

· 临床常见病症诊疗丛书 ·

高血压的诊断与治疗

GAOXUEYA DE ZHENDUAN
YU ZHILIAO

主 编 叶 平 李小鹰

副主编 司全金 范 利

编著者 (以姓氏笔画为序)

于慧玲 王良义 王从容 叶 平

史 扬 司全金 刘秀云 汪寅章

李艳芳 李小鹰 李晓陵 范 利

张 丽 张 芳 张晓英 孟 玲

陈德友

人 民 军 医 出 版 社

北 京

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

高血压的诊断与治疗/叶 平等主编. —北京:人民军医出版社,2000.8

ISBN 7-80157-089-8

I. 高… II. 叶… III. 高血压-诊疗 IV. R544.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 13702 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

北京国马印刷厂印刷

桃园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:850×1168mm 1/32·印张:13.5 字数:339 千字

2000 年 8 月第 1 版 2000 年 8 月(北京)第 1 次印刷

印数:0001~5000 定价:20.00 元

ISBN 7-80157-089-8/R·089

〔科技新书目:530—237③〕

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者、本社负责调换)

目 录

第一章 一般概念	(1)
第一节 血压的调节及其影响因素	(1)
一、血压的形成	(1)
二、动脉血压的调节	(2)
三、心脏泵功能	(3)
四、血管流体力学	(12)
五、血压的神经调节	(14)
六、血压的体液调节	(16)
第二节 高血压测量的方法	(22)
一、直接方法	(22)
二、间接方法	(23)
第三节 高血压的诊断	(29)
一、高血压的定义	(29)
二、高血压的诊断标准	(29)
三、高血压的分期标准	(32)
四、动态血压检测诊断高血压的标准	(36)
第二章 流行病学	(39)
第一节 高血压患病率分布及特点	(39)
一、总患病率	(39)
二、性别、年龄及城乡患病率特点	(40)
三、高血压患病率的地区差异	(43)
四、单纯收缩期高血压的患病率分布	(43)
五、人群防治	(45)
第二节 高血压发病因素的流行病学	(46)
一、盐与高血压	(46)
二、高血压的遗传因素	(49)

三、高血压与肥胖	(50)
四、高血压与胰岛素抵抗和高胰岛素血症	(52)
五、儿童及青少年血压流行病学研究概况	(53)
第三章 高血压的发病机制	(58)
第一节 高血压与遗传	(58)
一、流行病学	(58)
二、高血压的可能遗传标志	(60)
第二节 肾素-血管紧张素系统	(63)
一、肾素-血管紧张素系统的组成	(63)
二、循环 ARS 在高血压中的作用	(65)
三、组织 RAS 与高血压	(68)
第三节 肽类升压激素的作用	(72)
一、内皮素	(72)
二、加压素	(75)
第四节 血管扩张物质的作用	(77)
一、心钠素	(77)
二、前列腺素	(80)
三、一氧化氮	(81)
第五节 细胞膜离子转运异常	(84)
一、细胞膜的结构和功能	(84)
二、细胞膜离子转运异常与高血压	(86)
第六节 胰岛素抵抗与高血压	(90)
一、胰岛素和胰岛素受体	(91)
二、胰岛素抵抗	(91)
三、胰岛素抵抗与高血压	(93)
四、胰岛素影响高血压的机制	(96)
第七节 交感神经活性增强	(98)
一、交感神经系统对血压的调节作用	(98)
二、交感神经系统异常在高血压发病中的作用	(100)
第八节 血管壁增厚	(104)
一、高血压的血管结构变化	(104)
二、血管壁增厚的可能机制	(106)

第四章 高血压的分类	(109)
第一节 按病因分类	(109)
一、原发性高血压	(109)
二、继发性高血压	(109)
第二节 按血压水平和靶器官损害程度分类	(112)
一、按舒张压水平分类	(114)
二、按血压升高程度分类	(115)
三、按器官损害程度分类	(119)
第三节 老年高血压	(120)
一、定义	(120)
二、流行病学	(121)
三、发病机制	(122)
四、临床特点	(124)
五、分类	(125)
六、诊断	(126)
七、治疗	(127)
八、血压降低的标准	(128)
九、老年单纯收缩期高血压	(129)
第四节 高血压急症	(138)
一、定义	(138)
二、高血压危象	(138)
三、高血压脑病	(143)
四、急进型恶性高血压	(147)
第五章 高血压的并发症	(152)
第一节 高血压与心脏损害	(152)
第二节 高血压与动脉粥样硬化	(157)
一、正常动脉壁的主要结构与功能	(157)
二、动脉粥样硬化病变特点及病理学分型	(160)
三、动脉粥样硬化的病因及发病机制	(162)
四、高血压与动脉粥样硬化的关系	(166)
第三节 高血压与脑卒中	(172)
一、脑组织的血液供应及调节	(173)

二、脑卒中的危险因素及基本病因	(174)
三、脑卒中的类别及临床表现特点	(176)
四、脑卒中的诊断	(178)
五、脑卒中的治疗	(185)
第四节 高血压与肾脏损害	(186)
一、肾脏血液循环的特点	(187)
二、高血压对肾微循环的影响	(190)
三、高血压性肾损害	(191)
第五节 高血压与眼底改变	(200)
一、视网膜动脉狭窄	(200)
二、高血压性视网膜动脉硬化	(201)
三、高血压性视网膜病变	(203)
四、高血压性视神经病变	(205)
五、高血压性脉络膜病变	(205)
六、眼底荧光血管造影	(206)
七、高血压性眼底病变临床分类	(206)
八、高血压性眼底病变的转归	(208)
第六章 肾脏疾病与高血压	(210)
第一节 肾脏在维持正常人体血压中的作用	(210)
一、肾脏对钠、水代谢的调节(肾功能曲线)	(211)
二、肾-素血管紧张素系统(RAS)	(211)
三、内皮素-一氧化氮及一氧化氮合成酶(ET-NO/NOS)	(213)
四、激肽释放酶-激肽(KKS)	(214)
五、肾脏前列腺素(PG)	(215)
六、肾髓质降压物质	(215)
第二节 肾脏疾病高血压的发病机制	(216)
一、肾实质(肾单位数目)的减少	(216)
二、容量依赖型高血压	(216)
三、肾素依赖型高血压	(217)
四、交感神经系统	(218)
五、肾脏分泌的其它血管活性物质	(219)
第三节 肾脏疾病中发生的高血压	(221)

一、肾实质性高血压	(222)
二、肾血管性高血压	(226)
第七章 内分泌疾病与高血压	(236)
第一节 嗜铬细胞瘤	(236)
一、流行病学	(236)
二、发病机制	(237)
三、临床表现	(237)
四、实验室和特殊检查	(239)
五、诊断和鉴别诊断	(242)
第二节 库欣综合征	(243)
一、病因和分类	(243)
二、病理生理和发病机制	(244)
三、临床表现	(246)
四、实验室检查和特殊检查	(247)
五、诊断和鉴别诊断	(251)
第三节 原发性醛固酮增多症	(253)
一、疾病分类	(253)
二、病理生理及发病机制	(254)
三、临床表现	(255)
四、实验室检查和特殊检查	(255)
五、诊断和鉴别诊断	(259)
第四节 过量分泌去氧皮质酮所致高血压	(261)
一、病因和发病机制	(261)
二、临床表现	(263)
三、实验室检查和特殊检查	(264)
四、诊断和鉴别诊断	(266)
五、治疗	(266)
第八章 血管疾病与高血压	(269)
第一节 先天性主动脉缩窄	(269)
一、病因、病理生理及发病机制	(269)
二、临床表现	(270)
三、诊断与鉴别诊断	(271)

四、治疗·····	(272)
五、预后·····	(273)
第二节 大动脉炎·····	(273)
一、病因及发病机制·····	(273)
二、病理生理及分型·····	(274)
三、临床表现·····	(274)
四、化验及特殊检查·····	(276)
五、诊断·····	(278)
六、鉴别诊断·····	(278)
七、治疗·····	(279)
八、预后·····	(280)
第九章 妊娠与高血压·····	(281)
一、病因·····	(281)
二、病理生理变化·····	(283)
三、分类·····	(283)
四、临床表现·····	(285)
五、诊断·····	(287)
六、鉴别诊断·····	(289)
七、对母儿的影响·····	(289)
八、预防·····	(291)
九、治疗·····	(292)
第十章 药物与高血压·····	(303)
一、致高血压药物的种类·····	(303)
二、诊断与鉴别诊断·····	(314)
三、药物性高血压的治疗·····	(315)
第十一章 高血压治疗的一般原则·····	(319)
一、治疗高血压前需要明确的几个问题·····	(319)
二、治疗的决定·····	(326)
三、降压药物的选择·····	(328)
第十二章 高血压的非药物治疗·····	(334)
第十三章 高血压的药物治疗·····	(344)
第一节 利尿降压药·····	(345)

一、襻利尿剂	(345)
二、噻嗪类利尿剂	(347)
三、保钾或潴钾利尿剂	(348)
四、其它	(348)
第二节 β 肾上腺素能受体阻断药	(349)
一、非选择性 β 受体阻滞剂	(350)
二、心脏选择性 β 受体阻滞剂	(352)
三、血管扩张性+心脏选择性 β 受体阻滞剂	(353)
四、血管扩张性+非心脏选择性 β 受体阻滞剂	(354)
五、其他新型 β 阻滞剂	(354)
第三节 血管扩张剂	(356)
第四节 钙通道阻滞剂	(362)
第五节 血管紧张素转化酶抑制剂	(365)
第六节 中枢神经和交感神经抑制剂	(368)
一、中枢性降压药	(368)
二、神经节阻滞性降压药	(369)
三、肾上腺素能神经阻滞药	(371)
第七节 酶抑制剂	(373)
一、单胺氧化酶抑制剂	(373)
二、脱羧酶抑制剂	(374)
三、多巴胺 β 氧化酶抑制剂	(374)
第八节 血管紧张素 II 受体拮抗剂	(375)
第十四章 继发性高血压的治疗	(377)
一、肾性高血压的治疗	(377)
二、嗜铬细胞瘤的治疗	(384)
三、原发性醛固酮增多症的治疗	(386)
四、库欣综合征的治疗	(387)
五、甲状腺功能异常合并高血压的治疗	(389)
六、大动脉炎性高血压的治疗	(389)
七、药物性高血压的治疗	(390)
八、妊娠高血压综合征的治疗	(391)
第十五章 高血压并发症的治疗	(395)

一、高血压性脑卒中的治疗	(395)
二、高血压性心脏病的治疗	(398)
三、高血压性肾损害的治疗	(403)
第十六章 高血压急症的治疗	(406)
一、治疗原则	(406)
二、发生于医院外的高血压急症的一般处理	(408)
三、降压药物的选择	(408)
四、高血压急症的处理	(412)
五、高血压急症出现并发症时的处理	(414)

第一章 一般概念

第一节 血压的调节及其影响因素

一、血压的形成

动脉压是血流对大动脉壁的侧压力。形成血压的两个因素为循环系统平均充盈压与心脏搏动。而压力的高低决定于每搏心排血量及末梢血管阻力。每搏排血量决定于舒张期心室充盈血量的多少及心肌收缩力的大小。由于末梢血管阻力对动脉血液流速的限制,收缩期动脉系统只流走每搏排血量的 $1/3$,尚有 $2/3$ 的每搏排血量充斥于大动脉内,迫使有弹性的大动脉扩张,将动能变为势能。此种变化既缓冲了收缩期血压的峰值,又在舒张期随着大动脉的回缩将势能变为动能,以推动血液持续流动及维持一定的舒张压。到舒张末期将大动脉中新填充的每搏排血量从动脉系统流走,使大动脉又恢复到收缩期前充盈状态。收缩压的产生是由于每搏心排血量注入大动脉内,使充盈状态的大动脉更膨胀。舒张压的产生是由于动脉系统在收缩期没有将动脉中的过多血液流掉,大动脉仍保持充盈状态。没有将过多血流掉的原因是末梢血管阻力,因而末梢血管阻力对于维持血压特别是舒张压至关重要。

一般地说,血压指从大动脉(如肱动脉)上测得的数值。用袖带式血压计测压,刚听到声响为收缩压,到声响完全消失为舒张压。血压通常以 mmHg 作单位, $1\text{mmHg} = 0.133\text{ kPa}$, $1\text{kPa} = 7.5\text{mmHg}$ 。舒张压比较稳定,正常为 $60 \sim 80\text{mmHg}$ ($8.0 \sim 10.6\text{kPa}$),一般不超过 90mmHg (12.0 kPa)。收缩压随年龄的增

长及大动脉的弹性减低而稍有增加,特别在 40 岁以后。世界卫生组织规定:①收缩压 $\leq 140\text{mmHg}$ (18.6 kPa),舒张压 $\leq 90\text{mmHg}$ (12.0 kPa)为正常血压;②收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ (18.6 kPa)和(或)舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ (12.0 kPa)为高血压;③脉压为收缩压与舒张压之差。三者的比值为:收缩压:舒张压:脉压=3:2:1。平均动脉压系收缩期血压与舒张期血压总面积的平均值,不是收缩压(峰值)加舒张压(峰值)的 mmHg 数除以 2。因为测量收缩期血压及舒张期血压的面积比较繁琐,平均动脉压大致为舒张压+脉压/3 或(收缩压 $\times$ + 2 $\times$ 舒张压)/3。平均动脉压反映左心室的实际每搏作功。脉压减少常表示收缩压降低或(及)舒张压升高。舒张压升高可由于交感神经或体液因素引起的小动脉张力增加,或继发于收缩压降低的反射性代偿机制,如休克早期血压可只表现为脉压缩小而收缩压仍在正常范围。脉压增大常反映收缩压升高或(及)舒张压降低,如动脉粥样硬化是以收缩压明显升高而舒张压基本正常或稍高为特征,主动脉瓣关闭不全、动-静脉瘘、贫血及甲状腺功能亢进表现为收缩压升高及舒张压明显降低。

二、动脉血压的调节

动脉血压=心输出量 $\times$ 总外周阻力,因此凡能影响上述两个参数的因素均可影响血压。具体说来,影响血压的因素涉及到心脏功能状态、阻力血管收缩状态和血管充盈度即血容量多少。正常情况下,机体内有一整套的血压调节机制,通过调节心输出量和总外周阻力来调节动脉血压,这些调节机制均具有负反馈的特点。位于心脏血管系统中的感受器将血压变化的信息送入中枢神经系统或肾脏等外周器官,由此发出指令来改变心脏的工作状态、外周血管的收缩与舒张或循环血量,从而使静息血压维持在正常水平。这种指令既可以是神经冲动,也可以是体液因素,还可以是二者的结合。目前比较肯定的血压调节机制有:压力感受性反射、化学感受性反射、中枢缺血反应、牵张所致的血管扩张、跨毛细血管容量

转移、肾素-血管紧张素-醛固酮系统与肾血容量调节。血压的短期调节机制主要是神经调节,血压的中期调节机制主要依赖跨毛细血管的容量转移与牵张所致的血管扩张,血压的长期调节机制主要靠调节循环血量的多少即调节水的摄入与排出的平衡。

要了解动脉血压的维持与调节机制,必须了解心脏功能状态的调节、血管流体力学的原理、以及血压的神经调节与体液调节过程。

三、心脏泵功能

心脏作为循环的动力,其泵功能是决定血压的主要因素。心脏每收缩一次的排血量叫每搏排血量(stroke volume, SV),正常成人静息状态为 60~70ml。每搏排血量乘心率为每分排血量,统称为心排血量(cardiac output, CO),正常成人静息状态为 5 000~6 000ml。心排血量反映心脏的泵功能,它与人体的大小成正比,为了便于判断及比较,以体表面积平方米数除心排血量,即每 1m^2 体表面积的心排血量,称为心排血指数(cardiac index, CI)。正常男性静息状态为 $3.0 \pm 0.5\text{L}/\text{m}^2$,女性较男性低 10%。每搏排血量指数(stroke index, SI),即体表面积的平方米数除每搏排血量。决定心排血量主要有 5 个方面的因素:心肌收缩力;前负荷,即心室舒张末容积或压力;后负荷,即主动脉内压力及外周血管阻力;心率;协同作用。

(一)心肌收缩力

1. 心肌张力的衡量 在前负荷的作用下,心室产生相应的舒张末张力。当心室受刺激开始收缩,还要建立起克服主动脉压后负荷的张力,才能开始射血,此时期称为等容收缩期,相当于骨骼肌的等长收缩期。心室等容收缩的张力,表现心室腔内压力的升高,通常以单位容积所产生的压力来衡量,所以心肌的张力以心室容积除心室内压计算。收缩末张力为收缩末压/收缩末容积(ESP/ESV),舒张末张力为舒张末压/舒张末容积(EDP/EDV)。

以心室容积为横坐标,以压力为纵坐标,可将收缩期及舒张期每一瞬间的心肌张力绘成曲线,两条曲线所包括的区域是心室活动周期中收缩期张力及舒张期张力的变动范围。

2. 舒张张力 心肌的舒张张力在一般情况下比较稳定,因舒张正常的心肌纤维有伸缩的余地,有良好的顺应性,在一定限度内增加舒张末容量可不引起舒张末压升高。但当有心肌缺氧、缺血、梗阻性或限制性病变、显著心室肥厚及心力衰竭,使心肌的顺应性降低,引起舒张张力增加,从而增加心房向心室充盈血液的阻力,此时同样的充盈压力,势必发生心室舒张期的充盈血量减少,否则就需要增加充盈压力。舒张张力增加表现为心室舒张末压升高及心房压升高,为心室收缩功能减低的表现。

3. 收缩张力 心肌一旦开始收缩,则无顺应性可言,所以要看看收缩末容积改变,收缩末张力比较容易发生变化,也容易受强心药物的影响。收缩张力是心室泵血的动力,测量心肌张力的有关数据常作为研究泵功能的指标,包括:①心肌张力建立所花费的时间,即等容收缩时间;②心室内压上升速度(dp/dt);③心室内压上升速度与瞬间压力的关系($dp/dt/P$);④收缩完毕时心室腔内的残留血量或心室收缩末压,以及心室舒张末容积或舒张末压。

(1)等容收缩时间:等容收缩时间的测量临床上常利用心电图、颈动脉波及心音图同步记录,测量“收缩时间间期(STI)”。射血前期(PEP)大致相当于心室的等容收缩时间。相继之为左心室射血期(LVET)。PEP与LVET呈反变关系,用射血前期比左心室射血时间(PEP/LVET),较单用PEP更容易发现异常。PEP/LVET正常为 0.35 ± 0.04 。当PEP/LVET比值大于0.42,表示心肌收缩功能减低。

(2)心室内压上升速度:心室内压上升速度(dp/dt)反映心肌张力建立的速度,与等容收缩期的长短密切相关。两者实质上是反映一个问题。通常是以电压力系统连续记录心室内压。为了便于比较,常采取压力曲线上升支(等容收缩期)的某一点为准(统一

规定 5.3kPa 即 40mmHg 的一点), 写为 dp/dt 40, 亦可采用最大值, 写为 dp/dt_{max} 。左心室收缩功能减低, dp/dt 减慢。心室内压上升速度与瞬间压力关系($dp/dt/P$)的意义与 dp/dt 相同。

(3)射血分数:正常心室完全舒张约容纳 120ml 血, 收缩期约泵出 70%(相当 80ml), 在心室收缩末残留血量约 40ml, 占心室充盈血量的 30%上下。每搏排血量比舒张末容积即 80/120, 称射血分数(ejection fraction, EF), 正常为 0.56~0.78, 此分数减小表示心肌收缩功能减低, 临床上利用超声心动图与心电图同步记录, 门电路放射核素心室扫描及电影 X 线心室造影等片取得心室收缩末容积(残留血量)及舒张末容积(完全舒张心室容量)进行演算。

(4)心室收缩末压及舒张末压:后负荷过大或心肌本身无力, 将引起收缩末残留血量增多, 势必造成心室收缩末压(LVESP)升高, 进一步推演, 将引起心室舒张末容积与舒张末压增加。左心室舒张末压(LVEDP)可以通过左心室测定, 所以临床常以 LVEDP 作为判断左心室的功能的重要指标。左心导管检查损伤较大。在肺静脉系统无阻力增加的情况下, 肺动脉舒张压及肺毛细血管楔嵌压(PCWP)大致等于左心房平均压(肺动脉舒张压稍高 0.3kPa 即 2mmHg); 心房内压构成左心室充盈压(left ventricular filling pressure, LVFP), 左心房平均压(在无二尖瓣口狭窄的情况下与左心室舒张末压相一致, 所以可用右心导管代替左心导管, 测定肺动脉舒张压及肺毛细管楔嵌压, 借以反映左心室舒张末压。正常左心室舒张末压为 0~10mmHg (0~1.3kPa)。正常肺毛细血管楔嵌压不超过 12mmHg (1.6kPa)。右心室收缩末压及舒张末压可用右心导管及中心静脉插管求得。正常中心静脉压为 4~9mmHg (0.59~1.18kPa)。

4. 心肌作功

(1)心功量的计算:等张收缩使肌纤维缩短, 牵引负荷移动, 作了功。作功的大小等于负荷的重量(即张力)乘负荷移动的距离(即肌肉缩短的长度)。单位时间的作功等于后负荷平均压减去左

心室充盈压之后,乘每分心排血量;每搏做功等于主动脉平均压减去左心室充盈压之后,乘每搏排血量。在具体演算中,主动脉平均压可借舒张压+脉压/3 或(收缩压+2 舒张压)/3 计算,心排血量可通过温热稀释曲线或染料稀释曲线求得;左室充盈压可通过右心导管测量肺动脉舒张压或肺毛细血管楔嵌压求得,亦可不计左室充盈压,而直接用主动脉平均压乘每分心排血量。按上述公式计算心功量中还要乘一个常数 0.013,即得出心功量 $g \cdot m$ (克力·米,符号也可写成 $gf \cdot m$)。

(2)Frank-Starling 定律:在一定范围内心室舒张末容积或压力的增加,心排血量增加,是心脏调节每搏排血量经常起作用的本能,从而保证左、右心室排血量处于动态的平衡状态。以左心房平均压或舒张末压为横坐标,以每搏排血量为纵坐标,绘成曲线,即为 Frank-Starling 曲线。在正变力作用下(如去甲肾上腺素、洋地黄)曲线向左上移,在心力衰竭时向右下移。正常在舒张末压低于 10mmHg (1.3kPa)时,舒张末压增加,每搏排血量几乎呈直线上升,舒张末压从 1.3kPa(10mmHg)上升至 15mmHg(2.0kPa),使每搏排血量稍有增加,再高反而减少。肌张力与心肌耗氧量成正比。舒张末压在 15mmHg (2.0kPa)以内的增加,心肌耗氧量增加不多,但可有明显每搏排血量增加,功率很大;在 15mmHg (2.0kPa)以上心肌耗氧呈直线增加而心排血量所增无几,功率很低。所以心力衰竭时常采用利尿或(及)扩血管疗法,以减低舒张末压,使心脏的工作点沿心衰曲线向左移,即不会有太多地减少每搏排血量,而能大大减少心肌耗氧量,使心脏有喘息的机会。

(二)前负荷

在一般情况下,心脏的泵功能与心室舒张期的充盈血量有很大关系。心室充盈血量既是心室泵功能的工作对象,也是建立舒张期张力的负荷。无论在正常、正变力或负变力的情况下,心室舒张末容积在一定范围内的增加都可以增加心室的做功。影响舒张末容积的因素如下:

1. 心房储备的血量 心室在舒张期要得到足够的血量,则心房必须储备足够血量。心房的血液来自静脉的回流,因而静脉回流是影响心脏前负荷的主要因素。静脉回流受下列因素的影响:

(1)总的血容量:要有足够总的血容量,才有充分的静脉血液回流。大量出血或失液,势必静脉回流减少,从而心室舒张末期的容量不足。心力衰竭时的限盐及应用利尿剂是通过减少总的血容量,从而减轻前负荷。

(2)胸腔内压力增高:下腔静脉的血液回流主要靠呼吸中胸腔负压的抽吸作用。关闭声门后用力呼气(Valsalva 动作)、连续咳嗽、张力性气胸及大量胸腔积液均可以减少下腔静脉的血液回流。

(3)心包的压迫:心包填塞、大量心包积液及缩窄性心包炎能限制腔静脉血液的回流。

(4)静脉的张力:静脉壁有平滑肌纤维,受神经体液的调节。当运动、深呼吸、惊恐及明显低血压时,发生静脉收缩,可增加静脉的回流。心力衰竭时采用扩血管疗法,扩血管药以扩静脉为主者,系通过扩张外周静脉,以减少血液的回流,从而减轻心脏的前负荷。

(5)高心排量状态:外周血管扩张或动-静脉瘘等增加动脉系统回流到静脉系统的流速及血量,都能增加心室舒张末容积。

(6)其它:如体位,当站立时,因重力关系下肢静脉血液回流减少;卧位可促进下肢静脉的血液回流。由于卧位时下肢的组织间液的回吸增多及静脉回流增加,使已衰竭的左心室在白天还可以勉强应付,但一到中夜之后,随着静脉血回流的增加则更加不堪负担,而发生夜间性哮喘。

2. 心房与心室舒张期间的压差 心房向心室充盈的动力主要靠房室间的压差。舒张期心室内压低于大气压,左心房平均压约为 5mmHg (0.7kPa)。如有静脉回流增多或由于心力衰竭引起淤血可使心房内压升高。当心肌缺氧与心室肥厚等引起心肌顺应性降低,则增加血液充盈的阻力,势必要求心房有更高的压力。