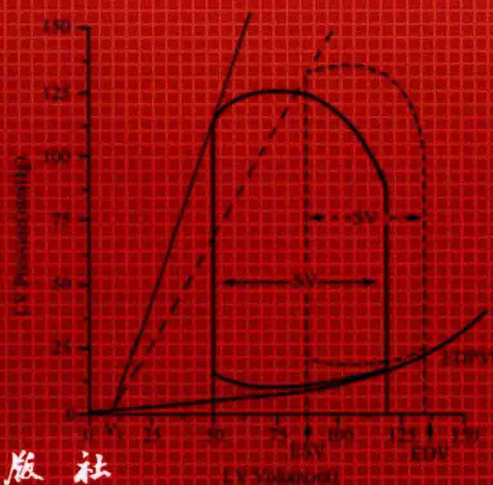
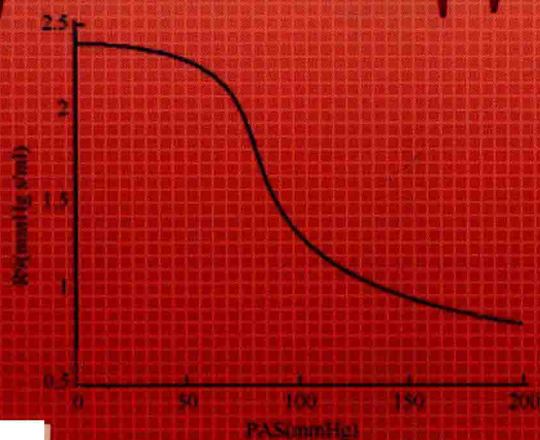


心力衰竭的 集中参数模型研究

主编 常 宇 高 斌



科学出版社

心力衰竭的集中参数模型研究

主编 常 宇 高 斌

科学出版社

北 京

内 容 简 介

本书以作者近年来在心力衰竭的血流动力学机制方面的研究成果为基础,针对心衰患者生理调节机制与左心室辅助对心血管血流动力学影响这两个问题,通过构建心肌收缩力、外周阻力和血管顺应性等生理参数模型研究心衰生理调节机制,通过构建心血管集中参数模型研究心力衰竭对患者心血管系统的血流动力学影响规律。本书内容共分三章:第一章介绍心血管系统的生理与病理学基础;第二章介绍集中参数模型的相关基础知识;第三章介绍心衰条件下心血管系统的集中参数模型建立,并基于该模型研究心衰条件下心血管系统的血流动力学变化规律。

本书可以供从事相关血流动力学、心力衰竭治疗等方面研究的科研及工程人员和高校相关研究生、教师阅读和参考。

图书在版编目(CIP)数据

心力衰竭的集中参数模型研究 / 常宇, 高斌主编. —北京: 科学出版社, 2014.6

ISBN 978-7-03-040797-9

I. 心… II. ①常… ②高… III. 心力衰竭-集中参数-模型-研究 IV. R541.6

中国版本图书馆CIP数据核字(2014)第113370号

责任编辑: 杨小玲 董 林 / 责任校对: 郑金红
责任印制: 徐晓晨 / 封面设计: 范璧合

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

北京科印技术咨询服务公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2014年5月第 一 版 开本: B5(720×1000)

2014年5月第一次印刷 印张: 4

字数: 71 000

定价: 24.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

国家自然科学基金面上项目

心室辅助中血流脉动量对主动脉影响的研究（基金号：11072012）
面向心脏功能恢复的血泵辅助下左心室血流动力学研究
(基金号：11272022)

北京工业大学“京华人才”支持

基金号：015000543114506

《心力衰竭的集中参数模型研究》

编者名单

主 编 常 宇 高 斌

编 者 (以姓氏汉语拼音为序)

常 宇 陈 佳 高 斌 谷凯云

刘有军 万 峰 轩艳姣 曾 毅

前 言

心力衰竭在我国是一种高发且严重的心血管疾病。一方面,心衰的患病人口多,死亡率高。我国目前约有心衰患者约 1000 万,每年新增病例约 200 万,且其 5 年的死亡率约 60%。另一方面,心衰造成的医疗与社会负担重。我国用于心衰治疗的相关成本约为每年 54.16 亿美元。最新研究表明,异常的心血管系统的血流动力学状态是引起心力衰竭的关键原因及重要临床症状。对其进行研究不仅能够为心力衰竭发病机制研究提供理论支持,而且能够为心力衰竭的临床治疗方案制订提供依据。目前心力衰竭对心血管系统的血流动力学影响及其相应临床干预措施的研究是心衰治疗领域的研究前沿与热点。

在心力衰竭血流动力学特性的研究中,建立心血管系统的数学模型是关键的一环。目前心血管系统的建模方法有很多,按照维度可以划分为四类:0 维模型、1 维模型、2 维模型和 3 维模型。其中集中参数模型方法作为 0 维模型的代表,因其具有适应性好,建模成本低,计算量适中、适合快速建模等优势而成为心血管系统血流动力学的主要研究手段。

本书以作者近年来在心力衰竭的血流动力学机制方面的研究成果为基础。针对心衰患者生理调节机制与左心室辅助对心血管血流动力学影响这两个问题,通过构建心肌收缩力、外周阻力和血管顺应性等生理参数模型研究心衰生理调节机制;通过构建心血管集中参数模型研究心力衰竭对患者心血管系统的血流动力学影响规律。本书以作者多个国家自然科学基金的大量研究成果为基础,书中相关内容已经被应用于临床心衰治疗中,并取得了良好的临床效果。

本书内容共分三章:第一章介绍了心血管系统的生理与病理基础知识、相关调节机制、心力衰竭相关的研究进展以及临床最新的心功能评价方法;第二章介绍集中参数模型的相关基础知识并据此建立健康状态下心血管系统的集中参数模型;第三章介绍心衰条件下心血管系统的参数的变化规律、建立心衰条件下的心血管系统集中参数模型,并基于该模型研究心衰条件下心血管系统的血流动力学变化规律。

本书可以供从事相关血流动力学、心力衰竭治疗等方面研究的科研及工程人员和高校相关研究生、教师阅读和参考。

目 录

第 1 章 心血管系统生理与病理学	1
第一节 心血管活动的调节机制	1
一、心血管活动的神经调节	1
二、心血管活动的体液调节	3
三、心血管活动的自身调节	4
第二节 心力衰竭概述	5
一、心力衰竭理论	5
二、心力衰竭现状及发病率	6
三、心衰的分级	6
四、收缩性与舒张性心衰	7
五、心衰病因及对心血管系统的影响	8
六、心衰的临床表现	9
七、心衰治疗及研究	10
第三节 心室功能的评定与检测	11
一、收缩功能的计算和测定	11
二、心排出量及相关测定	11
三、射血分数	11
四、弹性顺应性能	12
参考文献	13
第 2 章 集中参数模型基本理论	14
第一节 血流动力学	14
一、影响血液流动的物理因素	14
二、血流速度取决于血管的横截面积	14
三、血压和流量的关系取决于血液和血管的特点	15
四、血流阻力取决于血流量和压力差	16
五、血流可分为层流或湍流	17
第二节 目前集中参数模型的研究进展	18

第三节 集中参数模型的组成	19
第四节 集中参数模型的构建	20
第五节 不同的组织和器官模型的构建	22
一、心室模型的构建	23
二、后负荷模型的构建	23
三、循环系统集中参数模型的构建	24
第六节 研究集中参数模型的意义	28
参考文献	29
第3章 心衰条件下心血管系统的集中参数模型建立	30
第一节 心肌收缩力模型研究	30
一、心肌收缩特性	30
二、心肌收缩力模型的建立	31
第二节 外周阻力模型研究	35
一、外周阻力特性	35
二、外周阻力模型的建立	35
三、模型有效性验证	37
第三节 血管顺应性模型研究	39
一、血管顺应性的特性	40
二、血管顺应性模型的建立	40
三、血管顺应性模型有效性验证	40
第四节 心衰模型的建立	42
一、心衰模型框架构建	42
二、状态方程推导	43
三、心衰模型验证	46
第五节 有关动物的心血管系统实验实现	49
一、实验系统的构建	49
二、动物实验研究	52
三、实验讨论	55
参考文献	56

第1章 心血管系统生理与病理学

第一节 心血管活动的调节机制^[1,2]

健康人的心率和动脉血压能经常保持相对稳定，且在内外环境发生变化时，心血管活动可进行相应的调整，使心排血量和各组织器官的血流量能适应当时新陈代谢的需要。这主要依靠心血管活动的调节，包括神经调节、体液调节和自身调节等。

一、心血管活动的神经调节

心脏和血管平滑肌接受自主神经支配。机体对心血管活动的神经调节是通过各种心血管反射实现的。

(一) 心脏和血管的神经支配

1. 心脏的神经支配

支配心脏的传出神经为心交感神经和心迷走神经。

心交感神经的前节神经元的轴突末梢释放乙酰胆碱，节后神经元发出的轴突参与组成心脏神经丛，支配窦房结、房室交界、房室束、心房肌和心室肌等。

在胸腔内，心迷走神经纤维(节前纤维)和心交感神经(节后纤维)组成心脏神经丛，一起进入心脏，与心内神经节细胞发生突触联系。节后神经纤维主要支配窦房结、心房肌和房室交界。两侧心迷走神经在心脏的分布有一定差别，右侧对窦房结的影响占优势，左侧对房室交界的作用占优势。

一般地说，心迷走神经和心交感神经对心脏的作用是相对抗的。

2. 血管的神经支配

支配血管的神经主要控制血管平滑肌的活动，故又称血管运动神经纤维，可分为缩血管神经纤维和舒血管神经纤维两大类。除真毛细血管外，血管壁都有平滑肌分布，但是其生理特性会有所不同。有些具有自发的肌源性活动，而

另一些很少有肌源性活动。绝大多数血管平滑肌都受自主神经支配,它们的活动受神经调节。毛细血管前括约肌上神经分布很少,其舒缩活动主要受局部组织代谢产物的影响。

缩血管神经纤维都是交感神经纤维,又称交感缩血管纤维。其节前神经末梢在交感神经节内与节后神经元细胞发生突触联系,节前神经末梢释放的递质为乙酰胆碱。节后神经纤维很长,分布到全身各处血管。节后神经末梢释放的是去甲肾上腺素。去甲肾上腺素与血管平滑肌细胞膜上 α 肾上腺素受体相结合,可导致血管平滑肌收缩;若与血管平滑肌细胞膜上 β 肾上腺素受体相结合,可导致血管平滑肌舒张。由于多数平滑肌细胞膜上是以 α 受体为主,故缩血管神经纤维兴奋时引起缩血管效应。

体内几乎所有的血管都受交感缩血管纤维支配,但不同部位纤维分布的密度不同。其中皮肤分布最密,骨骼肌和内脏的血管次之,管状血管和脑血管中分布较少。而在同一器官中,动脉密度高于静脉,微动脉密度最高。

人体内多数血管只接受交感缩血管纤维的单一神经支配。但也有一些血管是接受缩血管和舒血管神经纤维的双重神经支配。其中舒血管神经纤维主要包括交感舒血管神经纤维和副交感舒血管神经纤维。

交感舒血管神经纤维在平时没有紧张性活动,只有在动物处于情绪激动状态和发生防御反应时才发放冲动,使骨骼肌血管舒张,血流量增多。

副交感神经纤维的活动只对器官组织局部血流其调节作用,对循环系统总的外周阻力的影响很小。

(二) 心血管中枢

神经系统对心血管活动的调节是通过各种神经反射来实现的。在生理学中将与控制心血管活动有关的神经元相对集中的部位称为心血管中枢。控制心血管活动的神经元广泛分布在中枢神经系统从脊髓到大脑皮质的各个水平上,它们各具有不同的功能,又互相密切联系,使整个心血管系统的活动协调一致,适应整个机体的活动。

(三) 心血管反射

机体内、外环境的各种变化,都可能引起相应的心血管反射。这些心血管反射或从全身整体角度调节血压、心输出量和外周阻力,协调各器官的血流量;

或仅仅调节某一器官的血流量。

而在各种心血管反射中,颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射对血压的稳定发挥着最为重要的作用。

二、心血管活动的体液调节

心血管或的体液调节是指分泌或吸收到血液和组织液中的一些化学物质对心脏和血管活动的调节。在众多体液因素中,有些物质主要通过内分泌的方式起作用,如激素,它们由血液携带,广泛作用于心血管系统;另一些则主要通过自分泌和(或)旁分泌的方式起作用,如血管内分泌细胞的活性物质,它们在局部组织中形成,也主要作用于该部位心肌或血管。体液调节与神经调节、自身调节等调节机制相互联系、相互制约,共同构成一个复杂的、有机的系统调节心血管的生理与病理活动。

(一) 肾素-血管紧张素系统

肾素是由肾脏近球细胞合成和分泌的一种酸性蛋白酶,经肾静脉进入血液循环,作用于血浆中的血管紧张素原。在肾素的催化作用下,血管紧张素原水解,产生一个十肽,即血管紧张素 I。血管紧张素 I 在血管紧张素转换酶的作用下进一步水解,产生血管紧张素 II。血管紧张素 II 在血管紧张素酶 A 的催化下再失去一个氨基酸,成为血管紧张素 III。

其中血管紧张素 II 活性最强且作用广泛,可通过中枢和外周多种途径,使血容量、回心血量和外周血管阻力增加,最终使血压升高。血管紧张素 III 的缩血管效应比 II 弱得多,但其刺激肾上腺皮质合成和释放醛固酮的作用较强。

(二) 肾上腺素和去甲肾上腺素

肾上腺髓质本质上是自主神经系统的一部分,与交感神经构成交感-肾上腺髓质系统。肾上腺髓质分泌的激素主要是肾上腺素(约占 80%)和去甲肾上腺素(约占 20%),都属于儿茶酚胺。血液中的肾上腺素主要来自肾上腺髓质,而去甲肾上腺素除来自肾上腺髓质外,还来自交感神经末梢的释放。

已被克隆的肾上腺素受体有 11 种: α_{1a} 、 α_{1b} 、 α_{1c} 、 α_{1d} 、 α_{2a} 、 α_{2b} 、 α_{2c} 、 β_1 、 β_2 、 β_3 、 β_4 (β_1 的非典型状态)。肾上腺素和去甲肾上腺素与不同的肾上腺素受体的结合能力不同,两者对心脏和血管的作用也不完全相同。去甲肾上腺素对

α 受体的作用最强, 其次为 β_1 受体, 而对 β_2 受体的作用最小; 肾上腺素对 α 、 β_1 、 β_2 受体都有较强的亲和力。儿茶酚胺类物质对心肌和血管的最终作用取决于作用物和被作用组织受体的类型和密度。

(三) 血管升压素

血管升压素是由下丘脑视上核和室旁核的一部分神经元合成。所合成的血管升压素顺着这些神经元的轴突被运送到垂体后叶, 由其末梢释放在组织间液中, 再进入血循环。血管升压素的合成和释放过程称为神经分泌。血管升压素作用于肾脏远曲小管和集合管可促进水的重吸收, 故又称抗利尿激素。血管升压素作用于血管平滑肌上的相应受体, 引起血管平滑肌收缩, 是已知的最强的缩血管物质之一。血管升压素还对细胞外液量的调节有重要作用。

另外, 心脏和血管内皮细胞可以生成并释放若干种血管活性物质。

三、心血管活动的自身调节

除神经、体液调节机制外, 组织内部还存在局部组织的调节机制。一般而言, 体内各器官的血流量与局部器官的代谢活动水平相适应, 代谢活动愈强, 耗氧愈多, 血流量就愈多。

在不同器官, 神经、体液和局部机制三者在局部血流调节中的相互关系不尽相同。多数情况下, 几种机制起协同作用, 但在有些情况下也可能相反。另外, 不同器官的血流量变动范围也有较大的差别, 功能活动变动较大的器官, 血流量的变动范围较大, 如心脏、骨骼肌等; 像脑、肾等器官的血流量则比较稳定。

实验证明, 若将调节血管活动的神经、体液因素都去除, 在一定的器官灌流压变动范围内, 器官的血流量仍能保持相对稳定。这说明器官内部存在一类局部机制参与器官血流量的调节, 称为自身调节。

(一) 代谢性自身调节机制

组织细胞的代谢消耗氧气, 并产生各种代谢产物, 如 CO_2 、 H^+ 等。局部组织中氧分压和这些代谢产物也参与调节该组织的局部血流量。通过形成一个负反馈调节环路, 使得局部血流量与代谢需求相适应。代谢性自身调节也可视为一种局部体液性调节。

(二) 肌源性自身调节机制

血管平滑肌本身经常保持着一定程度的紧张性收缩,称为肌源性活动,而且这种肌源性活动随血管平滑肌被牵张得到加强。这种肌源性的自身调节现象,在肾血管表现特别明显,在脑、心、肝、肠系膜和骨骼肌的血管也能看到。

第二节 心力衰竭概述

一、心力衰竭理论^[3,5]

血液在血管中周而复始地循环流动,不断给组织、细胞提供代谢所需的氧气和营养物质并及时带走各种代谢产物,因而使机体新陈代谢不断进行,生命得以维持。血液循环的动力来自心脏的收缩和舒张,心脏的这种活动犹如水泵一样,故也称心泵功能。在各种致病因素的作用下心脏的收缩和(或)舒张功能发生障碍,使心输出量绝对或相对下降,即心泵功能减弱,一直不能满足机体代谢需要的病理生理过程或综合征称为心力衰竭。

心功能不全包括代偿阶段和失代偿阶段,心力衰竭属于心功能不全的失代偿阶段,因而患者出现明显的临床症状和体征;而心功能不全的代偿阶段是否出现临床症状和体征则取决于机体代偿的程度,如果代偿是完全的,病人可不出现明显的症状和体征;但两个阶段在发病学上的本质则是相同的。

临床上心衰被认为是一个综合征,它的形成源自各种不同心脏疾病引起的心脏结构的改变,包括心肌细胞的改变,继而使心脏功能改变,心脏的心室充盈与射血能力受到损害,从而引起全身组织的正常灌注减少,各细胞代谢受到不同程度的损害。临床上,心力衰竭发生时,病人有许多症状及体征。例如,呼吸困难、疲劳、乏力、体内体液潴留、体力活动的耐受性下降等。引发心力衰竭的心脏疾病包括心包疾患、心肌病、心内膜纤维化病、瓣膜疾病、冠状动脉疾病、心脏与大血管疾病、心律失常、先天性心脏病等。临床上常说的心力衰竭和心功能不全,概念是一致的,但其含义不同。心功能不全包括了心排量减少,但临床上有尚未出现症状及组织缺氧等明显的病理改变的心力衰竭阶段。

心力衰竭(简称心衰)可归因于心脏本身舒缩功能障碍,也可由心脏负荷过重所致。无论何种病因,一旦导致心泵功能下降,机体将会动员各种代偿机制

尽可能维持循环“稳态”，直至失代偿而发生心力衰竭。从血流动力学观点来看无论何种心力衰竭其发病环节均为输出不足(缺血)和回流障碍(淤血)，这是心力衰竭是各种临床表现发生、发展的始动环节。从治疗角度而言，要阻断上述发病环节，首先要恢复心肌正常的舒缩功能并调整心脏的负荷，这是心力衰竭防治的病理生理学基础^[4]。

二、心力衰竭现状及发病率

心力衰竭(简称为心衰)已日益成为威胁人类健康的因素之一^[6]。心衰^[5]是指在有适量的静脉血回流的情况下，由于心脏收缩或舒张功能障碍，心脏的排出血量不足以维持组织代谢需要的一种病理状态情况。临床上^[7]以心排量不足，组织的器官灌注减少，以及肺循环或体循环静脉系统淤血为特征的临床综合征。心衰一词不是描述一种特定的疾病，而是一组症状和体征，是各种心脏病的终末阶段。

随着心血管诊疗技术的快速发展，人口老龄化及疾病谱的变化，心力衰竭的发病率增加，病死率仍很高。心力衰竭正在成为 21 世纪严重危害健康的重要公共卫生问题。虽然近些年来缺血性心脏病与高血压病的治疗有了很大的发展，但是在世界各地，心力衰竭的发病率仍无明显降低。这可能是由于人口老龄化的增长，和冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)的发病率较高有关。

据报道，在美国约有 660 万心衰患者，成人中心衰患病率为 2.8%，年龄超过 65 岁人群中 8%~15%患有不同程度的心衰^[7]。在欧洲，9 亿人口中有 100 万人患有心衰，占总人口的 0.4%~2.0%，约 50%的患者在 4 年内死亡^[8]。在我国 35~74 岁成人中有约 420 万心衰患者，患病率为 0.9%，患病率随年龄增加而上升，55 岁时的患病率达 1.3%^[9]。

三、心衰的分级

临床上有许多种不同角度、不同出发点的对心力衰竭的分类方法，各有优缺点，下面主要列出两个，仅供参考。

(一) 纽约心衰分级^[5]

NYHA (New York Heart Association) 是根据病人的运动量进行分类的，这

是较常用的方法。但是这种分类方法有病人的主观因素存在,不够精准。

I级:体力活动不受限,无疲劳、心悸、气憋、呼吸苦难及心绞痛发生,无心力衰竭症状与体征

II级:作轻体力劳动不受限,中等体力劳动受限并出现症状

III级:作轻体力劳动受限,并出现心力衰竭的症状

IV级:静息时也有心力衰竭的症状及体征,如呼吸困难、心绞痛发作、全身水肿、肝大,病人需卧床

(二) INTERMAC 心衰分级

INTERMAC 心衰分级法主要把心衰分为六级。

I级: crash and burn

II级: sliding on IV inotropes

III级: dependant stability stable on inotropes

IV级: frequent flyer

V级: housebound

VI级: walking wounded

四、收缩性与舒张性心衰^[4]

在美国及发达国家中,心衰发生的最常见原因是冠状动脉硬化性心脏病。心肌缺血而直接影响了心肌的收缩功能,并使左心室不能泵出足够的血容量。此外,心肌病也是较常见的引起心室功能异常的原因,WHO 将心肌肥厚分为缺血性心肌病、肥厚性或梗阻性心肌病、特发性心肌病。在临床上使用左室射血分数(LVEF)、心排量(CO)、及心排指数(CI)来衡量与评定左心室的功能情况。

若病人的 LVEF 较低,小于 40%~50%,可诊为收缩性心力衰竭,病人可出现临床症状与体征。如果病人的 LVEF 正常,但病人有心力衰竭的表现,则应考虑有舒张性心力衰竭的存在。

但病人有典型的收缩性心力衰竭时,LVEF 降低,左室腔扩张,舒张末容量增加、舒张末压力增高,心排量减少,所有这些变化都是由心肌收缩能力下降有关。为进一步认识收缩性与舒张性心力衰竭,列表 1-1。

表 1-1 收缩性与舒张性心力衰竭的比较

	收缩性	舒张性
EF	<40%	>40%
LV 腔室	增加	正常
年龄	所有年龄的病人	老年人常见
性别	男	女
第三心音	常有	不常有
高血压	有时	经常
糖尿病	有时	经常
冠心病	50%~60%	>50%不明确
住院	是	是
室性心律失常	常见	±
心房纤颤	常见	常见

五、心衰病因及对心血管系统的影响

(一) 心衰的病因

心衰的病因主要包括：原发性心肌收缩和(或)舒张功能障碍^[10]，使心肌收缩和(或)舒张功能降低；收缩时所受射血阻抗负荷增加，或者心脏舒张期所承受的容量负荷过大，均可导致心脏负荷过度^[11]，最终导致心脏衰竭；心室充盈障碍^[12]是由于心脏舒张受限使心脏充盈不足，导致心排量减少，长期可引发心衰。心衰包括左心衰竭与右心衰竭，当左心衰竭时，左室收缩功能减弱，负荷过重或顺应性降低，引起左室舒张末期压力升高，左房压升高，导致肺循环充血或肺水肿。当右心衰竭或全心衰竭时，体循环静脉系统过度充盈，静脉回流障碍，压力升高，内脏器官充血、水肿等^[13]。

(二) 心衰对心血管系统的影响

心血管系统是最复杂的生命系统之一，心脏、血管、神经体液系统之间存在强耦合关系。心衰患者心脏功能的恶化导致了血流动力学方面的变化，包括心排量减少、动脉血压降低、血流搏动性下降等。相反地，血流动力学状况的恶化又会对心血管产生两方面的问题：

(1) 心脏收缩力下降，血液滞留在左心室内无法进入体循环，左心室舒张末期容积增加，从而增大左心室前负荷。而增大的左心室前负荷又会减小心肌收缩力。同时，由于动脉血压降低，导致冠状动脉供血量下降，从而减小了心肌的供

血量。

(2) 由于动脉血压和心排量降低,导致循环系统供血量不足。这种刺激激活了人体交感神经系统,引起交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)过度兴奋。交感神经系统和RAAS系统的过度兴奋造成循环系统的血流动力学参数发生改变,如血管顺应性、血管阻力、心肌收缩力与心率等,进而影响循环系统的血流动力学特性。

六、心衰的临床表现^[4]

典型的心力衰竭临床上主要有下列三种情况:

- (1) 运动耐力明显下降综合征;
- (2) 水分在体内明显潴留综合征;
- (3) 左心功能逐渐下降,病人从无症状到有明显症状出现。

(一) 运动耐力明显降低综合征

当心力衰竭出现时,病人活动使心脏不能随着运动增加心排量,或肺部毛细血管楔压升高到不正常的高度,此时病人常常出现了呼吸困难和气喘及全身疲劳无力的症状。一旦出现了呼吸气喘和疲劳无力,这就标志着病人已经出现了心功能异常情况。很多人也认为是心室功能下降,并导致了运动能力下降原因的是多方面因素造成的。当然,很多有肺部疾病的病人也会早期出现呼吸困难、气喘、疲劳感。同样,老年高龄病人缺乏进行有规律的运动锻炼,上述的症状也会出现在这些人群身上,并且随着年龄的增加症状也会逐渐增加,通过适度的体育锻炼这些症状是会减少的。

(二) 液体潴留综合征

有心衰的病人应该被注意到常常有外周水肿,腹围测量增加了长度,或伴有夜间阵发性呼吸困难。美国心脏学院治疗指南指出:夜间呼吸困难是很多心力衰竭病人特有的症状。当这一症状出现时,对心力衰竭的诊断是很有帮助的。但是仅仅依靠外周水肿的出现,还不能确定这就是心力衰竭。因为液体在身体内潴留仅是心力衰竭的部分症状。有很多疾病如肾脏疾病、下肢静脉曲张、肝硬化等也会出现下肢水肿,此外糖尿病、肥胖、高血压、老年女性病人也都经常会在踝部出现水肿,所以应把这些情况与心力衰竭区别开来。