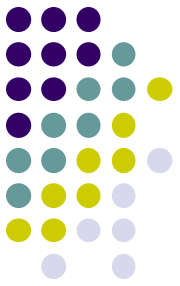


第四章

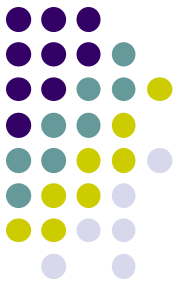
血液循环

(Circulation)

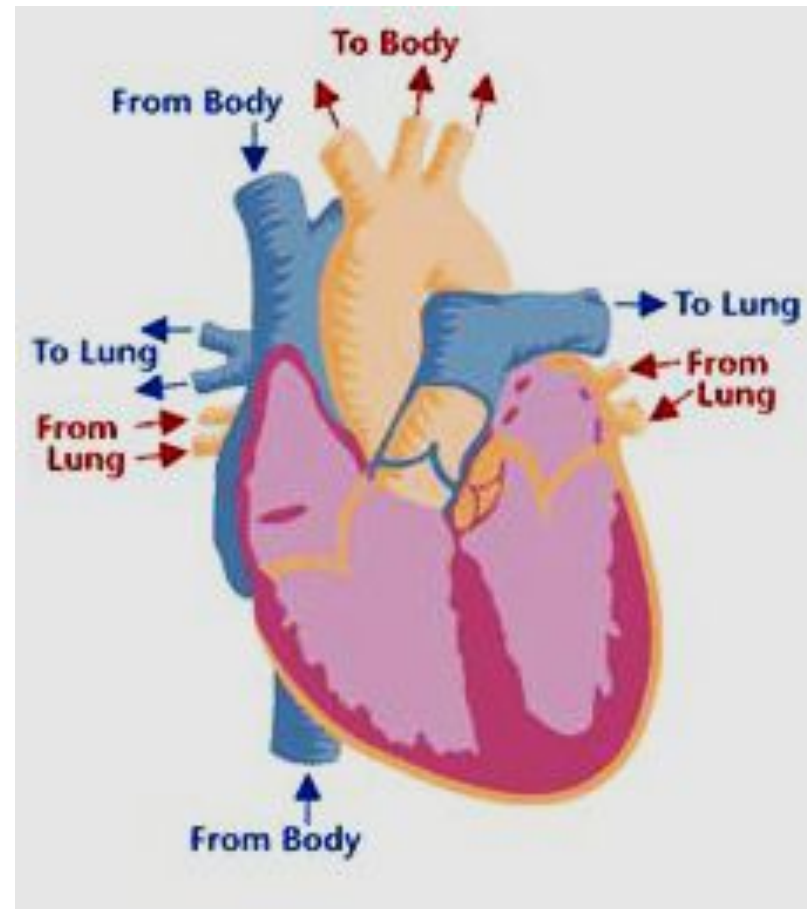
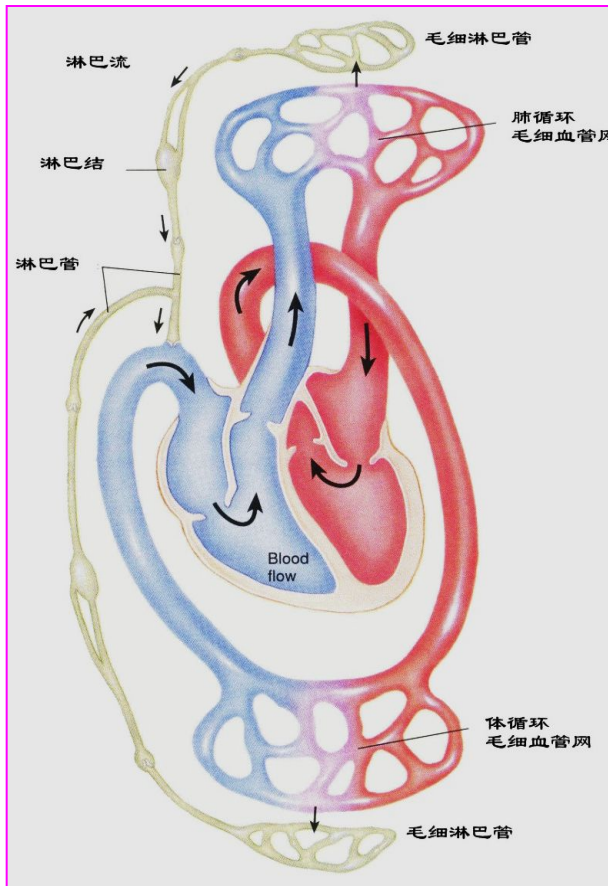


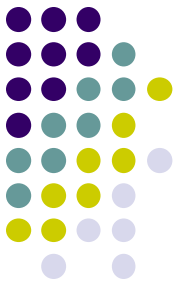
- 心脏的泵血功能
- 心脏的生物电活动和生理特性
- 血管生理
- 心血管活动的调节
- 器官循环

循环系统



右心：泵血入肺循环；左心：泵血入体循环。





血液循环的功能

血液循环的功能——运输：

气体 (O_2 、 CO_2)

营养物质和代谢产物

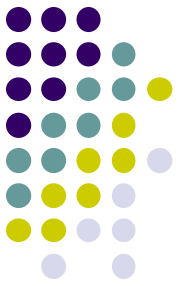
激素

热量

免疫物质

心脏——为血液循环提供动力

血管——引导和分配血流到全身各处

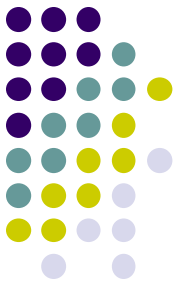


第一节 心脏的泵血功能

心脏活动呈周期性，每个周期中心脏表现出以下三方面的活动：

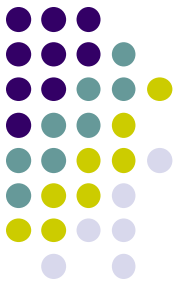
- ◆ 兴奋的产生以及兴奋向整个心脏的扩布
- ◆ 由兴奋触发的心肌收缩和随后的舒张，并与瓣膜的启闭相配合，造成心房和心室压力和容积的变化，从而推动血液在血管系统内流动
- ◆ 伴随瓣膜的启闭，出现心音

通过心脏的一系列节律性活动，推动血液在血管系统内循环流动。



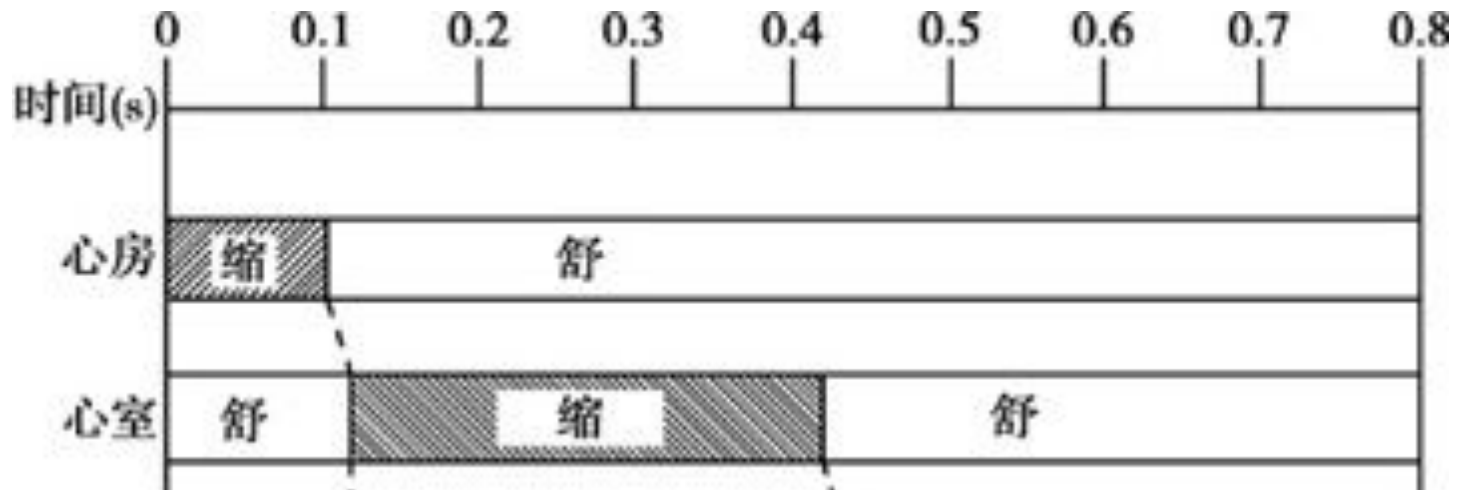
一、心动周期 (cardiac cycle)

- ◆ 心脏每收缩和舒张一次构成一个机械活动周期。
- ◆ 分为收缩期(systole)和舒张期(diastole)。
- ◆ 心动周期时程的长短与心率有关，心动周期与心率呈互为倒数的关系。



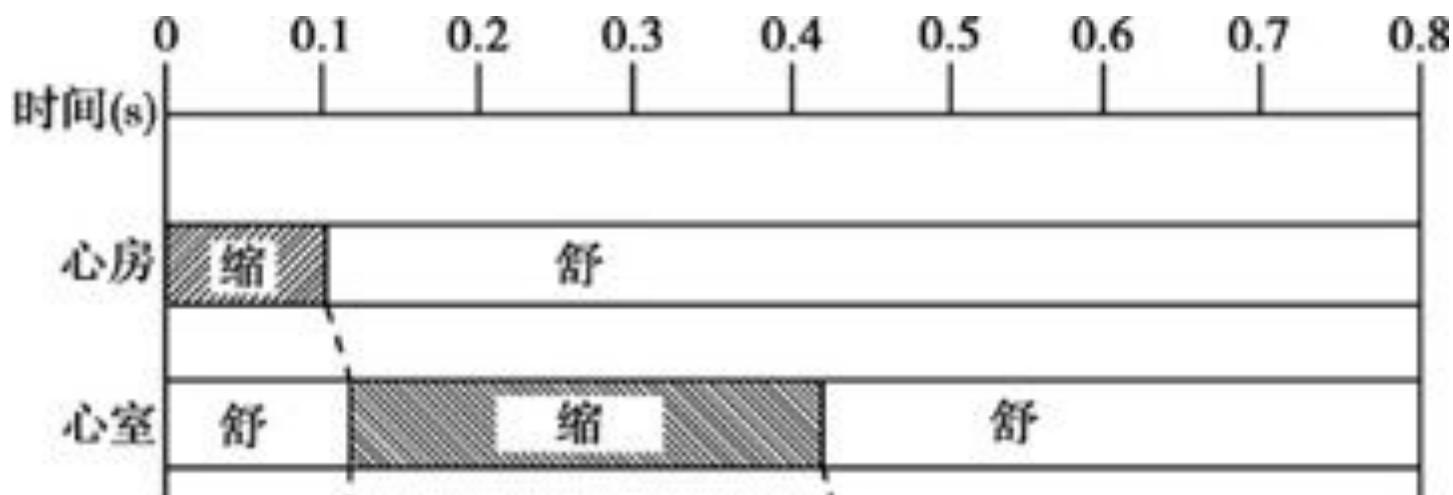
心动周期 (Cardiac cycle)

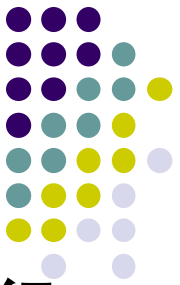
- ◆ 成年人安静时的心率约为75 次/min，心动周期为0.8 s。
- ◆ 心房收缩期占0.1 s，舒张期为0.7 s。
- ◆ 心房进入舒张期的同时，心室开始收缩。
- ◆ 心室收缩期持续0.3 s后，转为心室舒张期，约为0.5 s。
- ◆ 心室舒张期的前0.4秒为全心舒张期。





- ◆ 心房收缩在先，心室收缩在后。
- ◆ 左右两侧心房或心室同步活动。
- ◆ 舒张期比收缩期持续时间长。
- ◆ 心率加快时，心动周期缩短，以舒张期缩短更明显。
心肌细胞工作时间相对延长。



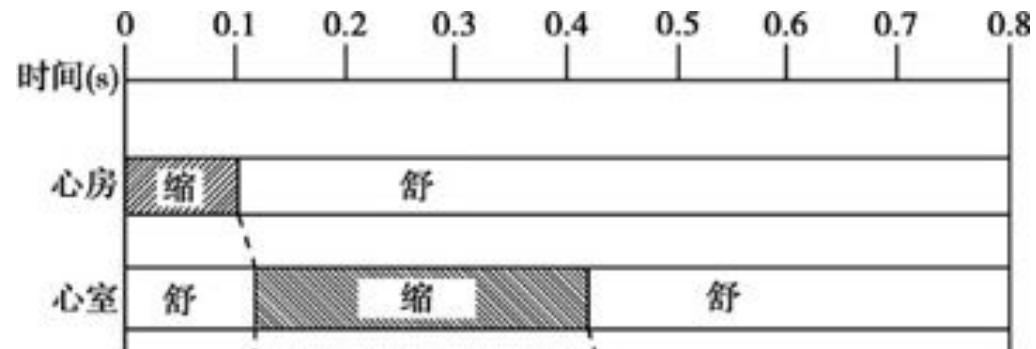


心动周期的特点

1. 房室不同时收缩，心室收缩紧跟在心房收缩完毕后进行
2. 有一个全心舒张期
3. 舒张期长于收缩期

意义：有利于心脏长期有效工作

$$75 \times 60 \times 24 \times 365 \times 100 \rightarrow 40 \text{ 亿}$$



心率：



①概念：单位时间内心脏舒缩的次数称**心率**，平均75次。

②正常变异：

年龄：初生儿(130次/分)

成人(50~90次/分，个体差异很大)

性别：女>男

体质：弱>强

兴奋状态：运动、情绪激动>安静、休息

体温每 $\uparrow 1^{\circ}\text{C} \rightarrow$ 心率 $\uparrow 10$ 次/分

二、心脏的泵血过程

➤ 心室的射血和充盈过程

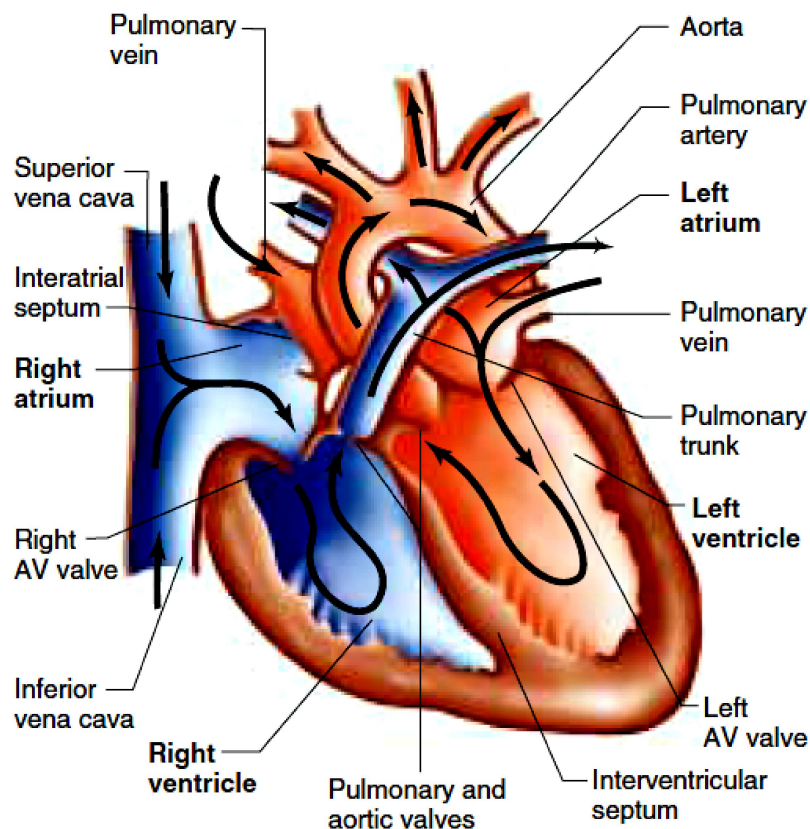
以左心室为例，心动周期可分为心室收缩期和心室舒张期 (**心室内压力、容积、瓣膜、血流**)

左心室肌的收缩和舒张

左心室压力改变

导致压力梯度的改变

血流的动力



心室收缩期

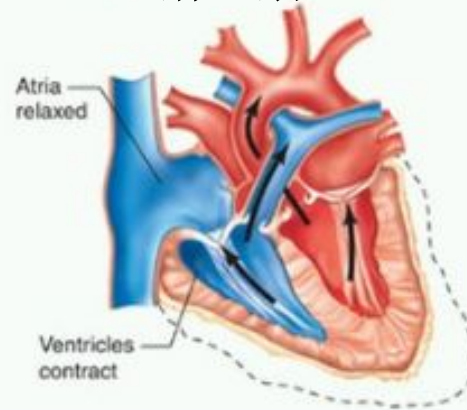
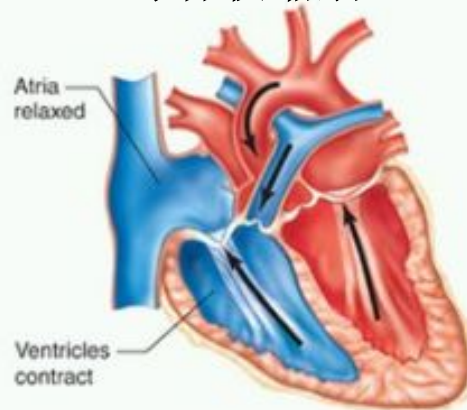
(a) Systole

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

Isovolumetric ventricular contraction

等容收缩期

Ventricular ejection
射血期



AV valves:	Closed	Closed
Aortic and pulmonary valves:	Closed	Open

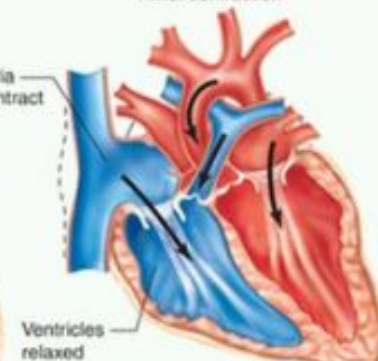
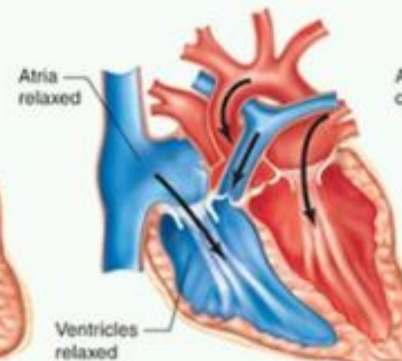
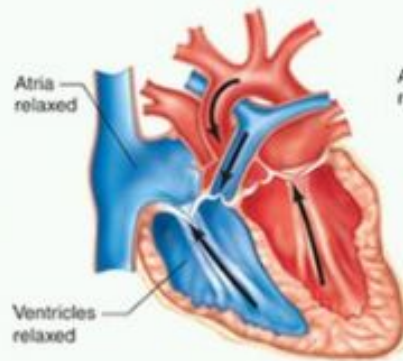
(b) Diastole

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

Isovolumetric ventricular relaxation

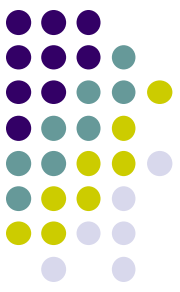
等容舒张期

充盈期



AV valves:	Closed	Open	Open
Aortic and pulmonary valves:	Closed	Closed	Closed

心室舒张期期



1. 心室收缩期(ventricular systole):

(1) **等容收缩期**: 从房室瓣关闭至主动脉瓣开启的这段时间。

泵血原理

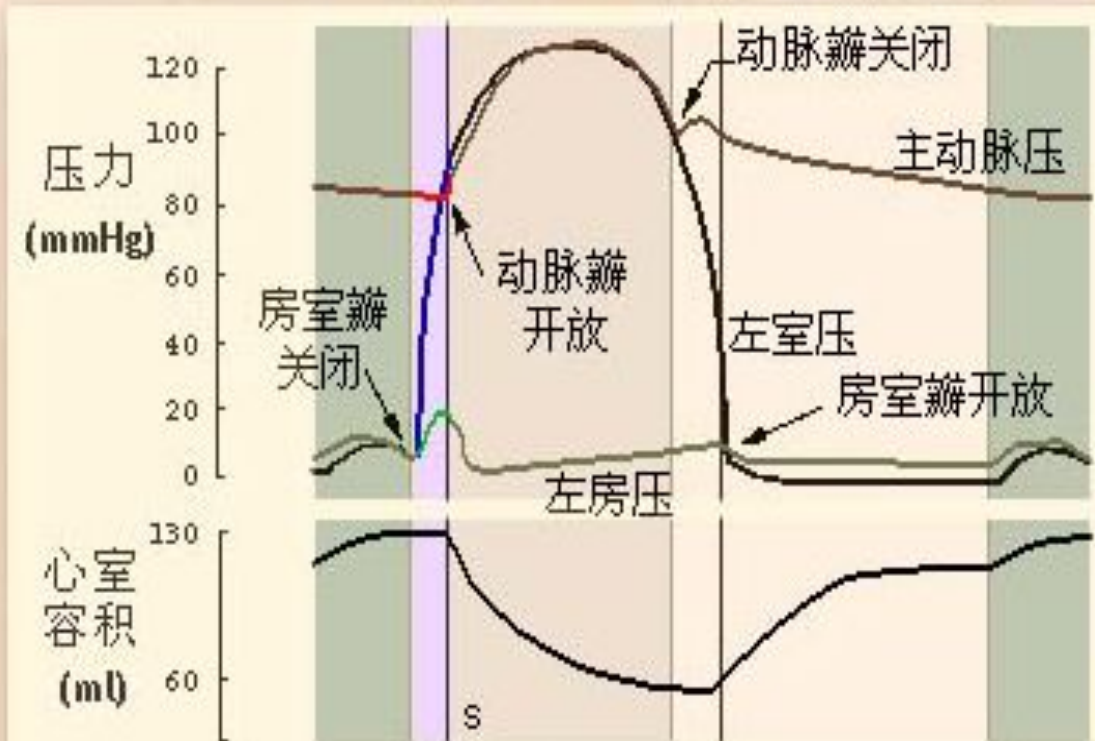
心房舒张后, 心室开始收缩

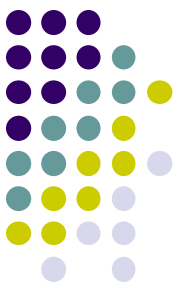
↓ 室内压 > 房内压

此时
房室瓣关* (动脉瓣仍关闭着)

等容收缩 心室内压急剧上升

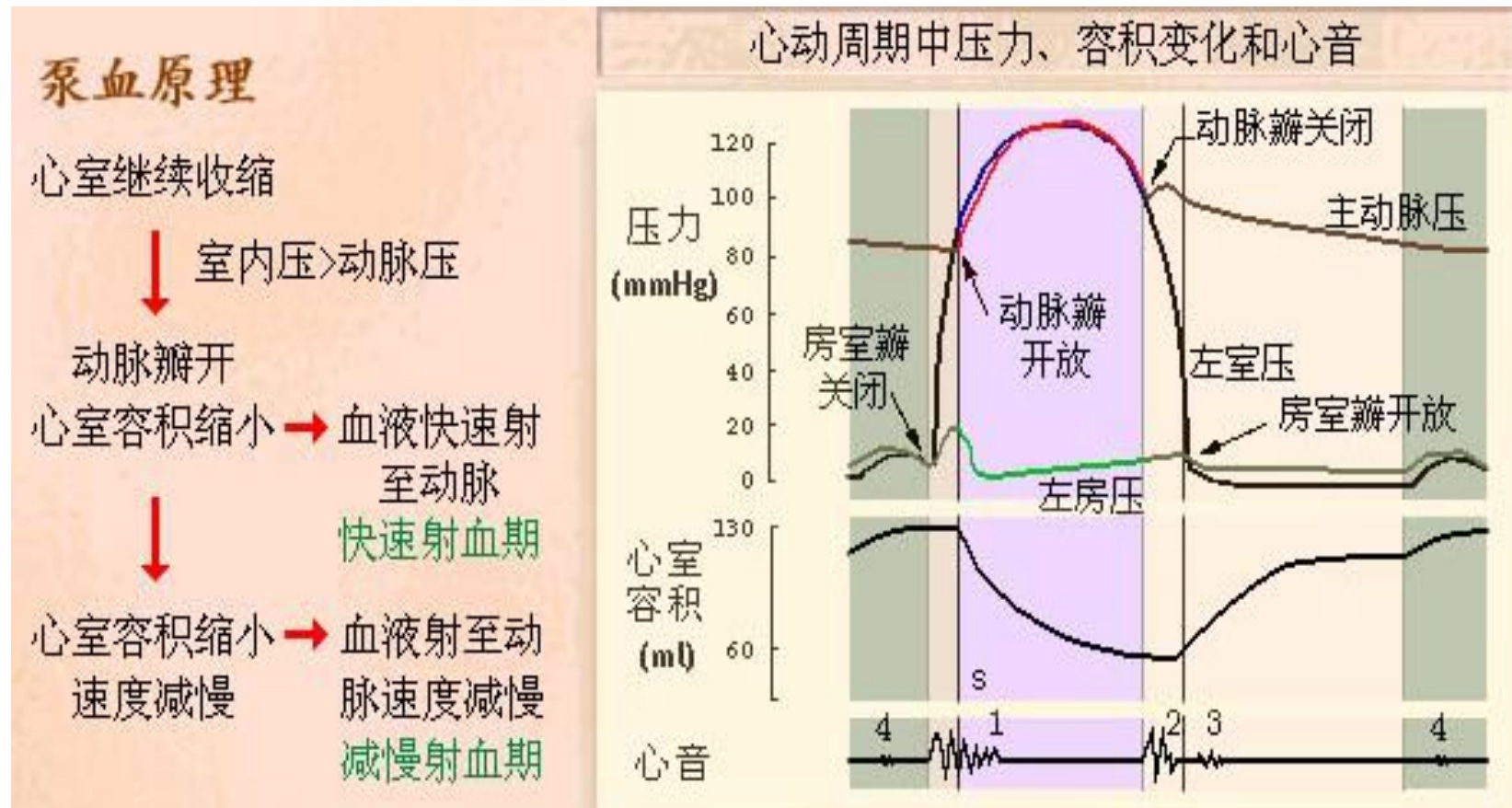
心动周期中压力、容积变化和心音

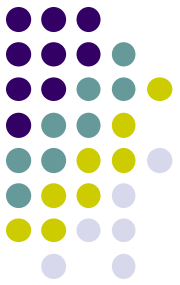




(2) **快速射血期**：主动脉瓣开启，血液快速射入主动脉，约为总射血量的 $\frac{2}{3}$ ，0.11s。

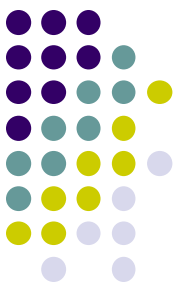
(3) **减慢射血期**：射血减慢，室内压 $<$ 主动脉压，依惯性逆压力梯度继续射血。





2. 心室舒张期 (ventricular diastole):

- (1) 等容舒张期:
- (2) 快速充盈期
- (3) 减慢充盈期



2. 心室舒张期(ventricular diastole):

(1) 等容舒张期:

心室舒张从主动脉瓣关闭至房室瓣开启的这段时间。心室舒张，室内压急剧下降。

泵血原理

心室开始舒张



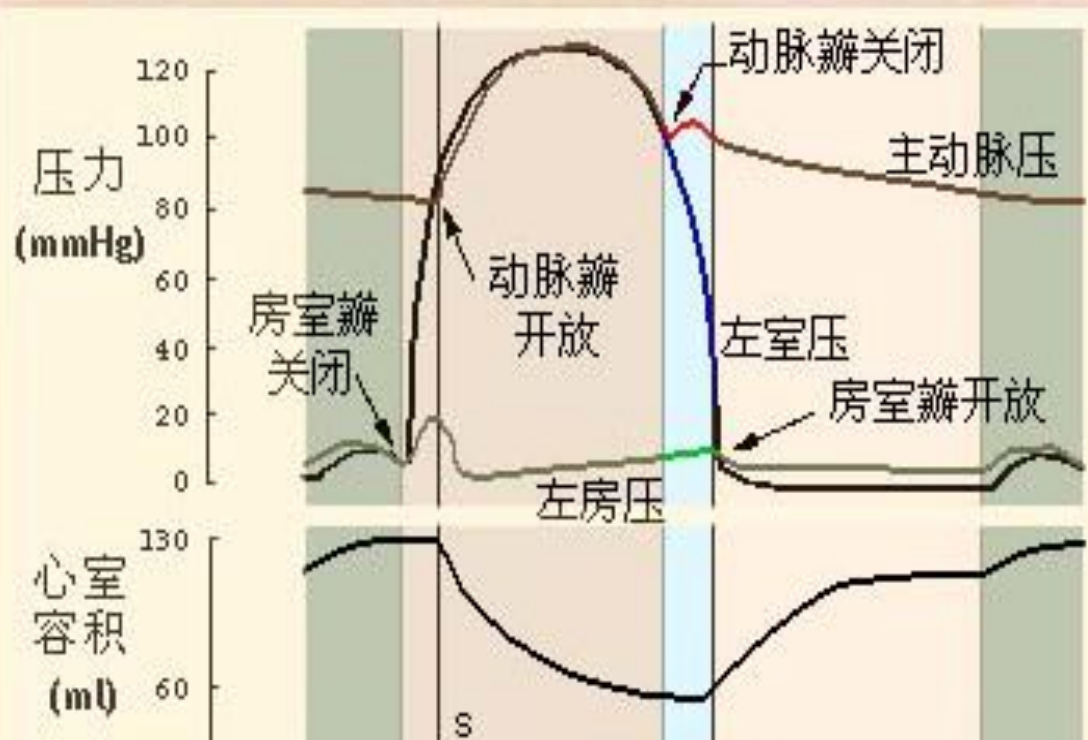
室内压 < 动脉压

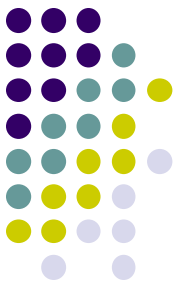
此时
动脉瓣关闭* (房室瓣仍关着)



等容舒张, 室内压急剧下降

心动周期中压力、容积变化和心音





(2) 快速充盈期 (period of rapid filling):

心室继续舒张，房室瓣开启，心室迅速充盈，总充盈量 $\frac{2}{3}$ ，占整个舒张期的前 $\frac{1}{3}$ 。

(3) 减慢充盈期 (period of reduced filling):

房-室间压力梯度 $\downarrow \rightarrow$ 血流速度 $\downarrow$

心室舒张期的后 $\frac{1}{3}$ ，心房收缩使心室充盈增加10%-30%。

泵血原理

心室继续舒张

$\downarrow$ 室内压 < 房内压

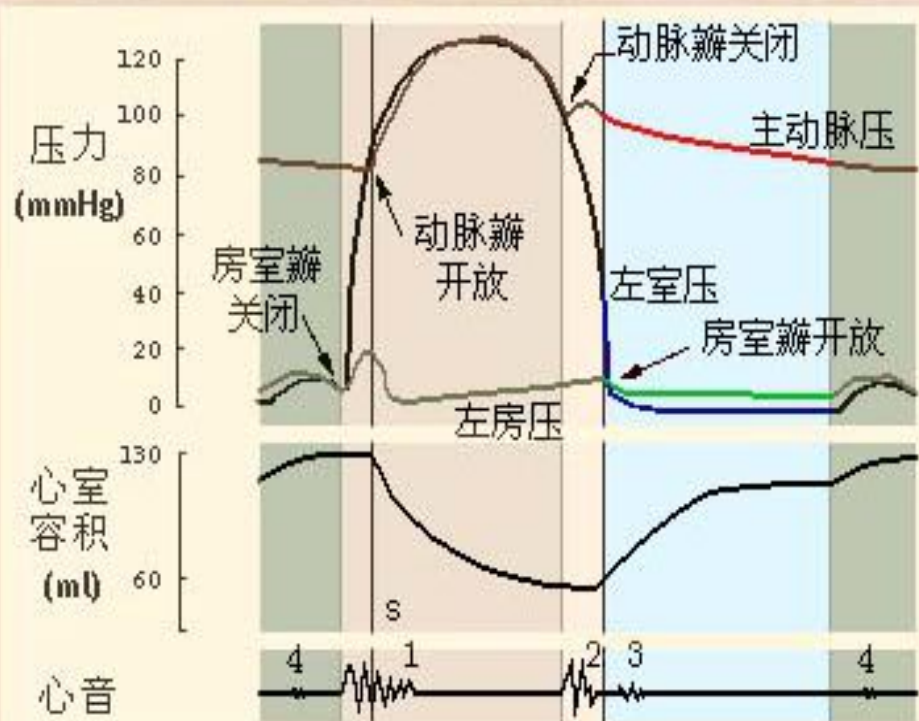
房室瓣开放

心室容积增大 $\rightarrow$ 血液快速充盈心室
快速充盈期

$\downarrow$

心室容积增大 $\rightarrow$ 血液充盈心室速度减慢
减慢充盈期

心动周期中压力、容积变化和心音



2. 心房收缩阶段



心室舒张末期，心房收缩，使心室更加充盈，起辅助作用

泵血原理

心室舒张末期

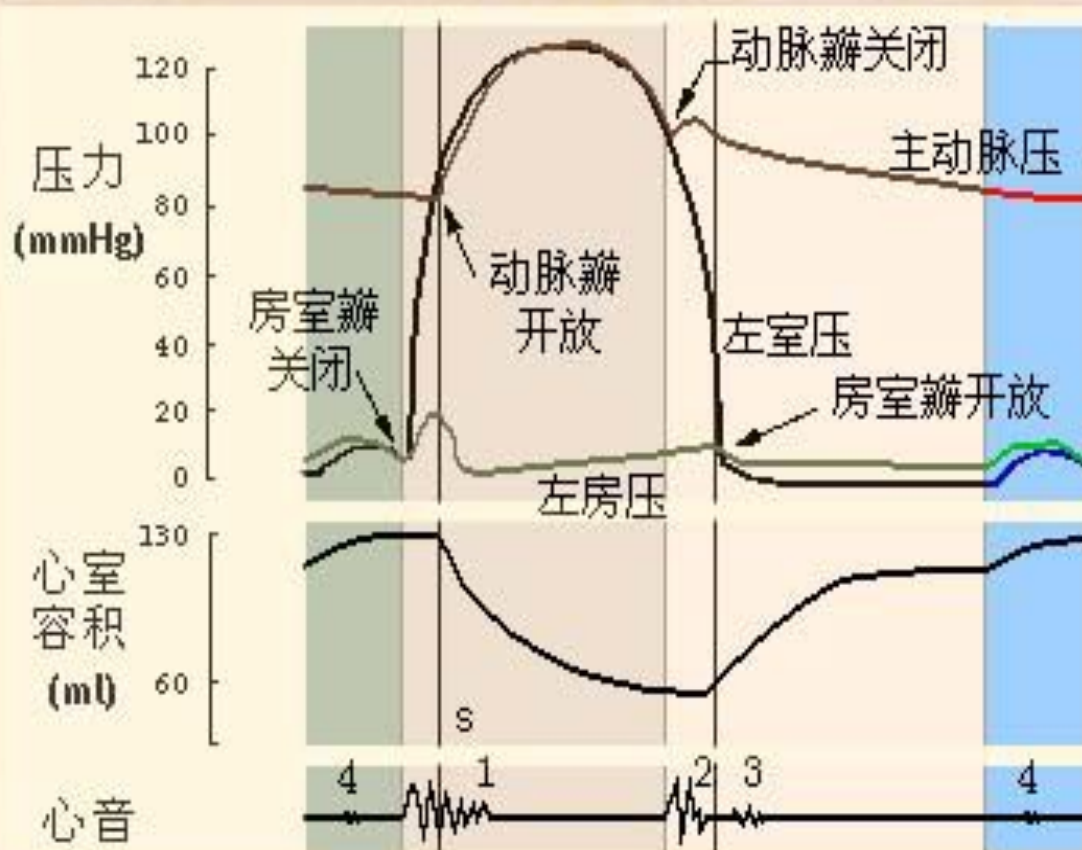
心房收缩

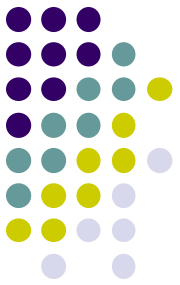


将心房内血液挤入心室
心室容积进一步增大

(当心动周期短时，心房收缩
对心室充盈作用更显得重要)

心动周期中压力、容积变化和心音



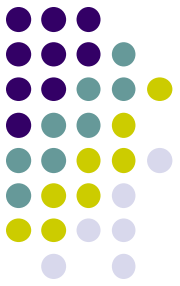


心房收缩阶段的意义：

1. 使心室进一步充盈；
2. 降低房内压，有利于静脉回流。

心室的充盈主要靠心室舒张的抽吸作用。

心房颤动 心室颤动

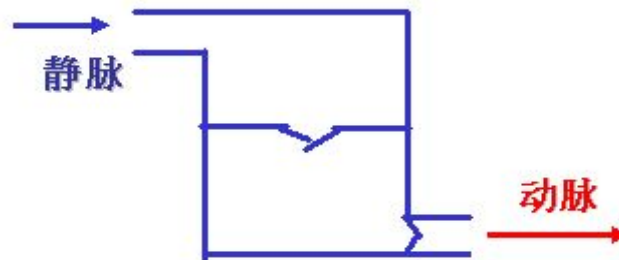
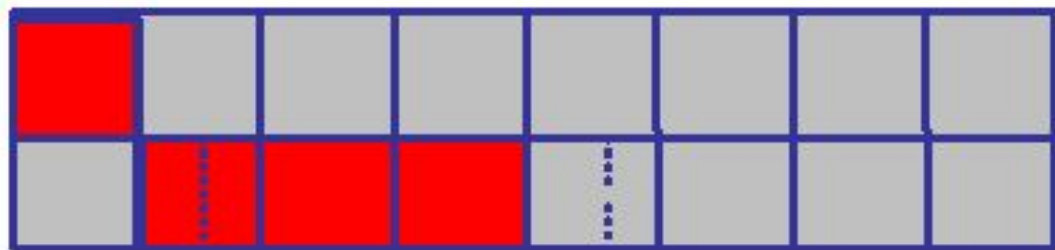


- 心房、心室舒缩和瓣膜在心脏泵血活动中的作用
 - 压力梯度
 - 瓣膜开启

心动周期中压力、容积、血流变化和瓣膜的开闭



心动周期	持续时间(s)	压力比较	房室瓣	半月瓣	血流方向	心室容积
心房收缩期	0.1	房 > 室 < 动	开	关	房→室	↑
心室收缩期	0.3					
等容收缩期	0.05	房 < 室 < 动	关	关	——	——
快速射血期	0.11	房 < 室 > 动	关	开	室→动	↓
减慢射血期	0.15	房 < 室 > 动	关	开	室→动 惯性、慢	↓
心室舒张期	0.5					
等容舒张期	0.07	房 < 室 < 动	关	关	——	——
快速充盈期	0.11	房 > 室 < 动	开	关	房→室	↑
减慢充盈期	0.22	房 > 室 < 动	开	关	房→室 慢	↑



三、心音的产生

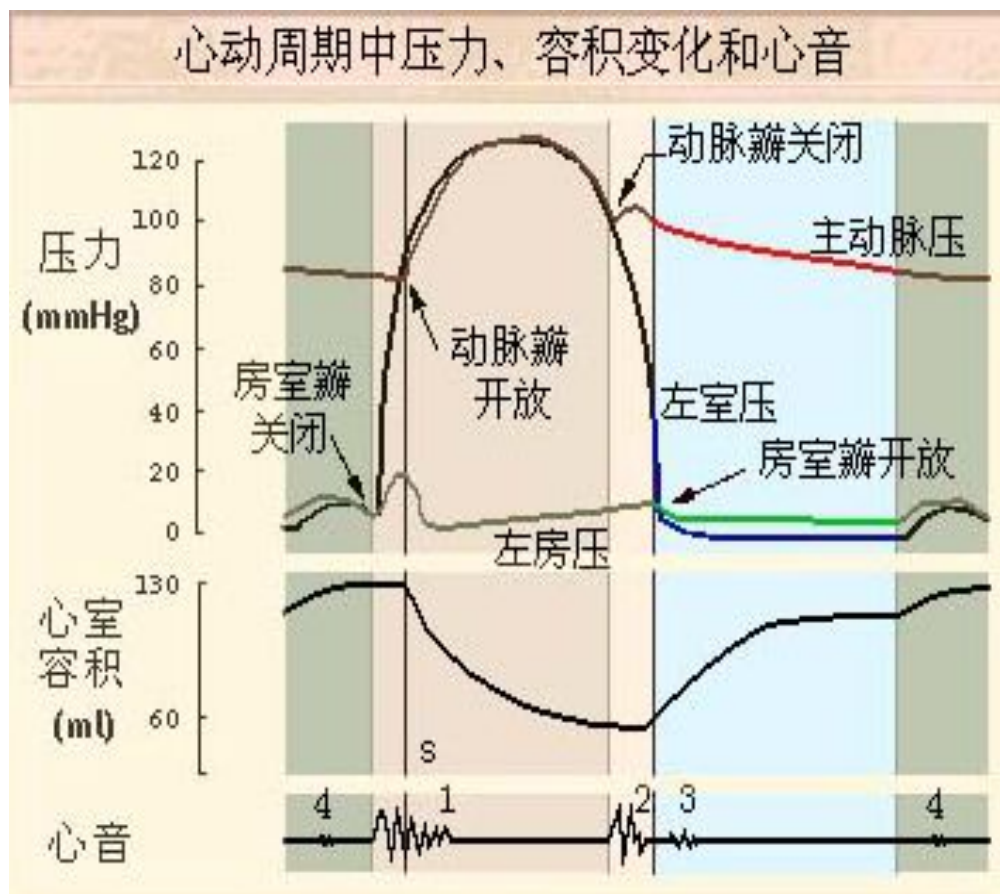
➤ 第一心音:

时间: 发生在心缩期, 标志着心室收缩期开始。

位置: 在心尖搏动处(胸壁第五肋间左锁骨中线内侧)

原因: 房室瓣关闭、心室收缩→血流冲击房室瓣引起心室壁振动, 以及心室射血引起动脉壁振动等

特点: 音调较低, 持续时间较长。



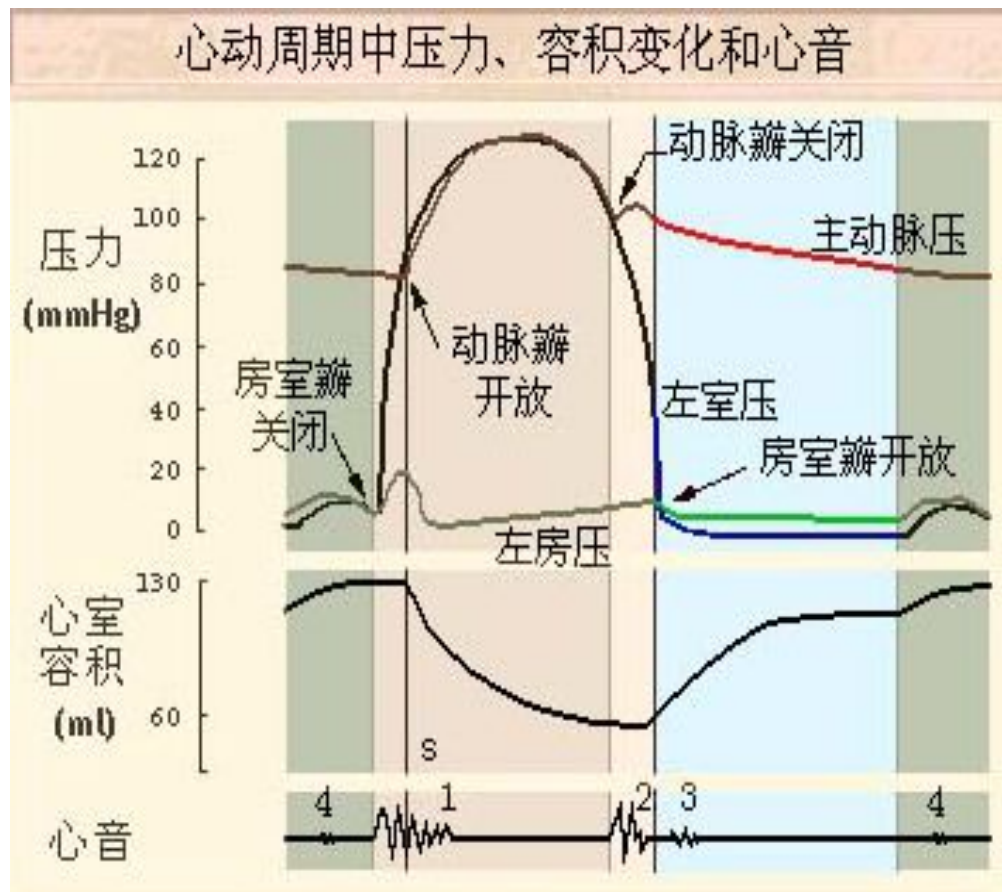
➤ 第二心音:

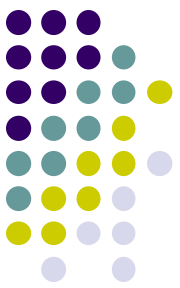
时间: 发生在心舒期, 标志着心室舒张期开始。

位置: 在主动脉瓣和肺动脉瓣区 (第二肋间胸骨右缘和左缘)

原因: 与动脉瓣关闭、血流冲击大动脉根部以及心室壁振动等因素有关。

特点: 频率较高, 持续时间较短。



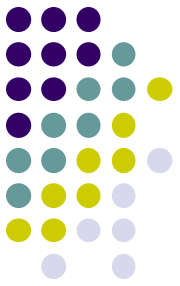


➤ 第三心音:

偶尔可听到第三心音发生在快速充盈期末，特点为低频、低幅。因心室充盈减慢，血流速度突然改变，造成室壁和瓣膜振动而致。

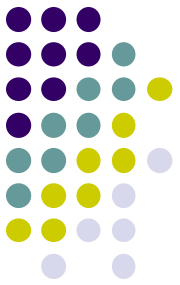
➤ 第四心音:

第四心音发生在房缩期，又称心房音。由心房收缩，血液进入心室引起振动而致。大多见于异常有力的心房收缩和左心室顺应性降低的病理情况。



心音听诊的意义

- 心律，心率
- 判断瓣膜的功能状态
- 病理情况：二尖瓣狭窄、二尖瓣关闭不全，出现全收缩期吹风样的高调杂音



二、心输出量与心脏做功

（一）心脏的输出量

1. 每搏输出量
2. 射血分数
3. 心输出量
4. 心指数

1. 每搏输出量

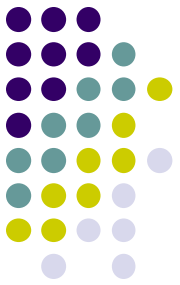
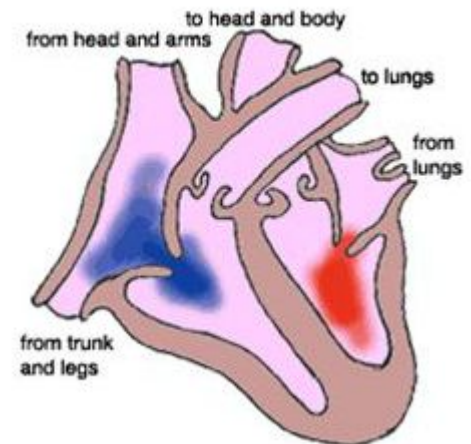
每搏输出量(搏出量, stroke volume) ——

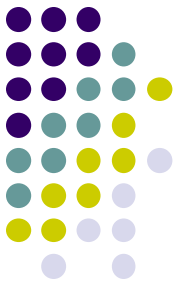
一次心搏由一侧心室所射出的血量。

成年人、安静: 70 ml

舒张末期容积(end-diastolic volume): 125 ml

收缩末期容积(end-systolic volume): 55 ml





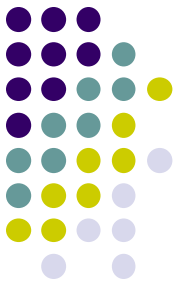
2. 射血分数

射血分数——搏出量占心室舒张末期容积的百分比。

射血分数=搏出量/心室舒张末期容积×100%

健康成年人:55-65%

射血分数愈大，说明射血后残留在心室内的血液愈少。



3. 每分输出量

每 分 输 出 量（**心 输 出 量**，cardiac output）——每分钟一侧心室所输出的血量。

每分输出量=搏出量×心率

$70 \text{ ml} \times 75 \text{ 次/分} = 5.25 \text{ L}$ （4.5~6 L）。

心输出量与机体新陈代谢的水平相适应，剧烈运动时可高达25~35L / min, 女性比男性约低10%。

怎么评价不同身材的个体心功能？





4. 心指数

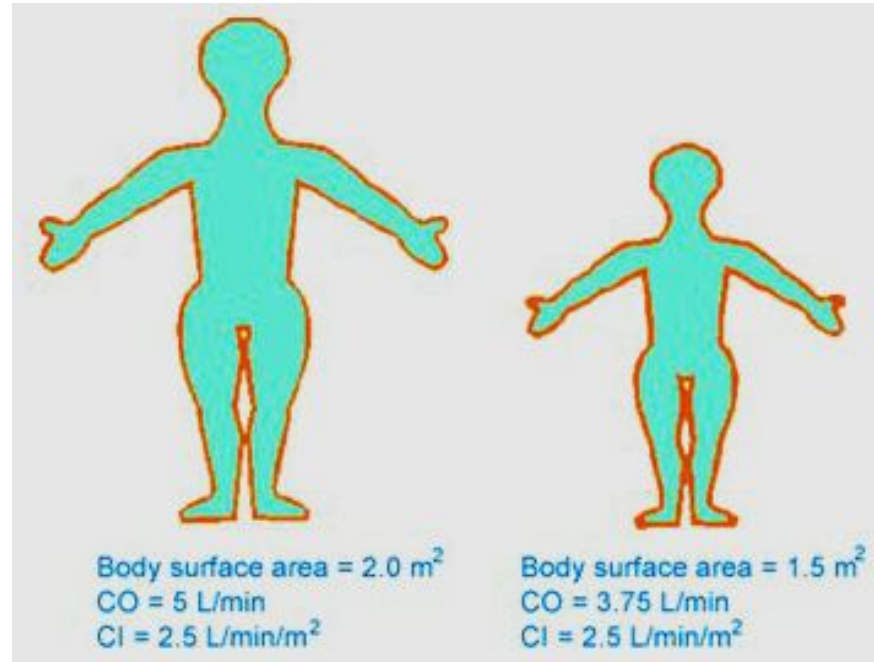
心指数 (cardiac index)——每平方米体表面积的分心输出量

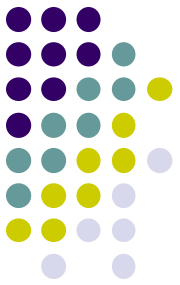
心指数=每分输出量/体表面积

3.0~3.5 L / (min·m²)

生理变异：10岁心指数最大（4L/min·m²以上）；随年龄增长而渐降，80岁时接近 2L/min·m²。

意义：评定个体心功能。



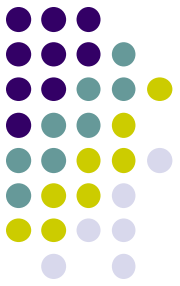


（二）心脏做功：外功 + 内功

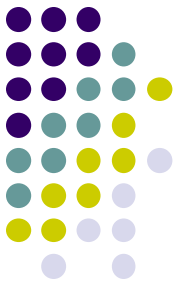
外功：指由心室收缩而产生和维持一定压力（室内压）并维持血液流动（心输出量）所做的机械功也称压力-容积功；

内功：指心脏活动中用于完成离子跨膜主动转运、产生兴奋和收缩、产生和维持心壁张力、克服心肌组织内部的粘滞阻力等所消耗的能量。

内功所消耗的能量远大于外功。



- **心脏的效率：**心脏所做的外功占心脏总能量消耗的百分比
- 正常心脏的最大效率为**20%-25%**。

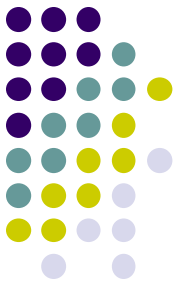


每搏功（**stroke work**）简称搏功，是指心室一次收缩射血所做的功，亦即心室完成一次心搏所做的机械外功。

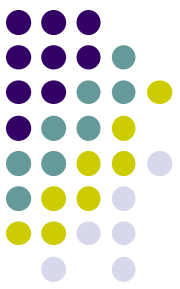
每搏功= 每搏量×（左心室射血期内压-左心室舒张末期压）

每分功（J）=每搏功(J)×心率(次/分)

=0.803×75=60.2J/min

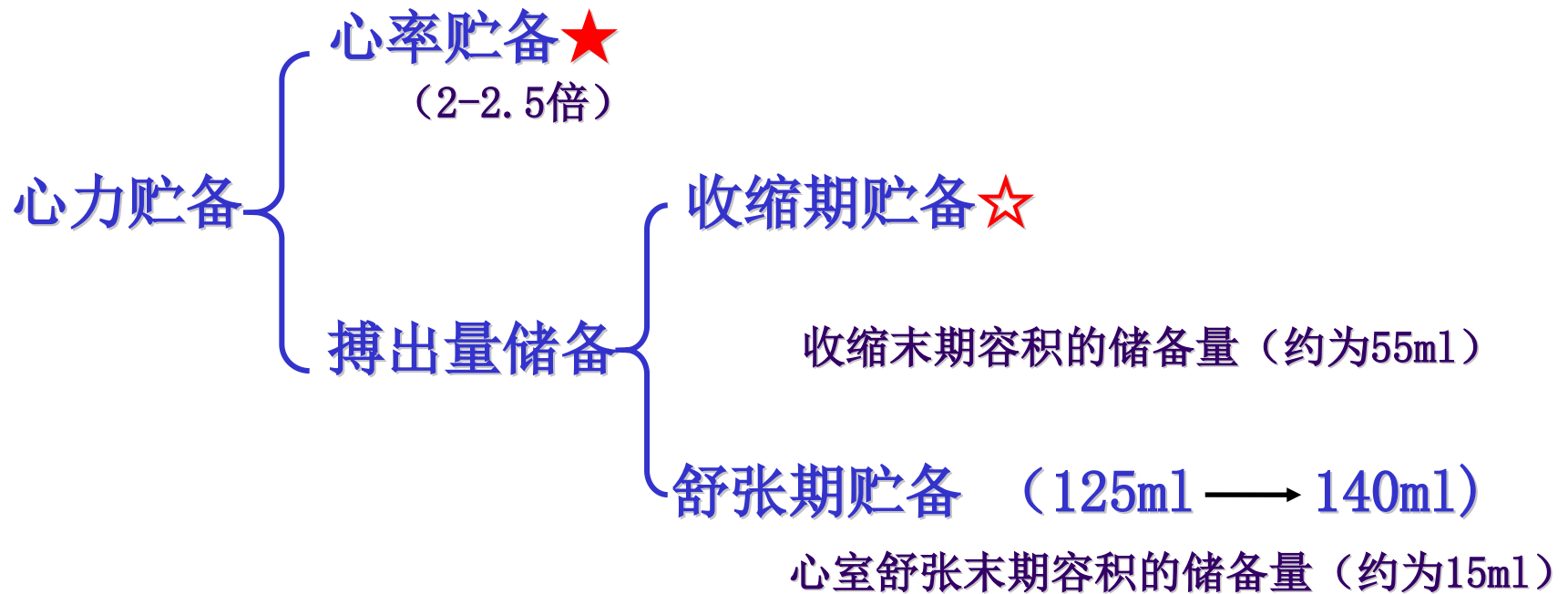
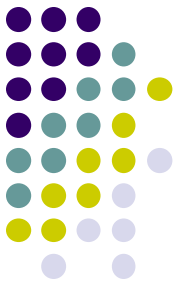


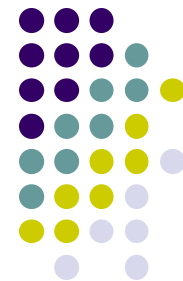
左、右心室的搏出量相等，肺动脉压为主动
脉压的 $\frac{1}{6}$, 右心室做功量为左心室的 $\frac{1}{6}$



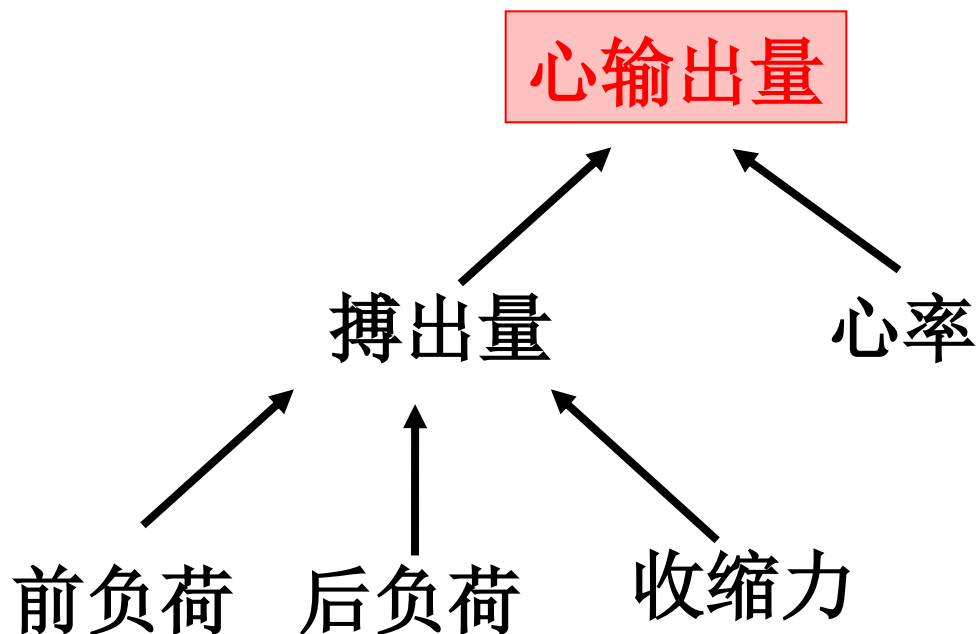
三、心泵功能的贮备

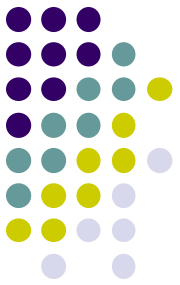
- ◆ 心输出量随机体代谢的需求而增加的能力——心泵功能的储备(心力储备, cardiac reserve)
- ◆ 静息状态下心率为75次/min, 搏出量70ml。心输出量为5L左右。强体力劳动时, 心率可达180—200次/min, 搏出量可增加到150ml左右, 心输出量可达30L, 是静息状态下的5~6倍。
- ◆ 训练有素的运动员: 7倍以上。





五、影响心输出量的因素



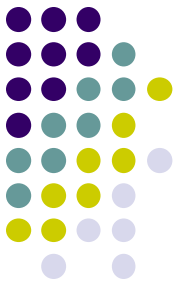


（一）搏出量的调节：前负荷、后负荷、心肌收缩能力

1. 前负荷 (preload):

心室舒张末期的容积

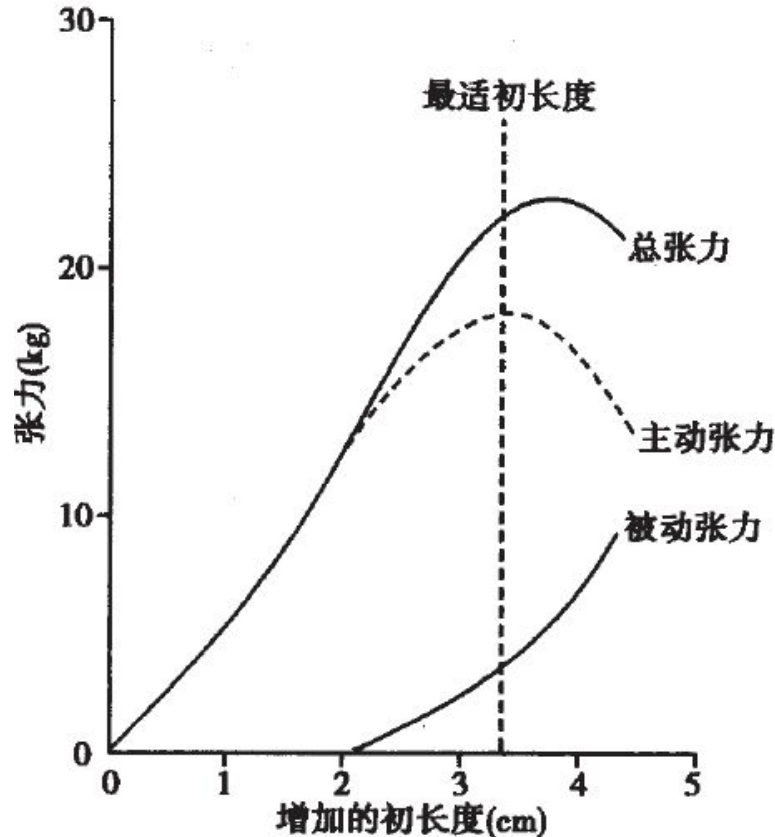
心室舒张末期压力



前负荷：肌肉在收缩前所承受的负荷

前负荷决定了肌肉在收缩前的长度：**初长度**

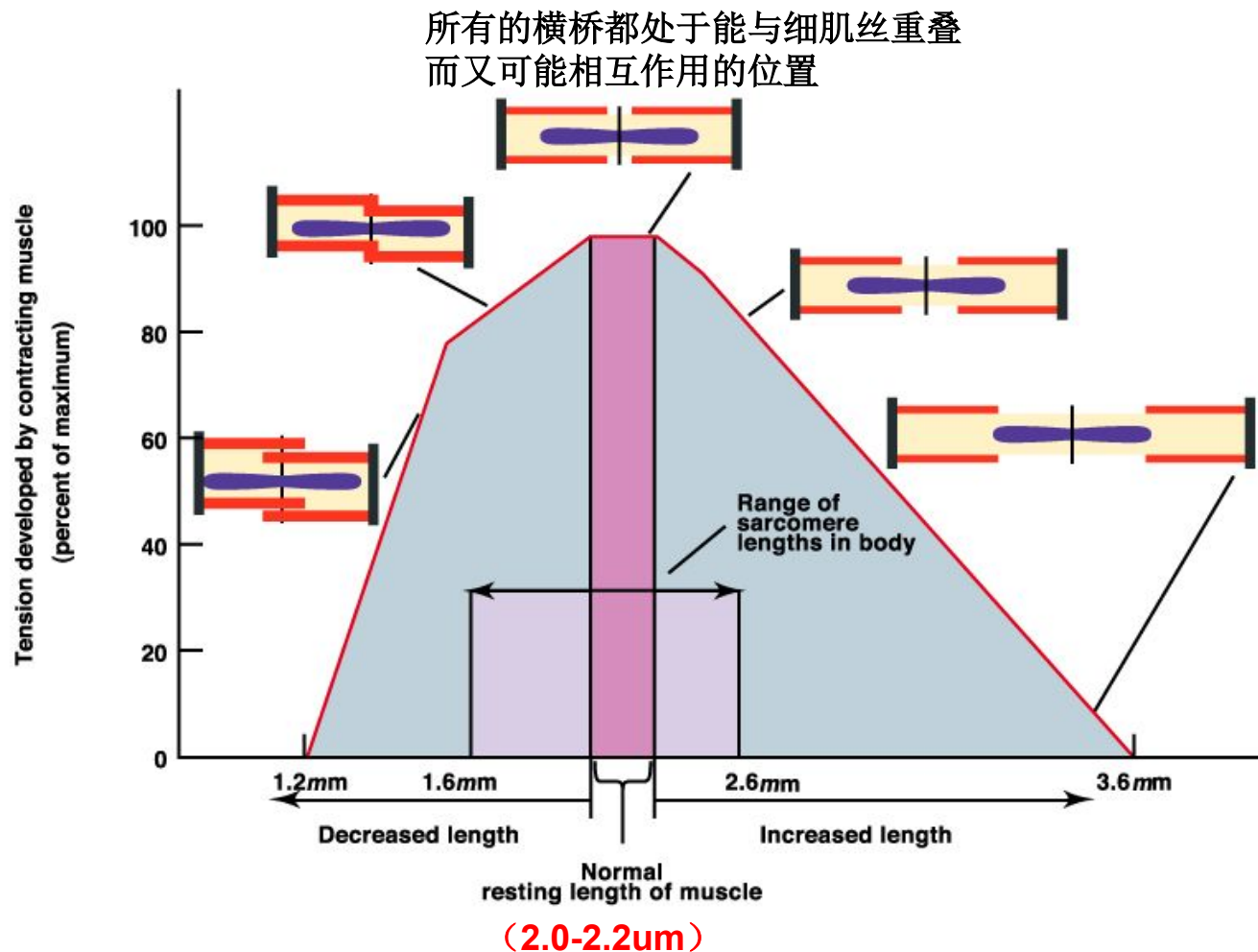
长度-张力关系曲线：

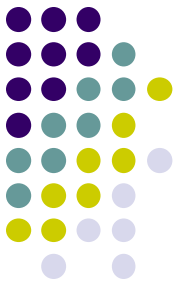


最适初长度 (2.0-2.2um)：在这一初长度下，收缩可以产生**最大的主动张力**，如果大于或小于这个初长度，肌肉收缩时产生的张力都会下降。

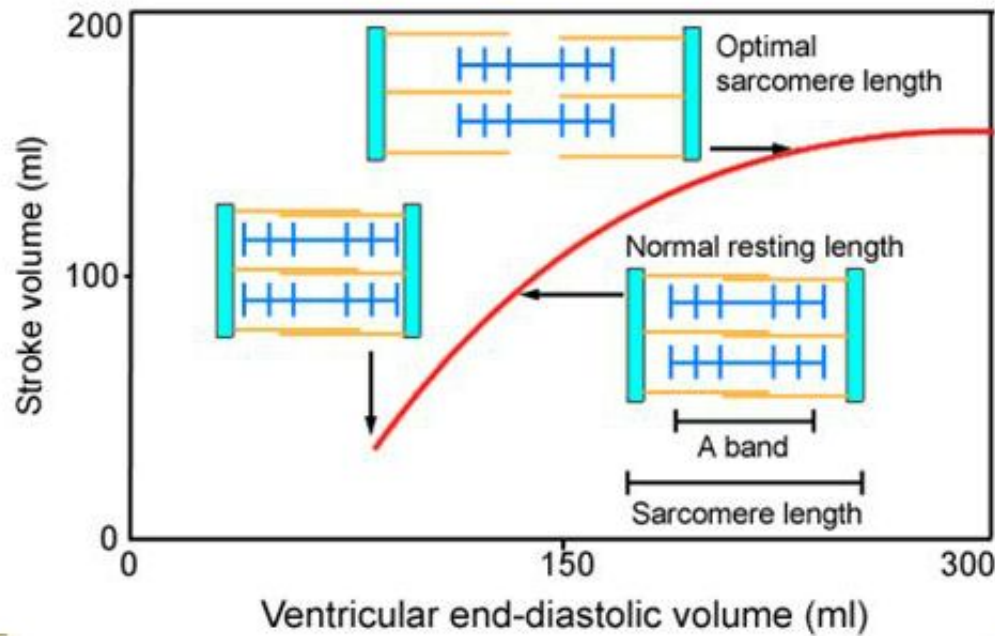


最适初长或最适前负荷时，肌小节内的粗肌丝处于最理想的重叠状态，每一个横桥附近都有能与之起作用的细肌丝存在，可出现最佳收缩效果。





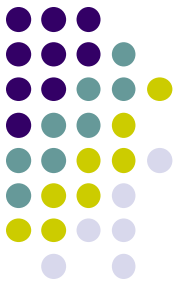
心室功能曲线



心室舒张末期压或容积与搏出量或搏功的关系曲线：

在一定范围内，前负荷（心室舒张末期压力） $\uparrow \rightarrow$ 搏出量 $\uparrow$

前负荷过大 $\rightarrow$ 搏出量不再继续 $\uparrow$



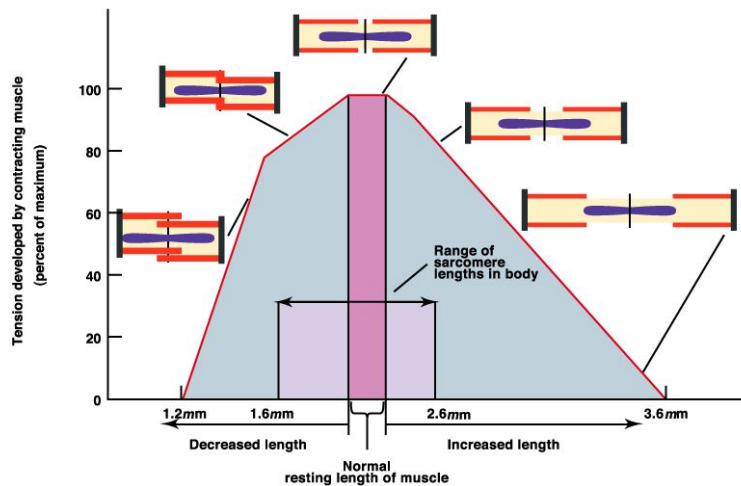
通过改变心肌初长度而引起心肌收缩力改变的调节称为
异长自身调节（frank-starling定律）

生理意义

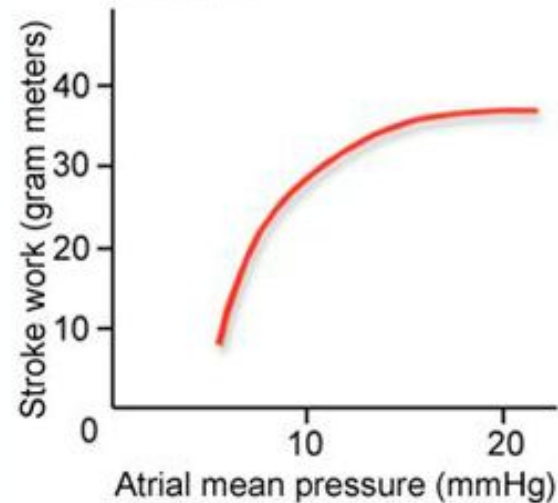
维持心室射血量与静脉回心血量之间的平衡。

当某一时刻静脉回流量增加时，心室的充盈量也增加，通过异长自身调节，搏出量也会增加。使心输出量始终与静脉回流量相一致。

比较

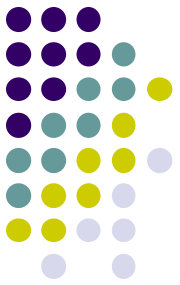


骨骼肌



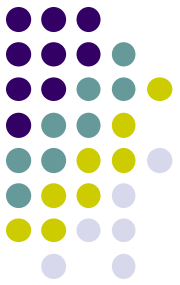
心肌

曲线不出现明显降支

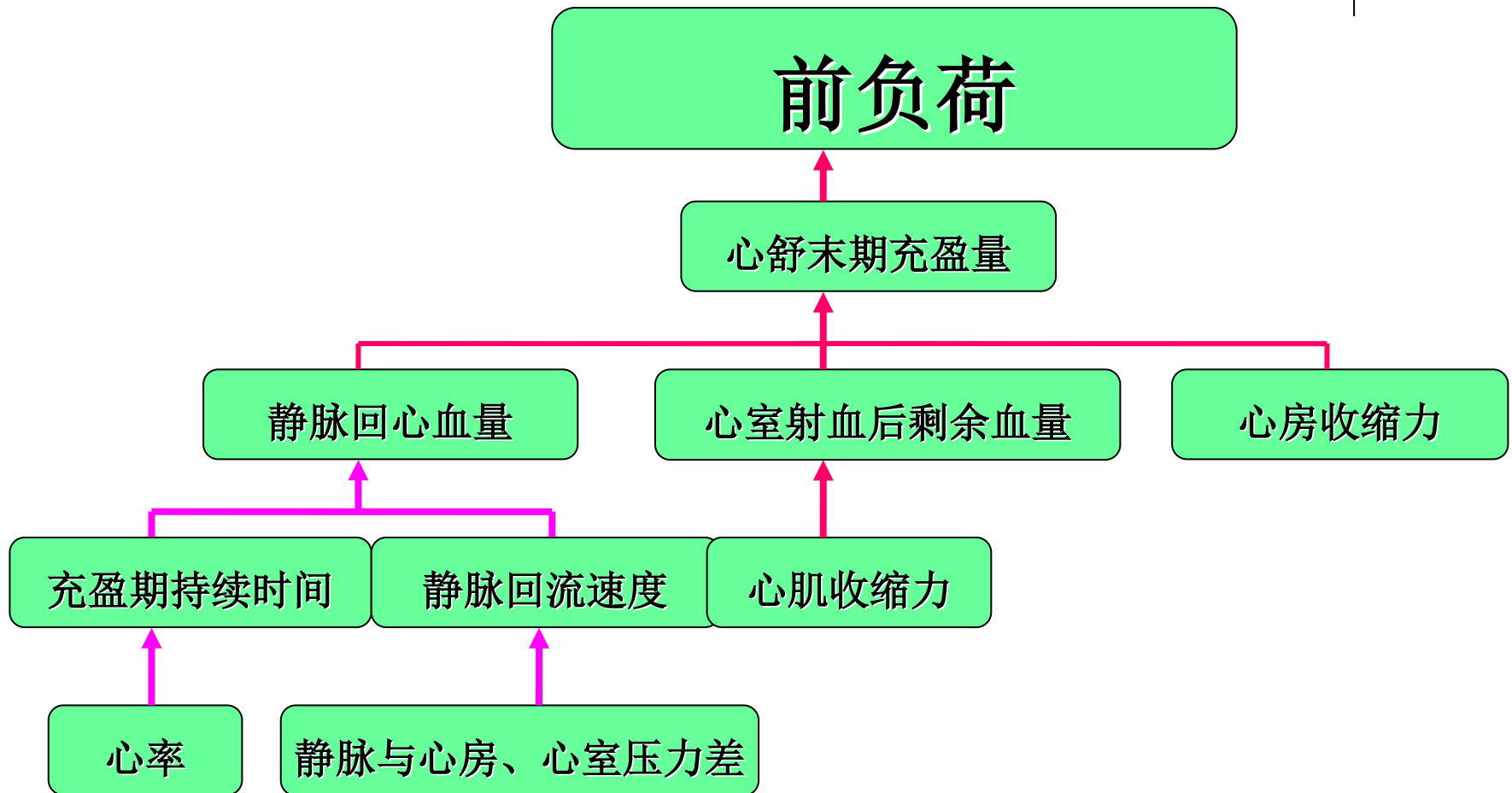


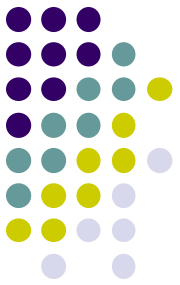
原因：是心肌细胞外间质含大量**胶原纤维**，阻止心肌细胞被继续拉长（难以超过最适初长度—正常的心功能曲线不出现降支）。

意义：使心脏在前负荷明显增加时一般不会生搏出量和做功能力的下降。

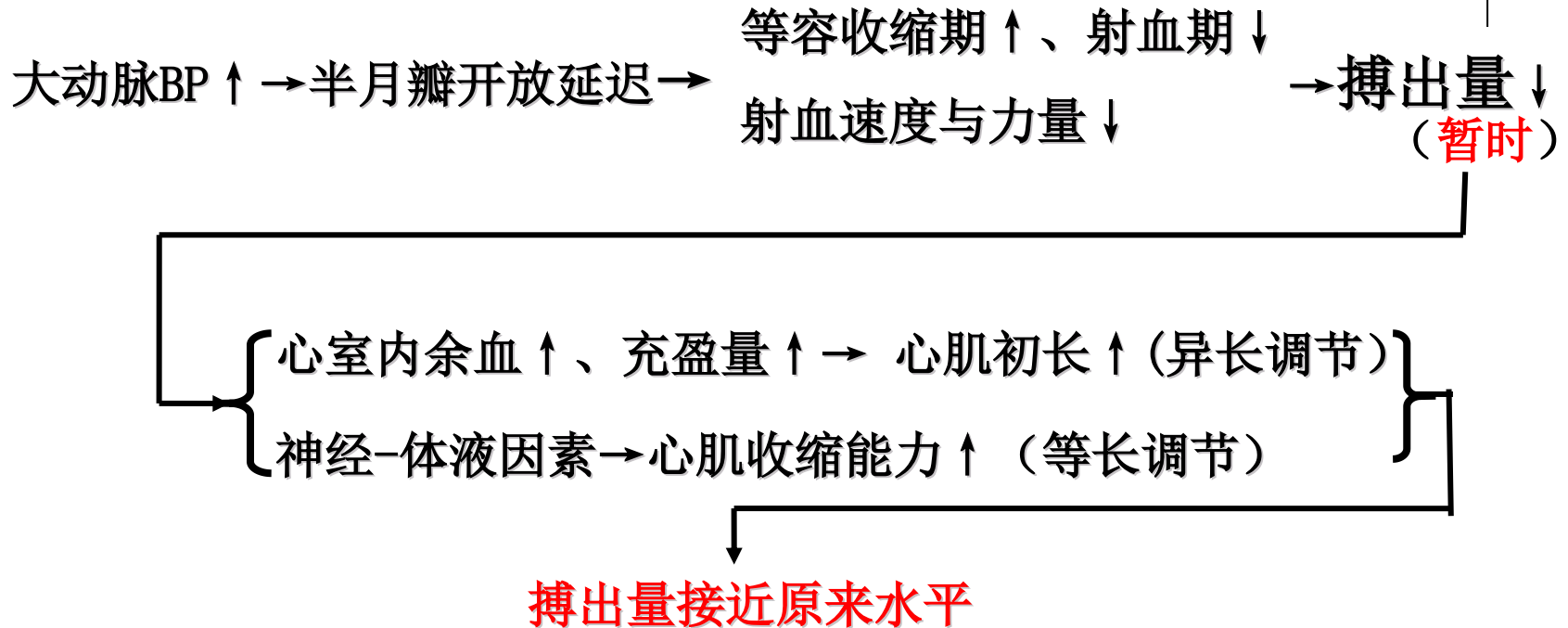


前负荷大小取决于：





2. 后负荷(afterload)——大动脉血压

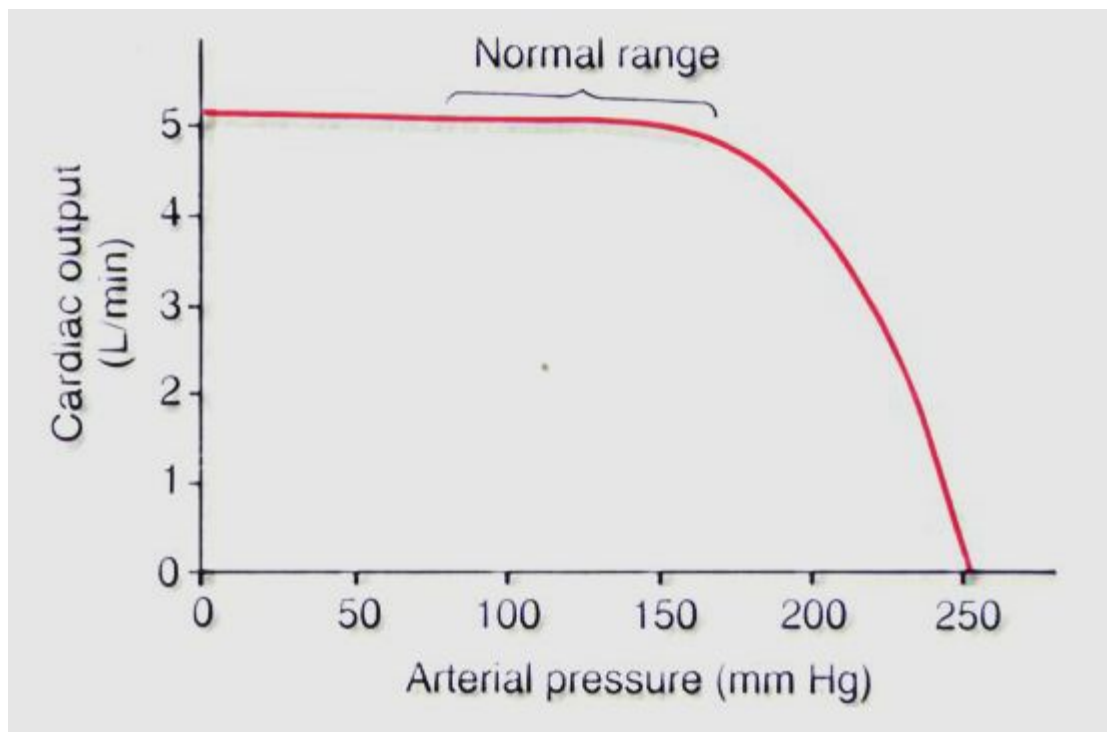


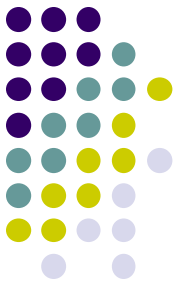
生理意义:

当大动脉血压在一定范围内改变时心搏出量可维持在接近正常的水平。

长期大动脉BP过高

心肌加强收缩维持心输出量→心肌肥厚等
病理改变→泵血功能↓





3. 心肌收缩能力 (cardiac contractility)

◆ 心肌不依赖于前、后负荷而能改变其力学活动的一种内在特性。

◆ 取决于心肌细胞内部与收缩有关的各种酶的活性等内在因素，这些因素可在神经体液因素的影响下改变。

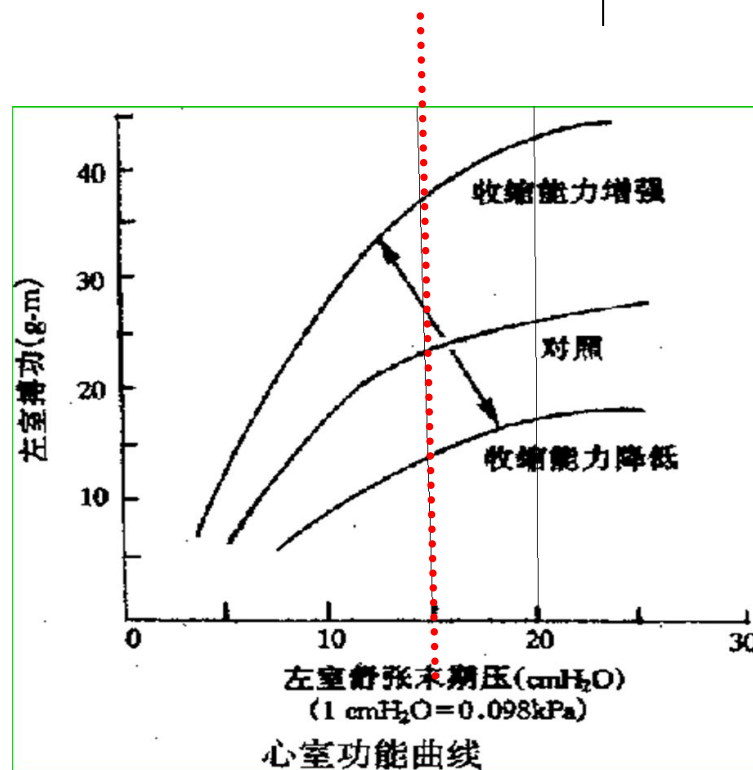
调节心肌收缩能力可在前负荷不变的情况下调节心肌的收缩强度和速度，进而改变每搏输出量——**等长自身调节**。

心肌收缩力

◆当心肌收缩能力增强时，心室功能曲线向**左上方**移位；反之向右下移位。

◆交感神经兴奋、儿茶酚胺 → 心肌收缩能力 ↑

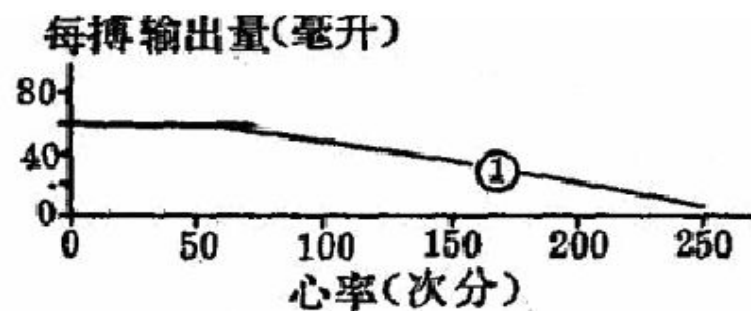
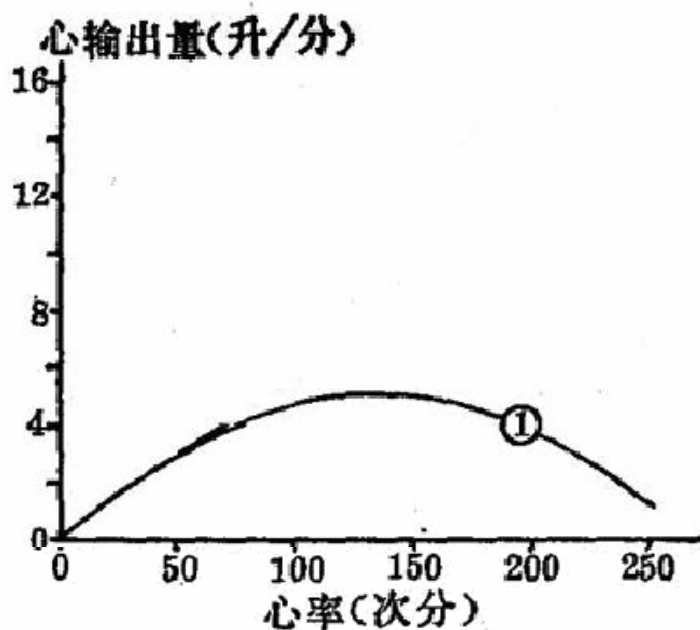
◆ACh、缺氧、酸中毒 → 心肌收缩能力 ↓





(二) 心率对心输出量的影响

- ◆ 心输出量=搏出量×心率
- ◆ 在一定范围内，心率↑→心输出量↑
- ◆ 心率过快或过慢，心输出量都会减少。

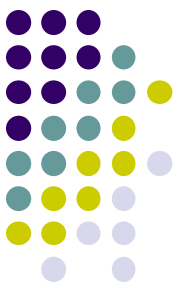




♥ 心率过快 (>200 次 / min) $\rightarrow$ 心室充盈时间过短 $\rightarrow$ 充盈不足 $\rightarrow$ 搏出量 $\downarrow$ $\rightarrow$ 每分输出量 $\downarrow$ 。

♥ 心率过快 $\rightarrow$ 心肌工作时间相对 $\uparrow$ $\rightarrow$ 过度消耗供能物质 $\rightarrow$ 心肌收缩能力 $\downarrow$ 。

♥ 心率过慢 (<40 次 / min) $\rightarrow$ 心室舒张期过长, 心室充盈已达限度 $\rightarrow$ 无法再增加充盈量和搏出量 $\rightarrow$ 心输出量 $\downarrow$ 。



心率 (Heart rate)

- ◆ 一般成年人心率超过180次 / min时，每搏输出量和每分输出量均减少。
- ◆ 久经体育锻炼者，在运动状态下，交感神经兴奋，心室充盈过程加快，往往心率达到200次/min，每搏输出量才开始降低。
- ◆ 肾上腺素、去甲肾上腺素、甲状腺激素→心率↑
- ◆ 体温升高1℃→心率增加12—18 次/分。

小 结



★ 影响心输出量的因素：心输出量=搏出量×心率

(一) 搏出量的调节

1. 前负荷：心室舒张末期的容积或压力

在一定范围内，前负荷↑→搏出量↑

2. 后负荷：大动脉血压

大动脉BP↑→半月瓣开放延迟→等容收缩期↑、射血期↓→搏出量↓→
射血速度与力量↓
(暂时)

心室内余血↑、充盈量↑→心肌初长↑(异长调节)→搏出量接近原来水平
神经-体液因素→心肌收缩能力↑(等长调节)

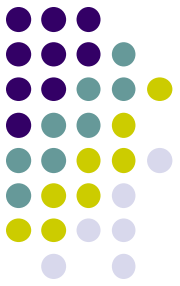
3. 心肌收缩能力：取决于心肌细胞内部因素

交感神经兴奋、儿茶酚胺 → 心肌收缩能力↑

ACh、缺氧、酸中毒 → 心肌收缩能力↓

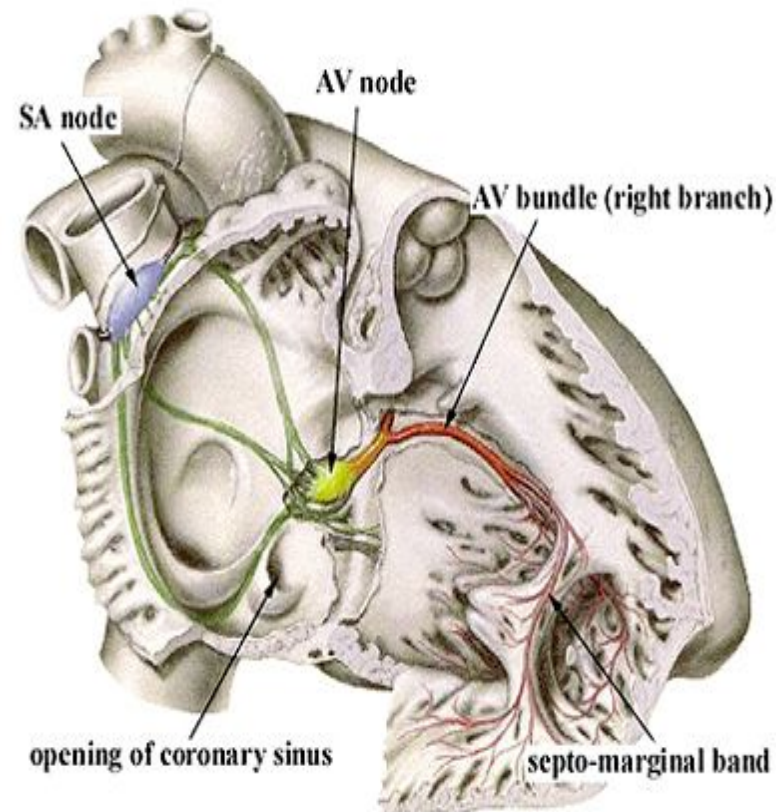
(二) 心率：在一定范围内，心率↑→心输出量↑

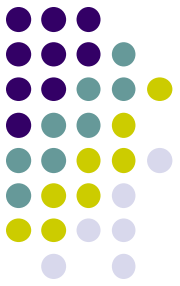
心率过快或过慢→心输出量↓



第二节 心脏的生物电活动

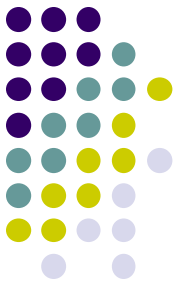
心肌细胞膜的生物电活动是引起和控制心肌收缩的始因素。





心肌的生理特性

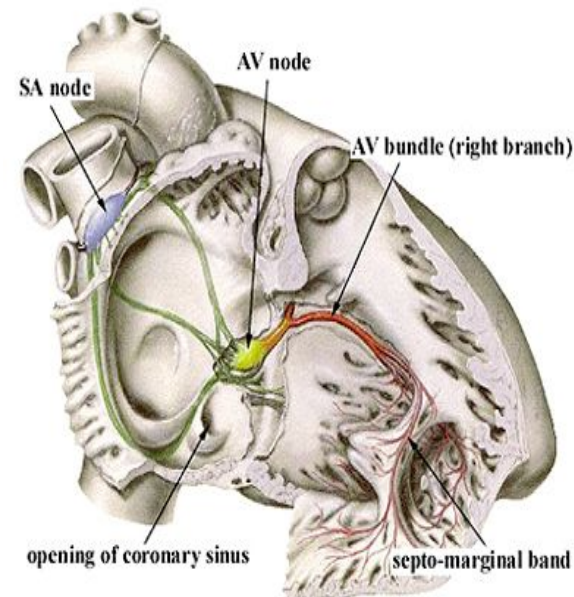
- 电生理特性:** 兴奋性 (excitability)
 - 自律性 (autorhythmicity)
 - 传导性 (conductivity)
- 机械特性:** 收缩性 (contractivity)

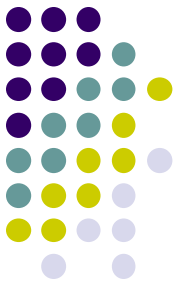


一、心肌细胞分为两类：

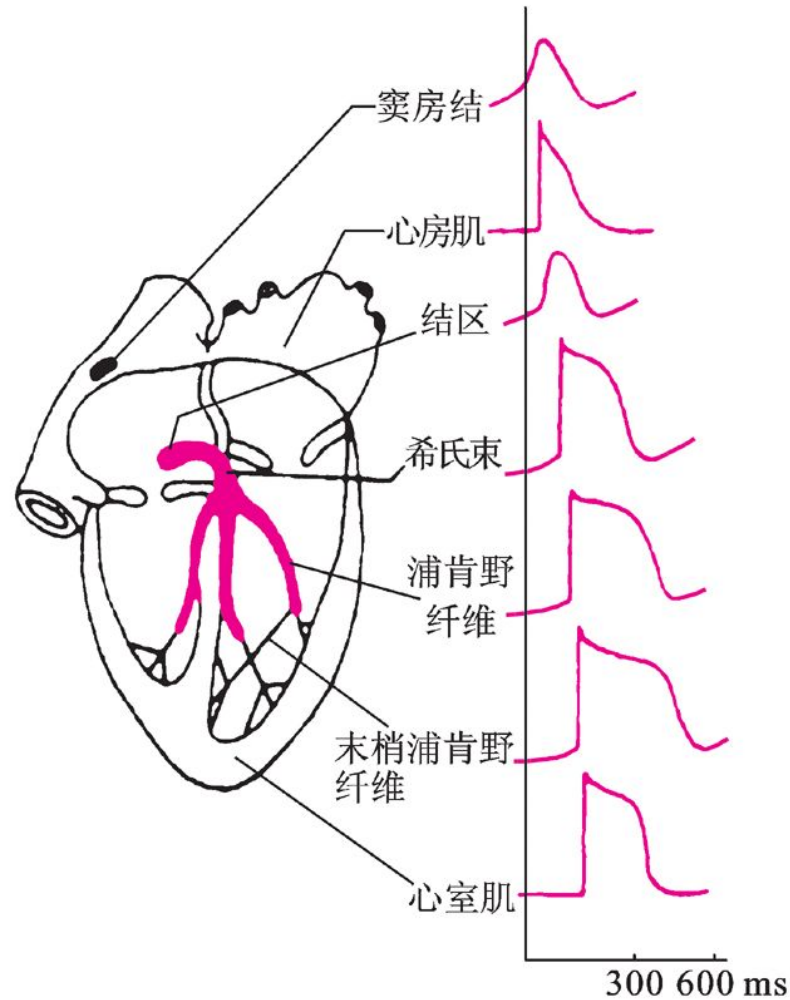
1. 普通的心肌细胞（工作细胞）：心房肌，心室肌
兴奋性、传导性、收缩性
2. 自律细胞：窦房结细胞，房室交界区、房室束、浦肯野细胞
基本不含肌原纤维

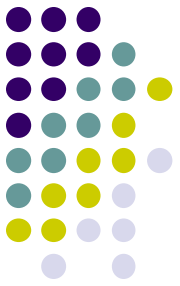
自律性，无收缩性





一、心肌细胞的跨膜电位及其形成机制

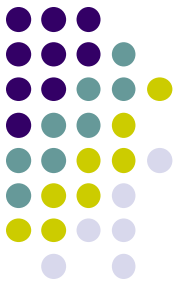




二、心肌细胞的电生理学特性分类

（依据动作电位上升支去极化速度）

- 快反应细胞：由快钠通道开放引起的快速去极化的心肌细胞。包括：心房肌，心室肌，及浦肯野细胞。
- 慢反应细胞：由慢钙通道开放引起的缓慢去极化的心肌细胞。包括窦房结细胞。



(一) 心室肌细胞的静息电位和动作电位

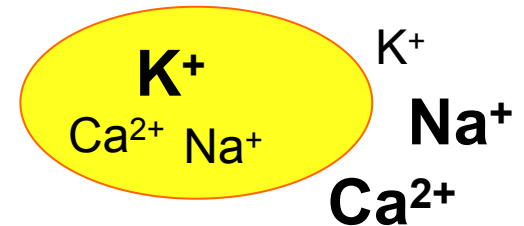
1、静息电位

在静息状态下细胞膜两侧外正内负的电位，
-90 mV。

形成机制：

(1) 钾平衡电位 (K⁺外流)

(2) 钠内向背景电流



与神经、骨骼肌细胞相似

2、心室肌细胞的动作电位：

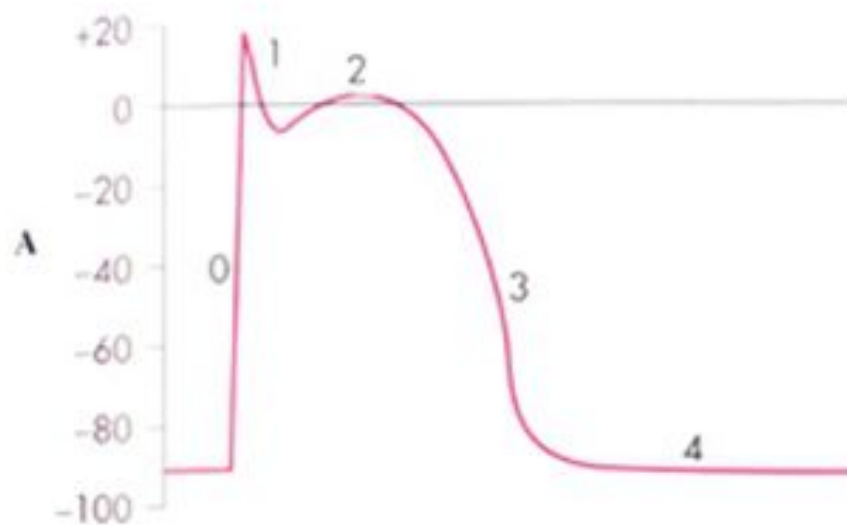
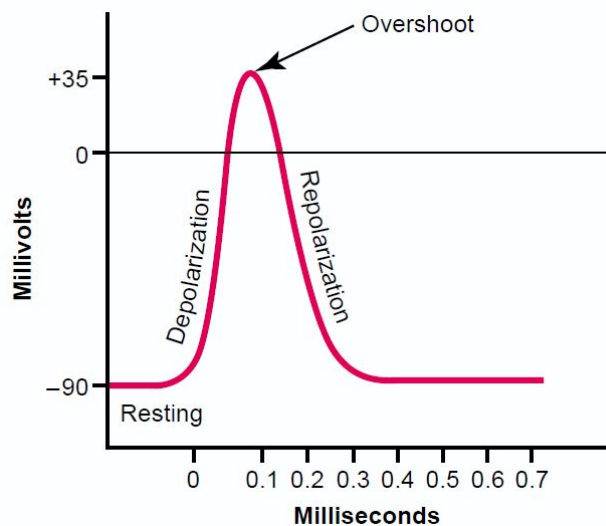
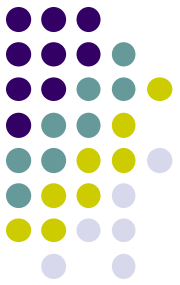


图 2-4 心室肌细胞的动作电位

神经细胞和骨骼肌细胞

0、1、2、3、4五个时期

与骨骼肌相比，心肌细胞动作电位持续时间长，复极化缓慢，有平台期。



心室肌细胞的动作电位的时程：

去极化过程（0期）： $-90\text{mV} \rightarrow +30\text{mV}$ (120mV), $1\text{--}2\text{ms}$

复极化过程

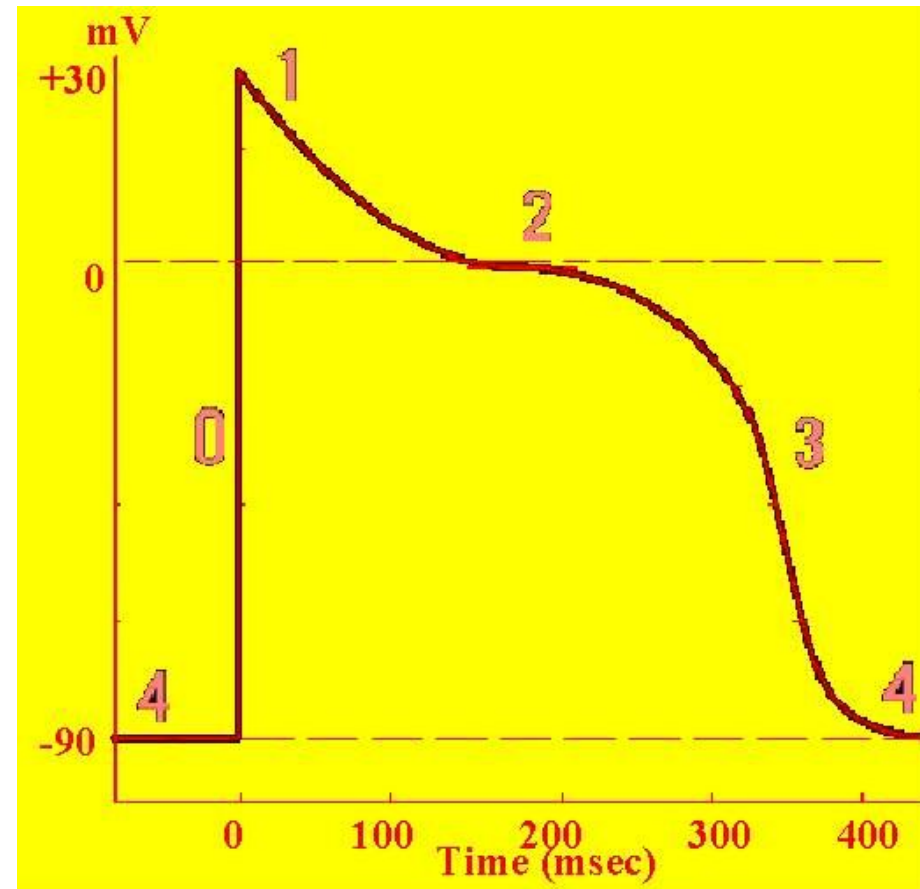
快速复极初期（1期）： $+30\text{mV}$

$\rightarrow 0\text{mV}$, 10ms 。0期和1期合称为锋电位。

平台期（2期）： 0mV , $100 \sim 150\text{ms}$,
是动作电位持续时间长的主要原因。

快速复极末期（3期）： $0\text{mV} \rightarrow -90\text{mV}$, $100 \sim 150\text{ms}$ 。

静息期（4期）： -90mV



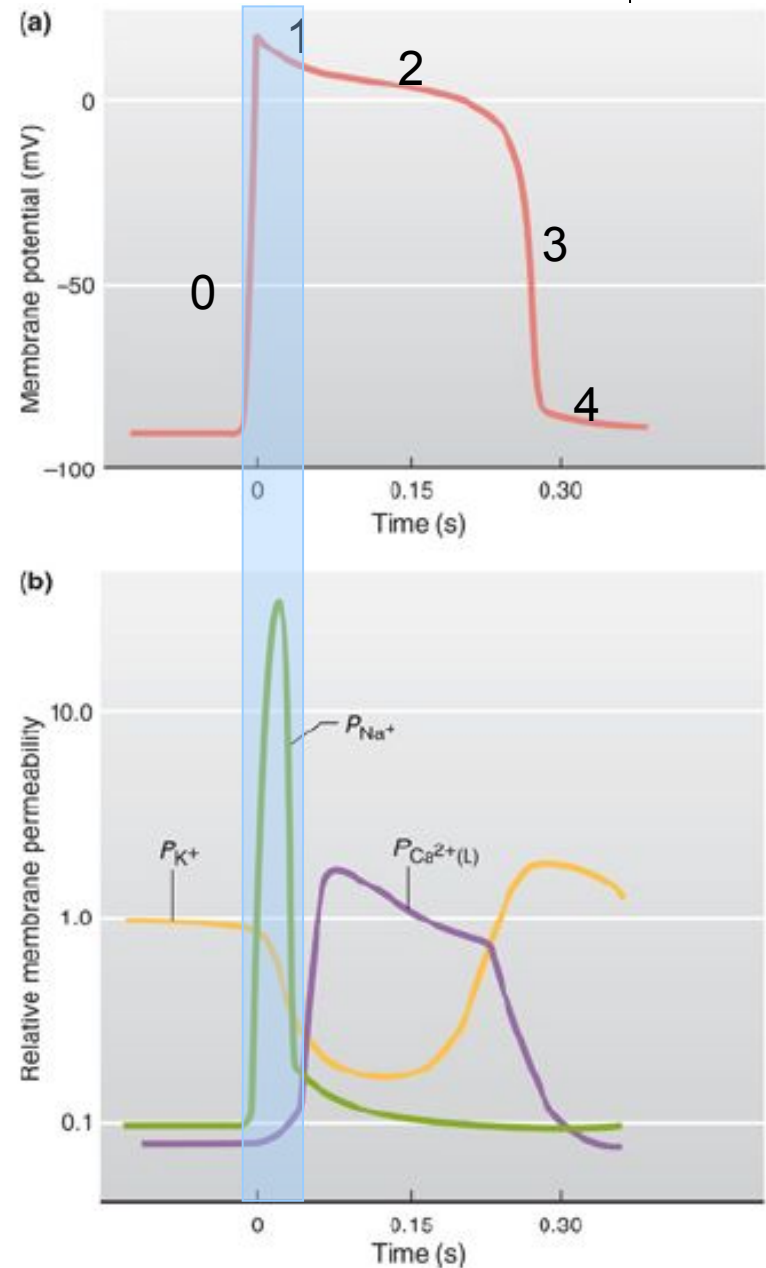
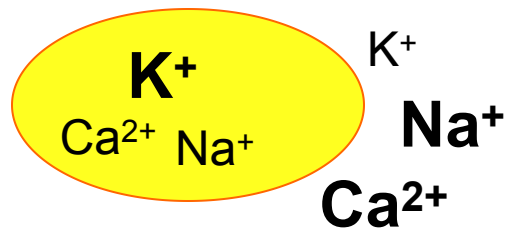
动作电位产生的机制

去极化相

0期（去极化期）： Na^+ 内流

（同骨骼肌），快反应细胞

钠通道特点：快通道（激活快，失活快，1-2ms），电压门控通道。





复极化相

1期（快速复极初期）： K^+ 外流

2期（平台期）：

内向电流： Ca^{2+} 内流、少量 Na^+ 内流

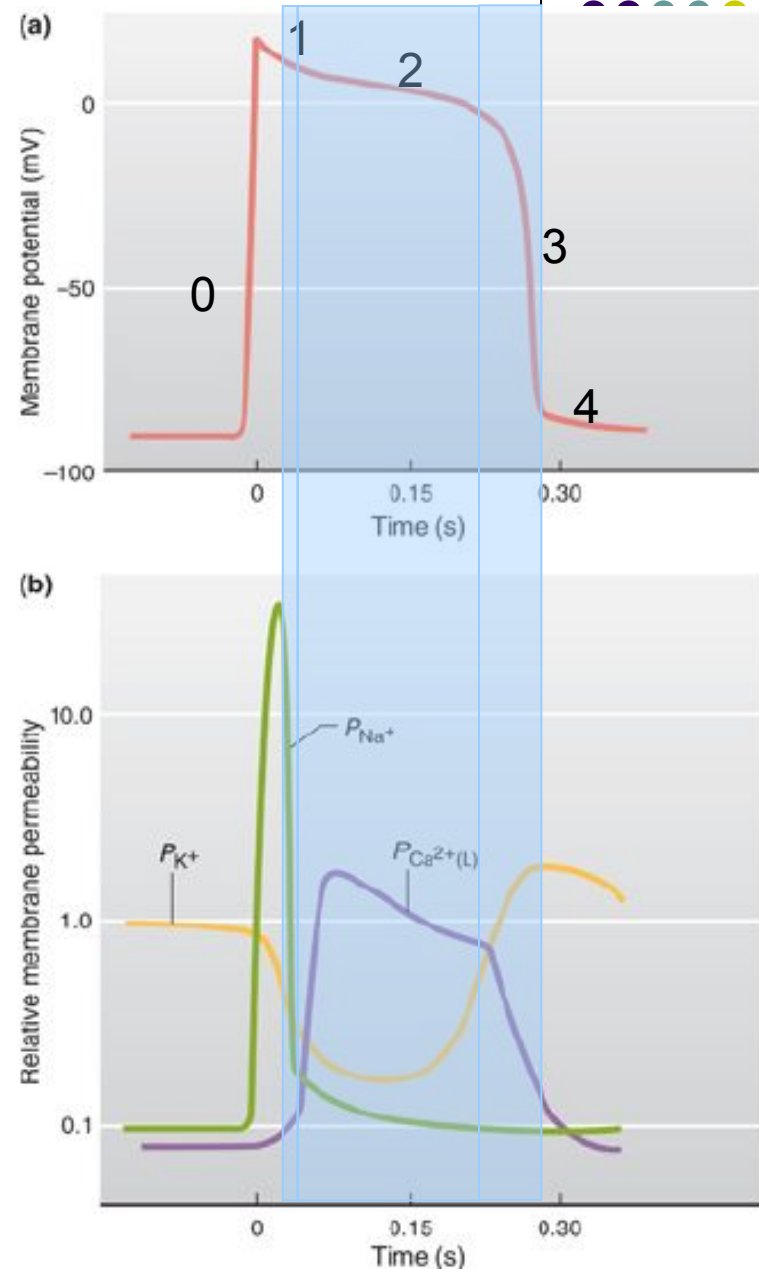
外向电流： K^+ 外流

3期（快速复极末期）：

Ca^{2+} 通道已失活

外向电流： K^+ 外流

Ca^{2+} 通道特点：慢通道（激活慢，失活慢），电压门控通道，可被 Mn^{2+} 和 Ca^{2+} 通道阻断剂如异搏定（verapamil）阻断。





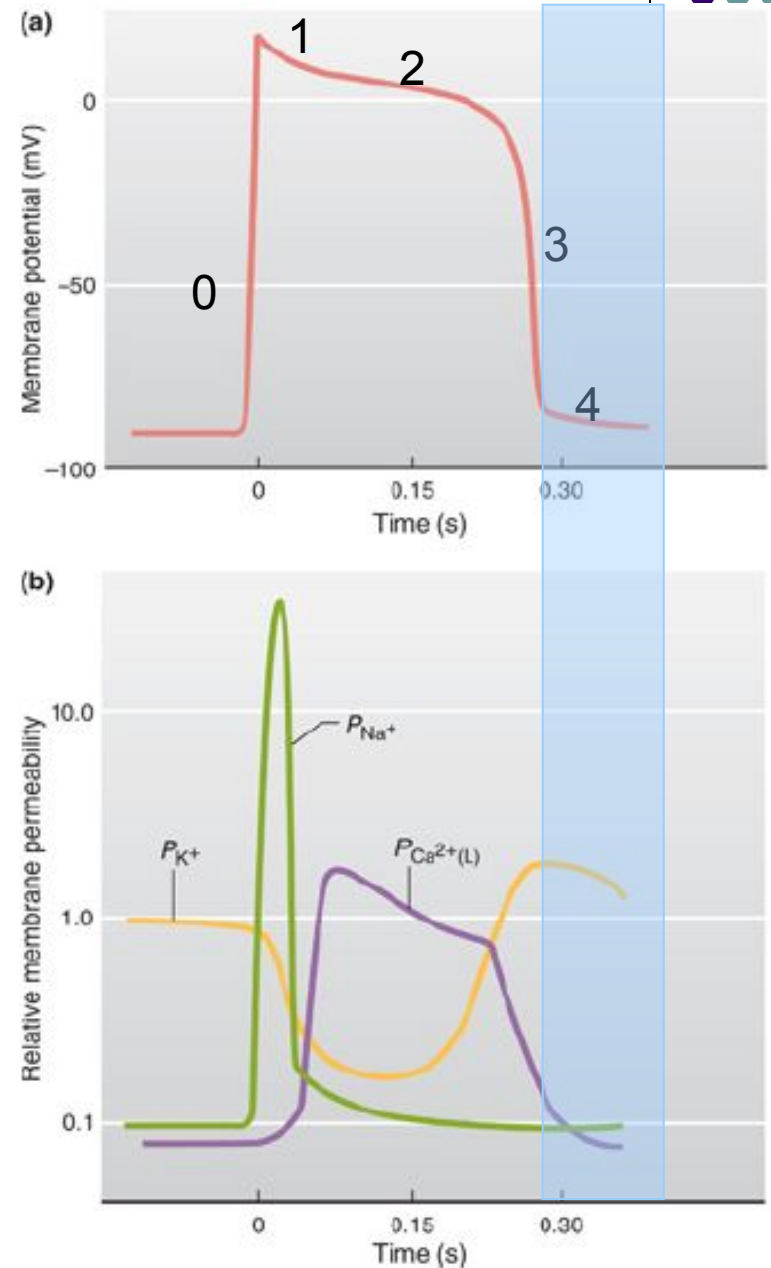
4期（静息期）：

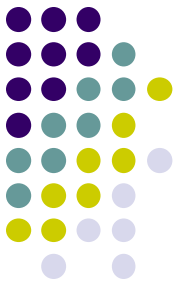
主动转运（排出 Na^+ 、 Ca^{2+} ，
摄回 K^+ ），恢复膜内外离子浓度差

Na^+-K^+ 泵

Ca^{2+} 泵

进出电荷大致相等



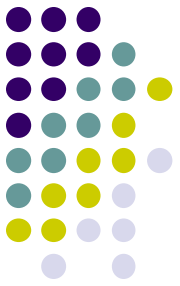


内向电流与外向电流

内向电流：正离子内流或负离子外流形成的电流→去极化

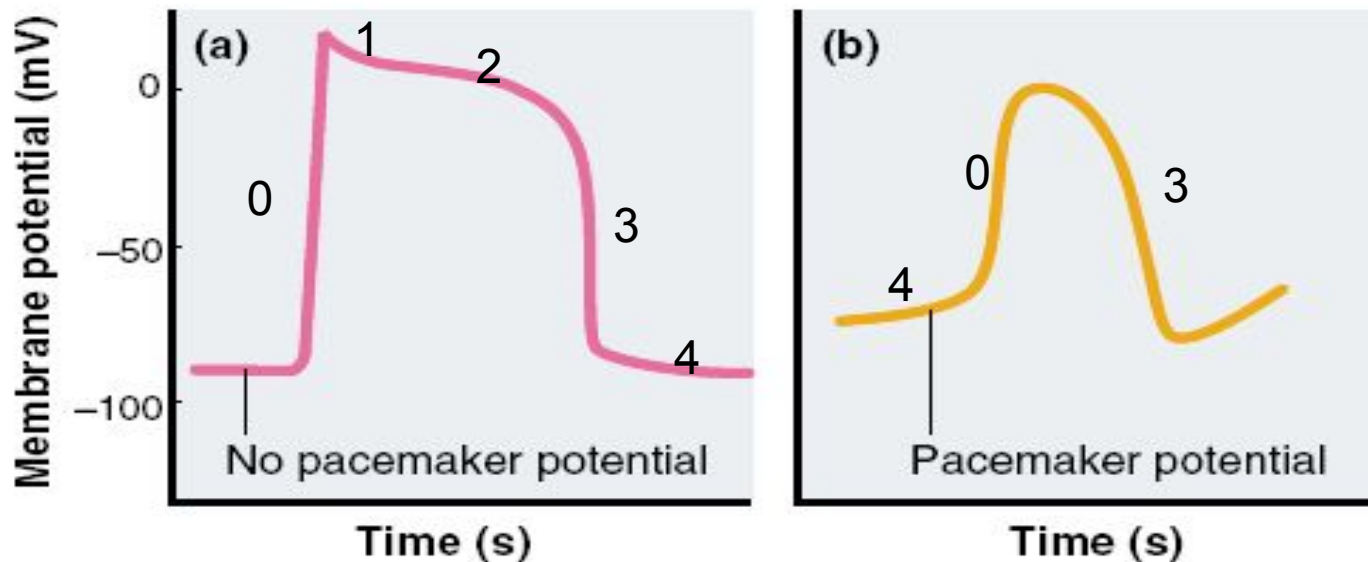
外向电流：正离子外流或负离子内流形成的电流→复极化或超极化

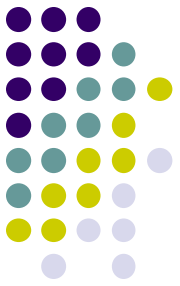
整流：物理学名词，电流易向一个方向流动，而不易向反方向流动



(二) 自律细胞的跨膜电位及其形成机制

- ① 自律细胞与工作细胞最大的区别：**4期自动去极化**；
- ② 4期自动去极化是自律细胞产生自动节律性兴奋的基础；
- ③ 不同类型自律细胞，4期自动去极化的速度和机制不同；
- ④ 4期净内向电流增强。





自律细胞

窦房结: **P (pacemaker)**细胞

房室交界区

房室束

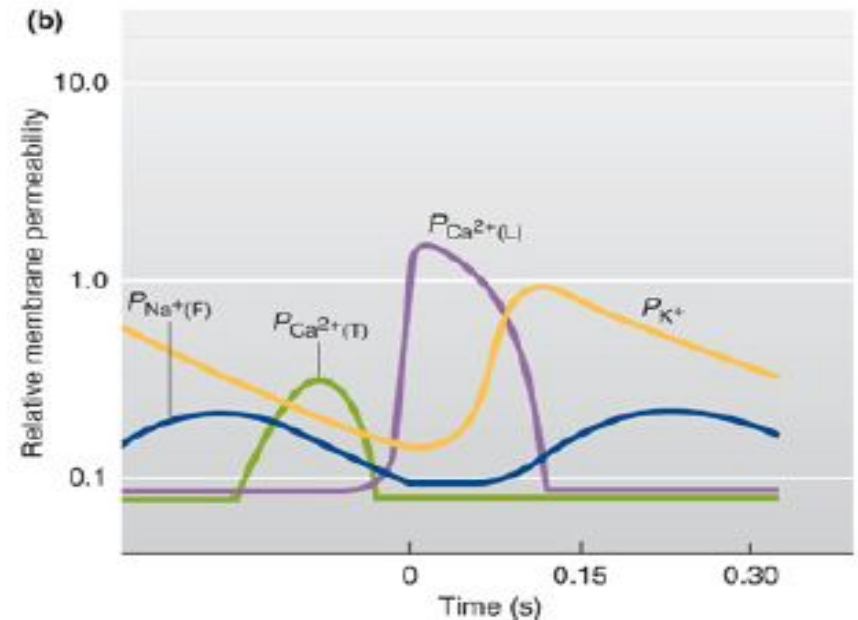
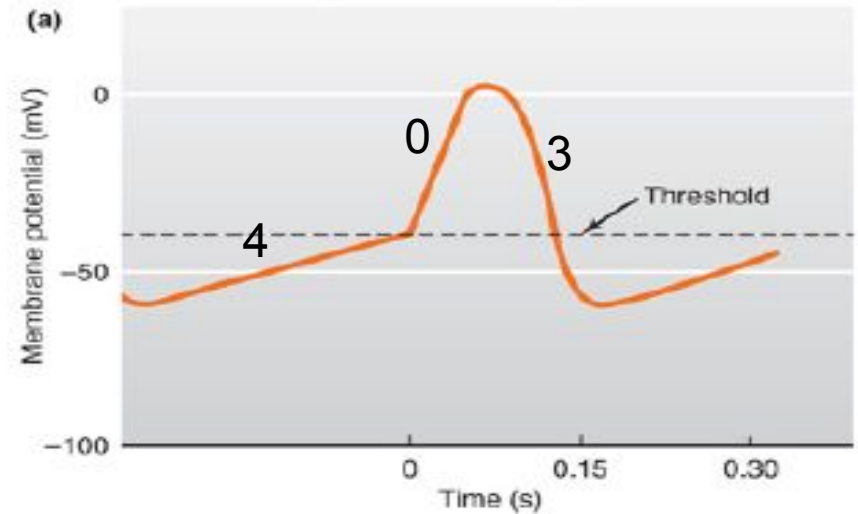
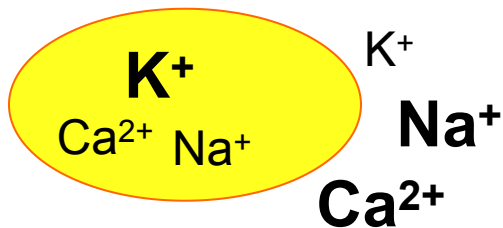
浦肯野纤维

(一) 自律细胞的跨膜电位



1. 窦房结细胞

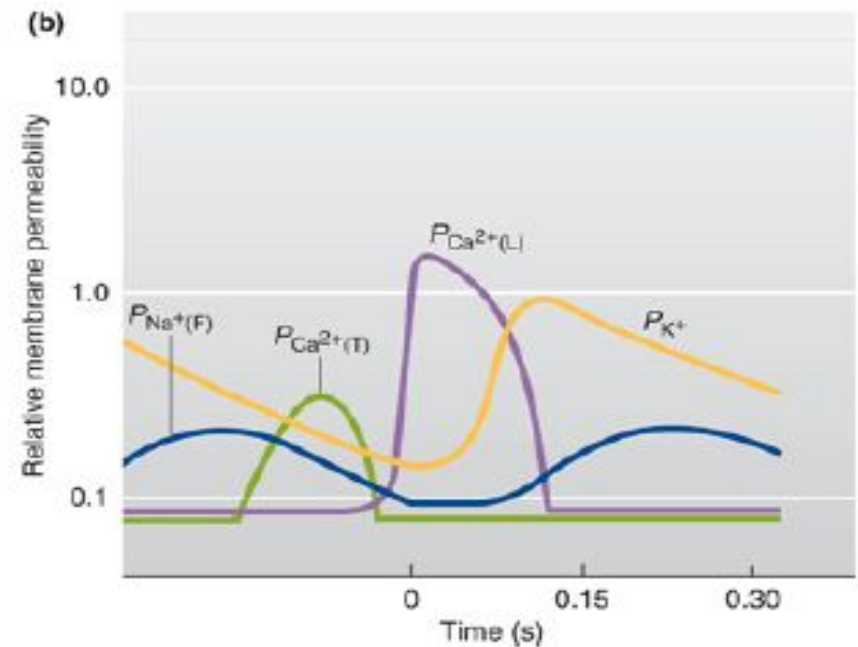
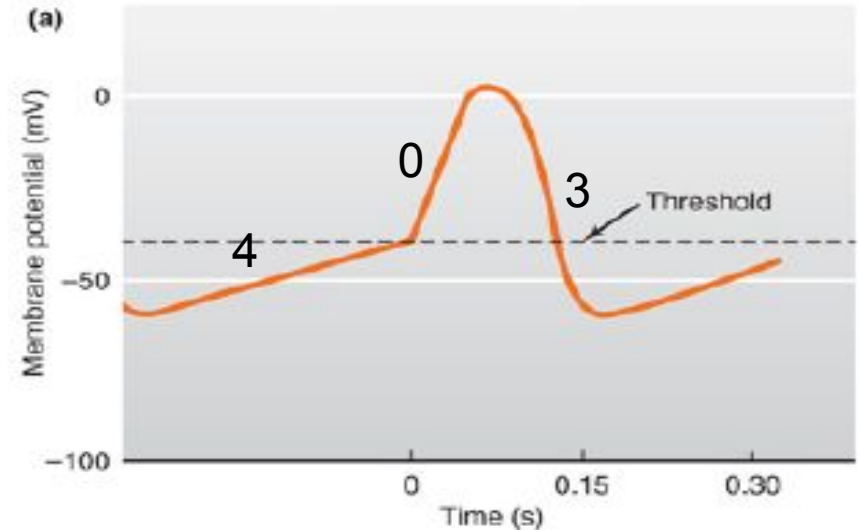
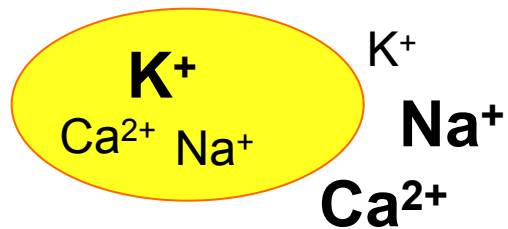
(1) 0期去极化缓慢：幅度小(70mV), 时程长(7ms), Ca^{2+} 缓慢内流(慢通道), 慢反应细胞。





复极化： Ca^{2+} 通道逐渐失活 $\rightarrow$ Ca^{2+} 内流逐渐 $\downarrow$ ， K^{+} 通道激活 $\rightarrow$ K^{+} 外流 $\uparrow$ 。

最大复极电位 (-70mV)



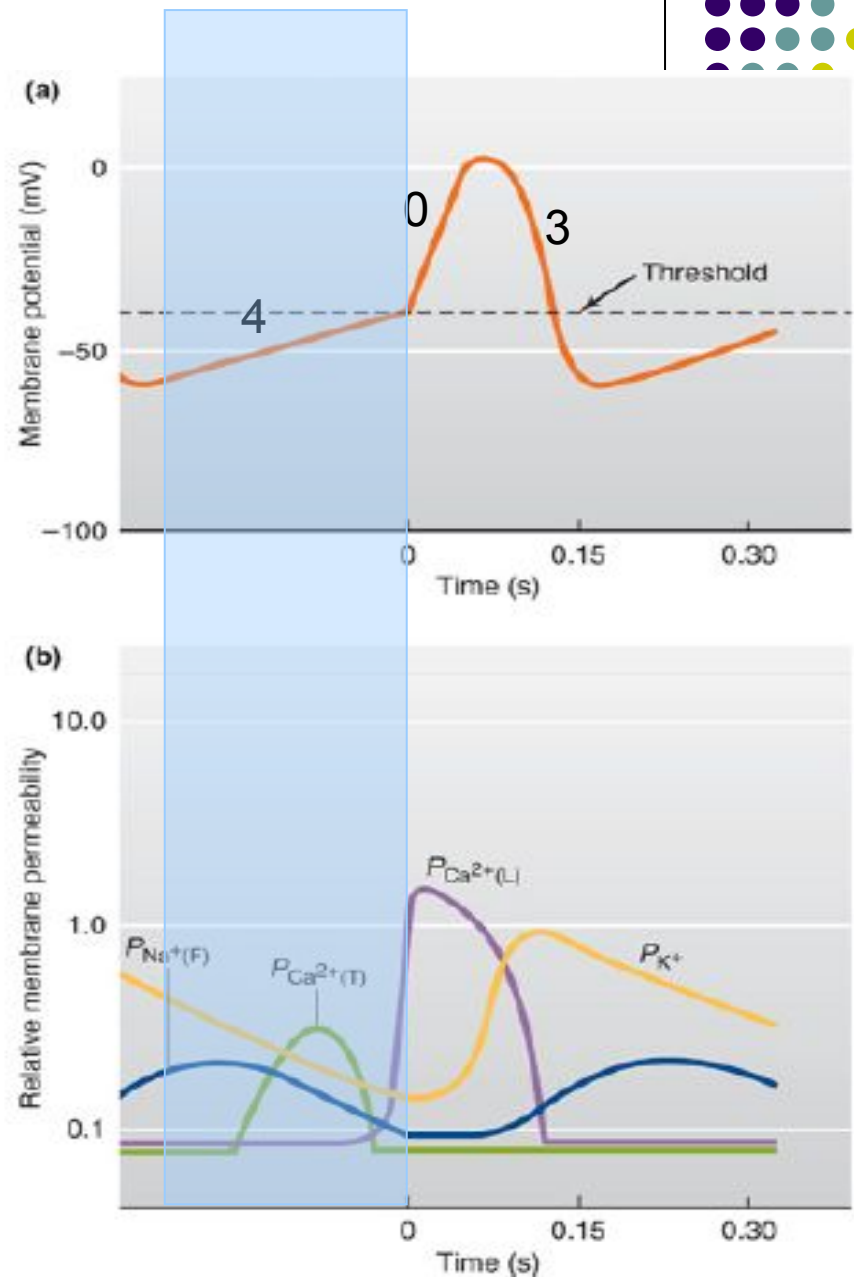
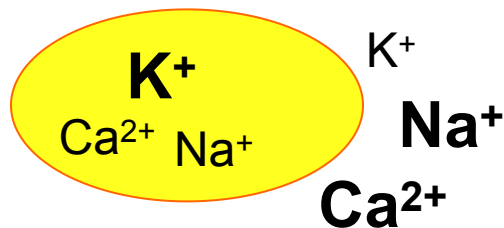
4期自动去极化

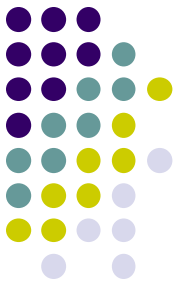
外向电流 < 内向电流

① K^+ 外流进行性衰减 (I_K 通道逐渐失活) 为主

② Na^+ 内流逐渐增多 (I_f 通道激活)

③ T型 Ca^{2+} 通道激活和 Ca^{2+} 内流





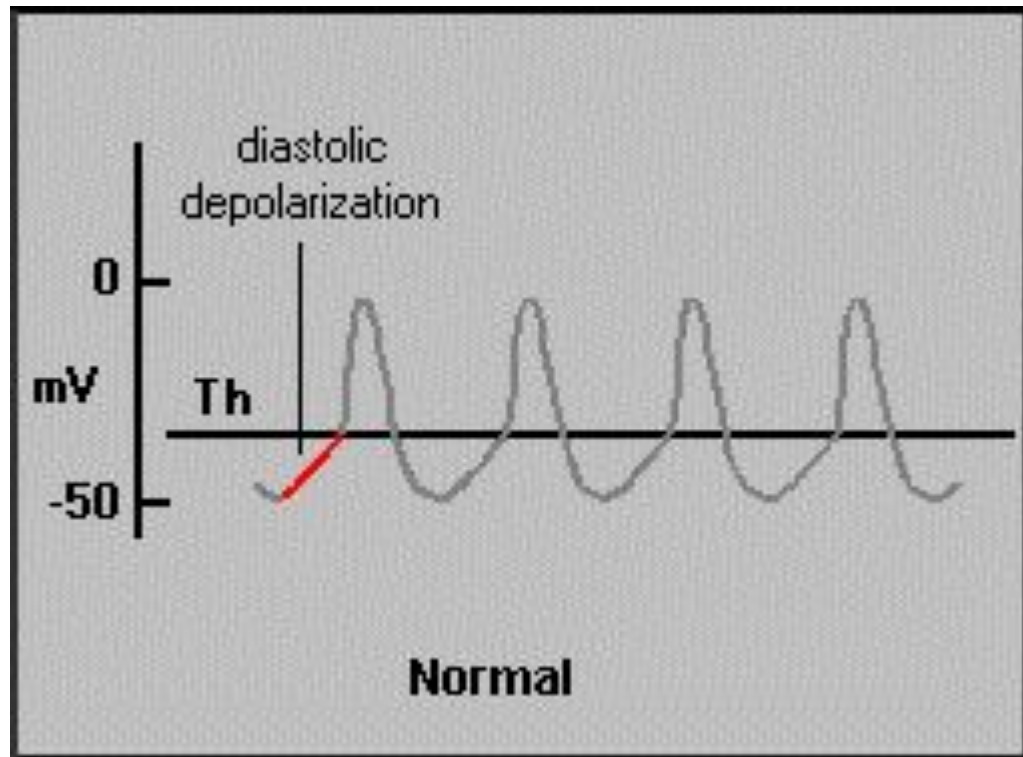
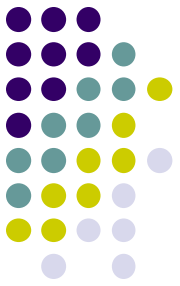
- 窦房结有两种 Ca^{2+} 通道:
- **L (long lasting)型(ICa-L):**
- **T (transient)型(ICa-T):**

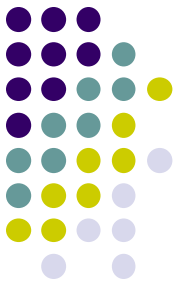
0期开放

4期后半期开放

心室肌平台期开放的 Ca^{2+} 通道为 ICa-L

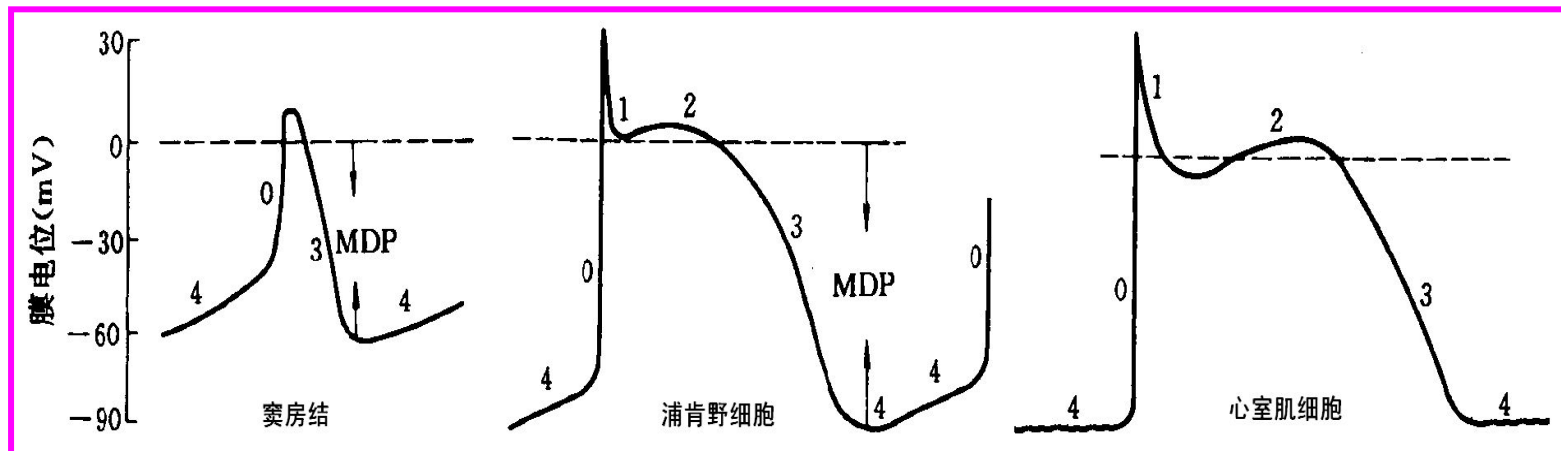
窦房结细胞4期自动去极化速率最快，
自律性最高。

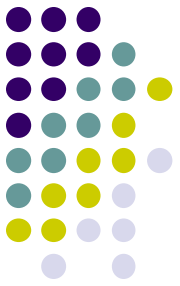




2. 浦肯野细胞

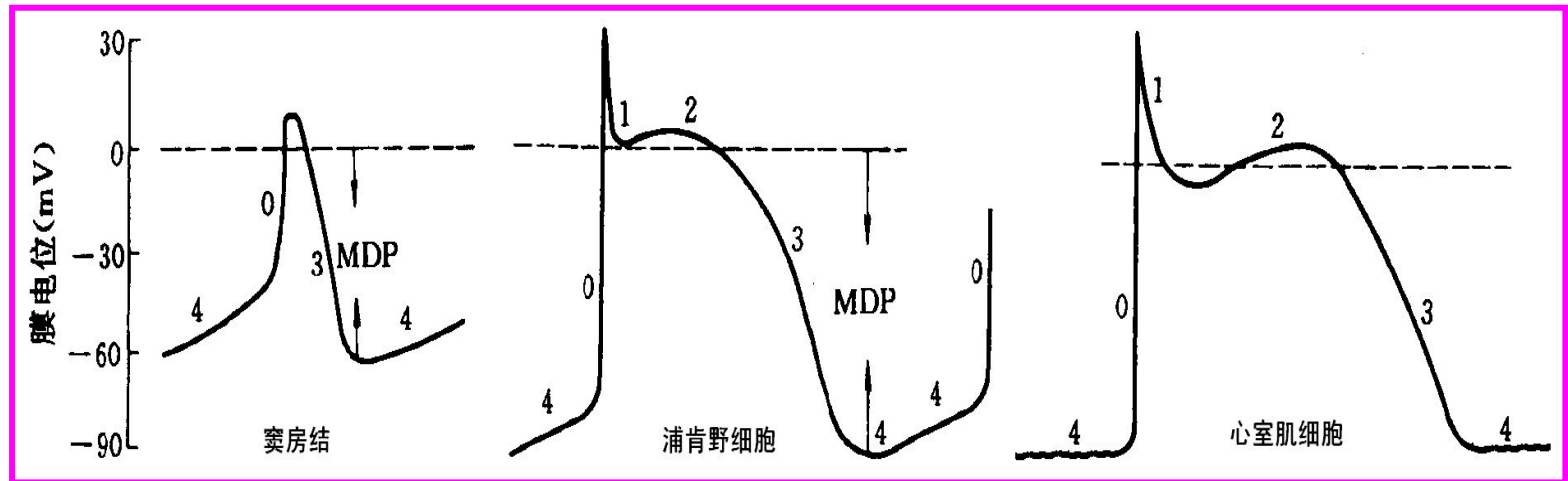
- ◆ 动作电位与心室肌细胞相似，但4期自动去极化。
- ◆ 4期：内向电流 I_f (Na^+ 内流) 逐渐增强， K^+ 外向电流逐渐衰减。
- ◆ 自律性较窦房结低。





心肌细胞分类

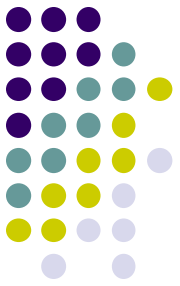
- ◆ 根据4期是否自动去极化：自律细胞、非自律细胞
- ◆ 根据0期去极化速度快慢：快反应细胞、慢反应细胞



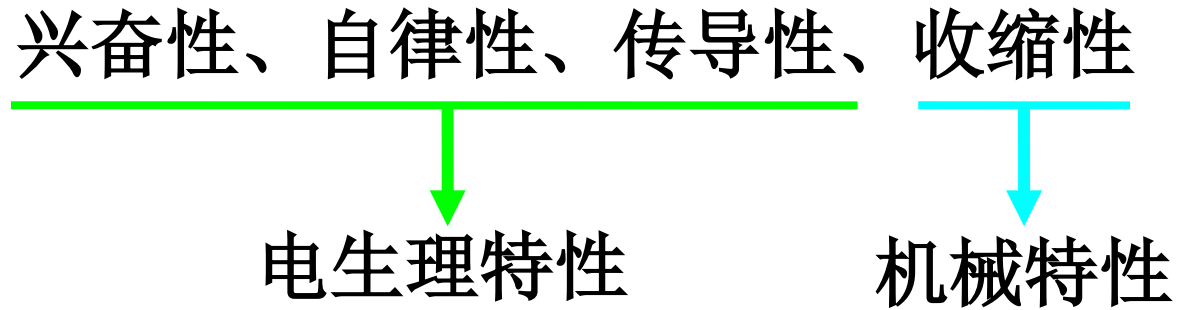
?

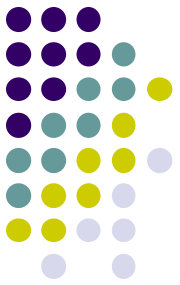
?

?



二、心肌的生理特性

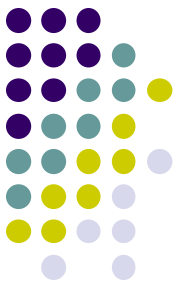




（一）兴奋性（excitability）：是指细胞在受刺激时产生兴奋（AP）的能力

指标：阈强度（阈值）

刺激阈值 { 高：兴奋性低
低：兴奋性高



1. 兴奋性的周期性变化

(1) 有效不应期

绝对不应期 0期开始到3期

复极化至-55 mV

局部反应期:

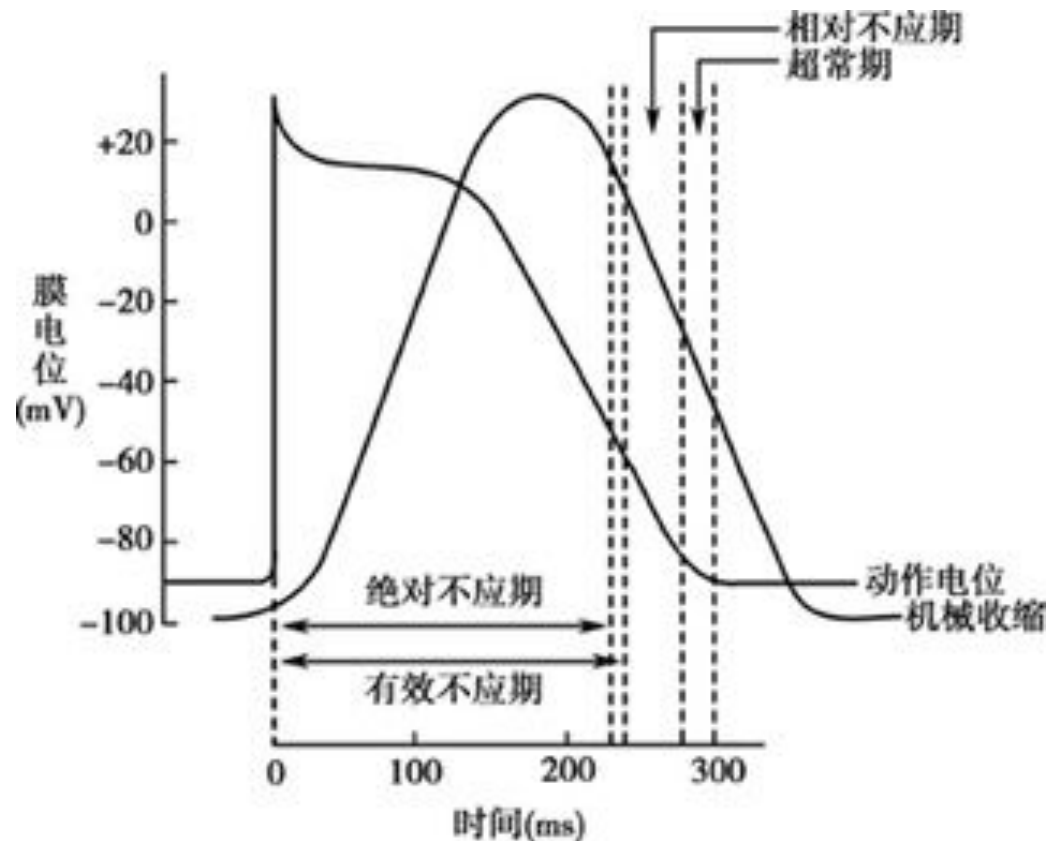
-55 mV - -60 mV

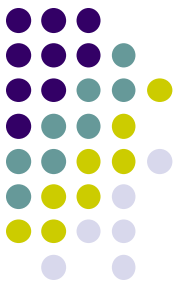
(2) 相对不应期:

-60 mV - -80 mV

(3) 超常期:

-80 mV - -90 mV





兴奋性的周期性变化

有效不应期

膜电位

0期→3期-60mV

兴奋性

0

对刺激反应

不能引起动作电位
(-55→-60mV时可有局部反应)

机制

Na⁺通道失活

相对不应期

3期-60mV→ -80mV

逐渐恢复但低于平常

强刺激可引起动作电位(去极速度慢, 幅度小)

Na⁺通道逐渐复活(但较少)

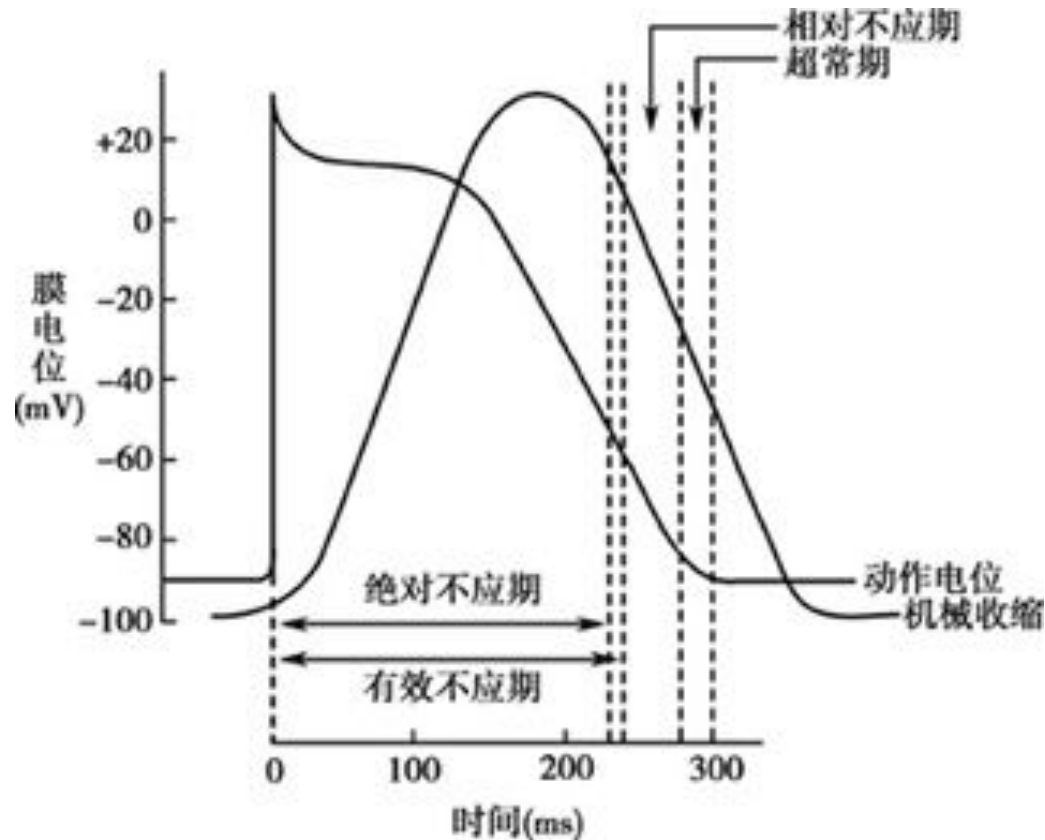
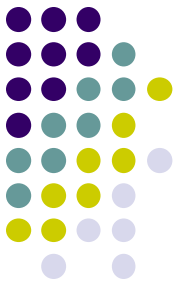
超常期

3期-80mV→ -90mV

高于平常

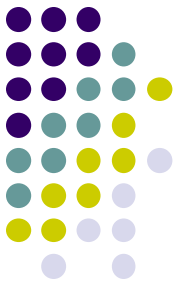
较弱刺激也可引起动作电位(去极速度慢, 幅度小)

Na⁺通道逐渐复活至备用状态, 膜电位与阈电位距离小



心室肌工作细胞**平台期**的存在，动作电位时程较长，此有效不应期可长达200ms以上。

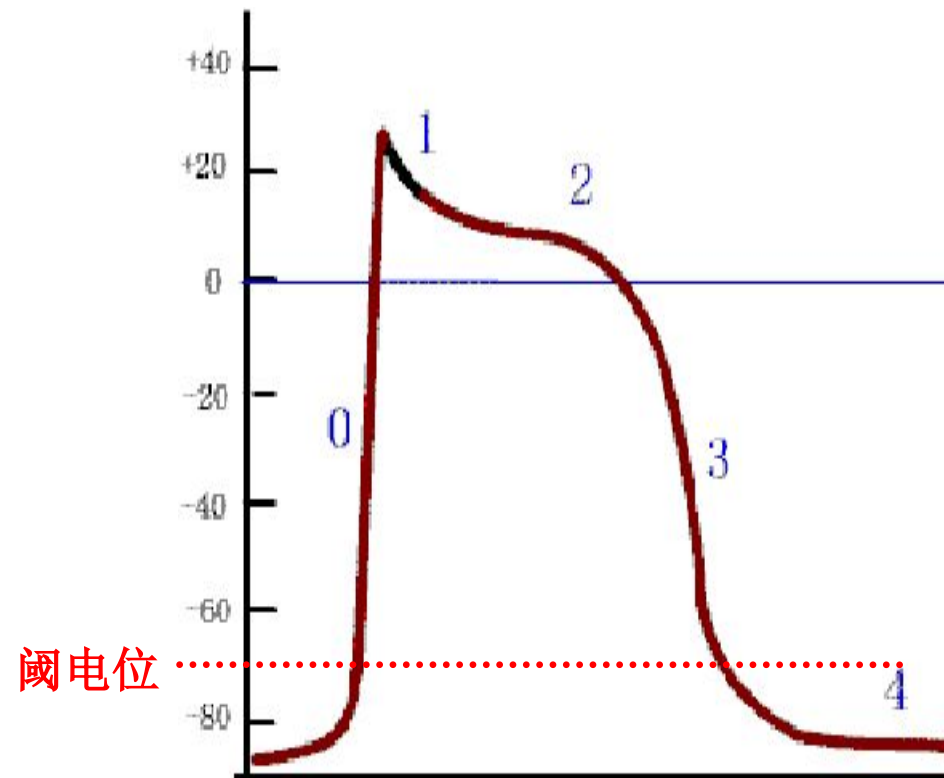
有效不应期特别长是心室肌细胞的重要电生理特性。

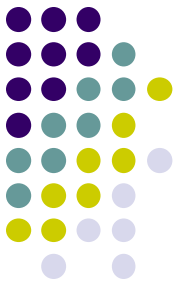


2. 影响兴奋性的因素

细胞的膜电位达到阈电位水平

引起0期去极化的离子通道的激活

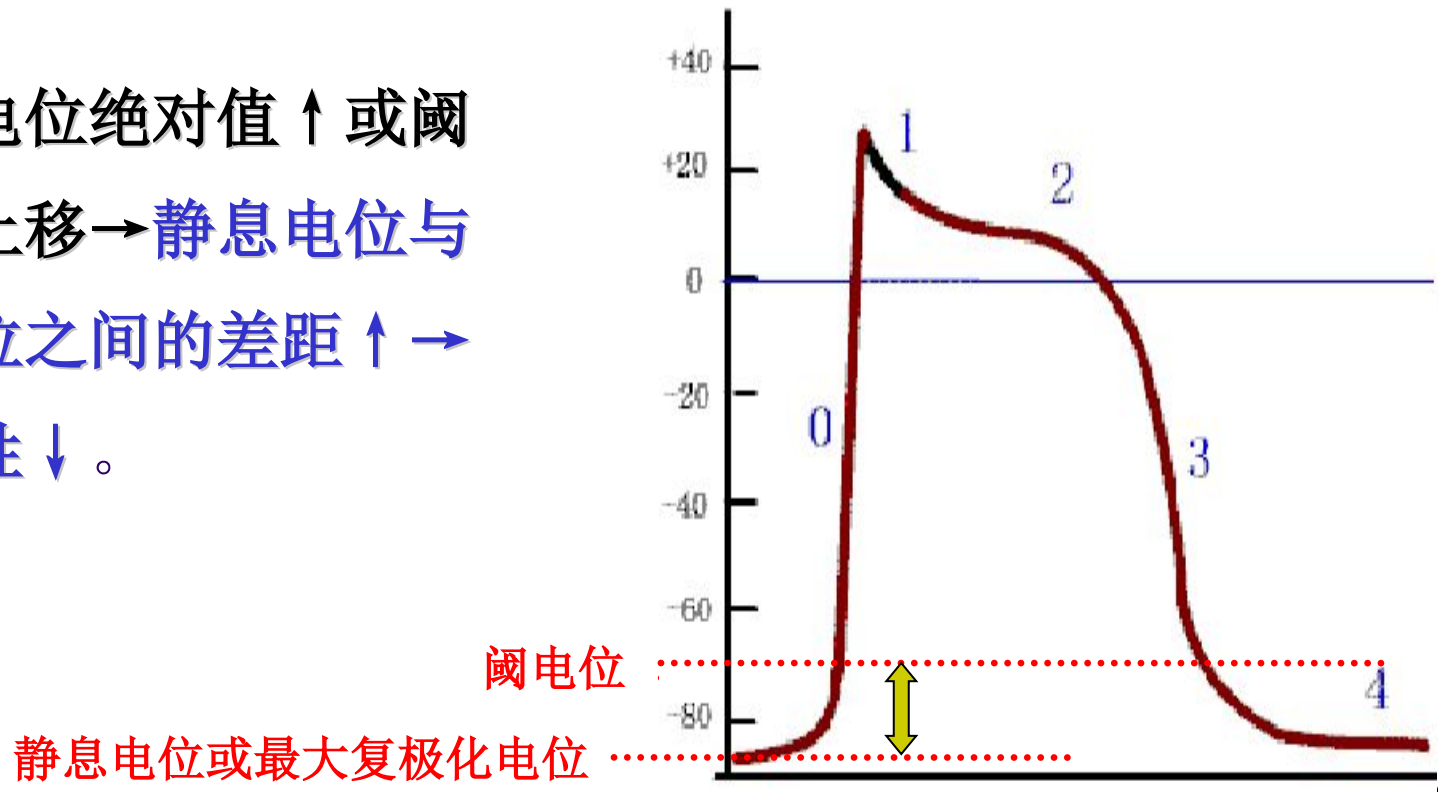




(1) 静息电位或最大复极化电位水平

(2) 阈电位水平

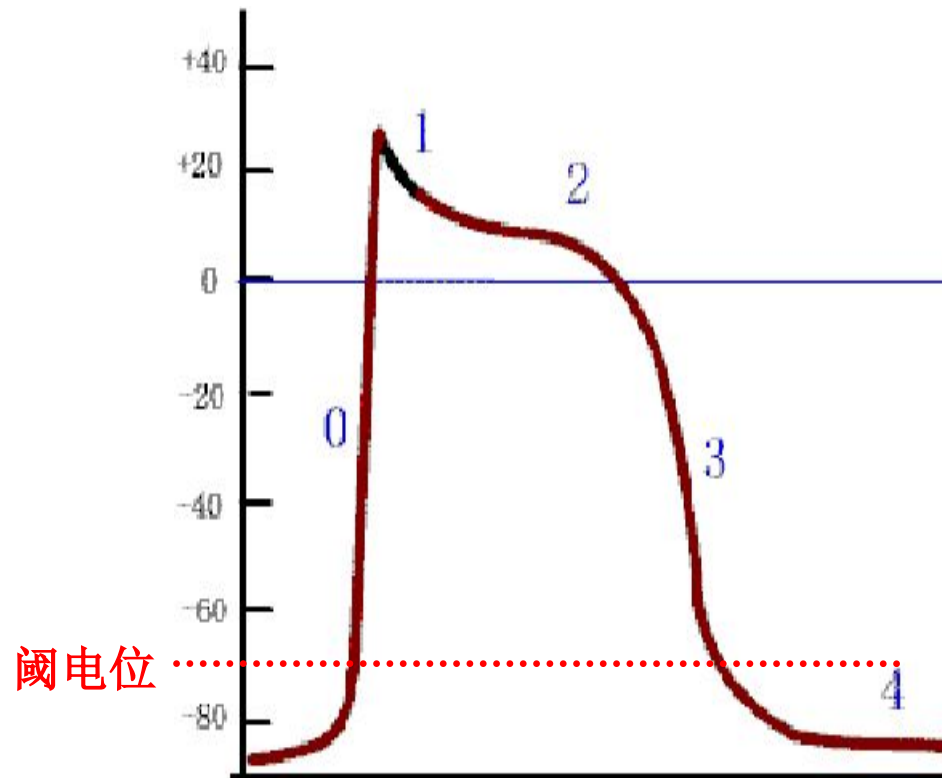
静息电位绝对值 $\uparrow$ 或阈
电位上移 $\rightarrow$ 静息电位与
阈电位之间的差距 $\uparrow \rightarrow$
兴奋性 $\downarrow$ 。

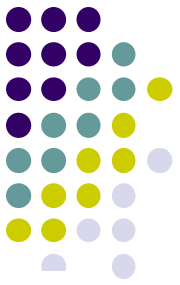




(3) 钠通道的性状：激活、失活和静息3种状态。

细胞膜上大部分钠通道是否处于静息状态，为细胞是否具有兴奋性的前提。





3. 兴奋性的周期性变化与收缩的关系

心肌细胞的有效不应期

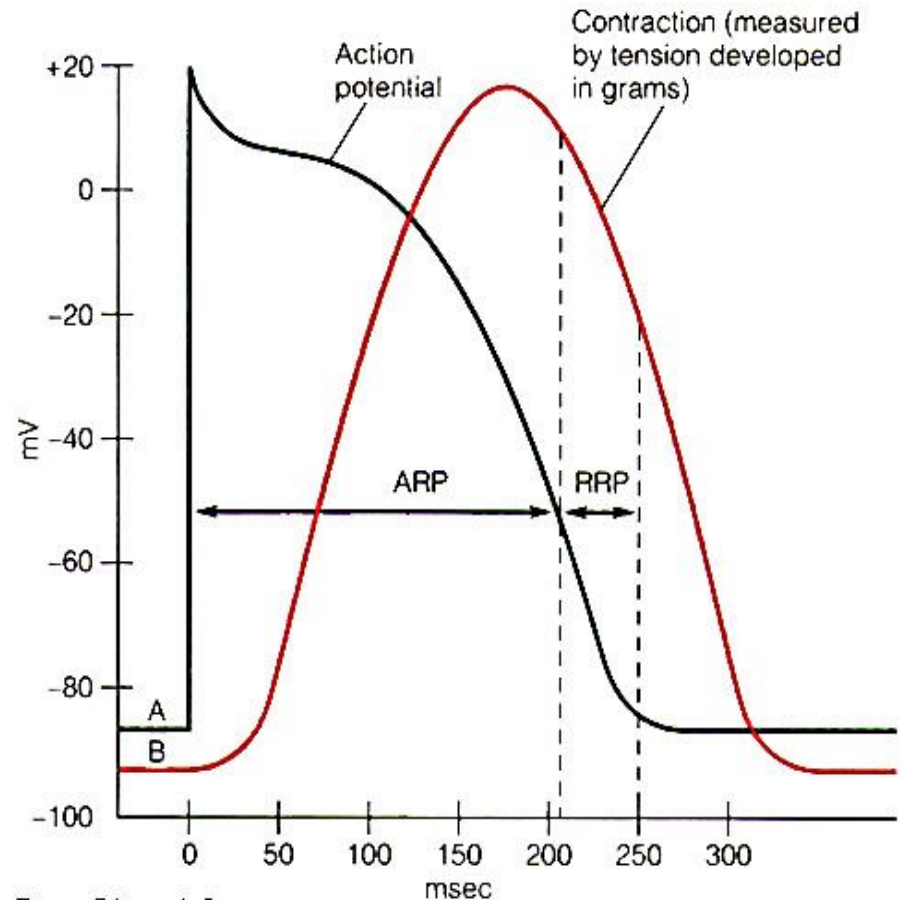
特别长，时间上相当于

心肌机械活动的收缩期

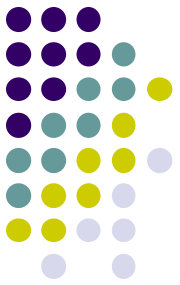
和舒张早期，

所以心肌不会产生完全

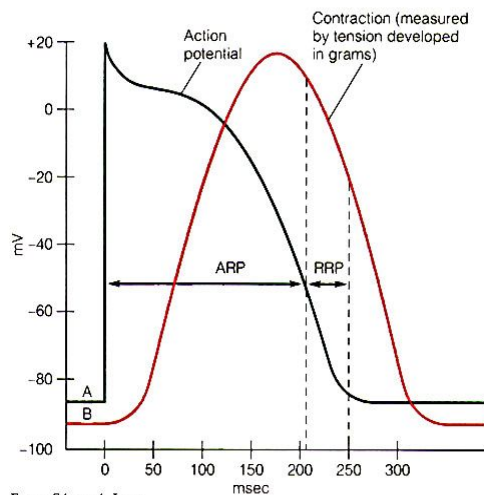
性强直收缩。



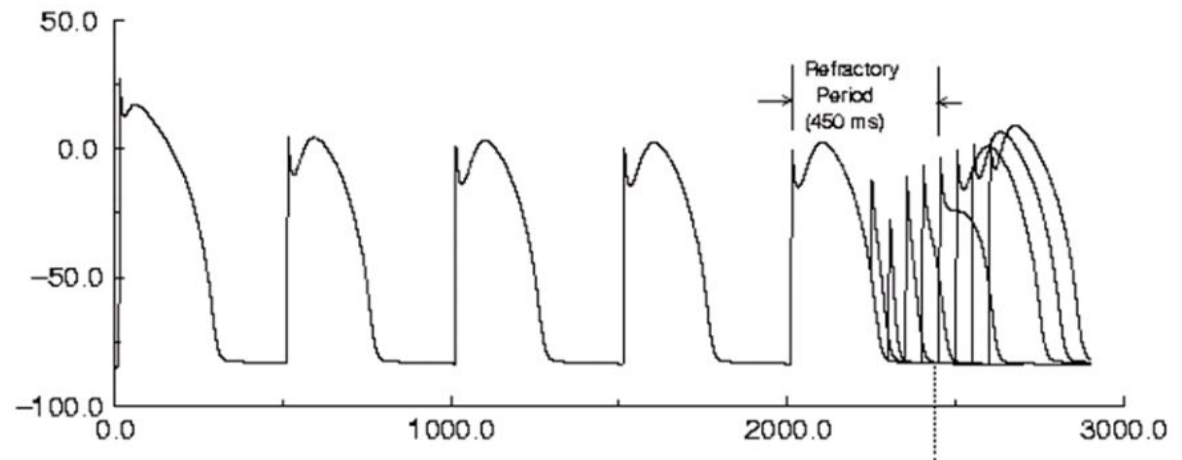
Fox, Stuart Ira.
Human Physiology, 5th
1996, WCB publishers



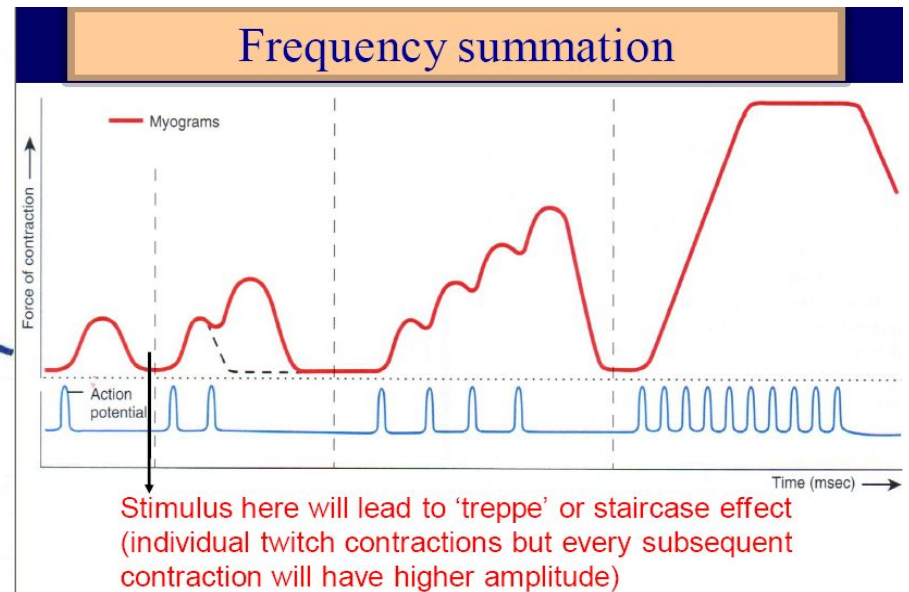
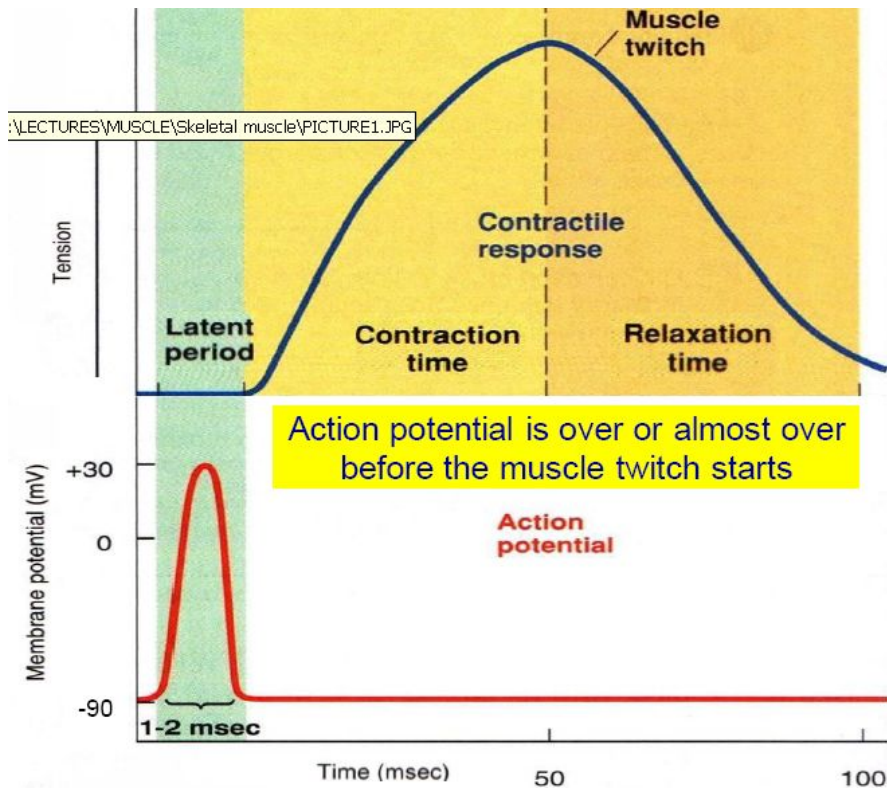
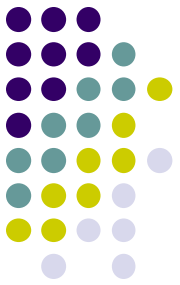
在收缩期和舒张早期，心肌不论受到多强的刺激也不会产生第二次兴奋和收缩，使得心肌能始终作收缩与舒张交替活动，保证心室有足够的时间充盈。



Fox, Stuart Ira.
Human Physiology, 5th
1996, WCB publishers



骨骼肌细胞





4. 期前收缩和代偿间歇

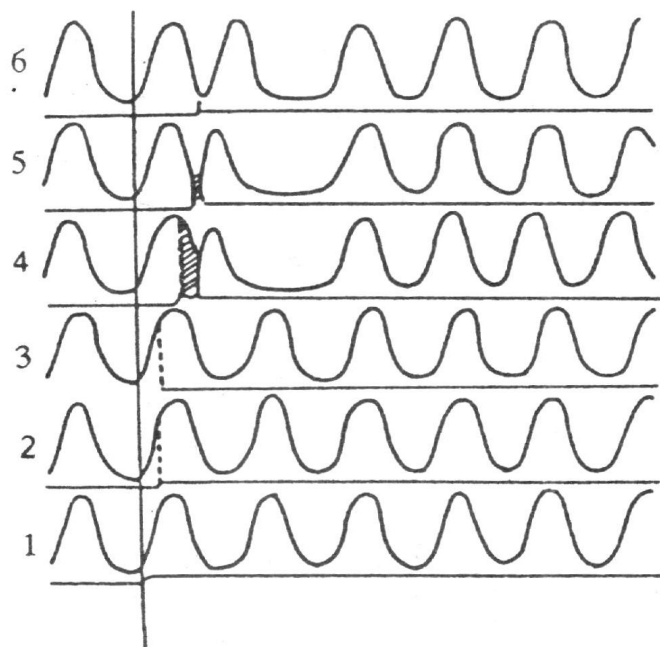


图 4-15 期前收缩和代偿间歇

图中每条收缩曲线的下方有一电磁标记号，指示给予电刺激的时间。自下而上曲线 1~3 乃给予的电刺激均落在有效不应期内，故不能引起反应；曲线 4~6 乃刺激落在相对不应期内，可引起期前收缩和代偿间歇

正常心脏按窦房结的起搏信号兴奋和收缩，如在有效不应期之后心室或心房受到人工或病理性的额外刺激，产生一次正常节律以外的收缩——**期前收缩 (早搏, premature systole)**。

紧接期前收缩之后的窦性兴奋常落在期前兴奋的有效不应期内，不能引起心脏兴奋和收缩，形成一次“脱失”，直到下次窦房结兴奋传来，才引起心房和心室的兴奋和收缩。因而期前收缩之后有一段较长的舒张期——**代偿间歇 (compensatory period)**。

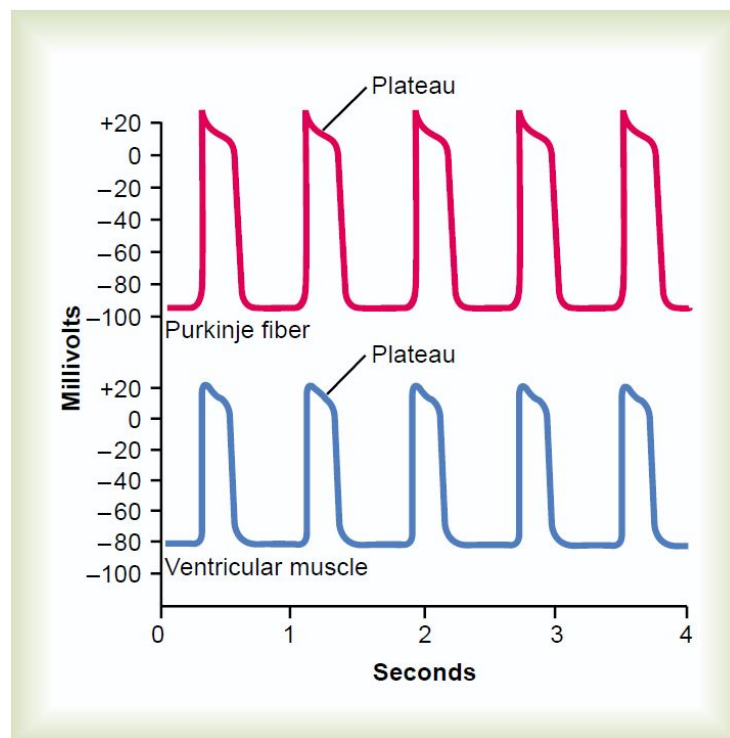
(二) 自动节律性

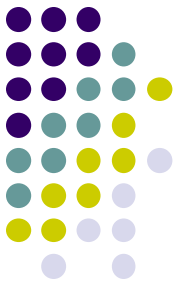


心肌组织能够在没有外来刺激的情况下自动地发生节律性兴奋的特性：**自动节律性** (autorhythmicity, 自律性)

频率

规则性





(二) 传导性 (conductivity)

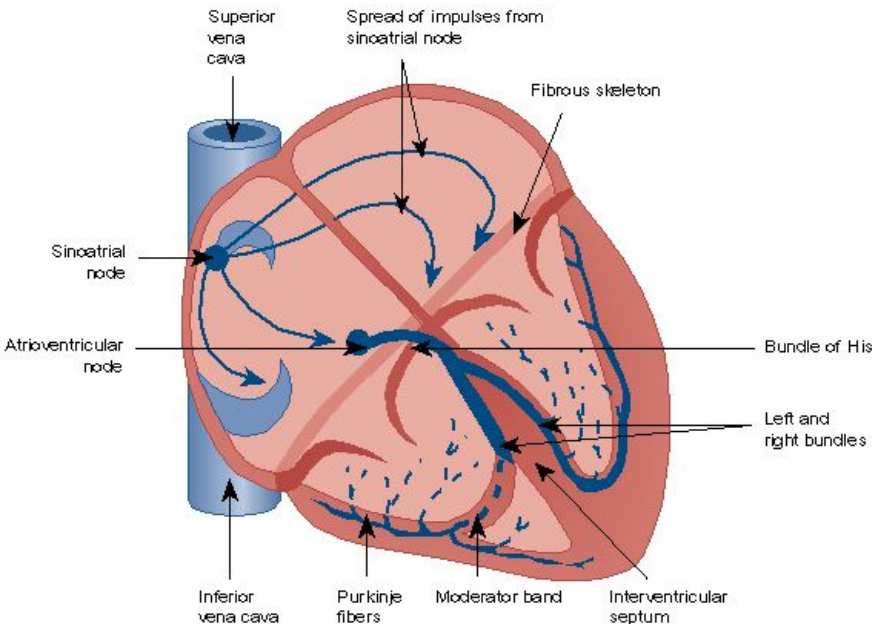
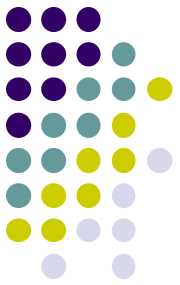
传导性是指心肌细胞具有传到兴奋的能力或特性。

传导性的高低可用**兴奋的传播速度**来衡量。

心肌细胞间兴奋的传导性以心肌细胞间的缝隙链接为基础。

心内的兴奋传播是通过特殊传导系统进行的。

1. 心脏内兴奋传播的途径和特点



窦房结 0.05m/s $\longrightarrow$ 心房肌 (0.4m/s)
(优势传导通路 $1.0-1.2\text{ m/s}$)

左右束支 2.0m/s $\longleftarrow$ 房室束 2.0m/s $\longleftarrow$ 房室交界 0.02m/s

浦氏纤维网 4.0m/s $\longrightarrow$ 心室肌 1.0m/s

最快: 浦肯野氏纤维

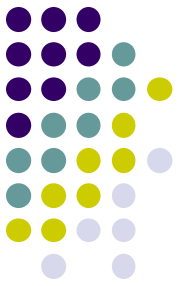
意义: 保证左右心室几乎同时收缩

最慢: 房室交界, 房-室延搁

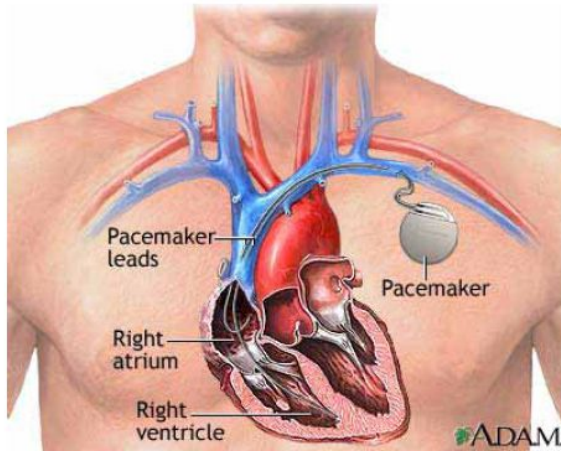
意义: 房室不同时收缩, 也易发房室传导阻滞

房室传导阻滞的治疗

---手术植入人工心脏起搏器



Pacemaker



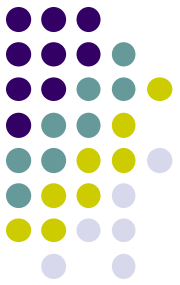
Four major components:

Batteries

Sensing component

Pacing component

Programming component



2. 影响心肌传导性的因素

1) 结构因素:

细胞直径大→内部电阻小→局部电流大→传导性↑

浦肯野纤维细胞: $70\text{ }\mu\text{m}$, 4m/s

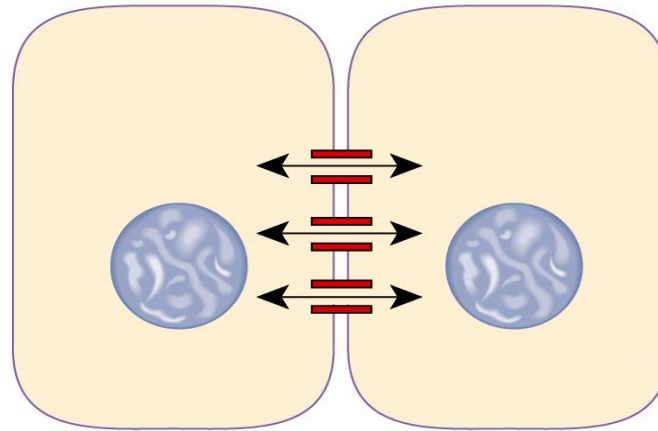
房室交界: $3\text{ }\mu\text{m}$, 0.02m/s

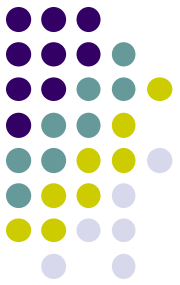


细胞间缝隙连接的数量和功能状态也可影响传导速度。

例如：心肌缺血时，细胞间的缝隙连接通道可关闭，兴奋传导也明显减慢。

Gap junctions





2) 生理因素:

(1) 动作电位0期去极化的速度和幅度:

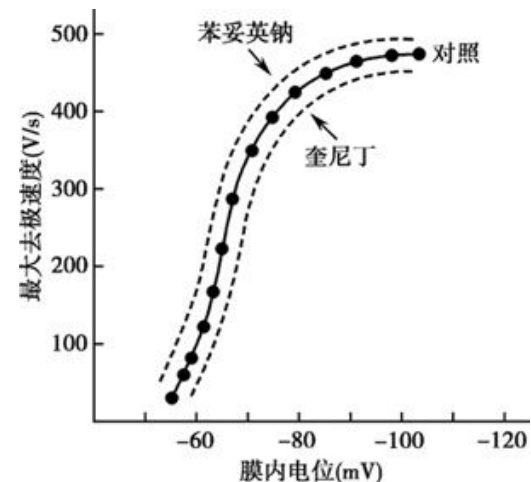
0期去极化速度快→局部电流形成快→传导性↑

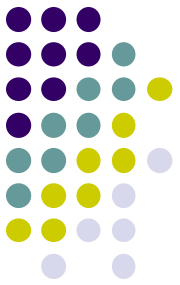
0期去极化幅度大→局部电流强→传导性↑

抗心律失常药:

苯妥英钠→ Na^+ 通道效率↑→传导速度↑

奎尼丁: 相反





(2) 邻近部位膜的兴奋性

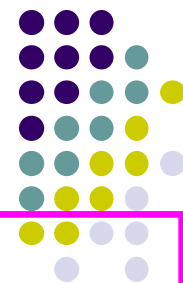
邻近膜:

静息电位绝对值 $\uparrow$ 或阈电位上移 $\rightarrow$ 兴奋性 $\downarrow \rightarrow$ 膜去极化达阈电位所需时间 $\uparrow \rightarrow$ 传导性 $\downarrow$

有效不应期——传导中断

相对有效不应期或超常期——0期去极速度和幅度 $\downarrow \rightarrow$ 传导性 $\downarrow$

(三) 心脏传导系统各部位的自律性



窦房结: 100次 / min, 安静时受迷走神经影响, 70次 / min

自律性最高, 正常起搏点——窦性心律

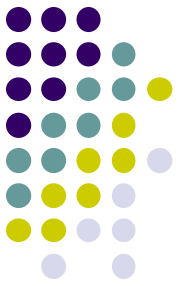
房室交界、房室束: 50次 / min 潜在起搏点——异位节律 (异位起搏点)

浦肯野纤维: 25次 / min

(受窦房结控制, 自律性不表现出来, 仅起传导兴奋作用)

窦房结最先发出节律兴奋, 依次激动心房肌、房室交界、房室束、心室内传导组织和心室肌, 引起整个心脏兴奋和收缩。

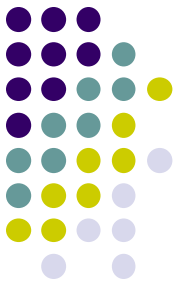
窦房结主导整个心脏兴奋, 故称为**正常起搏点(pacemaker)**。



正常起搏点 (normal pacemaker)

潜在起搏点 (latent pacemaker)

异位起搏点 (ectopic pacemaker)

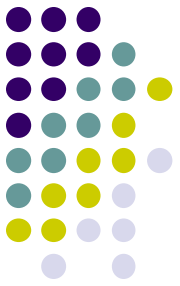


窦房结控制潜在起搏点的机制

(1) 抢先占领 (capture)

(2) 超速压制 (overdrive suppression)

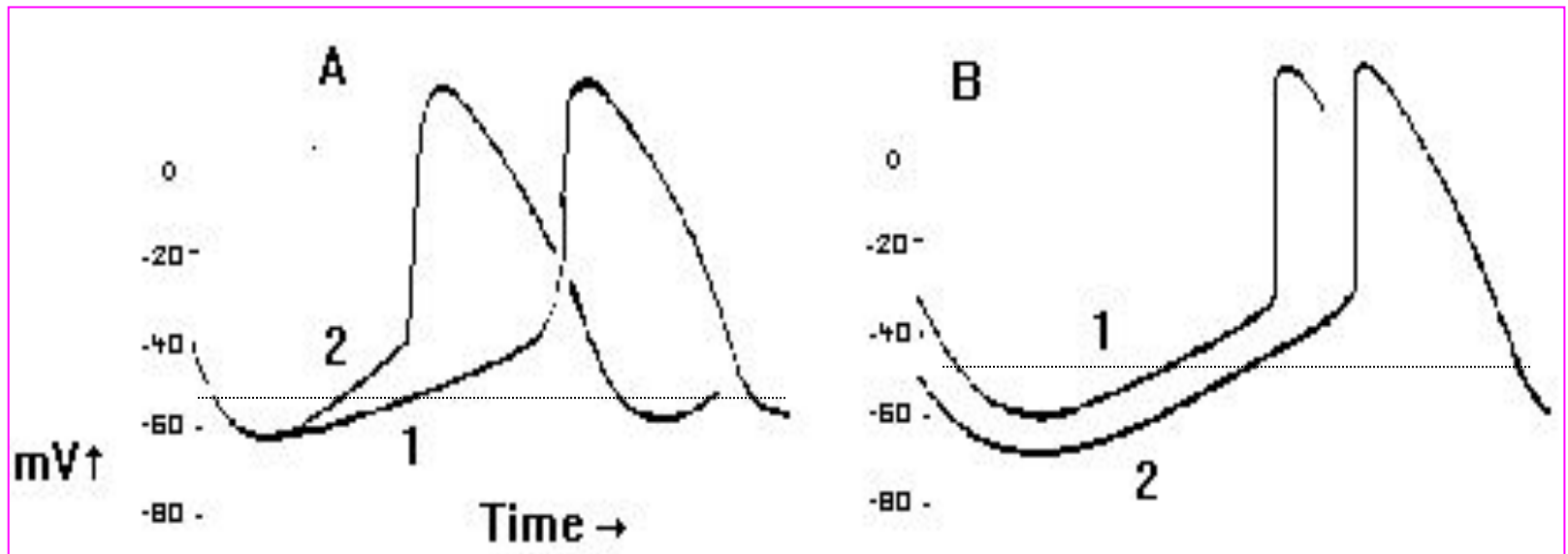
生理意义： 发生短时间的窦性频率减慢时，潜在起搏点的自律性不会立即表现出来，有利于防止异位起搏点的发生

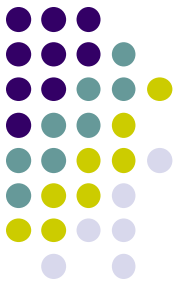


(三) 影响心肌自律性的因素

1. 4期自动去极化速度 $\uparrow \rightarrow$ 自律性 $\uparrow$
2. 最大复极电位
3. 阈电位

最大复极电位减小或阈电位下移 $\rightarrow$ 最大复极电位与阈电位的差距 $\downarrow$
 $\rightarrow$ 自动去极化达到阈电位水平所需要的时间 $\downarrow \rightarrow$ 自律性 $\uparrow$

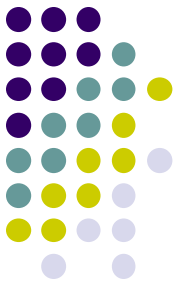




(四) 收缩性

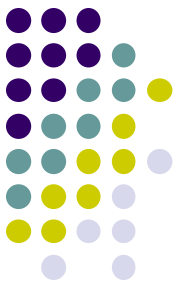
1. 心肌收缩的特点

- (1) 同步收缩: 缝隙连接——功能上的合胞体
- (2) 不发生强直收缩: 有效不应期特别长
- (3) 对细胞外 Ca^{2+} 的依赖性: 钙触发的钙释放

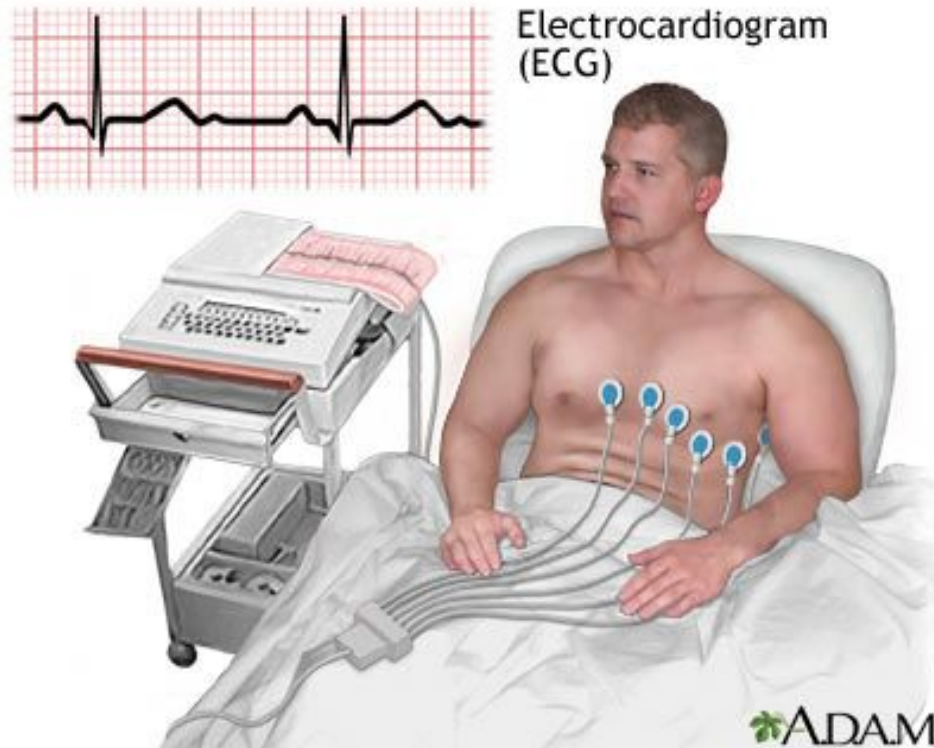


2. 影响因素

前负荷、后负荷、心肌收缩能力、细胞外 Ca^{2+} 浓度



五、心电图 (electrocardiogram, ECG)



将检测电极安置在人体的体表或内部特定的部位，便可记录到各种反映心脏电活动的图形。如：体表心电图、心腔内导管心电图、希氏束电图、窦房结电图等。

正常心电图各波和间期的形态及其意义



P波：心房去极化

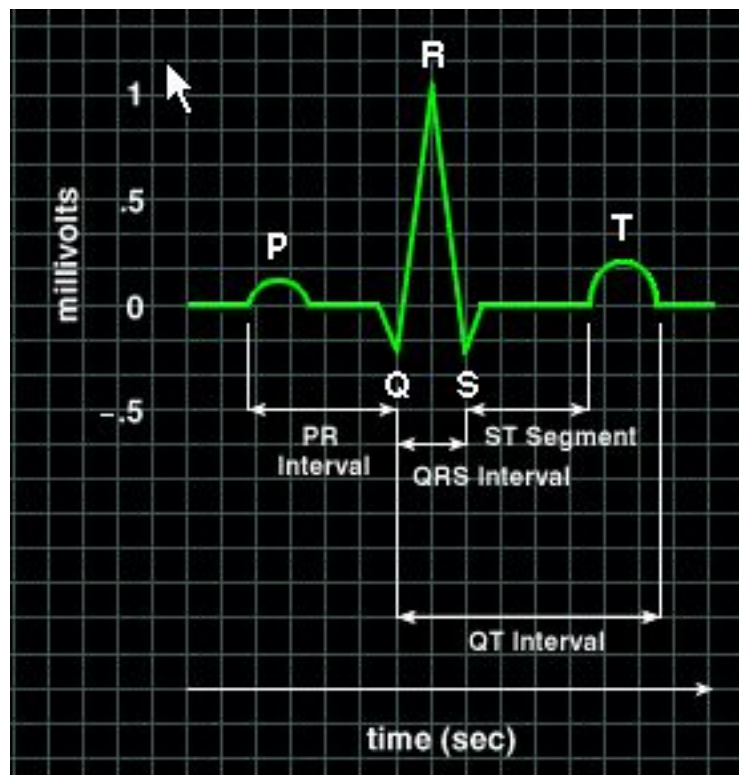
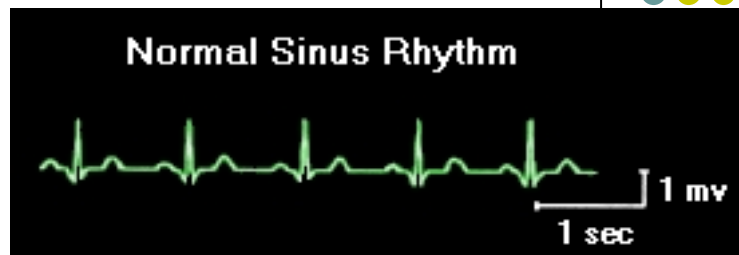
QRS波：心室去极化

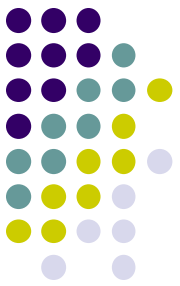
T波：心室复极化

U波：可能与浦肯野纤维网的负极化有关

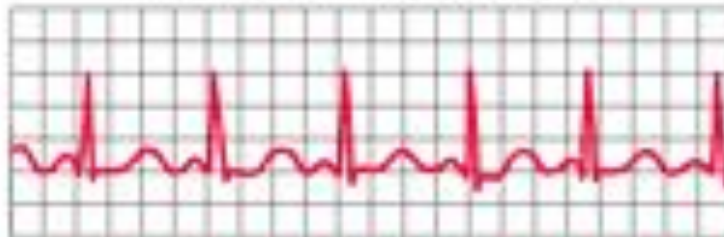
P-R间期(房室传导时间)：兴奋由心房传到心室所需时间。0.12~0.20 s。房室传导阻滞时，P-R间期延长。

S-T段：与基线平齐，心室各部均已进入去极化状态，彼此之间无电位差存在。心肌损伤或缺血时（心肌炎、心绞痛），出现ST段抬高或压低。

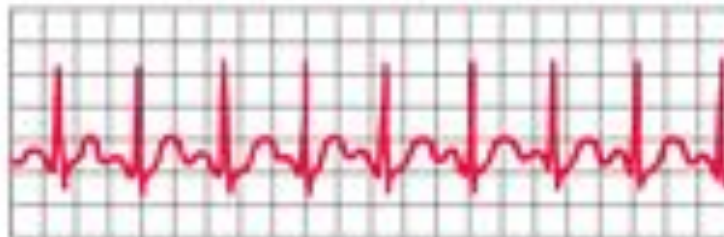




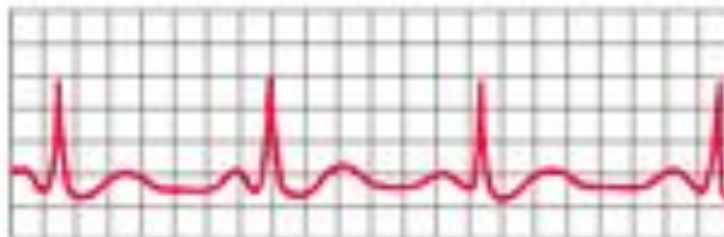
Normal Heartbeat

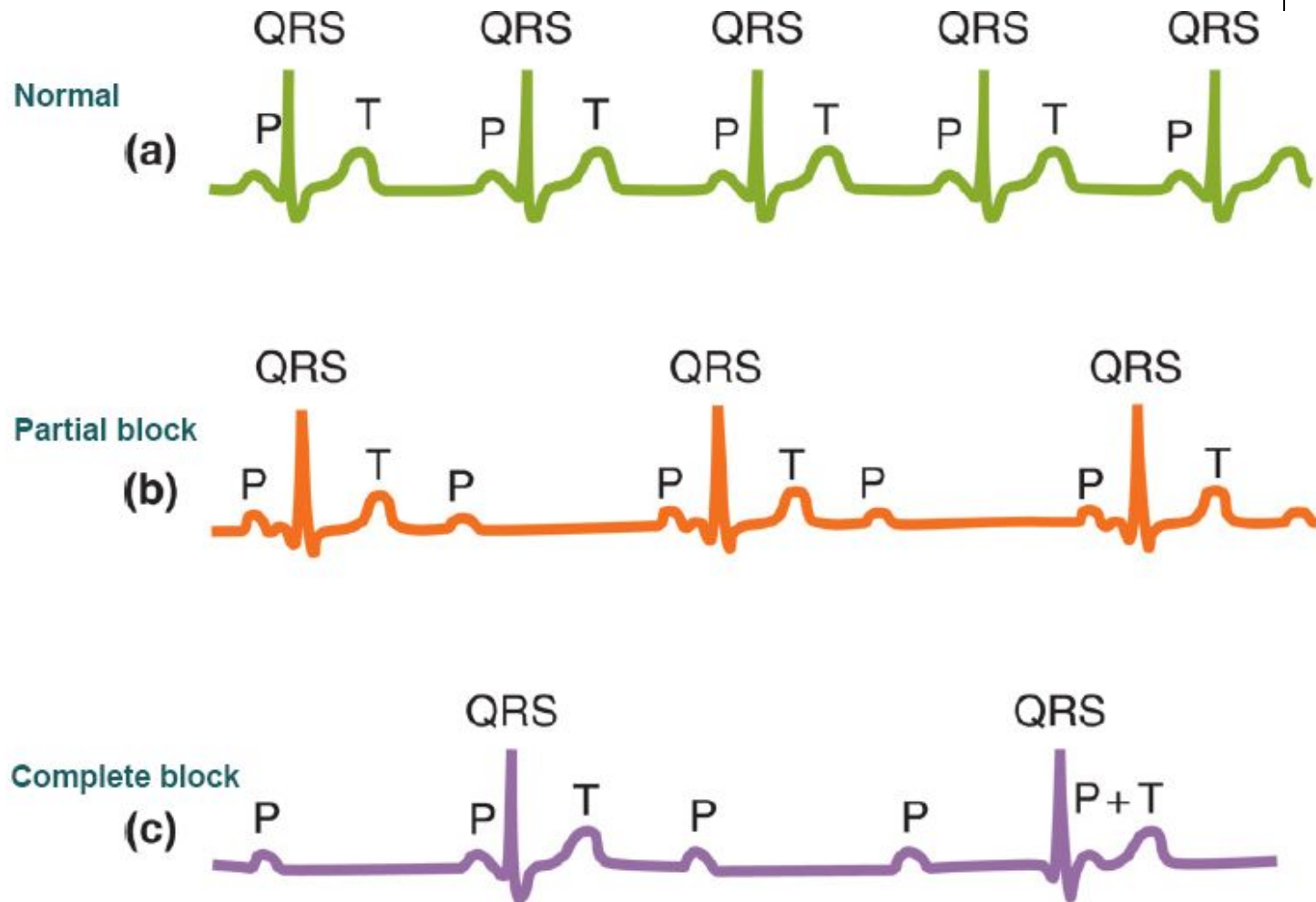


Fast Heartbeat



Slow Heartbeat





Electrocardiograms from a healthy person and from two persons suffering from atrioventricular block.

第三节 血管生理

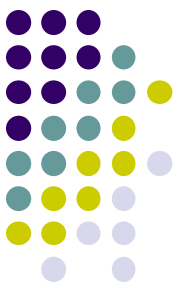
血管的作用

运送血液

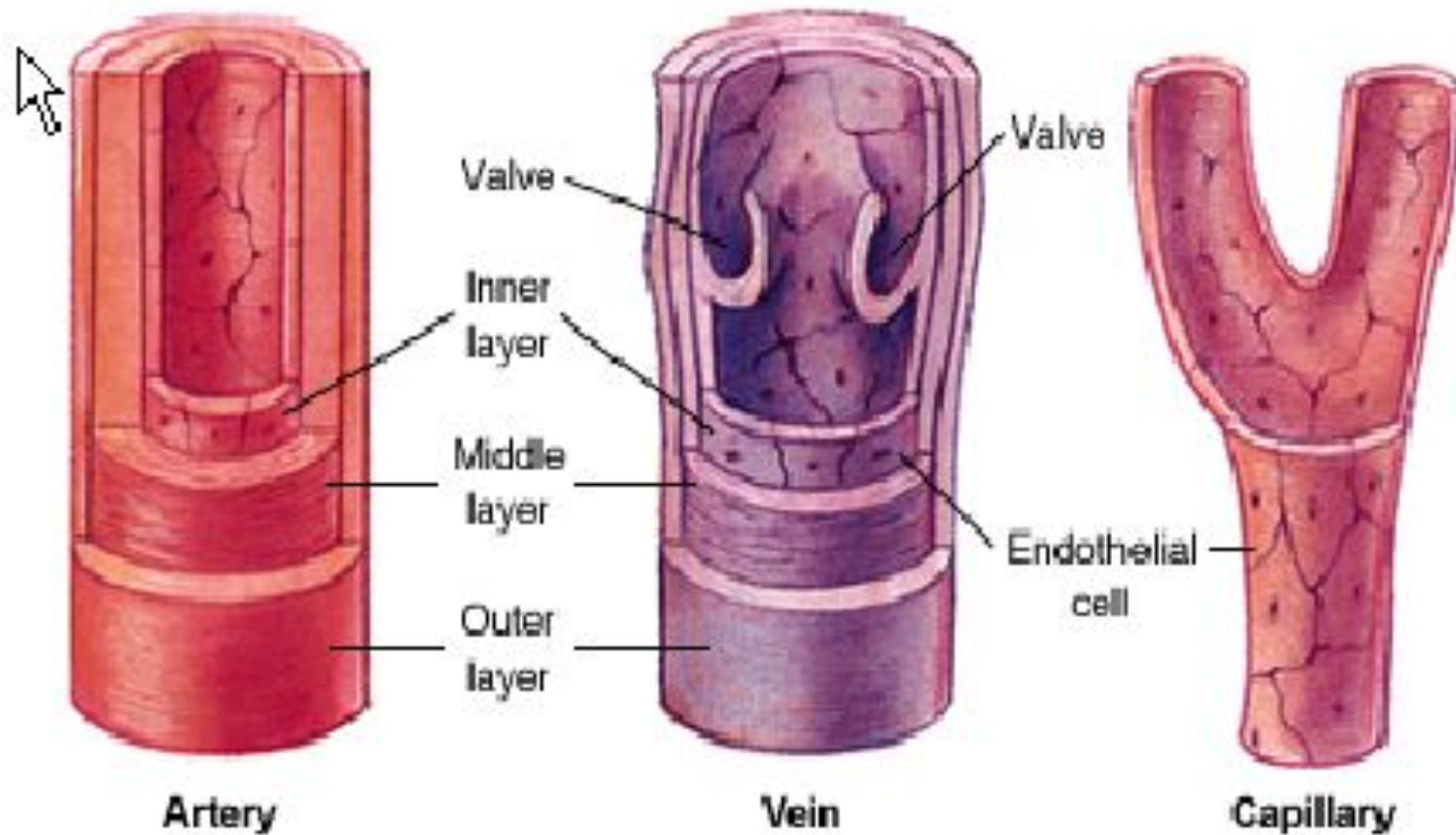
分配血流

物质交换





血管的分类：动脉，静脉，毛细血管





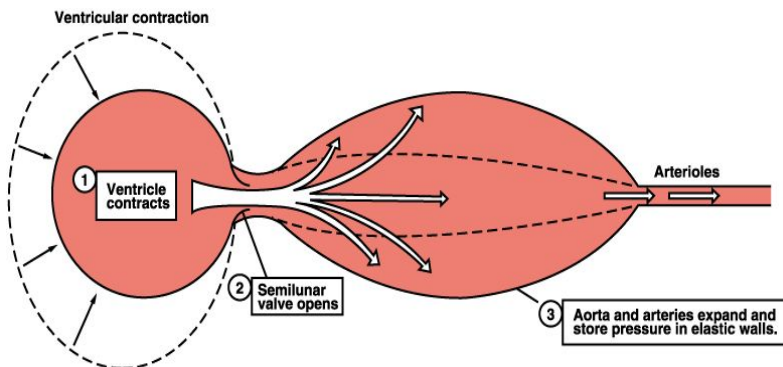
一、血管的结构与功能特点

根据生理功能的不同，血管分为4类：

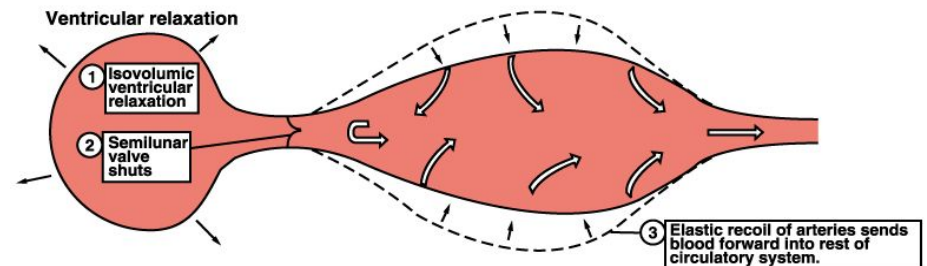
1. 弹性储器血管（elastic vessel）：主动脉、肺动脉
主干及其发出的最大分支

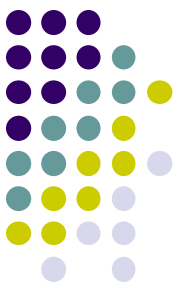
作用：（1）缓冲血压波动；（2）使血管内血流连续

心室收缩



心室舒张



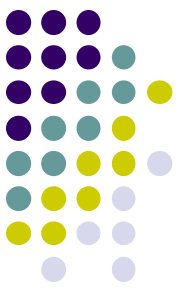


2. 分配血管：从弹性储器血管以后到分支为小动脉前的动脉管道

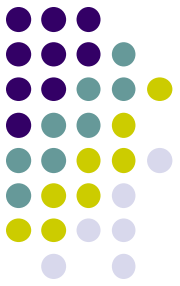
功能：分配血液给各器官组织

3. **毛细血管前阻力血管**：小动脉、微动脉，富含平滑肌，舒缩活动可是血管口径发生明显变化，改变对血流的阻力和所在器官、组织的血流量。

4. 毛细血管前括约肌：控制毛细血管的开闭

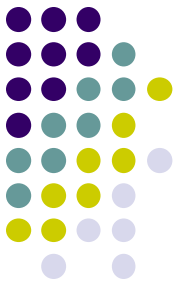


5. 交换血管 (exchange vessel) : 真毛细血管, 由一层内皮细胞构成
6. 毛细血管后阻力血管: 微静脉, 改变毛细血管血压以及体液在血管内和组织间隙内的分配
7. 容量血管 (capacitance vessel) : 整个静脉系统, 大约循环血量的65%是容纳在静脉内
8. 短路血管: 小动脉和小静脉间直接联系的血管, 体温调节



二、血流量、血流阻力及血压

- ◆ 血管——有弹性，非硬质管道
- ◆ 血液——多种成分，非理想液体
- ◆ 除具有一般力学特点外，还有自身特点。



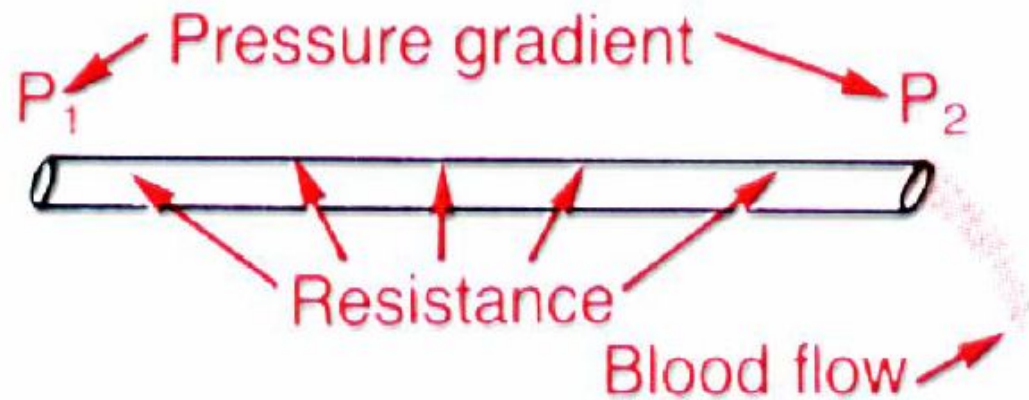
(一) 血流量和血流速度

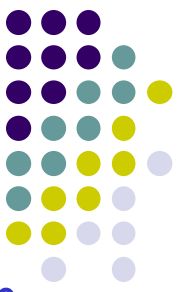
1、血流量

单位时间内流过血管某一截面的血量——血流量(容积速度, blood flow), ml/min或L/min。

血流量 (Q)、血流阻力 (R) 与血管两端的压力差 (ΔP) 之间的关系为:

$$Q = \Delta P / R$$

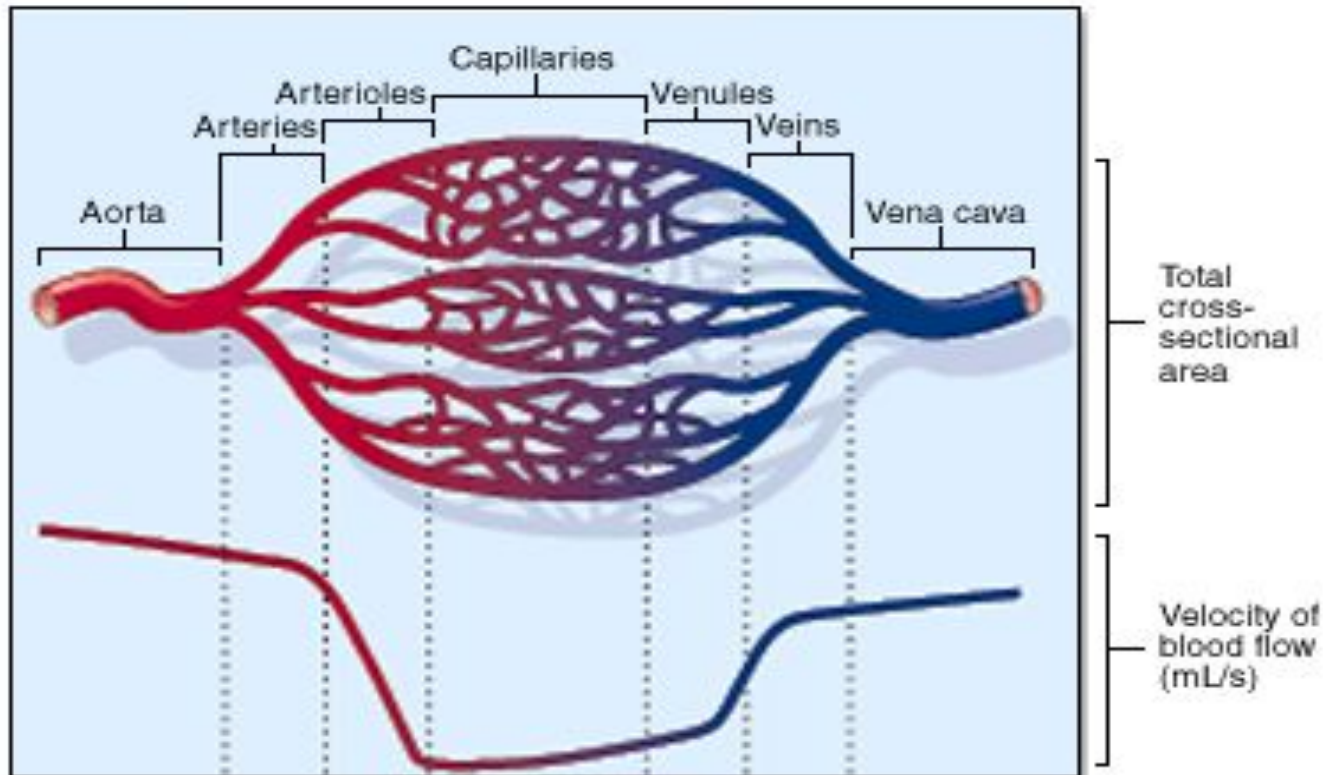


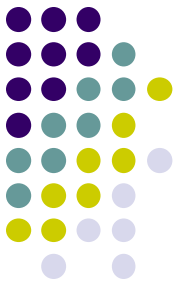


2、血流速度 (velocity)

血液在血管内流动的线速度(血流中一个质点前进的速度)。

与血流量成正比，与血管总面积成反比。





(二) 血流阻力

血液在血管内流动时所遇到的阻力

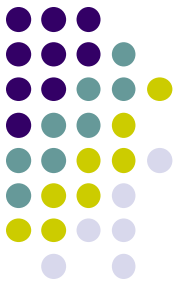
来自血液流动时血液和血管壁之间以及血液内部的摩擦力。

Poiseuille's law (泊肃叶公式) :

血流阻力:
$$R = \frac{8 \eta L}{\pi r^4}$$

血流阻力 (R) 与血管长度 (L) 和血液粘滞性 (η) 成正比，
与血管半径 (r) 4次方成反比。

血管半径 ↓ → 血流阻力 ↑ ↑ → 血流量 ↓ ↓
缩小一半 增加16倍

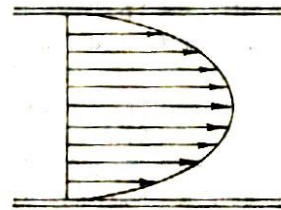


影响血液粘滞度(blood viscosity)的因素

◆ 红细胞比容 $\uparrow \rightarrow$ 粘滞度 $\uparrow$

◆ 血流切率 (shear rate) $\uparrow \rightarrow$ 红细胞集中在中轴(axial flow) $\rightarrow$ 粘滞度 $\downarrow$

(切率——抛物线的斜率)

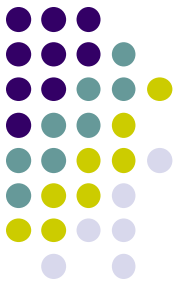


(全血为非匀质液体——非牛顿液：切率 $\uparrow \rightarrow$ 粘滞度 $\uparrow$)

◆ 血管半径 $\downarrow$ (直径 $< 0.2-0.3$ mm 的微动脉) $\rightarrow$ 粘滞度 $\downarrow$

降低血液在小血管中流动的阻力

◆ 温度 $\downarrow \rightarrow$ 粘滞度 $\uparrow$

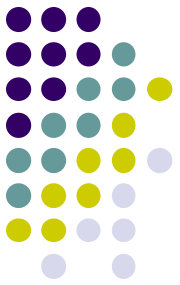


三. 血压 (blood pressure) :

是指血液在血管内向前流动的过程中施加于血管壁的侧压力;

不流动时的侧压力称**体循环平均压** (充盈压) ;

流动时的侧压力称**血压** (分动、静脉血压) 。



(一) 动脉血压的形成

前提： 足够的血液充盈于心血管系统
循环系统平均充盈压

基本因素： 心室射血（心输出量）和外周阻力
动能：推动血流
势能（压强能）：形成血压（99%）

辅助因素： 大动脉弹性贮器作用

- (1) 缓冲血压波动
- (2) 使血管内血流连续。

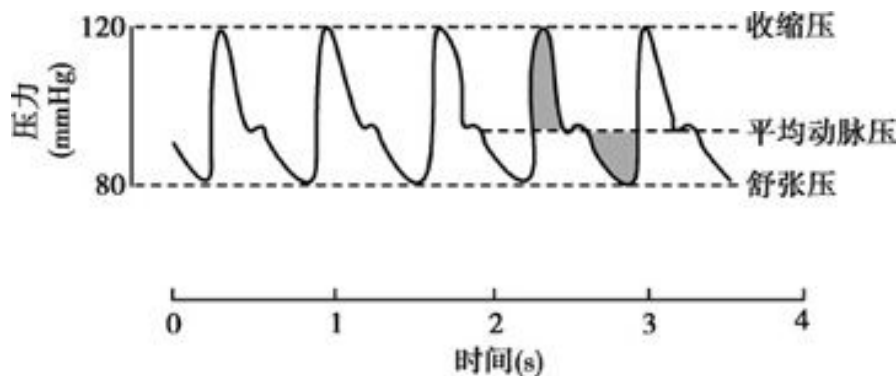
（二）动脉血压的正常值

血压一般指主动脉压。因为在大动脉中血压降落很小，故通常将在上臂测得的肱动脉压代表主动脉压。

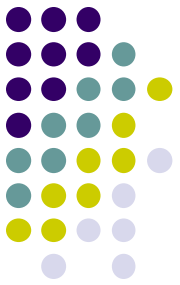


动脉血压

1. 心室收缩时动脉血压最高值称为**收缩压** (systolic pressure, Sp)
2. 心室舒张时动脉血压最低值称为**舒张压** (diastolic pressure, Dp)
3. 收缩压与舒张压之差为**脉压** (pulse pressure, Pp)
4. 整个心动周期内动脉血压的平均值为**平均动脉压**，较接近于舒张压，
 $\sim = \text{舒张压} + \text{脉压}/3$
5. 临床上习惯写法：收缩压/舒张压 120/80mmHg



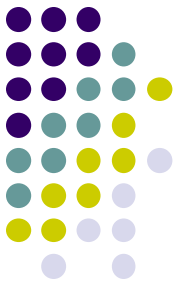
动脉血压的正常值



健康成人：收缩压	100 – 120 mmHg
舒张压	60 – 80 mmHg
脉压	30–40 mmHg
平均动脉压	100 mmHg

安静时：收缩压持续 >140 mmHg，舒张压 >90 mmHg：高血压

收缩压 <90 mmHg，舒张压 <50 mmHg：低血压



生理变异:

①年龄 $\uparrow$ 10岁 $\rightarrow$ Bp $\uparrow$ 1mmHg (血压随年龄的增加而升高, Sp的升高比Dp的升高更明显)

②吸气 $<$ 呼气Bp: 吸气负压抽吸, 血贮于肺中 $\rightarrow$ 回心血量 $\downarrow \rightarrow$ 射血量 $\downarrow \rightarrow$ Bp $\downarrow$

③活动 $>$ 安静

④站位 $>$ 卧位

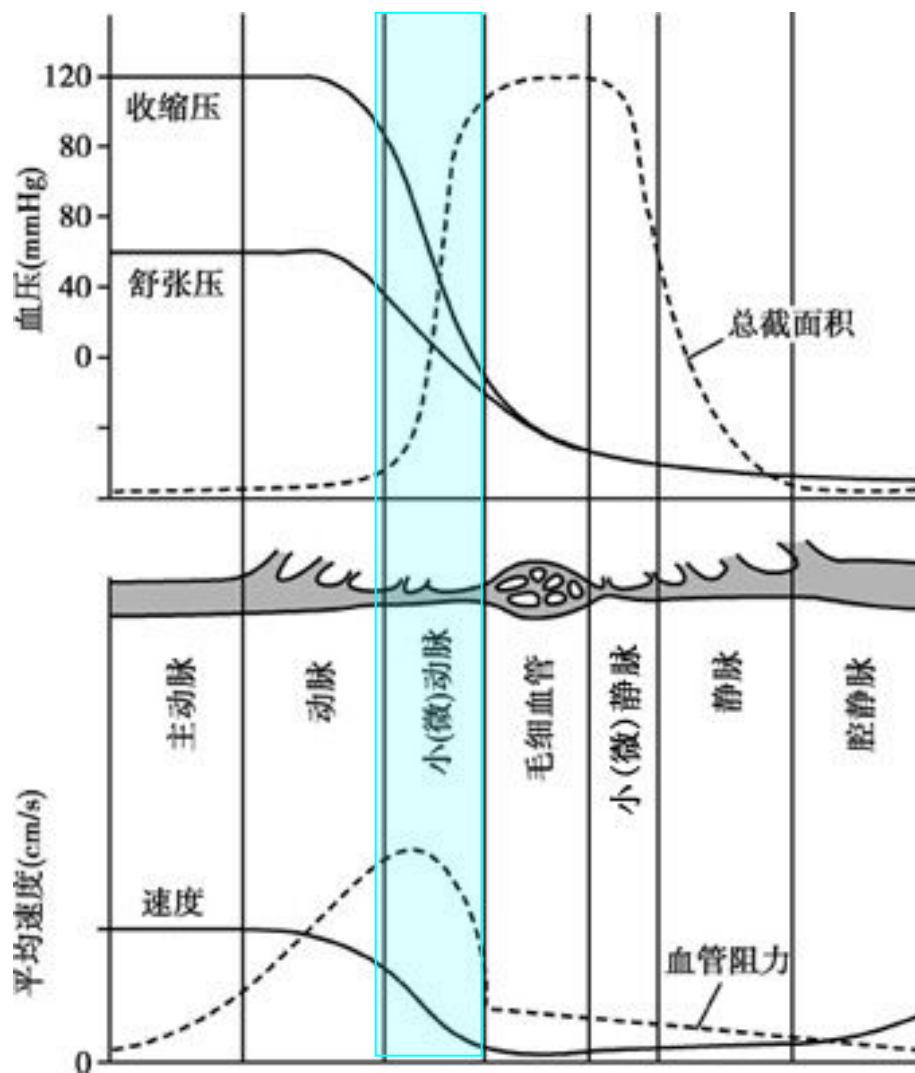
⑤右臂 $>$ 左臂 (=1.33kPa or 10mmHg)

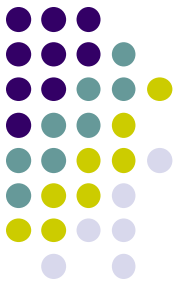
⑥上午 $>$ 下午 (8~11时最高, 0~8时最低)

⑦高原 $>$ 平原

⑧男性 $>$ 女性

血液流经体循环时血压的变化





(三) 影响动脉血压的因素 ★

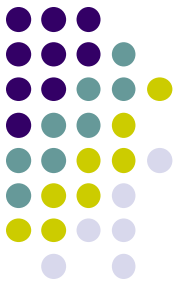
(1) 每搏输出量

(2) 心率

(3) 外周阻力

(4) 主动脉和大动脉的弹性贮器作用

(5) 循环血量与血管容积的比例



影响动脉血压的因素 ★

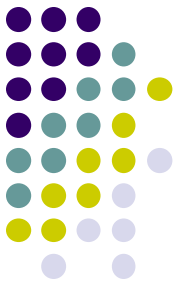
1. 每搏输出量 $\uparrow \rightarrow$ BP $\uparrow$ (收缩压 $\uparrow$ 为主), 脉压 $\uparrow$

收缩压主要反映每搏输出量大小

♥ 搏出量 $\uparrow \rightarrow$ 心缩期射入主动脉血量 $\uparrow \rightarrow$ 收缩压明显 $\uparrow$

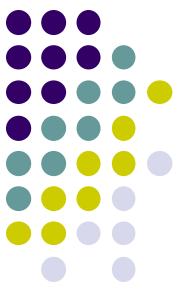
♥ 由于收缩压 $\uparrow \rightarrow$ 血流速度 $\uparrow \rightarrow$ 心舒期大动脉内血量稍 $\uparrow$

$\rightarrow$ 舒张压轻微 $\uparrow$



2. 心率 $\uparrow$ $\rightarrow$ 心输出量 $\uparrow$ $\rightarrow$ BP $\uparrow$ (舒张压 $\uparrow$ 为主), 脉压 $\downarrow$

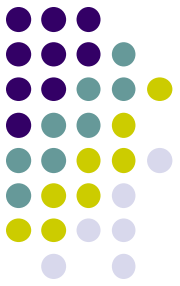
♥ 心率 $\uparrow$ $\rightarrow$ 心舒期 $\downarrow$ $\rightarrow$ 心舒期流到外周的血液减少 $\rightarrow$
心舒期末留在动脉内的血量增多 $\rightarrow$ 舒张压 $\uparrow$, 收缩压稍 $\uparrow$



3. 外周阻力 $\uparrow \rightarrow$ BP $\uparrow$ (舒张压 $\uparrow$ 为主), 脉压 $\downarrow$

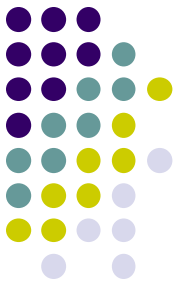
舒张压的高低主要反映外周阻力的大小

- ♥ 外周阻力 $\uparrow \rightarrow$ 心舒期血液流到外周速度 $\downarrow \rightarrow$ 心舒期留在主动脉内的血量 $\uparrow \rightarrow$ 舒张压 $\uparrow$ 。
- ♥ 在心缩期, 由于血压 $\uparrow \rightarrow$ 血流加快, 收缩期动脉内血量轻度 $\uparrow \rightarrow$ 收缩压轻度 $\uparrow$



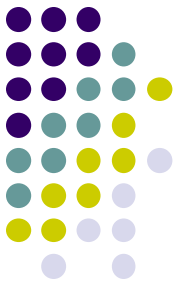
4. 主动脉和大动脉的弹性贮器作用:

♥ 大动脉弹性 ↓ → 收缩压 ↑, 舒张压 ↓, 脉压 ↑ ↑



5. 循环血量与血管容积：正常时循环血量与血管容积相适应

- ♥ 循环血量 ↓（大失血）→ 血压 ↓（失血量超过20%）
- ♥ 血管容积 ↑（过敏、中毒性休克）→ 血压 ↓
- ♥ 循环血量 ↑ 或 血管容积 ↓ → 血压 ↑（输血和缩血管药物升高血压的生理学基础）



小结

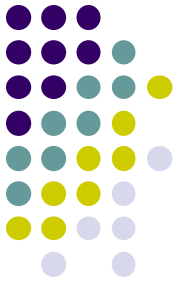
循环血量：物质基础

心脏射血和A弹性回缩力：动力

外周阻力和血液的黏滞度：阻力

正常情况下：动脉弹性、循环血量及血液的黏滞度变动较小，心脏收缩和外周阻力是影响血压的主要因素；

外伤大失血时：循环血量是主要因素

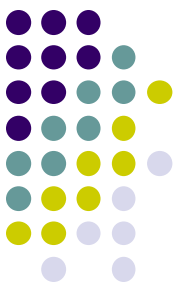


四、静脉血压和静脉回流

血液回流入心脏的通道

血液贮存库的作用

低压、低阻、高容量系统



(一) 静脉血压

外周静脉压：小静脉、微静脉血压, 2.0~2.7kPa (15~20 mmHg)

中心静脉压(central venous pressure, CVP)：胸腔大静脉、右心房内压, 0.4~1.2 KPa (4~12 cmH₂O)

影响CVP因素：

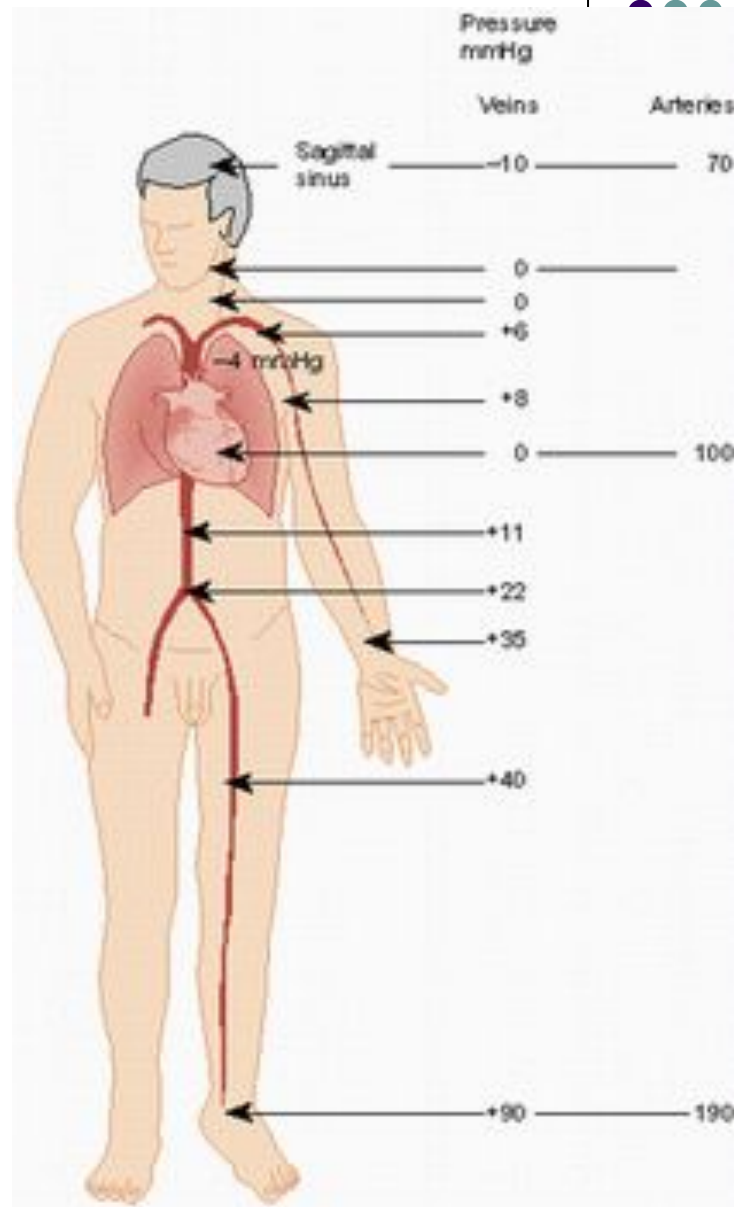
1. 心脏射血能力 ↑ → CVP ↓
2. 静脉回流量 ↑ → CVP ↑

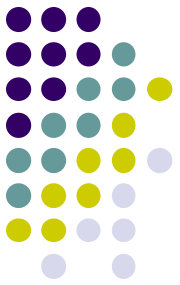
临床意义： CVP偏低：输液量不足

CVP升高：输液过快、过多或心脏功能不全



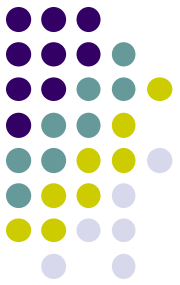
- ◆ **重力作用：**血管内有静水压
- ◆ **平卧：**身体各部分与心脏水平差别不大，静脉压大致相等
- ◆ **直立：**心脏以上部位静脉压较低，矢状窦 **-1.33KPa (-10 mmHg)**；心脏以下部位静脉压较高，足部静脉 **12KPa (90 mmHg)**





(三) 静脉血流

- ◆ 静脉对血流的阻力很小，约占整个体循环总阻力的15%。
- ◆ 单位时间内的静脉回心血量取决于外周静脉压与中心静脉差的压差以及静脉对血流的阻力。
- ◆ 微静脉为毛细血管后阻力血管(postcapillary resistance)。



影响静脉血液回流的因素

1. 体循环平均充盈压 $\uparrow$ (血量 $\uparrow$ 或容量血管收缩)

$\rightarrow$ 回心血量 $\uparrow$

2. 心脏泵血功能 $\uparrow \rightarrow$ 回心血量 $\uparrow$

心泵功能 $\uparrow \rightarrow$ 收缩时心室排空较完全 $\rightarrow$ 心舒时心室内压较低 $\rightarrow$ 对心房和大静脉中血液的抽吸力量较大 $\rightarrow$ 静脉回心血量 $\uparrow$

3. 骨骼肌的挤压作用—肌肉泵

肌肉收缩→挤压静脉（静脉瓣配合）→回心血量↑

肌肉舒张→肌肉内静脉充盈

节律性舒缩活动→回心血量↑，持续性收缩→回心血量↓

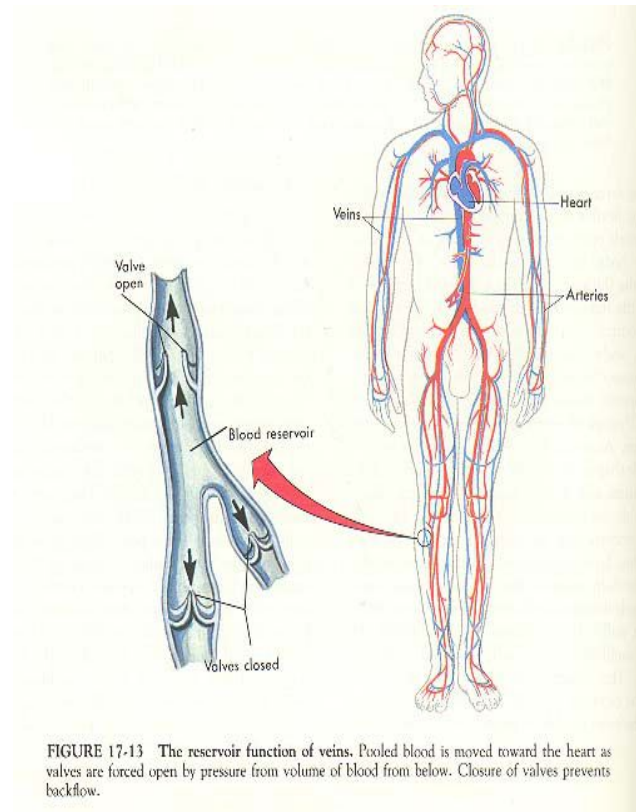
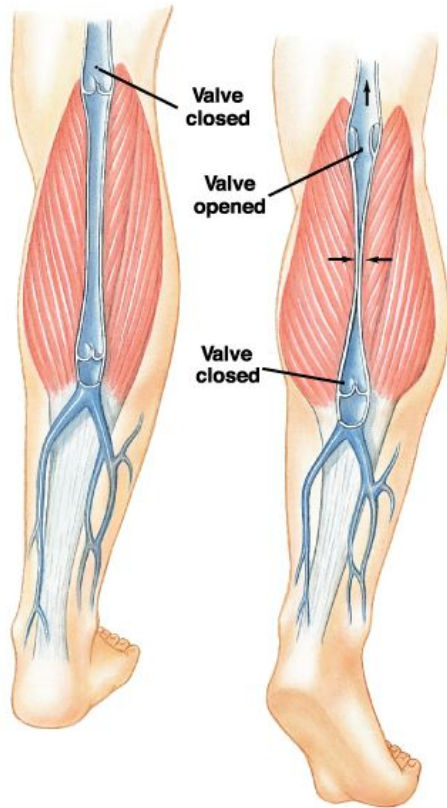
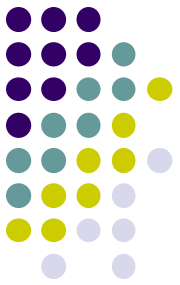
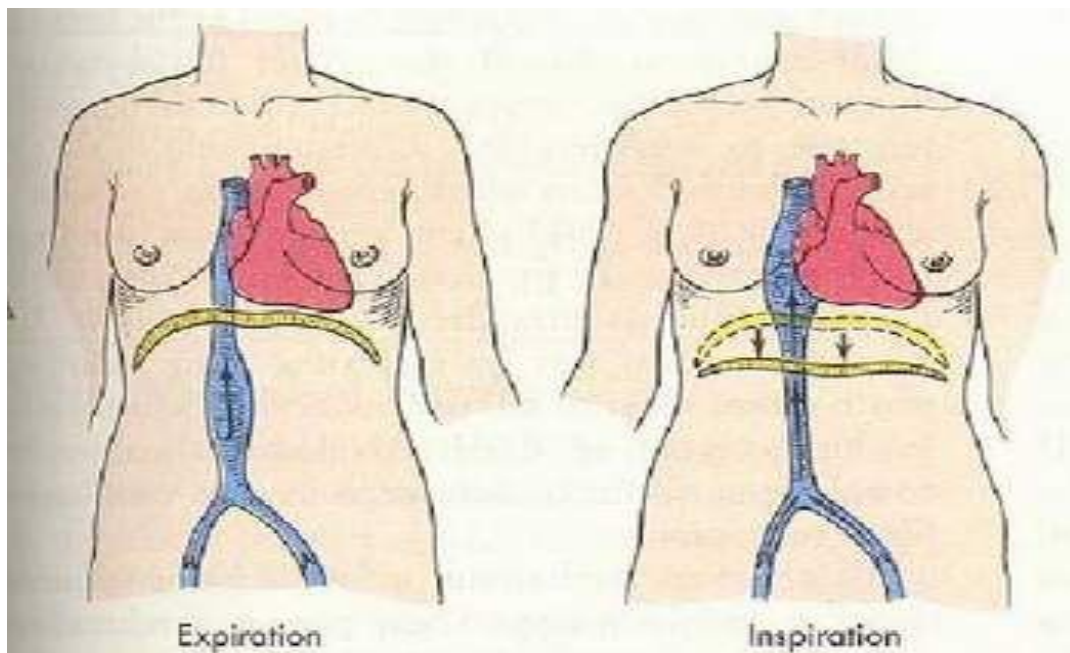


FIGURE 17-13 The reservoir function of veins. Pooled blood is moved toward the heart as valves are forced open by pressure from volume of blood from below. Closure of valves prevents backflow.



4. 呼吸运动

吸气时胸内压改变，影响静脉回流。

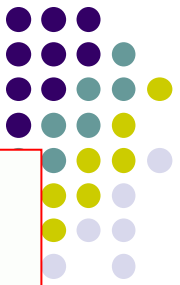


体循环：吸气：胸内负压 $\uparrow$ $\rightarrow$ CVP $\downarrow$ $\rightarrow$ 促进回流

呼气：相反

肺循环：吸气 $\rightarrow$ 肺扩张 $\rightarrow$ 肺内血管容量 $\uparrow$ $\rightarrow$ 肺静脉回流 $\downarrow$

呼气：相反

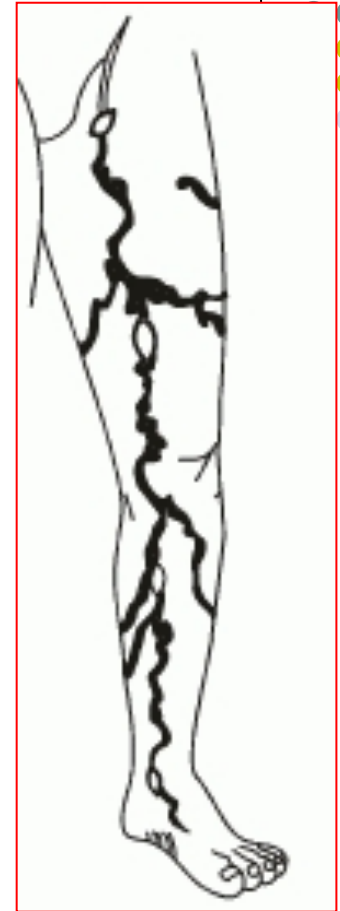


5. 体位改变：重力影响

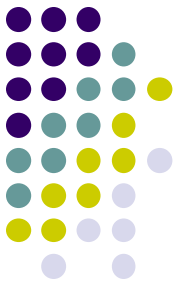
从卧位突然直立→低垂部位静脉因跨壁压增高而扩张→血管容量增大→静脉回心血量↓

体位性低血压 (orthostatic hypotension, postural hypotension)

体位性昏厥



长期站立工作：易患下肢静脉曲张。



五、微循环 (microcirculation)

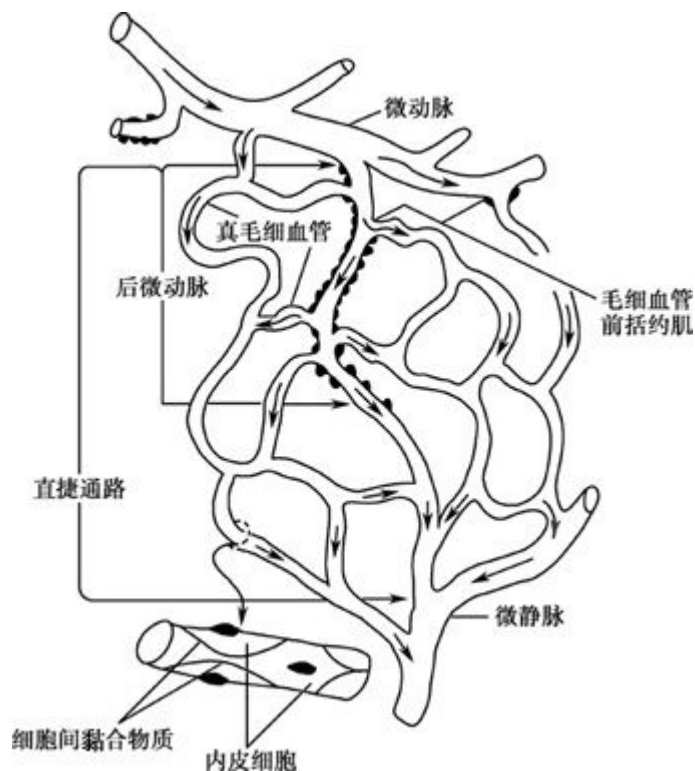
微循环——微动脉与微静脉之间的血液循环

主要功能——进行血液和组织液之间的物质交换

(一) 微循环的组成



微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、
通血毛细血管、动-静脉吻合支、微静脉





微循环的通路

1. 迂回通路（营养通路）：微动脉→后微动脉→毛细血管前括约肌→真毛细血管网→微静脉。

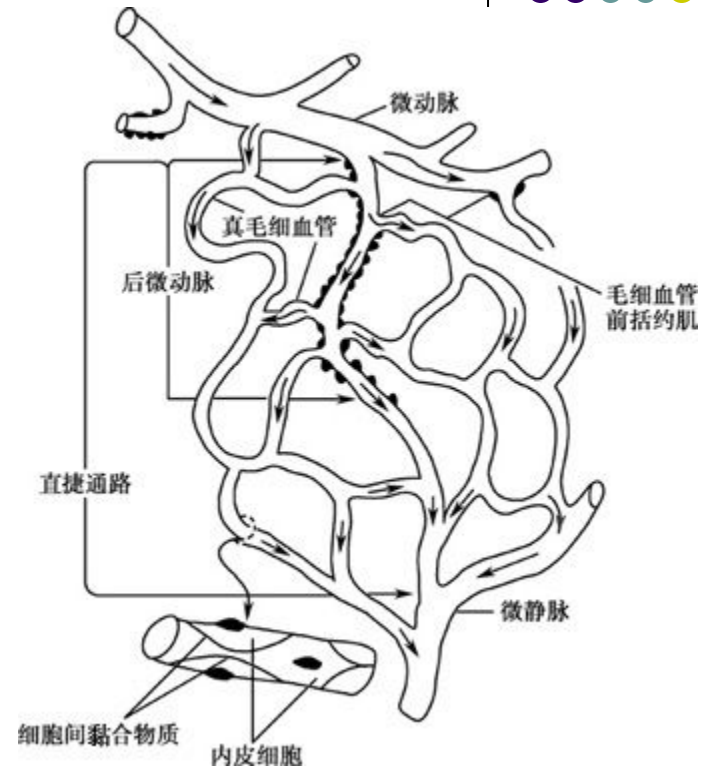
交替开放，血流缓慢，是物质交换的场所（毛细血管管壁薄、通透性大）

2. 直捷通路：微动脉→后微动脉→通血毛细血管→微静脉

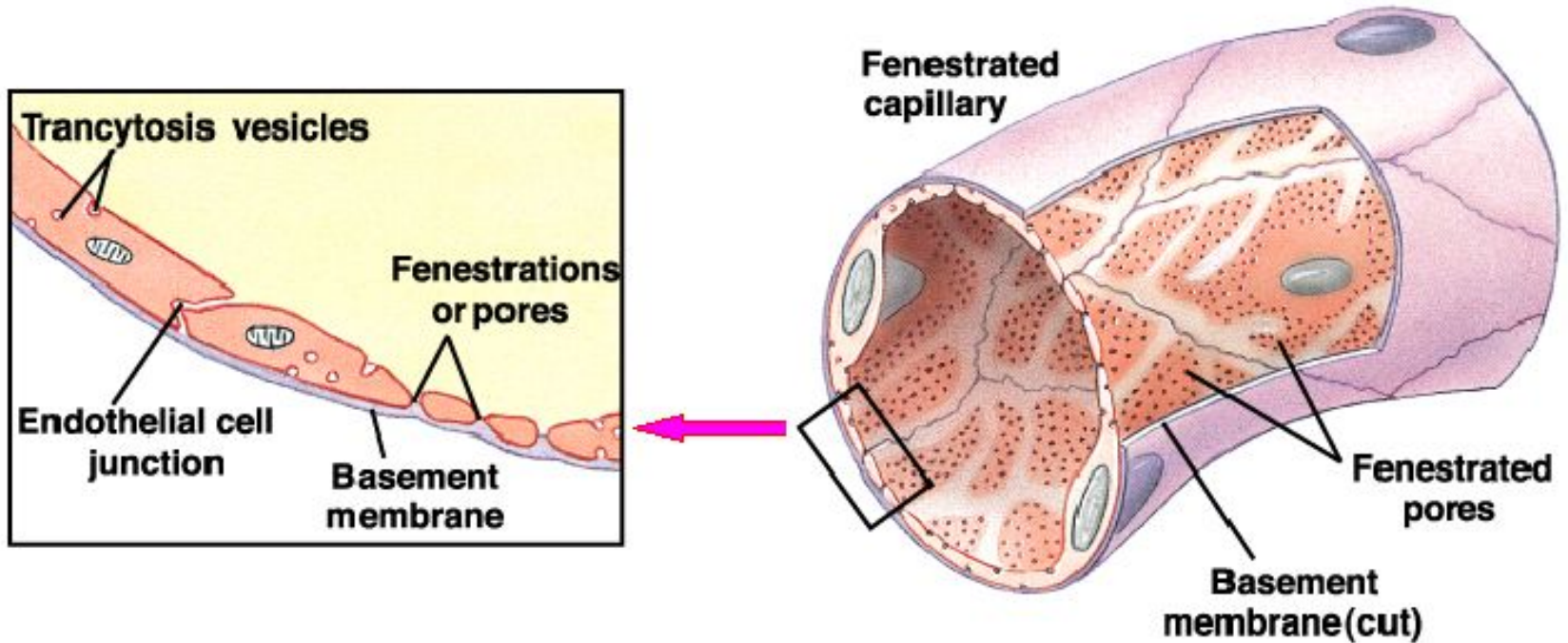
通常开放，血流较快，使一部分血液能迅速通过微循环而回流到心脏。骨骼肌内较多。

3. 动静脉短路：微动脉→动-静脉吻合支→微静脉。

通常关闭，开放时血流迅速，不进行物质交换，参与体温调节。皮肤中较多。



(二) 毛细血管



各部位毛细血管通透性不同

400亿根

有效交换面积1000 m²

(三) 微循环的血流动力学

毛细血管血压:

动脉端: 30-40 mmHg

静脉端: 10-15 mmHg

中段: 约25 mmHg

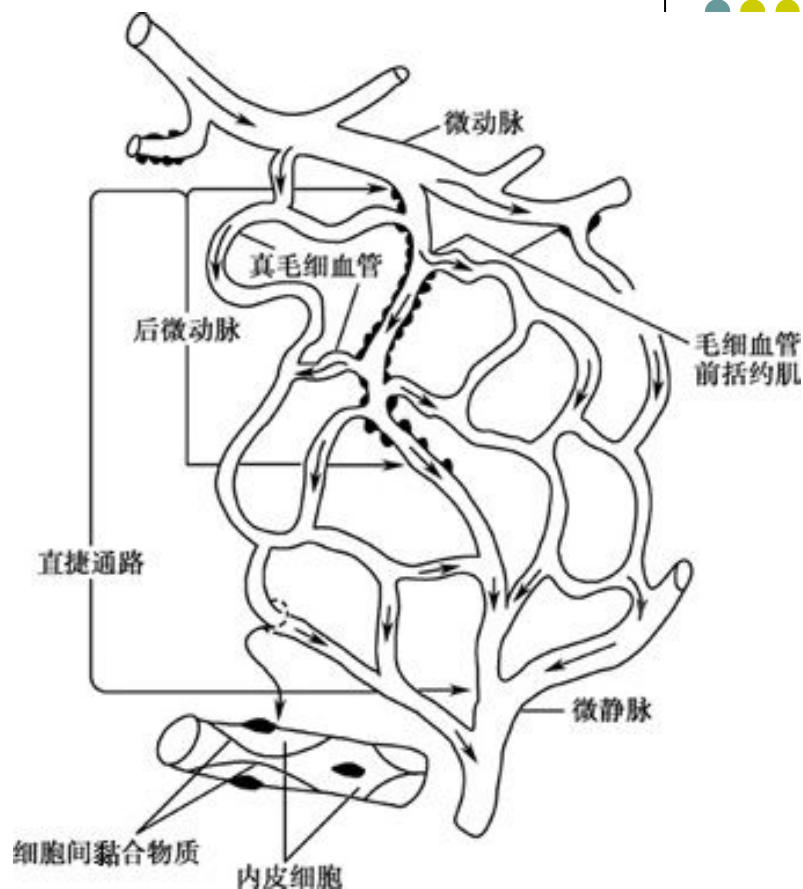
微动脉——总闸门

毛细血管前括约肌——分闸门

微静脉——后闸门

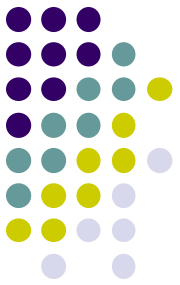
毛细血管前阻力: 微动脉、后微动脉

毛细血管后阻力: 微静脉



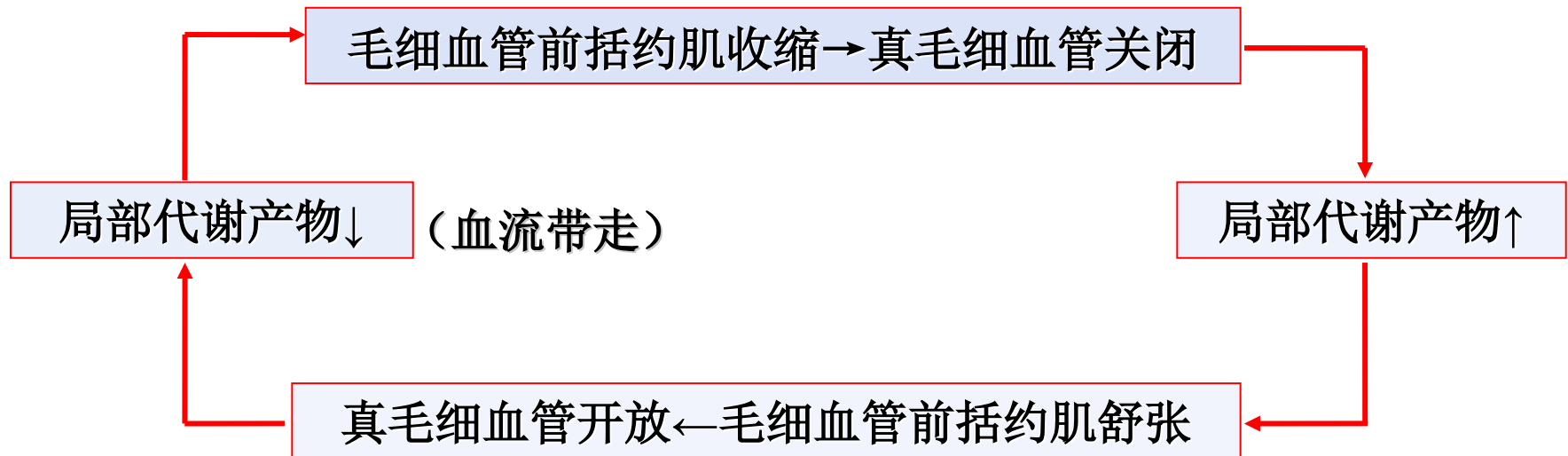
毛细血管血压取决于毛细血管前阻力与毛细血管后阻力的比值。

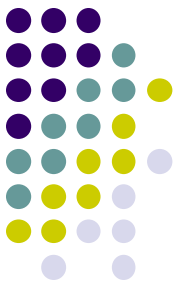
比值 $\uparrow$ $\rightarrow$ 毛细血管血压 $\downarrow$



微循环血流量受局部代谢水平影响

真毛细血管的开放与关闭受毛细血管前括约肌控制，
同一时间内20-30%开放，收缩与舒张交替5-10次/分。

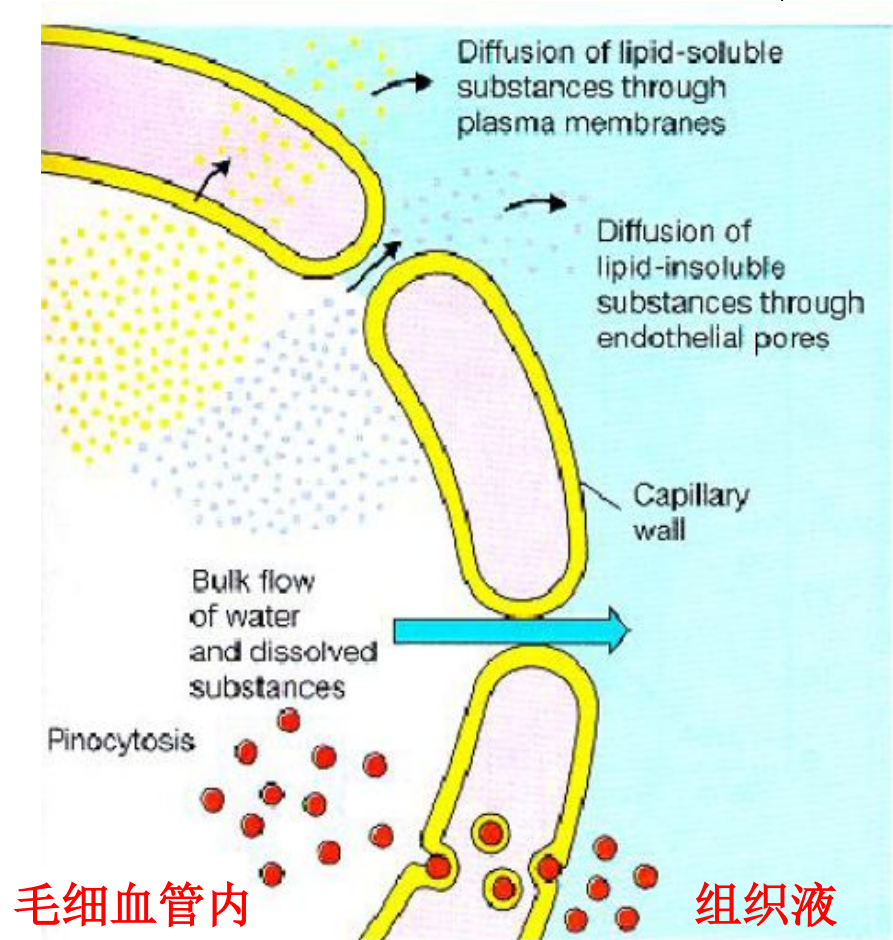


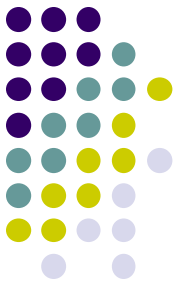


(四) 血液和组织液之间的物质交换方式

组织、细胞之间的空间称为组织间隙，其中为**组织液**所充满。

- 扩散
- 胞饮
- 滤过和重吸收





六、组织液 (interstitial fluid)

组织液是血浆通过毛细血管壁滤过而生成
的，呈胶冻状，不能自由流动。

(一) 组织液的生成

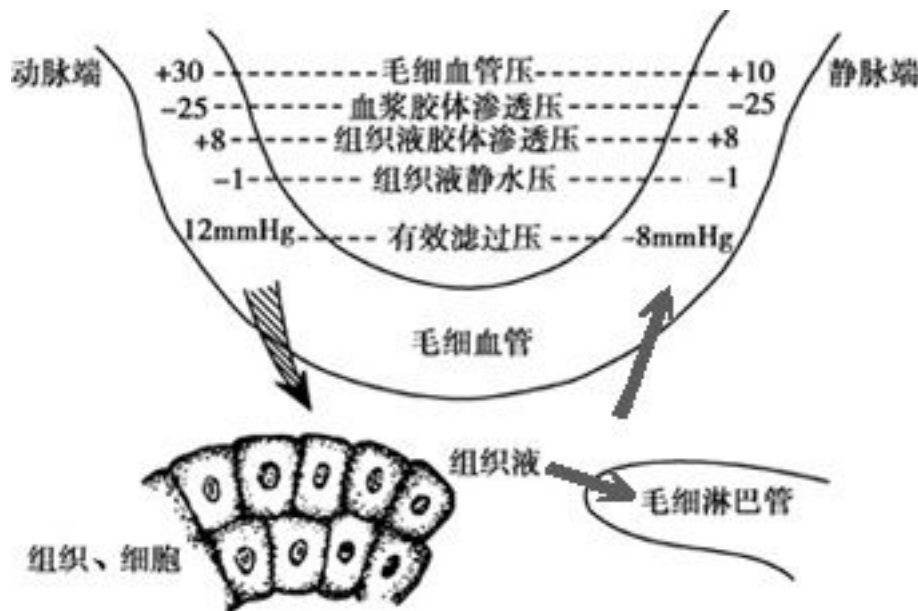
滤过的力量和重吸收的力量之差——有效滤过压(effective filtration pressure)

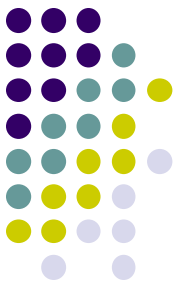
有效滤过压= $K_f[(\text{毛细血管血压}+\text{组织液胶渗压})-(\text{血浆胶渗压}+\text{组织液静水压})]$

促进滤过

阻碍滤过（促进重吸收）

K_f ——滤过系数，取决于毛细血管壁的通透性和滤过面积



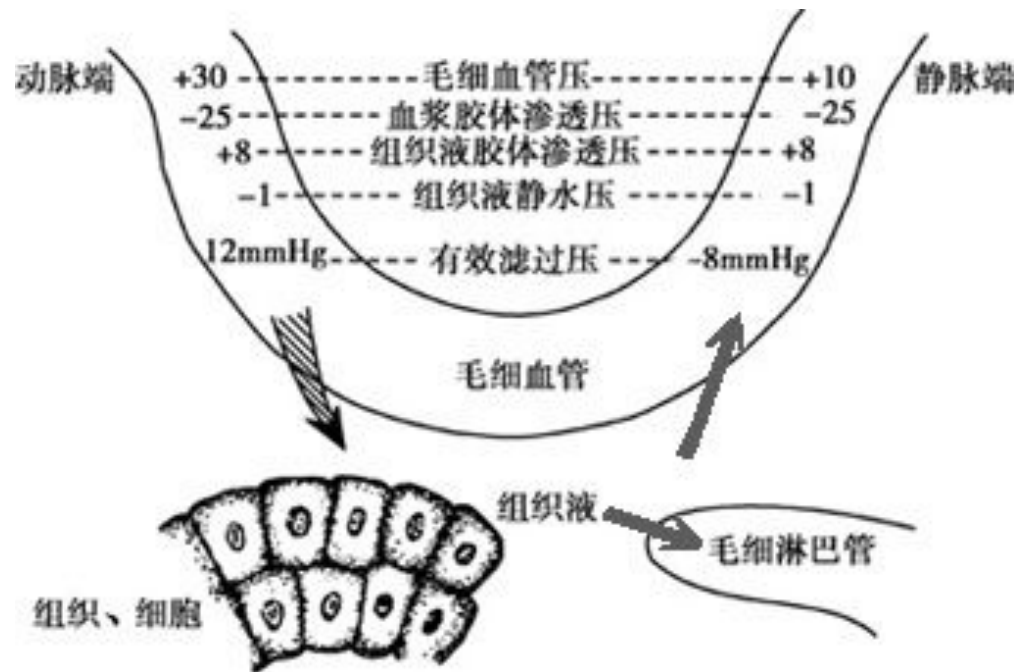


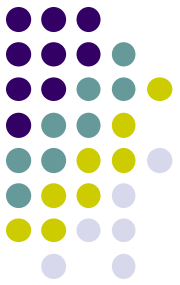
滤过与重吸收 (Filtration and reabsorption)

有效滤过压 = (毛细血管血压 + 组织液胶渗透压) - (血浆胶渗透压 + 组织液静水压)

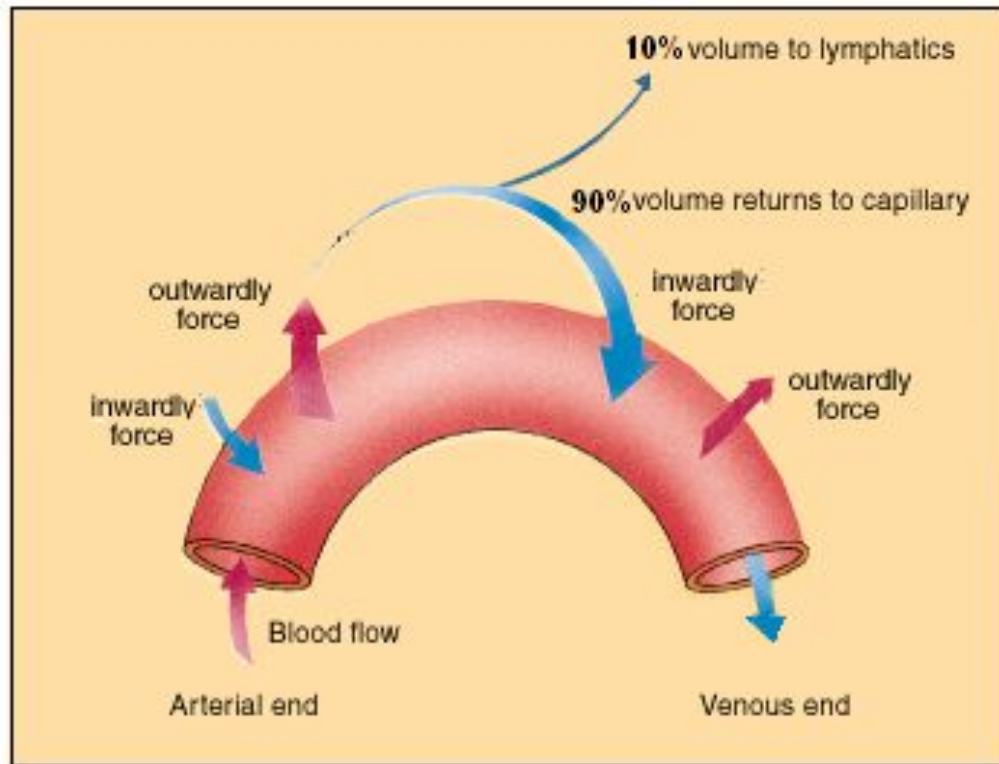
动脉端毛细血管 有效滤过压 = $(30 + 15) - (25 + 10) = +10 \text{ mmHg}$ (滤过)

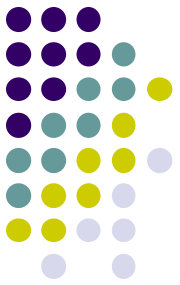
静脉端毛细血管 有效滤过压 = $(12 + 15) - (25 + 10) = -8 \text{ mmHg}$ (重吸收)





- ◆ 90%在静脉端重吸收回血液
- ◆ 10%进入毛细淋巴管，成为淋巴液





(二) 影响组织液生成的因素

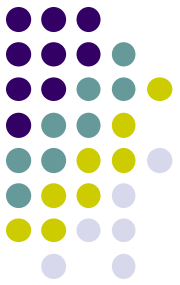
1. 毛细血管血压↑→组织液↑(水肿)

炎症→微动脉扩张(前阻力↓)→毛细血管血压↑→组织液↑

右心衰竭→静脉回流受阻(后阻力↑)→毛细血管血压↑→组织液↑

有效滤过压=(毛细血管血压+组织液胶渗压)-(血浆胶渗压+组织液静水压)





2. 血浆胶体渗透压 ↓ → 组织液 ↑

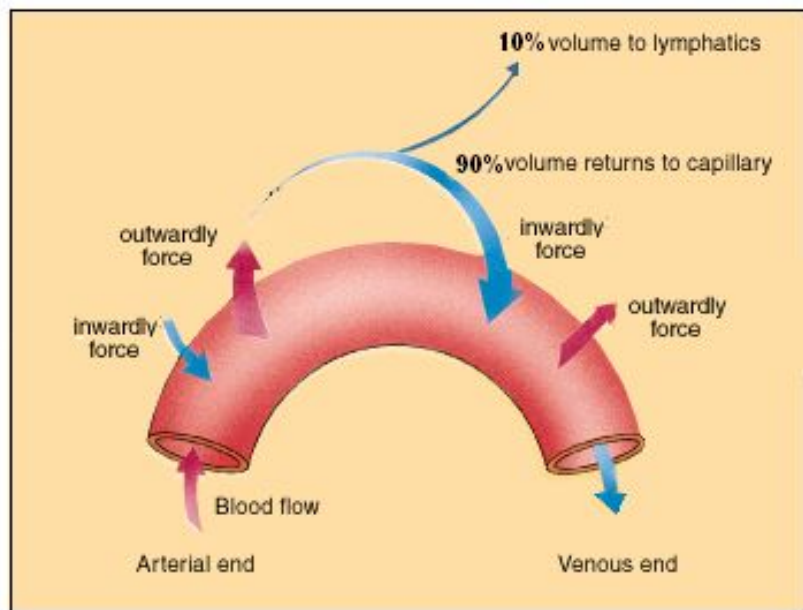
肾病、肝病、重度营养不良 → 低蛋白血症 → 血浆胶体渗透压 ↓ → 组织液 ↑ (水肿)

有效滤过压 = (毛细血管血压 + 组织液胶渗压) - (血浆胶渗压 + 组织液静水压)

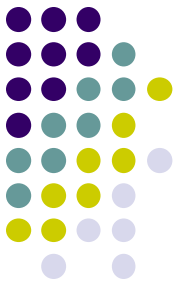


3. 淋巴回流受阻

丝虫病→淋巴回流受
阻→组织液积聚(水肿)



象皮肿



4. 毛细血管壁的通透性 $\uparrow$ $\rightarrow$ 血浆蛋白进入组织液 $\rightarrow$ 组织液胶体渗透压 $\uparrow$ 、血浆胶体渗透压 $\downarrow$ $\rightarrow$ 组织液 $\uparrow$ (水肿)

例如：烧伤、过敏

有效滤过压 = (毛细血管血压 + 组织液胶渗透压) - (血浆胶渗透压 + 组织液静水压)

$\uparrow$ $\downarrow$

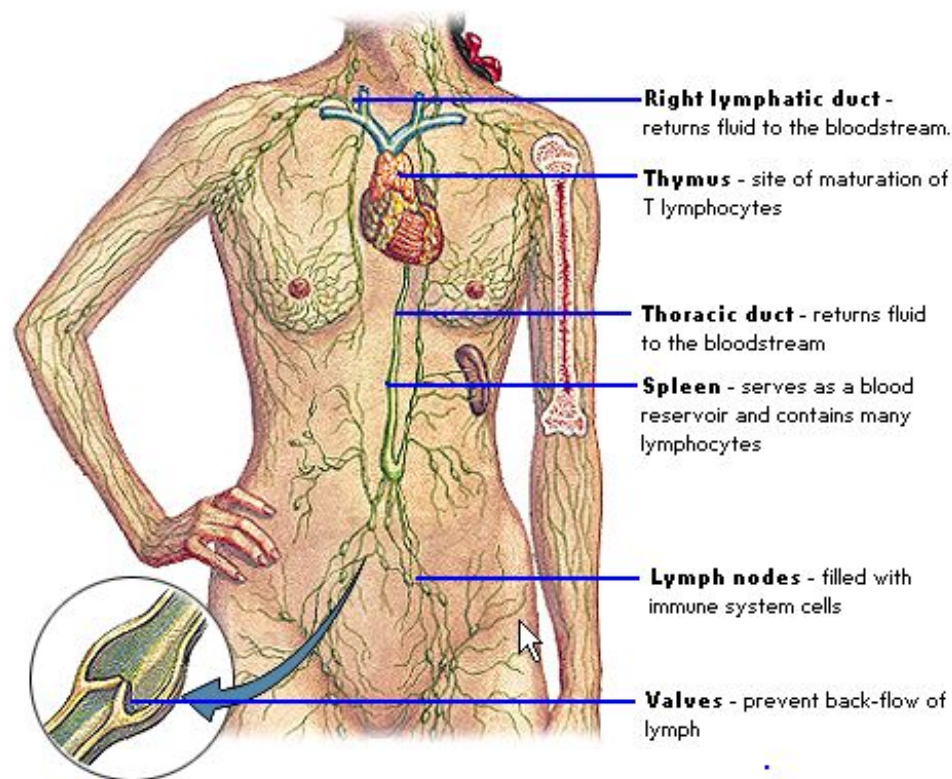
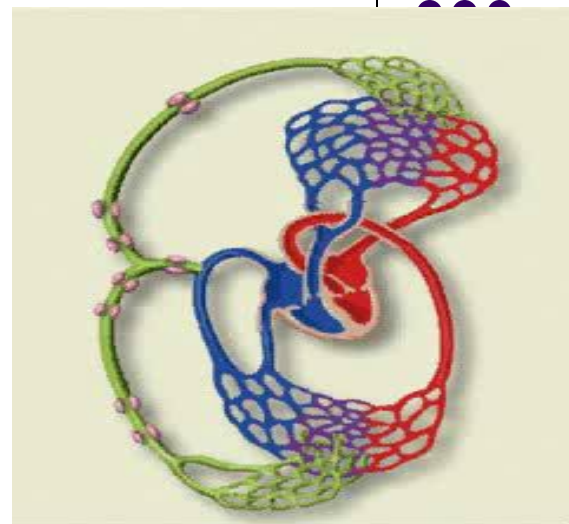
七、淋巴液

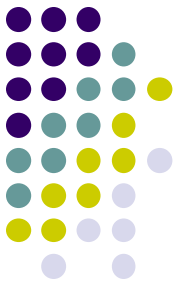
(一) 淋巴液的生成:

组织液进入毛细淋巴管几位淋巴液;

每小时生成120 ml 的淋巴液, 其中约100 ml 由胸导管, 20ml 由右淋巴导管进入血液。

每天生成淋巴液2-4 L.





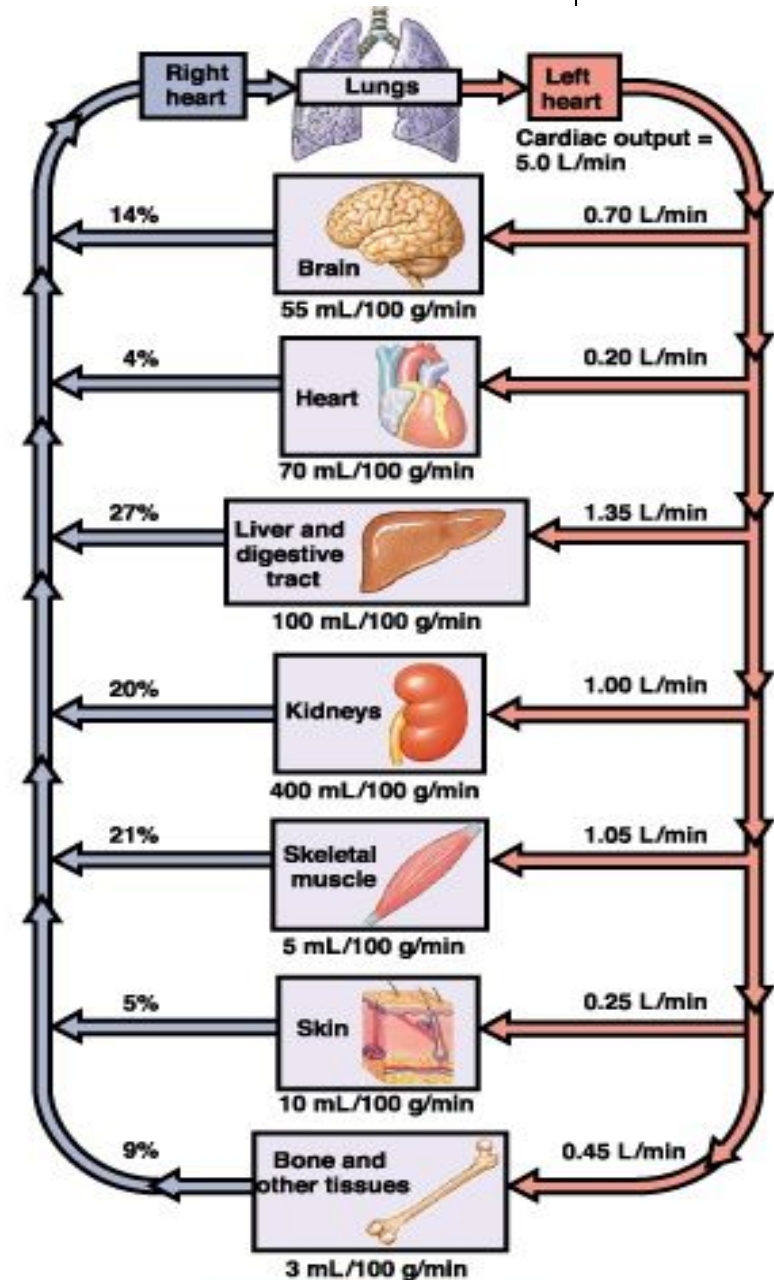
（二）淋巴液的回流的意义

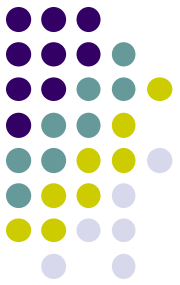
1. 回收多余的组织液
2. 将组织液中**蛋白质和其他大分子物质**以及进入组织的**红细胞和细菌**等成分带回至血液
3. 小肠的淋巴回流在**脂肪**吸收过程中起重要作用



第四节 心血管活动的调节

- 1、神经调节
- 2、体液调节
- 3、自身调节





一、神经调节

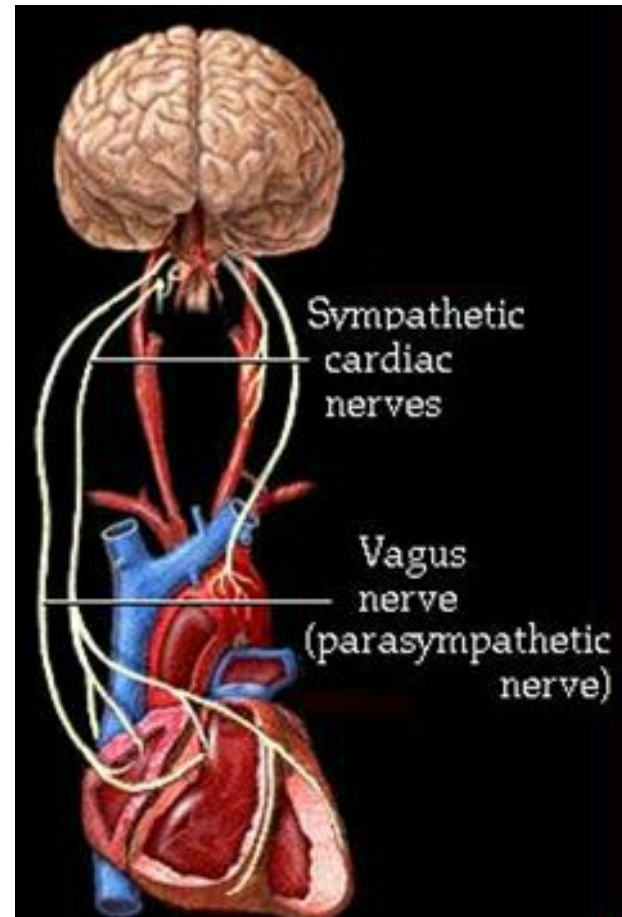
(一) 心脏和血管的神经支配

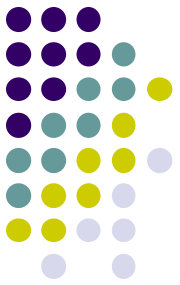
1. 心脏的神经支配

- (1) 心交感神经
- (2) 心迷走神经

2. 血管的神经支配

- (1) 缩血管神经纤维
- (2) 舒血管神经纤维





(1) 心交感神经及其作用

心交感神经

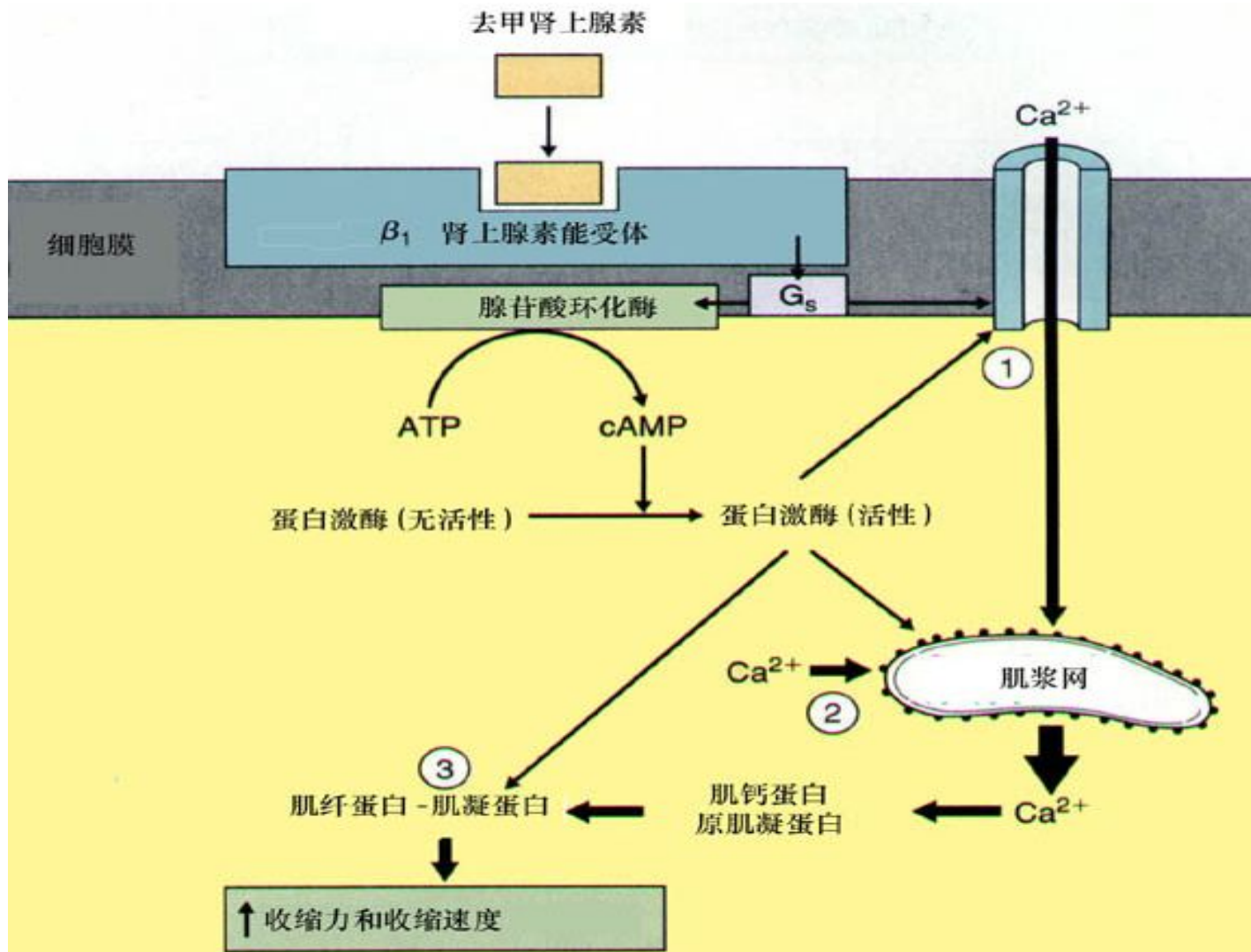
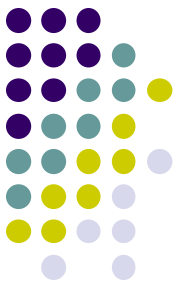
起源 脊髓胸段 $T_1 \sim T_5$ 侧角神经元
星状神经节和颈交感神经节更换神经元

分布 右：窦房结、房室肌前壁
左：房室交界、束支、房室肌后壁

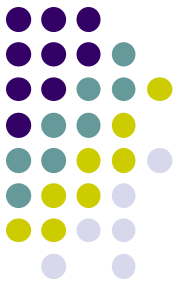
递质 去甲肾上腺素（NE）作用于 β_1

受体 激动 β_1 使心率加快

阻断剂 心得安



心交感神经生理作用



心交感神经

正变时 自律细胞4期内向电流 Ca^{2+} 、 I_f $\uparrow$

↓
4期自动去极化速度 $\uparrow$

↓
自律性 $\uparrow \rightarrow$ **心率 $\uparrow$**

正变传导 房室交界慢反应细胞0期 Ca^{2+} 内流 $\uparrow$

↓
AP的0期上升速度和幅度 $\uparrow$

↓
房室交界处传导速度 $\uparrow$

心交感神经生理作用



心交感神经

正变力

心肌肌膜和肌浆网 Ca^{2+} ↑



AP平台期 Ca^{2+} 内流 ↑ 肌浆网 Ca^{2+} 释放 ↑
 $[\text{Ca}^{2+}]_i$ ↑ 兴奋-收缩耦联 ↑



心肌收缩力 ↑

正舒张

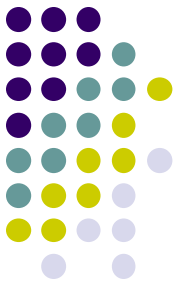
NE使肌钙蛋白对 Ca^{2+} 的亲合力 ↓ ,



$\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换 ↑ Ca^{2+} 外排 ↑



舒张 ↑ (有利于心室充盈)



(2) 心迷走神经及其作用

心迷走N

起源 延髓的迷走神经背核和疑核
心内神经节换神经元

分布 右：窦房结
左：房室交界
房室束、房室肌少量

递质 ACh

受体 M_2

阻断剂 阿托品

心迷走神经生理作用



心迷走神经

负变时

4期 $I_{K_{ACh}}$ $\uparrow$ K^+ 外流 $\uparrow$



最大复极电位增大
4相自动除极速度 $\downarrow$



窦房结自律性 $\downarrow$ 心率 $\downarrow$

负变传导

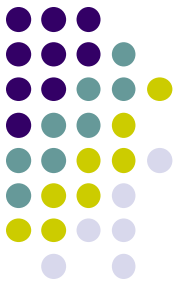
房室节细胞0期 Ca^{2+} 内流 $\downarrow$



AP的0期上升速度 $\downarrow$ 幅度 $\downarrow$



传导速度 $\downarrow$



心迷走神经生理作用

心迷走神经

负变力

3期 K^+ 外流 $\uparrow$



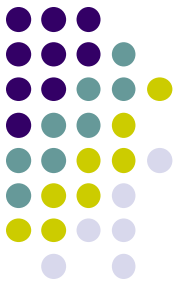
3期复极速度 $\uparrow$ AP缩短



Ca^{2+} 内流减少, 肌浆网释放 Ca^{2+} 减少
cAMP浓度 $\downarrow$ 抑制 Ca^{2+} 通道



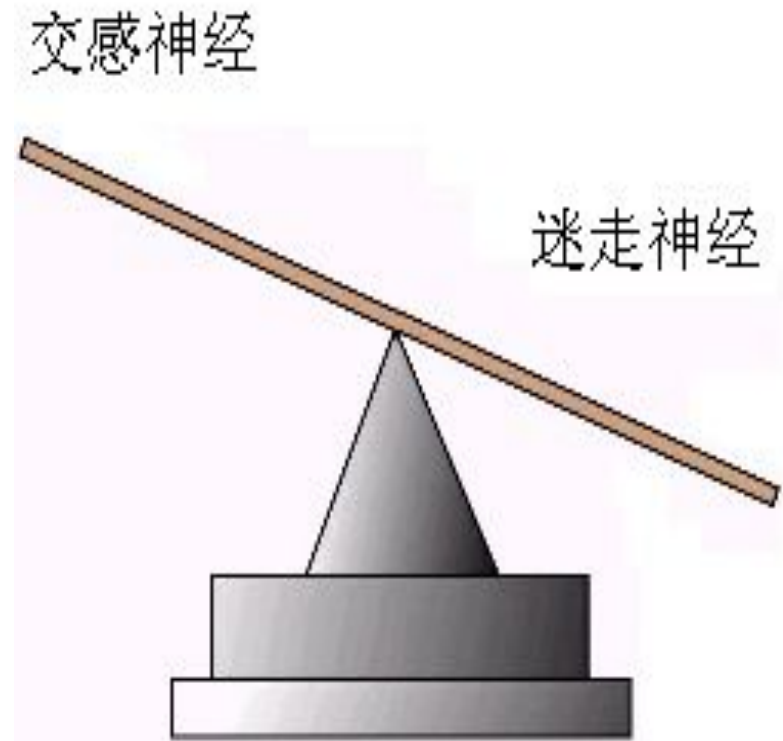
心肌收缩力 $\downarrow$ (主要是心房肌)

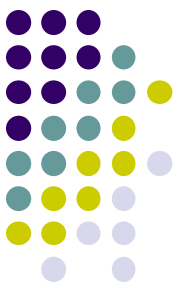


心迷走神经与心交感神经作用相互对抗

心交感紧张:

心迷走紧张: 安静时占优势





(3) 支配心脏的肽能神经元

心脏中存在多种肽类神经纤维，释放的递质有：神经肽Y、血管活性肠肽、降钙素基因相关肽、阿片肽、神经降压素、速激肽等。

血管活性肠肽对心肌有正性变力作用和舒张冠状血管的作用；降钙素基因相关肽加快心率的作用。



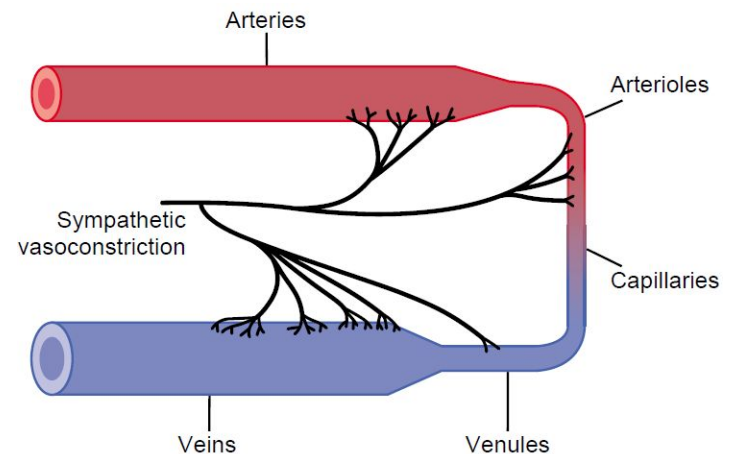
2. 血管的神经支配:

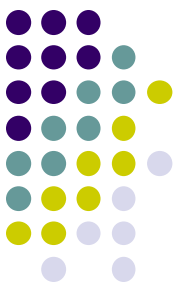
除真毛细血管外，所有血管壁都有平滑肌分布，绝大多数血管平滑肌都受自主神经的支配。

平滑肌细胞：有基础张力，可能是肌源性的

神经是在基础张力背景上，控制血管的口径

血管运动神经：缩血管、舒血管神经





(1) 缩血管神经纤维及其作用 (=交感缩血管神经纤维)

中枢: 延髓的缩血管中枢($T_1 \sim L_3$ 侧角)

分布: 几乎所有的血管, 密度不同

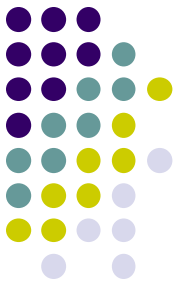
递质: N节前纤维ACh, N后纤维NE。

受体: α (结合能力强, 可被酚妥拉明阻断)、 β_2 (弱)

作用: α 受体 $\rightarrow$ 血管缩 $>$ β_2 受体 $\rightarrow$ 血管舒, 总体效应: **收缩**

1-3次/s, 交感缩血管紧张

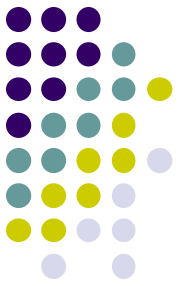
1次/s $\sim$ 8-10次/s, 可使血管口径在很大范围内发生变动



人体内多数血管仅接受交感缩血管纤维的单一神经支配。

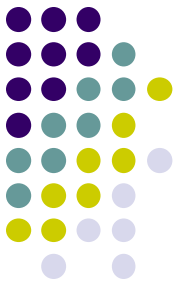
1-3次/s，交感缩血管紧张

1次/s~8-10次/s，可使血管口径在很大范围内发生变动



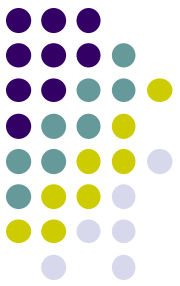
交感缩血管纤维兴奋

- 1) 血管收缩→外周阻力↑→器官血流量↓
- 2) 毛细血管前阻力/后阻力↑→毛细血管压↓→
组织液重吸收↑、生成↓
- 3) 容量血管收缩→静脉回流↑



(2) 舒血管神经纤维

- 1) 交感舒血管神经纤维：支配骨骼肌微动脉，末梢释放乙酰胆碱，与M受体结合而使血管舒张。可被阿托品阻断。
- 2) 副交感舒血管神经纤维：只支配少数器官如唾液腺、胃肠道腺体和外生殖器等的血管。末梢释放乙酰胆碱，与M受体结合，使血管舒张。



(二) 心血管中枢

控制心血管活动有关的神经元集中的部位——

心血管中枢 (cardiovascular center)。

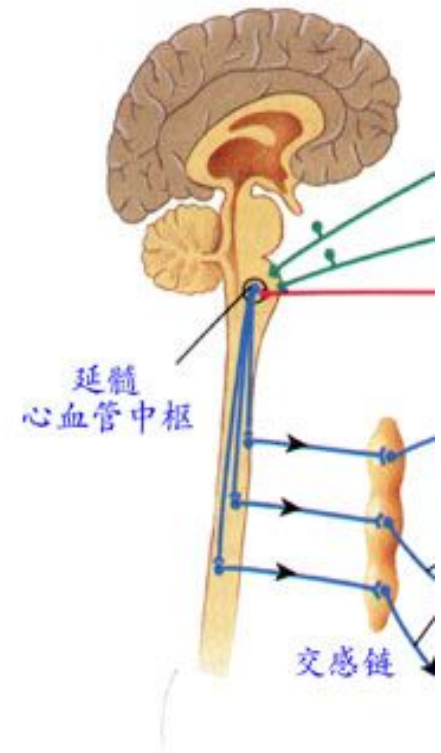
各级都有，延髓为主。

1. 延髓心血管中枢：

在延髓和脊髓交界处横断脑干，血压降至40 mmHg。

在延髓上缘横断脑干，血压无明显变化。

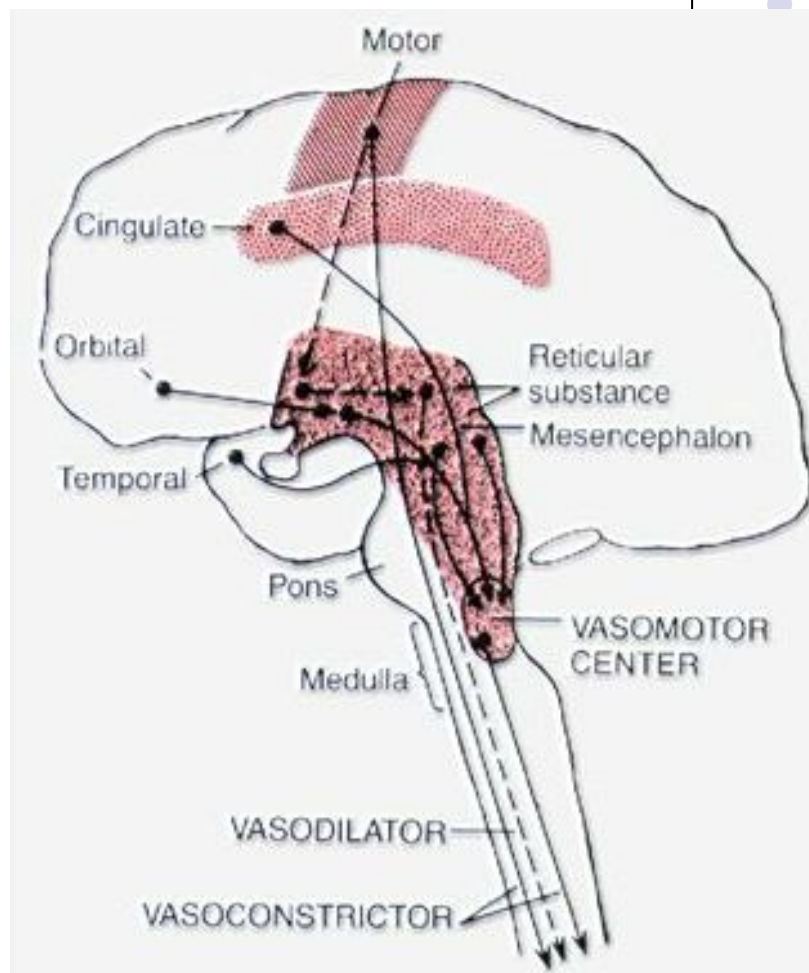
心血管中枢紧张性活动起源于延髓。

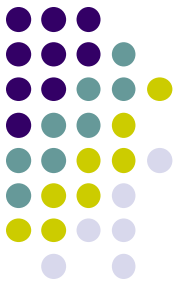


2. 延髓以上的心血管中枢:

延髓以上的脑干部分以及下丘脑、大脑和小脑中都有与心血管活动有关的神经元。

对心血管活动和机体其他功能之间复杂的整合。





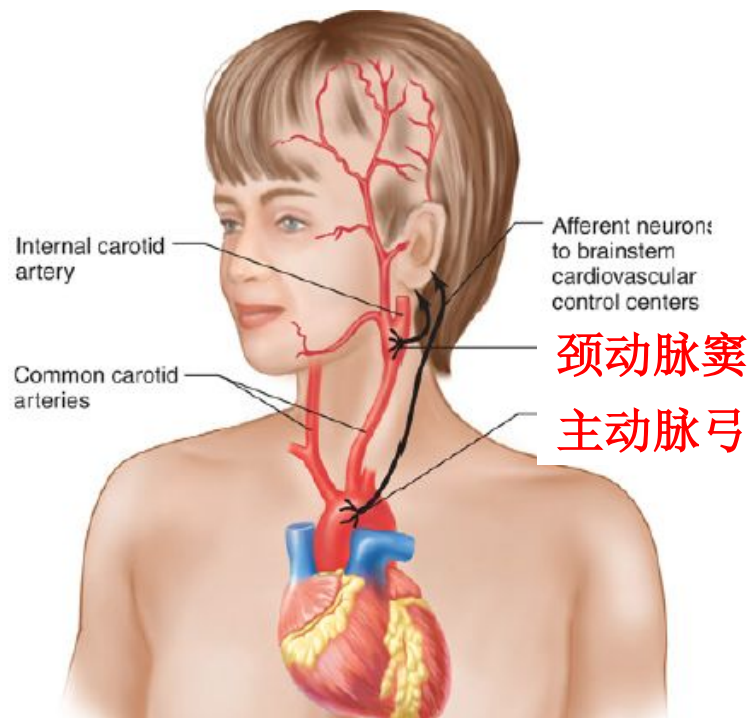
(三) 心血管反射

1. 压力感受性反射（减压反射）

(1) 压力感受器 (baroreceptor)

不是直接感受血压变化，而是**感受血管壁的牵张程度**（血压升高时，管壁受牵张程度增加）**动脉管壁的扩张程度与传入冲动频率成正比。**

动脉压力感受器：**最重要的是颈动脉窦和主动脉弓。**



(2) 传入神经

颈动脉窦 (carotid sinus)——窦神经(sinus nerve) (加入舌咽神经)

主动脉弓——主动脉神经(加入迷走神经) (兔: 降压神经) (**aortic nerve, depressor nerve**)

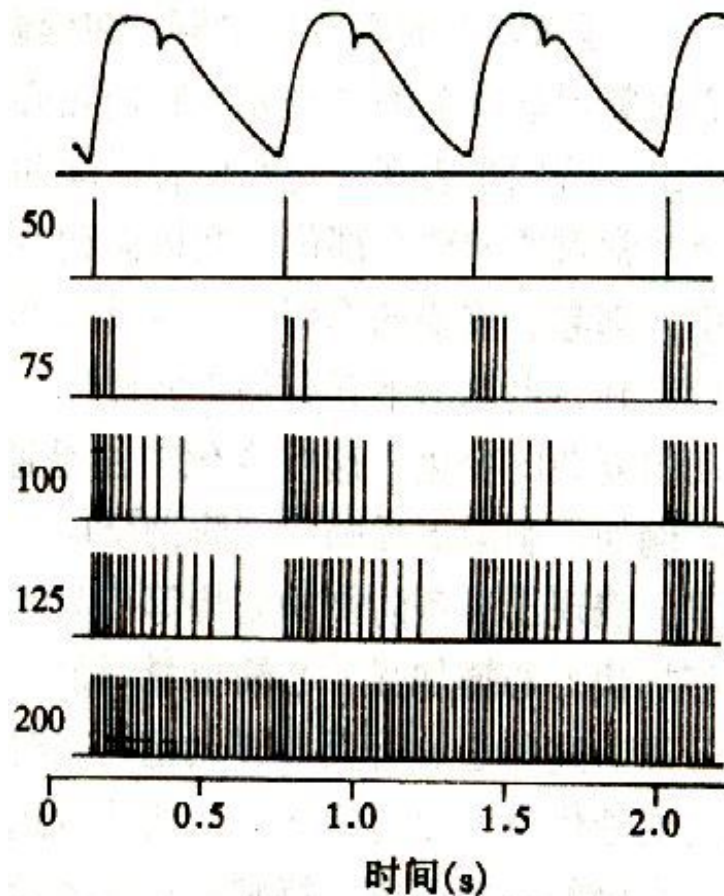


图 4-26 单根窦神经压力感受器传入纤维在不同动脉压时的放电

(3) 降压反射反射弧

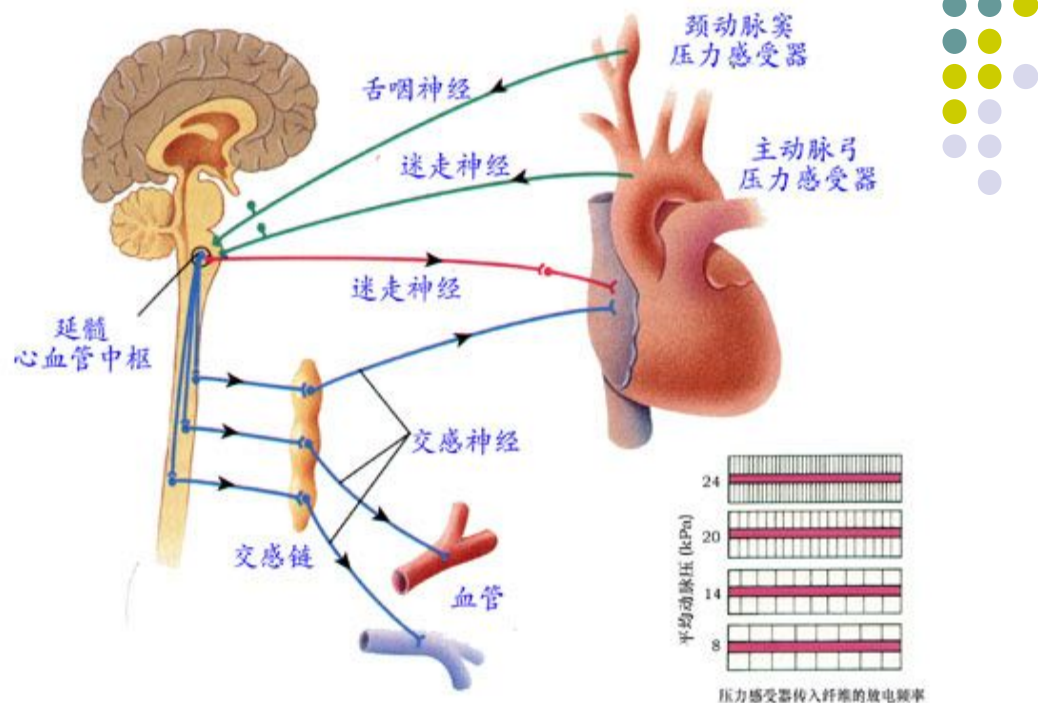
血压 ↑
颈动脉窦 压力感受器
主动脉弓 压力感受器
传入增多

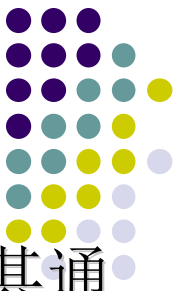
窦N
迷走N

心血管中枢

(-) 负反馈

心迷走紧张 ↑
心交感紧张 ↓
交感缩血管紧张 ↓
心率 ↓
心缩力 ↓
血管舒张
心输出量 ↓
外周阻力 ↓
血压 ↓

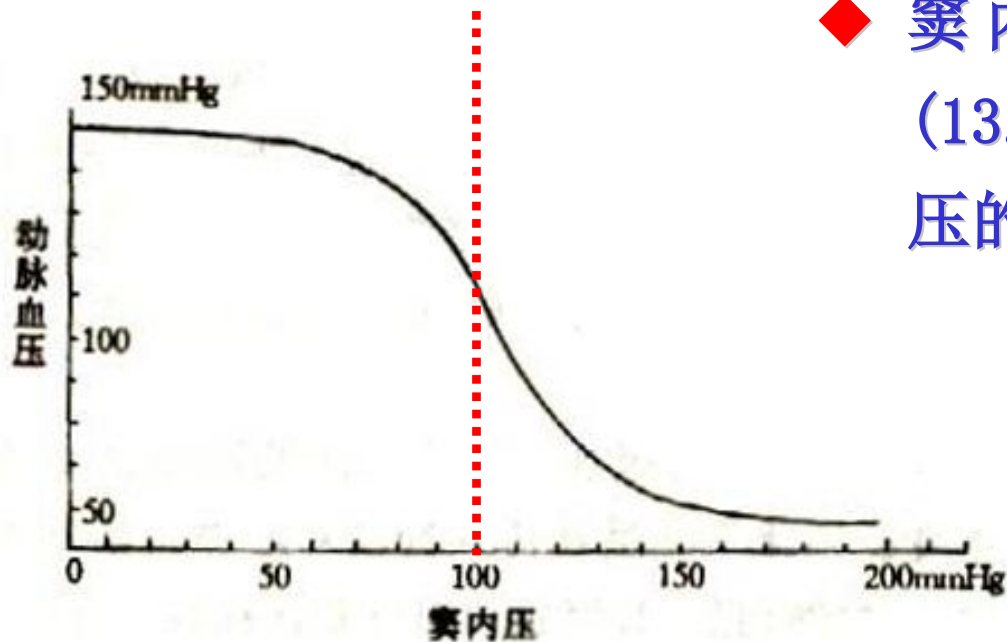




压力感受性反射功能曲线

将颈动脉窦和循环系统其余部分隔离开来，仍保持其通过窦神经与中枢的联系，人工改变颈动脉窦内灌流压，观察体循环血压的变化。

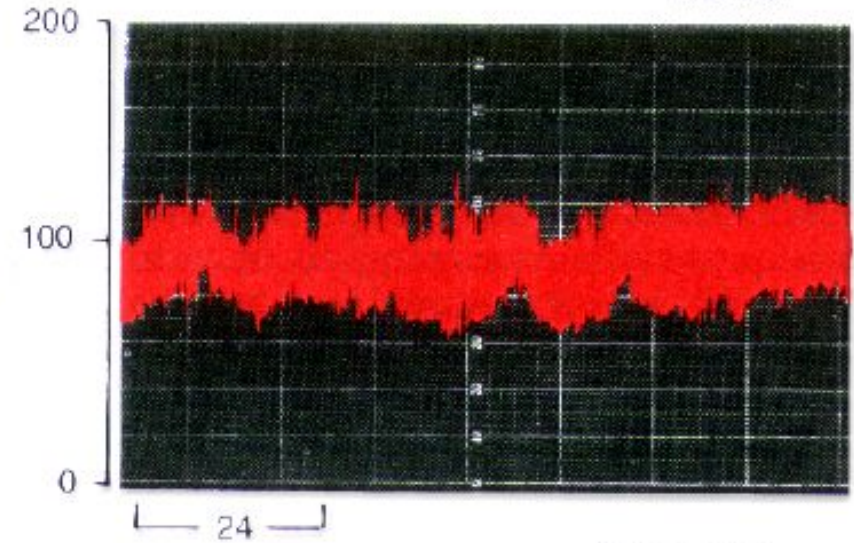
◆ 窦内压变动在 100 mmHg (13.3 kPa) 左右时，对血压的调节作用最敏感。



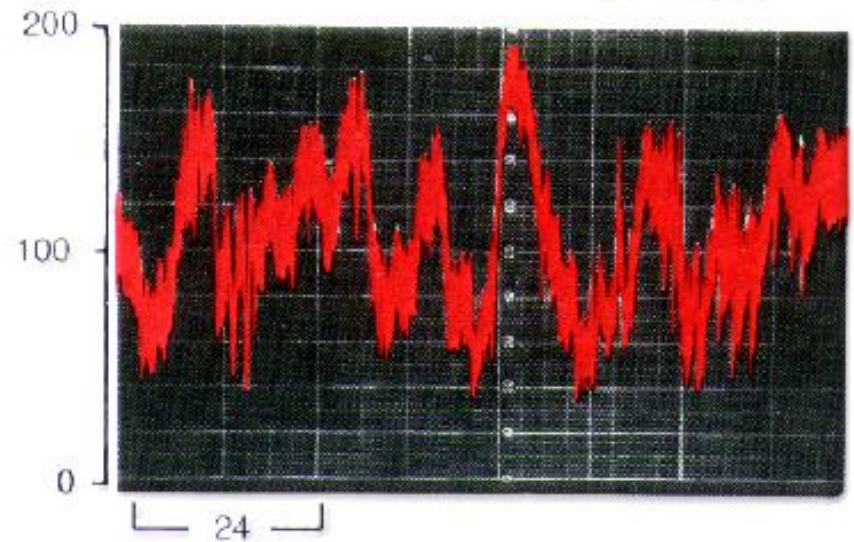
颈动脉窦内压力与动脉血压关系



Normal



Denervated

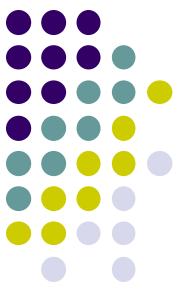


Time (min)

(4) 生理意义：保持动脉血压相对稳定。

◆ 压力感受性反射在动脉血压长期调节中不起主要作用。

◆ 在慢性高血压病人，压力感受性反射功能曲线右移——压力感受性反射重调定(resetting)。



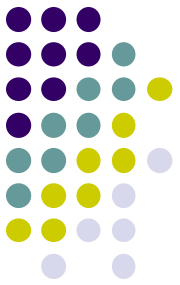
2. 心肺感受器引起的心血管反射

心肺感受器 (Cardiopulmonary receptor)存在于心房、心室和肺循环大血管壁。

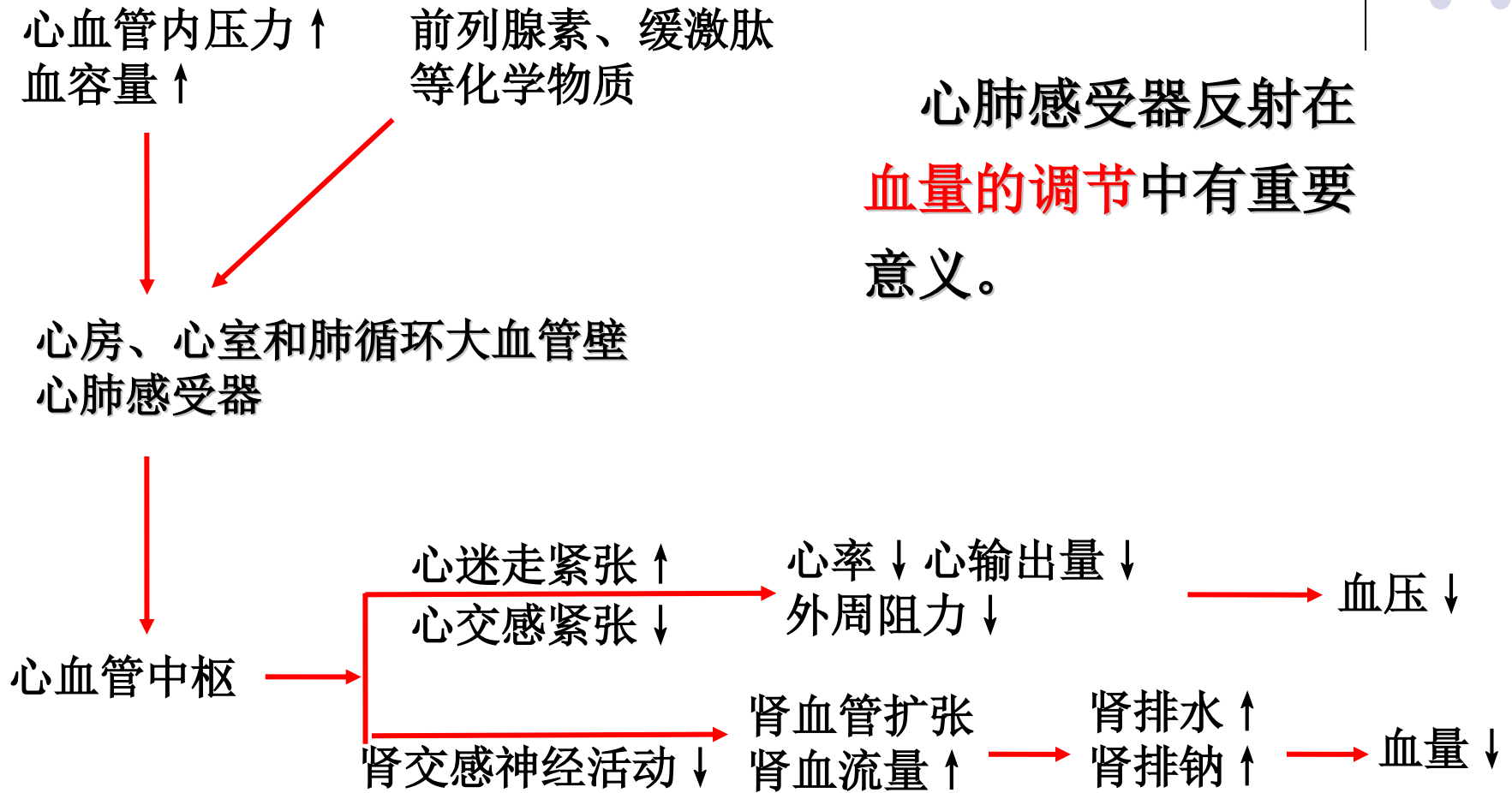
传入神经行走于迷走神经内。

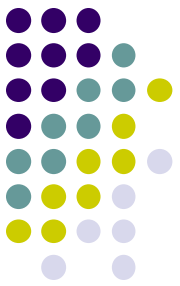
适宜刺激：① **机械牵张刺激：**心房、心室和肺循环大血管内压力升高或血量增多。心房壁的牵张感受器又称**容量感受器(volume receptor)**；② **化学刺激：**前列腺素、缓激肽等。

反射效应：引起交感紧张↓，迷走紧张↑。



心肺感受器引起的心血管反射





3. 化学感受性反射 (Chemoreceptor reflex)

$PO_2 \downarrow$ 、 $PCO_2 \uparrow$ 、 $[H^+] \uparrow$

颈动脉体
主动脉体

化学感受器

窦N
迷走N

呼吸中枢 → 呼吸加深加快 ☆

心血管中枢

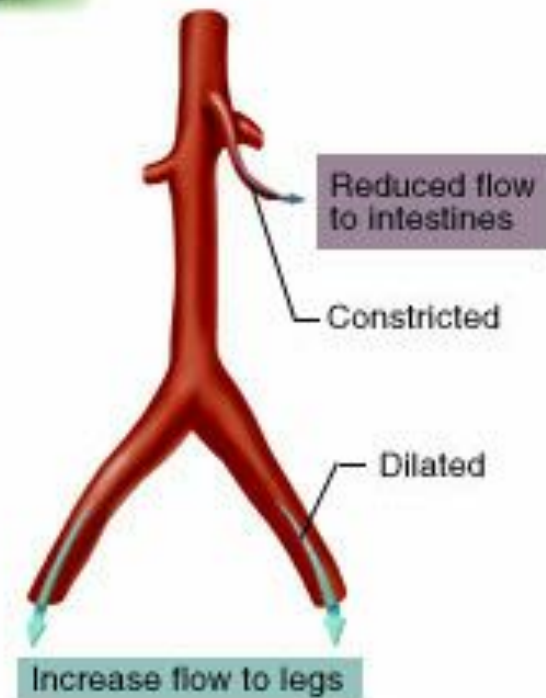
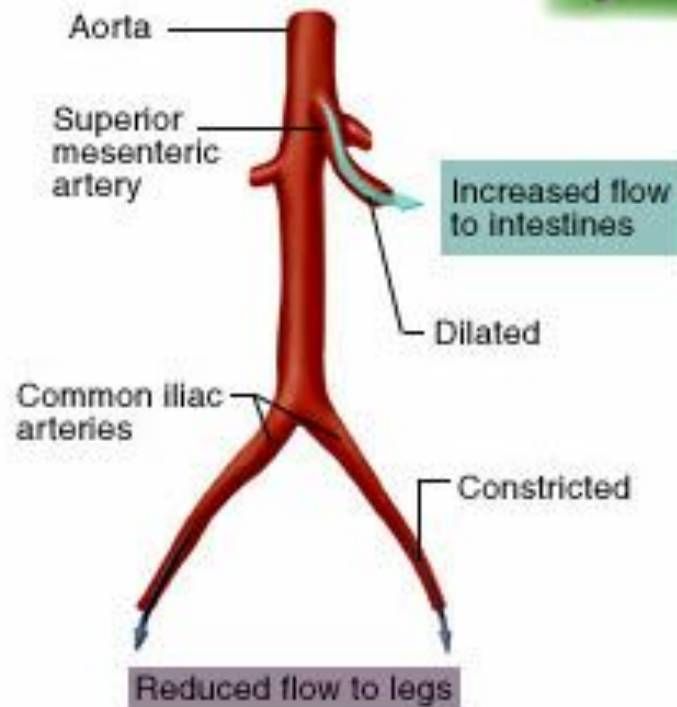
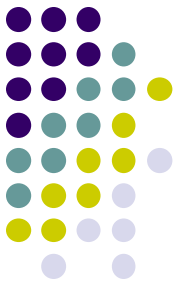
心率 ↑ 心输出量 ↑
脑和心流量 ↑
腹腔和内脏流量 ↓
外周阻力 ↑

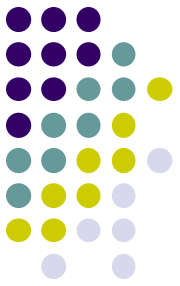
血压 ↑

主要调节呼吸。

紧急状态下（如低氧、窒息、动脉血压过低和酸中毒等），使心率加快，心输出量增加，血压升高，皮肤和内脏血流量减少，保证脑和心脏有足够的血液供应——移缓济急。

(四) 心血管反射的中枢整合型式





二、体液调节

肾素-血管紧张素系统

肾上腺素和去甲肾上腺素

血管升压素

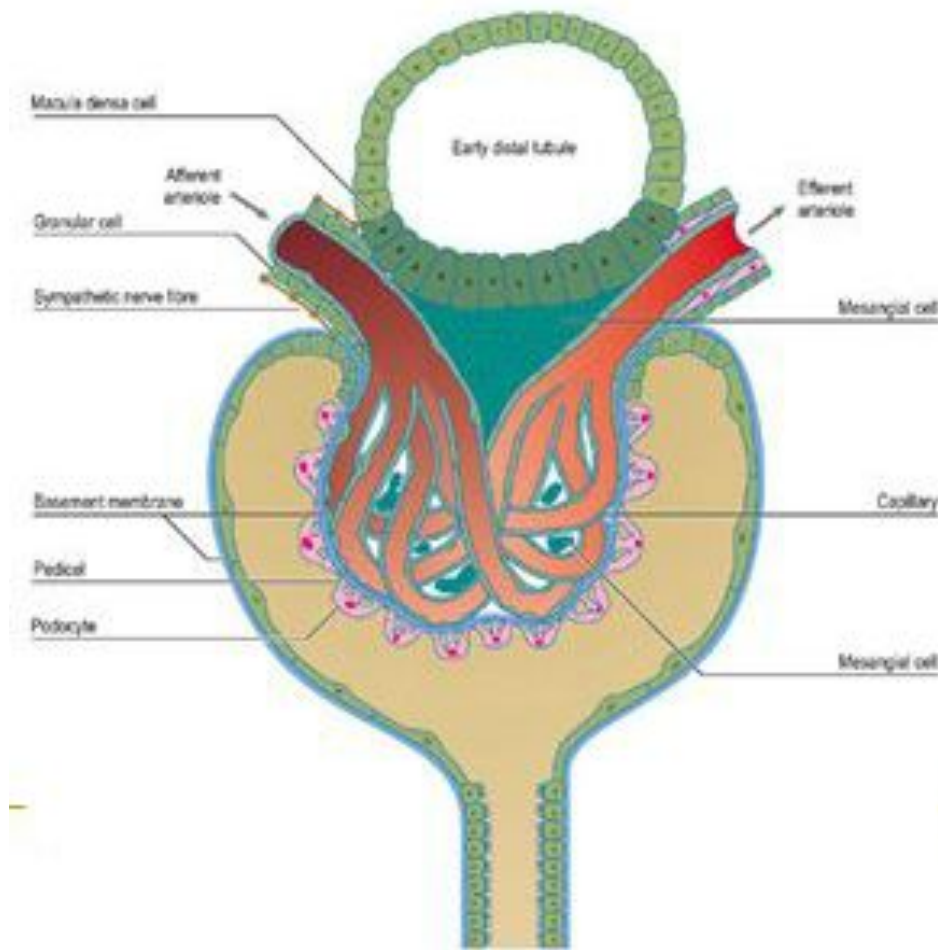
血管内皮生成的血管活性物质

激肽释放酶—激肽系统

心房钠尿肽、前列腺素、阿片肽、组胺

(一) 肾素-血管紧张素 (RAS)

肾素 (renin) 由肾近球细胞合成和分泌的一种酸性蛋白酶，有深静脉进入血液循环。





肾素的分泌和释放受神经和体液的调节：交感神经兴奋和肾血流灌注减少均可导致肾素分泌增多

血管紧张素原（肝脏合成）

肾素

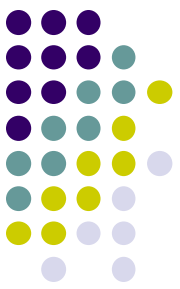
血管紧张素I（10肽，Ang-I）

血管紧张素转换酶：ACE（肺循环血管内皮）

血管紧张素II（8肽，Ang-II）

血管紧张素酶A（血浆和组织中）

血管紧张素III（7肽，Ang-III）



Ang-II的生理作用:

(收缩全身微A→外阻↑)+(收缩V)→回心血量↑→Bp↑

作用于交感缩血管N末梢接头前的Ang II受体→使其释放NE↑

作用于脑内一些N元Ang II受体→交感缩血管活动↑→外阻↑→Bp↑，以及引起渴觉，导致饮水行为

强烈刺激肾上腺皮质球状带细胞合成与释放醛固酮，醛固酮促进肾小管Na⁺重吸收，保Na⁺保水，细胞外液↑



肾素-血管紧张素-醛固酮系统，对血压的长期调节具有重要作用

Ang-III:

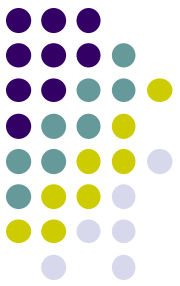
收缩血管效应只有Ang-II的10-20%，
刺激肾上腺皮质和释放醛固酮效应较强

病理情况下：

失血时，RAS ↑

引起肾供血不足疾病：血管周围炎、血管壁硬化时

供血 ↓ 肾素 ↑ → Ang-II ↑ → 肾性高血压



(二) 肾上腺素和去甲肾上腺素

来源:

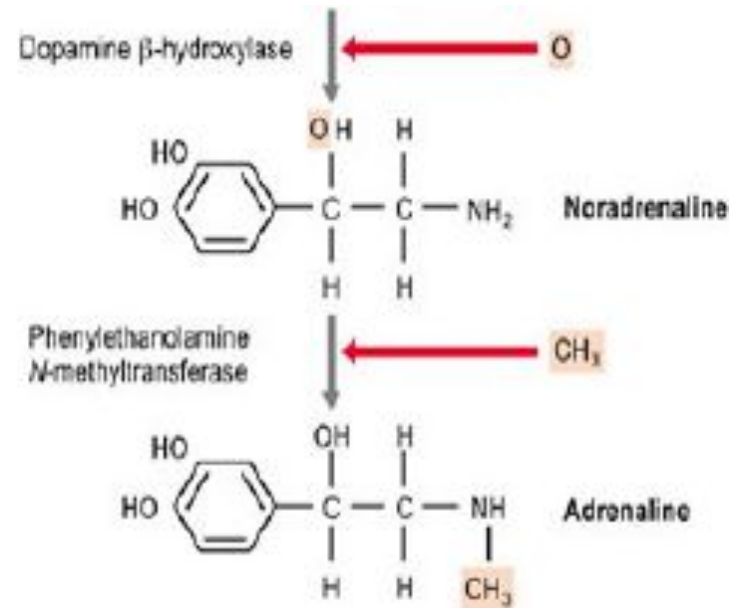
肾上腺素 (epinephrine, E)

肾上腺髓质

去甲肾上腺素 (norepinephrine, NE)

肾上腺素能神经末梢

肾上腺髓质

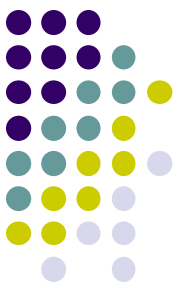


肾上腺髓质的分泌 (NE:20%, E:80%)



肾上腺素和去甲肾上腺素

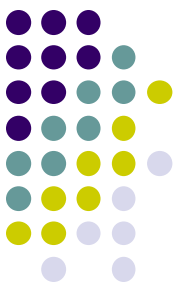
	E	NE
兴奋受体能力	α 、 β 强	α 强、 β 弱
兴奋心脏(心率 $\uparrow$ 心缩力 $\uparrow$ 心输出量 $\uparrow$)	强	弱
血管	皮肤.肾.胃肠道血管收缩 骨骼肌.肝血管舒张 血流重分布	全身血管广泛收缩
总外周阻力	变化不大	升高
血压	$\uparrow$ (收缩压 $\uparrow$ 为主) 脉压 $\uparrow$	$\uparrow$, 脉压变化不大
临床	强心	升压



(三) 血管加压素(vasopressin, VP)

- ◆ 肽类激素，又称为抗利尿激素（ADH）
- ◆ 合成：下丘脑视上核和室旁核
- ◆ 释放：垂体后叶（神经垂体）
- ◆ 刺激因素：VP的释放主要受细胞外液渗透压和有效循环血量的调节。

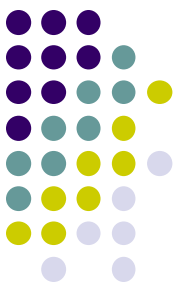




血管升压素的主要作用

①生理浓度的VP主要是**抗利尿作用**，VP浓度改变，可以调节肾脏的排水量，从而维持细胞外液量及渗透压的相对稳定。

②浓度明显高于正常时，**升高血压**：作用于血管平滑肌的受体，引起血管平滑肌收缩，外周阻力增高，血压升高。



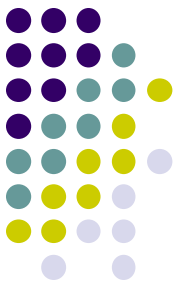
（四） 血管内皮生成的血管活性物质

内皮细胞可以生成并释放若干种血管活性物质，引起血管平滑肌舒张或收缩。

1. 血管内皮生成的舒血管物质

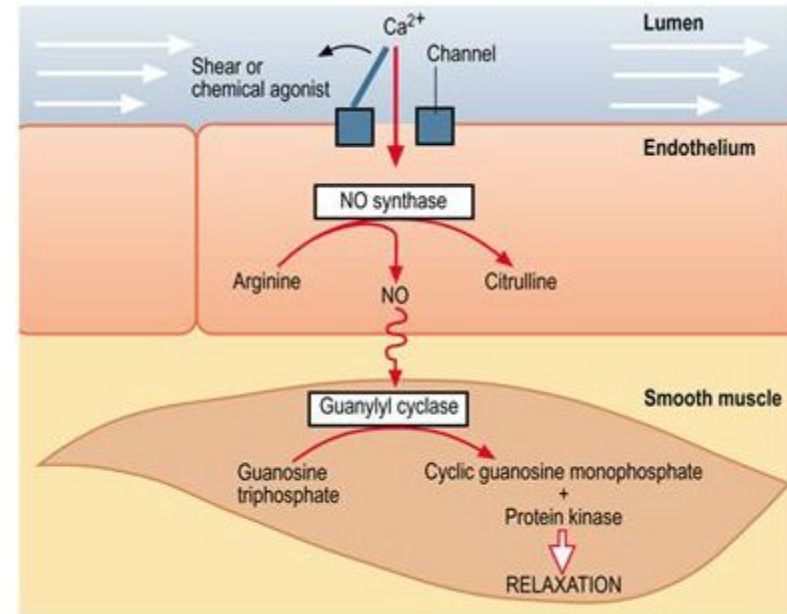
（1） 前列环素（前列腺素 I_2 ， prostacyclin, PGI_2 ）

血管内的搏动性血流对内皮产生的切应力可使内皮释放 PGI_2 ，后者使血管舒张。

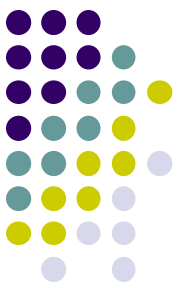


(2) 内皮舒张因子 (EDRF)

- ◆ 本质为一氧化氮 (nitric oxide, NO)
- ◆ NO激活血管平滑肌内的鸟苷酸环化酶→cGMP ↑ →游离Ca²⁺浓度 ↓ →血管舒张。
- ◆ 血流切应力和低氧引起NO的释放



© Fleshandbones.com Davies et al: Human Physiology



The 1998 Nobel Prize in Physiology or Medicine

Nitric oxide as a signaling molecule in the cardiovascular system



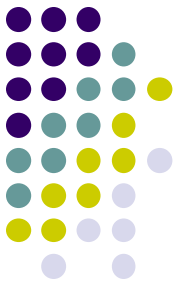
Louis J Ignarro



Ferid Murad



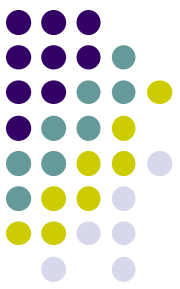
Robert F Furchgott



2. 血管内皮生成的缩血管物质——内皮缩血管因子 (endothelium-derived vasoconstrictor, EDCF)

内皮素(endothelin, ET)

- ◆ 内皮细胞合成和释放的由21个氨基酸构成的多肽
- ◆ 已知的最强烈的缩血管物质之一



(五) 激肽 (kinin)

激肽系统

种类: 缓激肽、血管舒张素

来源 (1) 血浆激肽释放酶→缓激肽
(2) 局部组织损伤、抗原抗体反应、炎症、胰蛋白酶

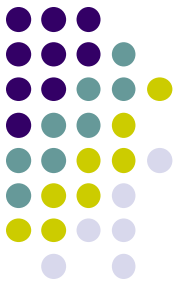
↓
唾液、汗液、胰液: 腺体或组织激肽释放酶
↓ (激活)

血浆 α_2 球蛋白→胰激肽或血管舒张素→缓激肽

作用:

舒张血管, 增加局部血流量, 增加毛细血管通透性。

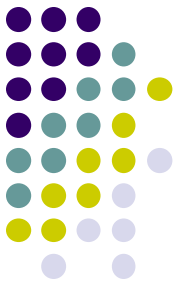
缓激肽和血管舒张素是已知的最强烈的舒血管物质。



(六) 心房钠尿肽(atrial natriuretic peptide)

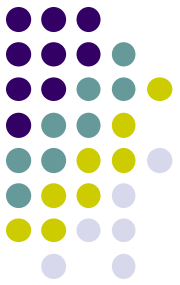
由心房肌细胞合成和释放的一类多肽，又称“心钠素”、“心房肽”，是由心房肌细胞合成和释放的一类具有生物活性的多肽。

心房壁受到牵拉(血容量↑)时引起心房钠尿肽释放。



心房钠尿肽的生理功能:

1. **降低血压:** 使**血管舒张**, 外周阻力降低; 使**每搏输出量减少, 心率减慢**, 故心输出量减少。
2. 利钠、利尿和调节循环血量。
3. 调节细胞增殖, 是一种细胞增殖的负调控因子
4. 对抗RAS, 内皮素和交感系统等缩血管作用



(七) 前列腺素 (prostaglandin, PG)

PGE_2 和 PGI_2 舒张血管，增加局部组织血流量。

(八) 阿片肽 (opioid peptide)

中枢：抑制交感神经活动

外周：舒张血管

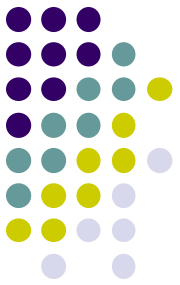


(九) 组胺 (histamine)

组织受到损伤或发生炎症和过敏反应时，都可释放组胺。

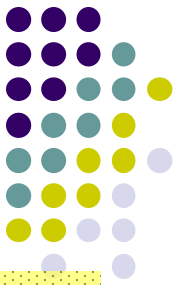
组胺有强烈的舒血管作用

使毛细血管的通透性增加，局部组织水肿。



三、自身调节

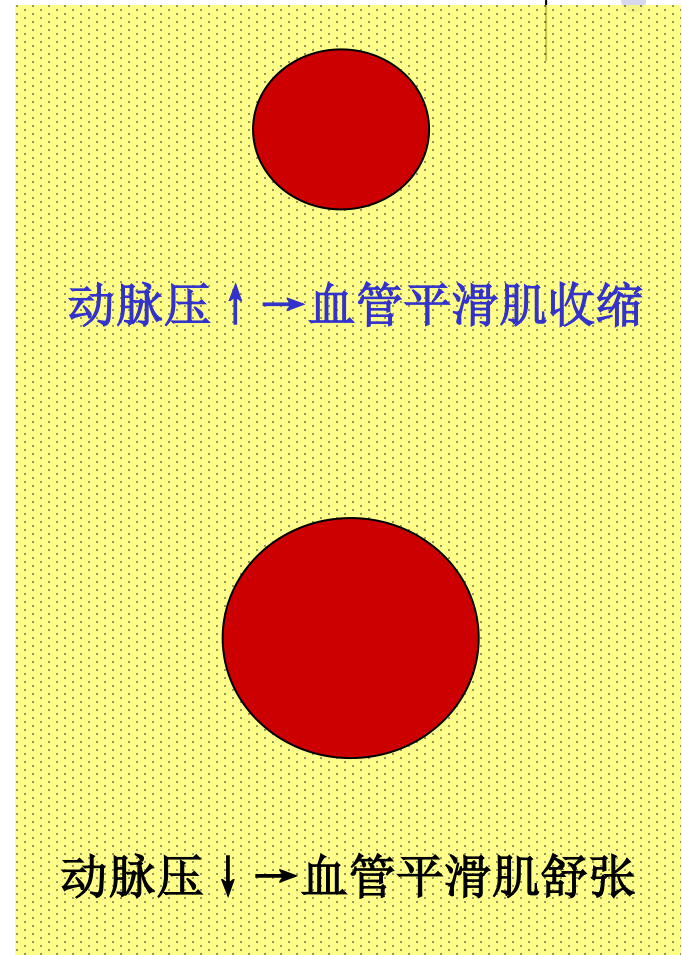
去除神经及体液调节后，各器官组织的血流量，在一定的血压变动范围内，仍能通过局部血管本身的舒缩活动得到适当的调节。

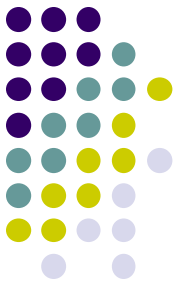


(一) 肌原学说

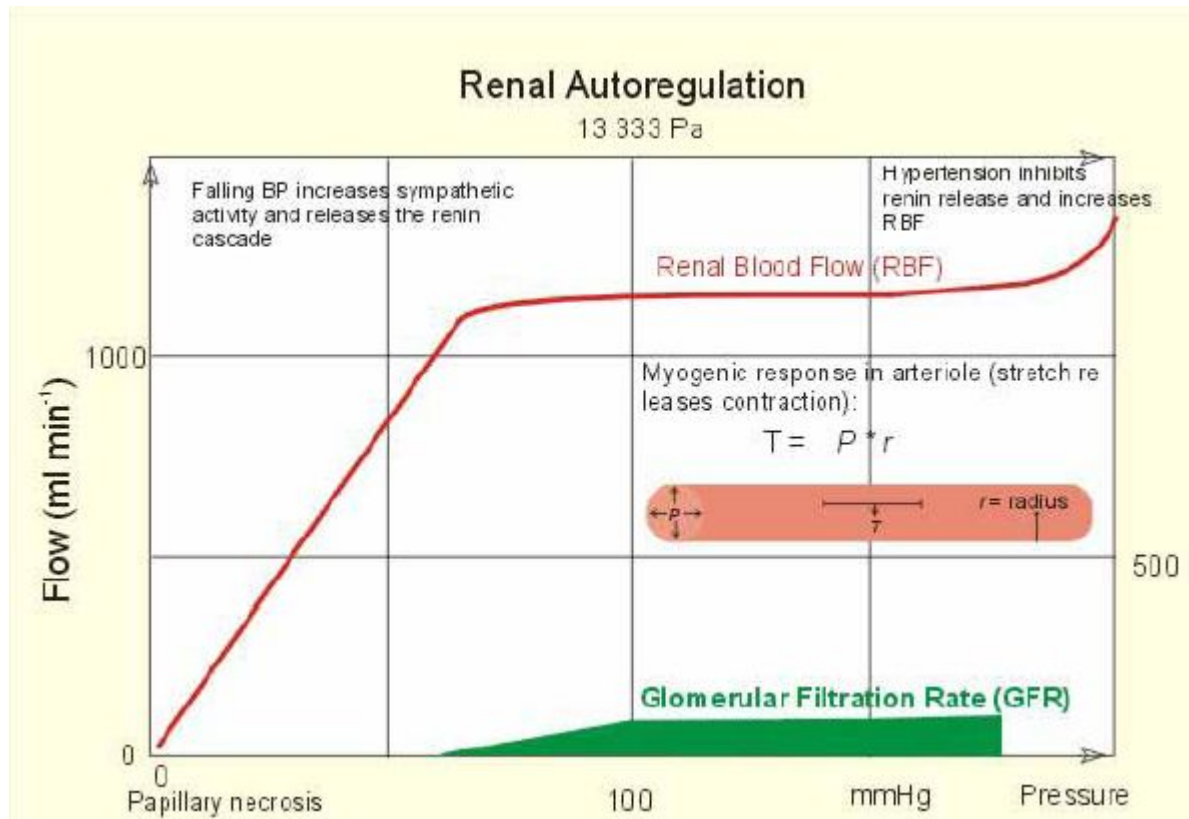
当器官的灌注压突然升高时，血管平滑肌由于本身的特性，在受到牵张时发生收缩，使器官血流阻力增加，血流量不致增多。

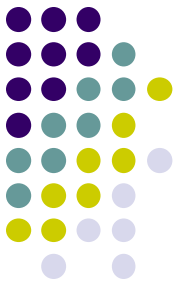
当灌注压突然降低时，则发生相反的变化。





肾的自身调节

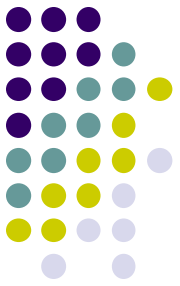




(二) 局部代谢产物学说

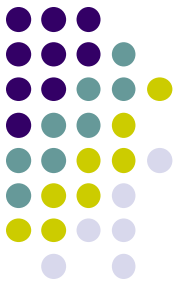
组织细胞代谢活动加强或组织血流量不足时，局部组织中均有代谢产物积聚，如**腺苷、 CO_2 、 H^+ 、 K^+ 和乳酸**等，在浓度升高时都有舒血管作用；

O_2 分压降低也能引起血管舒张，血流量暂时增加。此时组织中代谢产物又过多地被血流带走，由此导致血管收缩，使器官血流量回到原先水平。



四、动脉血压的长期调节

动脉血压的**神经调节**主要是在短时间内血压发生变化的情况下起调节作用的（快速血压调节）。在动脉血压的长期调节中起重要作用的是**肾**。

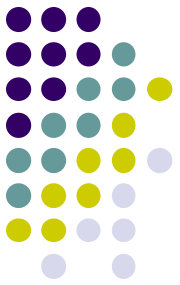


(一) 体液平衡与血压稳态的相互制约

肾通过对体内细胞外液量（血容量）的调节而对动脉血压起调节作用。有人将这种机制称为肾—**体液控制系统** (renal body fluid mechanism)。

(二) 影响肾-体液控制系统活动的若干因素

血管升压素、肾素-血管紧张素-醛固酮系统起重要作用。



第五节 器官循环

器官血流量 $Q = \Delta P / R$

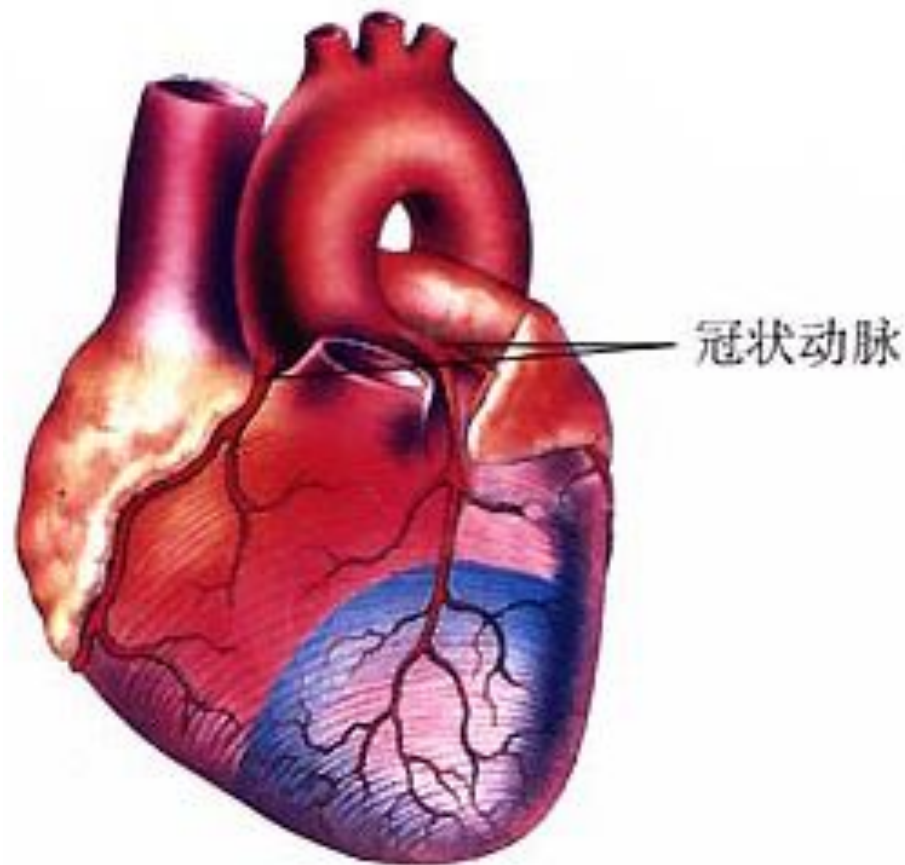
各器官的血液循环有其自身特点

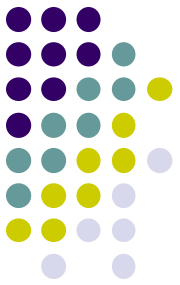


一、冠脉循环

(一) 冠脉循环的解剖特点

- ◆ 主干走行于心脏的表面，冠状动脉小分支垂直穿入心肌，心肌收缩时易受压迫。
- ◆ 吻合支细小，突然阻塞后，侧枝循环建立较慢。
- ◆ 毛细血管丰富：毛细血管数：心肌纤维数=1：1





(二) 冠脉血流特点

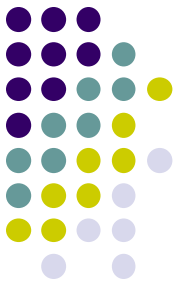
- (1) **血压高，血流量大**：225 ml/min, 占心输出量的4%~5%。
- (2) **心脏舒缩活动**对冠脉流量影响大(左侧更明显)，左心室收缩期血流量只有舒张期的20-30%。

舒张压的高低和舒张期的长短是影响冠脉流量的重要因素。

舒张压 ↑ 或舒张期 ↑ → 冠脉流量 ↑

心率 ↑ → 舒张期 ↓ → 冠脉流量 ↓

- (3) **摄氧率高，耗氧量大**：动-静脉血含氧量差大 → 增加氧摄取的潜力小



(三) 冠脉流量的调节

1. 心肌代谢水平

心肌代谢水平是调节冠脉血流量的主要因素。

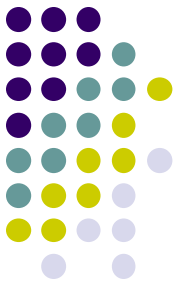
心肌活动 $\uparrow \rightarrow$ 耗氧量 $\uparrow$ 或心肌组织 O_2 分压 $\downarrow$ 、
心肌代谢产物 $\uparrow \rightarrow$ 冠脉舒张 $\rightarrow$ 适应心肌对氧的需要

腺苷★

H^+

CO_2

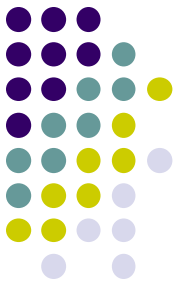
乳酸



2. 神经调节

心迷走神经的直接作用是使冠脉舒张，但又能使心脏活动减弱和耗氧量降低，继发性引起冠脉收缩；

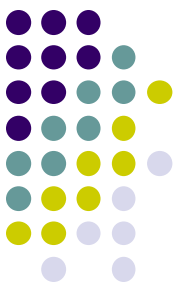
心交感神经的直接作用是使冠脉收缩，但是由于心脏活动加强，代谢加速，代谢产物引起继发性冠脉舒张。



3. 激素的调节

肾上腺素、去甲肾上腺素、甲状腺素、血管腺素、血管紧张素II和大剂量的血管升压素均能影响冠脉血流量。

后两者可使冠状动脉收缩，血流量减少。



二、肺循环

(一) 肺循环特点

1. **低血流阻力、低血压系统**（肺动脉血管短、分支多、管径大、管壁薄）

肺动脉 22/8 mmHg；肺毛细血管 7 mmHg；

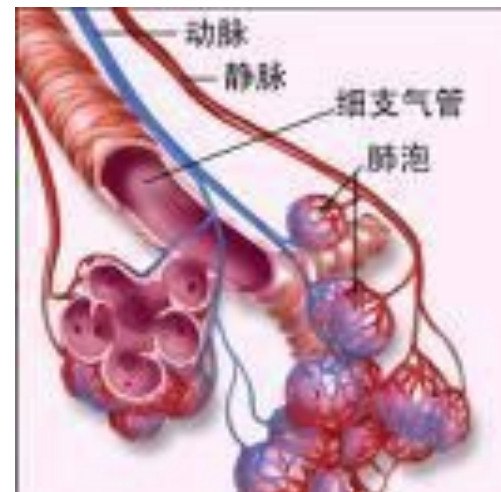
肺静脉、左心房 1-4 mmHg

2. **肺血容量变动范围大**：肺血容量450 ml，占全身血量9%，贮血库作用。

用力呼吸时，可在200-1000 ml间波动。

3. 肺循环**无组织液生成**：肺毛细血管血压 $\uparrow$ →肺水肿。

(二) 肺循环血流量的调节



1. 肺泡气氧分压

肺泡气氧分压 $\downarrow$ $\rightarrow$ 肺血管收缩 (肺泡气 CO_2 分压升高时更明显)

意义：使较多血液流向通气充足的肺泡

长期居住高海拔地区，肺动脉压升高，右心室肥厚。

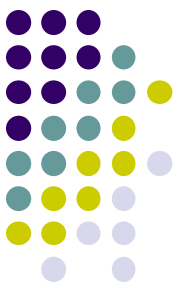
2. 神经调节

刺激交感神经 $\rightarrow$ 肺血管收缩；刺激迷走神经 $\rightarrow$ 肺血管舒张

3. 血管活性物质

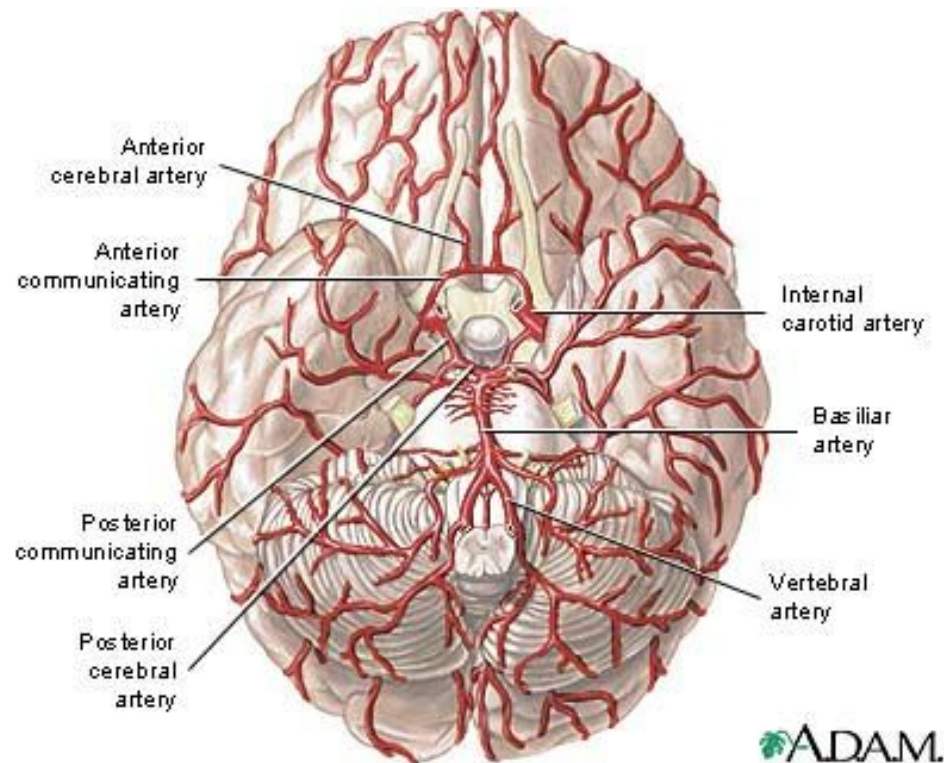
肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素 II、血栓素 A_2 、前列腺素 $\text{F}_{2\alpha}$ $\rightarrow$ 肺循环的微动脉收缩

组胺、5-羟色胺 $\rightarrow$ 肺循环的微静脉收缩



三、脑循环

1. 脑血流量大，耗氧量多 占总血流量的15%， 占总耗氧量的20%
2. 脑的血流量变化小（颅腔容积固定）
3. 存在血-脑屏障和血-脑脊液屏障，许多物质不易进入脑组织。脂溶性物质如 CO_2 、 O_2 、乙醇和某些麻醉药易通过。



脑循环



4. 脑血流量的自身调节：平均动脉压在 60-140 mmHg (8.0-18.6 KPa) 范围内变动时，脑血流量保持相对稳定。

平均动脉压过高→脑血流量过多→脑水肿

平均动脉压过低→脑血流量太少→脑功能障碍

5. 血液CO₂分压升高或O₂分压降低时，脑血管舒张，脑血流量增加。
6. 神经调节作用较小 脑血管的神经支配少，作用也弱。
7. 当脑的某一部分活动加强时，该部分的血流量就增多。
8. 脑组织对缺血极其敏感，对缺氧耐受性极低。