

# 第1部分

# 生 理 学



# 第1章 絮 论

## 一、机体的内环境和稳态

### (一) 体液

- 正常成年人体液约占体重的 60%，包括细胞内液和细胞外液。
- 细胞外液包括组织间液和血浆，血浆是各部分体液中最为活跃的部分。
- 各部分体液彼此隔开，成分有较大差别，又相互沟通。

**【真题】**2010-1A 关于体液的叙述正确的是 (B)

- A. 分布在各部分的体液体量大体相等      B. 各部分体液彼此隔开又相互沟通  
C. 各部分体液的成分几乎没有差别      D. 各部分体液中最活跃的是细胞内液

### (二) 内环境和稳态

细胞外液 ← 内环境  $\xrightarrow{\text{相对稳定}}$  稳态 ← 负反馈调节 → 神经调节

**【真题】**2009-1A 人体功能保持相对稳定依靠的调控系统是 (B)

- A. 非自动控制系统      B. 负反馈控制系统  
C. 正反馈控制系统      D. 前馈控制系统

## 二、机体生理功能的调节

### (一) 神经调节

神经调节指通过反射而影响生理功能的一种调节方式，是人体生理功能调节中最重要的形式。神经调节迅速、精确、短暂。

- 条件 反射弧的完整性。反射弧由 5 个基本成分组成，即感受器、传入神经纤维、神经中枢、传出神经纤维、效应器。
- 举例 反射可简单（膝反射）也可复杂（心血管反射、呼吸反射）。

### (二) 体液调节

体液调节指体内某些特殊化学物质通过体液途径而影响生理功能的一种调节方式。体液调节相对缓慢、持久。

- 方式 包括远距分泌、旁分泌、神经分泌三种方式。
- 举例 胰岛素和胰高血糖素对血糖浓度的调节属全身性体液调节。
- 注意 若内分泌腺的活动直接受神经系统的支配和调节，内分泌腺就成了神经反射传出路上的一个分支。体液调节相当于反射弧上的延长部分，此称为神经-体液调节。如肾上

腺髓质受交感神经节前纤维支配，交感神经兴奋时，可引起肾上腺髓质释放肾上腺素和去甲肾上腺素。

### (三) 自身调节

自身调节是组织细胞对周围环境变化发生的适应性反应。如脑血流、肾血流的稳定。

- A. 神经调节      B. 体液调节      C. 自身调节      D. 神经-体液调节

**【真题】**2012-121B 当平均动脉压在 60~140mmHg<sup>①</sup> 波动时，维持脑血流量恒定的调节属于 (C)

**【真题】**2012-122B 交感-肾上腺髓质系统兴奋引起血压升高的调节属于 (D)

- A. 旁分泌调节      B. 血分泌调节      C. 自分泌调节      D. 腔分泌调节

**【真题】**2013-121B 胰岛素抑制胰岛 A 细胞分泌胰高血糖素属于 (A)

**【真题】**2013-122B 血管升压素促进集合管上皮细胞重吸收水属于 (B)

## 三、体内的控制系统

### (一) 反馈控制系统

1. 负反馈 经过反馈调节，受控部分的活动向与它原先活动相反的方向发生改变，称负反馈。

(1) 作用：维持各种生理功能活动的稳态主要依靠体内的负反馈控制系统。

(2) 举例：减压反射、肺牵张反射、血糖浓度调节、动脉压感受性反射和甲状腺功能亢进时 TSH 分泌减少。

**【真题】**2011-1A 下列生理活动中，存在负反馈控制的是 (B)

- A. 动作电位的产生    B. 血糖浓度的调节    C. 排便反射的过程    D. 兴奋的突触传播

2. 正反馈 经过反馈调节，受控部分继续加强向原来方向的活动，称正反馈。

(1) 作用：加速和加强生理过程。

(2) 举例：排尿反射；泌乳反射；排便反射；分娩过程；动作电位产生（神经细胞膜钠电位  $\text{Na}^+$  通道开放、心室肌细胞动作电位 0 期去极化时  $\text{Na}^+$  内流）；血凝过程；胰蛋白酶原激活；排卵前期成熟的卵泡分泌大量雌激素对腺垂体分泌黄体生成素；病理情况，如大量失血  $\rightarrow$  冠状动脉血流量减少  $\rightarrow$  心肌收缩力减弱  $\rightarrow$  心排血量减少。

### (二) 前馈控制系统

控制部分在反馈信息尚未到达前已受到纠正信息（前馈信息）的影响，及时纠正其指令可能出现的偏差，这种自动控制形式称为前馈。

1. 体温调节、神经系统对肌肉活动的调节以及条件反射均为前馈调节。如体温降低前就

① 1mmHg=0.133kPa

改变产热和散热活动；食物信号（外观、气味）致唾液、胃液分泌等消化活动；有运动经验的人在运动前循环和呼吸的活动等。

2. 前馈控制和反馈控制又常常是互相配合的。若只有反馈控制而没有前馈控制，则肌肉运动时可出现震颤，动作不能快速、准确、协调地完成。

## 第2章 细胞的基本功能

### 一、细胞的跨膜物质转运

#### （一）被动转运

1. 单纯扩散 扩散的方向和速度取决于物质在膜两侧的浓度差和膜对该物质的通透性，单纯扩散的物质有  $O_2$ 、 $CO_2$ 、 $N_2$ 、 $NH_3$ 、 $H_2O$ 、乙醇、尿素、甘油。

#### 2. 易化扩散

(1) 经通道易化扩散：主要为  $K^+$ 、 $Na^+$ 、 $Cl^-$ 、 $Ca^{2+}$  的扩散。经通道易化扩散的转运速率远大于经载体易化扩散的转运速率。通道为离子通道，具有离子选择性和门控特性。

(2) 经载体易化扩散：①特点：饱和现象；结构特异性；竞争性抑制。②举例：葡萄糖被红细胞摄取、葡萄糖被脑细胞摄取均为经载体易化扩散。

**【真题】** 2012-1A 人体的  $NH_3$  通过细胞膜的方式是 (A)

- A. 单纯扩散      B. 易化扩散      C. 原发性主动转运      D. 继发性主动转运

**【真题】** 2013-1A 葡萄糖从肠道进入肠上皮细胞的方式是 (D)

- A. 入胞      B. 单纯扩散      C. 易化扩散      D. 主动转运

#### （二）主动转运

##### 1. 原发性主动转运

(1) 钠泵也称  $Na^+-K^+$ -ATP 酶，钠泵每分解 1 分子 ATP 可将 3 个  $Na^+$  移出胞外，2 个  $K^+$  移入胞内。钠泵抑制剂哇巴因可阻断钠泵活动。钠泵活动的生理意义：①钠泵活动造成的细胞内高  $K^+$  为胞质内许多代谢反应所必需。②维持胞内渗透压和细胞容积。③建立的  $Na^+$  跨膜浓度梯度为继发性主动转运提供势能储备。④由钠泵活动形成的  $Na^+$  和  $K^+$  跨膜浓度梯度是细胞发生电活动的基础。⑤钠泵活动是生电效应，可直接使膜内电位的负值增大。

(2) 钙泵也称  $Ca^{2+}$ -ATP 酶。细胞膜钙泵每分解 1 分子 ATP，可将 1 个  $Ca^{2+}$  由胞质转运至胞外。肌质网或内质网钙泵每分解 1 分子 ATP，可将 2 个  $Ca^{2+}$  由胞质内转运至肌质网或内质网内。

**【真题】** 2009-156X 与发生细胞生物电有关的跨膜物质转运形式有 (BCD)

- A. 经载体易化扩散      B. 经化学门控通道易化扩散  
C. 经电压门控通道易化扩散      D. 原发性主动转运

2. 继发性主动转运 氨基酸在小肠的吸收、神经递质的摄取、甲状腺的聚碘、 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换、 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换、葡萄糖肠内吸收和肾小管重吸收均为继发性主动转运。大多数情况下，溶质跨细胞器膜转运的动力来自质子泵（ $\text{H}^+ - \text{ATP}$ 酶）活动建立的  $\text{H}^+$  跨膜浓度梯度。

### (三) 出胞和入胞

1. 出胞 胞质内的大分子物质以分泌囊泡的形式排出细胞的过程，如运动神经纤维末梢释放的乙酰胆碱。

2. 入胞 大分子物质或物质团块借助于细胞膜形成吞噬泡或吞饮泡的方式进入细胞的过程，如铁运蛋白、低密度脂蛋白、维生素  $\text{B}_{12}$  转运蛋白、多种生长因子、一些多肽类激素（如胰岛素）等。

## 二、细胞的跨膜信号转导

### (一) G 蛋白偶联受体介导的信号转导

1. G 蛋白 即鸟苷酸结合蛋白， $\alpha$  亚单位具有结合 GTP 或 GDP 的能力和 GTP 酶活性，由  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  三个亚单位形成的异源三聚体 G 蛋白。

2. 第二信使 包括环-磷酸腺苷（cAMP）、环-磷酸鸟苷（cGMP）、三磷酸肌醇（IP<sub>3</sub>）、甘油二酯（DG）、 $\text{Ca}^{2+}$ 。

3. G 蛋白偶联受体（促代谢型受体、7 次跨膜受体）。

(1) 受体-G 蛋白-AC 途径：ATP  $\xrightarrow{\text{腺苷酸环化酶 (AC)}}$  cAMP  $\xrightarrow{\text{PKA}}$  转导功能。

(2) 受体-G 蛋白-PLC 途径：PIP<sub>2</sub>  $\xrightarrow{\text{磷脂酶 C (PLC)}}$  IP<sub>3</sub> + DG, IP<sub>3</sub>  $\rightarrow \text{Ca}^{2+}$  升高  $\xrightarrow{\text{PKC}}$  转导功能。

注：二磷酸磷脂酰肌醇（PIP<sub>2</sub>），蛋白激酶 A（PKA），蛋白激酶 C（PKC），磷脂酶 C（PLC）。

4. 配体 能与受体发生特异性结合的活性物质称为配体。通过 G 蛋白偶联受体实现跨膜信号转导的配体如肾上腺素、去甲肾上腺素、组胺、5-HT、缓激肽、黄体生成素、甲状旁腺素等。

**【真题】** 2010-2A 需要依靠细胞内 cAMP 来完成跨膜信号转导的膜受体是 (A)

- A. G 蛋白偶联受体 B. 离子通道型受体 C. 酪氨酸激酶受体 D. 鸟苷酸环化酶受体

### (二) 离子通道受体介导的信号转导

1. 化学门控通道是一类兼有通道和受体功能的膜蛋白。如骨骼肌终板膜上的 ACh 受体阳离子通道；神经元细胞膜上 A 型  $\gamma$ -氨基丁酸受体在被递质激活后，氯通道开放引起  $\text{Cl}^-$  内流，对突触后神经元产生抑制效应。

2. 电压门控通道和机械门控通道不称为受体，但它们是接收电信号和机械信号的“受体”。

### (三) 酶联型受体介导的信号转导

1. 酪氨酸激酶受体 酪氨酸激酶受体（TKR）的配体如生长因子、胰岛素等。

2. 鸟苷酸环化酶受体 鸟苷酸环化酶受体的配体如心房钠尿肽（ANP）等。

### 三、神经和骨骼肌细胞的静息电位和动作电位

#### (一) 静息电位

1. 特点 静息状态下对  $K^+$  的通透性最大, 对  $Na^+$  的通透性小, 静息电位相当于  $K^+$  的平衡电位。  $Cl^-$  的平衡电位总是等于或非常接近静息电位。

静息电位存在时细胞膜电位外正内负的状态称为极化; 静息电位增大称为超极化; 静息电位减少称为去极化; 去极化至零电位后, 膜电位进一步变为正值, 称为反极化; 膜电位高于零电位的部分为超射; 细胞膜去极化后再向静息电位方向恢复的过程为复极化。

2. 产生机制 离子跨膜扩散的驱动力为浓度差和电位差, 其代数和为电化学驱动力。驱动力由大到小的顺序是  $Ca^{2+}$ 、 $Na^+$ 、 $Cl^-$ 、 $K^+$ 。

3. 影响因素 细胞外液  $K^+$  浓度; 膜对  $K^+$  和  $Na^+$  的通透性; 钠泵活动水平。

#### (二) 动作电位

1. 特点 峰电位具有动作电位的主要特征, 是动作电位的标志。动作电位上升支  $Na^+$  内移, 下降支  $K^+$  外流。

2. 产生机制 当膜电位等于某离子的平衡电位时, 该离子的电化学驱动力为零。因此, 某离子的电化学驱动力应等于膜电位与该离子平衡电位之差。神经细胞膜上钠泵活动受抑制时, 静息电位绝对值和动作电位幅度均减小。

3.  $Na^+$ 、 $K^+$  通道  $Na^+$  通道有静息、激活和失活三种状态。 $K^+$  通道有静息和激活两种状态。 $Na^+$  通道阻断剂为河豚毒。 $K^+$  通道阻断剂为四乙胺。

- A.  $Na^+$       B.  $K^+$       C.  $Ca^{2+}$       D.  $Cl^-$

**【真题】** 2010-121B 当神经细胞处于静息电位时, 电化学驱动力最小的离子是 (B)

**【真题】** 2010-122B 当神经细胞处于静息电位时, 电化学驱动力最大的离子是 (C)

**【真题】** 2011-3A 与 Nernst 公式计算所得相比, 实际测得的神经细胞静息电位值 (D)

- |                    |                    |
|--------------------|--------------------|
| A. 恰等于 $K^+$ 平衡电位  | B. 恰等于 $Na^+$ 平衡电位 |
| C. 接近于 $Na^+$ 平衡电位 | D. 接近于 $K^+$ 平衡电位  |

**【真题】** 2012-151X 离子通过细胞膜的扩散量取决于 (ABD)

- |                |              |
|----------------|--------------|
| A. 膜两侧该离子的浓度梯度 | B. 膜对该离子的通透性 |
| C. 该离子的化学性质    | D. 该离子所受的电场力 |

### 四、兴奋、电紧张电位和局部电位

#### (一) 兴奋

兴奋标志着动作电位和锋电位的产生。

1. 机制 可兴奋细胞 (如神经细胞、肌细胞和腺细胞) 产生动作电位, 它们都具有电压门控钠通道或钙通道。肌细胞 → 兴奋-收缩偶联 → 收缩; 腺细胞 → 兴奋-分泌偶联 → 分泌。

2. 阈值 能引起动作电位的最小刺激强度。阈下刺激只能引起去极化, 而不能产生动作

电位。刺激参数为强度、时间、强度对时间的变化率。

## (二) 变化规律

绝对不应期→相对不应期→超常期→低常期。各期变化规律见表 1-2-1。

表 1-2-1 各期变化规律

	绝对不应期	相对不应期	超常期	低常期
兴奋性	0	渐恢复	>正常	<正常
对应关系	峰电位	负后电位(前期)	负后电位(后期)	正后电位

## (三) 电紧张电位和局部电位

1. 电紧张电位 指由膜的被动电学特性决定其空间分布的膜电位。

2. 局部电位 阈下刺激引起的低于阈电位水平的去极化电位称为局部电位。局部电位具有电紧张电位的特点，其特点为幅度随刺激强度增加而增加，不具有“全或无”的特征；在局部形成电紧张传播，不能进行远距离无衰减传播；无不应期；具有电紧张电位的特点。

举例：肌细胞的终板电位、兴奋性突触后电位、抑制性突触后电位、感受器电位、发生器电位。

## 五、动作电位(或兴奋)的引起和它在同一细胞的传导

### (一) 阈电位

阈电位是膜对  $\text{Na}^+$  通透性突然增大使膜去极化达到动作电位的临界膜电位。

### (二) 阈强度

阈强度是能使组织发生兴奋的最小刺激强度。

### (三) 动作电位特点

幅度不增加；无衰减传导，幅度和形状保持不变；不能总和；有不应期。

### (四) 有髓神经纤维动作电位传导特点

有髓神经纤维动作电位传导特点，包括跳跃式传导（局部电流仅在郎飞结之间发生）、速度快、髓鞘可增加传导速度。

**【真题】**2010-3A 外加刺激引起细胞兴奋的必要条件是 (C)

- A. 刺激达到一定的强度
- B. 刺激达到一定的持续时间
- C. 膜去极化达到阈电位
- D. 局部兴奋必须发生总和

**【真题】**2013-3A 下列关于动作电位的描述，正确的是 (D)

- A. 刺激强度小于阈值时，出现低幅度动作电位
- B. 刺激强度达到阈值后，再增加刺激强度能使动作电位幅度增大
- C. 动作电位一经产生，便可沿细胞膜作电紧张性扩布
- D. 传导距离较长时，动作电位的大小不发生改变

## 六、神经-骨骼肌接头处的兴奋传递

### (一) 传递过程

1. 神经-骨骼肌接头处的结构和物质 接头前膜、接头间隙、接头后膜（终板膜）、突触囊泡、乙酰胆碱酯酶。
2. 过程 神经纤维传来动作电位达神经末梢→神经兴奋→接头前膜去极化→ $\text{Ca}^{2+}$ 内流→乙酰胆碱（ACh）囊泡破裂释放→ACh与终板膜上ACh受体结合→终板膜对 $\text{Na}^+$ 通透性增高→ $\text{Na}^+$ 内流→产生终板电位→间接刺激肌膜→产生肌细胞动作电位。终板膜没有电压门控 $\text{Na}^+$ 通道，因而不会产生动作电位，但可通过电紧张电位刺激周围的电压门控 $\text{Na}^+$ 通道的肌膜，使之产生动作电位。
3. 离子通道打开的决定因素 ACh与终板膜上ACh受体结合。
4. ACh释放的关键因素  $\text{Ca}^{2+}$ 内流。
5. 终板电位 静息状态下，终板膜去极化电位。属局部电位，具有局部电位特点。
6. 微终板电位 静息状态下，由一个ACh量子的自发释放引起终板膜电位的微小变化所形成的终板膜电位。

### (二) 传递特点

传递特点包括单向传递、时间延搁、化学传递、易受药物和其他环境因素的影响。

**【真题】**2009-3A 在神经-骨骼肌接头完成信息传递后，能消除接头处神经递质的酶是 (B)

- A.  $\text{Na}^+-\text{K}^+$ -ATP酶 B. 乙酰胆碱酯酶 C. 腺苷酸环化酶 D. 磷酸二酯酶

**【真题】**2010-151X 下列选项中，可使骨骼肌松弛的途径有 (BC)

- A. 促使 $\text{Ca}^{2+}$ 进入运动神经末梢 B. 抑制运动神经末梢释放递质  
C. 阻断终板膜上一价非选择性阳离子通道 D. 抑制胆碱酯酶活性

**【真题】**2011-2A 神经-肌接头的终板膜上，实现跨膜信号转导的方式是 (C)

- A. 受体-G蛋白-AC途径 B. 受体-G蛋白-LC途径  
C. 离子通道受体途径 D. 酪氨酸激酶受体途径

**【真题】**2012-2A 微终板电位产生的原因是 (C)

- A. 运动神经末梢释放一个递质分子引起的终板膜电活动  
B. 肌接头后膜上单个受体离子通道开放  
C. 单囊泡递质自发释放引起终板膜多个离子通道开放  
D. 神经末梢单个动作电位引起终板膜多个离子通道开放

**【真题】**2013-2A 神经冲动到达肌接头前膜时，引起开放通道的是 (B)

- A.  $\text{Na}^+$ 通道 B.  $\text{Ca}^{2+}$ 通道 C.  $\text{K}^+$ 通道 D.  $\text{Cl}^-$ 通道

## 七、横纹肌

### (一) 肌丝滑行理论

肌丝本身长度不变的理论证据是肌肉收缩时暗带长度不变，明带缩短，H带相应变窄。

### (二) 肌丝的分子组成

横桥与肌动蛋白结合、摆动、复位和再结合过程，称为横桥周期，其长短决定肌肉的缩短速度。肌肉收缩是在肌动蛋白与肌球蛋白的相互作用下将分解ATP释放的化学能转变为机械能的过程，能量转换发生在肌球蛋白头部与肌动蛋白之间。

1. 粗肌丝 由肌球蛋白（肌凝蛋白）构成，形成横桥。

2. 细肌丝

(1) 肌动蛋白：与粗肌丝横桥头部结合。

(2) 原肌球蛋白：调节肌肉收缩。

(3) 肌钙蛋白：与钙离子结合通过构象改变启动收缩。

**【真题】**2012-3A 与粗肌丝横桥头部结合，引起肌小节缩短的蛋白质是(B)

- A. 肌球蛋白      B. 肌动蛋白      C. 原肌球蛋白      D. 肌钙蛋白

### (三) 横纹肌兴奋-收缩偶联

1. 肌膜上的动作电位沿肌膜和T管膜传播，同时激活T管膜和肌膜上L型 $\text{Ca}^{2+}$ 通道。

2. 肌质网（JSR）内的 $\text{Ca}^{2+}$ 释放入胞质，使胞质内的 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度升高。

3.  $\text{Ca}^{2+}$ 与肌钙蛋白（TnC）结合引发肌肉收缩。

4. 激活纵行肌质网（LSR）膜上钙泵，将 $\text{Ca}^{2+}$ 回收入肌质网，使胞内 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度降低，肌肉舒张。

### (四) 影响收缩效能的因素

肌肉收缩效能表现为收缩时产生的张力和（或）缩短程度。如果收缩时肌肉的长度不变而张力增加，即等长收缩；收缩时肌肉缩短而张力不变，即等张收缩。横纹肌的收缩效能是由收缩时承受的负荷、自身的收缩能力和总和效应等因素决定的。

1. 前、后负荷

(1) 前负荷：肌肉在收缩前所承受的负荷，决定肌肉在收缩前的长度（肌肉的初长度），肌肉等长收缩时产生的主动张力最大。最适初长度即最适前负荷。

(2) 后负荷：肌肉在收缩过程中所承受的负荷。当后负荷在理论上为零时，肌肉缩短可达最大缩短速度。随着后负荷的增加，收缩张力增加而肌肉缩短时间推迟。当后负荷增加到不能缩短时，肌肉产生最大等长收缩力。

2. 肌肉的收缩能力

(1) 主要取决于兴奋-收缩偶联过程中胞质内 $\text{Ca}^{2+}$ 的水平和肌球蛋白的ATP酶活性。

(2) 肌肉收缩能力提高，表现为长度-张力曲线上移和张力-速度曲线向右上方移动。

3. 收缩的总和 骨骼肌通过收缩的总和可快速调节收缩的强度。

(1) 两种形式：运动单位数量的总和、频率效应的总和。

- (2) 不完全强直收缩：刺激频率相对较低，总和过程发生于前一次收缩过程的舒张期。  
 (3) 完全性强直收缩：提高刺激频率，使总和过程发生在前一次收缩过程的收缩期。

## 第3章 血 液

### 一、血液的组成和理化特性

#### (一) 组成

- 血浆 血浆蛋白是血浆中多种蛋白质（白蛋白、球蛋白、纤维蛋白原）的总称。血浆蛋白功能有：形成血浆胶体渗透压，与甲状腺素、肾上腺皮质激素、性激素等结合，运输功能，参与血凝、抗凝和纤溶过程，防御功能，营养功能。
- 血细胞 分为红细胞（red ball cell, RBC）、白细胞（white ball cell, WBC）、血小板（platelet, Plt）。血细胞在血液中所占容积百分比，称为血细胞比容（hematocrit, Hct）。各类血管中，血细胞比容各不相同，以毛细血管最少。

#### (二) 血液理化性质

- 血液比重 全血比重与血液中的红细胞数量成正比；血浆比重与血浆蛋白含量成正比；红细胞比重与红细胞内血红蛋白含量成正比。
- 血液黏度 全血黏度主要取决于血细胞比容，血浆黏度主要取决于血浆蛋白含量。血液黏度是形成血流阻力的重要因素之一。
- 血浆渗透压 晶体渗透压与胶体渗透压之和，血浆渗透压（ $300\text{mOsm}/(\text{kg} \cdot \text{H}_2\text{O})$ ）取决于晶体渗透压。

- (1) 晶体渗透压：来自  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ ，对保持细胞内、外水平衡和细胞正常体积起重要作用。
- (2) 胶体渗透压：来自白蛋白，对调节血管内、外水平衡和维持正常血浆容量起重要作用。

- 血浆 pH (7.35~7.45) 血浆 pH 的相对恒定取决于血液内的缓冲物质和正常的肺、肾功能。血浆内的缓冲物质包括  $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 、蛋白质钠盐/蛋白质和  $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$  三个主要缓冲对，其中以  $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  最为重要。

**【真题】** 2009-4A 维持血浆 pH 相对恒定最重要的缓冲对是 (B)

- |  |   |
|--|---|
| A. $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$ | B. $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ |
| C. $\text{K}_2\text{HPO}_4/\text{KH}_2\text{PO}_4$   | D. $\text{KHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_4$  |

**【真题】** 2009-24A 血浆渗透压的高低主要决定于 (C)

- |           |          |                     |          |
|-----------|----------|---------------------|----------|
| A. 血浆蛋白总量 | B. 白蛋白含量 | C. $\text{NaCl}$ 浓度 | D. 氯化钾浓度 |
|-----------|----------|---------------------|----------|

### 二、血细胞生理

#### (一) 红细胞

- 数量、形状 红细胞是血液中数量最多的一种血细胞，我国成年男性红细胞数量为

$(4.0\sim5.5)\times10^{12}/L$ , 女性红细胞数量为 $(3.5\sim5.0)\times10^{12}/L$ 。红细胞内的蛋白质主要是血红蛋白, 高原居民红细胞数与血红蛋白量均高于海平面居民。正常红细胞呈双凹圆碟形, 中央较薄周边稍厚。

## 2. 生理特性

(1) 可塑变形性(变形能力): 取决于红细胞的几何形状、红细胞内的黏度和红细胞膜的弹性。如果红细胞变成球形, 变形能力减弱。红细胞内的黏度增大或红细胞膜的弹性降低时, 也会使红细胞的变形能力降低。

(2) 悬浮稳定性: 红细胞在第1小时末下沉的距离称为红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate, ESR), 简称血沉。ESR与红细胞叠连有关, 红细胞叠连形成的快慢取决于血浆成分变化, 与红细胞本身无关。① ESR加速: 见于血浆纤维蛋白原、球蛋白、胆固醇含量增多。② ESR减慢: 见于白蛋白、卵磷脂增多。

(3) 渗透脆性: 红细胞在低渗盐溶液中发生破裂特性。红细胞对低渗盐液的抵抗力小则渗透脆性就大, 如衰老的红细胞及遗传性球形红细胞增多症。

## 3. 功能 运输氧和二氧化碳、缓冲(酸、碱)作用、免疫功能。

## (二) 白细胞

1. 分类 分为中性粒细胞、嗜酸粒细胞、嗜碱粒细胞、单核细胞、淋巴细胞(T淋巴细胞、B淋巴细胞、自然杀伤细胞)。

## 2. 功能 防御功能。

(1) 吞噬: 由中性粒细胞和单核细胞执行。

(2) 免疫: 由淋巴细胞执行。T淋巴细胞执行细胞免疫, B淋巴细胞执行体液免疫。机体天然免疫由自然杀伤细胞执行。

## (三) 血小板

1. 来源 来源于成熟巨核细胞。正常成人血小板计数为 $(100\sim300)\times10^9/L$ 。

## 2. 生理特性

(1) 黏附: 血小板与非血小板表面的黏着。血小板膜上的糖蛋白(GPIb)是参与黏附的主要蛋白; vWF是血小板黏附于胶原纤维的桥梁。

(2) 释放: 血小板受刺激后将贮存在致密体、 $\alpha$ -颗粒或溶酶体内的物质排出的现象。

(3) 聚集: 血小板与血小板之间的相互黏着, 这一过程需要纤维蛋白原、 $\text{Ca}^{2+}$ 的参与。

(4) 收缩: 血小板的收缩与血小板的收缩蛋白(肌动蛋白、肌凝蛋白、微管)有关。当血凝块中的血小板收缩时, 可使血块回缩。

(5) 吸附: 血小板表面可吸附血浆中多种凝血因子(如凝血因子I、V、XI、XIII等)。

3. 生理功能 维持血管内皮的完整; 参与生理止血; 促进凝血; 抑制或促进纤溶。

## 4. 生成、调节与破坏

(1) 生成: 血小板是从骨髓成熟的巨核细胞胞质裂解脱落下来的具有生物活性的小块胞质。

(2) 调节: 血小板的生成受血小板生成素(thrombopoietin, TPO)的调节。TPO为一种糖蛋白, 体内TPO水平与血液中血小板的数量呈负相关。血小板减少则出血时间(bleeding time, BT)延长, 而凝血时间(clotting time, CT)正常。

(3) 破坏：衰老的血小板在脾、肝和肺组织中被破坏。

**【真题】**2011-4A 可导致红细胞沉降速率增快的影响因素是 (B)

- A. 血细胞比容增大      B. 血浆球蛋白含量增多  
C. 红细胞脆性增大      D. 血浆白蛋白含量增多

**【真题】**2013-4A 红细胞悬浮液稳定性降低的原因是 (C)

- A. 血浆白蛋白增多      B. 血浆纤维蛋白原减少  
C. 红细胞叠连加速      D. 红细胞脆性增加

**【真题】**2012-5A 血凝块回缩的原因是 (D)

- A. 血凝块纤维蛋白收缩      B. 红细胞叠连而压缩  
C. 白细胞变形运动      D. 血小板的收缩蛋白收缩

### 三、红细胞的生成与破坏

#### (一) 生成

红细胞是由骨髓造血干细胞分化增殖而来。合成血红蛋白的主要原料是铁和蛋白质，在红细胞的发育成熟过程中需维生素 B<sub>12</sub> 和叶酸（维生素 B<sub>12</sub> 和叶酸缺乏导致巨幼红细胞性贫血），以及氨基酸、维生素 B<sub>2</sub>、维生素 B<sub>6</sub>、维生素 C、维生素 E 和铜、锰、钴、锌等。

#### (二) 调节

1. 促红细胞生成素 (erythropoietin, EPO) 血浆 EPO 的水平与血液血红蛋白的浓度呈负相关。肾脏是产生 EPO 的主要部位，晚期肾脏疾病病人因缺乏 EPO 发生肾性贫血。缺氧可引起 EPO 增加。

2. 性激素 雄激素可提高血浆中 EPO 的浓度和刺激骨髓，促进红细胞的生成。此外，甲状腺素、生长激素也可促进红细胞的生成。

#### (三) 破坏

1. 血管外 主要在脾和骨髓 (90%) 中破坏。衰老红细胞被巨噬细胞吞噬后，将血红蛋白消化，释放出铁、氨基酸（被重新利用）和胆红素（由肝脏排入胆汁，最后排出体外）。

2. 血管内 10% 的衰老红细胞在血管中受机械冲击而破损。

**【真题】**2010-4A 发生巨幼细胞贫血的原因是 (C)

- A. 缺铁      B. 蛋白质摄入不足  
C. 缺乏维生素 B<sub>12</sub> 和叶酸      D. EPO 生成不足

**【真题】**2011-23A 合成血红蛋白的基本原料是 (C)

- A. 铁和叶酸      B. 钴和维生素 B<sub>12</sub>      C. 铁和蛋白质      D. 蛋白质和内因子

**【真题】**2012-4A 血管外破坏红细胞的主要场所是 (B)

- A. 肝脏      B. 脾脏      C. 肾脏      D. 淋巴结

## 四、生理性止血

### (一) 止血过程

生理性止血主要包括血管收缩、血小板血栓形成、血液凝固三个过程，且相继发生并相互重叠，彼此密切相关。

1. 血管收缩 首先表现为受损血管局部及附近的小血管收缩，其原因：

- (1) 损伤性刺激反射性使血管收缩；
- (2) 血管壁损伤引起局部血管肌源性收缩；
- (3) 黏附于损伤处的血小板释放缩血管物质，引起血管收缩。

2. 血小板止血栓的形成 血管损伤使内皮下胶原暴露，在 ADP 和凝血酶作用下，血小板活化而释放内源性 ADP 及 TXA<sub>2</sub>，促使血小板发生不可逆聚集而形成血小板止血栓，堵塞伤口达到初步止血。受损血管内皮的前列环素 (PGI<sub>2</sub>) 生成减少，有利于血小板的聚集。

3. 血液凝固 血管受损启动凝血系统，在局部迅速发生血液凝固使纤维蛋白原转变成纤维蛋白以加固止血栓，称二期止血。局部纤维组织增生而达到永久性止血。血小板在生理性止血过程中居于中心地位。血小板减少或功能降低时，出血时间就会延长。

### (二) 血液凝固

血液凝固是一系列复杂的酶促反应过程，需要多种凝血因子的参与。

1. 凝血因子 主要有 14 种，即凝血因子 I-XIII (其中 FVI 除外) 及前激肽释放酶、高分子激肽原等。除 FIV 是 Ca<sup>2+</sup> 外，其余均为蛋白质。除 FIII (内皮细胞和其他细胞)、FIV、FV (内皮细胞和血小板) 外，其余均在肝内合成，故当患肝病时可出现凝血功能障碍。FI (纤维蛋白原)、FII (凝血酶原)、FIII (组织因子，血浆中不存在)、FIV (Ca<sup>2+</sup>)、FV (易变因子，最不稳定)、FVII (稳定因子，最稳定)、FVIII (抗血友病因子，不稳定)。依赖维生素 K 的凝血因子有 FII、FVII、FIX、FX，分子中均含有  $\gamma$ -羧基谷氨酸，和 Ca<sup>2+</sup> 结合后可发生变构而参与凝血。

**【真题】**2009-5A 凝血因子 II、VII、FIX、FX 在肝脏合成依赖于 (D)

- A. 维生素 A      B. 维生素 C      C. 维生素 D      D. 维生素 K

**【真题】**2010-5A 肝硬化病人易发生凝血障碍和出血现象，其主要原因是 (A)

- A. 凝血因子合成减少      B. 血小板生成减少  
C. 维生素 K 缺乏      D. 抗凝血酶灭活延缓

2. 凝血过程 血液凝固是由凝血因子按一定顺序相继激活而生成的凝血酶最终使纤维蛋白变为纤维蛋白 (图 1-3-1) 的过程。

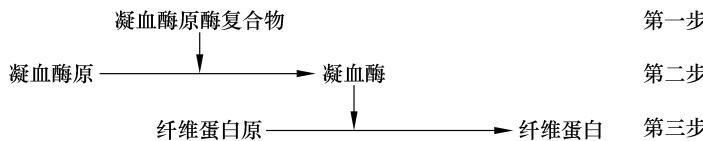


图 1-3-1 凝血过程

**【真题】** 2013-5A 凝血酶的主要作用是 (B)

- A. 激活因子ⅩⅢ B. 分解因子Ⅰ C. 活化血小板 D. 激活因子Ⅷ

(1) 凝血酶原酶复合物的形成：分两种途径。① 内源性凝血途径：启动因子为 FⅢ，速度慢。参与的因子分别为 FⅩ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ、Ⅻ。凝血因子全部来自血液，缺乏 FⅩⅢ、FⅨ 和 FⅪ 分别称为甲型、乙型、丙型血友病。② 外源性凝血途径：关键。启动因子为 FⅢ，速度快。参与的因子分别为 FⅢ、Ⅶ、Ⅹ。凝血因子来自于血液之外的组织因子 (TF)。

(2) 凝血酶原的激活和纤维蛋白的生成: FVII或FXI缺陷有明显的出血倾向。

3. 血液凝固的调控 体内的生理性凝血过程在时间和空间上受到严格的控制。

(1) 血管内皮的抗凝作用：血管内皮细胞可以合成、释放前列环素( $\text{PGI}_2$ )和一氧化氮(NO)，抑制血小板的聚集。

(2) 纤维蛋白的吸附、血液的稀释及单核巨噬细胞的吞噬作用。

(3) 生理性抗凝物质: ①丝氨酸蛋白酶抑制物: 主要有抗凝血酶Ⅲ(最重要)、 $\alpha_1$ -抗凝蛋白酶、 $\alpha_2$ -纤溶酶等。②蛋白质C系统: 主要包括蛋白质C、凝血酶调节蛋白、蛋白质S等。③组织因子途径抑制物: 一种糖蛋白, 是外源性凝血途径特异性抑制剂, 由血管内皮细胞产生。④肝素主要通过增强抗凝血酶Ⅲ的活性而发挥间接抗凝作用。

外科手术时常用温热盐水纱布等进行压迫止血。血液凝固的多个环节都需要  $\text{Ca}^{2+}$  的参加, 柠檬酸(枸橼酸)钠、草酸钾、草酸铵作为体外抗凝剂起抗凝作用。维生素 K拮抗剂如华法林可抑制  $\text{FII}$ 、 $\text{FVIII}$ 、 $\text{FIX}$ 、 $\text{FX}$  等维生素 K 依赖性凝血因子的合成, 具有抗凝作用。

### (三) 纤维蛋白的溶解

1. 纤维蛋白的溶解主要依赖纤维蛋白溶解系统（纤溶系统）。若该系统活动亢进，有重新出血的倾向。若该系统活动低下，则不利于血管的畅通，加重血管栓塞。在生理情况下，止血栓的溶解液化在空间与时间上同样受到严格控制。

2. 纤维蛋白被分解液化的过程即为纤维蛋白溶解(纤溶),分两个阶段。纤溶系统主要包括4种成分,即纤维蛋白溶解酶原(纤溶酶原)、纤溶酶、纤溶酶原激活物和纤溶抑制物。

(1) 纤溶酶原激活：纤溶酶原激活物有组织型纤溶酶原激活物、尿激酶型纤溶酶原激活物。

(2) 纤维蛋白与纤维蛋白原的降解：纤溶酶属于丝氨酸蛋白酶，是血浆中活性最强的蛋白酶。当纤溶亢进时，有出血倾向。

(3) 纤溶抑制物：为维持凝血和纤溶之间的动态平衡起作用。

## 五、红细胞血型与输血

### (一) ABO 血型

1. 特点 A型血红细胞有A抗原，血浆中有抗B抗体。B型血细胞有B抗原，血浆中有

抗 A 抗体。AB 型血红细胞有 A 抗原与 B 抗原，血浆中无抗体。O 型血红细胞有 H 抗原，血浆中有抗 A 及抗 B 抗体。以上抗体均为 IgM 型，不通过胎盘。

2. 注意 同型输血，交叉配血。

### (二) Rh 血型

1. 特点 多数人为 Rh (+)。抗体为 IgG 型，可以通过胎盘。

2. 注意 Rh (-) 母亲第二胎时 [若第一胎为 Rh (+) 胎儿则产生抗体]，易溶血致胎儿死亡。

### (三) 输血原则

1. 准备输血时，首先鉴定血型，保证供血者与受血者血型相合。对于在生育年龄的妇女和需要反复输血的病人还需 Rh 血型相合。

2. 即使已知 ABO 血型相同，给病人输血前仍应进行交叉配血试验，将供血者红细胞与受血者血清混合（主测）和将受血者红细胞与供血者血清混合（次测）。主测、次测都不发生凝集，配血相合可以输血。主测发生凝集则配血不合禁止输血。主测不发生凝集，次测凝集，在紧急情况下可少量、缓慢输入。

3. 把 O 型血的人称“万能供血者”，把 AB 型血的人称“万能受血者”均是不可取的。

4. 提倡成分输血，即把人血中的各种不同成分分别制备成高纯度和高浓度制品，再输给病人。

**【真题】**2011-5A Rh 阴性的母亲生下 Rh 阳性子女，有可能患 (C)

- |             |           |
|-------------|-----------|
| A. 巨幼红细胞性贫血 | B. 血友病    |
| C. 新生儿溶血性贫血 | D. 红细胞增多症 |

**【真题】**2012-6A Rh 血型的主要抗体是 (C)

- |        |        |        |        |
|--------|--------|--------|--------|
| A. IgA | B. IgD | C. IgG | D. IgE |
|--------|--------|--------|--------|

**【真题】**2013-6A ABO 血型系统的主要抗体是 (B)

- |        |        |        |        |
|--------|--------|--------|--------|
| A. IgA | B. IgM | C. IgE | D. IgG |
|--------|--------|--------|--------|

## 第 4 章 血 液 循 环

### 一、心肌细胞的跨膜电位及其形成机制

#### (一) 心室肌细胞的跨膜电位及其简要形成机制

1. 静息电位 约为  $-90\text{mV}$ ，接近于  $\text{K}^+$  的平衡电位 ( $-94\text{mV}$ )。

2. 动作电位 其形成机制与骨骼肌和神经细胞的明显不同，可分为五期：

(1) 0 期：即去极化期。 $\text{Na}^+$  内流，其特点为速度快、幅度高。

(2) 1 期：即快速复极初期。 $\text{K}^+$  外流。常把 0 期和 1 期两部分合称为峰电位。

- (3) 2期：即平台期。 $\text{Ca}^{2+}$ 内流、 $\text{K}^+$ 外流。此期是心室肌细胞动作电位持续时间长的主要原因，也是区别骨骼肌细胞和神经细胞动作电位的主要特征。
- (4) 3期：即快速复极末期。 $\text{Ca}^{2+}$ 内流停止， $\text{K}^+$ 外流增加。
- (5) 4期：即静息期或电舒张期。有钠泵、 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换体、钙泵参与。

## (二) 窦房结细胞的跨膜电位及其简要形成机制

动作电位特点为：

1. 0期： $\text{Ca}^{2+}$ 缓慢内流。去极化速度较慢，持续时间较长，由慢钙通道介导。
2. 3期： $\text{K}^+$ 外流增加、 $\text{Ca}^{2+}$ 内流减少。
3. 4期： $\text{K}^+$ 外流减少（最主要）， $\text{Na}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 内流增加。自动去极化速度最快，自律性最高，其机制为外向电流减弱和内向电流增强。

**【真题】**2010-6A 下列关于窦房结 P 细胞 4 期自动去极化机制的叙述，错误的是 (D)

- |                             |                          |
|-----------------------------|--------------------------|
| A. $\text{Na}^+$ 内流进行性增强    | B. $\text{K}^+$ 外流进行性衰减  |
| C. $\text{Ca}^{2+}$ 内流进行性增强 | D. $\text{Cl}^-$ 内流进行性衰减 |

## 二、心肌的生理特性

### (一) 兴奋性

#### 1. 影响因素

(1) 静息电位：若阈电位的水平不变，而静息电位或最大复极电位的绝对值越大，则和阈电位之间的差距就越大，引起兴奋所需要的刺激强度就越大，兴奋性越低。

(2) 阈电位水平：若静息电位或最大复极电位不变，阈电位水平越高，则和静息电位之间的差距就越大，引起兴奋所需要的刺激强度就越大，兴奋性越低。

(3) 0期去极化的离子通道性状：在快反应细胞，兴奋性取决于  $\text{Na}^+$  通道是否处于静息状态；在慢反应细胞，兴奋性取决于 L 型  $\text{Ca}^{2+}$  通道的功能状态。

#### 2. 兴奋性的周期变化 心室肌细胞每产生一次兴奋，其膜电位就发生一系列有规律的变化。

(1) 有效不应期：包括绝对不应期和局部反应期，都不能产生动作电位。① 绝对不应期：肌膜的兴奋性完全丧失，对任何强度的刺激都不能产生去极化反应。② 局部反应期：若给予一个足够强度的刺激，肌膜可以产生局部的去极化反应。

(2) 相对不应期：若给予阈上刺激，肌膜可以产生动作电位。心肌细胞的兴奋性小于正常。

(3) 超常期：若给予阈下刺激，肌膜就可以产生动作电位。心肌细胞的兴奋性大于正常。

### (二) 自律性

#### 1. 概述

(1) 自律性的产生：动作电位 4 期自动去极化。

(2) 衡量自律性指标：自动兴奋的频率。

(3) 自律性的高低：窦房结 (P 细胞) 最高，因此为正常起搏点。病理情况下，可出现异位起搏点。浦肯野细胞的自律性最低，心房肌、心室肌细胞无自律性。

## 2. 影响因素

- (1) 最大复极电位与阈电位之间的差距越小，自律性就越高。
- (2) 4期自动去极化的速率越快，自律性就越高。

**【真题】**2013-8A 窦房结能成为心脏正常起搏点的原因是 (D)

- |                          |                        |
|--------------------------|------------------------|
| A. 静息电位仅为 $-70\text{mV}$ | B. 阈电位为 $-40\text{mV}$ |
| C. 0期去极化速度快              | D. 4期去极化速率快            |

**【真题】**2012-8A 衡量心肌自律性高低的主要指标是 (C)

- |                 |             |
|-----------------|-------------|
| A. 动作电位的幅值      | B. 最大复极电位水平 |
| C. 4期膜电位自动去极化速率 | D. 0期去极化速度  |

## (三) 传导性

### 1. 心脏内兴奋传播的特点

- (1) 心脏内兴奋的传播是以心肌细胞间的缝隙连接为基础的。
- (2) 正常情况下，窦房结  $\rightarrow$  心房肌  $\rightarrow$  房室交界  $\rightarrow$  房室束，左右束支  $\rightarrow$  浦肯野纤维  $\rightarrow$  心室肌，使整个心室兴奋。
- (3) 房室交界处最慢，出现房-室延搁，从而避免房室的收缩重叠。浦肯野纤维最快。

**【真题】**2009-6A 心房和心室收缩在时间上不重叠，后者必定落在前者完毕后的原因是 (C)

- |                         |
|-------------------------|
| A. 窦房结到心房距离近，而到心室距离远    |
| B. 心房肌传导速度快，心室肌传导速度慢    |
| C. 房室交界处传导速度慢而形成房-室延搁   |
| D. 窦房结分别通过不同传导通路到达心房和心室 |

### 2. 影响传导性的因素

(1) 结构因素：①细胞直径：细胞直径大，兴奋的传导速度就快，成正比。心房肌、心室肌和浦肯野细胞的直径都大，末梢浦肯野细胞的直径最大，因此传导兴奋的速度很快。窦房结细胞的直径很小，传导速度很慢。结区细胞直径更小，传导速度最慢。②细胞间缝隙连接的数量和功能状态：在窦房结和房室交界区，细胞间的缝隙连接数量少，传导速度慢。病理情况下，如心肌缺血，细胞间的缝隙连接可以关闭，兴奋的传导明显减慢。

(2) 生理因素：①0期去极化的速度：速度越快，局部形成电流就越快，邻近未兴奋部位膜去极化并达到阈电位水平的速度也越快，兴奋传导越快。②0期去极化的幅度：幅度越大，细胞膜上兴奋部位和未兴奋部位之间的电位差就越大，形成的局部电流也就越强，兴奋传导也越快。③邻近未兴奋部位膜的兴奋性：邻近未兴奋部位膜的静息电位与阈电位之间的差距增大时，膜的兴奋性降低，去极化达到阈电位水平所需的时间越长，传导速度也就越慢。

## (四) 收缩性

### 1. 特点

(1) 心肌细胞的兴奋收缩偶联过程高度依赖细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度。

(2) 心肌细胞的有效不应期特别长，在正常情况下，心脏不会发生强直收缩。

(3) 兴奋通过缝隙连接在心肌细胞间迅速传播。心肌兴奋后，心肌细胞同步收缩，也称“全或无”式收缩。

2. 影响因素 影响心排血量的因素，如前、后负荷和心肌收缩力及细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  浓度，均能影响心肌收缩。

**【真题】** 2012-152X 乙酰胆碱对心肌生物电活动的作用 (ACD)

- A. 窦房结细胞最大复极点位超级化
- B. 心房肌动作电位时程延长
- C. 窦房结细胞 4 期去极速度减慢
- D. 减少内向  $\text{Ca}^{2+}$  流

**【真题】** 2013-152X 儿茶酚胺对心肌生物电活动的作用有 (ABD)

- A. 加强自律细胞 4 期内向电流  $I_f$
- B. 复极 2 期  $\text{Ca}^{2+}$  内流加快
- C. 慢反应细胞 0 期  $\text{Ca}^{2+}$  内流减慢
- D. 自律细胞 4 期自动去极速度加快

## 三、心脏的泵血功能

### (一) 心动周期

心率加快，心动周期缩短，收缩期和舒张期都相应缩短，但舒张期缩短的程度更大。在心率较快时，心肌收缩的时间相对延长，舒张的时间相对缩短（不利）。

### (二) 心脏泵血的过程和机制

心室肌的收缩和舒张引发的压力梯度是推动血液在心房、心室以及主动脉之间流动的主要动力。心室回心血量主要靠心室舒张的抽吸作用（占 75%）。左、右心室的泵血过程相似，几乎同时进行。以左心室为例，说明心室射血和充盈的过程特点。

(1) 心室收缩期：分为等容收缩期和射血期，射血期又分为快速射血期和减慢射血期。

① 等容收缩期：房内压 < 室内压 < 动脉压，左室压升高最快，主动脉压最低（末）。② 快速射血期：房内压 < 室内压 > 动脉压，主动脉血流量最大，主动脉压最高（末），左心室压最高（末）。③ 减慢射血期：房内压 < 室内压 < 动脉压。

(2) 心室舒张期：分为等容舒张期和心室充盈期，心室充盈期又分为快速充盈期、减慢充盈期和心房收缩期。① 等容舒张期：房内压 < 室内压 < 动脉压，左心室容积最小（末）。② 快速充盈期：房内压 > 室内压 < 动脉压。③ 减慢充盈期：房内压 > 室内压 < 动脉压。④ 心房收缩期：房内压 > 室内压 < 动脉压，左心室容积最大（末）。

左、右心室的泵血过程基本相同，但由于肺动脉内压力仅为主动脉压力的 1/6，因此在心动周期中右心室内压力的变化幅度比左心室的小得多。

### (三) 心音

1. 第一心音 发生在心室收缩期，房室瓣关闭引起，标志着心室收缩的开始。音调低、

时间长，在心尖搏动处听诊最清楚。

2. 第二心音 发生在心室舒张期，主动脉瓣和肺动脉瓣关闭引起，标志着心室舒张的开始。音调高、时间短。

#### (四) 心脏泵血功能的评定

##### 1. 心脏的排血量

(1) 每搏量：一次心搏中由一侧心室射出的血液量，简称搏出量。在安静状态下，正常成人每搏量约为 70ml，左心室舒张末期的容积约为 125ml，收缩末期容积约为 55ml。

(2) 射血分数：搏出量占心室舒张末期容积的百分比，称为射血分数。射血分数=搏出量 (ml) / 心室舒张末期容积 (ml) × 100%。在心室异常扩大、心室功能减退的病人，心室的每搏量可能与正常人的没有明显差别，但射血分数明显下降。

(3) 每分心排血量：一侧心室每分钟射出的血液量，简称心排血量。等于心率与搏出量的乘积。左右两心室的心排血量基本相等，男性大于女性，青年人大于老年人，剧烈运动时可升高，麻醉情况下可降低。

(4) 心指数：每单位体表面积（每平方米）计算的心排血量称为心指数。10 岁左右的少年静息心指数最高，可高达  $4L/(min \cdot m^2)$  以上，80 岁时接近于  $2L/(min \cdot m^2)$ 。运动、妊娠、情绪激动和进食时均可升高。

##### 2. 心脏做功量

(1) 每搏功：心室一次收缩所做的功。

(2) 每分功：即心室每分钟收缩所做的功。每分功=心率×每搏功。心脏做功量是评定心脏泵血功能更为全面的指标。正常情况下，左右心室的排血量基本相等，但肺动脉平均压仅为主动脉平均压的 1/6 左右，故右心室的做功量也只有左心室的 1/6。高血压病人比正常人的心脏做功量明显升高。

#### (五) 影响心排血量的因素

只要影响心率和搏出量的因素均可影响心排血量。心室每次收缩的搏出量取决于心肌纤维缩短的程度和速度。与骨骼肌类似，影响心肌收缩的因素包括前负荷、后负荷和肌肉收缩能力。

##### 1. 前负荷的调节（异长调节）

(1) 概念：心肌收缩前所负载的负荷是调节搏出量的主要因素。心室舒张末期容积相当于心室的前负荷。在心室最适前负荷和最适初长度时，粗、细肌丝处于最佳重叠状态，收缩时可产生的张力最大。

(2) 调节途径：前负荷增加→心室舒张末期压增高→心室肌初长度增加→心肌收缩力增强→搏出量增加。

(3) 调节特点：异长调节是对搏出量的微小变化进行精细的调节。在改变体位时、动脉压突然升高、左右心室搏出量不平衡时的微细调节。不能用于体力劳动时搏出量持续大幅度升高的调节。

(4) 影响因素：包括静脉回心血量和射血后心室内的剩余血量。

1) 静脉回心血量（主要）：包括以下四个方面，① 心室充盈期时间：心率加快→充盈期