

生理化学笔记(四) PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/15/2021_2022__E7_94_9F_E7_90_86_E5_8C_96_E5_c22_15946.htm 血液循环 考纲要求

1.心脏的泵血功能：心动周期，心脏泵血的过程和原理，心脏泵血功能的评价和调节，心音。2.心肌的生物电现象和生理特性：心肌的生物电现象及其简要原理，心肌的电生理特性，植物性神经对心肌生物电活动和收缩功能的影响。3.血管生理：动脉血压相对稳定性及其生理意义，动脉血压的形成和影响因素。静脉血压，中心静脉压及影响静脉回流的因素。微循环。组织液和淋巴液的生成和回流。4.心血管活动的调节：心脏及血管的神经支配及作用，心血管中枢，颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射，化学感受性反射及其他反射。心脏和血管的体液调节和自身调节。肌肉运动时心血管活动的调节。动脉血压的长期调节。5.血量及其调节：血量的神经和体液调节，急性失血的生理反应。

考纲精要

一、心动周期与心率

1.概念：心脏一次收缩和舒张构成一个机械活动周期称为心动周期。由于心室在心脏泵血活动中起主要作用，所以心动周期通常是指心室活动周期。

2.心率与心动周期的关系：心动周期时程的长短与心率有关，心率增大，心动周期缩短，收缩期和舒张期都缩短，但舒张期缩短的比例较大，心肌工作的时间相对延长，故心率过快将影响心脏泵血功能。

3.心脏泵血（1）射血与充盈血过程（以心室为例）：

心房收缩期：在心室舒张末期，心房收缩，心房内压升高，进一步将血液挤入心室。随后心室开始收缩，进入下一个心动周期。

等容收缩期：心室开始收缩时，室内压迅速上

升，当室内压超过房内压时，房室瓣关闭，而此时主动脉瓣亦处于关闭状态，故心室处于压力不断增加的等容封闭状态。当室内压超过主动脉压时，主动脉瓣开放，进入射血期。

快速射血期和减慢射血期：在射血期的前1/3左右时间内，心室压力上升很快，射出的血量很大，称为快速射血期；随后，心室压力开始下降，射血速度变慢，这段时间称为减慢射血期。

等容舒张期：心室开始舒张，主动脉瓣和房室瓣处于关闭状态，故心室处于压力不断下降的等容封闭状态。

当心室舒张至室内压低于房内压时，房室瓣开放，进入心室充盈期。

快速充盈期和减慢充盈期：在充盈初期，由于心室与心房压力差较大，血液快速充盈心室，称为快速充盈期，随后，心室与心房压力差减小，血液充盈速度变慢，这段时间称为减慢充盈期。

(2) 特点： 血液在相应腔室之间流动的主要动力是压力梯度，心室的收缩和舒张是产生压力梯度的根本原因。

瓣膜的单向开放对于室内压力的变化起重要作用。 一个心动周期中，右心室内压变化的幅度比左心室的小得多，因为肺动脉压力仅为主动脉的1/6。 左、右心室的搏出血量相等。

心动周期中，左心室内压最低的时期是等容舒张期末，左心室内压最高是快速射血期。因为主动脉压高于左心房内压，所以心室从血液充盈到射血的过程，是其内压从低于左心房内压到超过主动脉压的过程，因此心室从充盈到射血这段时间内压力是不断升高的。而舒张过程中压力是逐渐降低的，左心室内压应在充盈开始之前最低即等容舒张期末最低。

二、心脏泵血功能的评价

1. 每搏输出量及射血分数： 一侧心室每次收缩所输出的血量，称为每搏输出量，人体安静状态下约为60~80ml。每搏输出量与心室舒

张末期容积之百分比称为射血分数，人体安静时的射血分数约为55%~65%。射血分数与心肌的收缩能力有关，心肌收缩能力越强，则每搏输出量越多，射血分数也越大。

2.每分输出量与心指数：每分输出量=每搏输出量×心率，即每分钟由一侧心室输出的血量，约为5~6L。心输出量不与体重而是与体表面积成正比。心指数：以单位体表面积（m²）计算的心输出量。

3.心脏做功 心脏收缩将血液射入动脉时，是通过心脏做功释放的能量转化为血液的动能和压强能，以驱动血液循环流动。

三、心音

1.第一心音与第二心音的异同：标志心音特点 主要形成原因 第一心音 心室收缩开始 音调低，历时较长 心室肌收缩，房室瓣关闭 第二心音 心室舒张开始 音调高，历时较短 半月瓣关闭振动，血流冲击动脉壁的振动

2.第一心音和第二心音形成机制：（1）第一心音是心室收缩期各种机械振动形成的，这一时期从房室瓣关闭到半月瓣关闭之前。其中心肌收缩、瓣膜启闭，血流对血管壁的加压和减压作用都引起机械振动，从而参与心音的形成。但各种活动产生的振动大小不同，以瓣膜的关闭作用最明显，因此第一心音中主要成分是房室瓣关闭。（2）第二心音是心室舒张期各种机械振动形成的，主要成分是半月瓣关闭。

3.第三心音和第四心音：是一种低频率振动，其形成可能与心房收缩和早期快速充盈有关。在儿童听到第三、第四心音属正常，在成人多为病理现象。

四、影响心输出量的因素 心输出量是搏出量和心率的乘积，凡影响到搏出量或心率的因素都将影响心输出量。心肌收缩的前负荷、后负荷通过异长自身调节机制影响搏出量，而心肌收缩能力通过等长自身调节机制影响搏出量。

1.前负荷对搏出量的影响：前负荷即心室肌收

缩前所承受的负荷，也就是心室舒张末期容积，与静脉回心血量有关。前负荷通过异长自身调节的方式调节心搏出量，即增加左心室的前负荷，可使每搏输出量增加或等容心室的室内峰压升高。这种调节方式又称starling机制，是通过改变心肌的初长度从而增强心肌的收缩力来调节搏出量，以适应静脉回流的变化。正常心室功能曲线不出现降支的原因是心肌的伸展性较小。心室功能曲线反映搏功和心室舒张末期压力（或初长度）的关系，而心肌的初长度决定于前负荷和心肌的特性。心肌达最适初长度（ $2.0\sim 2.2\ \mu\text{m}$ ）之前，静息张力较小，初长度随前负荷变化，但心肌超过最适初长度后，静息张力较大，阻止其继续被拉长，初长度不再与前负荷是平行关系。表现为心肌的伸展性较小，心室功能曲线不出现降支。

2.后负荷对搏出量的影响：心室射血过程中，大动脉血压起着后负荷的作用。后负荷增高时，心室射血所遇阻力增大，使心室等容收缩期延长，射血期缩短，每搏输出量减少。但随后将通过异长和等长调节机制，维持适当的心输出量。

3.心肌收缩能力对搏出量的影响：心肌收缩能力又称心肌变力状态，是一种不依赖于负荷而改变心肌力学活动的内在特性。通过改变心肌变力状态从而调节每搏输出量的方式称为等长自身调节。心肌收缩能力受多种因素影响，主要是由影响兴奋收缩耦联的因素起作用，其中活化横桥数和肌凝蛋白ATP酶活性是控制心肌收缩力的重要因素。另外，神经、体液因素起一定调节作用，儿茶酚胺、强心药， Ca^{2+} 等加强心肌收缩力；乙酰胆碱、缺氧、酸中毒，心衰等降低心肌收缩力，所以儿茶酚胺使心肌长度张力曲线向左上移位，使张力速度曲线向右上方移位，乙酰胆碱则相反。

4.心率对心

输出量的影响：心率在40~180次/min范围内变化时，每分输出量与心率成正比；心率超过180次/min时，由于快速充盈期缩短导致搏出量明显减少，所以心输出量随心率增加而降低。心率低于40次/min时，也使心输量减少。转贴于：100Test
下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问
www.100test.com