

LINCHUANG YIXUE JICHU YUCAOZUO

临床医学基础与操作

内科疾病诊疗

主编 刘新锋 杜春鲜 杨洁



NEIKE JIBING ZHENLIAO



華齡出版社

临床医学基础与操作

内科疾病诊疗

《临床医学基础与操作·内科疾病诊疗》编委会 编

主 编 刘新锋 杜春鲜 杨 洁

华龄出版社

责任编辑:詹洪春 高志红

责任印刷:李未圻

装帧设计:田 超

图书在版编目(CIP)数据

内科疾病诊疗 / 刘新锋, 杜春鲜, 杨洁主编. -- 北京: 华龄出版社, 2014.9

(临床医学基础与操作 / 王振冉, 刘新锋, 黄兰英主编)

ISBN 978-7-5169-0498-5

I. ①内… II. ①刘… ②杜… ③杨… III. ①内科-疾病-诊疗 IV. ①R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 228066 号

书 名:《临床医学基础与操作·内科疾病诊疗》

作 者:刘新锋 杜春鲜 杨洁 主编

出版发行:华龄出版社

印 刷:北京中献拓方科技发展有限公司

版 次:2014 年 9 月第 1 版 2014 年 9 月第 1 次印刷

开 本:787×1092 1/16 印 张:21.5

字 数:506 千字

定 价:180.00 元(全套 3 册)

地 址:北京市西城区鼓楼西大街 41 号

邮 编:100009

电 话:84044445(发行部)

传 真:84039173

网 址:<http://www.hualingpress.com>

《临床医学基础与操作·内科疾病诊疗》

编委会

- | | | |
|-----|-----|-----------------|
| 主 编 | 刘新锋 | 河南省驻马店市中心医院 |
| | 杜春鲜 | 湖北省兴山县人民医院 |
| | 杨 洁 | 河南省郑州市中医院 |
| 副主编 | 韩淑玲 | 潞安新疆煤化工集团有限公司医院 |
| | 陈训军 | 湖北省京山县人民医院 |
| | 姜寿峰 | 浙江医院神经内科 |
| | 吴 炎 | 沈阳军区第 202 医院 |
| | 张小平 | 江苏省金坛市人民医院 |

目 录

第一章 心力衰竭	(1)
第一节 慢性心力衰竭	(2)
第二节 急性心力衰竭	(26)
第二章 高血压	(31)
第一节 原发性高血压	(31)
第二节 继发性高血压	(45)
第三章 ST 段抬高性心肌梗死	(53)
第一节 发病机制	(53)
第二节 临床表现	(54)
第三节 辅助检查	(57)
第四节 诊断与鉴别诊断	(62)
第五节 治疗	(63)
第四章 心肺脑复苏	(74)
第一节 心跳骤停	(74)
第二节 心肺脑复苏	(75)
第三节 新生儿复苏	(81)
第四节 心肺脑复苏的进展	(82)
第五章 气管-支气管疾病	(87)
第一节 普通感冒	(87)
第二节 流行性感冒	(93)
第三节 急性气管-支气管炎	(103)
第四节 支气管哮喘	(106)
第六章 肺炎	(120)
第一节 肺炎球菌肺炎	(120)
第二节 葡萄球菌肺炎	(123)
第三节 大肠杆菌性肺炎	(125)

第四节 肺炎克雷伯杆菌肺炎	(126)
第五节 铜绿假单胞菌肺炎	(128)
第六节 厌氧菌肺炎	(130)
第七节 军团菌肺炎	(131)
第八节 病毒性肺炎	(132)
第九节 肺炎支原体肺炎	(135)
第十节 肺炎衣原体肺炎	(136)
第十一节 真菌性肺炎	(137)
第十二节 立克次体肺炎	(139)
 第七章 肺脓肿与脓胸	(142)
第一节 肺脓肿	(142)
第二节 脓胸	(148)
 第八章 肺结核	(152)
 第九章 呼吸衰竭	(170)
第一节 急性呼吸衰竭	(170)
第二节 慢性呼吸衰竭	(172)
第三节 成人呼吸窘迫综合征	(182)
 第十章 胃炎	(186)
第一节 急性胃炎	(186)
第二节 慢性胃炎	(188)
第三节 其他特殊型胃炎	(193)
 第十一章 上消化道大量出血	(196)
 第十二章 消化性溃疡	(204)
 第十三章 胃癌	(213)
 第十四章 肠道疾病	(223)
第一节 吸收不良综合征	(223)
第二节 十二指肠炎	(225)
第三节 克罗恩病	(231)
第四节 急性出血性坏死性肠炎	(235)
第五节 肠易激综合征	(237)
第六节 溃疡性结肠炎	(241)

第七节 假膜性肠炎 (246)

第八节 肠结核 (250)

第九节 大肠癌 (254)

第十五章 胰腺疾病 (264)

第一节 急性胰腺炎 (264)

第二节 慢性胰腺炎 (280)

第三节 胰腺癌 (286)

第十六章 神经系统变性疾病 (298)

第一节 运动神经元病 (298)

第二节 阿尔茨海默病 (315)

第三节 痴呆的鉴别诊断 (319)

第四节 多系统萎缩 (321)

第十七章 传染病 (326)

第一节 脊髓灰质炎 (326)

第二节 流行性乙型脑炎 (332)

第一章 心力衰竭

心力衰竭(heart failure)是指心血管疾病发展至一定的严重程度,心肌收缩力减弱或舒张功能障碍,心排血量减少,不能满足机体组织细胞代谢需要,同时静脉血回流受阻,静脉系统淤血,引发血液动力学、神经体液的变化,从而出现一系列的症状和体征。根据心力衰竭的发展过程,可分为急性和慢性心力衰竭,又根据心脏收缩、舒张功能障碍,分为收缩性心力衰竭和舒张性心力衰竭。心力衰竭时通常伴有肺循环和(或)体循环的被动性充血,故又称之为充血性心力衰竭(congestive heart failure)。心功能不全或心功能障碍(cardiac dysfunction)理论上是一个更广泛的概念,伴有临床症状的心功能不全称之为心力衰竭,而有心功能不全者,不一定全是心力衰竭。目前临床上“心功能不全”一词常用以表明经器械检查如超声心动图等提示心脏收缩或舒张功能已不正常,而尚未出现临床症状的状态。

几乎所有类型的心脏、大血管疾病均可引起心力衰竭(心衰)。心力衰竭反映心脏的泵血功能障碍,也就是心肌的舒缩功能不全。从病理生理的角度来看,心肌舒缩功能障碍大致上可分为由原发性心肌损害及由于心脏长期容量及(或)压力负荷过重,导致心肌功能由代偿最终发展为失代偿两大类。

1.原发性心肌舒缩功能障碍

原发性心肌舒缩功能障碍是引起心衰最常见的原因。

(1)心肌病变 主要见于节段性心肌损害如心肌发绀、心肌缺血,弥漫性心肌损害如心肌炎、扩张型心肌病、肥厚型和限制型心肌病及结缔组织病的心肌损害等。由于心肌病变常是不可逆的,故由本类病因所导致的心衰一般预后较差。

(2)原发或继发性心肌代谢障碍 常见于冠心病、肺心病、高原病、休克和严重贫血等各种疾病。主要是由于心肌缺血缺氧,引起心肌能量代谢障碍或伴发酸中毒使能量产生减少导致舒缩功能障碍。维生素 B₁₂ 缺乏,糖尿病、心肌病及心肌淀粉样变性等病变也可发生心衰。

2.心脏负荷过度

(1)压力负荷过度 又称后负荷过度,是指心脏在收缩时所承受的阻抗负荷增加。左室压力负荷过度常见于高血压、主动脉流出道受阻(主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄);右室压力负荷过度常见于肺动脉高压、肺动脉狭窄、肺阻塞性疾病及肺栓塞等。

(2)容量负荷过度 又称前负荷过度,是指心脏舒张期所承受的容量负荷过大。

1)左室容量负荷过度:主动脉瓣、二尖瓣关闭不全及由右向左或由左向右分流的先天性心脏病。

2)右室容量负荷过重:房间隔缺损、肺动脉瓣或三尖瓣关闭不全等。

3)双室容量负荷过度:严重贫血、甲状腺功能亢进、脚气性心脏病及动静脉瘘等。

(3)心脏舒张受限 常见于心室舒张期顺应性减低(如冠心病心肌缺血、高血压心肌梗

厚、肥厚型心肌病),限制型心肌病和心包疾病(缩窄或填塞)。二尖瓣狭窄和三尖瓣狭窄可使心室充盈受限,导致心房衰竭。

将心脏病患者按心功能状况给以分级可大体上反映病情严重程度,对治疗措施的选择,劳动能力的评定,预后的判断等有实用价值。目前通用的是美国纽约心脏病学会(NYHA)1928年提出的一项分级方案,主要是根据患者自觉的活动能力划分为四级:

I级:患者患有心脏病,但活动量不受限制,平时一般活动不引起疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

II级:心脏病患者的体力活动受到轻度的限制,休息时无自觉症状,但平时一般活动下可出现疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

III级:心脏病患者体力活动明显受限,小于平时一般活动即引起上述的症状。

IV级:心脏病患者不能从事任何体力活动。休息状态下也出现心衰的症状,体力活动后加重。

这种分级方案的优点是简便易行,为此,几十年以来仍为临床医生所习用。但其缺点是仅凭患者的主观陈述,有时症状与客观检查有很大差距,同时患者个体之间的差异也较大。有鉴于此,1994年美国心脏病学会(AHA)对NYHA的心功能分级方案再次进行修订时,采用并行的两种分级方案。第一种即上述的四级方案,第二种是客观的评估,即根据客观的检查手段如,心电图、负荷试验、X线、超声心动图等来评估心脏病变的严重程度,分为A、B、C、D四级:

A级:无心血管疾病的客观依据;

B级:客观检查示有轻度心血管疾病;

C级:有中度心血管疾病的客观证据;

D级:有严重心血管疾病的表现。

至于在各种不同的检查中轻、中、重的标准如何判定,方案未提出具体的规定,完全由医生作出判断,例如患者患有二尖瓣狭窄,劳动能力明显减退,检查见二尖瓣口呈中等度狭窄,则判为III级C;又如患者无主观症状,但客观检查主动脉瓣中度反流,心脏扩大,则判为I级C。

6min步行试验 是一项简单易行、安全、方便的试验,用以评定慢性心衰患者的运动耐力的方法。要求患者在平直走廊里尽可能快地行走,测定6min的步行距离,若6min步行距离<150m,表明为重度心功能不全;150~425m为中度;426~550m为轻度心功能不全。本试验除用以评价心脏的储备功能外,常用以评价心衰治疗的疗效。

第一节 慢性心力衰竭

一、概述

慢性心力衰竭定义为由不同病因引起的心脏舒缩功能障碍,发展到使心排血量在循环血量与血管舒缩功能正常时不能满足全身代谢对血流的需要,从而导致具有血流动力异常和神经激素系统激活两方面特征的临床综合征。有心功能不全综合征或心力衰竭综合征之称。泵衰竭原指急性心肌梗死时的左心衰竭,现对不同病因引起的心脏泵血功能障碍,有人

统称之为泵衰竭,传统概念认为心功能不全患者均有器官淤血的状况,因而又称为充血性心力衰竭。新概念认为心功能不全可分为无症状与有症状两个阶段,前者有心室功能障碍的客观证据(如左心室射血分数降低),但无典型充血性心力衰竭的征象,心功能尚属 NYHA(纽约心脏病学会) I 级,是有症状心力衰竭的前期,如不进行有效治疗,迟早会发展成有症状心功能不全。

据心功能不全发生的缓急,循环系统代偿程度的差别,临床还有急性心功能不全、慢性心功能不全和代偿性心功能不全等不同表现。近年来心室舒张功能测定技术发展,有可能区别心室收缩功能障碍为主和心室舒张功能障碍为主所致的心功能不全,因而还将心功能不全分为收缩性心功能不全和舒张性心功能不全。慢性原发性心肌病变和心室长期压力或容量负荷过重,可分别引起原发性或继发性心肌收缩功能受损。在早期,通过代偿调节,尚能使心室每搏排血量(心搏量)和每分排血量(心排血量),满足休息和活动时组织代谢的需要;在后期,即使通过充分代偿调节已不能维持足够的心搏量和心排血量。前者称为慢性心功能不全(chronic cardiac insufficiency)的代偿期,亦称潜在性、代偿性或无症状性心功能不全;后者称为慢性心功能不全的失代偿期,亦称失代偿性心功能不全。由于慢性心功能不全的失代偿期大多有各器官阻性充血(或淤血)的表现,因而通常称为充血性心力衰竭,亦称有症状性心力衰竭。

二、病因学

成人充血性心力衰竭的最常见的病因为冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)、高血压性心脏病(高心病)、瓣膜病、心肌病和肺原性心脏病(肺心病)。其他较常见的病因有心肌炎、肾炎和先天性心脏病。较少见的易被忽视的病因有心包疾病、甲状腺功能亢进与减退、贫血、脚气病、动静脉瘘、心房黏液瘤和其他心脏肿瘤、结缔组织疾病、高原病及少见的内分泌病等。

上述心力衰竭的基本原因,可通过下列机制影响心功能,引起心力衰竭。

(一)原发性心肌收缩力受损

包括心肌发绀、心肌炎症、变性或坏死(如风湿性或病毒性心肌炎、白喉性心肌坏死)、心肌缺氧或纤维化(如冠心病、肺心病、心肌病等)、心肌的代谢、中毒性改变等,都使心肌收缩力减弱而导致心力衰竭。

(二)心室的压力负荷(后负荷)过重

肺及体循环高压,左、右心室流出道狭窄,主动脉或肺动脉瓣狭窄等,均能使心室收缩时阻力增高、后负荷加重,引起继发性心肌舒缩功能减弱而导致心力衰竭。

(三)心室的容量负荷(前负荷)过重

瓣膜关闭不全、心内或大血管间左至右分流等,使心室舒张期容量增加,前负荷加重,也可引起继发性心肌收缩力减弱和心力衰竭。

(四)高动力性循环状态

主要发生于贫血、体循环动静脉瘘、甲状腺功能亢进、脚气性心脏病等,由于周围血管阻力降低,心排血量增多,也能引起心室容量负荷加重,导致心力衰竭。

(五)心室前负荷不足

二尖瓣狭窄,心脏压塞和限制型心肌病等,引起心室充盈受限,体、肺循环充血。

心力衰竭的诱发因素 国内临床资料分析,89.8%的心力衰竭发作有诱发因素。常见的诱因如下。

1.感染 病毒性上感和肺部感染是诱发心力衰竭的常见诱因,感染除可直接损害心肌外,发热使心率增快也加重心脏的负荷。

2.过重的体力劳动或情绪激动。

3.心律失常尤其是快速性心律失常,如阵发性心动过速、心房颤动等,均可使心脏负荷增加,心排血量减低,而导致心力衰竭。

4.妊娠分娩 妊娠期孕妇血容量增加,分娩时由于子宫收缩,回心血量明显增多,加上分娩时的用力,均加重心脏负荷。

5.输液(或输血过快或过量) 液体或钠的输入量过多,血容量突然增加,心脏负荷过重而诱发心力衰竭。

6.严重贫血或大出血使心肌缺血缺氧,心率增快,心脏负荷加重。

7.洋地黄过量或不足。

8.药物作用 ①使用抑制心肌收缩力的药物,如 β 受体阻滞剂,体内儿茶酚胺的消耗药物(如利血平类),交感神经节阻滞剂(如胍乙啶)和某些抗心律失常药物(如奎尼丁、普鲁卡因胺、维拉帕米等);②水钠潴留,激素和药物的应用,如肾上腺皮质激素等造成水钠潴留。

9.其他 出血和贫血、肺栓塞、室壁膨胀瘤、心肌收缩不协调、乳头肌功能不全等。

三、病理改变

充血性心力衰竭的病理解剖学改变包括:①心脏本身的代偿性病理改变,如心肌肥厚和心腔扩大等;②长期静脉压增高所引起的器官充血性病理改变;③心房、心室附壁血栓、静脉血栓形成,动脉栓塞和器官梗死。长期左心室或左心房衰竭的患者,肺毛细血管充血,肺动脉和肺静脉中层肥厚,内膜不同程度纤维化;肺泡间含铁血黄素的吞噬细胞增多,肺泡壁增厚,弹性减退。长期右心衰竭的患者内脏器官毛细血管和静脉淤血,肝小叶中央血窦淤血,严重时致小叶中央肝细胞坏死和结缔组织增生,形成心源性肝硬化。心腔内附壁血栓是心力衰竭的较特异性的病理改变,常见于左、右心耳和左心室心尖部。静脉血栓形成大多由血流迟缓引起,多见于下肢静脉,血栓近端易折断,可引起肺栓塞和不同程度的肺梗死。左侧心脏附壁血栓脱落,可引起体循环动脉栓塞,多见于腹主动脉分支、主动脉分支处,引起脑、肾、四肢、脾和肠系膜的梗死。右侧心腔附壁血栓脱落引起肺栓塞的较少见。

长期负荷增加导致心肌肥厚和心腔扩大,以致心力衰竭时,相应的病理改变可大致分为三个时期。

第一期 短暂的损伤期。临床有肺充血的表现,病理检查发现心肌纤维水肿、相互分隔增宽。细胞内糖原和三磷酸腺苷(ATP)含量降低,磷酸肌酸显著减少,乳酸生成略增,蛋白合成旺盛,核糖核酸(RNA)及线粒体增多。

第二期 较长期的、稳定的功能亢进期。临床症状不明显,组织病理发现心肌肥厚、心肌纤维增大、小量纤维化病变。细胞内糖原、ATP、磷酸肌酸含量正常,乳酸生成增加,蛋白合成正常。RNA含量正常,脱氧核糖核酸(DNA)减少。心肌纤维的增加相对地较线粒体的增多明显。

第三期 长期的耗竭和纤维化期。临床上心力衰竭持续,组织病理发现心肌组织被纤维组织代替,出现不成比例的结缔组织增生和脂肪变性、肌肉细胞的细胞核固缩。细胞内蛋白合成和 DNA 明显减少,其他同第二期。显微镜下并无收缩蛋白形态异常的直接证据。

四、病理生理

(一)正常心脏泵血的生理

心脏的泵血功能虽然主要取决于心肌的收缩和舒张特性,但也受心脏前、后负荷和心率的影响。

1.心肌的收缩与舒张特性 肌节是心肌收缩和舒张的基本单位,由粗细两种肌丝交错排列构成。粗肌丝为肌凝蛋白,位于肌节中央。细肌丝为肌纤蛋白,位于肌节的两旁,并与肌凝蛋白部分重叠。在心肌舒张时,由于肌纤蛋白上的两种调节蛋白——向宁蛋白与向肌凝蛋白的复合体阻碍了其向肌凝蛋白结合,使两者保持分离状态,肌节弛展。当心肌细胞除极时,膜外的钙离子随同钠离子内流,经肌膜进入肌管系统(包括肌浆网和横管系统),微量 Ca^{2+} 内流刺激肌浆网络池中贮存的钙离子通过 Ca^{2+} 释放通道 RyR 受体大量释放, Ca^{2+} 作用于肌纤蛋白上的调节蛋白复合体,使肌纤蛋白上的受点暴露,肌凝蛋白的球形头端得以与肌纤蛋白结合,形成横桥,肌纤蛋白由两旁向肌节中央滑行,致肌节缩短,心肌收缩。心肌细胞除极导致心肌机械收缩的过程称为兴奋-收缩耦联。心肌收缩所需能量,由肌纤肌凝蛋白 ATP 酶作用于线粒体制造的 ATP 提供。心肌收缩的强度与速度取决于肌节的长度(正常为 $2.0\sim 2.2\mu\text{m}$),更取决于钙离子转运与能量供应状况。刺激位于肌纤维膜外层的 β_1 受体,可兴奋与其相结合的鸟苷酸调节蛋白 GS。后者可激活腺苷酸环化酶,从而使 ATP 转化为 cAMP,激活蛋白激酶,促使钙通道磷酸化,从而增加钙离子的内流,并由肌浆网迅速摄取,参与心肌兴奋-收缩的耦联,而增强心肌收缩力。抑制磷酸二酯酶可抑制 cAMP 的降解,也可增加细胞内钙离子浓度而增强心肌收缩力。

兴奋-收缩耦联后,肌浆网再摄取 Ca^{2+} ,肌膜钠-钙交换以及肌膜 Ca^{2+} 泵转运 Ca^{2+} 至肌膜外,肌质内 Ca^{2+} 浓度下降,调节蛋白复合体与钙离子分离,调节蛋白作用于肌纤蛋白的受点上,使收缩蛋白间横桥分离,肌纤蛋白向两旁滑行回复原位,肌节弛展,心肌舒张。心肌舒张时所耗的能量较收缩时更多。当能量供应不足时,如心肌缺血或室壁肥厚,心肌的舒张功能较收缩功能更早受损。

2.前负荷 指心室在收缩前所承受的容量负荷,即心室舒张末期容量。它受循环血量、静脉张力、心室顺应性及心房收缩的影响。根据 Frank-Starling 定律,前负荷的增加,由于使肌纤维牵张,在一定限度内使心肌收缩力增强,心搏量增加。但当前负荷的增加超过一定限度后,由于肌纤维过度牵张($>2.2\mu\text{m}$),心肌收缩力反而下降,心搏量减少。虽然晚近的电镜研究显示活体衰竭心脏的肌节长度平均在 $2.2\mu\text{m}$,并不是在 Frank-Starling 曲线的下降支工作,提示心肌收缩力的减退主要在于其内在的缺陷。临床上常用心室舒张末期压(即充盈压)来表示心室前负荷,用心室功能曲线来表示前负荷与心搏量的关系。对左心室而言,舒张末期压在 $2.0\sim 2.4\text{kPa}$ ($15\sim 18\text{mm Hg}$) 时,心搏量达峰值。前负荷不足或过度,均可导致心搏量减少。心功能不全时,心功能曲线向右下移位,心搏量随前负荷增加的幅度明显减小。

正常左心室的心搏量或心排血量随其前负荷(左心室舒张末压或容量)的增加而增加,

直至储备耗竭。心力衰竭时左心室功能曲线受抑而向右下移位。使用正性肌力药或下降后负荷,可增强心肌收缩力,使左心室在高的舒张末压或容量的情况下心排量低下。如予下降前负荷(利尿剂或静脉扩张剂)可使 a 点移至 b 点,充血症状可有所改善,但心排量并不增加甚或下降。如予正性肌力药或下降后负荷,可使 a 点移至 c 点,充血与低排症状均有改善。

3.后负荷 指心室射血时所承受的压力负荷,包括室壁张力和血管阻力。根据 laplace 定律,室壁张力与心室内压力和心腔半径呈正比,而与室壁厚度呈反比。血管阻力主要取决于周围动脉阻力,也受主动脉压、主动脉壁顺应性、动脉内血容量及血液黏度的影响。后负荷增高时,心室肌收缩的速率和程度降低,心搏量减少。心功能不全时后负荷降低心搏量的作用更为明显。

4.心率直接影响心排量 心率增快在一定限度内可使心肌收缩力相应增强;但心率过快时,心室由于舒张期显著缩短而充盈减少,心搏量和心排量反见下降。

在正常情况下,机体能通过神经激素系统和心血管系统本身的调节,调整心肌的收缩与舒张,以及心脏的前、后负荷及心率,使心搏量适应机体代谢需求的变化,例如正常心脏在机体静息状态下的心排量约 4L/min,而剧烈运动时通过交感神经兴奋,增强心肌收缩并加速心率,以及选择性血管收缩与血流再分配,心排量可增高达 38L/min,其中 70%~80%流向运动的骨骼肌。表明心脏功能正常时,体内完善的调节系统可随时协调心脏做功与机体代谢需求间的关系。即正常心脏有相当大的储备适应机体代谢需要。

(二)心功能不全时的变化

当各种原因导致心肌负荷过度或心肌丧失时,循环功能的立即短暂调节有赖于神经激素系统的血流动力效应;而长期调节则依靠心肌机械负荷诱发的与神经激素系统介导的心肌重构与心室重塑。若机体通过上述调节尚能维持静息和运动时心排量正常,或静息时正常而运动时略不足,是为适应良好(adaptation),心泵功能代偿,但心脏储备已减少。若经上述调节仍出现左心室舒缩功能障碍,是为适应不良(maladaptation)。如仅有左心室舒缩功能障碍的客观证据而自觉症状不明显,即称为无症状左心室功能障碍或无症状心力衰竭。左心室功能障碍发展到心排量不足以维持全身代谢需要,且出现由于心排量低下和左心室充盈压增高,肺循环和体循环淤血以及水钠潴留等心力衰竭表现时,称为有症状心力衰竭。有症状心力衰竭阶段,神经激素系统激活使外周血管阻力增高,后负荷增加,收缩期室壁应力增高;也使容量血管收缩,水钠潴留,前负荷与舒张期室壁应力因而增高,而心排量进一步下降。这样形成的恶性循环使心力衰竭持续进行性恶化。收缩性心功能不全以心室射血分数降低为特征;舒张性心功能不全时心室射血分数正常但心室充盈障碍。后者同样引起肺淤血和心排量下降,临床上同样表现有呼吸困难和疲倦乏力,与前者颇难区别。部分患者两者可同时存在。

1.心肌重构 由心室壁应力增高的机械信号,肾上腺素能 α_1 或 β 受体刺激和血管紧张素 II AT1 受体刺激等化学信号以及各种肽类生长因子所触发。这些信号经过肌膜通道和微管系统 CAMP 等的传递,抵达细胞核的 DNA 后,引起基因表达的改变。于是心肌细胞的蛋白合成加速,胶原蛋白合成超过分解,心肌细胞肥大,成纤维细胞增殖,心肌内微血管平滑肌增生,中层增厚。其结果是心肌肥厚、蛋白结构成分改变,心肌兴奋-收缩耦联过程改变,生化反

应和功能发生相应变化。这些变化既具有益的方面,也存在不利的方面。

此外,心肌重构时非心肌细胞成分的重构可影响心肌硬度。冠脉微血管周围纤维变化还使心肌血供受损,冠脉储备降低。

2.心室重塑 心室重塑除包括心肌肥厚和重构的变化外,还包括心室壁厚度、成分,心腔容积、形状,心肌硬度以及心肌内冠脉结构的变化。

透壁急性心肌梗死后,左室经历复杂的几何形状与室壁结构改变,包括梗死区膨展,非梗死区心肌肥厚,心肌细胞沿侧边纵向滑离,心肌纤维拉长。心肌细胞呈环形排列,使心腔半径增大,并由正常的椭圆形转为球形,心腔顺应性增高。这个重塑过程可历时数年。持续心室重塑可致心腔进行性增大与心力衰竭。

压力超负荷时,肥大心肌的肌节横向增多,细胞直径增大,室壁增厚而心腔容积不变或缩小,形成向心性肥厚。非心肌细胞成分增长与心肌细胞生长不成比例,胶原不成比例地增多(胶原与心肌的容积比值增高),间质或心肌内微血管周围纤维变化,阻力冠状动脉的中层增厚。容量超负荷时,肥大心肌的肌节纵向增多,细胞变长,心室壁相对变薄,胶原与心肌细胞成比例地生长,或胶原降解增多,心室腔顺应性增高、容积增大,形成离心性肥厚。

室壁肥厚开始时有助于纠正增高的收缩期和舒张期室壁应力,使之恢复正常,但一定程度的室壁应力增高将持续存在。心腔扩大开始时有助于调整降低的心排血量,使之有所增高,但室壁舒张期应力增高。持续心室重塑则肥厚心肌重构所致的生化反应与功能异常,以及心肌硬度的增高,心腔顺应性的改变,使心室舒缩功能进行性减退。此外,冠脉储备降低还使心肌重构所致能量供需失衡的矛盾加剧,心肌细胞数量减少,使残存的心肌所承受的负荷更重,如此形成的恶性循环,促使心力衰竭的发生和发展。

3.神经激素系统的变化 近年大量的研究显示在心力衰竭的发生和发展过程中,始终有神经激素系统激活的因素参与。起初神经激素系统激活可能短期维持循环与重要器官灌注,长期活性增高则促使心肌重构和心室重塑持续进行,最终导致心力衰竭发生。此时,神经激素系统激活使心室前、后负荷增高的作用,进一步加重血流动力紊乱。

(1)交感神经-肾上腺系统激活:心搏量下降或低血压通过动脉压力感受器引起的减压反射激活交感神经-肾上腺系统,交感神经输出冲动增强,肾上腺儿茶酚胺分泌增多,产生下列改变:①心率增快。②心肌 β 受体兴奋,激活cAMP酶,使细胞内cAMP水平增高,心肌收缩性增强。③全身血管收缩。静脉收缩使回心血量增多,通过Frank-Starling机制增加心搏量,选择性小动脉收缩则起维持血压并保证重要脏器血供的作用。④肾交感神经活性增高所致肾灌注压下降,刺激肾素释放,激活肾素-血管紧张素系统。⑤兴奋 α_1 和 β 受体,促心肌生长。血浆去甲肾上腺素(NE)水平增高程度可反映交感神经-肾上腺素系统的激活程度。无症状左室收缩功能障碍阶段血浆NE水平已明显增高,随心力衰竭的发展逐渐进一步增高,至有症状心力衰竭阶段更显著增高。血浆NE增高显著的患者预后大多较差。有效的治疗可使明显增高的血浆NE水平降低。

(2)肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活:心搏量下降或低血压使肾小球入球小动脉压力下降,交感神经活性增高,可刺激球旁细胞合成的肾素释放,水解,肝合成的血管紧张素原产生血管紧张素,后者经主要存在于肺微血管内皮细胞表面的血管紧张素转换酶(ACE)转化

为血管紧张素Ⅱ(ANGⅡ)。ANGⅡ与其受体结合产生下列生理效应:①强有力地收缩血管;②对心肌产生正性肌力作用;③促心肌细胞与心肌成纤维细胞以及血管平滑肌细胞生长;④促交感神经末梢释放去甲肾上腺素;⑤促醛固酮和血管加压素分泌;⑥促肾上腺产生去氧皮质酮;⑦促缓激肽降解;⑧抑制肾素分泌。醛固酮调控肾远曲小管钾-氢和钾-钠离子交换,潴钠排钾,同时使水潴留。此外,还促心肌胶原纤维增生。血浆肾素活性、血浆ANGⅡ和醛固酮水平可反映肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活程度。无症状左心室收缩功能障碍患者血浆肾素活性可不增高或轻度增高,随心力衰竭的发展而逐步增高,至有症状心力衰竭阶段则显著增高。有效治疗可使明显增高的血浆肾素活性降低。

(3)血管加压素增加:心搏量下降或低血压严重影响组织灌注时,血管加压素分泌增多。血管加压素的抗利尿和外周血管收缩作用导致水钠潴留和心室后负荷增高。无症状左心室收缩功能障碍患者血浆血管加压素水平可不增高或轻度增高。有症状心力衰竭患者血浆血管加压素水平的增高与否则有较明显的个体差异。

(4)心钠素增加:心钠素又称心房利钠因子(atrialnatriuretic factor,ANF),主要由心房肌合成和分泌,心房压力增高或心房肌牵拉是诱发心钠素释放的主要机制。晚近又发现了心室利钠因子(又称脑利钠肽)。心钠素强有力的扩血管和利尿排钠作用可调整机体对收缩血管和水钠潴留激素的反应。无症状左心室功能障碍阶段,心钠素起主导作用以对抗交感-肾上腺系统激活所致血管收缩和血管内容量增多。但心室功能持续恶化时,血浆心钠素水平虽进一步增高,其代偿作用最终被前述3种神经激素的收缩血管、水钠潴留作用所抵销并压倒。

(5)局部组织内激素系统的变化:近年研究证实心脏、血管、肾等组织能独立于全身内分泌系统,在局部产生和分泌作用于自身或邻近细胞的激素,即所谓组织自分泌和旁分泌系统。心肌(包括心肌细胞、间质细胞和微血管细胞)内能产生作用于局部心肌微血管和心肌的收缩血管、正性肌力和促生长的激素(如ANGⅡ、内皮素),同时也产生与之具对抗作用的扩张微血管、负性肌力和抑制生长的激素(如内皮源性舒张因子、心钠素、前列腺素E₂和前列腺素I₂)。它们相互保持调控的平衡。心肌超负荷或心肌丧失时,心肌内自分泌和旁分泌系统激活,收缩血管、正性肌力和促生长的激素占优势。有证据表明在循环的神经内分泌系统激活趋向恢复正常或低水平激活阶段,心肌内自分泌和旁分泌系统持续激活,介导心肌重构和心室重塑持续进行,并维持一个较长阶段。

近年还发现人心肌内存在心肌促胰酶(humanmyocardial chymase),衰竭心肌内该酶较正常增多。心肌内ANGⅠ向ANGⅡ转化大部分通过该酶,仅小部分通过ACE的作用。ANGⅠ不能抑制该酶的作用。

4.周围血管的变化 上述神经激素的调节,导致周围动、静脉收缩。周围小动脉收缩使周围阻力增加。压力感受器调节反应性减弱,因而使用扩血管剂常不伴有明显的心率增快反应。为保持脑和心脏重要脏器在有限的心排量时仍有足够的血供,皮肤、内脏、骨骼肌和肾脏的血循环常明显减少。这一区域性血流的改变也形成了心力衰竭的部分症状与体征。

在心力衰竭病理生理变化过程中,代偿机制的过度(overshoot)可导致:①心率过快,甚至发生快速性心律失常。这不仅增加心肌氧耗量,而且影响了舒张期心室充盈及冠脉灌注;②小动脉过度收缩,使周围血管阻力异常增高,心脏后负荷增加。而且肾素、血管紧张素及血管

加压素无选择性地加强周围血管收缩,还能影响重要脏器的血供。此时,缩血管反应占优势,远超过心房利钠素和前列腺素 E_2 和 I_2 的扩血管反应;(3)水钠潴留,血容量增多,加之静脉收缩,使心脏前负荷显著增高。当左室充盈压 $>2.4\text{kPa}$ ($15\sim18\text{mm Hg}$)时,心搏量不再增加甚至下降,可出现明显的循环淤血和周围水肿。最终导致低心排血量,高周围阻力和循环淤血的心力衰竭。

五、临床表现

充血性心力衰竭的主要临床表现是“充血”,其次是周围组织灌注不足。临床上习惯于按心力衰竭开始发生于哪一侧和充血主要表现的部位,将心力衰竭分为左侧心力衰竭、右侧心力衰竭和全心衰竭。心力衰竭开始发生在左侧心脏和以肺充血为主的称为左侧心力衰竭;开始发生在右侧心脏并以肝、肾等器官和周围静脉淤血为主的,称为右侧心力衰竭。两者同时存在的称全心衰竭。以左侧心力衰竭开始的情况较多见,大多经过一定时期发展为肺动脉高压而引起右侧心力衰竭。单独的右侧心力衰竭较少见。

六、分类

可分为左心室衰竭和左心房衰竭两种。左心室衰竭多见于高心病、冠心病、主动脉瓣病变和二尖瓣关闭不全。急性肾小球肾炎和风湿性心脏病是儿童和少年患者左心室衰竭的常见病因。二尖瓣狭窄时,左心房压力明显增高,也有肺充血表现,但非左心室衰竭引起,因而称为左心房衰竭。

(一)左侧心衰

1.症状

(1)呼吸困难 是左侧心力衰竭最主要的症状。肺充血时肺组织水肿,气道阻力增加,肺泡弹性降低,吸入少量气体就使肺泡壁张力增高到引起反射性呼气开始的水平。这就造成呼吸困难且浅而快。不同情况下肺充血的程度有差异,呼吸困难的表现有下列不同形式。

1)劳力性呼吸困难:开始仅在剧烈活动或体力劳动后出现呼吸急促,如登楼、上坡或平地快走等活动时出现气急。随肺充血程度的加重,可逐渐发展到更轻的活动或体力劳动后、甚至休息时,也发生呼吸困难。

2)端坐呼吸:一种由于平卧时极度呼吸困难而必须采取的高枕、半卧或坐位以解除或减轻呼吸困难的状态。程度较轻的,高枕或半卧位时即无呼吸困难;严重的必须端坐;最严重的即使端坐床边,两腿下垂,上身向前,双手紧握床边,仍不能缓解严重的呼吸困难。

3)阵发性夜间呼吸困难:又称心源性哮喘,是左心室衰竭早期的典型表现。呼吸困难可连续数夜,每夜发作或间断发作。典型发作多发生在夜间熟睡 $1\sim2\text{h}$ 后,患者因胸闷、气急而突然惊醒,被迫立即坐起,可伴阵咳、哮鸣性呼吸音或泡沫样痰。发作较轻的采取坐位后 10 余分钟至 1h 左右呼吸困难自动消退,患者又能平卧入睡,次日白天可无异常感觉。严重的可持续发作,阵阵咳嗽,咯粉红色泡沫样痰,甚至发展成为急性肺水肿。由于早期呼吸困难多在夜间发作,开始常能自动消退,白天症状可不明显,因而并不引起患者注意。即使就医,也常因缺少心力衰竭的阳性体征而被忽视。发作时伴阵咳或哮鸣的可被误诊为支气管炎或哮喘。

阵发性夜间呼吸困难的发生机制与端坐呼吸相似,可能与卧位时较多肺组织位于心脏水

平以下,肺充血较重有关。同时,卧位时周围水肿液重分布使血容量增加,心脏负荷更为加重。

4)急性肺水肿:急性肺水肿的表现与急性左心功能不全相同。

(2)倦怠、乏力 可能为心排血量低下的表现。

(3)陈施呼吸(cheyne-stokes respiration) 见于严重心力衰竭,预后不良。呼吸有节律地由暂停逐渐增快、加深,再逐渐减慢、变浅,直到再停,约0.5~1min后呼吸再起,如此周而复始。发生机制是心力衰竭时脑部缺血和缺氧,呼吸中枢敏感性降低,呼吸减弱,二氧化碳潴留到一定量时方能兴奋呼吸中枢,使呼吸增快、加深。随二氧化碳的排出,呼吸中枢又逐渐转入抑制状态,呼吸又减弱直至暂停。脑缺氧严重的患者还可伴有嗜睡、烦躁、意识错乱等精神症状。

2.体征

(1)原有心脏病的体征。

(2)左心室增大 心尖搏动向左下移位,心率增快,心尖区有舒张期奔马律,肺动脉瓣区第二心音亢进,其中舒张期奔马律最有诊断价值,在患者心率增快或左侧卧位并作深呼吸时更容易听到。左室扩大还可形成相对性二尖瓣关闭不全,产生心尖区收缩期杂音。

(3)交替脉 脉搏强弱交替。轻度交替脉仅能在测血压时发现。

(4)肺部啰音 虽然部分左侧心力衰竭患者肺间质水肿阶段可无肺部啰音,肺充血只能通过X线检查发现,但两侧肺底细湿啰音至今仍被认为是左侧心力衰竭的重要体征之一。阵发性呼吸困难或急性肺水肿时可有粗大湿啰音,满布两肺,并可伴有哮鸣音。

(5)胸腔积液 左侧心力衰竭患者中的25%有胸腔积液。胸腔积液可局限于肺叶间,也可呈单侧或双侧胸腔积液,胸腔积液蛋白含量高,心力衰竭好转后消退。

3.早期X线检查

肺静脉充盈期左侧心力衰竭在X线检查时仅见肺上叶静脉扩张、下叶静脉较细,肺门血管阴影清晰。在肺间质水肿期可见肺门血管影增粗、模糊不清,肺血管分支扩张增粗,或肺叶间淋巴管扩张。在肺泡水肿阶段,开始可见密度增高的粟粒状阴影,继而发展为云雾状阴影。急性肺水肿时可见自肺门伸向肺野中部及周围的扇形云雾状阴影。此外,左侧心力衰竭有时还可见到局限性肺叶间、单侧或双侧胸腔积液;慢性左侧心力衰竭患者还可有叶间胸膜增厚,心影可增大(左心室增大)。

(二)右侧心力衰竭

多由左侧心力衰竭引起。出现右侧心力衰竭后,由于右心室排血量减少,肺充血现象常有所减轻,呼吸困难亦随之减轻。单纯右侧心力衰竭多由急性或慢性肺心病引起。

1.症状

主要由慢性持续淤血引起各脏器功能改变所致,如长期消化道淤血引起食欲不振、恶心、呕吐等;肾脏淤血引起尿量减少、夜尿多、蛋白尿和肾功能减退;肝淤血引起上腹饱胀、甚至剧烈腹痛,长期肝淤血可引起黄疸、心源性肝硬化。

2.体征

(1)原有心脏病的体征。

(2)心脏增大 以右心室增大为主者可伴有心前区抬举性搏动(胸骨左缘心脏搏动有力且持久)。心率增快,部分患者可在胸骨左缘相当于右心室表面处听到舒张早期奔马律。右心