的惯性离心力常大于 $+1g$ 。常见纵向负加速度如人倒立、飞机倒飞(不要倒飞,因危险),飞机底座向内转弯,而飞行员的头朝外,此时的惯性离心加速度是负的。横向加速度不论正负都只和直线运动有关,而和曲线运动无关,多出现于车船加超减速,飞机起飞着陆,除航天器外,其值一般不大。如从静止在 8s 内将车速升到 20 m/s,此时的横向加速度为 $+0.25g$,因而生物效应不大,但在碰撞中关系大。如速度为 30 m/s 的赛车被迫在 15 m 内停下来,此时横向加速度约为 $+30g$,需时 0.5 s。这碰撞对乘客是致命的,但似乎不应理解为生物效应。

应指出,许多文献将数学上的 XYZ 直角坐标用于给力定向,其 $+g_z$ 就是这里的纵向负加速度,其 $+g_x$ 是这里的横向负加速度,即和本文的规定相反,看文献时要注意。

三、超 重

乘客站在电梯台秤上,指针示其体重。在电梯开始上升瞬间,指针摆动,示体重有增加,这就是超重,因此时惯性力和重力同向,合力就大于重力,为超重。超重时举臂会费力一些。汽车开动、转弯、刹车时,飞机起飞、翻筋斗、着陆时,都会产生大于 $1g$ 的加速度,出现超重现象,尤其是飞机。若飞机速度为 20 m/s,转弯半径为 20 m,则重力约 $2g$,大于乘客的容限值 $1.25g$ 。若要乘客受得了,转弯半径只应略大于 40 m。反之若将半径减到 10 m,则重力为 $4g$ 。

四、失 重

乘客站在电梯内台秤上,电梯开始下降时,台秤指针摆动,示体重有所减轻,是部分失重。此时惯性力和重力反向,合力小于重力,部分失重。在自由落体情况下,若初速小(空气阻力可忽略),可完全失重 1—2 s。此时,惯性力和重力大小相等方向相反,合力为零,这就是平常所谓失重。

人体浮于密度相等的溶液中,重力等于浮力,合力为零,显然体内诸器官仍受到重力作用,所以不是完全失重。

在航天器进入轨道后,惯性力等于重力,航天器和宇航员都处于失重状态。宇航员举手投足都不需用力,搬东西也一样,家具都随遇而安,放在空间哪里就停在哪里。要将它安放在特定位置,得固定在舱内。

五、流体静压强

力和加速度常被误认为同义词。当力作用时均匀物体时，二者的差别无关紧要。但人体不是均匀系统。同一加速度作用于组成人体的诸质量的力不同，正因为这样，持久加速度才会产生生物效应。尽管牛顿定律同样地作用于骨骼、心血管等系统，但受到最显著影响的是心血管系统。血管中含有难予压缩的液体，其静态或动态特征受跨壁压的明显影响。

对于含液竖直开管，管深度为 h 处的压强 P 等于

$$P = P_0 + \rho a h \quad (1-4)$$

式中 P_0 为大气压强， ρ 是液注密度， a 是沿深度方向的合加速度。但心血管系统是封闭系统，设管深 h 处受到弹性膜附加压 T ，则管深 h 处的压强 P 为

$$P = P_0 - T + \rho a h \quad (1-5)$$

因不知 T 的量值，上式压强 P 的绝对值虽不可求，但用上式不难求出液柱两点的压强差 ΔP

$$\Delta P = \rho a \Delta h \quad (1-6)$$

式中 Δh 是两点的深度差。当 Δh 一定时， ΔP 和加速度 a 成正比。上式能相当近似地

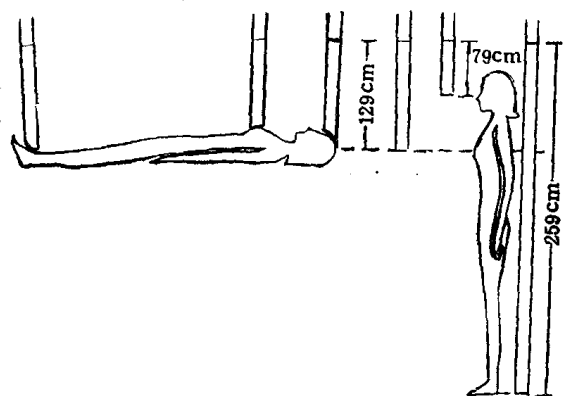


图 1-3 人平卧和直立时的血压

描述心血管系统，如果忽视脉流和假定血管坚硬的话。因此可假定心血管系统是用弹性膜封口的二维管道系统，管道中有液体和泵。将此模型平置时，诸点间没有压强差，竖直时则适用上式，见图 1-3。设人的平均动脉压为 100 Torr (托)¹⁾，则平卧时血柱上升 129 cm。直立时设头在心脏上 50 cm，则该处血压 61 Torr。脚在心脏下 150 cm，则该动脉压大。其次静脉压小于同水平动脉压，脚部静脉压才刚足以把血液压回心脏。由

式(1-6)可得出：

- 1) 对人体的给定取向，循环系统中直接相连两点间的压强梯度是外加加速度的线性函数。
- 2) 正向加速度使血液由头向脚移，负向加速度则反之，前者使下肢的血压大于上肢。
- 3) 在实际心血管系统中，存在着一个叫做“流体力学无关点”的水平，如体循环中的主动脉瓣处(和肺循环中的肺门上房 5 cm 处)，就是无关点，即参考点，该点的 Δh 为零，所以 ΔP 为零。即该点的压强不随加速度 a 的大小而变，也不因姿态而变。应说明无关点并不是固定不变之点，它的位置会随血管阻力和容量的变化而略有变动。

无关点的重要性在于：用它能确定血循环对加速度变化的反应。例如，在无关点以

1) 1 Torr = 133.322 Pa, 下同。

上的诸点,其压强比无关点的小,并随正向加速度的增大而减小。反之,在无关点以下诸点,其压强比无关点的大,并随正向加速度的增大而增大。

六、微重、 g 阈、 g 敏^[6,7]

微重 描述在轨道中飞行航天器中的力学现象,许多作者所用的术语不同,有称之为 0 重、微重、低重、失重或无重的。这会给人虚假印象,似乎在航天飞机或宇宙站高度时地心加速度很小或为零,其实不然。由表 1-1 可见,在飞行器的标准高度(1 000 km)时,该处的地心加速度仍约为地面的 75%,远不是零。如果是的话,就不会有飞行轨道的弯曲。飞行器中有重力和惯性离心力,二者合力为零就是失重现象,是理想情况,实际上在航天器中仍有微力存在,现多称微重而少用失重。为了避免重力场的暗示,有人认为用微重力较好,因重力是力,如前已指出。

表 1-1 高度和地心加速度

高度 (km)	0	1	4	16	32	100	500	1 000
加速度 (m/s^2)	9.806	9.803	9.794	9.757	9.71	9.60	8.53	7.41

g 阈 定义为能为机体发觉的最弱重力刺激,对人 g 阈是 0.02 g ,比植物的大 1 万倍。

g 敏 定义为机体对重力刺激变化的应答。敏感可能依赖重力刺激水平。在 g 的不同绝对水平,随着线性 g 的变化,分辨能力不变。

第二节 重力对机体的一般效应

在过去许多亿年的进化中,人类发展了感觉、运动、营养系统,已较好地调节人通常遇到的线加速度和角加速度。和对空气的感受一样,人并不感到重力的存在及其意义。可是重力一发生变化,人类发展起来的生理适应系统就可能部分失效,使各系统的正常机能受到障碍甚至破坏^[6]。

一、常 重

1 g 的重力叫常重。在地面上,常重会使人和其内脏的支持物受到机械压力,会使人体组织发生一定的形变,如脊柱的弯曲、软骨被压缩;对充液腔室(如心血管系统)产生一定的液体静压强。这些直接的机械效应的大小和形式取决于人体结构和体态(立、坐、卧)。

常重本身或相对体轴的变化,会导致细胞活化,活化会触发许多生理化学反应:如重力刺激的转导引起膜电势的变动,传递质(酶、激素)的兴奋、收缩、活化(或失活),分泌活性的饰变。细胞和器官受到这些作用并发生反应,可能引起复杂的反调节事件。

人体各部分虽都受到重力的作用,但主要的还是这两种生物系统:负责输送的(心血管-肺-代谢系统)和负责人体运动、取向、姿态的(视觉、前庭、肌肉、骨骼)本体系统。

是这两系统将有关重力的信息输送给大脑中枢,使之对某种机能作出精确调节。无

疑,有了变重后,我们才开始理解大脑中枢高度复杂的调节顺序和运转。可惜,分析极其困难。

人体各系统对重力的响应不尽相同,从表观上大致可分为三类:

1) 对重力不敏感的系统: 它对重力的变化,其机能直接没有或只略有变化,即对重力的变化“稳定”,无响应。也可能是重力对该系统有作用,而该系统有优越的补偿和稳定。

2) 能迅速适应变重的敏感系统: 它对变重的响应快,其表现好似时间常数不同的差示系统,它包括血细胞和血浆的调节系统(控制血细胞比容)和前庭系统。

3) 对变重反应慢的系统: 在常重或变重时系统的常数,常发生延迟而恒定的效应,效应最终是增大。骨代谢属于这一类,是“刺激-量”传感系统之一。

二、变 重

不等于 $1g$ 的重力叫变重,大于 $1g$ 的是超重,小于 $1g$ 的是部分失重。变重时可发生下述不同水平的变化。

1) 单细胞: 沿着重力矢量发生了亚细胞成分的变形,依赖于密度的取向、分离和环流。在细胞水平,还可发生免疫反应之类的复杂现象并直接取决于重力值。

2) 悬浮体: 对于悬浮较差“自由”细胞悬体,没有间质网状妨碍它们的相对运动,则细胞将按 Stokes 定律移动。最好的例证是血沉,超重则加快,失重无血沉。

3) 充液室: 重力的改变导致: ①液体的移动和重新分布; ②室壁的液体静压强不同; ③被动弹性和粘性变形; ④伸长(压力或体积)感受器受到兴奋或抑制; ⑤发生反调节事件,包括神经、激素系统和肌细胞的活性等; ⑥对体积的效应(次级液的得失)以及对室壁的效应(服顺或阻力变)。

4) 机体: 整个机体组织变形,影响体形、身高、腰围、肌活性,对骨、腱、关节反力的影响,对内耳提供特异刺激,是重力引起的直接效应。

5) 次级变化: 反调节适应事件引起重力变,重力变又引起体重、质量、液体重分布等次级效应。

这些极不同的机制可平行地作用于人体,其联合作用可引起极复杂的生理效应。

第三节 重力对细胞、器官、系统的效应

本节基本上说明常重、失重、超重对细胞、神经、心脏、视觉、前庭诸器官以及心血管、呼吸、肌骨诸系统的效应,现分述如下:

一、细 胞

1. 细胞对重力的敏感性

有人研究了微重对淋巴细胞增生以及微重加分裂素(一种能活化静止 T 淋巴细胞的

药剂)对免疫的影响,据报道美国、前苏联宇航员的淋巴细胞对分裂素的响应下降,重力可能是下降原因之一。在原苏联礼炮6号人淋巴细胞培养液中看到感生的干扰素增加许多倍。人肺胚细胞的增生和游动性并没有明显减少,但飞行中细胞的糖耗下降明显^[8]。

他们研究了变重对5种动物细胞的影响,发现10g时的增生比1g时加倍,而糖耗未变,只是10g时的游动性受阻。淋巴细胞的活性强烈地依赖于重力。因在超重作用下,细胞增生可能转到另一途径。加分裂素则超重可使淋巴细胞的活性增到5倍^[13]。反之,在模拟微重情况下,其活性抑制50%,一般是超重促进增生而微重则抑制之。可惜机制不明,也未找到传感器。

有人^[9]用IgG, IgA, IgM, IgD和IgE 5种免疫球蛋白,研究了持续失重对其增生的影响,发现10d后其浓度变化少。考虑IgG的半衰期最长(23d)而IgE的最短(2d),因此可认为在10d中激活的球蛋白照常增生,和持久失重无关。但微重可妨碍淋巴细胞的活化过程,改变对新抗原刺激响应。

2. 重力对红细胞的影响

科学家发现,宇宙飞行后,宇航员循环红细胞的质量有明显下降^[10]。在飞行22h后,血红蛋白和血细胞比容都增加,飞行7d后二者仍很高,只是网织红细胞数略有下降。着陆后,红细胞质量、血浆体积和比容、网织红细胞数都有下降,并且低于飞前值。宇宙飞行对人的血液系统的一致影响是红细胞质量下降,每天约降1%。原因是骨髓生红细胞数下降,从而使骨髓的机能受到抑制。

此外,重力和惯性力在红细胞成簇中确实很重要^[11],是它们克服红细胞相互间的静电斥力,使红细胞彼此靠近,产生抗体-抗原反应,从而使红细胞发生可见凝聚。重力和离心力一样,但前者较弱,在航天器沿轨道飞行时,二者几乎相等。产生成簇的力小到可以忽略,但对于用ABO敏化了的Rh-D系统,微重确实使发生了血凝集。

3. 细胞和发展生物学^[6]

细胞成分在重力下的沉浮,取决于其相对密度。由于细胞有网状结构,这一效应将为其其他力所掩盖(如胞质环流)。可以想到,在超重特别是长期微重作用下,重力对细胞机能的影响,可提供重要信息。

改变作用于单个细胞的重力分布,可能影响细胞对流的、运输的压强梯度,所以细胞器的周转、分子相互作用、吸收、分泌都可认为是受重力影响的潜在事物。对微生物以及有免疫活性的白细胞,重力的作用也是这样。

胚胎和胎儿的发育是否受重力的影响,重力是否会改变形态的式样,这样的中心问题只有在太空进行有关实验才能得到回答。

二、心脏和体循环

1. 心率^[5,12]

纵向正加速度可使血液变重,这是否会增加心脏的负担呢?实验证明,尽管血液变重,但每搏的输出量减少了。因此心脏的负担虽有增加,但没有想像的那么严重。问题在于:

每搏输出量的减少会带来心搏率的增加,以维持所需要的供血量。事实是心搏率确有增加,但不是由于心肌缺血而是由于交感紧张。因头在心水平之上,心搏率的增加是颈静脉窦对血压下降的反射应答。心搏率的幅值还随人体仰角的增大而下降。心搏率增加(即心动过速)是纵向正加速度能引起的最稳定效应之一。对于给定个体,心动过速几乎是重力的线性函数。直到纵向正加速度等于 $5-6g$ 都是这样。但个体幅值差异大,如每分搏数范围 $130-180$,甚至可达 200 (在微重情况下,双子星座中的脉搏数是每分 $146, 125, 110$,而阿波罗数是 $99, 88, 110$)。当心血管反射调整时,在开始 $6-8s$ 内就完毕,心搏率还原。在纵向正加速度停止后,又常常出现相当明显的心动徐缓,注射阿托品可抑制之。心动徐缓来源于迷走神经。在持久纵向正加速度作用下,心搏率可突然变慢,这意味着血循环衰竭的开始,表现为血管-迷走神经的晕厥,但有时无这些症状。

纵向负加速度会使血液向头侧移动,使颈脉窦的血压上升,引起心动徐缓。若迅速将负加速度降到 $-3g$,可能引起心收缩不全 $9s$ 。若加速度负值慢慢变大,心搏率会变慢,但不会停下来。心动徐缓的程度大致正比于负加速度的幅值。

横向加速度本身对心搏率无作用,若身躯和加速度夹一角度,则其相对身躯纵向就有一分量,是该分量影响心搏率,夹角越小,则对心搏率的影响越大。

心搏率在进入微重时有所提高,后来就稳定在比航天前较低水平。返地面后多数升高,一般在两天后可恢复正常。此外,情绪对心搏率也有明显影响。返回地面后心搏率比预计的大,这是“除适应”的特征之一,其严重程度和持续多久决定微重时间的长短,表现可为不同程度的“姿态低压”。

2. 心电图^[12]

在超重下,心电图的T波拉平甚至反转,这归因于交感紧张或心脏移位,而不是因为缺氧,因供氧不能使变化反过来。但Walter根据心电矢量图断定缺血是T波变化的原因。还发现ST段压低和PR间断缩短,但起源不明。心电图的所有变化在重力正常时都回到正常值,无剩余效应,只是紧接超重后,心动有相对徐缓。基本上,飞行(微重)后,心电图无变化。在超重时也是这样。

3. 心脏损伤

加速度研究人员一再申明,持久纵向正加速度,即纵向超重可能引起生理的猛烈变化,从而导致病理后果。对仔猪在持久高加速度作用 $1-2h$,其心内膜下出血,到超重等于 $+7g$ 时也是如此,其量正比于 g 水平和持续时间的乘积。此现象也见于以猫、猪、猴、狗、鼠、羊和鸟为对象的实验。心内膜下出血是次于心搏率增加、心缩加强、心缩后儿茶酚胺体积增大、血体积下降诸现象之后发生的,尽管尚不知其发生机制。左心室内膜出血厉害些,没发炎。电镜检查,发现线粒体的氧耗和钙的吸收增加。溶酶体膜完整性受到破坏,释放出的水解酶被挤入细胞,腺粒体和核再分布。因在Z带有细胞和肌纤维受到破坏,可缩纤维被撕裂和肌纤维过度收缩,微血管正常。电镜下,心肌破裂和退变、腺粒体肿胀、胞内外水肿、出血,这些对出血性休克正常,暴露一周后,受累肌细胞未复原,有疤痕组织,二周后修复,其基本机制尚未查明,可能是由于局部缺血,因症状类似。

再从宏观看这一问题。正因为纵向正加速会改变血液流入和流出心脏的格局,心房

和心室的舒张体积都有所减少,而使心室收缩时,其腔变得很窄,不大于一线。纵向 $+9g$ 作用 15—90s,就可使仔猪心内膜下出血。当纵向 $+g$ 很大时,一个几乎全空的心脏的强直收缩也可能导致心内膜下出血。但这种出血是局限的,不会累及整个心肌,而是有选择地影响浦肯氏纤维。试验证明,心内膜下出血的发病率随纵向正加速度的重复作用(间隔可大到 30 d)而下降。刚撤除纵向正加速度在损伤范围和血浆儿茶酚胺水平之间有很强的相关性。

4. 移液、失液、失重^[14,15]

生长在地球上的人,因习惯于在纵向 $+1g$ 下生活,也就是能适应体液和血液的静压梯度[图 1-4 (a)].当宇航员进入航天器的微重状态时,静态梯度就消失了。循环中各处的血压一致,这将导致血液的重新分配。重力区(下肢)的血量将减少,中央血体积(头部和中央静脉池)将增多。急性失重时,如太空实验室 4 号中的宇航员左腿在 7—9 d 体积小了 1.9 L,右腿小了 1.1 L。此时头部和颈项血多的表象为头发胀,有的还感到脸肿鼻塞,甚至眼、

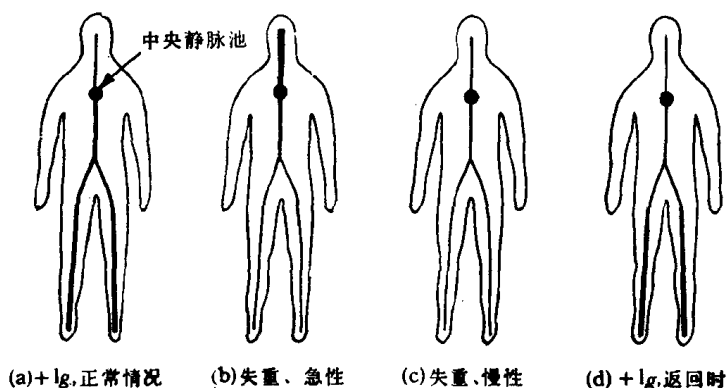


图 1-4 人体不同情况下的血液分布

颈、面发红,有的宇航员明显觉得血液由下肢向上身涌流。慢性失重的症状要轻一些[比较图 1-4 (d) 和 (c)],刚返回地面时的血量分配见图 (d),上身血量比正常少,腿的体积则在 1.5h 内恢复到原来的 65%,体液和血液失重向头侧移动,主要的液移在头几小时内完毕,但腿的体积会继续缩小,因肌肉在萎缩。

血液的重新分配,会影响排尿。在航天 36h 内排尿下降,在 3—4d 则排尿增多,继而稳定,最终的是失水。宇航员 4d 飞行体重减轻 2.5 kg,其中一半是由失水而致。着陆后因饮水,体重增 2.7 kg,4—5 d 增重完毕。

(1) 机制

在失重时,体液重新分配和损失,其主要原因是物理的,即液体静压的变化。人从直立到平卧或到微重,平均血压变化惊人。腿动脉压由 180 mmHg¹⁾降到 90 mmHg,静脉压则由 100 mmHg 降到 15 mmHg。这么大的压强差首先引起腿顺服和瘀血体积变,即腿血管系的体积随压强差的增大而增大。当人由直立到平卧或反之,就有 600—700 ml 的血液进出腿部。微重时腿血的移动类似。在地上时因站或卧,经常有血液进出腿部。微重时则

1) 1 mmHg=133.322 Pa,下同。