

内科主任、主治医生 学习班资料汇编

(部 份)

下 册

武汉军区军医学校训练部翻印

一九七九年六月

目 录

下 册

上消化道出血	1
出血机理	1
上消化道大出血的诊断	5
心力衰竭	11
心力衰竭时的病理生理	11
心力衰竭的治疗	15
呼吸衰竭	30
治疗	34
呼吸性碱中毒	39
内科领域中的弥散性血管内凝血	40
肺心病	72
病因	72
发病机制和病理	73
临床表现	76
实验室检查	78
X线检查	79
X线诊断标准(1977年修订)	79
心电图改变	79
心电图向量图	80
超声心动图	81
肺功能检查和血液气体分析	82
诊断和鉴别诊断	83
肺心病临床分期和分级标准	84

完全诊断要求示例	84
并发症	86
肺心病的治疗	91
肺心病心衰治疗	93
肺性脑病治疗	94
肺心病缓解期防治	96
急性心肌梗塞之治疗	97
高血压的治疗	114
原发性高血压的治疗	115
高血压急症的处理	148
继发性高血压的治疗	152
其它	154
强心甙	156
不良反应及其防治	165
给药方法	168
肾上腺素能受体本质的探讨	169
药物受体及其临床意义	174
急性肾功能衰竭	183
病因	185
病理生理	186
临床表现	190
诊断	196
治疗	199
腹膜透析	204
中西医结合治疗慢性肾炎的体会	213
病毒性肝炎的进展	223

上消化道出血

武汉医学院第一附属医院内科消化组

肖树荣

上消化道是指 Treitz 带以上的食管、胃、十二指肠及空肠上段 30 公分以上的消化管道。以上部位出血称之为上消化道出血。临床主要表现为呕血、黑便及出血引起的全身症状，一般黑便比呕血多见，而粪便的颜色，主要决定于出血量与肠道停留的时间及出血部位。出血后，血红蛋白与肠道内的硫化物结合成硫化铁，故大便呈柏油状黑色。如出血量大，肠道蠕动过快，则出现暗红色，甚至鲜血便。在一般情况下，出血 5 毫升以上大便匿血可呈阳性，60 毫升以上则可出现柏油状大便。呕血应与咯血相鉴别，还须注意鼻咽、口腔或咽喉出血的血液经吞咽后再呕出的情况；口服生物炭、铁剂所产生的黑（褐）色粪便也必须加以区别。

出血机理

简述几种常见疾病引起出血的机理如下：

一、溃疡病出血：

急性期往往由于溃疡周围充血性血管破裂；缓解恢复期多为溃疡基底肉芽组织中血管破裂；慢性硬结期由于疤痕组织形成，缺乏收缩。一旦血管破裂往往不易止血；致命性出血多为十二指肠后壁或胃小弯穿透性溃疡腐蚀粘膜下的小动脉或静脉所致，大出血系侵蚀了动脉如胰十二指肠上动脉、胃冠状动脉之故。

二、急性糜烂出血性胃炎：

本病在过去上消化道出血病例统计中，仅占 5% 以下。自纤维内镜诊断上消化道出血以来，发现本病至少占 45% 左右。

在灼烧病人的尸检资料中占 28%，肉眼下表为浅出血，点状或片状糜烂，出血，亦可为淤点，淤斑。

本病发病机理可能与应激，药物，沈精及严重内脏功能不全诱因而导致胃粘膜屏障功能障碍有关。正常胃粘膜屏障能阻止氢离子从胃腔向粘膜内扩散，同时也阻止钠离子从粘膜细胞间隙向胃腔内扩散。这种 H^+ 向粘膜内移动的现象称为“逆扩散”， H^+ “逆扩散”后，导致血管扩张及血管通透性亢进，胃蠕动兴奋，同时有组织胺向粘膜内释出，胃酸破坏了毛细血管及微静脉引起出血。

三. 肝硬变出血

主要由于门静脉回流受阻，引起门脉高压，食管静脉及胃冠状静脉曲张破裂有关，粗糙食物的损伤，胃酸或胆汁返流侵蚀常为出血诱因。

必须指出：肝硬变患者发生上消化道出血并非都是食管静脉及胃冠状静脉曲张破裂所致。Waldram 氏报导 50 例门静脉高压患者并发生上消化道出血，仅 9 例为食管静脉曲张破裂，11 例为胃底静脉曲张破裂出血，合计 30 例占 60%，其余 40% 为溃疡，出血性胃炎，十二指肠炎等。

临床上由于出血可使腹水增剧或诱发肝昏迷，少数病人在腹水消退后发生静脉破裂出血，其确切机制尚不明。

四. 胃——贲门联结处粘膜撕裂 (Mallory-Weiss 综合征)：剧烈呕吐，腹内压增高，用力过猛可诱发本病，当频繁剧烈呕吐使呕吐中横纹旁，贲门扩张，当突然腹内压剧增，而胃仍处在强烈收缩时，可导致胃贲门粘膜联结处的垂直撕裂，尤其嗜酒或原有胃炎者更甚，撕裂可为一处或数处，可深达肌层，多数达粘膜下层血管破裂，一般为少量出血，亦有大量出血需手术止血者。

五、脑溢血后大呕血：

本病机制多为应激因素，一般认为脑溢血后急骤发生颅内高压，刺激视丘下节付交感神经使迷走神经的张力大为增加，此时反：〈一〉胃肠平滑肌痉挛性收缩，胃壁血管受压，静脉回流受阻，毛细血管乃破裂。

〈二〉胃壁收缩，血管受压缺氧使通透性增加。

〈三〉胃酸、胃蛋白酶分泌增加，胃粘膜受损产生糜烂出血。

〈四〉视丘下受刺激引起肾上腺皮质激素大量分泌，从而胃酸分泌增高引起溃疡。

〈五〉药物性胃炎：

药物通过局部粘膜的直接损伤，如保太松、平可洛等；刺激盐酸分泌加重溃疡，如利血平、咖啡等；降低粘膜屏障，增强盐酸和胃蛋白酶的作用，如阿司匹林、皮质激素等；干扰粘膜的修复过程延迟伤口愈合，如皮质激素、5—氟尿嘧啶等。

而被遗漏的某些引起上消化道出血的疾病。

一、食管裂孔疝及反流性食管炎：

多为滑入性裂孔，其症状多由于影响食管下括约肌功能，胃酸反流，常并发食管炎——胸骨后灼痛，可放射到肩、颈、胸前区，多在进食或改变体位（平卧、弯腰曲身时）。引起胃内容物反流时更明显，在直立位或服止酸剂时缓解，由于食管下端炎性水肿、疤痕形成而狭窄，少数病人有咽下困难；多数口出血、鼻血，呈大便隐血或黑便，少数也可引起大出血。

所谓 Barrett 综合征即食管下端粘膜呈柱状上皮化生，可发生穿透性溃疡、出血、穿孔及反流性食管炎，国内报告尚少，可能由于对本病认识不足。

二、食管、胃及十二指肠憩室：

本病？因为肠壁本身有先天或继发性局限性软弱处，加上

肠腔内压增高或肠壁对有粘连牵拉等因素所致。Feedman, 10283例憩室下位分析：结肠 63.5%，十二指肠 31.4%，食管 2.8%，胃 0.9%，小肠 0.5%，憩室可以单发或多发，大多无症状，但可引起憩室炎、穿孔、出血、梗阻、内瘘、结石等。

食管憩室好发部位为上段、中段、下段，可引起吞咽困难、呕吐和胸骨后疼。

胃憩室罕见，多属于先天性，症状，甚少发生穿孔、出血。

十二指肠憩室多见，多位于降部内侧与胆道、胰管关系密切，一般引起消化不良等溃疡病症状，偶可并发出血、穿孔、胆石、胰腺炎等病。

胃肠憩室是较常见的疾病，但与其他胃肠病伴同存在，当发生上消化道出血时，究竟出血灶从何处来，常有困难，有时必须通过急诊内窥镜检查才能确定。

三、胰源性上消化道出血：

急性胰腺炎因为腺体坏死出血，炎症引起腺管破溃或反应性十二指肠炎出血，慢性炎症可引起假囊肿，囊壁各层受胰液消化侵蚀，静脉栓塞，动脉破溃与囊肿相通形成假性血管瘤，破溃入消化道引起出血。

四、血管疾病：

(一)、腹主动脉瘤破溃入胃致象水样出血；

(二)、胃动脉瘤、十二指肠动脉瘤及胰十二指肠动脉瘤。

(三)、先天性动—静脉畸形。

(四)、先天性出血性毛细血管扩张症 (Ronda-Osler-Weber Syndrome)；是一种罕见的家族性先天性疾病，由于毛细血管及小静脉扩张，缺乏肌层及弹力纤维，在儿童时即有出血，以后有反复发作的消化道出血，有时皮肤粘膜可见紫红色的毛细血管扩张灶。

(五) 全身疾病:

1. 紫癜: 由于止血及凝血机制障碍所致, 如血小板减少性紫癜或过敏性紫癜。

2. 尿毒症出血:

急性表浅溃疡, 结肠尿毒症性溃疡, 凝血机制异常。

3. 败血症时出血:

多属应激溃疡出血, 但大多伴有血小板减少及凝血酶元时间延长, 亦可能由于大剂抗生素抑制了维生素子的合成及肝功能不全有关。

上消化道大出血的诊断:

1961年 Dolmer 提出了积极诊断步骤, 早期做胃镜及钡剂检查: 1969年该氏总结了1400例, 仅7%未能确诊。近来提供了诊断技术上的新进展, 其诊断方法包括: 询问病史, 体格检查, 血尿, 血液化学, 食管镜, 胃镜, 钡剂检查等此外尚有一些特殊检查如: 选择性动脉造影, 脾窦测压及脾门V造影, 丝状荧光素检查及同位素标记红细胞等。

一、病史与体检:

症状视出血的急、缓急, 部位及机体状况等因素有关:

部位高, 量多, 急时为呕血, 呈鲜红色; 呕血(快)多伴黑便, 黑便则不一定伴有呕血。

约一半病人依可靠病史及细微体检能确诊。询问病史时注意: 胃痛, 饮酒, 血吸虫病, 肝炎, 药物史; 体检时注意: 黄疸, 蜘蛛痣, 脾大腹水, 上腹压痛等。

二、化验:

除血常规, 肝功能, 凝血机制外, BSP等。

三、胃管吸引:

曾经认为不宜插胃管, 但对诊断困难的病例, 小心轻柔

的上胃段，似无引起出血之虞。

<一> 若胃管抽吸无血：

1. 出血已止，不需紧急手术处理。

2. 可能系十二指肠远端出血，假若仍有继续出血，应进一步纠正全身情况的同时作进一步检查。

<二> 若胃管抽吸见血，用低温盐水冲洗。

四、内镜镜检查：诊断阳性率在 71~92% 之间见下表：

作 者	例 数	诊断阳性率
Piger 等	275	88.9%
Allen 等	101	77%
Cotton 等	196	85.2%
Yaton 等	100	92%

内镜镜检查有时能发现钡皮甚至手术也难以发现的病变，如：Mallory-Weiss 急性胃粘膜病等，并可作照像、活检、细胞刮及出血灶电灼等。食管静脉曲张并非内镜镜检查的禁忌症，用直视镜检查，见食管下端静脉曲张亦有出血，不可继续深入检查。对肝硬化，门脉高压的病人大出血时，不仅可以证实有无静脉曲张，且大量材料证明，仅 $\frac{2}{3}$ 的病人为食管及胃底静脉曲张， $\frac{1}{3}$ 则为溃疡病及急性胃粘膜病等其它伴同病引起出血。

检查宜在 48 小时内急诊检查，必须先纠正循环衰竭，估计病人可以耐受，特别是疑有急性浅表病变或过去反复出血原因未明者，对出血必须急诊手术探查者于术前亦可进行急诊检查，或许可帮助术者明确出血原因，以利手术进行。

五、钡 皮：

据 Contuelli, Allen, Cotton 等报告对 55% 左右的病人可肯定诊断，但不能完全确定出血，即属 X 线所提示的

病灶所致，如十二指肠溃疡，仍可由胃粘膜病变引起出血，后者X线诊断困难，尚须结合其他检查来综合研究。

六、选择性内脏A造影：

Murpulis 1960年首次成功的证明出血来自盲肠下部的静脉先天畸形。当出血的速度达到0.5毫升/分钟时才能显示。

方法：通常从股A插入导管选择性的做腹腔动脉、肠系膜上、下动脉插管，注入造影剂后连续摄片，如见造影剂外溢则可确定为出血部位。

价值：动脉瘤、动静脉漏、血管瘤、毛细血管扩张症等先天性血管畸形及胃肠本身或胃肠边外的较小良性、恶性肿瘤。

本检查多适应于下消化道出血，此外，尚有报导从管内滴入垂体后叶素或其他缩血管药以止血者。

本法技术操作本并不太困难，但需要一定仪器、设备，国内学者正创造条件，开展这项检查。

七、其他辅助检查：

这些检查选择用于某些病例，对诊断虽有帮助，但技术性较强，且病人有一定痛苦，故不能普及推广。

（一）脾窦测压及脾门V造影：

1954年 Atrin Son 等首先提出：此法虽不能指出出血部位，但脾窦压力能正常反映门V压力，当脾窦压力低于300毫米水柱时，很少发现食管或胃底V曲张破裂出血。60年代武汉杨氏等也开展了该项检查。

测压同时可注入造影剂使门静脉系统显形，脾门静脉造影可显示门静脉高压而致的侧枝循环，区别肝内或肝外阻塞。

脾窦压力与脾肿大、食管静脉曲张及出血关系可见下表：

脾窦压力(毫米水柱)	脾肿大	静脉曲张	出血
200 — 300	30%	20%	0
300 — 400	85%	65%	30%
400 — 500	100%	90%	70%
500 — 600	100%	100%	100%

因为脾穿刺有出血危险，所以多主张术前短期内进行。

<二> 肝静脉导管测压：

1951年 Myer 氏首先经肝静脉导管测定肝静脉压来反映病人的门静脉压，一系列测定证明肝硬变门静脉高压的病人肝静脉（游离压正常）闭塞压增高。武汉军区总医院于氏亦曾建立该项检查，认为本法较安全可行。Orlough 将：①病史及体检；②纤维内镜；③食管吞钡；④化验；⑤肝静脉导管测压列为门脉高压，食管静脉曲张出血术前的急诊诊断常规。认为经此常规检查后，95% 的病例能获得正确诊断。

<三> 棉线荧光素试验：

Einhorn 1909 年就提出过棉线试验 (String Test) 来测定消化道出血的部位。

方法是：一根5呎长，0.25 宽的棉线，每隔1吋处有X线不能透过的刻度标志，其末端有一容纳约12毫升的水银柱，水银束带着丝带进入小肠，拍摄X光片以确定丝带的位置，然后静脉注入5%的荧光素20毫升，3~4分钟后取出棉线，一般现象有无染血处，又在紫外线灯下观察，有荧光部位即是出血的部位。与X光片上的标志对照就能判定出血的部位，棉线染血同时有荧光说明继续出血，丝带染血无荧光说明消化道出血，但无继续出血。

简化方法：将棉线装入一个小的胶车内，吞下后普通胶车

磨片，然后取出棉丝看有无染血，从门齿到染血的距离，可推测出血的P位，这样可减轻病人痛苦。

也有用丝带试验配合注入同位素标记红细胞的方法，然后测定棉线上染有放射性同位素的P位即是出血P位，此法大致确定出血P位，但不能说明病灶的性质，当病人大量活动出血时，丝带可全个血染，不能说明问题，所以仅适用于内镜及X线不能发现的慢性出血病灶。我组以往曾用此种常规检查上消化道出血病人多年，在无荧光素及同位素条件下，可用棉线从联苯胺——过氧化氢液中施行，发现深兰色处即为小量出血P位，此法简单可行，尤适用于基层。

（四）气囊压迫法：

用三腔管压迫止血者说明胃底及食管静脉曲张出血，但不能排除胃底溃疡，肿瘤及 Mallory—Weiss 出血，同时，在此检查时已经行止出血的其他原因出血也可误诊为门脉高压。

八、手术探查：

通过以上诊断步骤，绝大多数病例均能找出出血原因，少数病例病因不明，应及时手术探查。

（一）检查十二指肠：变形，疤痕，粘连及增厚等，检查胃底，小弯，胃窦，球后。

（二）检查肝硬变否，有无V曲张，脾大。

（三）沿纵轴在胃前壁血管稀少区作长切口，检查胃内病变，如 Mallory—Weiss 等。现多主张通过下部探查切口深入内镜镜检查上检查有无出血灶，以免除二次切口。

上消化道大出血治疗：

一、中医中药：

三七、白芍、白及、地榆、蒲黄、土大黄、血见愁、血余炭、鲜大蓟等，根据不同情况组成方剂。

二、制胃酸：

①、减少胃酸向胃粘膜逆扩散。

②、在 PH 值在 6.0 以上时能阻止胃旦白酶九变或胃旦白酶所以能促进溃疡愈合，制止出血。在十二指肠溃疡时要达到，值在 6.0 以上很不容易，需每小时服药才行，可通过胃管滴入氢氧化铝液 5~10 毫升/小时。

三、胃冰冻及胃内降温：

1、将冰冻酒精通过压力泵往腹循环，使流入温度为 -20°C 左右，流出温度为 -12°C 左右，每次容量为 600~1000 ml。置于胃车内，其机制为：①阻断了胃迷走神经的分泌；②减少了胃分泌胃泌素；③直接减少了胃酸和胃旦白酶的分泌。此即“生理性胃切除”但易致急性胃溃疡，甚至出血，穿孔。目前国内外学者均不主张播用。

2、胃内降温：使胃内局部降温，血管收缩，血流减少。目前多主张经胃管用冰盐水直接冲洗，国内的经验认为用低温盐水（约 5°C 即可达止血目的）。

四、垂体后叶素及其他血管收缩药：

1、垂体血管收缩素，可收缩内脏小动脉，降低门脉高压，但作用短，易复发。

2、选择性 A 造影后，给止药效果更佳。

3、胃内或腹腔内 16 毫克/500 ml 正肾胃内冲洗可同时用 8 毫克/250 毫升 腹腔注入，治疗门脉高压及各种胃十二指肠出血。关于该药的剂量及授予方法，国内学者正在摸索经验。

五、三腔受压迫法：对食管或胃底静脉曲张大出血，经药物治疗难以止血者，国内学者仍多主张及时采用三腔受气中压迫止血使出血行止，加上其他综合治疗，可挽救部分病人，亦可为手术治疗创造条件。

心力衰竭

心力衰竭是一种常见的临床综合症，所谓心力衰竭是指：与心脏由于心肌收缩性减弱，以至在静息或一般活动情况下不能将静脉回流的血液充分地排入动脉，因而造成静脉系统郁血，动静系统供血不足，各种病因的心脏病，发展到一定程度，均可出现心力衰竭，可谓“异途同归”。对于这一综合征的认识，人们已积累不少宝贵资料，但仍有些问题尚待继续研究解决。这里，仅就心力衰竭的病理生理以及治疗方面的几个主要问题分述如后：

心力衰竭时的病理生理

1. 充血性心力衰竭时内分泌变化：

1. 抗利尿激素分泌增加：

心衰时，心排出量下降，有效循环血量减少，通过肺静脉、左心房及颈动脉窦压力感受器的刺激，抗利尿激素分泌增加。同时，醛固酮分泌增加（见后），钠滞留，血液晶体渗透压上升，亦是抗利尿激素分泌增加的另一原因。抗利尿激素使远曲小管及集合管对水的回吸收增加。

皮质醇减少，肾小管及集合管对水的回吸收，主要因其能减少抗利尿激素的分泌，并使之在肝脏内易于被破坏。

肝功能受损时，抗利尿激素灭活减少，水在体内滞留。

2. 儿茶酚胺分泌增加：

心力衰竭开始发生时的特征为：心搏出量减少及心室舒张末期的容量和压力量增加。心搏出量减少，可使血压暂时下降，主动脉和颈动脉内压力感受器发出的冲动增加，反射性引起交感神经和肾上腺髓质兴奋，分泌去甲肾上腺素和肾上腺素，这

样导致周围血管收缩，血液在体内重新分布，主要脏器的血供得以保证，血压得以维持。另外，心力衰竭时，若左心室内压力增加，导致左心房及肺循环压力增加，以致左心房及肺静脉内压力感受器发出的冲动也增加，交感神经活动增加。交感神经的活动加强，可使心肌收缩力加强及心率加速，以维持心搏出量。

交感神经兴奋，也产生一些不利的影响，它使各脏器耗氧量增加，肝肾血流明显减少，刺激肾素和抗利尿激素分泌，使钠离子储留于体内。

3. 醛固酮分泌增加

心力衰竭时，肾血流明显减少，仅为正常的30—80%。由于肾血流减少，肾动脉充盈不足，刺激肾脏入球小动脉的球旁细胞，使其增加肾素的分泌，肾素作用于肾素基质，形成血管紧张素I，后者经肺循环中转化酶的作用转化为活性较强的血管紧张素II。血管紧张素II刺激肾上腺皮质，分泌大量的醛固酮。醛固酮作用于远曲小管，增加对钠离子的再吸收。同时，由于郁血、肝功能减退，对醛固酮灭活作用下降，更进一步促使血中醛固酮水平上升。

一般来说，单纯左心衰竭时，血液中醛固酮含量正常；右心衰竭时，血液中醛固酮含量高于正常。

(二) 水平衡紊乱：

心力衰竭时总体液量有不同程度的扩张，主要是细胞外液扩张。一般认为，病人有明显可见水肿时，细胞外液至少增加二倍。细胞外液中血浆和组织间液均有所增加，后者尤为明显。细胞内液是否增加，尚有争论。利尿时，水份丢失主要来自细胞外液。

心力衰竭时，常有明显的钠储留现象，由于水储留[√]过胜钠储留，临床上反可出现低钠血症。

心力衰竭时，心排出量不足是引起钠、水储留的根本原因。而肾脏则在钠、水储留过程中起主要作用。

心力衰竭时肾脏储留钠和水的机制概括起来，不外乎两方面：
(1) 肾小球滤过率降低，(2) 肾小管回吸收增加。既往以认为以前者为主，近来认为后者为主。而肾小管对水钠的回收之所以增加，与前述神经——内分泌变化密切相关。

这里，介绍“前负荷”这个概念，所谓“前负荷”，系指心室舒张末期容量。一般用心室舒张末期压来表示。决定前负荷的因素，包括：1. 血容量；2. 静脉池容量；3. 心肌收缩力；4. 心室舒张期顺应性。

心力衰竭时，钠、水在体内储留，血容量扩张，如上血中儿茶酚胺水平增高，静脉收缩，静脉池容量缩小，因而心脏前负荷明显增加。利尿剂的应用，一方面排出过量的水、钠，削减血容量。另一方面，有的直接作用于容量血管，使之扩张，从而达到降低前负荷的目的。

<三> 后负荷增加：

所谓后负荷，系指心室收缩时心室内所产生的张力。它决定于：1. 主动脉的阻力；2. 周围小动脉的阻力；3. 血管内血液容量；4. 血液粘稠度。其中，小动脉的阻力最为重要。

心力衰竭时，交感神经兴奋，血中儿茶酚胺水平提高，体内大部分小动脉收缩，以维持动脉压和冠状循环。这种血管收缩一方面使毛细血管内静水压下降，致液体由组织间进入血管内，而使血浆容量增加，心脏前负荷增加。另一方面，血管收缩使心室的排血阻力增加，心肌收缩时张力增强，因而心脏后负荷增加。

在心博出量相同的情况下，心室排血的阻力愈大，心肌收缩时的耗氧量愈大，此时，心室因前负荷增加而扩张，收缩时耗氧

身就更大。心力衰竭时，心脏泵血功能不良，一旦排血阻力增加，可以导致心搏出量和心排血量下降。

血管扩张剂应用的目的，在于降低血管阻力，增加心搏出量和心排血量，而大多数血管扩张剂对静脉也有不同程度的扩张作用。因而可同时降低心脏前负荷。

〈四〉心肌收缩力的减退：

现在一般认为心肌收缩的大致过程是：心肌细胞兴奋，内膜除极化，使 Ca^{++} 经肉膜和横管进入细胞内，同时，贮存于纵管系统的 Ca^{++} 亦就放入肌浆，肌浆内 Ca^{++} 浓度增高， Ca^{++} 与向序旦白分子结合，使向序旦白与向肌凝旦白的结合和构型改变，从而使细肌丝的肌纤旦白的作用P位暴露，粗肌丝的横桥与之结合，肌纤旦白激活横桥的ATP酶，ATP酶水解由线粒体供给的ATP而产生能量，使横桥向粗肌丝牵于折曲，从而“拉动”细肌丝向粗肌丝滑行，肌节缩短，每一肌节缩短，肌细胞即呈收缩状态。当内膜复极化时，肌浆中 Ca^{++} 一部分经肉膜与横桥转运出细胞，同时纵管亦从肌浆中再摄取 Ca^{++} ，肌浆中 Ca^{++} 降到一定浓度时，向序旦白失去钙，使向肌凝旦白恢复原来构型，重新遮盖了肌纤旦白上的作用P位，横桥与细肌丝分离，导致肌肉舒张。

当心肌负荷增加（容量负荷过重或压力负荷过重，或心肌本身因缺血、缺氧、感染、中毒等受损时，可发生如下变化：

1. 心肌结构破坏和心肌肥大；
2. 心肌代谢障碍：

可能表现为能量释放障碍，也可能表现为能量利用障碍，还可能表现为能量贮存障碍。

3. 心肌电兴奋—收缩耦联障碍：

心力衰竭时，肌浆网释 Ca^{++} 量不足， Ca^{++} 与向序旦