

RS4
GDS
12

110981

临床心血管疾病

主审 胡大一
主编 高东升 董殿阶



31/11

山东科学技术出版社

解放军医学图书馆 (书)



00206601

临床心血管疾病

主审 胡大一

主编 高东升 董殿阶

出版者: 山东科学技术出版社

地址: 济南市玉函路 16 号

邮编: 250002 电话: (0531) 2065109

网址: www.lkj.com.cn

电子邮件: sdkj@jn-public.sd.cninfo.net

发行者: 山东科学技术出版社

地址: 济南市玉函路 16 号

邮编: 250002 电话: (0531) 2020432

印刷者: 山东新华印刷厂德州厂

地址: 德州市新华路 155 号

邮编: 253006 电话: (0534) 2621303

开本: 787mm×1092mm 1/16

印张: 26.25

插页: 5

字数: 586 千

版次: 2000 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

印数: 1—4000

ISBN 7—5331—2655—6 R·814

定价: 41.00 元

目 录

第一章 心力衰竭	1
第一节 慢性心力衰竭	1
第二节 急性心力衰竭	17
一、急性左心衰竭	17
二、急性右心衰竭	18
第三节 难治性心力衰竭	19
第四节 单纯舒张性心力衰竭	21
第五节 老年心力衰竭的特点	21
附：美国心脏病协会美国心脏病联合会专题组 关于心力衰竭实用指南的报告	22
一、成人急性心力衰竭	22
二、成人慢性心力衰竭	26
第二章 休克和晕厥	34
第一节 休克	34
一、心源性休克	34
二、失血性休克	37
三、过敏性休克	39
第二节 晕厥	40
一、心源性晕厥	40
二、反射性晕厥	41
三、脑源性晕厥	42
第三章 心律失常	43
第一节 概论	43
一、与心律失常有关的心脏解剖和生理	43
二、心律失常的发生机制	45
三、心律失常的分类	46
第二节 窦性心律失常	47
一、窦性心动过速	47
二、窦性心动过缓	47
三、窦性心律不齐	47
四、游走心律	48
五、病态窦房结综合征	48

第三节 过早搏动	49
一、窦性早搏	49
二、房性早搏	49
三、房室交界性早搏	50
四、室性早搏	50
第四节 异位性心动过速	51
一、阵发性室上性心动过速	51
二、自律性房性心动过速	52
三、混乱性房性心动过速	53
四、非阵发性交界性心动过速	53
五、阵发性室性心动过速	53
六、尖端扭转型室性心动过速	54
七、多形性室性心动过速	55
八、非阵发性室性心动过速	55
第五节 心房扑动和心房颤动	56
一、心房扑动	56
二、心房颤动	56
第六节 心室扑动和心室颤动	57
第七节 预激综合征及并发的快速心律失常	57
第八节 房室阻滞	58
第九节 心室内阻滞	60
一、右束支阻滞	60
二、左束支阻滞	61
三、左束支分支阻滞	61
第十节 Q-T 间期延长综合征	61
第十一节 心理应激与心律失常	64
第十二节 常用抗心律失常药物的临床应用	68
一、抗快速心律失常药物	68
二、治疗缓慢心律失常药物	79
第四章 心脏骤停和心肺脑复苏	81
第五章 人工心脏起搏和心脏电复律	88
第一节 人工心脏起搏	88
第二节 心脏电复律	93
第六章 原发性高血压	97
第七章 高脂蛋白血症	105
第八章 动脉粥样硬化和冠状动脉粥样硬化性心脏病	111
第一节 动脉硬化和动脉粥样硬化	111

第二节 冠状动脉粥样硬化性心脏病概论	115
第三节 无症状性心肌缺血	116
第四节 心绞痛	118
第五节 急性心肌梗死	126
第六节 心脏性猝死的高危因素及预防	137
第九章 主动脉夹层分离	143
第十章 成人常见先天性心血管病	146
第一节 概论	146
第二节 心房间隔缺损	147
第三节 心室间隔缺损	148
第四节 法乐四联症	150
第五节 动脉导管未闭	151
第六节 单纯肺动脉口狭窄	152
第七节 主动脉口狭窄	154
第八节 主动脉缩窄	155
第九节 主动脉窦动脉瘤	157
第十节 埃勃斯坦畸形	158
第十一节 艾森曼格综合征	159
第十一章 风湿热	161
第十二章 心脏瓣膜病	165
第一节 二尖瓣狭窄	165
第二节 二尖瓣关闭不全	167
第三节 主动脉瓣狭窄	169
第四节 主动脉瓣关闭不全	171
第五节 多瓣膜病	172
第十三章 感染性心内膜炎	174
第一节 亚急性感染性心内膜炎	174
第二节 急性感染性心内膜炎	178
第十四章 慢性肺原性心脏病	179
第十五章 肺血管疾病与肺动脉高压	185
第一节 肺血管病	185
第二节 肺栓塞	187
第三节 原发性肺动脉高压	194
第十六章 心肌疾病	200
第一节 概论	200
第二节 原发性心肌病	201

一、扩张型心肌病	201
二、肥厚型心肌病	202
三、限制型心肌病	204
第三节 围产期心肌病	204
第四节 病毒性心肌炎	205
第十七章 心脏肿瘤	208
第十八章 心包疾病	210
第一节 急性心包炎	210
第二节 慢性心包炎	213
第十九章 周围血管病	216
第一节 多发性大动脉炎	216
第二节 动脉粥样硬化性血管闭塞症	218
第三节 血栓性静脉炎	220
第四节 雷诺病及雷诺现象	222
第五节 血栓闭塞性脉管炎	222
第二十章 心脏神经官能症	226
第二十一章 妊娠合并心脏病	228
第一节 妊娠时的心血管体征	228
第二节 妊娠期心脏病的诊断	229
第三节 妊娠期心脏病的种类及其发病率	229
第四节 妊娠合并心脏病的治疗	229
第二十二章 心脏病的非心脏手术问题	231
第一节 冠心病	231
第二节 心肌病	232
第三节 高血压与低血压	232
第四节 心力衰竭	233
第五节 心律失常	233
第二十三章 心脏移植的内科问题	235
第一节 供心的选择和支持治疗	235
第二节 心脏移植受体的选择与维护	236
第三节 心脏移植排斥反应的监测	238
第四节 免疫抑制剂的用药方案	240
第五节 心脏移植术后右心衰竭的治疗	241
第六节 心脏移植受体感染的预防措施	241
第二十四章 心血管疾病若干检查技术	243
第一节 心脏负荷试验	243

一、双倍二阶梯运动试验	243
二、活动平板运动试验	245
三、自行车功量计(蹬车)运动试验	246
四、心房调搏心脏负荷试验	246
五、潘生丁试验	247
六、潘生丁超声心动图负荷试验	248
七、多巴酚丁胺超声心动图负荷试验	248
第二节 动态心电图	250
第三节 心脏超声检查	252
第四节 心血管系统功能检测	257
一、心尖搏动图	257
二、颈动脉搏动图	258
三、收缩时间间期测定	259
四、超声心动图心功能检查	260
五、无创性心脏猝死预测技术	262
第五节 心血管疾病核素检查	268
一、心肌灌注显像	268
二、急性心肌梗死灶阳性显像	275
三、心血池显像和心室功能测定	276
第六节 心血管疾病 X 线检查技术	282
第七节 经食管心房调搏术的临床应用	288
第八节 侵入性心脏检查方法	293
一、心导管术	294
二、气囊漂浮导管检查术	296
三、心内膜心肌活体组织检查术	299
四、先天性心血管疾病的心导管介入治疗	302
第二十五章 冠心病的介入治疗	308
第一节 选择性冠状动脉造影及左室造影术	308
第二节 经皮冠状动脉腔内成形术	312
第三节 冠状动脉内支架术	314
第四节 经皮冠状动脉腔内斑块旋磨术	315
第二十六章 经皮球囊二尖瓣成形术	317
第二十七章 心律失常的射频消融治疗	320
第一节 射频电流导管消融的方法学	320
第二节 房室结折返性心动过速射频消融	322
第三节 房室旁道的射频消融	323
第四节 房性快速心律失常的射频消融	324

第五节	特发性室速的射频消融	326
第二十八章	周围血管病的介入治疗	328
第一节	肾动脉腔内成形术	328
第二节	经皮穿刺肢体动脉成形术	329
第二十九章	心血管疾病大型临床试验	330
第一节	心律失常	331
第二节	充血性心力衰竭	333
第三节	急性心肌梗死	338
第四节	不稳定型心绞痛	357
第五节	高血压	362
第六节	高脂血症	366
第三十章	部分急症及危重病症的心电图特征	371
第一节	急性非外伤性胸痛	371
一、食管痉挛	371	
二、微血管性心绞痛	372	
三、早期复极综合征	372	
四、心脏神经官能症	372	
五、食管自发性破裂	373	
六、糖尿病性心脏病	373	
第二节	急性非外伤性腹痛	374
第三节	脑原性心电图改变	374
第四节	家族性周期性麻痹	375
一、低血钾性周期麻痹	375	
二、高血钾性周期麻痹	375	
三、正常血钾性周期麻痹	376	
第五节	心脏荨麻疹	376
第六节	电解质紊乱及其危象	376
一、低钾血症	377	
二、高钾血症	377	
三、低钙血症	377	
四、高钙血症	377	
五、低镁血症	378	
六、高镁血症	378	
七、低钠血症	378	
八、高钠血症	378	
第七节	心脏外伤	378
第八节	晕厥	379

一、特发性 Q-T 间期延长综合征	379
二、心动过缓型心律失常	380
三、心动过速型心律失常	380
四、左房粘液瘤	381
第九节 阿托品对心脏的严重副作用	381
第三十一章 与心血管病有关的诊疗操作技术	383
第一节 静脉穿刺术	383
附一 股静脉穿刺术	384
附二 颈内静脉穿刺术	384
附三 锁骨下静脉穿刺术	384
第二节 股动脉穿刺术	385
第三节 静脉切开术	386
第四节 动脉切开术	387
第五节 中心静脉压测定法	387
第六节 气管插管术	388
第七节 气管切开术	390
第八节 给氧	391
第九节 心包穿刺术	392
附录:临床辅助检查正常参考值	393
一、血液	393
二、尿液	395
三、血 生 化	396
四、血清酶学	398
五、心肌酶谱	398
六、血液流变学	399
七、血气分析及酸碱平衡	399
八、肺功能测定	400
九、肾功能测定	400
十、血清学及免疫学	401
十一、内分泌功能	402
十二、成人 M 型超声心动图正常参考值	403
十三、超声心动图血流动力学测定参考值	404
十四、二维超声心动图正常参考值	404
十五、临床常用心脏测值	405
十六、正常人心腔与大血管压力参考值	406

心力衰竭

心力衰竭不是一个独立的疾病,是各种病因心脏病的终末阶段。在临床上其发生率、致残率及病死率较高,且治疗困难,预后较差,是心血管疾病死亡的主要原因之一。

充血性心力衰竭(congestive heart failure,CHF)是指:在静脉回流正常的情况下,由于原发的心脏损害引起心输出量减少和心室充盈压升高,临床上以组织血液灌注不足以及肺循环和(或)体循环瘀血为主要特征的一种综合征。在临床上出现“充血”症状之前,有一无症状阶段,此时已有左室功能障碍,静息射血分数降至正常以下。称为无症状性心力衰竭(asymptomatic heart failure)。

近 50 年来,对心力衰竭的认识和主要治疗措施约历经三个阶段:40~60 年代,偏重于从水钠滞留认识心力衰竭,治疗主要使用洋地黄类和利尿剂;70~80 年代,偏重于从血流动力学角度认识心力衰竭,治疗则主张使用血管扩张剂和变力性制剂;90 年代以来,随着细胞生物学、分子生物学和内分泌学的迅猛发展,开始偏重于从神经—激素紊乱角度认识和理解心力衰竭的病理生理和发病机制,治疗则倡导使用血管紧张素转换酶抑制剂(Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor,ACEI)和 β -受体阻滞剂。目前心力衰竭治疗有了显著的改观,然而许多关键问题仍有待于进一步研究和突破。

心力衰竭按起病发展的速度分为急性和慢性两种,按症状和体征可分为左心、右心和全心衰竭,按功能障碍分收缩性和舒张性心力衰竭。因心脏收缩功能障碍致收缩期排空能力减弱而引起的心力衰竭称为收缩性心力衰竭。临床特点是心脏扩大,收缩末期容积增大和射血分数降低。舒张性心力衰竭是由于舒张期心室主动松弛的能力受损和心室的僵硬度增加以致心室在舒张期的充盈受损,心搏出量降低,左室舒张末期压升高而发生心力衰竭。收缩性心力衰竭是临床最常见的形式,舒张性心力衰竭常与收缩功能障碍同时出现,亦可单独存在。

第一节 慢性心力衰竭

【病因】

(一)基本病因 心力衰竭大多有器质性心血管疾病的基础,从病理生理角度可分为三大类:

1. 心肌收缩力降低(心肌衰竭) 包括原发性和继发性心肌收缩力减弱。前者主要见于冠心病、心肌炎和扩张型心肌病;后者包括继发于长期机械负荷过重、全身性疾病(如甲状腺功能减退)或医源性心肌损害(如阿霉素、双异丙吡胺及纵隔放射治疗)所致的心肌衰竭。

2. 机械性负荷过重

(1)左心室后负荷(收缩期压力负荷)过重 见于高血压、主动脉口狭窄、梗阻性肥厚型心肌病等。

(2)右心室后负荷过重 见于肺动脉口狭窄、各种原因所致的肺动脉高压。

(3)左心室前负荷(舒张期容量负荷)过重 见于二尖瓣关闭不全、主动脉瓣关闭不全等。

(4)右心室前负荷过重 见于三尖瓣关闭不全、左向右分流的先天性心脏病、大量快速静脉补液等。

(5)全心负荷过重 见于甲状腺功能亢进、严重贫血、动静脉瘘、脚气病等高动力循环。

3. 心室充盈受限

(1)机械性心室充盈受阻 如二尖瓣狭窄、三尖瓣狭窄、急性心脏压塞、缩窄性心包炎、限制性心肌病等。

(2)心室舒张顺应性减低 如心室肥厚、心肌缺血、室壁瘤、心脏淀粉样变等。

(二)诱发因素

1. 感染 特别是肺部感染最多见

2. 心脏负担加重 如体力过劳、情绪激动、钠盐摄入过多及输液过多或过速等。

3. 心律失常 心房颤动、阵发性心动过速最常见,亦见于显著心动过缓,如完全性房室传导阻滞。

4. 妊娠和分娩。

5. 甲状腺功能亢进、贫血、肺栓塞、电解质紊乱和酸碱平衡失调等。

6. 心肌抑制药物 如 β 受体阻滞剂、普罗帕酮、双异丙吡胺、奎尼丁等以及洋地黄过量或不足。

【发病机制与心脏功能的调控】

(一)发病机制 心力衰竭的机制未完全阐明,一些关键问题仍有争议。目前较一致的看法是:心肌能量的供给、产生、贮存和利用发生障碍,以及心肌收缩蛋白的结构和功能有障碍是心力衰竭的关键矛盾。简要归纳为:

1. 心肌细胞线粒体(细胞内能量产生部位)氧化磷酸化能力降低,能量产生减少,心肌收缩力减弱。

2. 心胞细胞能量的利用障碍,包括代谢的能量转化为收缩做功的能量障碍,以及细胞的排列和联接异常等。

3. 每克心室肌的心肌纤维蛋白量降低及心肌细胞中肌纤维减少。

4. 心肌细胞的 ATP 酶减少及活性降低。肌凝蛋白的同工酶(Myoisin isoenzymes)从肌凝蛋白 V_1 (ATP 酶活性高)转变为肌凝蛋白 V_3 (ATP 酶活性低)。

5. 肌浆网泵钙能力缺陷。正常状况下,在心动周期的舒张期肌浆网摄取细胞内的钙,在电除极期,细胞外的钙进入细胞,细胞内的钙亦从肌浆网中释放出来,钙与细胞装置相互作用,引起收缩。在充血性心力衰竭中,肌浆网在舒张期摄取钙障碍,因而在收缩期从肌浆网释放供给心肌收缩装置的钙大大减少。肌浆网摄取钙降低的主要原因是肌浆网上的 Ca^{2+} 激活 ATP 酶密度降低,活性减退所致。

6. 局部肾上腺素能体系紊乱与障碍。主要为:心肌去甲肾上腺素产生减少,储存耗竭;心肌的 β -肾上腺素能受体密度降低;心脏和血管对儿茶酚胺和交感神经刺激反应减弱等。

7. 心肌相对供血不足,尤其是心肌肥厚时,心肌毛细血管数量并不相应增加,毛细血管中的氧和营养素弥散运送至心肌纤维的距离增大,以及心室壁的张力增大均影响心肌的供血。

(二)心脏功能的调控

1. 影响心排出量的因素 心力衰竭的基本血流动力学改变是心排出量(CO)的降低。心排出量决定于下列四种因素(图 1-1)。

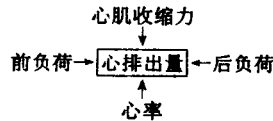


图 1-1 心排出量的影响因素

(1) 心肌收缩力降低 心肌收缩力是决定心排出量的重要因素。各种心脏病引起心肌超微结构损害及生化代谢障碍,均可致心肌收缩性能减退而使 CO 降低。

(2) 心脏前负荷增加 舒张末期心腔容量的多少及对室壁产生张力的大小,称心脏前负荷,也称容量负荷。临床常用左室舒张末期压(LVDP)作为左室前负荷的指标。根据 Frank-Starling 定律,心肌收缩力随心肌纤维的长度改变而改变,临床上用心功能曲线来表示 CO 与心室充盈的关系,在 LVDP 正常或偏低时,增加心室末期容量,提高 LVDP,可伴有心肌收缩力增加而增加 CO(升支)。但当心衰时,在同一 LVDP 的 CO 要比正常时显著降低,随 LVDP 的增加,所得 CO 的提高较少,而当压力超过一定限度 $2.2 \sim 2.4 \text{ kPa}$ ($15 \sim 18 \text{ mmHg}$) 时,CO 不再增加,甚至反而降低(降支)。

(3) 心脏后负荷增加 心室射血时所遇到的阻抗,称为心室后负荷,也称压力负荷。在无主动脉口狭窄时,左室射血阻抗取决于主动脉顺应性、周围血管阻力、血液粘滞度和动脉内的血容量等。其中以周围血管阻力最为重要,临床上常以动脉压来估价左心室后负荷。当血管阻力增高时,CO 减少。持久性心室后负荷增高,导致心室肥厚及扩张,最终可导致心肌收缩力降低,CO 更低。

(4) 心率 由于心排出量 $(CO) = \text{每搏量}(SV) \times \text{心率}(HR)$,所以在一定范围内,SV 无改变的情况下,心率增快可使 CO 增加,但若心率超过一定限度,则心室舒张期太短,心室充盈不足,CO 反而下降。

2. 代偿调节机制 当心脏处于心力衰竭或过度动力学负荷时,心脏启动一系列代偿机制来维持泵血功能。主要为:

(1)交感神经系统激活 交感神经系统激活是心力衰竭最早期最快速的代偿机制之一,引起了心血管系统一系列反应,包括心跳加快,心肌收缩力增强,心室舒张期充盈增加,外周血管收缩,回心血量增加及心排血量增加。患者血浆去甲肾上腺素(NE)浓度可较正常人增加2~3倍,24小时尿NE也明显增加。血NE升高与左室功能不全,肺毛细血管楔嵌压、心脏指数及病死率均直接相关。

(2)肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活(Renin-Angiotensin-Aldosterone System, RAAS) 心力衰竭发生后数小时,RAAS即可被激活。促使:①外周动脉收缩,后负荷增加;②外周静脉收缩,前负荷增加;③肾脏滞留水钠增加;④心肌收缩性增加。因而血容量和回心血量增加,心室的舒张末容量和压力增加, Frank-Starling 曲线向左向上移动。肌动蛋白(细丝)和肌凝蛋白(粗丝)处于最佳重叠状态,心肌收缩力增强。

(3)心肌肥厚或不伴心室扩张 心肌肥厚是心脏对慢性压力负荷和容量负荷加重的一个主要代偿机制。所谓心肌肥厚是指心肌细胞的肥大。压力负荷加重,即收缩期室壁张力增加,使心肌纤维肌小节平行性复制大量增加,主要导致肌纤维增粗呈向心性肥厚,而心室内径无明显增大;但容量负荷加重,舒张期室壁张力增加,心肌纤维的肌小节以沿长轴方向复制增加为主,导致肌纤维增长、增粗,而以增长更明显,呈离心性肥厚,心室腔增大,心外影明显增大。同时,心肌间质细胞亦常明显增生。心肌纤维的增粗和/或增长均可显著有效地增加心肌收力,增加心排出量。

(4)其他内分泌物质及体液调节 ①血管加压素(Arginine vasopresin, AVP)增加:许多心力衰竭,尤其是严重心力衰竭,常可观察到循环中AVP明显升高,约为正常的二倍,其机理不清,可能与心排血量降低,心房内牵张体敏感性降低有关。AVP可使外周血管阻力增加和水滞留,增加心脏前负荷。②心钠素(Cardinatri n):心钠素也称心房肽(ANP)或心房利钠因子(ANF),主要是由心房合成,贮存和分泌的具有强大利钠、利尿、舒张血管及对抗RAAS和AVP等作用,参与循环血容量的调节。充血性心力衰竭病人的血浆心钠素明显升高,且常反映心力衰竭的严重程度。但心衰后期或病程较长者,外周血中ANP反应降低,可能与长期分泌亢进导致耗竭有关。③前列腺素(Prostaglandins):心力衰竭病人肾脏分泌的前列腺素类物质明显增加,具有增加和维持肾血流量且能拮抗AVP、RAAS等,使细胞水滞留及缩血管作用减轻,改善心功能。④ β 受体功能及密度:人类心脏含 β_1 (77%)和 β_2 (23%)二个亚型,二者均与正性肌力作用偶联。正常以 β_1 作用为主,但心力衰竭后左心室肌中 β_1 受体密度相对下降(62%), β_2 相对升高(38%),且 β_2 兴奋所引起的收缩效应在总心肌收缩效应中的比例也明显提高。这些变化为 β 受体激动剂的选择提供了依据。

(5)血流重新分布和周围组织摄氧率增加 心力衰竭时心排出量减少,机体重新调整血流分布,以保证心、脑等重要脏器的血流量,而肾脏及其他内脏和皮肤的血流量则明显减少。周围组织在血流量减少的情况下,提高单位血流量摄氧率,以期获得更多的氧,即所谓“静脉氧储备”(Venous oxygen),表现为动-静脉氧差增大。然而心脏和脑部都不存在这种“静脉氧储备”。正常情况下,心肌和脑的摄氧率达65%~75%,已无潜力。同时外周

组织中血红蛋白与氧的亲合力下降,氧离曲线右移,促进氧释放有利于组织摄氧。

综上所述,心功能减退时,机体调动各种机制及措施进行代偿。这些机制错综复杂,且相互影响相互调节及相互制约。对于轻度心力衰竭病人,这些复杂的代偿机制常能使病人在休息状况下或甚至轻微活动时恢复和维持正常或近乎正常的心排出量、动脉压和脏器的血流灌注,临床上可以不出现明显症状。然而随着疾病的发展,这些代偿机制逐渐不能维持正常或近乎正常的心排出量,代偿反应过度则可加重心脏负担,出现一系列心力衰竭的症状和体征,以及各种脏器功能不全的表现甚至死亡。

【病理生理】 由于细胞和分子心脏病学的发展,研究和认识正在不断深入,心力衰竭的病理生理概念近年来有了重大改变,认为 CHF 时神经内分泌常有过度激活,从而加剧心室重构和促进心力衰竭恶化。心力衰竭的病理生理十分复杂,概括起来,有以下四个方面:

(一)循环内分泌和心脏组织自分泌、旁分泌的激活 80 年代最有影响的新概念之一就是:作为代偿机制的神经内分泌常过度激活,而对心血管系统有害。CHF 时,交感神经系统(SNS)、肾素-血管紧张素系统(RAS)活性和血浆加压素水平均有升高,可能是由于阻遏 SNS 活性的反射(压力感受器)常有受损,而 SNS 和 RAS 之间有正性相互作用,致进行性的相互激活而超过内稳定的需要。内源性心房肽虽亦有激活,但不足以抵销 SNS 和 RAS 的作用。研究表明,组织局部的自分泌(即局部分泌,作用于自身细胞)和旁分泌(即局部分泌,作用于邻近组织)在心力衰竭发展中起着重要作用。动物 CHF 模型证实,在心力衰竭的代偿期,循环血管紧张素转换酶(ACE)活性正常,而心室 ACE 和非心脏组织 ACE 活性却较对照高出 2~3 倍,且和心室扩大程度呈正相关,而血清 ACE 和非心脏组织的 ACE 活性和心室大小却不相关,因此心肌和微血管内局部的自分泌和旁分泌较循环内分泌的作用更为重要。正常情况下,具有缩血管、正性肌力以及促生长作用的自分泌和旁分泌与具有扩血管、负性肌力以及抑制生长作用的自分泌和旁分泌,在心脏、血管系统处于平衡的状态,如一旦失衡,如心力衰竭时,RAS 和 SNS 激活,短期作用表现为血管张力和心肌收力的改变,长期激活则导致心脏结构的改变,加速心力衰竭。

(二)血流动力学异常 是心力衰竭病人产生充血症状的病理生理基础。左室功能障碍引起心输出量(CO)降低和左室舒张末期压(LVEDP)增高,导致组织器官血流灌注不足和肺毛细血管楔嵌压(PCWP)增高,当 PCWP>2.4kPa(18mmHg)时,即出现肺循环瘀血症,当右室舒张末期压和右房压升高致中心静脉压>1.6kPa(12mmHg)时,即出现体循环瘀血症。心衰时血流动力学特点是:中心泵功能减退(CO↓,LVEDP↑);外周循环阻力增加和终末器官异常以及肺循环和体循环瘀血症。

(三)心脏重构 初始的心肌损伤,使心肌肥厚,继以心室扩大和功能变化的过程称为心脏重构。原发性心肌损害和心脏负荷过重引起的室壁张力增加,可能是心室重构的启动机制,而各种促生长因子起了重要作用,其中血管紧张素 I (Ang I)可能是一系列生化反应的核心。实验表明,最先有 ACEmpNA 的增加,使组织 Ang I 生成增加,后者激活蛋白激酶 C,使转录因子蛋白磷酸化,再与 DNA 相互作用,最后导致新的收缩蛋白、生长因子和生长因子受体等合成增加而使心肌肥厚。此外,心脏负荷增加时,肌膜牵拉的机械信号,使 Na^+ 、 Ca^{2+} 内流增加,在内流的 Ca^{2+} 与 IP3 介导的内质网释放的 Ca^{2+} 作用下,蛋白激酶

C 得以使转录因子蛋白磷酸化。心肌纤维的拉长,胶原网支架的破坏所引起的心肌细胞滑行都可能参与了心室扩大的过程。肥厚心肌的收缩速度下降,收缩时间延长,松弛延缓,但心肌纤维缩短能力和心室排空能力并不减弱,此时心肌有适当的肥厚而足以克服室壁应力,为心力衰竭的代偿期,当不足以克服室壁应力时,即进入失代偿阶段,左室进行扩大,最终发展到不可逆性心肌损害的终末阶段。

(四)肾上腺素能受体的变化 正常心脏 β_1 受体占 77%, β_2 受体占 23%,在 CHF 病人中,左室心肌 β_1 受体密度相对下降, β_2 受体密度相对升高。CHF 时,去甲肾上腺素(NE)分泌增加,NE 对 β_1 受体的亲和力 10 倍于对 β_2 受体的亲和力,因此 β_1 受体数目下调。此即 CHF 患者心肌收缩功能愈来愈差的机制之一。

【临床表现】

(一)早期表现

1. 症状 早期症状可不明显而被忽略,如面色苍白、多汗、尿少、心悸、乏力、重体力活动呼吸困难或心绞痛等。

2. 体征 心率增快、心脏增大,可能出现舒张期奔马律。

3. 辅助检查 心电图可显示心室肥厚,胸片显示心脏扩大、肺瘀血等。

(二)左心衰竭 主要由于肺瘀血和脑、肾等脏器缺血所致。

1. 症状

(1)呼吸困难 是左心衰竭较早出现和最常见的症状,为肺瘀血和肺顺应性降低而致肺活量减少的结果。

①劳力性呼吸困难 随病情轻重分别在重体力劳动、轻体力劳动、一般日常活动、休息时出现。

②阵发性夜间呼吸困难 常在睡眠时发作,可伴咳嗽。病人于熟睡时突然憋醒,气急而被迫坐起。坐起后或下床稍活动病状即告消失,病人又可入睡。

③心源性哮喘 阵发性呼吸困难伴有哮喘,咯白色或粉红色泡沫痰,肺部可闻及哮鸣音,肺底有湿性啰音。

④端坐呼吸 病人平卧时感呼吸困难,被迫高枕位或半坐位,两腿下垂,以减轻呼吸困难。

(2)咳嗽、咳痰和咯血 系肺泡和支气管粘膜瘀血所致。

(3)其他症状 有倦怠、乏力等。严重时由于脑缺氧可出现嗜睡、烦躁,甚至精神错乱等神经精神症状。

2. 体征 除原有的心脏病体征外,常有心率增快,心尖区舒张期奔马律,肺底部湿性啰音等。少数可产生胸水,部分病例可出现交替脉、紫绀。

(三)右心衰竭 主要是由于体循环静脉瘀血所致。

1. 症状 上腹饱胀、食欲不振、恶心、呕吐、尿少、肝区胀痛等。

2. 体征

(1)颈静脉怒张及肝颈静脉返流征阳性。

(2)肝脏肿大和压痛常发生于下水肿之前。

(3)水肿 发生在身体的下垂部位,起床活动者以脚、踝内侧和颈前部较明显,仰卧者

则表现为骶部阴部水肿。严重者发展为全身水肿。

(4)胸水和腹水 胸水以右侧为多见,亦可为双侧,腹水大多发生于晚期。

(5)紫绀 见于长期右心衰者,为静脉压增高,静脉血氧降低所致,属周围型紫绀。

(6)心脏听诊 在胸骨左缘第3~4肋间可闻及舒张期奔马律,右室显著扩大者可导致三尖瓣关闭不全,在三尖瓣区可听到吹风样收缩期杂音伴吸气时增强。

(四)全心功能不全 此时左、右心功能不全的临床表现同时存在,但可以以一侧为主。由于右室壁较左室壁薄,易于扩张,故全心功能不全时右心功能不全表现常更明显。由左心功能不全发展而来的全心功能不全,可由于右心功能不全的右心排出量减少而肺瘀血相应减轻,从而呼吸困难症状可减轻。

(五)辅助检查

1. 心电图 PV_1 终末电位($PtfV_1$)增大, $\leq -0.03\text{mm} \cdot \text{s}$,对诊断左心衰有帮助。

2. X线 对诊断肺瘀血有帮助。早期可见上肺静脉扩张,肺间质水肿时见肺门血管影增粗模糊;肺泡水肿时,可见肺野云雾状阴影,以肺门为著。部分病人可见 Kerley B 线和含铁血黄素沉着。

3. 静脉压 对诊断右心衰有帮助。肘静脉压 $>1.37\text{kPa}(14\text{cmH}_2\text{O})$,肝区加压1分钟后上升 $0.95\text{kPa} \sim 1.96\text{kPa}(10 \sim 20\text{cmH}_2\text{O})$,提示右心衰竭存在。

4. 超声检查 二维超声(其中以 Simposon 法较精确)或多普勒测定心搏量(SV,正常 $35 \sim 90\text{ml}$)和射血分数(EF,正常 0.60 ± 0.09),对判断左室功能有助。对于左室舒张功能,有用二尖瓣前叶舒张中期关闭速度(EF斜率)和左室后壁运动分析法,也有用二尖瓣口流速曲线测定(舒张晚期与早期流速峰值之比,即A/E)等法。舒张功能减退时,EF斜率降低,RFP(左室快速充盈期)缩短和SFP(左室缓慢充盈期)延长,A/E增大。

5. 心室时相测定 利用多导生理仪在体表同步记录心电图、心音图、颈动脉图、心尖搏动图。

(1)测定左心室收缩功能 左室射血前期(PEP)和左室射血时间(LVET)可反映左室的收缩功能。在心肌收缩功能障碍时,PEP延长而LVET缩短,使PEP/LVET增大(正常 0.35 ± 0.04)。

(2)测定左心室舒张功能 测定左室等张舒张期(IRP)、RFP和SFP可反映左室舒张功能。障碍时,IRP延长,RFP缩短而SFP延长。

6. 放射性核素心血管造影 用放射性核素 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 进行心血管造影,采用平衡法或一次通过法,可迅速测定左室射血分数(LVEF,正常为 0.6 ± 0.09),并可反映室壁节段运动。

7. 创伤性血流动力学测定 目前大多采用 Swan-Ganz 漂浮导管和温度稀释法进行肺毛细血管楔嵌压(PCWP)和心排血量(CO)、心脏指数(CI)测定。在无二尖瓣狭窄,无肺血管病变时,PCWP可反应LVDP。LVDP正常值为 $0.8 \sim 1.6\text{kPa}(6 \sim 12\text{mmHg})$ 。PCWP升高程度与肺瘀血呈正相关,当 $\text{PCWP} > 2.4\text{kPa}(18\text{mmHg})$ 时,即出现肺瘀血; $> 3.3\text{kPa}(25\text{mmHg})$ 时有重度肺瘀血;达 $4\text{kPa}(30\text{mmHg})$ 时,即出现肺水肿。CI正常值为 $43.3 \sim 66.7(\text{ml/s})/\text{m}^2[2.6 \sim 4.0\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)]$,当CI低于 $36.7(\text{ml/s})/\text{m}^2[2.2\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)]$ 时即出现低心排血量综合征。

【诊断】 根据引起心力衰竭的病因,结合临床表现心力衰竭的诊断一般不难作出。对心功能不全的临床诊断应包括病因诊断、解剖诊断、心律和心功能状态诊断四方面。心功能状态分四级:

慢性心力衰竭患者心功能分级 目前国内外仍采用美国纽约心脏学会(NYHA)的分级法:

I级:心脏病患者,体力活动不受限,一般体力活动不引起过度或不相应的乏力、心悸、气促或心绞痛。

II级:心脏病患者,体力活动不受限,静息时无不适,日常体力活动可致乏力、心悸、气促或心绞痛。

III级:心脏病患者,体力活动明显受限,静息时无不适,但低于日常活动量即致乏力、心悸、气促或心绞痛。

IV级:心脏病患者,不能无症状地进行任何体力活动,休息时,可有心力衰竭或心绞痛症状,任何体力活动都加重不适。

NYHA心功能分级法简便易行,在评定心脏病患者的心功能,评价治疗效果,对比不同临床试验入选对象的心功能状态以及治疗对不同功能分级的影响时,均起到重要作用。但由于这种心功能分级是以医生对患者病史的仔细分析,确定这些症状影响劳动耐受能力的程度为依据,患者提供的病史资料常常带有相当程度的主观成分,而缺乏明确的客观指标。因此近年来,国内外有些学者试图采用极量或亚极量踏车或活动平板试验测定耗氧量作为心功能分级的客观指标,似可能按患者心脏的储备能力较精确对心脏病患者的心功能进行分级,但是,中止运动的指标各家尚无一致意见,患者和医师的主观积极性可能会影响运动做功量,迄今为止,利用极量或亚极量运动试验所测定的心脏储备功能作为心脏病患者心功能分级的方案,难以被临床广泛采用。1994年,美国心脏病协会标准委员会作了修改,除原有I~IV级心功能外,又增加了客观评定一项,即采用心电图、运动试验、X线、超声心动图和核素心血管造影各项实验室检查指标,综合评价,分成A、B、C、D四级:

A级:无心血管疾病的客观证据。

B级:轻度心血管疾病的客观证据。

C级:中度心血管疾病的客观证据。

D级:重度心血管疾病的客观证据。

例如,严重心绞痛患者,但冠状动脉造影正常,即心功能IV级,客观评价A级。又例如,心肌梗死伴休克患者,心搏出量下降及肺小动脉楔嵌压升高,即心功能IV级,客观评价D级。心力衰竭分三度:I度、II度、III度分别相当于心功能的II级、III级、IV级。

【鉴别诊断】

(一)左心衰竭 主要应与肺部疾患所引起的呼吸困难和非心源性肺水肿相鉴别。心脏性哮喘与支气和哮喘发作之鉴别有时较困难,(参考表1-1),需结合过去的病史。如病人咯血性泡沫样痰则可确定为左心衰竭。有的病人症状严重当时又不易鉴别时,可静脉注射氨茶碱,待症状缓解后仔细鉴别。