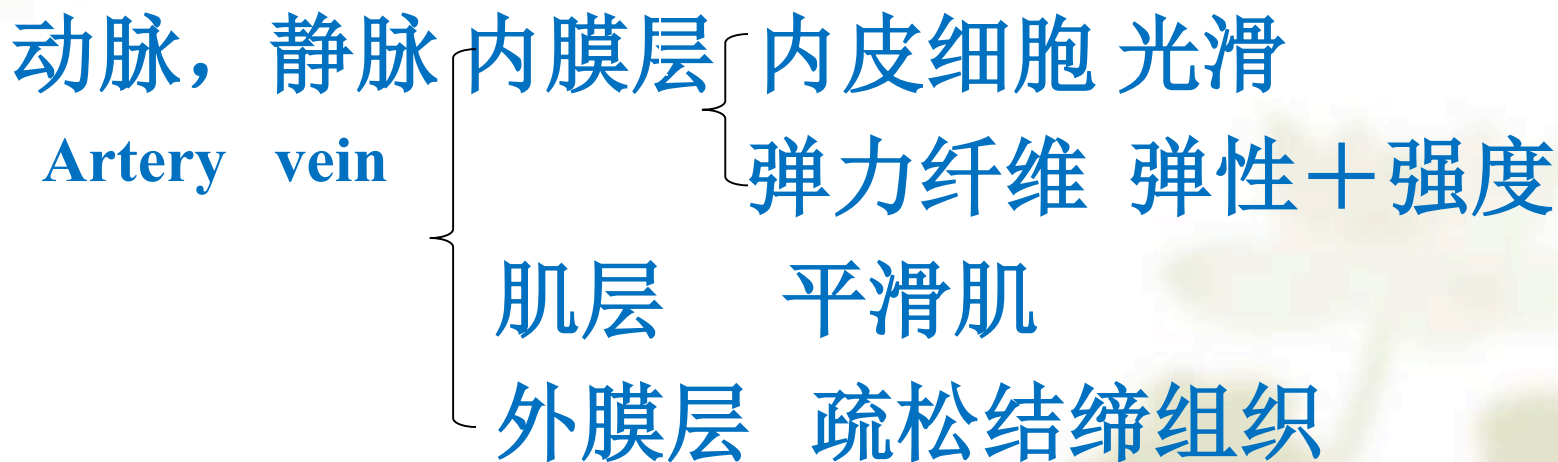


第三节

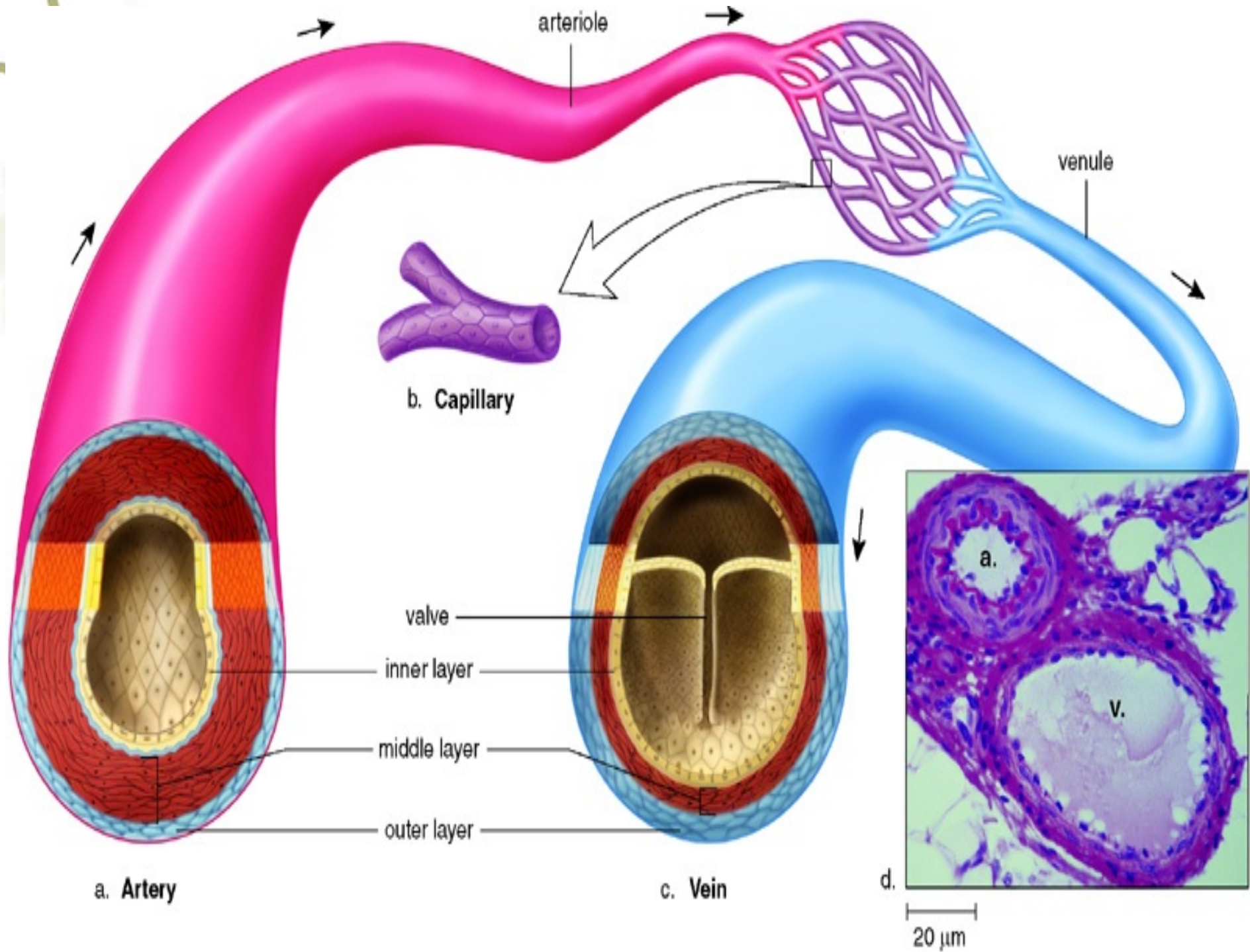
• 血管生理

一 血管的结构与功能分类

1 血管的基本结构



各血管结构不同

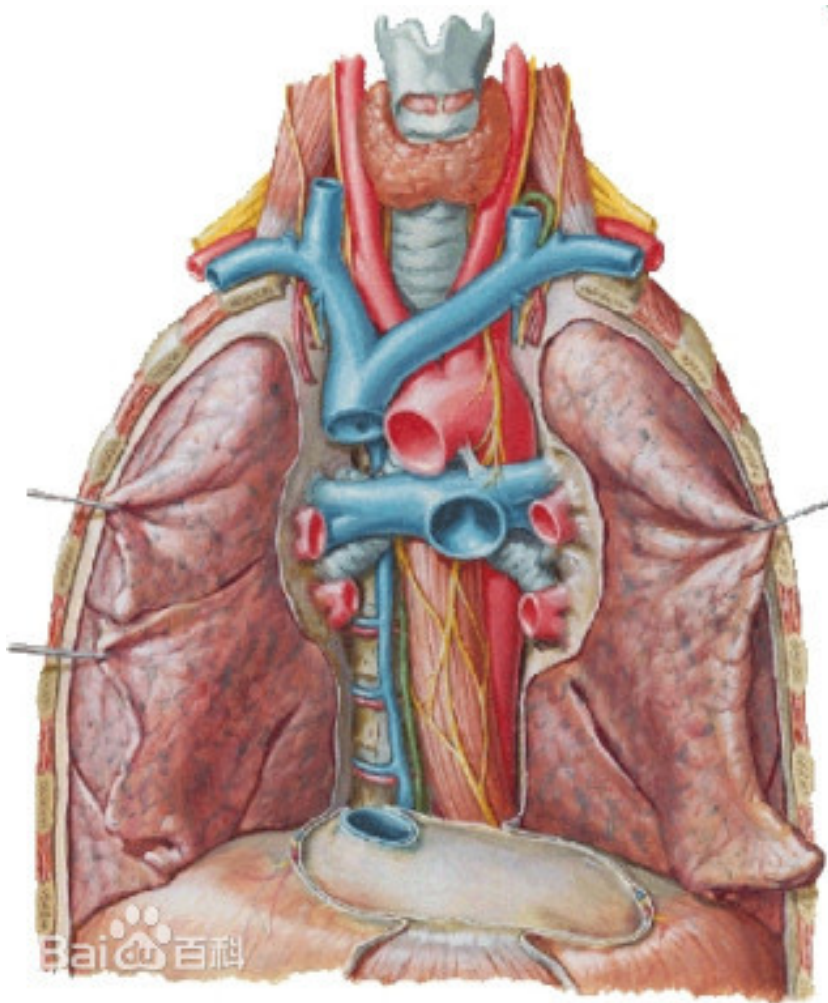


2. 血管功能分类

(1) 弹性贮器血管

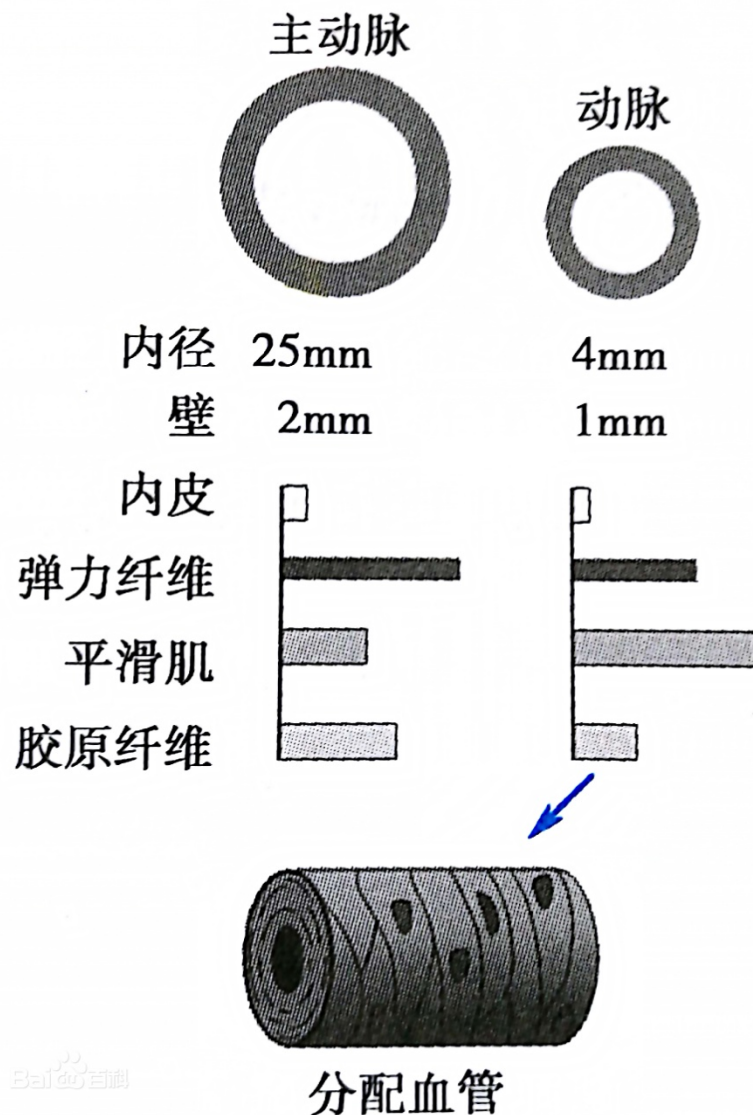
windkessel vessel: 主动脉，肺动脉主干及其大分支，具弹性，可扩张性

弹性贮器作用：心室收缩时射血 推动动脉内血流动使动脉扩张容积增加，贮血。 动脉瓣关闭后，扩张的动脉壁回落，将贮存血继续推向外周，保证血流连续，起到缓冲作用。



2. 血管功能分类

(2) 分配血管：从小血管到分支为小动脉前的动脉管道，将血送到各器官。



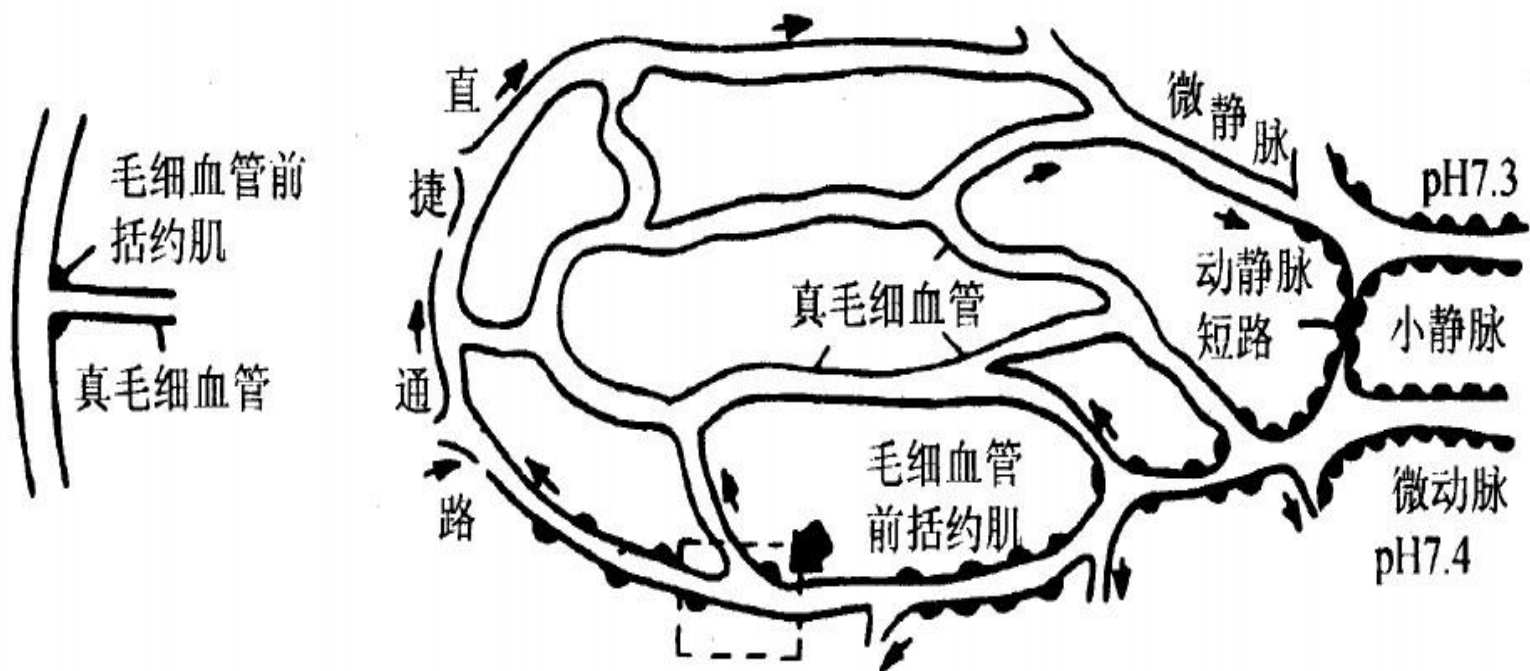
2. 血管功能分类

(3) 毛细血管前阻力血管 **precapillary resistance**: 小动脉和微动脉, 管径小, 阻力大。微动脉平滑肌舒缩可明显改变管径, 改变血流阻力, 和所在器官组织血流量。

2. 血管功能分类

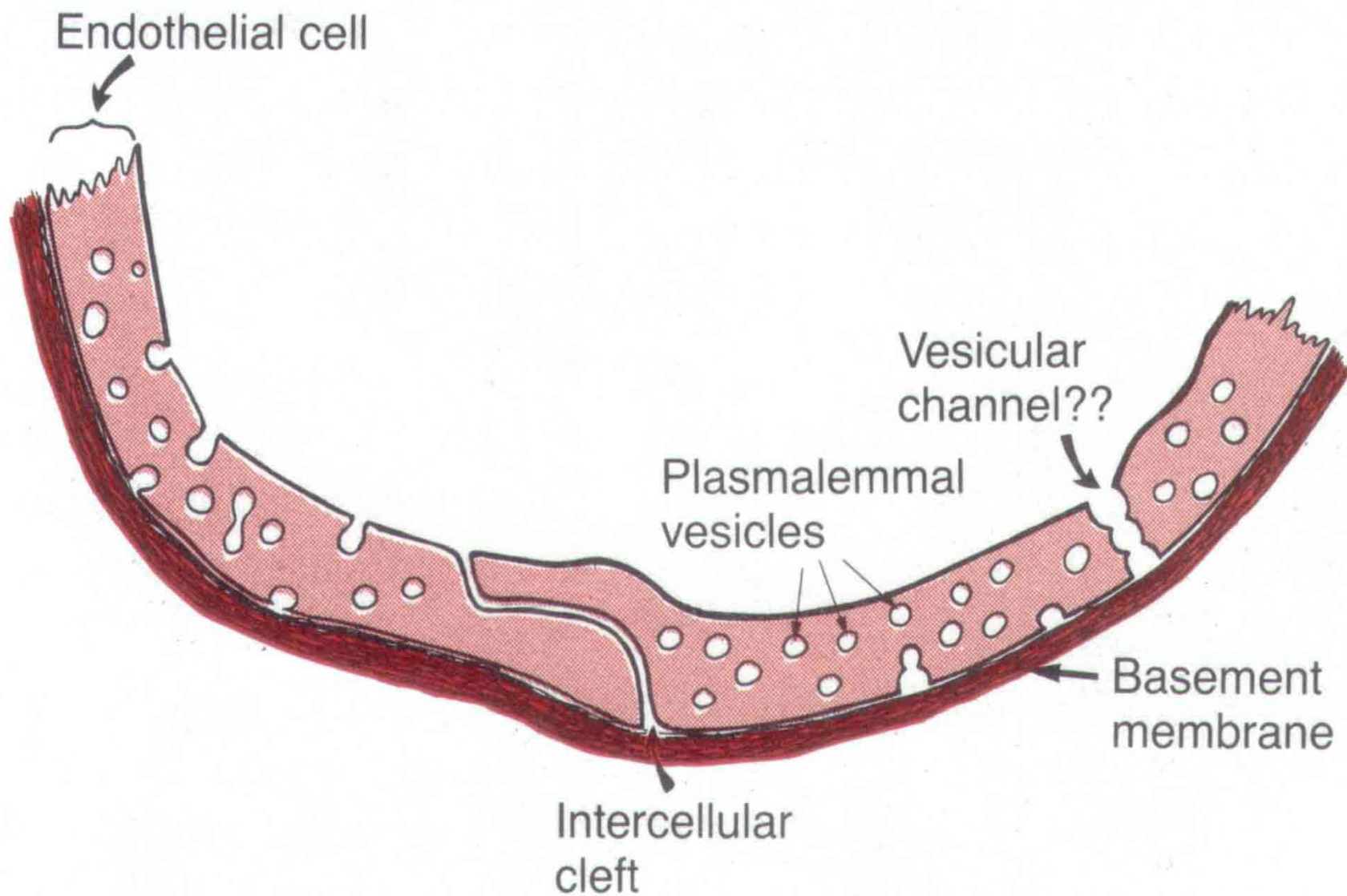
(4) 毛细血管前括约肌precapillary sphincter:

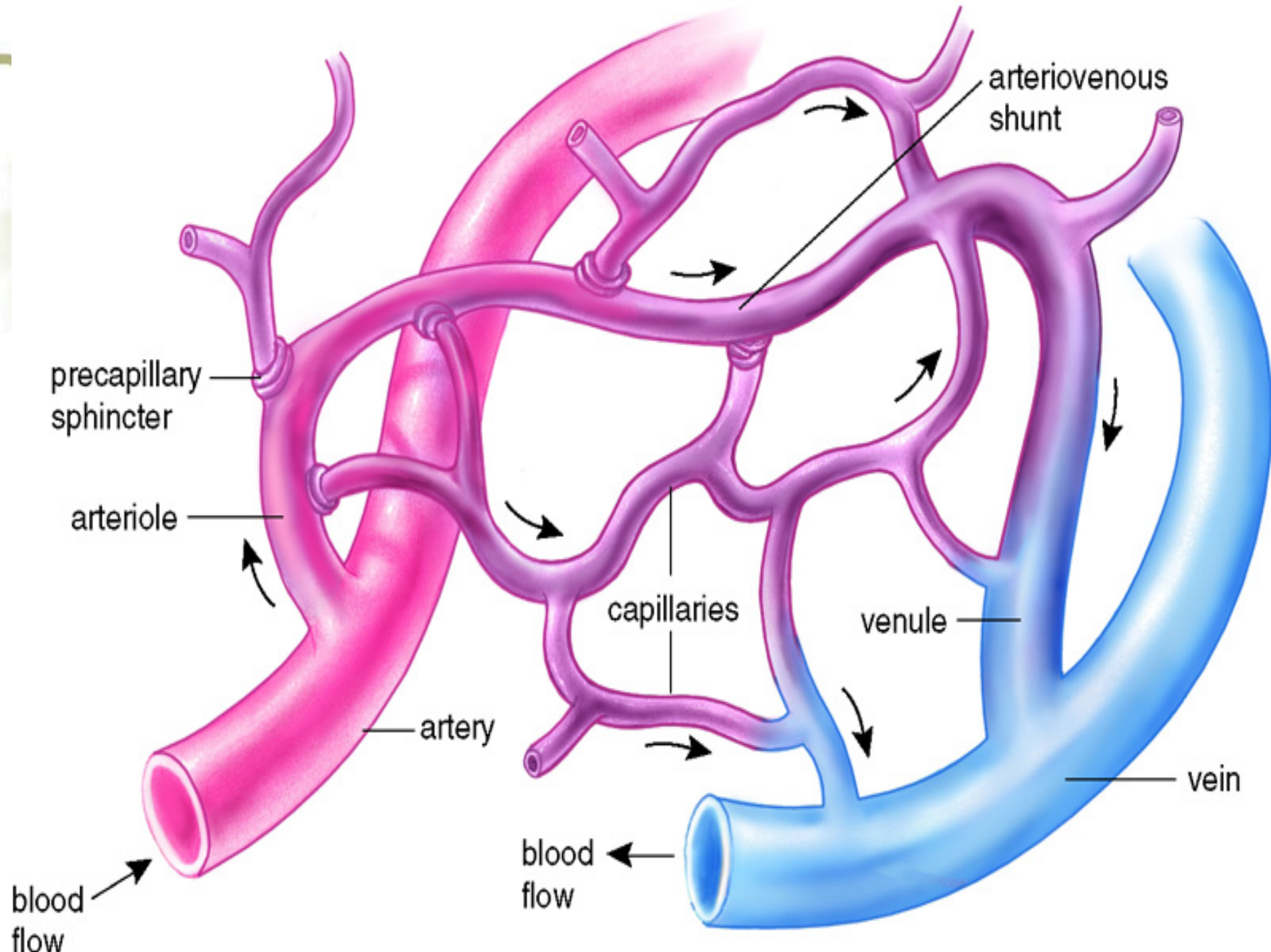
真毛细血管起始部，交替缩，舒控制毛细血管开闭，决定某一时间内毛细血管开放的数量。

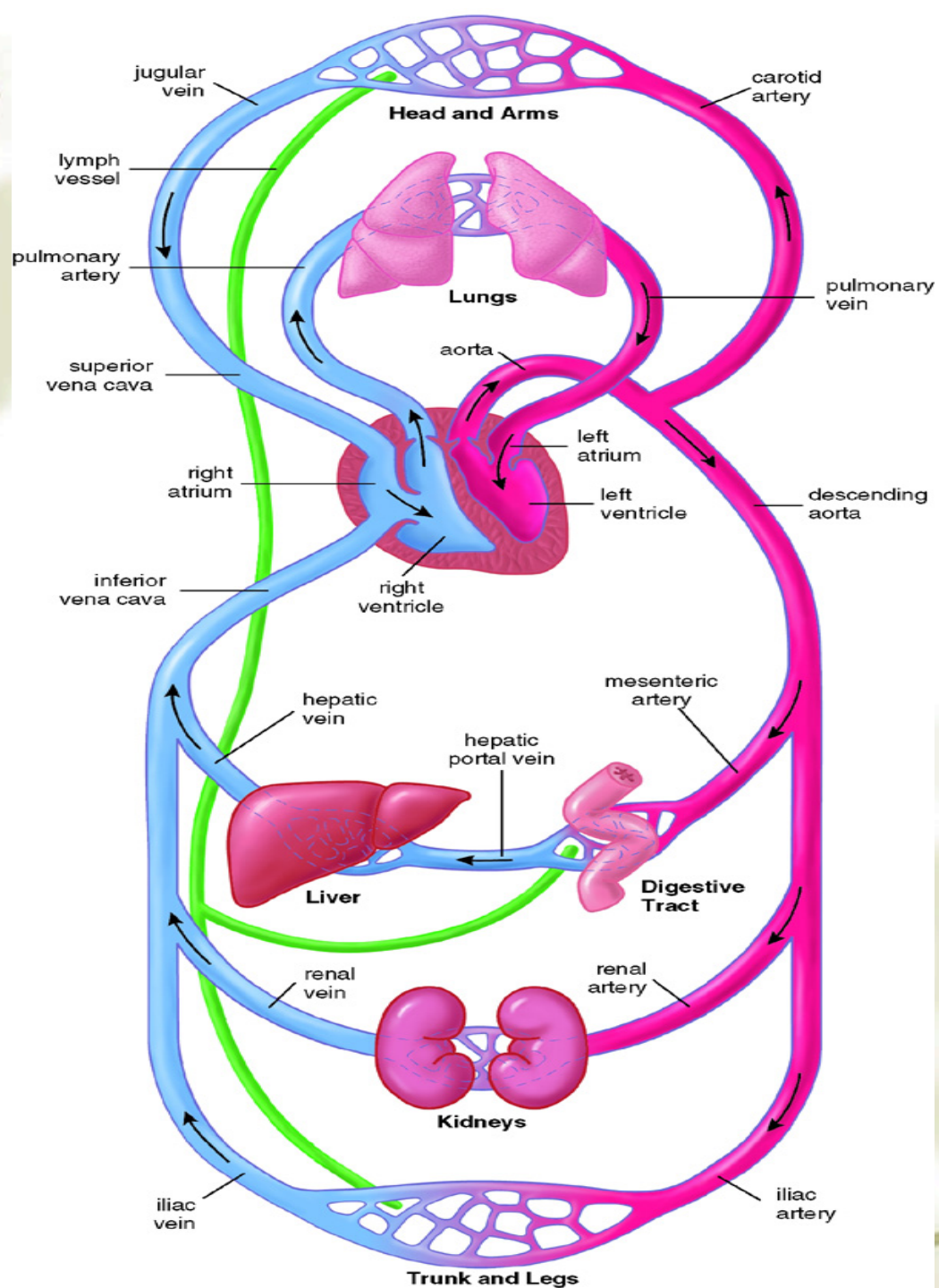


2. 血管功能分类

- (5) 交换血管exchange vessel: 真毛细血管, 内皮细胞+肌膜, 物质交换场所。
- (6) 毛细血管后阻力血管: 微静脉, 管径小, 有阻力, 舒缩可改变毛细血管压, 影响组织液生成, 回吸收。
- (7) 容量血管capacitance vessel: 循环血量60-70%容纳在静脉中, 静脉口径变化可调节整个血管系统总容积 (指静脉)
- (8) 短路血管shunt vessel: 小动脉不经毛细血管直接进入小静脉, 与体温调节有关, 手、足、耳廓等处皮肤。







二、血流动力学hemodynamics的基本规律

用流体力学的有关原理解释研究血液在心血管系统中的流动规律

但研究对象为

血管：有弹性，可扩张性，不同直径 不同于一般
血液：不均匀，有粘性

1、流体连续原理：

对于理想状态：不可压缩液体，在刚性管道作稳定流动；在同一时间内流经不同横截面的液体体积：

$$S_1V_1=S_2V_2$$

S 管道横截面

$V_1 V_2$ ：同一时间通过 S_1S_2 的速度

所以 SV 为单位时间内通过某一横截面的液体体积。

对于血管：如考虑心动周期中某一短时间内不遵循上述原理，但考虑稳定状态长时间，可考虑用此原理，如左右心输出量相等。

2、层流，涡流，轴流

层流：液体经过每一点，方向，速度不变，但在不同点，速度或方向不同。

涡流：血流加快后，不能保持层流，杂乱不稳定，形成旋涡，当血管狭窄或血流加速时可出现，伴杂音出现。

轴流：血液不是匀质液体，在血管内以层流流动时，受力的作用，向血管中轴部分移动，叫轴向集中。

3、泊肃叶定律： Poiseuillis law

$$Q = \pi r^4 \Delta P / 8 \eta L$$

Q：单位时间内流体流量

ΔP ：管道2端压力差

r：管道半径

L：管道长度

η ：液体粘性系数

4、血流阻力resistance of blood flow

$$R=8\eta L/\pi r^4$$

R: 血流阻力

L: 血管长度

r: 血管半径

η : 液体粘性系数

(1) 血液循环中, L不变。R与 η r 相关, 对某一器官 η 不变, 只有 r有关, r减小 R增大, 血流量减小。

(2) 对于 η : 主要取决于RBC比容和血流切率。

RBC比容增加, η 增大, 高原人 η 增大

血流切率=相邻两层血液流速之差/液层厚度 最大值在近管壁处。

血流切率增大, η 减小, 所以血细胞在血管中心密度大, 而血管壁附近是 η 小的血浆。

5、**血压**：血液对于单位面积血管壁的侧压力，即压强，单位帕，牛/米²。血在流动过程中，血压逐渐下降。

三、动脉血压

1、形成 { 心脏射血
外周阻力 peripheral resistance

心脏射血

{ 一部分：推动血流，是血流的动能
另一部分：形成对血管壁侧压，使血管扩张，构成势能（压强能），心舒期，大动脉弹性回缩，势能转变为动能，推血流。

外周阻力：即小动脉和微动脉对血流的阻力，如无，便不会有压强能，血流全部流向外周。

2、动脉血压arterial pressure

正常值：指主动脉压，上臂肱动脉处血压代表主动脉压（因为落差很小）

脉压：收缩压systolic pressure—舒张压diastolic pressure

平均动脉压mean arterial pressure：舒张压+ $\frac{1}{3}$ 脉压

健康人安静时：

收缩 13.3-16.0kPa(100-120mmHg)

舒张8.0-10.6kPa(60-80 mmHg)

平均动脉压13.3kPa(100mmHg)

3、影响动脉压因素

(1) 心脏每搏输出量

单纯每搏输出量增加导致：

- 收缩期射入主动脉血增加，收缩压增高
- 收缩期大动脉内增多的血量可在舒张期流到外周，所以舒张压基本不变

所以脉压差增大

反之亦然

所以收缩压反应每搏输出量多少。

(2) 心率

心率增加 脉压降低 (收缩压的升高 < 舒张压的升高)

心率下降 脉压增高 (收缩压的降低 < 舒张压的降低)

(3) 外周阻力: 舒张压的高低反映外周阻力大小。

舒张压大, 说明外周阻力大

舒张压小, 说明外周阻力小

外周阻力大, 脉压下降 (收缩压的升高 < 舒张压 的升高)

外周阻力小, 脉压增高 (收缩压的降低 < 舒张压的降低)

(4) 大动脉的弹性贮器作用

大动脉的弹性贮器作用减弱（如动脉硬化）
脉压增高

(5) 循环血量和血管系统容量的比例

比例配套可保证体循环平均充盈压维持动脉血压

以上几个因素相互作用。

四、静脉血压与静脉回心血量

60—70%循环血流在静脉，通过静脉的收缩或舒张有效调节回心血量和心输出量。

1、静脉血压和中心静脉压central venous pressure

外周静脉压peripheral venous pressure: 各器官静脉的血压

中心静脉压: 右心房为体循环终点，血压最低，接近于0，将右心房和胸腔内大静脉的血压叫中心静脉压 正常范围 0.4-1.2kPa

中心静脉压：

取决于心脏射血量和静脉回心血量之间关系

心脏射血能力强，中心静脉压低

心脏射血能力弱，中心静脉压高

静脉回流速度快，中心静脉压高

静脉回流速度慢，中心静脉压低。

另外血量增加，中心静脉压也增高

输液时可监测中心静脉压，因为心脏射血能力
决定输液速度和量。

2、重力对静脉压影响

平卧时，各处血压相等

平卧到直立，足部血压增高，静脉跨壁压变化
对静脉血管容积产生影响

3、静脉回心血量及其影响因素

单位时间内静脉回心血量与以下因素有关，

- 外周静脉压—中心静脉压
- 静脉阻力

(1) 体循环平均充盈压

- 血量增加或容量血管收缩，体循环平均充盈压增高，静脉回心血量增加
- 血量减少或容量血管舒张，体循环平均充盈压降低，静脉回心血量减少。

(2) 心脏泵血能力是保证静脉回心血量的关键。

右心衰时：右心射血减少 → 舒张末期压增高 → 血淤积在右心房和大静脉 → 中心静脉压升高 → 回到右心房血减少 → 体循环静脉压增高

颈外静脉怒张，肝充血肿胀，下肢浮肿。

左心衰时：左心射血减少 → 血淤积在左心房和大静脉 → 回到左心房血减少 → 肺循环静脉压增高

肺淤血 肺水肿 呼吸困难

(3) 体位改变

卧到立：心脏以下静脉压增高，血管扩张血容增加，回心血量减少，心输出量减少，动脉压降低，可头晕，眼花晕倒，神经反射可改善

心衰病人不可平卧：因为平卧回心血量增加，增加心脏负担，呼吸困难

(4) 骨骼肌和静脉瓣协调作用

当平卧转到直立时，血液储存在下体，如运动

- 静脉收缩对静脉挤压
 - 静脉瓣保证血朝心流
- } 可增加回心血量

所以，不能突然停止运动，否则回心血量下降，下肢静脉扩张，心输出量下降，动脉压下降，会不适，应慢跑。

(5) 呼吸运动

体循环

吸气：胸腔体积增大，胸腔压力减小，右心房压大静脉压降低，右心房回心血量增加，心输出量增加。

呼气：胸腔体积减小，胸腔压力增大，右心房压大静脉压增高，右心房回心血量减少，心输出量减少。

肺循环

吸气：胸腔体积增大，肺循环血管床容积增加，回左心房血减少，左心每搏输出量下降，动脉压下降。

呼气：胸腔体积减小，肺循环血管床容积减小，回左心房血增加，左心每搏输出量增加，动脉压增大。

五、微循环microcirculation

微动脉—微静脉之间的血液循环，

功能：实现组织与血液的物质交换

（一）微循环组成及通路

机体器官、组织机能形态不同，微循环也有不同

典型微循环：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、动脉静脉吻合支、微静脉等组成。

三条通路:

1、直捷通路thoroughfare channel: 微动脉 后微动脉 通血毛细血管（管径比真毛细血管粗） 微静脉

通常处于开放，血流速度快，

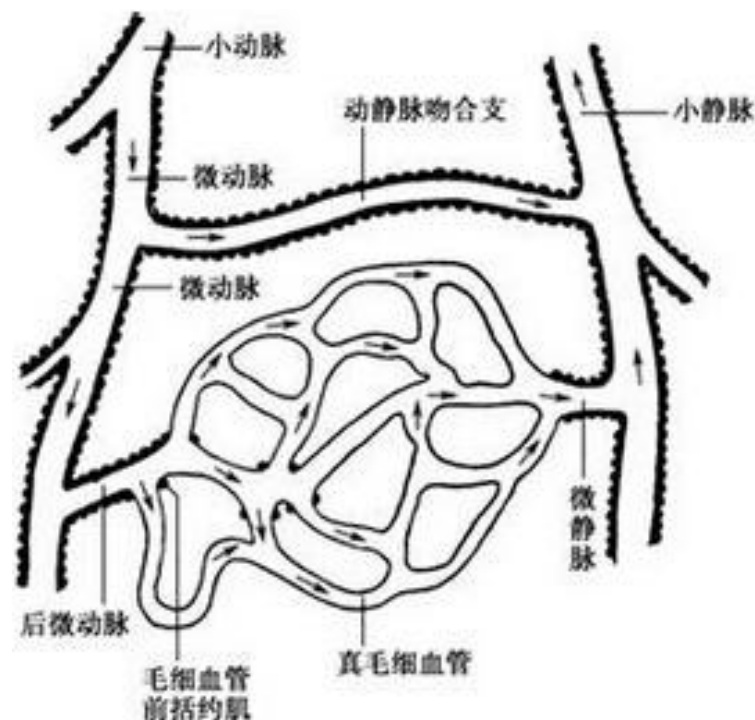
意义：血液迅速通过微循环入静脉，骨骼肌多见。



2、动静脉吻合支：

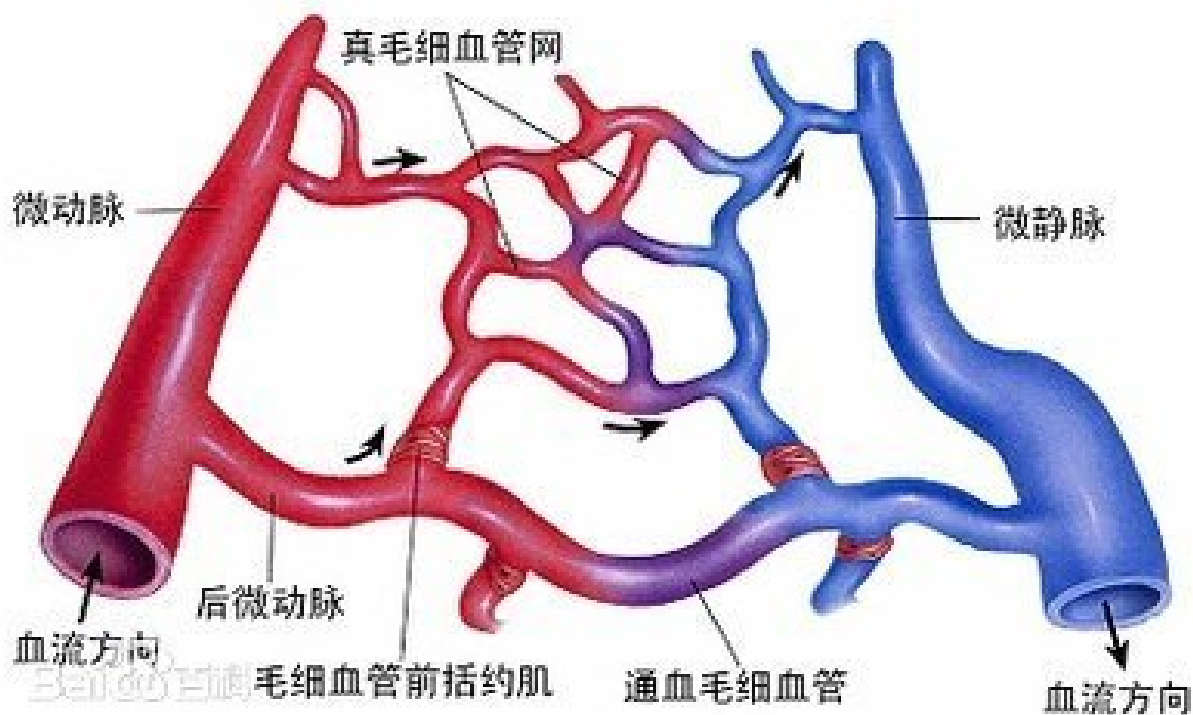
微动脉 动静脉吻合支 微静脉
血流速度更快，皮肤多见，
意义：调节体温

- 平时，动静脉吻合支关闭，
- 环境温度升高，动静脉吻合支开放，皮肤血流量增加，肤温升高，散热。
- 环境温度降低，动静脉吻合支关闭，皮肤血流量减少，肤温降低，保温。



3、迂回通路：微动脉 后微动脉 毛细血管前括约肌 真毛细血管 微静脉

真毛细血管成网状，穿插于细胞间隙中，壁薄，通透性大，血流缓慢，物质交换场所。



(二) 微循环血流的调节

代谢产物，低氧→微动脉，后微动脉 毛细血管前括约肌舒张→更多毛细血管开放
局部血流增加→组织内积聚的代谢产物
可被血流清除→毛细血管关闭

所以，代谢产物，低氧可调节微循环，
适应组织代谢水平

六、组织液interstitial fluid的生成

组织液由血浆滤过毛细血管壁形成，滤过
filtration，重吸收reabsorption与以下因素有关

促进外滤：毛细血管血压、组织胶体渗透压

促进重吸收：血浆胶体渗透压、组织液静水压

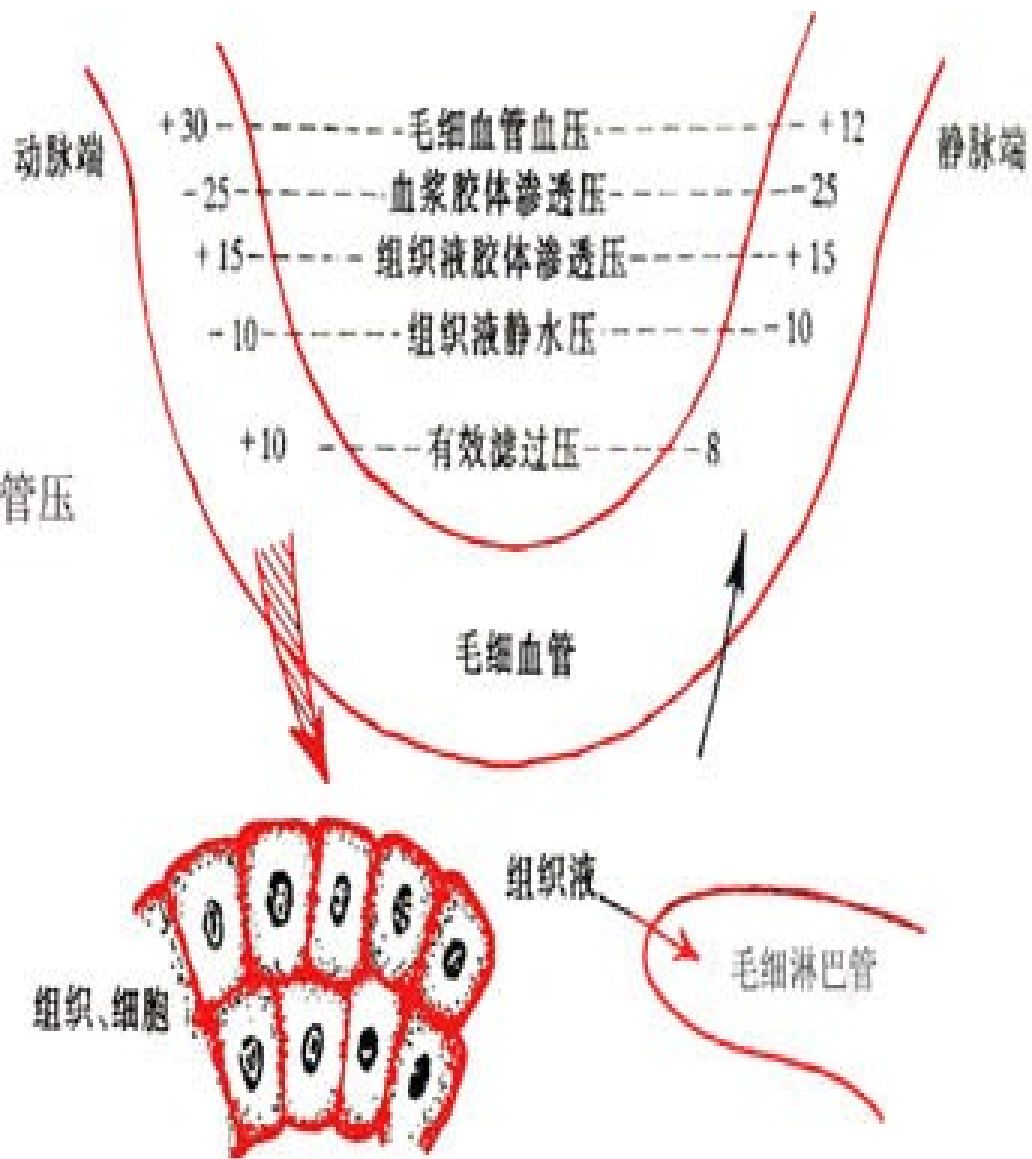
有效滤过压=外滤力量-重吸收力量

毛细血管动脉端：1.3 KPa

所以0.5%血浆在动脉端进入组织间隙形成组织液

毛细血管静脉端：-1.07 KPa

所以90%组织液在静脉端被重吸收回血液，其余
10%形成淋巴液，汇入静脉



七、水肿

1、原因及分类

范围：全身、局部

2、水肿对机体的影响

利： { 调节血容量 血容量过多，组织液净生成量增加
血容量减少，组织液回收入血
稀释毒素

不利： { 组织间隙，体腔中静水压增高
器官体积增大
氧气，营养到组织细胞距离增加

3、水肿发生机制

(1) 组织液生成大于回流

- 毛细血管血压增高

微动脉扩张导致充血

静脉回流受阻所致淤血

} 毛细血管血压增高

→ 平均有效滤过压增高 → 组织液净生成增加

充血性心衰 体循环静脉淤血 + 静脉压升高 →
全身性水肿

- 血浆胶体渗透压降低：

低白蛋白血症导致水肿

白蛋白产生减少：营养不良、消化吸收障碍、肝硬化合成能力降低

白蛋白丢失或消耗增加：肾病综合征蛋白尿、烧伤蛋白经皮肤丢失、肿瘤分解代谢亢进

血液稀释：输液

- 微血管壁通透性增高

微血管壁通透性增高 → 蛋白质滤出增加 → 组织液蛋白质浓度增高 → 胶体渗透压增高 → 动脉端滤出增加静脉端回吸收减少

通透性升高机制：

- 血管活性递质：PG，激肽
- 血管结构损伤：感染、化学、物理、缺氧、酸中毒

- 淋巴回流受阻：

- 淋巴管受压、阻塞
- 淋巴干道截断或淋巴结摘除。

(2) 水、钠潴留

生理：水钠从胃肠道摄入，从肾、皮肤、肺、
胃肠道排出保持动态平衡

皮肤、肺、胃肠排水钠恒定，平衡主要靠肾。

肾病：肾功能异常可致水钠潴留。

第四节

• 心血管活动的调节

血管活动是与整个机体代谢的需要相适应的，劳动和运动时，心脏血管活动随之加强，以增加对活动器官的血供，当劳动和运动停止时，心脏血管活动随之恢复至安静水平。

心血管的这种适应性是在神经和体液调节，以及自身调节下完成的。

一、神经调节

心脏和血管接受自主神经支配，机体对心血管活动的神经调节是通过各种心血管反射实现的

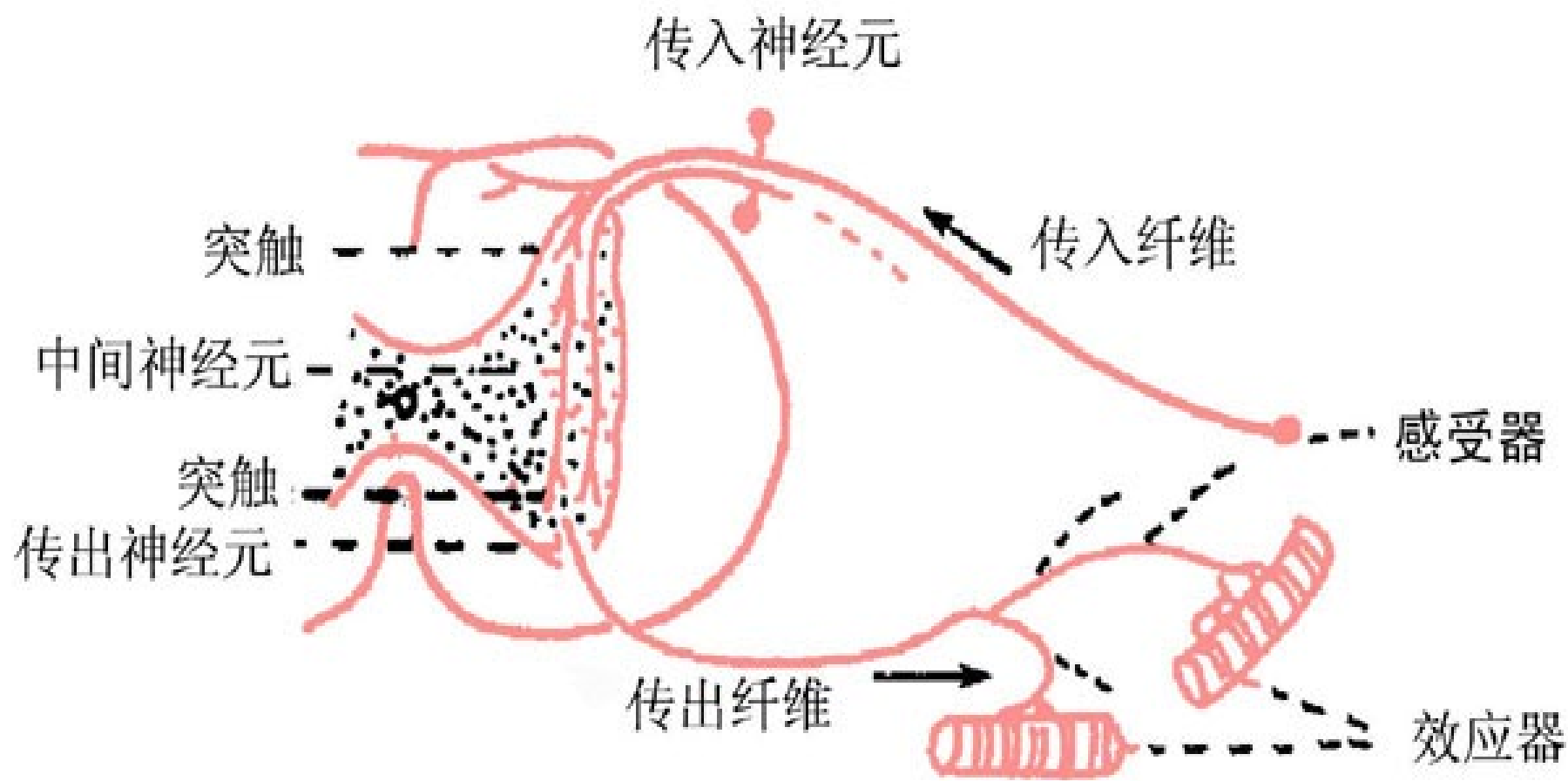
(一) 心血管的神经支配

1、心脏的神经支配：

心交感神经cardica sympathetic nerve

心迷走神经cardiac vagus nerve

心交感神经：交感神经节前神经元从脊髓胸段1—5节侧角内发出，其轴突上行，在星状神经节内换元，发出节后神经，支配窦房结，房室束，房室交界，心房，心室。



节后神经释放出去甲肾上腺素+
心肌细胞上肾上腺素能 β_1 受体

心率增加
正性变时作用

Chronotropic
action

心房，心室肌收缩力增加
正性变力作用

Inotropic
action

兴奋经房室交界的
传导速度增加
正性变传导作用

Dromotropic
action

机制：

- (1) 增加慢通道的通透性，促进钙离子内流从而窦房结4期除极速度增加、工作细胞平台期钙离子内流增加、肌浆网通透性增加，钙离子量增加，收缩力增强。
- (2) 使快反应自律细胞（如蒲氏细胞）的4期钠离子内流增加，自律性增高。
- (3) 使复极化钾离子外流增加，复极过程加快，不应期缩短。
- (4) 促进ATP转变成CAMP，激活蛋白激酶，催化细胞内蛋白质的磷酸化反应，可促进糖原分解，供心肌活动所需能量。

● 心迷走神经 与交感神经拮抗

支配心脏的副交感神经节前神经元位于延髓的迷走背核和疑核，走行与迷走神经干中，和心交感神经的节后纤维组成心脏神经丛，一起进入心脏，经换元，突触联系，发出节后神经纤维支配窦房结，房室交界和心房肌。

节后神经释放乙酰胆碱+心肌细胞膜的M型胆碱能受体

```
graph TD; A[节后神经释放乙酰胆碱+心肌细胞膜的M型胆碱能受体] --> B[心率下降<br/>负性变时作用]; A --> C[心房，心室收缩力下降<br/>负性变力作用]; A --> D[兴奋经房室交界的传导速度下降<br/>负性变传导作用];
```

心率下降
负性变时作用

心房，心室收缩力下降
负性变力作用

兴奋经房室交界的传导速度下降
负性变传导作用

机制：

抑制腺苷酸环化酶，使细胞内CAMP下降，肌浆网释放钙离子减少。

一般讲，心交感与心迷走作用拮抗，但当心交感与心迷走神经同时兴奋时，表现为迷走神经兴奋（心率下降）不为代数加和。

支配心脏的肽能神经元

作为神经递质的肽类物质可与单胺类或乙酰胆碱等共存于同一神经元内，并在末梢释放，参与心脏和冠状血管活动的调节。

2、血管的神经支配

除真毛细血管外，其余的血管中均有平滑肌，它的收缩与舒张导致血管口径的扩大与缩小，血管的舒缩活动也称血管运动，主要受神经支配，包括缩和舒血管神经，合称为血管运动神经。

缩血管神经vasoconstrictor fiber: 属交感神经，许多血管只受它支配

支配血管的交感神经节前神经元位于胸1—腰2.3，脊髓，轴突在交感神经节内换元，节后神经分布到全身各处血管

节后神经释放去甲肾上腺素+

血管平滑肌细胞膜上 α 受体 \rightarrow 血管平滑肌收缩

血管平滑肌细胞膜上 β 受体 \rightarrow 血管平滑肌舒张

以 α 受体为主，所以以收缩为主

交感缩血管纤维的紧张性活动：

安静状态下，交感缩血管神经持续维持一定的活动状态，发出低频冲动，使血管维持在一定程度的收缩（紧张）状态，称交感缩血管纤维的紧张性活动。当交感缩血管活动增加，血管进一步收缩，当交感缩血管活动减弱，血管收缩程度减弱，血管舒张。

舒血管神经vasodilator fiber

a. 交感舒血管神经：节后神经释放的为乙酰胆碱

只有机体处于激动状态和作剧烈肌肉运动时，交感舒血管神经才兴奋，使血管舒张，肌肉得到充分血供。

b. 付交感舒血管神经

少量器官如脑，唾液腺，胃肠道，外生殖器上有它，兴奋时血管舒张。

作用：调节器官组织局部血流量。

(二) 心血管中枢cardiovascular center

心血管中枢：指与心血管反射有关的神经元集中的部位。分布在中枢神经系统自脊髓至大脑皮层各级水平，它们之间以及控制机体其他机能的各神经元之间相互联系，使机体活动协调一致。

1、延髓心血管中枢：

包括：心迷走神经元、控制心交感神经的神经元、控制交感缩血管神经活动的神经元。受到高位中枢影响，以及外周各种感受器传入冲动的影晌。

2、延髓以上的心血管中枢

在脑干、下丘脑、小脑、大脑中均有与心血管活动有关的神经元，其中下丘脑是一个重要的整合部位。

(三) 心血管反射cardiovascular reflex

神经系统对心血管活动的调节是通过各种心血管反射实现的，意义在于维持体内内环境稳定以及让机体适应环境的变化

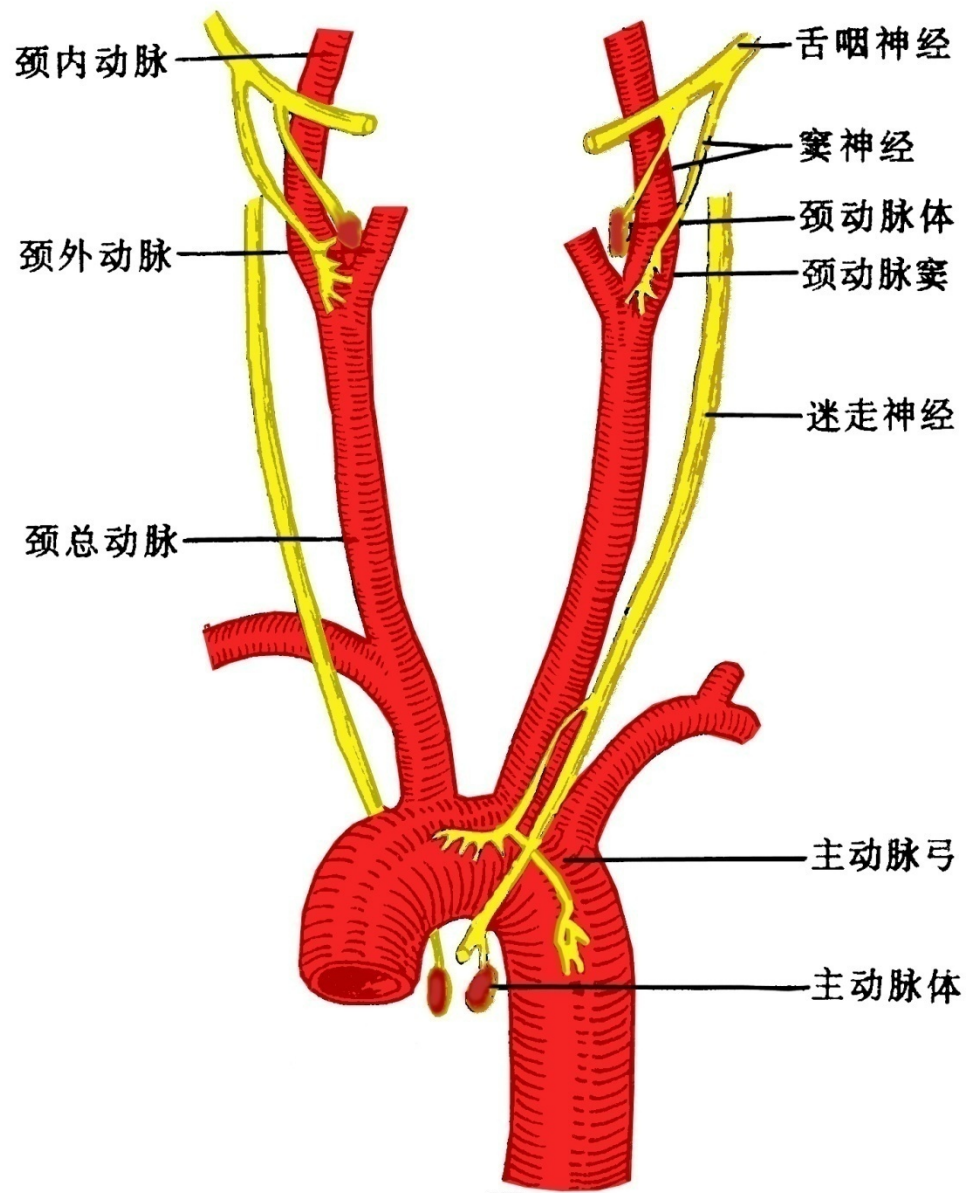
1.颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射

baroreceptor reflex:

a. 动脉压力感受器:

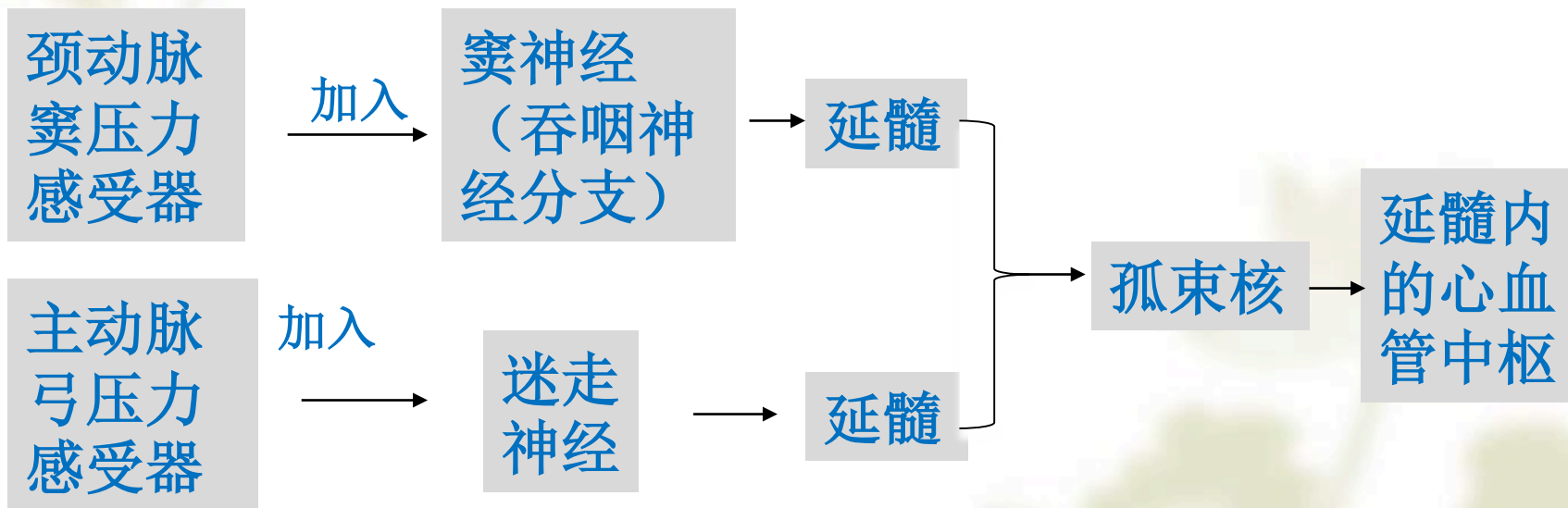
颈动脉窦压力感受器和主动脉弓压力感受器:

颈动脉窦是颈内动脉靠近颈总动脉分叉处的一个略膨大部分，在颈动脉窦和主动脉弓血管壁的外膜下有丰富的感觉神经末梢，对动脉压力增高导致的血管壁扩张敏感。动脉压增高，压力感受器传入冲动增加。



颈动脉窦区与主动脉弓区的压力感受器与化学感受器

b. 传入神经和中枢联系：

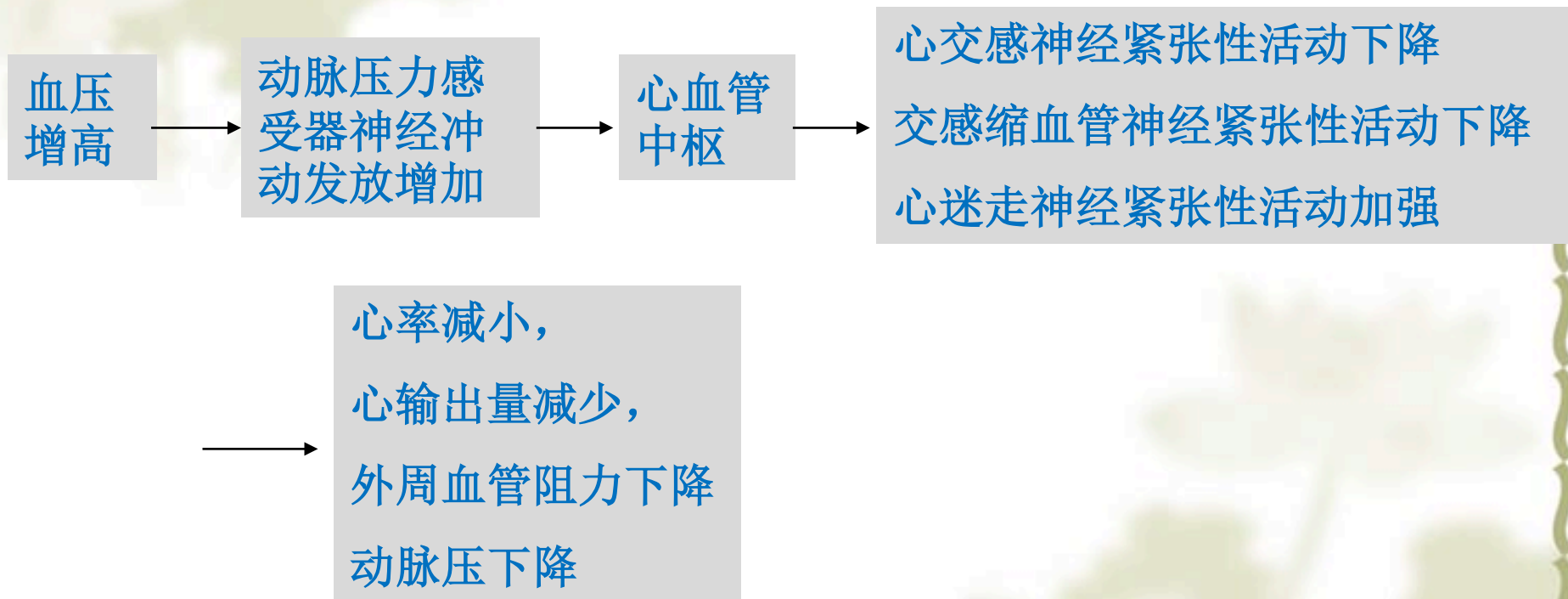


C. 传出神经和效应器：

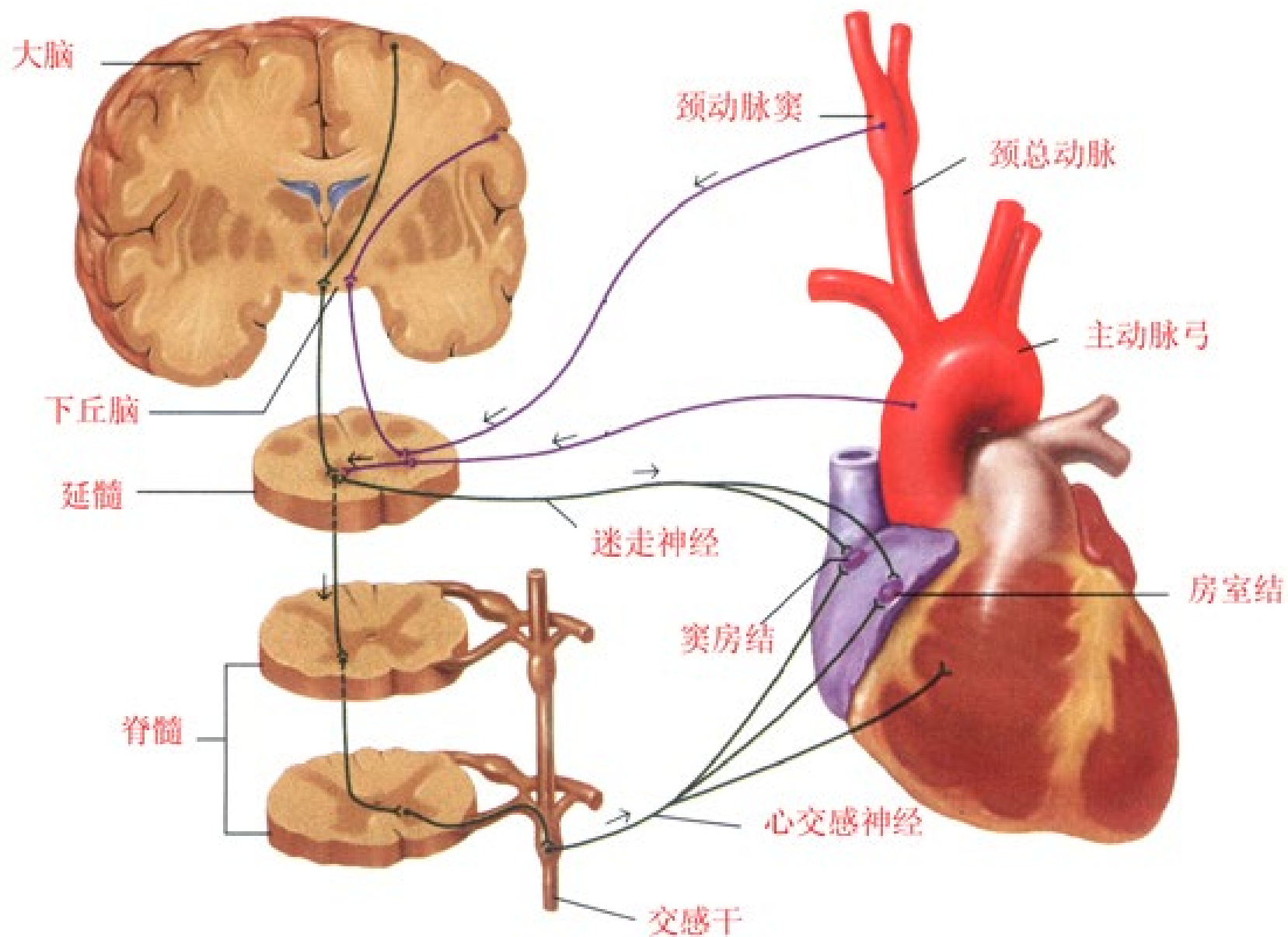
传出神经：心迷走神经、心交感神经、交感缩血管神经

效应器：心，全身动脉、静脉

d.反射过程及生理意义:



以上反馈为负反馈调节，也叫降压反射或减压反射。反之亦然。



压力感受性反射

2.低压力感受器引起的心血管反射

在心房，心室和肺循环血管中存在许多压力感受器叫心肺感受器。

在心房，心室
和肺循环血管
中压力升高或
血容量增加

心脏，血管壁
受较大牵张

心肺感受器
发生兴奋

冲动传入心
血管中枢

交感神经紧张
性下降迷走神
经紧张性增加

血压
下降

心房中的感受器也叫容量感受器

3. 其他心血管反射

颈动脉体（颈总动脉分叉处）和主动脉体（主动脉弓）处为化学感受器chemoreceptor，感受动脉血中氧气，二氧化碳分压，氢离子浓度，发出冲动传入延髓。

平时不起作用，在缺氧，窒息，动脉压过低和酸中毒情况下，才发挥作用。

二、体液调节

体液调节：是指血液和组织液中的一些化学物质对心血管的调节作用，按其作用范围，可分为全身性体液调节和局部性体液调节

（一）全身性体液调节

是指某些激素或血管活性物质随血液循环到达全身器官，影响心血管的活动，主要有肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素和升压素等

1. 肾素—血管紧张素系统rennin-angiotensin system

肾素由肾脏近球细胞合成，分泌的一种蛋白质。
肾素的分泌受以下因素调节：

- (1) 肾脏血供不足导致肾血管内血压下降，小动脉壁张力减小，促进释放肾素
- (2) 肾小管原尿中的氯离子、钠离子含量减少，促进肾素释放。

(3) 近球细胞受交感神经支配，受体为 β 受体，当肾交感神经兴奋，去甲肾上腺素与受体结合，促进肾素释放。反之，肾素减少。

(4) 体液中：前列腺素、去甲肾上腺素、胰高血糖素促进肾素释放。血管紧张素、血管升压素抑制肾素释放。

肾素—血管紧张素系统的活动简述如下：

血管紧张素（肾素底物由肝脏合成释放入血）



← 肾素（由肾近球细胞分泌入血）

血管紧张素1（十肽）



← 血管紧张素转化酶（主要存于肺血管）

血管紧张素2（八肽）



← 血管紧张素酶A

血管紧张素3（七肽）

血管紧张素2：

活性很强的升血压物质：

(1) 与血管平滑肌上血管紧张素受体结合

→ { 全身微动脉收缩 → 外周阻力
全身静脉收缩 → 回心血量增加 → 心输出量增加 } 血压升高

(2) 使肾上腺皮质释放醛固酮 → 增加肾小管对水、钠重吸收 → 血量增加 → 血压升高

(3) 使缩血管中枢紧张性活动增强→外周血管阻力增加→血压升高

(4) 直接促进肾小管对水，钠重吸收→血量增加→血压升高

血管紧张素3也有一定缩血管作用，但较弱，但其促进合成和释放醛固酮作用较强。

2. 肾上腺素和去甲肾上腺素

肾上腺髓质分泌 { 肾上腺素80%
去甲肾上腺素20%

肾上腺素受体 { α { $\alpha1$ 全身大部分部位血管
 $\alpha2$
 β { $\beta1$ 心肌
 $\beta2$ 冠状血管、骨骼肌血管以 $\beta2$ 为主，其次为 $\alpha1$

肾上腺素与 $\alpha\beta$ 均能结合，而去甲肾上腺素虽与 $\alpha\beta$ 均能结合，但与 α 亲和性更高

- 心脏:

肾上腺+心脏 β_1 →正性变时, 正性变力等
→心输出量增加

- 皮肤, 肾, 胃肠等大部分器官:

肾上腺素 }
去甲肾上腺素 } + α_1 受体 → 缩血管

- 冠状血管, 骨骼肌血管: β_2 为主

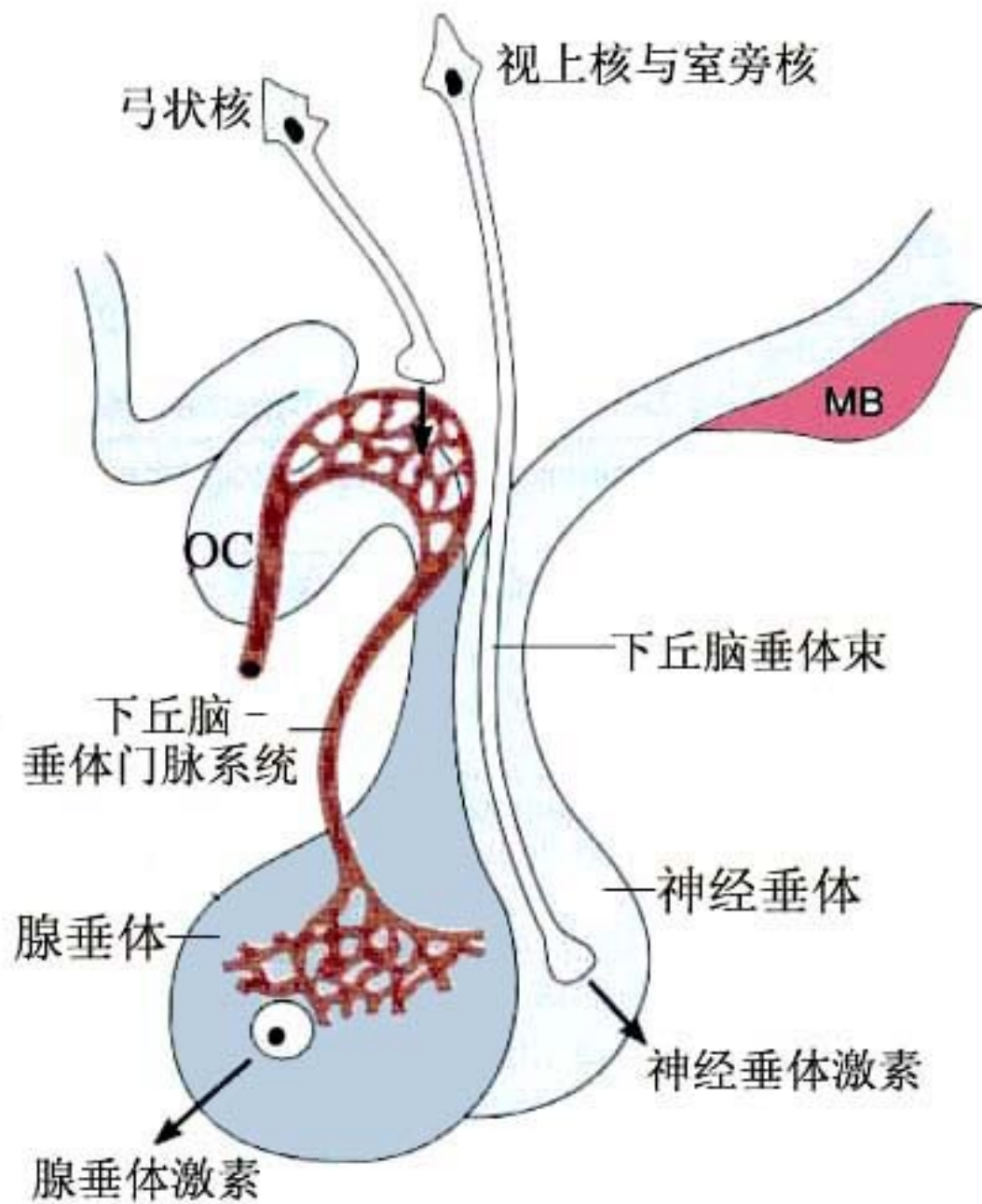
小剂量肾上腺素+ β_2 → 舒血管

去甲肾上腺素+ α_1 → 缩血管

3. 血管升压素（抗利尿激素） antidiuretic hormoneADH

神经垂体释放进入血循环，使肾脏加强对水的重吸收，增加血量。大剂量时使血管平滑肌收缩，增加外周阻力，增高血压。

在失血，失水 禁水时，血压下降显著，升压素的分泌对血压回升意义重大。



(二) 局部体液调节

组织细胞活动时，释放的某些物质对微血管有扩张作用。这些物质非常容易被破坏，或经血循环后浓度下降，不再起作用。

所以只能在局部起作用，如PGI₂，NO，激肽，组织胺等。组织代谢产物舒血管，内皮素缩血管。

(三) 自身调节autoregulation

流经器官的血流量主要通过调节该器官阻力血管的口径而得到控制。器官内部存在着参与器官血流量调节的机制，如将神经体液因素去除，在一定器官灌注压变动范围内，器官的血流量能相对稳定。

1. 代谢性自身调节机制

当代谢活动增加， CO_2 ， H^+ ， K^+ ，腺苷等增加 → 微动脉，后微动脉，毛细血管前括约肌舒张 → 更多毛细血管开放 → 局部血流量增加 → 改善供氧，带走代谢产物 → 毛细血管关闭

负反馈

2. 肌源性自身调节机制

平时，血管平滑肌就保持一定程度的紧张性收缩，当血管平滑肌被牵张时，这种收缩性活动加强。

如：当某一器官灌注量增加 → 血管平滑肌受牵拉后主动收缩（尤其时毛细血管前阻力血管） → 血量阻力增加 → 使血流量相对稳定

肾脏内这种调节明显。

第五节

• 器官循环

器官血流量：单位时间内流过某一器官的血量，取决于器官的动静脉血压差与该器官的血流阻力，即 $Q \propto \Delta P/R$ ，一般 ΔP 较稳定，所以动脉口径变化对调节血流量起主要作用。

正常情况下，每分钟100克组织的血流量一肾脏最多，其次，心，肝，脑。

一、冠状循环coronary circulation

（一）冠状循环解剖特点

1. 冠状动脉coronary artery（营养心肌）

左主干：供应左心室前部 → 毛细血管 → 静脉
→ 冠状窦 → 右心房

右主干：供应左心室后部和右心室 → 毛细血管
 { 心前静脉 → 右心房
 { 心最小静脉 → 左右心房，心室腔

冠状血管分布特点:

- 主干走行于心脏表面，小分支垂直方向从表面穿入心肌，在心内膜下层分布成网。
- 时相性特点:心肌内血管受时相性挤压。
(心肌收缩，血管被压，心肌舒张，被压解除)

2.丰富的毛细血管网 有利于心肌从中得到O₂和营养物质

3.正常冠脉侧支细小，吻合支流量小分布于心内膜下。

如冠脉阻塞：

- 突然（短时间内）：侧支循环不易建立，相应部位心肌缺血，坏死
- 缓慢：侧支循环逐渐扩张，侧支循环建立起代偿作用。

（二）冠脉血量的特点

冠脉循环的动静脉压差=主动脉压-右心房压
(约为0)

压差大，路程短，冠脉血流量大于其他器官

因为 冠状动脉小分支穿行于心肌组织中

所以 血流受心肌收缩影响（尤其受左心室影响）

左心等容收缩期：左冠脉动脉血流下降

左心射血期：主动脉压上升，但心肌压迫，故左冠状动脉血流仅少量增加

左心舒张期：左冠状血流增加（尤其舒张早期）
随后随主动脉压下降，左冠脉血流量逐渐下降。

右心室由于心肌薄，对冠脉血流影响不大
冠脉血流量受舒张期血压的高低和舒张期时间的长短决定。

(三) 冠脉血流量的调节

1. 心肌本身代谢水平对冠脉血流量的影响

心肌在运动，精神紧张情况下，心肌活动增加，耗氧量增加，这时主要通过舒张冠脉，增加冠脉血流量来满足心肌对 O_2 的需求。

实验证明：心肌的代谢产物尤其腺苷具有强烈舒小血管作用。

2. 神经调节

冠状血管受交感迷走神经支配

- 迷走神经兴奋

- { 对冠脉 舒张
 - { 对心脏 抑制 使心率下降，心肌代谢率下降

- 心交感神经兴奋

- { 对冠脉 $\alpha 1$ 受体激活 \rightarrow 血管收缩
 - { 对心脏 $\beta 1$ 受体激活，心率增加，心肌收缩增加
耗氧量增加 \rightarrow 冠脉舒张

3. 激素调节

肾上腺素 去甲肾上腺素 ——→ 心肌代谢增加

心肌耗氧量增加 ——→ 冠脉血流增加

甲状腺素分泌增加 ——→ 心肌代谢加强 ——→ 冠脉血流增加

二. 肺循环pulmonary circulation

肺循环功能：气体交换，不依赖于肺的代谢水平，
依赖于机体对O₂需求

（一）肺循环特点

1. 肺循环为低压低阻力系统

因为 右心室壁薄，肺循环路径短，肺动脉及其分支壁薄，扩张性好，阻力小

所以 左右心输出量相等

2. 肺血容量变化大

生理情况，可在较大范围内变化

当左右心输出量不等时，肺血容量会被动改变

呼气：肺血容量下降；吸气，肺血容量增加

体位：卧位肺循环血量>坐位>立位

如心衰病人从直立变为卧位可肺淤血导致呼吸困难

（二）肺循环血流量的调节

1. 神经调节

- 交感神经兴奋 { 局部：肺血管收缩血流阻力增加
全身：体循环血管收缩，血挤入肺循环
- 迷走神经兴奋：肺血管舒张。

2. 肺泡氧分压和二氧化碳分压调节

肺泡氧分压下降
CO₂分压增高

肺泡微动
脉收缩

血液流向通气
足，氧分压高
的肺泡，使血
液充分氧和

高原人氧分压低 肺循环微动脉广泛收缩 血流阻力增高 肺动脉压增加 右心室肥厚。

三. 脑循环cerebral circulation

(一) 脑循环的特点

1. 顺应脑组织的高代谢水平，脑血流量大，脑重量占体重**2%**，而血流量却占心输出量的**15%**左右，脑耗氧量占全身耗氧量的**20%**。

所以 脑是对缺氧和缺血难受性最低的组织。

2. 脑血流量的变化较小

（二）脑血流量的调节

脑内血管来自颈内动脉和椎动脉

1. 脑血管的自身调节

当动脉压在8.0-18.6KPA时，通过自身调节脑血流量可保持恒定

2. CO₂和O₂分压对脑血流量的影响

动脉血CO₂增高

动脉血O₂降低

流量增加

3. 脑的代谢对脑血流的影响

局部代谢产物浓度增加 → 局部脑血流量增加

4. 神经调节

神经对脑血流量调节作用较弱，在全身血流量调节中，总优先保证脑。