

第3章 血液

一、血液的组成和理化特性

(一) 组成

1. 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。除 γ -球蛋白来自浆细胞外，白蛋白和大多数球蛋白主要由肝产生。肝病时常引起血浆白蛋白/球蛋白的比值下降（正常人为 1.5~2.5）。

2. 血细胞 分为红细胞（red blood cell, RBC）、白细胞（white blood cell, WBC）、血小板。其中红细胞的数量最多，约占血细胞总数的 99%，白细胞最少。血细胞在血液中所占容积百分比，称为血细胞比容。

(二) 血液理化性质

血液的理化性质见表 1-3-1。

表 1-3-1 血液的理化性质

性质	正常值	临床意义
血液比重	全血 1.050~1.060	利用红细胞和血浆比重的差异，可进行血细胞比容、红细胞沉降率的测定，以及红细胞与血浆的分离
血液黏度	全血相对黏度为 4~5	全血黏度主要取决于血细胞比容、血流切率；血浆黏度主要取决于血浆蛋白含量。水、血浆等液体的黏度不随切率的变化而变化。血液黏度是形成血流阻力的重要因素之一
血浆渗透压	300mmol/L	血浆渗透压主要由晶体渗透压和胶体渗透压构成，胶体渗透压所占比例较小。① 晶体渗透压：来自 Na^+ 、 Cl^- ，对保持细胞内、外水的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、外水的平衡和维持正常血浆容量起重要作用
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肺、肾的正常功能。血浆内的缓冲物质最重要的是 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$

【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. $\text{KHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$

【真题】2009-24A 血浆渗透压的高低主要取决于 (C)

A. 血浆蛋白总量 B. 白蛋白含量 C. NaCl 浓度 D. KCl 浓度

二、血细胞生理

(一) 红细胞

红细胞是血液中数量最多的血细胞，我国成年男性为 $(4.0\sim5.5)\times 10^{12}/\text{L}$ ，女性为 $(3.5\sim5.0)\times 10^{12}/\text{L}$ 。

1. 生理特性

(1) 可塑变形性：红细胞的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，其中红细胞正常的双凹圆碟形的几何形状最重要。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。

【真题】2014-4A 红细胞在流经狭小毛细血管和血窦时不易被挤破，最主要的原因是 (A)

A. 红细胞呈双凹圆碟形 B. 红细胞内的黏度较高 C. 红细胞膜的弹性较好 D. 此处的血流速度缓慢

(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。红细胞叠连时红细胞沉降率加快。决定红细胞叠连快慢的因素在于血浆成分变化。沉降率越快, 表示红细胞的悬浮稳定性越小。① ESR 加速: 血浆纤维蛋白原、球蛋白、胆固醇含量增多; ② ESR 减慢: 白蛋白、卵磷脂增多。

(3) 渗透脆性: 是指红细胞在低渗盐溶液中发生破裂特性。生理情况下, 衰老红细胞对低渗盐溶液的抵抗力弱, 即脆性高; 初成熟的红细胞抵抗力强, 即脆性低。遗传性球形红细胞增多症患者红细胞脆性变大。

2. 功能 运输氧和二氧化碳、缓冲(酸、碱)作用、免疫功能。

【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】2015-4A 下列情况下, 能使红细胞渗透脆性增高的是 (C)

A. 血浆晶体渗透压升高 B. 血浆胶体渗透压降低
C. 红细胞表面积/体积比降低 D. 红细胞膜内磷脂/胆固醇比升高

(二) 白细胞

白细胞包括中性粒细胞、单核细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、淋巴细胞(T淋巴细胞、B淋巴细胞、NK细胞)。

1. 中性粒细胞 变形游走能力和吞噬活性都很强。

2. 单核细胞 具有比中性粒细胞更强的吞噬能力。

3. 嗜酸性粒细胞 胞质内含有椭圆形嗜酸性颗粒, 有较弱的吞噬能力, 基本上无杀菌作用, 主要作用有: 限制嗜碱性粒细胞和肥大细胞在I型超敏反应中的作用; 参与对蠕虫的免疫反应。

4. 嗜碱性粒细胞 主要参与过敏反应。

5. 淋巴细胞 T细胞与细胞免疫有关; B细胞与体液免疫有关; 固有免疫由NK细胞执行。

(三) 血小板

1. 血小板的数量 正常成人血小板计数为 $(100 \sim 300) \times 10^9/L$ 。

2. 生理特性

(1) 黏附: 血小板与非血小板表面的黏着。血小板黏附需要血小板膜上 GPIIb/IIIa/V 复合物、胶原纤维和血浆 vWF 的参与。

(2) 释放: 血小板受刺激后将贮存在致密体、 α -颗粒或溶酶体内的物质排出现象, 称为释放。受刺激后释放的物质有 ADP、ATP、5-HT、 Ca^{2+} 、 β -血小板球蛋白、血小板因子 4 (PF₄)、vWF、纤维蛋白原、血栓烷 A₂ (TXA₂) 等。

(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、 Ca^{2+} 和血小板膜上 GPIIb/IIIa 的参与。

(4) 收缩: 血小板具有收缩能力。血小板的收缩与收缩蛋白系统(肌动蛋白、肌球蛋白、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. 功能 维持血管内皮的完整; 释放血管内皮生长因子和血小板源生长因子, 有利于受损血管的修复; 生理性止血。

三、红细胞的生成与破坏

(一) 生成

1. 红细胞生成所需要的物质 骨髓是成年人生成红细胞的唯一场所。铁和蛋白质是合成血红蛋白的主要原料，叶酸和维生素 B₁₂是红细胞成熟所必需的辅酶物质，维生素 B₁₂或叶酸缺乏可致巨幼红细胞性贫血。叶酸在体内需转化成四氢叶酸后才能参与 DNA 的合成，维生素 B₁₂的吸收需要内因子的参与，维生素 B₁₂在回肠远端被吸收。

【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 B₁₂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 B₁₂ C. 铁和蛋白质 D. 蛋白质和内因子

【真题】2015-152X 下列物质中，若缺乏可导致巨幼红细胞贫血的有 (BD)

A. 泛酸 B. 叶酸 C. 生物素 D. 维生素 B₁₂

2. 红细胞生成的调节

(1) 促红细胞生成素 (erythropoietin, EPO): 肾是产生 EPO 的主要部位，晚期肾疾病患者因缺乏 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。

【真题】2008-4A 调节红细胞生成的特异性体液因子是 (D)

A. CSF B. GH C. IGF D. EPO

【真题】2008-69A 下列选项中，属于肾分泌的非血管活性激素是 (A)

A. 红细胞生成素 B. 肾素 C. 前列腺素 D. 激肽类

【真题】2014-152X 下列生物活性物质中，能促进红细胞生成的有 (ABD)

A. 促红细胞生成素 B. 雄激素 C. 雌激素 D. 甲状腺激素

(二) 破坏

红细胞的破坏见表 1-3-2。

表 1-3-2 红细胞的破坏

破坏	血管外破坏 (90%)	血管内破坏 (10%)
破坏场所	血管外 (脾、骨髓)	血管内
机制	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、胆红素。铁和氨基酸被重新利用，胆红素由肝排入胆汁，最后排出体外	衰老红细胞在血管中受机械冲击而破损。血管内破坏所释放的血红蛋白与血浆中的触珠蛋白结合，进而被肝摄取
临床联系	—	当血管内的红细胞大量破坏，血浆中血红蛋白浓度高而超出触珠蛋白结合能力时，未能与触珠蛋白结合的血浆蛋白经肾排出，出现血红蛋白尿

【真题】2012-4A 血管外破坏红细胞的主要场所是 (B)

A. 肝 B. 脾 C. 肾 D. 淋巴结

四、生理性止血

(一) 止血过程

生理性止血过程主要包括血管收缩、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，血小板黏附于内皮下胶原上。在 ADP 和凝血酶作用下，血小板活化而释放内源性 ADP 及 TXA_2 ，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_2) 生成减少，有利于血小板的聚集。

【真题】2008-152X 血小板在生理性止血中的作用有 (ABCD)

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------------|
| A. 黏附于内皮下成分 | B. 释放 ADP 和 TXA_2 ，引起血小板聚集 |
| C. 释放 TXA_2 促进血管收缩 | D. 释放 PF_3 促进凝血 |

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。活化的血小板可为血液凝固过程中凝血因子的激活提供磷脂表面。血凝块中血小板的收缩可引起血凝块回缩。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 (bleeding time, BT) 就会延长。

【真题】2012-5A 血凝块回缩的原因是 (D)

- | | |
|---------------|---------------|
| A. 血凝块中纤维蛋白收缩 | 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 |

(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^{2+} 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^{2+})、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 γ -羧基谷氨酸，和 Ca^{2+} 结合后可发生变构而参与凝血。

【真题】2009-5A 凝血因子 II、VII、IX、X 在肝合成依赖于 (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 肝硬化患者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原变为纤维蛋白的过程 (图 1-3-1)。

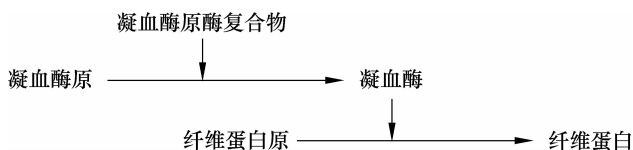


图 1-3-1 凝血过程

【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 (FX a-FV a-Ca^{2+} -磷脂复合物) 的形成: 可通过内源性凝血途径和外源性凝血途径生成。内源性凝血途径和外源性凝血途径的比较见表 1-3-3。

表 1-3-3 内源性凝血途径和外源性凝血途径的比较

比 较	内源性凝血途径	外源性凝血途径
凝血因子分布	全部来自血液	存在于组织和血液中
启动方式	血管内膜下胶原纤维或异物激活 FX II	受损的组织释放出 FIII
因子 X 激活物	$\text{FIX a-FVIII a-Ca}^{2+}$ -血小板膜磷脂复合物	FVII a-FIII 复合物
凝血速度	较慢	较快

(2) 凝血酶原的激活和纤维蛋白的生成。

【真题】2015-5A 凝血酶原酶复合物的组成是 (C)

- A. $\text{FIX a-FVIII a-Ca}^{2+}$ -PL B. $\text{FIII a-FVII a-Ca}^{2+}$ -PL
C. FX a-FV a-Ca^{2+} -PL D. $\text{FII a-FX a-Ca}^{2+}$ -PL

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) 体内抗凝系统: 见表 1-3-4。

表 1-3-4 体内抗凝系统

途 径	作 用
血管内皮的抗凝作用	① 正常血管内皮可防止凝血因子、血小板与内皮下成分接触, 从而避免凝血系统的激活和血小板的活化; ② 血管内皮具有抗凝血和抗血小板的功能; ③ 血管内皮细胞可以合成、释放前列环素 (PGI_2) 和一氧化氮 (NO), 抑制血小板的聚集
纤维蛋白、血液及单核-巨噬细胞	纤维蛋白的吸附, 血液的稀释及单核-巨噬细胞的吞噬作用
生理性抗凝物质	
丝氨酸蛋白酶抑制物	抗凝血酶是最重要的抑制物, 负责灭活 60%~70% 的凝血酶。抗凝血酶由肝和血管内皮细胞产生, 通过与多种凝血因子丝氨酸残基结合而抑制其活性
蛋白质 C 系统	蛋白质 C 系统可使 FVIII a 和 FVa 灭活
组织因子途径抑制物 (TFPI)	一种糖蛋白, 由血管内皮细胞产生, 是外源性凝血途径特异性抑制剂
肝素	主要由肥大细胞和嗜碱性粒细胞产生。① 通过增强抗凝血酶的活性而间接发挥抗凝作用; ② 肝素可刺激血管内皮细胞释放 TFPI

(2) 临床应用: 见表 1-3-5。

表 1-3-5 临床应用

措施	机制	临床应用
温热盐水纱布	纱布是异物,可激活因子FⅪ和血小板;凝血过程为一系列酶促反应,适当加温可使凝血反应加速	外科手术、压迫止血
柠檬酸钠、草酸钾、草酸铵	与Ca ²⁺ 结合除去血浆中Ca ²⁺	体外抗凝
维生素K拮抗剂(如华法林)	抑制FⅡ、FⅦ、FⅨ、FⅩ等维生素K依赖性凝血因子的合成	体内抗凝
天然肝素	与抗凝血酶结合外,还能与血小板结合,不仅可抑制血小板表面凝血酶的形成,而且能抑制血小板的聚集与释放	体内、体外抗凝
低分子量肝素	只能与抗凝血酶结合,对FⅩa的抑制大于对凝血酶的抑制	体内、体外抗凝

【真题】2008-5A 实验中常用柠檬酸钠(枸橼酸钠)抗凝血,其机制是(D)

- A. 抑制凝血酶的活性 B. 加强抗凝血酶Ⅲ的作用 C. 防止血小板激活 D. 螯合血浆中的Ca²⁺

【真题】2014-5A 下列凝血因子中,需要维生素K参与其合成的是(B)

- A. 因子Ⅰ、因子Ⅲ、因子Ⅷ、因子Ⅹ B. 因子Ⅱ、因子Ⅶ、因子Ⅸ、因子Ⅹ
C. 因子Ⅲ、因子Ⅶ、因子Ⅹ、因子Ⅺ D. 因子Ⅴ、因子Ⅷ、因子Ⅸ、因子Ⅺ

(三) 纤维蛋白的溶解

止血栓的溶解主要依赖纤维蛋白溶解系统(纤溶系统)。纤溶系统主要包括纤维蛋白溶解酶原(纤溶酶原)、纤溶酶、纤溶酶原激活物和纤溶抑制物。

1. 纤溶酶原激活物 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。FⅪ、激肽释放酶也可激活纤溶酶原。

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。纤溶蛋白降解产物具有抗凝作用。

3. 纤溶抑制物 维持凝血和纤溶之间的动态平衡作用。

五、红细胞血型与输血

(一) ABO 血型系统

1. 特点 A型血的红细胞膜上有A抗原,血清中有抗B抗体。B型血的红细胞膜上有B抗原,血清中有抗A抗体。AB型血的红细胞有A与B抗原,血清中无抗A和抗B抗体。O型血的红细胞有H抗原,血清中有抗A及抗B抗体。ABO血型系统存在天然抗体,多属IgM,分子量太大不能通过胎盘。

2. 注意 同型输血,交叉配血。

(二) Rh 血型系统

1. 特点 多数人为Rh阳性。Rh系统的抗体主要是IgG,分子量大可以透过胎盘。

2. 注意 Rh阴性母体怀第一胎Rh阳性胎儿时,很少出现新生儿溶血;但在第二次妊娠时,母体内的抗Rh抗体可进入胎儿体内引起新生儿溶血性贫血致胎儿死亡。

(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患者还需Rh血型相合。

2. 即使已知ABO血型相同,给患者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配合试验(主侧)和将受血者红细胞与供血者血清配合试验(次侧)。主侧、次侧都不发生凝集,配血相合可以输血。主侧发生凝集则配血不合禁止输血。主侧不发生凝集,次侧凝集,在

紧急情况下可少量、缓慢输入。

3. 将 O 型血的人称“万能供血者”，将 AB 型血的人称“万能受血者”均是不可取的。
4. 提倡成分输血，即将人血中的各种不同成分分别制备成高纯度和高浓度制品，再输给患者。

【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 -90mV ，接近于 K^+ 的平衡电位。

2. 动作电位 可分为五期：

(1) 0期：即去极化期。 Na^+ 内流。0期去极化主要由 Na^+ 内向电流引起。当心肌细胞受刺激使膜去极化达到阈电位水平（ -70mV ）时， I_{Na} 通道开放。 I_{Na} 通道是一种快通道，激活快，失活也快。快 I_{Na} 通道可被河豚毒阻断，但心室肌细胞 Na^+ 通道的特性与骨骼肌细胞和神经细胞的 Na^+ 通道不同，一般对河豚毒不敏感。

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

(3) 2期：即平台期。 Ca^{2+} 内流、 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、神经细胞动作电位的主要特征。L型钙电流是主要的去极化电流， Ca^{2+} 通道是慢钙通道，可被维拉帕米阻断。

(4) 3期：即快速复极末期。 Ca^{2+} 内流停止， K^+ 外流增加。

(5) 4期：即静息期。有钠泵、 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换体、钙泵参与。

注：瞬间外向电流（ I_{to} ）是引起心室肌细胞1期快速复极的主要跨膜电流。

(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 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 K^+ 外流。

3. 4期 K^+ 外流减少（最主要）， Na^+ （ I_{f} ）、 Ca^{2+} 内流增加（T型钙通道激活开放）。窦房结P细胞4期自动去极化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. Na^+ 内流进行性增强

B. K^+ 外流进行性衰减

C. Ca^{2+} 内流进行性增强

D. 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，则与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，则与静息电位之间的差距就越大，引起兴奋所需要的刺激阈值就越大，兴奋性越低。

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

2. 兴奋性的周期变化 见表1-4-1。

缩还有其自身特点。

1. 特点

- (1) 对细胞外 Ca^{2+} 依赖性：心肌细胞的兴奋-收缩耦联过程高度依赖细胞外 Ca^{2+} 的浓度。
- (2) 不发生强直收缩：心肌细胞的有效不应期特别长，在正常情况下心肌不会发生强直收缩。
- (3) 同步收缩：兴奋通过缝隙连接在心肌细胞间迅速传播。心肌兴奋后，心房和心室的心肌细胞同步收缩，即称为“全或无”式收缩。

2. 影响因素 前、后负荷和心肌收缩力及细胞外 Ca^{2+} 浓度。另外，还有运动、肾上腺素和洋地黄类药物。

三、心脏的泵血功能

(一) 心动周期

心脏的一次收缩和舒张构成一个机械活动周期，称为心动周期。心动周期的长度与心率有反变关系。心率加快时，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，这对心脏的持久活动是不利的。

(二) 心脏的泵血过程和机制

1. 心室回心血量主要靠心室舒张的抽吸作用。
2. 心脏泵血的过程和机制 见表 1-4-2。

表 1-4-2 心脏泵血的过程和机制

时期	心室收缩期			心室舒张期			
	等容收缩期	快速射血期	减慢射血期	等容舒张期	快速充盈期	减慢充盈期	心房收缩期
压力变化	房内压<室内压<主动脉压	房内压<室内压>主动脉压	房内压<室内压<主动脉压	房内压<室内压<主动脉压	房内压>室内压<主动脉压	房内压>室内压<主动脉压	房内压>室内压<主动脉压
房室瓣	关闭	关闭	关闭	关闭	开放	开放	开放
动脉瓣	关闭	开放	开放	关闭	关闭	关闭	关闭
特点	左室压升高最快，主动脉压最低(末)	主动脉血流量最大，主动脉压最高(末)，左心室压最高(末)	—	左心室容积最小(末)	—	—	左心室容积最大(末)

【真题】2011-6A 一个心动周期中，心室内容积达到最大的时刻是 (A)

- A. 心房收缩期末 B. 减慢充盈期末 C. 减慢射血期末 D. 快速充盈期末

(三) 心音

1. 第一心音 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 主动脉瓣和肺动脉瓣关闭引起，标志着心室舒张的开始。频率高、时间短。

(四) 心脏泵血功能的评定

1. 心脏的输出量

(1) 每搏输出量：一侧心室一次心脏搏动所射出的血液量，称为每搏输出量，简称搏出量。正常成年人在安静状态下，每搏输出量约为 70ml。