

心脏病的诊断与治疗

Noble O. Fowler 等著

王敬良 主译

马文珠 黄元铸 方修德
朱思明 陆凤翔 杨砚华 译

江苏科学技术出版社

1. 循环临床生理学

本章复习能应用于病人床边测定的人体心脏生理学的有关文献。在 Cincinnati 医学中心的大学里，业已证明这些资料有助于培养大学生和心脏科研究生。

本章讨论的内容是那些在人体已被证实，并在临床或特殊检查室中业已用于病人诊断和预后判断的生理学原理。此外，尚讨论一些病人的临床表现，目前还不能用病理生理学术语加以概念化的课题。

本章共分三大部分：即心动周期各种活动的变化过程、体循环动脉血压的调节和决定心排出量的各种因素。作者主要根据在正常人中所作的各种测定，将衡量压力变化的开始和间期的正常值摘录于表 1—1，第二心音分裂的类型和时限 (duration) 摘录于表 1—2，血液动力学变化的正常值摘录于表 1—4。

所谓“正常”是相对的，因为它取决于受检者的“基础情况”及其年龄、性别、体重、体表面积和体位。本章将讨论在疾病情况下正常值的变异，而这些变异亦有助于解释正常的机理。各种异常表现和病理生理学机理将在心导管插管术、非侵入性检查技术和特殊疾患等章节中予以更为详尽地讨论。

心动周期中各种活动的变化过程

在人体曾经检查过右心和左心的各种机械活动的瞬时联系。现已证明左右两心室的收缩在正常情况下是不同步的¹⁰²。对有肺脏

疾病但无心脏病的患者，在开胸手术时同时测定压力，提供了最直接的证据^{23, 25}。这就为图 1—1 所示的修正 Wiggers 型图解提供了基础。关于电位变化和机械活动的顺序摘录于图 1—1 的线条图和表 1—1。

右心房和右心室的除极先于左心。右心房收缩的开始一般亦比左心房收缩早 0.02 秒。右心房和左心房的收缩都终止于所谓 Z 点，相当于舒张末压。但因左心房收缩终止得较早，因此左心室的等容收缩比右心室收缩的起始要领先一短时间 (0.013 秒)。“等容”一词显然比“等长”一词更为确切，因在收缩早期半月瓣开放之前，虽然心室的容积并未改变，但心肌纤维的长度已发生了变化。这就产生了单纯的 (net) 心脏活动，它表现在心尖搏动图中，为一与等容收缩相对应的正向喷射波 (即 E 波)。较早且较快速的左心室收缩使得二尖瓣比三尖瓣较早地关闭。左心室压力上升速率 (841~1696 毫米汞柱/秒) 远远超过右心室 (223~292 毫米汞柱/秒)。即使如此，由于主动脉的舒张压高于肺动脉的舒张压，所以左心室的等容收缩期比右心室要长四倍左右。左右心房的 c 波可能是等容收缩时房室瓣向头侧方向隆起所产生。然而，颈静脉的 c 波可能主要由于射血早期位于其下方的颈动脉搏动所引起。

当左心室或右心室内的压力分别地超过主动脉或肺动脉的内压时，半月瓣开放，快速射血开始并达到高峰，继之随排血的减少而见峰压下降。在肱动脉压力波的上升支上可见一小的隆起波，它发生在射血开始之后大

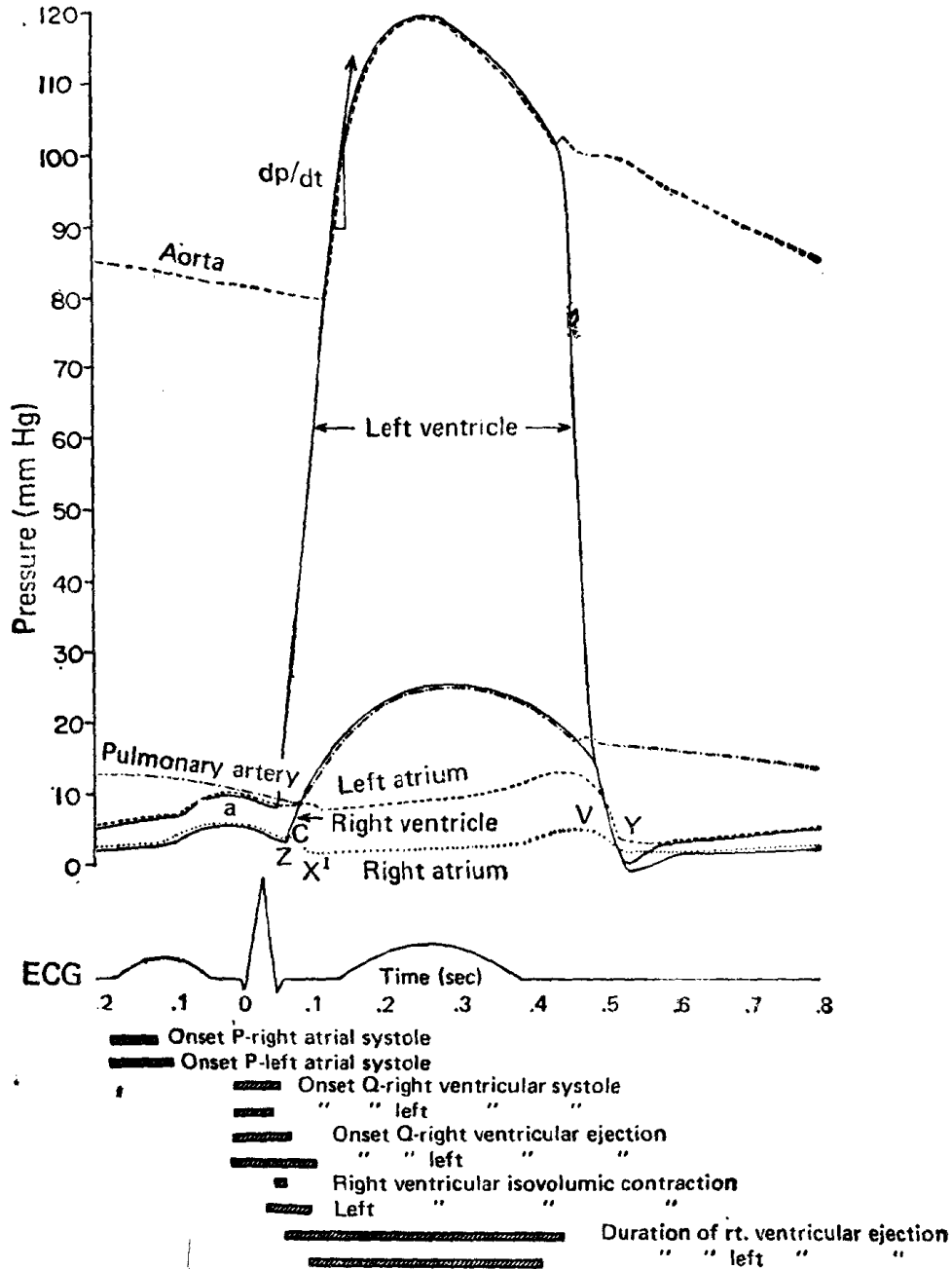


图 1-1 正常心动周期的压力变化

图中各曲线自下而上分别为：右心房压力、右心室压力、肺动脉压力、左心房压力、左心室压力和主动脉压力。系在同一的压力和时间座标上同时进行记录的。电变化（如 Q 波或 P 波）与压力变化之间的时距又用粗横线标在心电图下方予以表示。这一修正的 Wiggers 型图解系根据正常人测定数值而得。文献的来源出处已列于表 1-1。详见原文。

本图底部的粗横线条自上至下表示心动周期的不同时期：

P 波起始到右房收缩

P 波起始到左房收缩

Q 波起始到右室收缩

Q 波起始到左室收缩

Q 波起始到右室射血

Q 波起始到左室射血

右室等容收缩

左室等容收缩

右室射血时程

左室射血时程

图中的纵座标为压力（毫米汞柱），横座标为时间（秒）。

表 1-1

正常人心动周期的压力变化

压 力 变 化	平均值 (秒)	标准差或范围* (秒)	参考文献
P 波起始到右房收缩	0.065	± 0.0069	[A]
P 波起始到左房收缩	0.085	± 0.0087	"
右房收缩起始到左房收缩	0.020	± 0.0046	"
Q 波起始到右室收缩	0.065	± 0.0087	"
Q 波起始到左室收缩	0.052	± 0.0067	"
左室收缩起始到右室收缩	0.013	± 0.0043	"
Q 波起始到右室射血	0.080	± 0.0079	"
Q 波起始到左室射血	0.115	± 0.0117	"
右室射血起始到左室射血	0.035	± 0.0097	"
右室等容收缩	0.016	± 0.0040	"
左室等容收缩	0.061	± 0.0121	"
左室射血起始到重搏波 (肱动脉)	0.08		[B]
左室射血起始到肱动脉压最高值	0.13	0.10~0.16*	"
左室收缩时程	0.32	0.28~0.36*	"
主动脉波起始到肺动脉切迹	0.028	± 0.0098	[A]
压力上升速率 (肱动脉、毫米汞柱/秒)	811	± 185	[C]

注：* 供心率纠正用

[A]: Braunwald 等: Circ. Res. 4:100, 1956.

[B]: Wood: Am J Cardiol 1:553, 1958.

[C]: Mason 等: Circulation 30:90, 1964.

约 0.08 秒。压力高峰约出现在射血开始后的 0.13 秒。实际上, 从肱动脉压力波来确定射血减少的起始点是困难的。与此同时, 心房的 c 波降至最低点称之为 x' 波, 此波在收缩早期可因心脏基底部的下降而增大。在射血期的后半段时间出现一正向的 v 波, 它与心房的被动性充盈同时发生。

从实用出发, 可将中央动脉压力曲线的重搏波切迹(dicrotic notch)作为左心室收缩的终点标记。目前用高真度的导管尖端微型检压计已能确定第二心音的主动脉瓣成分¹⁰⁰和肺动脉瓣成分⁸⁵是分别和中央主

动脉压曲线的切迹和肺动脉压曲线的切迹相一致的。有人曾用相等灵敏度的导管尖端微型检压计研究了动脉波切迹与心室压力曲线之间的时间关系⁸⁴。在体、肺循环中, 在心室压力的切迹水平与动脉波切迹之间都有一定的间隔, Shaver 等称之为“伸出”(hangout)⁸⁵。在心室压力曲线降支上的这一点往往与压力变化率最高点相对应, Wiggers 认为这一点标志着左心室收缩的终止¹⁰¹。在体循环中, 伸出间隔是短的, 平均小于 15 毫秒, 这反映体循环的低扩张度和高阻力特征, 因此, 主动脉切迹及/或第二

心音的主动脉瓣成分紧靠着心室射血和收缩的终点。肺血管阻力正常者,其右侧的伸出间隔在吸气时的变动为33~89毫秒⁸⁵,可能这是反映肺动脉树的容量增加。有证据提示,用心室压力曲线来标志右心室射血的终点,要比用动脉切迹或第二心音的肺动脉瓣成分作为标志可靠些。为证实这一观点,就需要同时作导管端的血流和压力测定。右心室的射血期比左心室射血期开始得稍早些,而结束则稍迟,但两心室收缩间期的总时程却几乎是相等的。

继之开始等容舒张期(图1—1)。此时,心房和心室舒张。心室内压力急剧下降到相应的动脉压(v波)之下,房室瓣随之开放,从而开始心室的快速充盈。对正常人来说,心室舒张期的吸引力是否有助于快速充盈仍有疑问。当心房血液被动充盈到心室时,心房压力降至最低点,此称为舒张早期的Y凹陷(trough)。利用超声心动图上二尖瓣前叶活动的E点可精确地判定二尖瓣的最大开放期,与心尖搏动图中的O点(负向波)大致上一致。在这一点后有一正向偏移,乃心室充盈,心尖向胸壁移动所致。它先快后慢。舒张早期充盈音(在正常人为生理性第三心音,在心力衰竭患者为第三心音奔马律)在心尖搏动图上几乎正好与快速充盈波和缓慢充盈波之间的突然转变相对应。

在心室缓慢充盈期,心室缓慢地建立一舒张压,直到心房收缩。心房收缩可能比心室等长收缩要早0.12秒,产生一正向波折,即心房a波和心室的相应a波。在心尖搏动图上尚可见另一正向波或外来冲击波,称为A波。心脏病患者的左室收缩期前奔马律与A波的顶峰相对应。心房射血后,其压力降至Z点(即x降支),也就是舒张末压。此压力的降落与心房舒张同时发生。

各心音的机械活动的相互关系

了解心动周期中的机械活动对理解正常

心音甚为重要。但两种活动的同时发生并不一定表示它们之间有因果关系。例如,不能因为第一心音的第一个高大成分与左心室压力超过左心房压力几乎同时发生,而确认第一心音是二尖瓣关闭所产生。正如Rushmer⁷⁹所述,心音是由于血液的减速引起振动而产生的。很可能所有的正常心音和异常心音都是由于当有关的结构伸展到其弹性极限时,血液突然减速所致。当血流突然受阻时,易于引起有关的组织结构、血液和周围组织发生振动,从而产生一种“水冲”效应(“water hammer” effect)。

声音的可听度取决于响度和音调,以及它与其它声音和杂音在时间上的分隔情况。减速愈迅速,声音就愈响亮。音调(或频率)由许多频率所组成,这又取决于相应参与的血液数量和个体组织结构的弹性特性,所有这些是作为一个整体而进行振动的。参与的血量愈多,频率就愈低。

人耳对人类语言范围内(约为1000~2000赫兹)的大部分频率的声音最为敏感⁷⁹,即使在能量分量很小时亦然。比较起来,第一心音的90%以上的能量分量小于1000赫兹⁸。根据作者的经验,第一心音或第二心音的两个相对高频成分必须间隔0.03秒或更长一些,才可清晰地区别二个心音。如若一种声音之前或其后另有一个更响的声音或杂音时,则此一声音将被掩盖而难以察觉。胸壁上的声音有时在音调和强度上可被骨骼、肌肉、脂肪和肺脏等组织所影响而发生改变。因此,在以后章节中,当谈到心音只提单一的机械活动时,读者必须领会这种过分简单化的目的仅仅是为了便于叙述而已。

第一心音(S_1)有两个较大且频率相对较高的成分。第一个可听成分(M_1)是和二尖瓣关闭有关。在年青人与有高排出量的病人中,此音响亮。在二尖瓣狭窄时,此音亦响亮。此乃因二尖瓣关闭延迟且发生于等容收缩时压力上升的高峰时期所致。第一心音的

第二个可听成分的来源是有争论的,经典的说法认为,它和三尖瓣的关闭有关并标志以 T_1 (labeled T_1)。近代的研究⁶³未能证明第一心音的第二个成分是来源于右心室,但它曾在左心室内记录到。

第二心音 (S_2) 正常亦可分裂为两个成分:第一成分 (A_2) 与主动脉瓣关闭有关,第二成分 (P_2) 与肺动脉瓣关闭有关,因此,第一心音与第二心音的正常分裂似与心脏左右两侧瓣膜的非同步关闭有关。左心室收缩的开始要比右心室早些,但右心室收缩期的终止要迟一些。Leatham 指出⁶⁴:通过仔细的听诊,大多数正常人都可分辨出第一心音和第二心音的分裂。该氏尚强调第二心音分裂的呼吸性变异⁶⁵。吸气时,由于来自体循环静脉系统和右房的血液使右心室血液充盈量增加,致使右心室射血期延长。

在引起正常的第二心音分裂的机理中,右侧“伸出”间期的呼吸性变异可能要比右心室射血的呼吸性变异更为重要⁶⁵。此种观点提示吸气时肺血管树样分支的顺应性是增加的。

正常第一心音和第二心音

作者分析了 196 例年龄在 21~68 岁正常人的心音图⁷。电位变化和听诊变化之间的时间测量已被校正为比率,即以在吸气和呼气时与时间测量相对应的特定 R—R 间期的平方根去除测量的结果。由于在被研究的最年青和最年老的十岁之间,其平均心率慢 4 次/分,而在吸气时则增快 3.2/分,所以校正比率颇为重要。为了精确地测定吸气和呼气的起点和终点,使用一种能记录即时呼吸波形的换能器⁵。

第一心音:第一心音的分裂间距平均为 0.03 秒。一般规定两个心音间距达 0.03 秒或以上时,属可听性心音分裂。应用这一公认的规定,83% 的正常成人可以听到第一心音分裂。第一心音分裂的平均时间(0.03 秒)

与 Leatham 的报告是一致的⁶⁶。 $Q-M_1$ 和 $Q-T_1$ 的时距分别平均为 0.06 秒和 0.09 秒。这些数值与 Reinhold 等报导的数值也是相符的⁷⁷。

为何可听性第一心音分裂未被广泛重视呢?这是因为一种听诊表现只有证明它是普遍的现象,并对它进行了仔细的探讨后才能引起注意。例如,第二心音分裂的正常呼吸性变异在过去未引起广泛的注意,仅在大家都指出这一点后才得到重视⁶⁸。第一心音的两个主要成分与第二心音的两个主要成分的区别在于前者的主要频率成分较低、振动的能量水平较低以及第一成分的终点与第二成分的起点之间的静止间期较短。在较低频率时要比在较高频率时区别两种心音更为困难。在心尖部,二尖瓣关闭音相对较响,声学上的“掩盖”现象可干扰三尖瓣关闭音的听诊效果。

紧跟在 M_1 之后的可听性 T_1 应与发生在 M_1 之前的收缩期前奔马律相区别。作者曾在 37% 的正常成人中记录到第一心音分裂有呼吸性变异。但这种呼吸性变异仅在 10% 的正常人中能够听到。在有变异的情况下,分裂往往在呼气时增宽,吸气时变窄;这一表现恰与实验研究中第二心音分裂的情况相反。上述变异几乎完全是由于第一心音的第二主要成分的移动所致。但其发生机理尚未阐明。必须指出,收缩期前奔马律与 M_1 之间的时距并不随呼吸而改变。临床上重要的是,不要将正常的第一心音可听性分裂与病理性的收缩期前奔马律即房性奔马律混淆³⁹。

第二心音:吸气时第二心音分裂的平均间隔为 0.03 秒,而在呼气时第二心音实际上是单一的(0.007 秒)。吸气时第二心音的可听性分裂主要由于肺动脉瓣关闭(P_2)延迟所引起。在吸气时主动脉瓣关闭(A_2)少许要提早一点,这是因为吸气使心率加快,致心室收缩时间缩短所致。除了心率改变的影响外,吸气时左心室每搏输出量的减少并不能

证明它参与形成了第二心音的可听性分裂。

作者尚根据心音图表现按不同年龄组(10岁为一组)进行分析研究,以确定与年龄有无相关性。结果发现,在吸气时第二心音分裂在不同年龄组的任何一端都有明显差别(图1—2)。在21~30岁年龄组中,吸气时心音分裂增宽,此乃肺动脉瓣关闭延迟之故。在50岁以上的年龄组中,第二心音吸气时分裂较窄,这是由于主动脉瓣关闭延迟所致。在21~30岁人中,第二心音的可听性吸气性分裂占77.5%,而在51~68岁人中,仅占38.4%(表1—2)。

在21~30岁年龄组中,吸气与呼气时第二心音均呈单一性者(分裂 ≤ 0.02 秒)占22.5%,但在50岁以上的年龄组中则占61.6%。这是由于随着年龄的增大而使

Q—A₂时距逐步递增所致。因此对怀疑有主动脉瓣狭窄的老年人来说,第二心音呈单一性并不一定表示主动脉瓣关闭异常延迟。

第二心音的可听性呼气性分裂(0.03秒或更长一些)可在11.2%平卧位的正常人中见到,但其分裂时限绝不超过0.04秒(表1—2)。第二心音的可听性呼气性分裂可见于17.5%的21~30岁的受检者,但在50岁以上者仅占3.8%。这些受检的正常人,在采取站立位时,可听性呼气性分裂都变成单一性。

了解正常心音图的平均值及其波动范围,对判断有无疾病十分重要。此外,它又是一种不需要插入导管而能间接评价心动周期中机械活动的方法。随年龄不同、呼吸活动和特殊辅助检查而出现的心音图变化,可提供有关正常心脏生理学的有价值的资料。

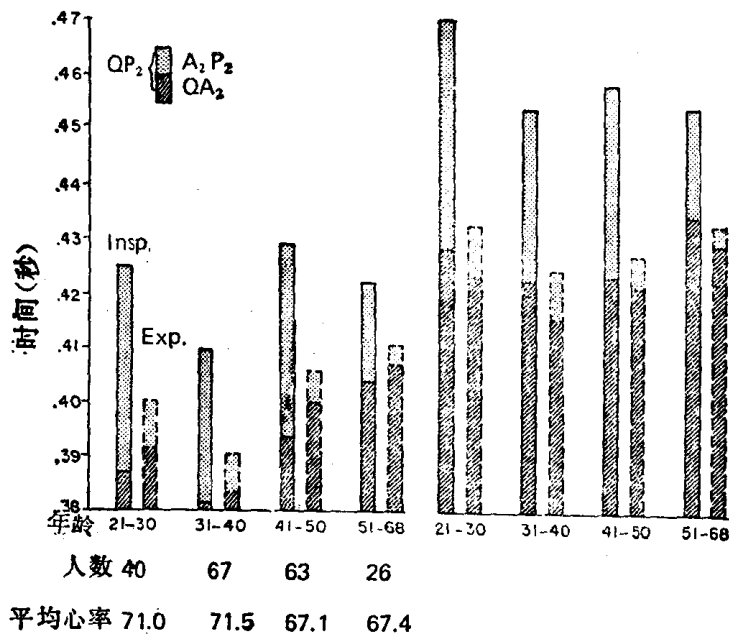


图1—2 Q—A₂和Q—P₂间期的分析

196例正常人,10岁为一年龄组。在任一年龄组的任一端第二心音的吸气性分裂呈现显著差别。在21~30岁的年龄组里由于肺动脉瓣关闭显著延缓,致吸气时分裂较宽。50岁以后由于主动脉瓣关闭延缓,吸气时第二心音分裂明显地变窄。

图中左侧为未对心率纠正,右侧为已对心率予以纠正。纵座标为时间(秒),横座标为年龄组(岁)。在每一年龄组中左(Insp)为吸气时,右(Exp)为呼气时。

表 1—2

196 例正常成年人第二心音分裂的型式 (按年龄分组)

第二心音分裂的描述	可听性分裂	21~30岁		31~40岁		41~50岁		51~68岁		全 体	
		人数	%	人数	%	人数	%	人数	%	人数	%
呼气时单一 (≤ 0.02 秒)	否	22	55.0	27	40.3	37	58.7	8	30.8	102	52.1
吸气时增宽 (≥ 0.03 秒)	是										
呼气时单一 (≤ 0.02 秒)	否	2	5.0	3	4.5	2	3.2	1	3.8		
吸气时固定 (≤ 0.02 秒)	是*										
呼气时单一 (≤ 0.02 秒)	否	9	22.5	28	41.8	19	30.2	16	61.6	72	36.7
吸气时单一 (≤ 0.02 秒)	否 Δ										
呼气时分裂 (≥ 0.03 秒)	是	2	5.0	2	3.0					22	11.2
吸气时增宽 (≥ 0.03 秒)	是										
呼气时分裂 (≥ 0.03 秒)	是	5	12.5	7	10.4	5	7.9	1	3.8		
吸气时固定 (≤ 0.02 秒)	是										
总 计		40	100	67	100	63	100	26	100	196	100

注：* 分裂、0.03 秒或 0.04 秒。

Δ 分裂 < 0.03 秒。

第二心音在呼气时是单一的 (分裂 ≤ 0.02 秒) 并在吸气时为可听性分裂 (分裂 ≥ 0.03 秒) 者占全体人数的 52.1%。吸气时分裂增宽 (分裂 ≥ 0.03 秒) 者占 102 人中的 94 人 (第一型), 并固定者 (吸气时增强 ≤ 0.02 秒) 有 8 人 (第二型)。第二心音在吸气和呼气时二者均为单一者 (第三型) 占 196 人中的 72 人 (36.7%)。在呼气时第二心音可听性分裂者 (分裂 ≥ 0.03 秒) 196 人中可发现 22 人 (11.2%)。吸气时分裂增宽 (≥ 0.03 秒) 者 (第四型) 在 22 人中有 4 人; 第二心音分裂固定不变 (吸气时增强 ≤ 0.02 秒) 者 (第五型) 有 18 人。

仔细分析第二心音, 结合心电图检查和心脏 X 线摄影, 已列为检查心脏病的临床常规筛选试验³。为判断第二心音分裂的临床意义, 最好在正常的连续呼吸下进行, 并应在坐位和卧位时分别检查之。一个成年人在坐位或立位时听到第二心音分裂常常提示有心脏病存在。

第二心音呈持续性呼气性分裂可因 P_2 延迟、 A_2 提前、或两者兼而有之; 或因 A_2 延迟 (逆分裂)。引起上述表现的特殊原因可由心音图上仔细测量 $Q-A_2$ 和 $Q-P_2$ 的时距来加以确定。这些时距在任一特定心率时的正常回归方程图可参阅图 1—3 和图 1—4。某一数值若落在平均数的一个或两个标准差之外, 则可能属于不正常情况, 此时应

进一步确定其原因。关于 P_2 延迟、 A_2 提前、或是 A_2 延迟的生理学和病因学分类, 已在表 1—3 中摘要列出。应该记住, 肺动脉瓣关闭延迟既可由于右心室电活动的延迟、右心室射血时间延长, 也可由于肺血管容量增加引起。房间隔缺损和完全性右束支传导阻滞病人中, 都可有上述病理生理学因素参与。另外, 肺血管的顺应性增加表现为右侧伸出时期延长。

如同在某些急性二尖瓣关闭不全或室间隔缺损的病人那样, 主动脉瓣关闭的提早可因左心室每搏输出量减少或左心室射血阻力减少所致。根据作者的经验, 有呼气性第二心音分裂的二尖瓣关闭不全患者, 其病因几乎都不是风湿性的。主动脉瓣关闭延迟可形

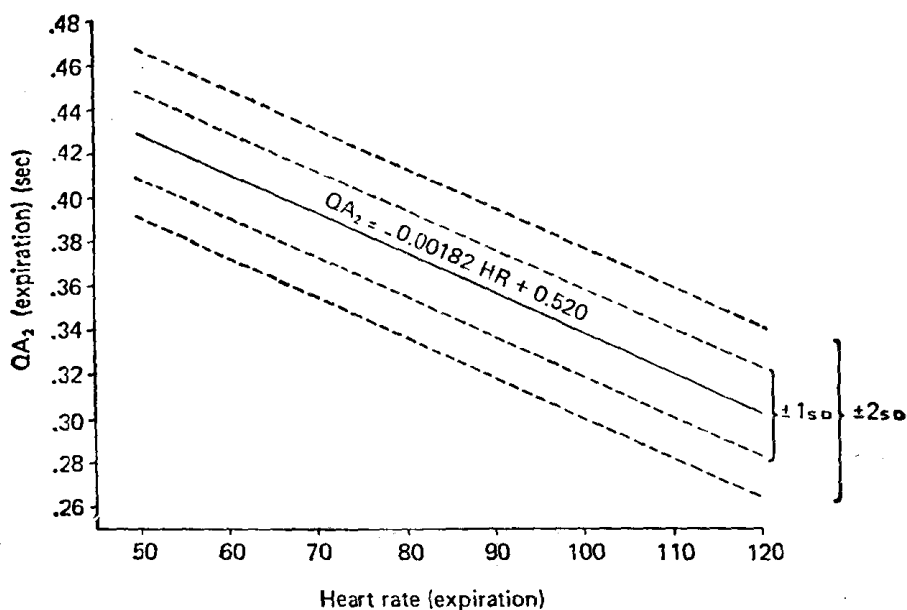


图 1—3 196 例正常成年人左心室电机械收缩的时程 ($Q-A_2$)

回归方程式可供预测任一心率的 $Q-A_2$ 正常时程及其均数的 1~2 个标准差 (SD)。纵座标为 $Q-A_2$ 时程 (呼气时, 秒); 横座标为心率 (呼气时, 次/分)。

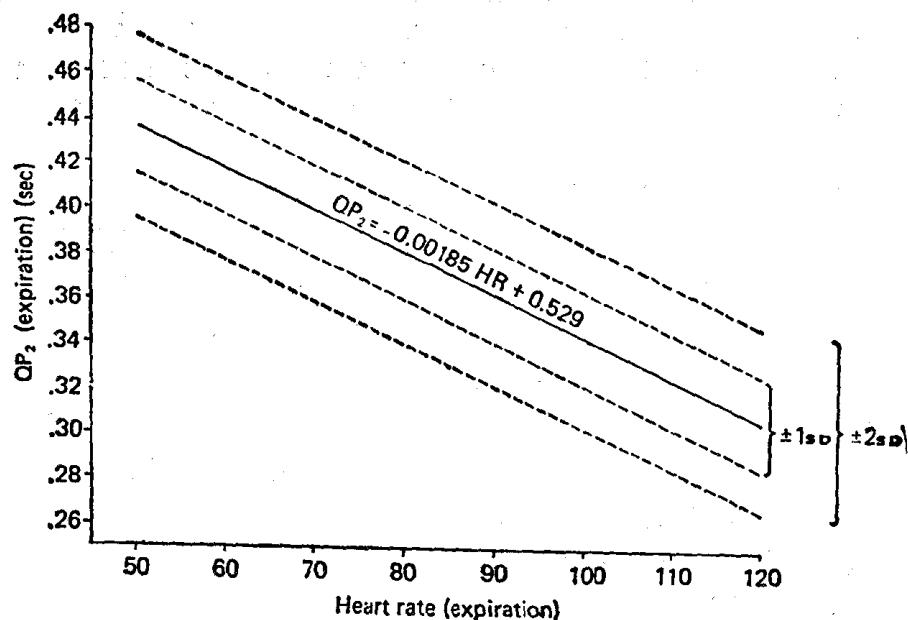


图 1—4 196 例正常成年人右心室电机械收缩的时程 ($Q-P_2$)

回归方程式可供预测任一心率的 $Q-P_2$ 正常时程及其均数的 1~2 个标准差 (SD)。纵座标为 $Q-P_2$ 时程 (呼气时, 秒); 横座标为心率 (呼气时, 次/分)。

表 1—3 引起第二心音可听性呼气性分裂的各种生理性和病理性原因

P₂ 延迟出现:

1. 右心室电活动的延迟
 - 1) 完全性右束支传导阻滞
 - 2) 左心室过早搏动
 - 3) 左心室人工电起搏
2. 右心室射血延长 (与 A₂ 有关)
 - 1) 肺动脉狭窄 (中度到重度)
 - 2) 急性肺栓塞
 - 3) 严重右心衰竭
 - 4) 房间隔缺损
3. 肺容量增加
4. 血管
 - 1) 正常的变异
 - 2) 特发性肺动脉扩张
 - 3) 房间隔缺损
 - 4) 房间隔缺损的术后修补
 - 5) 肺动脉瓣狭窄 (轻度)

A₂ 提前出现:

1. 左心室射血阻力减少
 - 1) 急性二尖瓣关闭不全
 - 2) 室间隔缺损

A₂ 延迟出现:

1. 等容收缩时间延长
 - 1) 完全性左束支传导阻滞; 外周、常见
 - 2) 右心室人工电起搏
2. 左心室收缩起始延缓
 - 1) 完全性左束支传导阻滞; 近端, 少见
 - 2) 右心室过早搏动
3. 左心室射血延长
 - 1) 心绞痛, 少见
 - 2) 急性心肌梗塞, 不常见
 - 3) 体循环高压
 - 急性, 少见
 - 慢性, 少见
4. 主动脉壁的顺应性增加
 - 1) 主动脉瓣狭窄, 少见
 - 2) 动脉导管未闭, 少见

成第二心音的反常或逆分裂，它属于呼气性分裂的一种变异型。 A_2 的延迟系因左心室等容收缩时间的延长⁴，左心室收缩的起始延迟⁵⁹，或系左心室射血延迟。晚近对主动脉瓣狭窄时的第二心音反常分裂，都用狭窄后扩张使主动脉壁顺应性增加来解释，而不是左心室射血延长所致⁵⁸。

体循环动脉血压

心血管系统最基本的功能可能就是为机体的各种细胞运送氧气和营养物质，并移除代谢所产生的废物。每一次心搏时，左心室输送到各处血管床的血量是由阻力血管（即管壁有平滑肌的血管）口径大小的变化所控制的，这些血管位于毛细血管床的近端。为使这一系统能够有效地工作，维持适当的体循环动脉血压极为重要。例如在运动时，心排出量的很大一部分将流到活动的肌肉中去，因此如果没有足以维持压力头（pressure head）的调节机制的话，体循环血压势必会跌落到休克样水平。在各种不同情况下，正常人的平均血压是可维持在一个相对窄的限度内。

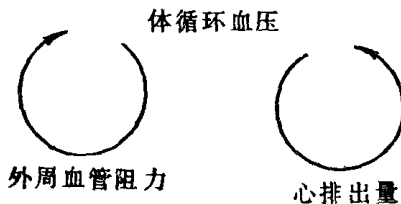


图 1—5 体循环血压的精细调节受反馈回路影响，其最终的调整是体循环血管阻力或心排出量的改变。

结合图 1—5 的图解来探讨心血管功能是很有价值的。有充分理由可以深信，平均血压的精细调节是受着反馈回路的控制，其最终调节取决于全身血管的阻力和心排出量的改变。很早就已证实颈总动脉窦感受器是

一种牵张感受器，它能对主要由于压力速率变化引起的变形 (deformation) 起反应，但最终的调节是在平均压。图 1—6 显示在平均血压急性增高后动脉血压调节过程的具体变化。

关于动脉血液循环调节过程中，主动脉壁和颈内动脉起始部神经感受器的作用，Heymans 与 Neil 曾进行了评论⁵²。实际上，有关压力感受器的知识都是从动物实验中得来的。但人体颈动脉窦的作用机理曾采用了颈动脉窦区施加外压这种间接技术，以进行研究。Carlsten 等⁵¹曾在颈部肿瘤病人手术时直接刺激其颈动脉窦神经。在刺激频率为 40~60 次/秒时，易于获得反射性效应。表现为反射性心率减慢、平均收缩压和脉压降低。应用静脉闭塞性体积描记法测量表明，前臂的血管阻力有明显的降低。而静脉血管张力降低、静脉回心血量和每搏输出量的减少，则使血压下降，尽管此时心率是较慢的。中枢性交感神经传出冲动的抑制可因为交感神经加强收缩作用的减弱而使每搏输出量减少所致。

在人体研究的这些发现与近代血压反射性调节的观点甚为一致 (图 1—6)。在平均血压升高之后，压力感受器的变形增加，从而使得通过舌咽神经至“心血管调节中枢” (延髓) 的冲动频率增多，这就导致迷走神经运动核受刺激，从而抑制“心脏加速中枢”。交感神经系统通过心脏交感神经向心脏发出的冲动减少，使窦房结的节律性、心跳频率以及心房、心室的收缩性降低。但体循环外周阻力的降低是由于延髓的“收缩血管中枢”抑制所致。

根据 Ahlquist⁸ 的概念，机体存在着两种不同的“感受器”或两种特殊的结合部位，分别称之为 α 与 β 受体，这些受体位于动脉的平滑肌和心肌中。当来自收缩血管中枢和心脏加速中枢的交感神经传出冲动减少时，通过作用于阻力血管中的 α 受体的节后神经末梢所释放的递质去甲肾上腺素的减少，引

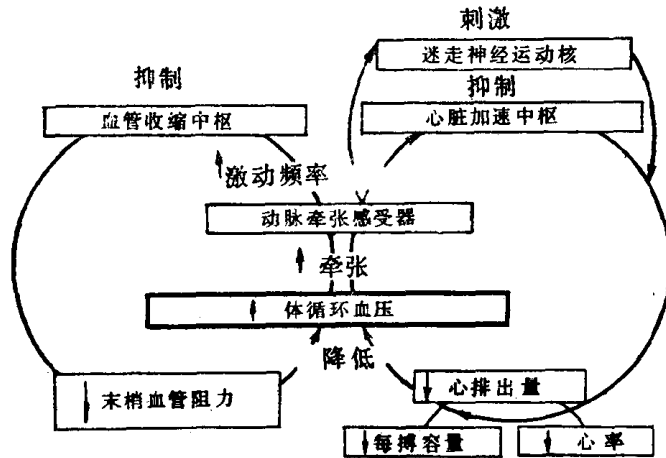


图 1-6 关于血压反射性调节的现代概念

在平均血压上升时随即引起一系列的反射性活动以平衡这一变化。平均血压的升高导致动脉血管的牵张感受器（例如颈动脉窦）的变形，结果使输出冲动的频率增加。这些冲动通过舌咽神经传入到延髓的“心血管调节中枢”，这就刺激了迷走神经的运动核而抑制了“心加速中枢”。这些结果引起通过心交感神经输出到心脏的交感神经冲动减少，心率减慢，并可能使心房和心室的收缩性降低，因此心排出量多少有点下降。由于延髓的“缩血管中枢”受到抑制引起了体循环血管的外周阻力下降。心排出量和体循环血管阻力的反射性减少导致平均血压重新恢复正常水平。

起血管的扩张；在心脏方面，由于去甲肾上腺素释放的减少，使心脏内 β 受体受到的刺激较少，结果使心肌收缩减弱，频率减慢。一般认为，为使血管平滑肌收缩，必需有去甲肾上腺素和 α 受体的参与。如心脏的 β 受体为药物（例如心得安，它是一种 β 肾上腺素能受体阻滞剂）所阻滞，则单独释出去甲肾上腺素同样也不足以使心率加快。在正常心血管调节过程中，儿茶酚胺似无重要作用，但它能改变被动性头部向上倾斜和运动所引起的反应。

虽然一般认为收缩压和舒张压正常值的上限分别是140和90毫米汞柱，但精确地肯定这一上限是困难的。这是由于这一数值是人寿保险统计人员的资料，而且它是从死亡人群统计学分析中获得的，而不是来自未经选择的个体。Master及其同事⁶⁵发现血压可随年龄而增高，并随性别而变异。因此在

确定血压正常范围时这两个因素必须加以说明。对15,706人（16~64岁的男性7,722名和女性7,984名）进行收缩压和舒张压的统计分析，按每5岁为一年龄组与正常血压的变动范围画出频次分布曲线，以确定其统计学意义。将正常的变动范围随意地定为全部数值的80%，即为平均数的 $\pm 40\%$ 。确定为异常血压者，其数值必须大于平均数 ± 2 倍标准差，或大于正常分布曲线两端最高或最低值的2.5%。居于其间的压力数值为临界值。在40岁以上的女性中，有很多人的血压随其年龄增长而显示较迅速而明显的增高。如临床上硬性规定收缩压和舒张压的标准分别为140和90毫米汞柱，则大部分的50岁以上女性和60岁以上男性将被认为有高血压存在。

此外，有证据表明收缩压和平均压在肥胖者、情绪异常及肌肉活动时增高的趋

势。采取直立位时,舒张压略显增高而收缩压稍有降低(这一效应将在被动倾斜的有关章节中详加讨论)。尚应注意血压是有昼夜性变异的。睡眠时血压最低,白天随着脑力和体力活动、进食及情绪激动,血压可增高15~20毫米汞柱。

有关动脉血压波形传播到外周后发生改变的机制已有大量的研究和观察。股动脉的峰值收缩压要比在中央主动脉记录到的高约10%。有些作者曾认为这是由于入射脉搏波和反射波相互叠加产生驻波(Standing waves)的缘故。在人体已能对中央主动脉和多种外周动脉波进行同时描记⁵⁵。业已证实,当血压波向远端传播时,收缩压出现递增现象,而舒张压与平均压则递减;峰值压力增长的速率加快,而收缩时间却延长。在上肢测定时可见一双峰形收缩波,其第一成分,在压力波由锁骨下动脉传向桡动脉时振幅增高。在股动脉测定时仅见一单峰形收缩波,而难以确定重搏波切迹。

Warner曾对中央主动脉压力波传向外周时波形的改变提出一个较为满意的解释⁵⁶。在人体和狗身上都已同时记录过中央和外周动脉压力的波形。对周期性波形的傅里叶分析(Fourier analysis),可将这种波形分解为一系列有多种基频的正弦波。Warner应用电子模拟法研究证实,压力波的改变可用动脉管壁的质量(mass)、弹性和内部摩擦力的变化来解释之。此种研究方法为预测人体大动脉的老化性和动脉粥样硬化性改变开辟了新的途径。

决定心排出量的各种因素

虽然心排出量调节的重要性要次于外周阻力的反射性调节,但它有助于维持正常人体的适当灌注压力。了解影响正常人体心排出量的各种因素,对发现并解释心脏疾病时

各种变化甚为重要。机体在剧烈运动负荷下心排出量的多寡,乃是衡量病人心脏储备能力是否充足的良好标志。因为即使患有严重的心脏疾病,在安静情况下,心排出量仍可保持正常。

图1—7简要说明各种决定心排出量亦即每分钟左心室射血量的主要因素。心排出量是心率与心搏出量(心搏的射血量)的乘积。每搏输出量是左心室舒张末期和收缩末期容量之差。而舒张末期的容量则取决于有效充盈压和心室充盈阻力。收缩末期容量受心肌“收缩力”和以流出压表示的心室排空阻力所调节。

由此可见,分析各种调节因素(例如心率、顺应性、有效充盈压、收缩性及血压)就可了解心排出量的情况。在这些因素的后面尚有一系列迄今不甚明了的机制或因素影响心肌的“生理状态”,其中包括神经体液影响、血液中化学物质、心脏氧供应和耗氧量、心肌酶以及收缩蛋白的超微结构。人体的心排出量亦可根据两个因素确定之,即氧的消耗和动静脉血氧含量之差。此可根据费克氏(Fick)方程式计算,参阅第5章。但必须了解,通过这种方法来理解各种作用的过程是很不满意的。尚应指出,所谓的“基础状态”仅存在于睡眠时,因此有必要进一步了解体力劳动、运动、精神状态和体位变化时心排出量的正常变异范围。最后,体格大小、年龄和性别的不同均与心排出量多寡有关。

基础心排出量

尽管早在1870年即已提出了Fick氏方程式³⁸,但直到1930年才应用于人体以测定心排出量⁴⁸。Stewart⁹²1897年介绍的指示剂稀释法技术,也一直到了本世纪五十年代早期才得到广泛的应用。直到1959年始有人报导用上述两种方法测定约400例次心脏指数的结果。其平均心脏指数为3.52

表 1—4

人体仰卧时正常血液动力学参考数值

参	数*	均数 ± 标准差	范 围
压力 (毫米汞柱)			
右心房 ^{•1a}			
均数	2.8	1~5	
a 波	5.6	2.5~7	
z 点	2.9	1~5.5	
c 波	3.8	1.5~6	
x' 波	1.7	0~5	
v 波	4.6	2~7.5	
y 波	2.4	0~6	
右心室 ^{•1a}			
收缩期峰值	25	17~32	
舒张末期	4	1~7	
肺动脉 ^{•1a}			
均数	15	9~19	
收缩期峰值	25	17~32	
舒张末期	9	4~13	
肺动脉楔嵌压 ^{•1a}			
均数	9	4.5~13	
左心房 ^{•2}			
均数	7.9	2~12	
a 波	10.4	4~16	
z 点	7.6	1~13	
v 波	12.8	6~21	
左心室			
收缩期峰值	130	90~140	
舒张末期 ^{•2}	8.7	5~12	
肱动脉			
收缩期	130	90~140	
舒张期	70	60~90	
均数	85	70~105	
心指数 (升/分/米 ²) ^{•1b}	3.5	2.2~4.9	
心指数 (升/分/米 ²) ^{•3}	3.1 ± 0.4	2.1~4	
每搏输出量 (毫升/心搏) ^{•3}	84 ± 17	53~108	
心排出量的增量 (毫升/100毫升的耗氧量的增量) ^{•1a}	650		
动静血氧含量之差 (毫升/100毫升血) ^{•3}	4.5 ± 0.7	3.5~6.0	
阻力 (临床单位)			
体循环	13.5	11~12	
肺“小动脉”	0.9	0.5~2	
氧耗量指数 (毫升/分/米 ²) ^{•3}	138 ± 14	118~160	

注：* 文献出处如下：

*1 Altman (主编)：循环手册, Saunders, Philadelphia, 1959, P.114(1a); P.73(1b); P.74(1c).

*2 Braundwald 等: Circulation. 24: 267, 1961.

*3 Cournand 等: J Clin Invest 24: 106, 1945.

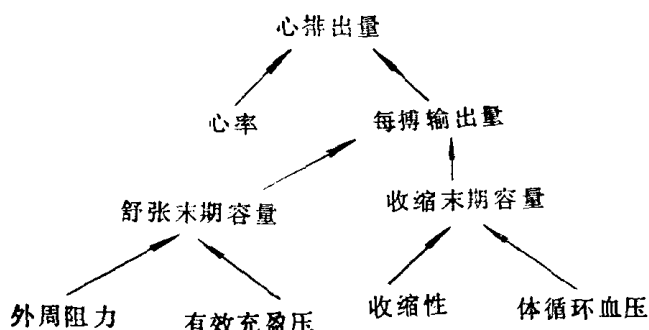


图 1—7 决定心排出量的主要因素

心排出量是心率与每搏射出血量的乘积。每搏输出量必然等于左心室舒张末期与收缩末期容量之差。舒张末期容量又取决于有效充盈压和心肌充盈阻力（即顺应性）。收缩末期容量可由心肌收缩性的变化和心室排空阻力（以输出压表示）的变化调节。除此以外，还有很多迄今不甚明了的基本机制或因素影响着心脏的“生理状态”。

升/平方米/分，亦即一般人的心排出量为 6.08 升/分（见表 1—4）。其后 Reeves 又报导 50 例正常人的平均心脏指数为 3.63 升⁷⁶。多数研究者发现用染料稀释法测定心排出量与用 Fick 氏方程推导的结果相比，其数值分布的分散性较大。这一方面是由于 Fick 法取样的时间较长，因而心排出量的生物学波动较大；另一方面是这两种测定方法本身的精密度亦较差。但即使如此，两者的平均值并无显著不同。

心脏指数

通常，心排出量用心脏指数（Cardiac index）来表示。测定心脏指数是一种简便的技术。不同人之间的个体差异可用体表面积纠正之。

$$\text{心指数(升/分/米}^2\text{)} = \frac{\text{每分心排出量(升/分)}}{\text{体表面积(米}^2\text{)}}$$

在测得病人身高和体重后，体表面积可通过查对计算图表而获得。必须指出，用心脏指数来表示不同人的心排出量，其可靠性迄今尚未得到确认。这可能是由于人们一度

认为测定通过皮肤发散热量时，血液流动起着重要作用，这一因素在测定基础体温时具有同样影响。业已证明，人类基础代谢率与体表面积之间有着密切关系。由此推测心排出量与体表面积之间也必然有着联系。同时体格大小与心排出量之间也极可能有着一种相互关系。人体氧的总消耗量取决于体重。而心脏指数作为反映心排出量的一种指标，仍然获得医务人员和研究人员的广泛认可与应用。

体格大小的影响

Alexander 及其同事^{9,10}曾报导 60 例体重在 250~450 磅之间，平均为 300 磅的各种肥胖病患者血容量测

定，心排出量测定和局部血流量估计的结果。发现上述患者的循环血量和心排出量增加，其增长程度与体重成正比，有时增加可达一倍之多。由于安静状态下心率可属正常或略偏慢，因此心排出量的增加是由于每搏输出量增多之故，体循环动静脉血氧含量差仍属正常，故心排出量增加与耗氧量增加有关。若用单位体重来表示血容量和心排出量数值时，肥胖者比体重正常的人测得的数值要低得多，极度肥胖者的脂肪组织可占其全身体重的一半，故心排出量的增加大部分用于灌注脂肪组织，这对肌肉组织来说显然有着不利的影响。

如图 1—8A 所示，5 例平均体重为 280 磅的肥胖患者，在控制状态下有 3 例其静息时的心排出量有所提高²。但用心脏指数表示时，其数值仍接近正常值的上限（图 1—8B）。由此可见，在完全素食的第一周心排出量是增加的（图 1—8A），但当血容量趋于减低时，心排出量的增多只能用心率加快来解释，这是由于除 1 例外，所有病人的每搏输出量都是减少所致（图 1—8C）。

此外，Alexander 尚指出，肥胖患者心

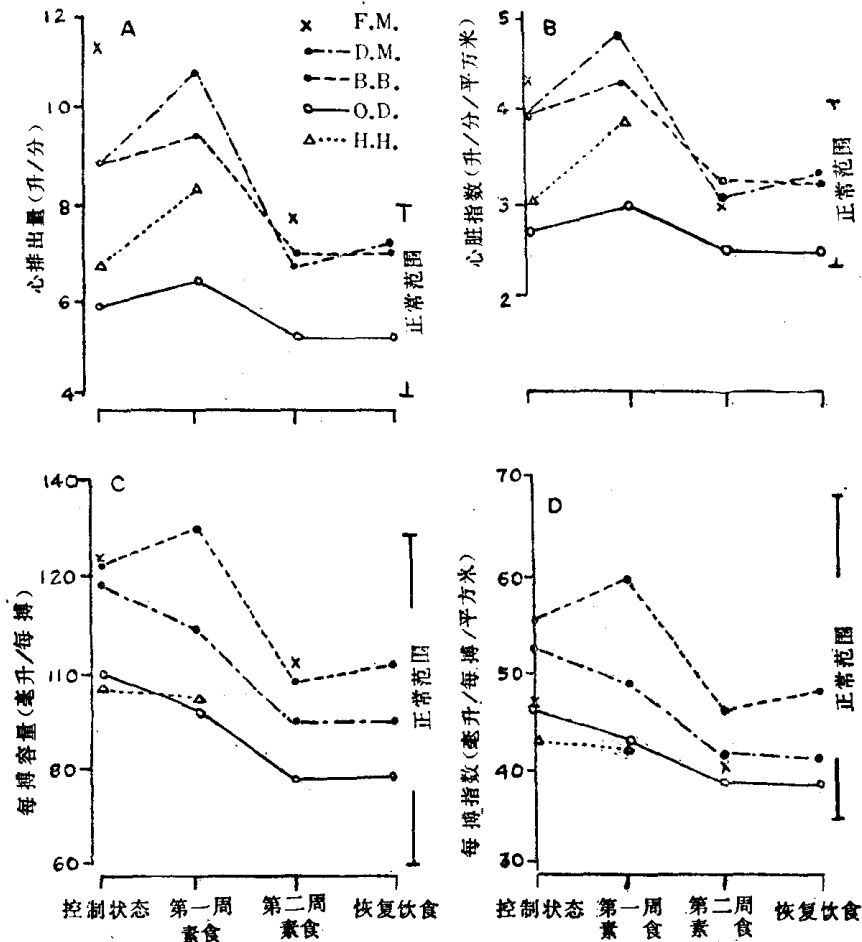


图 1—8 五位非常肥胖但其它方面正常的人在素食 1~2 周的控制状态后并随即恢复通常饮食时的心排出量。

A 图为心排出量, B 图为心指数, C 图为每搏输出量, D 图为搏出指数。A 图中可见在控制状态下, 五人中有三人安静状态时的仰卧位心排出量有所增高。然而在其它各图中分别表示心指数(B), 每搏输出量(C), 或搏出指数(D)的变化情况, 这些数值有在正常范围内下降的趋势。A 图中由于心率增加, 在素食第一周时心排出量明显上升, C 图中每搏输出量全部下降, 只有一人上升。每搏输出量在完全素食的第二周时继续下降, 在恢复饮食时仍然是低的。

纵座标各图分别为: A 图心排出量 (升/分); B 图心指数 (升/分/米²); C 图每搏输出量 (毫升/心搏); D 图搏出指数 (毫升/心搏/米²)。横座标自左向右表示: 控制状态、第 1 周素食、第 2 周素食、恢复饮食。

脏的大小⁹和重量¹²都比理想体重者较大且较重。心脏重量的增加主要在左心室,有时右心室重量亦有增加。但未发现过单纯右室肥厚或右心室肥厚占优势的情况。

年龄和性别的影响

从现有资料来看,女性的心脏指数要比男性为小。由于心脏指数与基础代谢率有比例关系,故这一假定似乎是正确的。

Brendfonbrener 及其同事^{19,57}应用染料稀释技术详细研究了衰老过程对于心排出量和每搏输出量的影响。对 67 例 19~86 岁的正常人心脏指数测定的结果表明,年龄 24 岁时,心排出量平均为 6.49 升/分,而心脏指数为 3.72 升/分/米²,其后,年龄每增加 1 岁,平均减少 1.0%。因此,年龄为 65 岁时,心排出量和心脏指数的平均数分别为 4.29 和 2.58。年龄与每搏输出量的相关性不如年龄与每分心排出量那样明显,此系随年龄的增长,安静状态下的心率有进行性减慢之故。然而,每搏输出量随年龄的增长仍有所减少。上述结果与早年在少数人身上用 Fick 氏法测得的数据是一致的³³。新生儿的心排出量,其平均值为 0.55 升/分⁷³。心脏指数的平均值为 2.5 升/分/米²。由于新生儿的体表面积比体重相对较大,因此新生儿心脏指数较低,这就为心脏指数是一人为的概念提供了良好的说明。

由于平均动脉压随年龄增长趋于增高,而心排出量则进行性降低,因此体循环血管总阻力即压力与血流量的比率,随年龄而增高。在静息状态下的心脏必须进行两种作功:一是为提高并维持动脉血压作功;二是为维持一定的每搏心排出量而作功。由于随着年龄的增长,心排出量的降低超过了压力作功 (pressure work) 的增加,因此整个心脏的工作量可能亦有一定程度的降低。为克服摩擦力和产生一定的压力,消耗的能量较多,而推动血液前进所作的功仅消耗较

少的能量。

运动时的心排出量: 心率、每搏输出量及训练的作用

对于运动和兴奋时心排出量增加的传统解释是心率和每搏输出量同时增加的结果。Rushmer 和 Smith⁸¹ 根据狗在作中等运动量的活动平板运动时直接测定血流量的结果,研究了每搏输出量对运动时心排出量增多的作用,并复习了未经训练的正常青年人的有关研究资料后,得出的结论是,多数受检者在中等运动量时,每搏输出量并无一致性的或明显的增加。因而认为心排出量的增加纯系心率加快的结果。另一些研究报告中指出,在次极量运动时每搏输出量并无明显的增加^{13,14,35,36,50,54,93,95},但亦有相反的意见^{34,67,68}。这种截然不同的结论可能是由于两种因素所引起的:1)体位对每搏输出量的影响;2)训练的影响。

正常人在松弛卧位情况下检查,其每搏输出量几乎可达到最大值,亦即能达到在进行剧烈运动时所达到的水平。但同一受检者改为被动直立位或松弛站立位时,每搏输出量显著降低,心脏亦明显缩小^{50,54,74,95}。对安静时基础水准 (base line) 较低而言,即使轻微活动亦能使每搏输出量增加到 50%,但进一步增加运动量,心每搏量并不进一步增加或仅稍微再增加一些。

Wang 及其同事⁹⁵曾对 7 例未经训练的年轻人,测定其安静、仰卧和站立位和平板运动试验时心每搏输出量的变化,其结论是:“剧烈运动时的每搏输出量与安静仰卧位的每搏输出量相比,其增加值为 -9~+23%,这一数值与心率的增加 156~190% 相比是微不足道的。但如与受检者在安静站立位时的数值相比较,每搏输出量的增加 (+61~110%) 是可以与心率的增加 (+77%~+122%) 相比拟的”⁹⁵。

在解释上述研究结果的差异时,应该考