

# 心力衰竭

张子彬 编  
胡丽霞 张文博 审阅

青岛医学院北镇分院

一九八〇年

# 目 录

<b>第一章 心肌的超微结构及收缩机理</b> .....	( 2 )
第一节 心肌的超微结构.....	( 2 )
第二节 心肌收缩机理.....	( 8 )
<b>第二章 维持心脏功能的生理基础</b> .....	( 11 )
第一节 心脏在血液循环中的作用及反映心功能的指标.....	( 11 )
第二节 心脏功能的生理基础.....	( 15 )
第三节 血液循环中的血管因素.....	( 21 )
第四节 心血管活动的调节.....	( 23 )
第五节 心肌的代谢特点.....	( 26 )
<b>第三章 心力衰竭的病理解剖与病理生理基础</b> .....	( 29 )
第一节 心力衰竭的病理解剖变化.....	( 29 )
第二节 心力衰竭的生化代谢变化.....	( 30 )
第三节 心力衰竭的血液动力学变化.....	( 32 )
第四节 心血管系统的储备力及心力衰竭的代偿机理.....	( 34 )
<b>第四章 心力衰竭的基本病因及诱发因素</b> .....	( 39 )
第一节 心力衰竭的基本病因.....	( 39 )
第二节 心力衰竭的诱发因素.....	( 40 )
<b>第五章 心力衰竭的发生机理及临床表现</b> .....	( 44 )
第一节 心力衰竭的分类及发生机理.....	( 44 )
第二节 心力衰竭的临床表现.....	( 47 )
<b>第六章 心力衰竭的诊断与鉴别诊断</b> .....	( 63 )
第一节 心力衰竭程度的分级和临床分型.....	( 63 )
第二节 心力衰竭的早期诊断及鉴别诊断.....	( 65 )
<b>第七章 心力衰竭的预防和治疗</b> .....	( 69 )
第一节 心力衰竭的对因治疗及预防.....	( 69 )
第二节 心力衰竭的一般疗法.....	( 71 )
第三节 正性收缩能药物的应用.....	( 76 )
第一部分 洋地黄类强心剂的应用.....	( 77 )
第二部分 非洋地黄类强心剂的应用.....	( 118 )
第四节 利尿剂的应用.....	( 123 )

第五节	血管扩张剂的应用.....	( 136 )
第六节	急性肺水肿的治疗.....	( 172 )
第七节	心力衰竭的分型治疗及各种疗法的综合应用.....	( 180 )
<b>第八章</b>	<b>难治性心力衰竭.....</b>	<b>( 183 )</b>
<b>第九章</b>	<b>与心力衰竭有关的几个问题.....</b>	<b>( 195 )</b>
第一节	心力衰竭中的水、电解质和酸硷平衡紊乱.....	( 195 )
第二节	小儿心力衰竭的特点.....	( 198 )
<b>第十章</b>	<b>中医中药在心力衰竭中的应用.....</b>	<b>( 204 )</b>

# 绪 论

心力衰竭是临床上极为常见的急重症，它是多数心脏病病人几乎不可避免的一个结局，对患者构成了极大威胁。五十年代中期，国内文献资料曾指出，风湿性心脏病患者在发生心力衰竭后，其平均生存时间为17个月，这是一个相当阴暗的结论，反映了当时心力衰竭的严重预后。

近二十年来，特别是在七十年代，对心力衰竭的研究有了重大进展，尤其对心肌的超微结构、心肌收缩机理、生化代谢及血流动力学等方面的研究，取得了突出成果；对心力衰竭的发生机理有了进一步认识，从而给心力衰竭的诊断治疗提供了坚实的理论基础，在治疗方面，除强心、利尿等常规治疗有所提高外，又增添了血管扩张剂这一新的有力武器，为心力衰竭治疗开辟了一条新途径，取得了令人鼓舞的疗效，具有广阔的前途，尤其在急性心肌梗塞并发急性左心衰竭和肺水肿的抢救中，取得了重要突破。目前，这一疗法已推广到慢性难治性心力衰竭及某些机械性障碍引起的心衰（瓣膜关闭不全及室间隔缺损等），使心力衰竭的治疗提高到一个崭新的阶段，使患者的预后大为改观。此外，由于心血管外科的飞跃发展，心脏直视手术、人工心脏瓣膜置换术及人工心脏起搏器的广泛应用，使许多已发生心衰的病人在相当程度上恢复了劳动能力，甚至使部分心脏病病人得到根治，因之防止了心衰的发生。展望未来，我们深信在八十年代里，心力衰竭的防治工作将会有更迅速的发展。

所谓心力衰竭（简称心衰）从临床上来说，是指心脏在心肌病损或长期负荷过重等病因作用下，心功能发生改变，心肌收缩力减弱，不能通过各种代偿机理将静脉回心血液充分排出，以维持足够的心排血量，致使临床出现静脉回流受阻，脏器淤血，动脉系统血液灌注不足，不能适应全身组织代谢需要，从而发生一系列临床症状与体征的全身病理状态，因此它是一个综合症候群；从血流动力学而言，心衰表现为心室舒张期压力升高，若左心室舒张终末压大于或等于15毫米汞柱，即为心力衰竭。由于心力衰竭多有显著的静脉充血，故亦称充血性心力衰竭，书中所提到的心力衰竭主要指充血性心力衰竭而言，但也包括少见的无明显充血现象的心力衰竭（例如紫绀型先天性心脏病所致的心衰）。

为了对心力衰竭有一全面的认识，本书将对其发生的生理学基础、病理解剖及病理生理变化、心衰的病因、发生机理、临床表现、诊断及防治，作一系统的阐述，以期对临床工作者有所助益。

# 第一章 心肌的超微结构及收缩机理

心脏不停而又有节律的进行收缩与舒张活动，心肌的这一舒缩活动是通过心肌细胞去完成的，了解心肌的超微结构及收缩机理，对于阐明心肌的生理特性，解释心力衰竭的发生机理，认识某些强心剂的药理作用，都有一定的意义。

## 第一节 心肌的超微结构

心肌细胞分两大类：（1）起搏细胞与传导细胞：它们能自动去极化，参与激动的形成与传导；（2）收缩细胞：即心房和心室的心肌细胞，主要功能是完成心房、心室的收缩与舒张，故又称为工作心肌细胞。本节专门讨论心肌收缩细胞，以下简称心肌细胞。

### 一、心肌细胞的超微结构

心肌由心肌纤维组成，每条心肌纤维含有许多心肌细胞，表面盖有肌膜。心肌细胞长约50~100毫微米，直径10~20毫微米。心肌细胞两端有闰盘，将心肌细胞端对端的联结起来。在肌膜下有肌浆、肌原纤维、细胞核。肌浆中含有肌浆网、线粒体（图1-1，1-3）。

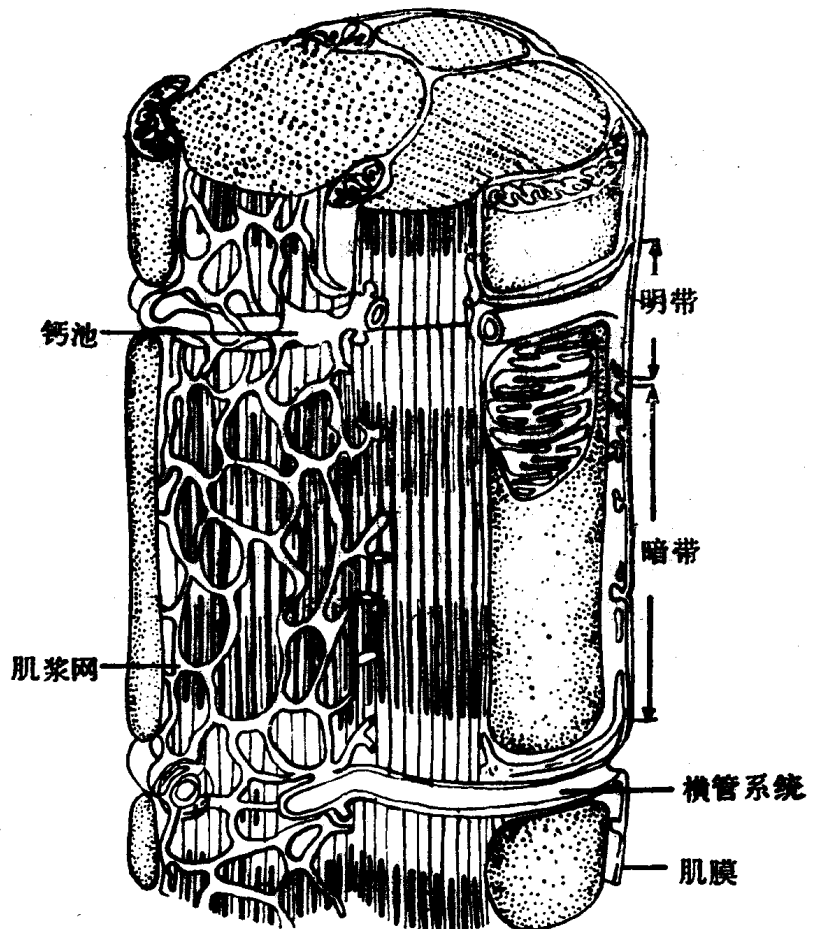


图1-1 心肌细胞的立体模式图(电子显微镜下)

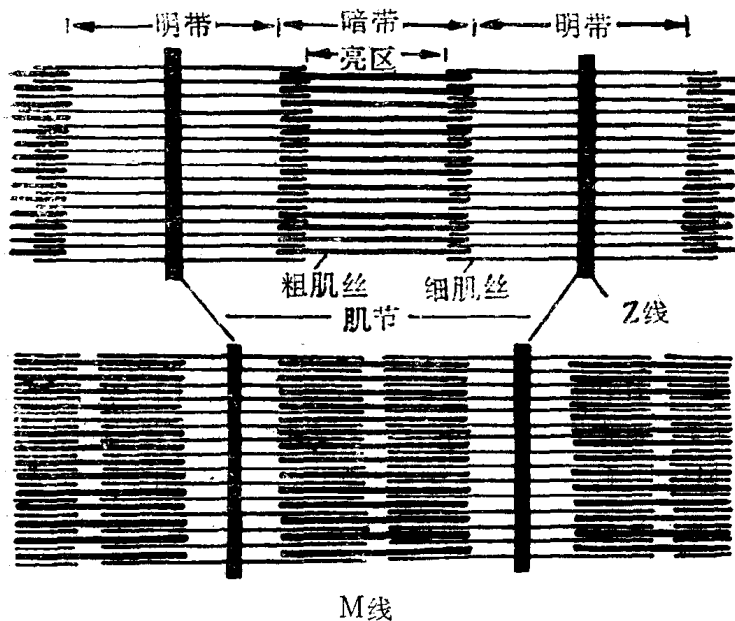


图 1-2 肌原纤维的肌节、明暗带及其与粗细肌丝的关系。肌肉松弛时，肌节长度大，明带及亮区宽；收缩时细肌丝向肌节中央滑动，结果肌节变短，明带与暗带的亮区变窄

心肌细胞的结构较复杂，现将其主要组成部分列表如下（表 1-1）。

表 1-1 心肌细胞的组成

心肌细胞	肌膜：包围整个心肌细胞的外膜，它可产生和传导兴奋，与外界物质进行交换，并保持心肌细胞的正常形态
	肌原纤维：心肌收缩单位
	肌浆 <ul style="list-style-type: none"> <li>肌管系统 { 横管系统 (T管系统)：主要功能为将肌膜兴奋内传</li> <li>肌浆网 (L系统)：主要功能为合成肌蛋白，参与心肌收缩与舒张</li> <li>线粒体：是细胞的能量供应站</li> <li>糖元颗粒：为心肌收缩供应能量</li> <li>其它：溶酶体、高尔基氏器、中心粒、核蛋白体、脂滴等</li> </ul>
	细胞核：是细胞代谢和遗传的控制中心

由上表可知，每个心肌细胞按其功能由五个主要部分组成：①一套发生和传导兴奋的机构——肌膜及其延伸构成的横管系统；②一套收缩机构——肌原纤维；③一套离子转运系统——肌浆网系统及其中的离子泵；④一套细胞内营养和供应能量的机构——线粒体；⑤一个细胞功能的控制中心——细胞核。

### (一) 肌膜

肌膜即心肌细胞膜，包绕在心肌细胞外面。在电子显微镜下观察可分为二层：(1) 基膜 (基底膜)：在外层不仅起保护作用，而且在肌细胞兴奋和收缩过程中起主要作用。肌细胞兴奋时基膜释放钙离子，这些钙离子进入细胞内，参与兴奋——收缩偶联过程；(2) 质膜：在内层，质膜上镶嵌着各种离子 ( $\text{Na}^+$ 、 $\text{k}^+$ 、 $\text{Ca}^{++}$ 、 $\text{Cl}^-$ ) 的通道蛋白质，形成离子通道，使质膜对各种离子具有选择性的通透性。质膜上还具有能主动运转离子的离子泵，如  $\text{Na}^+ - \text{k}^+$  泵等，因而形成和保持了细胞内外的离子浓度阶差，以使心肌细胞能正常地进行除极及复极过

程。一旦质膜受到损伤，细胞的兴奋就要发生异常。

## （二）肌原纤维

心肌细胞浆中含有大量密集纵向排列的肌原纤维，它纵贯整个心肌细胞并插入闰盘中，是心肌细胞收缩的基本结构单位，这些与细胞长轴平行的肌原纤维被无定形的横隔（Z线）分割成许多重复单位，称为肌节。肌节是心肌收缩的功能单位，静息时心肌每一肌节长约2.1毫微米，最大收缩时可达1.5毫微米，最长伸展时可达3.5毫微米。在电子显微镜下观察，每一肌节的两端各有一条双桥光膜，称Z线，肌节的中间有M线。肌节的纵切面，可见肌原纤维由粗细两种肌丝构成。粗肌丝的主要成分是肌凝蛋白（肌球蛋白），细肌丝的主要成分是肌纤蛋白（肌动蛋白）和少量原宁蛋白及原肌凝蛋白。细肌丝自Z线开始向M线方向延伸。粗肌丝自中间M线向两侧延伸，这样在肌节中间就形成粗细肌丝交错平行排列的部位。粗肌丝所占据的部位称暗带（A带），暗带长约1.5毫微米。Z线两侧粗肌丝没有到达的部位称明带（I带），由细肌丝组成。M线两侧，细肌丝未到达的部位，有一较明亮的区带，称亮区（H区）。亮区两侧的暗带由粗肌丝和伸入其间的细肌丝重合而成。就一个肌节而言，细肌丝的一端固定在Z线上，另一端伸向肌节中央，以游离形式止于暗带的亮区边缘。（图1—1、2）

心肌收缩时，细肌丝向M线方向滑动，粗细肌丝交错重叠部分增宽，亮区和明带变窄甚至消失。

## （三）横管系统和肌浆网

肌浆内有两套形态与机能均不相同的内膜系统，它包括横管系统及肌浆网。

### 1、横管系统（T系统）

肌膜在Z线处凹陷折入细胞内，形成与Z线平行的横管系统，它是肌膜向细胞深处的伸展和延续。心室肌的横管系统较发达，其横管多次分枝，分布广泛，它们深入穿行于肌原纤维之间，包绕每根肌原纤维。横管系统开口于肌外膜，和细胞外液相通，以便细胞内液与外液进行物质交换。同时当细胞兴奋时，沿着细胞膜扩布的电变化可以迅速地传到细胞内，影响位于细胞深处的兴奋——收缩偶联装置。横管系统的主要功能是将肌膜的兴奋迅速内传至每根肌原纤维，它是兴奋——收缩偶联过程不可缺少的结构。

### 2、肌浆网（L系统，又称纵小管系统）

肌浆网是由细胞浆内蛋白质颗粒排列组成的膜性小管系统，它紧紧包绕在肌原纤维外面，沿肌原纤维纵轴分布成网状相通结构。肌浆网由三部分组成：①纵行小管；②纵行小管靠近横小管的末端膨大成扁平囊，称为终末小池（终池）或钙池（亦称侧囊或肌膜下池）；③小管网。肌浆网与横管系统并不直接相通，肌浆网是胞浆内网状系统。

肌浆网的主要功能是合成肌原纤维内的收缩蛋白，进行三大物质代谢，供应细胞营养，摄取、贮存及释放钙离子，参与肌肉收缩与舒张过程。

肌浆网的膜蛋白分为钙—ATP酶（钙泵蛋白）（占膜蛋白总量的2/3）；贮钙蛋白（占总量的15%）；贮磷蛋白（磷酸受体）。这些蛋白质都与肌浆网摄取、贮存和释放钙离子有密切关系。

### 3、三联体或二联体

在肌节的暗带与明带交界处，横小管与肌浆网平行并列存在，中央为横管，两侧各有肌浆网的侧囊，这种并列存在的三管装置称为三联体（亦称三联管、三联区、三合一体）。由一侧肌浆网的侧囊围绕横管组成的装置称为二联体。三联体或二联体是将兴奋过程与收缩过程偶联起来，即将电变化与机械变化衔接起来的关键结构，是横管系统与肌浆网系统的接头点，其功能极为重要。纵管系统（肌浆网），特别是侧囊中贮存着肌细胞内的大部分钙离子，在兴奋过程的触发下，侧囊和纵小管释放钙离子入肌浆，使肌原纤维附近肌浆中的钙离子浓度迅速升高，引起肌肉收缩。纵小管的膜结构上又具有钙离子的转运蛋白质（或称钙离子泵），能在逆浓度差的情况下，将钙离子由肌浆转运到纵小管和侧囊中去，于是肌浆中钙离子浓度下降，使肌肉舒张。因此，纵小管和侧囊对钙离子的贮存、释放和再摄取，以激发和终止肌原纤维的收缩过程（详见本章第二节心肌收缩机理），均起极其重要的作用。

#### （四）线粒体

心肌线粒体不仅含量丰富，平行排列在肌节之间，约占心肌总重量的25~30%，而且线粒体的体积大，按面积计算，心肌线粒体与肌原纤维之比为1:2.3，而臀肌仅为1:30。此外，心肌线粒体脊的数目也比其他组织的多。线粒体膜上含有丰富的酶类，能催化组织呼吸和氧化磷酸化，是需氧代谢和产生ATP的细胞器。这些特征是心肌需氧代谢旺盛的物质基础，能很好地适应心肌连续不断地收缩及需要巨大能量供应的生理特点。

#### （五）闰盘

位于端对端相连接的心肌细胞之间，由两个相邻细胞的质膜彼此凹凸嵌合而成，构成闰盘的质膜为两条平行的致密线，横部由细肌丝附着，从而使细胞间的连结更为牢固（图1-3）。从功能上讲，闰盘既是心肌细胞的分界线，也是心肌细胞的连接部，它们又是相邻细胞间兴奋传递的通路。闰盘处的电阻抗很低，低于5欧姆-厘米，而心肌细胞膜上为2000欧姆-厘米。

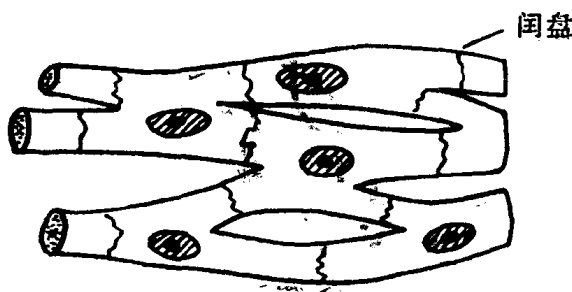


图1-3 心肌纤维的闰盘

因此当激动到达闰盘时能迅速通过而不受阻滞，使动作电位从一个心肌细胞直接传导到另一个细胞，即心肌的某一处发生兴奋时，激动即能迅速传播到整个心房或心室，使整个心房或心室几乎同步地兴奋和收缩。因此，心脏实际上是一个机能上的合胞体。这对于有效地挤压心腔内的血液，完成心腔射血机能具有重要意义。

## 二、收缩蛋白

肌原纤维内的蛋白质叫作收缩蛋白。肌原纤维内有四种蛋白质：肌凝蛋白、肌纤蛋白、原肌凝蛋白及原宁蛋白，其存在部位、生理特性等特点列表（表1-2）如下：



表 1-2 肌原纤维上的蛋白质组成

蛋 白 质	存在部位	生 化 特 性	占收缩蛋白总量的百分比
肌凝蛋白 (M)	粗肌丝	水解ATP, 与肌纤蛋白相互作用	54%
肌纤蛋白 (A)	细肌丝	活化肌凝蛋白上的ATP酶; 与肌凝蛋白相互作用	21%
原肌凝蛋白 (T <sub>m</sub> )	细肌丝	调节肌纤—肌凝蛋白的相互作用	10%
原宁蛋白 (T <sub>n</sub> )	细肌丝	与钙离子结合, 与原肌凝蛋白一起使收缩蛋白具有对钙离子的敏感性	4~5%

下面分述这四种蛋白质的结构特征和功能。

(一) 肌凝蛋白 (肌球蛋白)

是粗肌丝的主要成分。每条粗肌丝有数百万个肌凝蛋白分子。每个肌凝蛋白分子有两个椭圆形的头部和一条细长的尾部。用胰蛋白酶和木瓜蛋白酶进行处理, 可将肌凝蛋白分子分成以下几个部分 (图 1-4)。

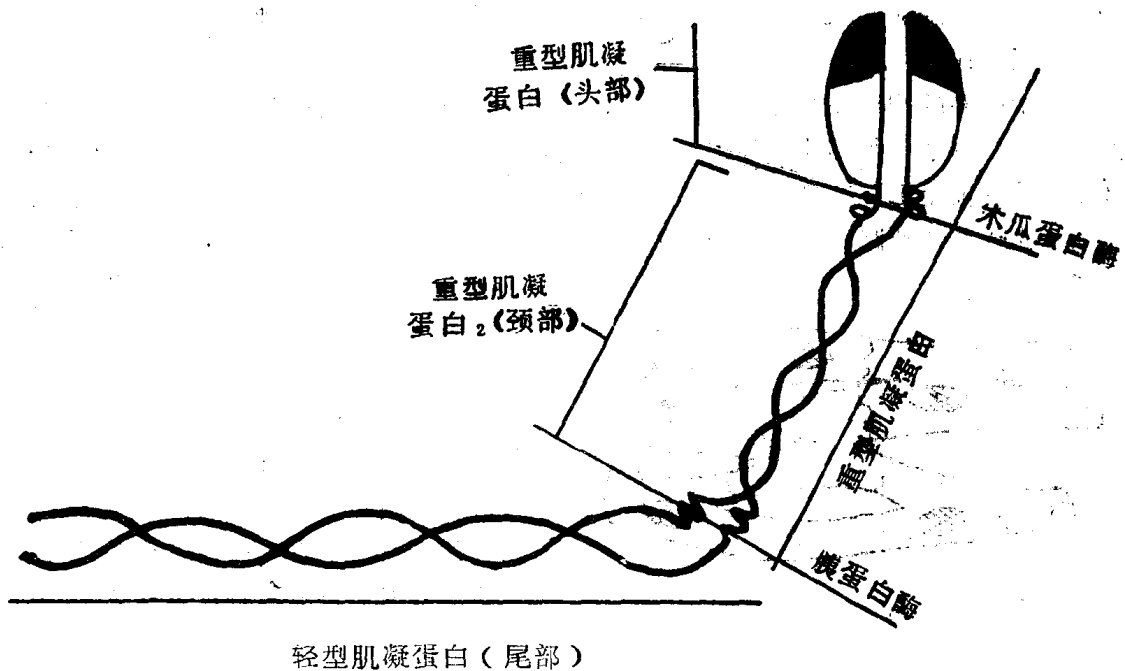


图 1-4 肌凝蛋白分子结构

1、重型肌凝蛋白 (HMM)

此部分即为肌凝蛋白分子的头部和颈部, 构成粗肌丝的横桥 (图 1-5)。头部的功能有二: ①可与肌纤蛋白结合成肌纤凝蛋白复合物; ②具有ATP酶活性, 称为Mg<sup>++</sup>-活性的肌纤凝蛋白ATP酶, 可催化ATP分解释放能量, 供细肌丝滑动收缩之用, 对搭桥的“撬动”作用具有重要意义。

## 2、轻型肌凝蛋白(LMM)

它是肌凝蛋白分子的主体,构成其尾部的主要部分,具有肌凝蛋白的溶解特性,但没有酶的活性,为细长的螺旋状结构,主要作为肌凝蛋白的“骨架”,具有收缩特性,参与肌肉收缩。其功能受钙离子的调节。

### (二)肌纤蛋白(肌动蛋白)

是细肌丝的主要成分,与原肌凝蛋白及原宁蛋白构成细肌丝(图1-6)。肌纤蛋白主要有两种类型:

#### 1、球型肌纤蛋白(G型)

是肌纤蛋白的单体,在低浓度溶液中稳定。

#### 2、纤维型肌纤蛋白(F型)

它是由许多球型肌纤蛋白构成的多聚体,为由两个链扭成的双螺旋状结构,具有粘合剂的作用。在两个肌纤蛋白链之间的沟槽内,有原肌凝蛋白作为基质,它们卷曲在一起,形成细肌丝。此外,每隔一定距离(365埃)有一个原宁蛋白分子,这是与钙离子作用的部位(作用器或受体)。

肌纤蛋白的功能是:①在球型单体的表面有与肌凝蛋白头部相结合的活性区,可以和肌凝蛋白头部结合成肌纤凝蛋白;②纤维型肌纤蛋白可以增强肌凝蛋白头部ATP酶的活性。

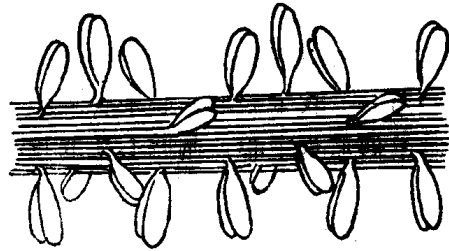


图1-5 肌凝蛋白粗肌丝与横桥

### (三)原肌凝蛋白(Tm,原肌球蛋白,向肌凝蛋白)

原肌凝蛋白是双螺旋分子,位于两条肌纤蛋白的链(即细肌丝链)之间的沟槽内,与肌纤蛋白紧密连在一起。原肌凝蛋白的主要作用是抑制肌凝蛋白与肌纤蛋白的相互作用,即阻止粗肌丝的横桥与细肌丝接触搭桥,从而对肌肉收缩发生调节作用。一个原肌凝蛋白分子可以遮蔽或抑制7个球型肌纤蛋白单体的活性区。

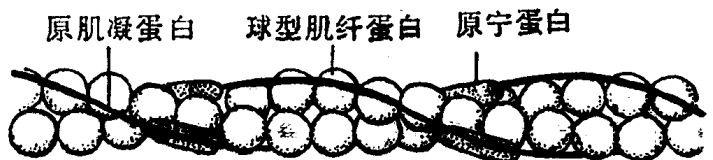


图1-6 细肌丝的组成

### (四)原宁蛋白(Tn,肌钙蛋白,向宁蛋白)

位于细肌丝上,每隔365埃出现一个,与原肌凝蛋白相接触,两者形成一个复合物。原宁蛋白由三部分多肽亚基组成:

#### 1、钙结合部分(Tn-C,钙受体)

与钙离子的亲合力很强,为钙受体蛋白,是与钙离子结合的部位,因此又称钙受体。

#### 2、抑制成分(Tn-I)

具有抑制肌纤蛋白和肌凝蛋白相结合的作用,抑制肌凝蛋白ATP酶的活性。

### 3、原宁蛋白—T (T<sup>n</sup>-T)

和肌凝蛋白有很强的亲合力，与肌凝蛋白结合成复合体。

原宁蛋白的主要成分是钙结合部分 (T<sup>n</sup>-C)，它是一个活化系统，是钙的受体，因为它含有1/3的酸性氨基酸，带负电荷，能与钙离子结合，故对肌肉的收缩与舒张起着重要作用。当原宁蛋白 (T<sup>n</sup>-C) 与 $10^{-5}$ M浓度的钙离子结合时，T<sup>n</sup>-I就与肌纤蛋白紧密结合，这一结合又引起原肌凝蛋白构型和位置的变化，因而消除了对肌凝蛋白和肌纤蛋白相互作用的抑制，于是粗肌丝与细肌丝之间横桥形成，肌肉即发生收缩。

由于原宁蛋白与原肌凝蛋白一起，能在一定浓度钙离子存在的条件下，对肌凝蛋白与肌纤蛋白的相互作用起调节功能，因而把这两种蛋白称为调节蛋白。

## 第二节 心肌收缩机理

正常心肌的收缩力可以在很大范围内变动，以使心脏功能很好地适应机体在不同情况下的需要。心肌的兴奋——收缩偶联是心脏功能的一个重要方面，是心肌收缩的关键环节。本节将以兴奋——收缩偶联为中心，阐明心肌的收缩机理。

### 一、兴奋—收缩偶联机理

从心肌兴奋时膜电位的变化到引起心肌收缩的整个过程，称为兴奋——收缩偶联。那么心肌发生兴奋时的激动是如何触发心肌收缩过程的呢？也就是说，心肌上的电变化如何引起心肌的机械变化呢？这是一个十分复杂的过程，其中钙离子是兴奋激动触发心肌收缩过程的重要中间环节。

心肌本身具有自动节律性，在完整机体内心肌的自动节律性兴奋来源于窦房结（高位起搏点），窦房结发出的兴奋激动迅速扩布到整个心肌，引起整个心脏的兴奋除极。心肌兴奋时，肌膜动作电位（除极波）沿横管系统迅速内传到三联体或二联体，并传布到细胞深处的每一肌节。横管系统去极化使钙离子由肌细胞外进入细胞内。这些由细胞外进入的钙离子，一方面直接参与使肌浆内的钙离子浓度升高，另一方面它改变钙池膜的特性，使膜对钙离子的通透性增高，因而促使钙离子顺着浓度差，由肌浆网迅速向肌浆释放。近年来证明，后者是主要的。当肌浆内钙离子浓度到达一定阈值浓度（ $10^{-5}$ M）后（静息状态下，肌浆中钙离子浓度低于 $10^{-7}$ M），钙离子进入细肌丝内与原宁蛋白结合成钙离子——原宁蛋白——原肌凝蛋白复合物。该复合物解除了原宁蛋白的抑制成分的作用（通过原肌凝蛋白构型和位置的变化），使粗肌丝横桥头得以与肌纤蛋白的作用点相互作用，即形成肌纤凝蛋白；与此同时，肌凝蛋白横桥头上ATP酶的特性发生改变，在镁离子作用下其活性显著增强，促使肌凝蛋白内的ATP水解脱去一个磷酸，并从高能磷酸键释放出能量。这一能量的供给，使已经与细肌丝接触的横桥头部发生折动，因而对细肌丝发生撬动作用，使细肌丝向肌节的中央M线

方向平行滑动，引起心肌收缩。此时两侧附着在Z线上的细肌丝游离端相互靠拢，粗肌丝和细肌丝重叠部位增多，相邻的Z线之间相互靠近，每个肌节长度均变短，因而整个肌细胞发生收缩（参见图1-1, 2, 7）这一过程称为兴奋——收缩偶联。

## 二、心肌的舒张

心肌在收缩之后，必须及时舒张，才能使血液回流入心脏，使心脏完成泵血的功能。当一个兴奋激动已经过去，心肌细胞恢复极化状态，肌膜与横管膜复极时，肌浆网侧囊停止释放钙离子，同时肌浆网的纵小管膜上的钙泵（一种ATP酶）又将原来释放到肌浆内的钙离子再转运到侧囊中贮存，并通过肌膜上的钙泵把钙离子泵出细胞外。上述钙离子的转运是逆浓度差的，因此是一个耗能的过程。

由于肌浆中的钙离子迅速转入肌浆网和经过肌膜外出，于是肌浆中的钙离子浓度迅速降低，当由 $10^{-6}M$ 降到 $10^{-7}M$ 时，与原宁蛋白结合的钙离子即解离，横桥又被原宁蛋白中抑制成分所抑制，肌纤凝蛋白复合物又分解成肌纤蛋白和肌凝蛋白，粗、细肌丝又回到原来的相对位置，ATP又复合成，肌节伸长，心肌舒张。（参见图1-7）。

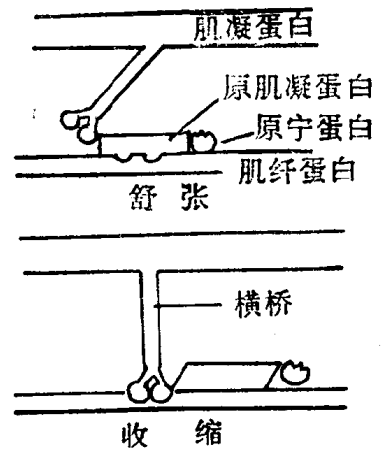


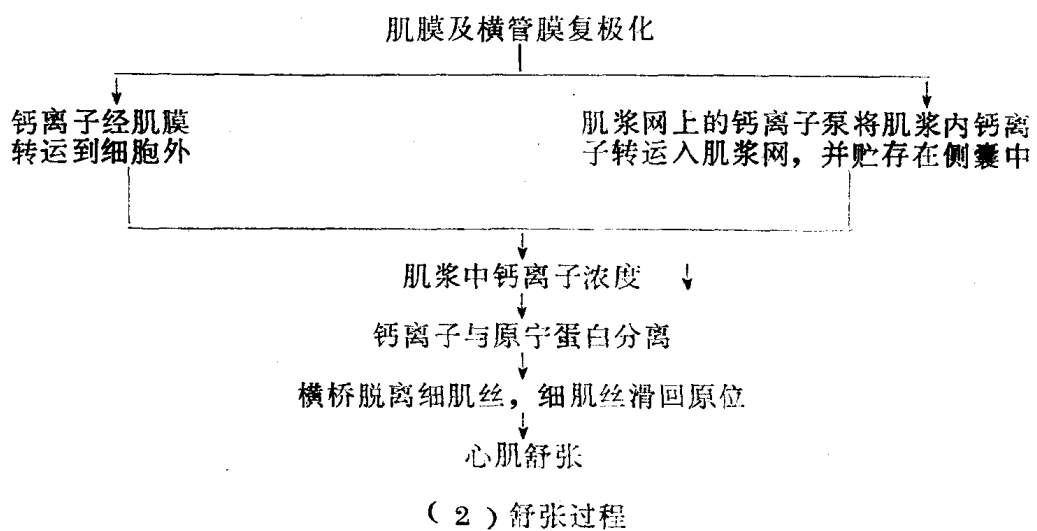
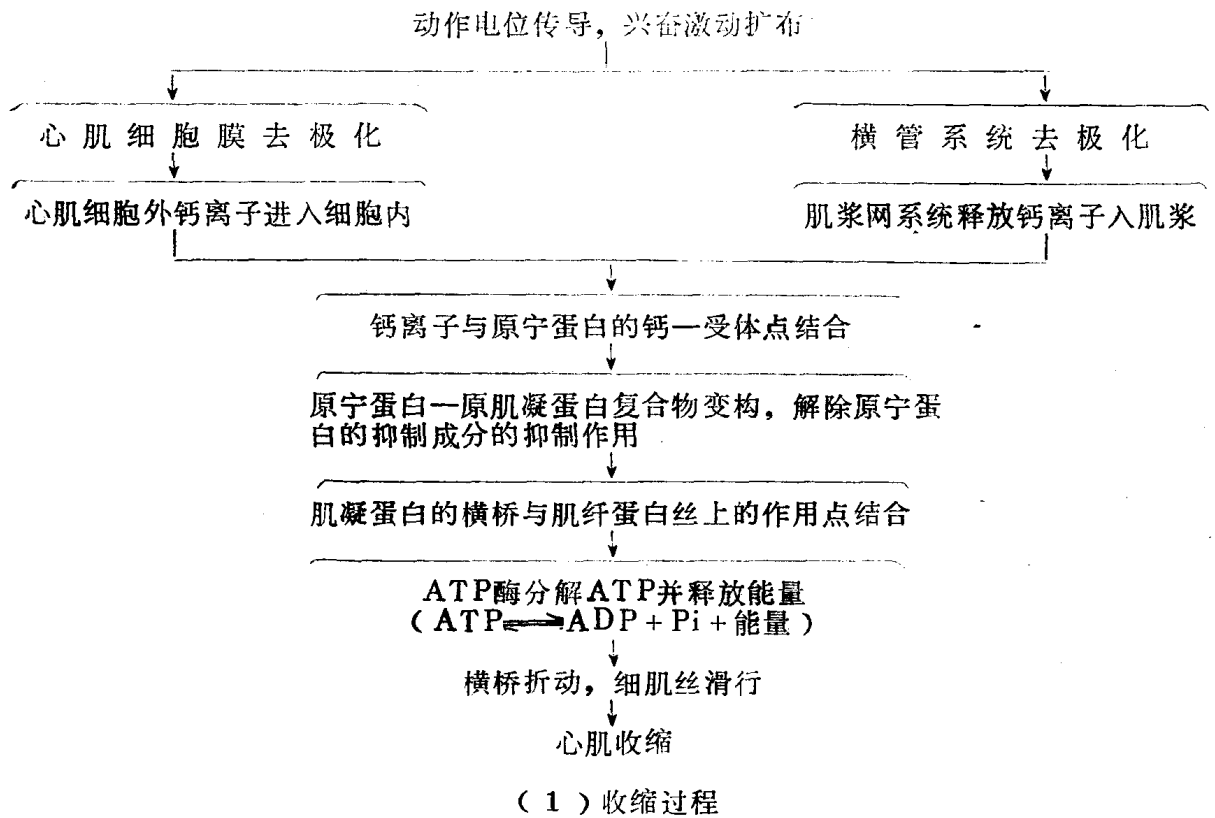
图1-7 心肌兴奋收缩与舒张的偶联过程

## 三、钙离子在心肌收缩中的作用

现已确定，在心肌细胞膜去极化和心肌细胞活动状态开始出现之间的偶联物，主要取决于细胞外钙离子的存在。因此，决定收缩的最主要因素是钙离子。由细胞膜的去极化到侧囊引起钙离子的释放，是调节心肌收缩力的一个灵敏环节，也是各种药物影响心肌收缩力的关键部位。

通过钙离子和收缩——舒张的关系，近年有人指出：（1）在收缩期张力发展的速度取决于肌浆内钙离子浓度增加的速度。在这个过程中钙离子从结合部位的释放由心肌动作电位迅速上升期所发生的最初钙离子内流引起；（2）在收缩高峰时，其张力的主要取决于与原宁蛋白——原肌凝蛋白复合物相互作用的有效的钙离子浓度；（3）维持“活动状态”的时间长短必须反映肌浆内钙离子浓度超过激活收缩蛋白所需要的临界值的时间间隔；（4）舒张发生的速度必须反映肌浆内钙离子浓度减少的速度，而肌浆内钙离子的减少是通过贮存钙的增加而实现的；（5）ATP酶的活化能促使ATP分解供应钙离子运输及心肌收缩的能量，而ATP酶本身的活化需要生理浓度的钙离子（ $10^{-8} \sim 10^{-6}M$ ）来激活，可见钙离子对ATP酶有反馈作用。

现将心肌的收缩和舒张的发生过程概括如下：



## 第二章 维持心脏功能的生理基础

心脏的跳动是生命的标志，一个正常人，心脏在每天持续地跳动约10万次，共排出约16000多斤血液，使其沿着自肺部起总长度达10万公里的全身血管中循环流动，维持整个机体进行新陈代谢。因此，心脏的力量是惊人的，它是人体中作功最多的器官。为适应机体的需要，心血管系统不仅要有完整的结构，而且必须有协调一致的生理功能。为了全面认识心力衰竭的发生机理、临床表现和治疗中各种药物的应用，必须对维持心脏功能的生理基础有较系统的了解。

### 第一节 心脏在血液循环中的作用及反映心功能的指标

#### 一、体循环与肺循环

##### (一) 体循环(大循环)

当心室收缩时，含有较多的氧气及营养物质的鲜红色血液(动脉血)自左心室射出，经主动脉及各级分支，到达全身各组织器官，进行物质和气体交换，血液变成了含有组织代谢产物及较多二氧化碳的紫红色血液(静脉血)，再经各级静脉，最后汇入上、下腔静脉，流回右心房。血液沿上述途径的循环称体循环或大循环。

##### (二) 肺循环(小循环)

体循环回流入右心房的血液，在心室舒张时流入右心室，收缩时血液自右心室进入肺动脉，经过逐级分支最后达肺泡壁的毛细血管网，在此经气体交换，排出二氧化碳而吸入氧气，静脉血变成了动脉血，经肺静脉进入左心房，在心室舒张时进入左心室。血液沿上述途径的循环称为肺循环或小循环。

#### 二、心脏在血液循环中的作用

血液循环系统由心脏和血管(包括淋巴管)组成。心脏是推动血液循环的动力器官，血管是血液流动的管道，包括动脉、毛细血管、静脉三部分。体循环与肺循环相互联接，构成一个完整而密闭的循环机能系统。心脏有节律性的收缩与舒张及心瓣膜有规律的开放与关闭，使血液能按一定的方向循环流动，完成物质运输及体液调节等机能。在心脏活动周期中，心脏舒张时，接纳来自静脉的血液；收缩时，将接纳的血液等量的排到动脉中去。因此，心脏好象一个血泵(或称为唧筒)。心脏的射血机能也叫泵血机能，心脏即心泵，故心力衰竭时有人亦称泵衰竭。

### 三、判断心脏功能的有关指标及血液动力学测定

#### (一) 反映心脏功能的指标

##### 1、射血比数(射血分数、排血比数或喷血分数)

人体静息时心室舒张末期容积,右心室约为137毫升、左心室约120毫升。安静状态时,每搏输出量约为60~80毫升,即约为心室舒张末期容积的50~60%,故在射血期末,心室内尚残留较多血液,即残余血量(余血量)。心脏每次收缩时射出的血量与心室舒张末期容积之比称为射血比数。射血比数 =  $\frac{\text{心室舒张末期容积} - \text{收缩末期容积}}{\text{心室舒张末期容积}}$ ,心肌收缩力越强,则每搏输出量越多,在心室内的残余血量则越少,即射血比数愈大。因此,射血比数是反映心肌收缩力强弱和射血机能的一个最有用指标。尤其在高输出量型心脏病发生心力衰竭时,射血比数的测定更具有重要临床意义,其降低显示了心功能的异常。此时若测量心输出量或心脏指数(详后)等指标仍高于正常水平,在这种情况下,这些指标并不能表示心功能的病理状态,因其仅能反映心功能的绝对水平,而射血比数的降低才能更确切的揭示心功能的减退。

凡能测定心室舒张末期容积及收缩末期容积的方法,均可测出射血比数,其测定方法有多种,如电影心血管造影、同位素扫描、超声心动图等均可采用,但以超声心动图较为简便实用。此外,有报告指出用心电图的方法测定射血比较,值得推荐,其结果为在aVL、aVF及V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>R波的总和与射血比数相关:EF = (6.6ΣR + 9.4)%。这个结果在膈面心肌梗塞的患者中相关性较差。

射血比数的正常值为0.59~0.75(0.67±0.8),心功能不全时低于0.50。

##### 2、每搏输出量与每分输出量

心室每搏输出的血量称为每搏输出量(搏出量),成人平均为70毫升。每分输出量指每分钟由心室输出的血量,如心率按75次/分计算,则每分输出量约为5,000~6,000毫升。一般所谓心输出量(即左心室射入主动脉的血量,或称心排血量,下同)大都指每分输出量,其变化与机体代谢活动相适应。如果心输出量不能满足全身新陈代谢的需要,那便是循环机能不全或心力衰竭。因此,心输出量是衡量循环系统机能的重要指标之一,也是血液动力学的-一个基本数据。

心输出量的测定方法,常用者有以下两种:

(1)测定单位时间内经过肺循环的血量(即Fick氏法):先测定被试者每分钟氧耗量,即每分钟由肺循环所吸收的氧量,再测动、静脉血液含氧量的浓度差,可利用下述公式计算每分钟心输出量。

$$\text{每分输出量} = \frac{\text{每分钟由肺循环所吸收的氧量}}{\text{每毫升动脉血含氧量} - \text{每毫升静脉血含氧量}}$$

用此法测定心输出量时,必须在测定氧耗量的同时,抽取动脉血和右心室或肺动脉的混合静脉血分析其氧浓度。各外周静脉血的含氧浓度不同,故必须用混合静脉血而不能用皮下静脉血,这在技术上较为复杂,必须用右心导管抽取。

(2)指示剂稀释曲线测定法:选用一些对人体无害,不易透出毛细血管并易于测定浓

度的物质，例如某些染料（心脏红，美兰，伊文思兰等）、同位素（ $I^{131}$ ）、氢或维生素C等作为指示剂。以一定量的指示剂（如染料）迅速注入大静脉内，在不同时间内从外周动脉抽取血液样品，测定其染料浓度。注射染料后一定时间内动脉血液出现染料的颜色，其浓度迅速上升而达到最高点，以后又逐渐下降。理论上经过一段时间后，动脉血染料浓度可下降到零。从分析血液样品中染料浓度，可算出这段时间内动脉血中所含染料的平均浓度。既已知道注入染料的总量，又已知道这段时间内动脉血液染料的平均浓度，就可以算出这段时间内由心脏射出血液的总量，从而可以算出1分钟内由心脏射出的血量，即每分心输出量。从Fick氏原理演伸出来的除染料稀释法外，尚有温度稀释法。

上述两种方法应用时间较长，积累了成熟的经验，但操作较复杂，且对人体有一定损伤，为其不足之处。近年来有用超声心动图与高频电阻抗图等方法，间接测定心输出量或心肌收缩机能，为无创伤性检查，简单易行，病人无痛苦，且可多次重复检查是其优点，但尚在研究试用阶段，可望将来逐渐推广应用。

### 3、心指数（心脏指数）

人体静息状态时的心输出量也和基础代谢一样，与体表面积成正比。把在空腹和静息状态下的每一平方米体表面积计算的每分输出量称为心指数，即心指数 =  $\frac{\text{心输出量（升/分）}}{\text{体表面积（平方米）}}$ ，一般身材成年人的体表面积约为1.6~1.7平方米，以静息时心输出量5~6升/分计算，其心指数约为3.0~3.5升/分/平方米。心指数是反映心脏后负荷的指标。体表面积的计算可参考下述公式：

体表面积（平方米）= 体重（公斤） $\times$ 0.025（平方米/公斤）+ 0.1平方米

按体重折合体表面积的数值如下：

35公斤 = 1.2平方米

50公斤 = 1.5平方米

40公斤 = 1.3平方米

60公斤 = 1.6平方米

45公斤 = 1.4平方米

70公斤 = 1.72平方米

### （二）血液动力学测定

为了确定致病环节，了解心功能状态，以指导治疗，必须对血液动力学进行监测。目前所用的监测项目多为创伤性，如右心导管检查测定肺毛细血管楔嵌压、动脉直接穿刺测量动脉压及中心静脉压等方法，下面分别予以介绍。

#### 1、肺毛细血管楔嵌压测定

肺毛细血管楔嵌压是心脏血液动力学的重要指标，主要反映心脏的前负荷，如肺毛细血管楔嵌压升高，提示左心衰竭的存在。进行肺毛细血管楔嵌压测定，不仅对诊断左心功能状态，而且对指导血管扩张剂及利尿剂等治疗方法的应用，均具有极为重要的价值。

测定肺毛细血管楔嵌压一般用右心导管进行检查，右心导管是x线不透明的塑料管，在无菌操作下，切开并插入周围静脉（上肢贵要静脉或下肢大隐静脉）后，沿静脉送入右测心脏各部，然后掌握心导管经前进、后退、旋转等方法进入肺动脉，直到其顶端嵌入肺小动脉的末梢部为止（此时导管顶端达到或接近肺野的边缘不能再继续前进），进行测压，故肺毛细血管楔嵌压又称“肺小动脉嵌入压”、“肺微血管压”、“肺毛细血管嵌顿压”、“肺小动



脉舒张压”或“肺楔压”。在无肺血管病变时(如肺动脉高压等),肺毛细血管楔嵌压与肺静脉压一致。因肺静脉与左心房之间无瓣膜,故肺静脉压反映左心房压。如无二尖瓣病变(如二尖瓣狭窄),则左房压反映左心室舒张终末压(即左室舒张末期压、左心室舒张终期压或左室充盈压,下同)。因此,肺毛细血管楔嵌压近乎反映左室舒张终末压,两者可以互用。前者正常值6~12毫米汞柱,后者正常值0~10毫米汞柱。心力衰竭时左室舒张终末压增至15~18毫米汞柱,此为代偿作用(见下节)。左室舒张终末压与左心衰竭时肺充血的关系可参阅第五章:左侧心力衰竭。

近年来随着血液动力学监测的逐步广泛应用,肺毛细血管楔嵌压的测量方法也不断改进。过去多用静脉切开法插入右心导管,现已逐渐推广用套管针静脉穿刺法插入右心导管,本法的优点为不切开静脉,因而也无需结扎,故同一静脉可以多次应用,特别适于需要反复进行检查的病人(如应用血管扩张剂进行血液动力学监测时)。另外,近年来已采用顶端带气囊的漂浮导管(Swan—Ganz气囊导管),此种导管在1970年为美国学者研制成功,此后逐渐推广用于临床。应用时可以在x光透视下床边进行插管,一般从肘静脉插入送至右心房,充气后依赖顶端气囊和后接导管的柔顺性,随血流迅速漂浮至肺动脉,最后楔嵌入肺动脉终末小支,方法简便、迅速、安全。该导管能描记肺毛细血管楔嵌压,可间接反映左房压力,从而反映左室舒张终末压。

## 2、动脉压的直接测量

在心力衰竭时,由于心输出量的急剧下降,致使动脉压低于必要的组织灌注压,因而组织灌流量锐减,甚至造成心源性休克。所以,动脉血压是心脏泵血功能及组织灌注状况的重要指标,必须密切观察。

当心排血量降低时,病人有代偿性交感神经兴奋,外周动脉收缩,所以用一般袖带血压表测量血压时,不能直接反映动脉内压,如有的病人用一般方法测量的血压在90/60毫米汞柱以上,但因外周动脉处于收缩状态,故实际排血量降低。因此,对此类病人,可用桡动脉穿刺或插管直接测压,准确测定动脉血压,可以正确反映左室的后负荷(见本章第二节)。

## 3、中心静脉压测量

用一塑料或尼龙管,经上肢的正中静脉(或贵要静脉)或下肢大隐静脉插入,插至右心房或接近右房的腔静脉处测压,以病人平卧时背上10厘米为测压的零点水平。亦可在进行右心导管检查时测得。晚近,国外尚有应用超声多普勒仪测量中心静脉压的报告。正常值6~10厘米水柱,反映右心室功能及血容量多少。如无三尖瓣狭窄,中心静脉压与右室舒张终末压(右室充盈压)一致。如中心静脉压超过10~12厘米水柱,可能补液量过多过快,或提示右心衰竭存在。

必须强调指出,中心静脉压仅反映右心室功能,而肺毛细血管楔嵌压则反映左室功能,中心静脉压与肺毛细血管楔嵌压之间并无一定关系,用右房压或中心静脉压来反映左心功能的观念是错误的。这是因为在正常时,左、右心房在不同的压力下工作,右心房压为3毫米汞柱,左房为10毫米汞柱;正常时左、右心室的搏出量相等,急性心肌梗塞时主要是影响左心室,因而左室功能曲线向右移位,右室功能曲线则无变化。当中心静脉压低而补液时,心搏出量仅稍有提高,中心静脉压可无明显变化(因右室功能正常),但肺毛细血管楔嵌压却急剧上