

上海医学

SHANGHAI YIXUE

内科讲座专辑

上海医学编辑委员会

一九七九年

上海医学 内科讲座专辑

目 录

上海医学

(内科讲座专辑)

编辑、出版者：上海医学编辑委员会

北京西路 1623 号

电话：565939

印刷者：上海市印刷三厂

代号：4-191

定价：1.50 元

目 录

心血管疾病

心力衰竭的病理生理

..... 姜 楞(1)

心力衰竭的治疗

..... 上海第二医学院附属第三人民医院内科(10)

洋地黄在心力衰竭中的应用

..... 龚兰生(15)

心脏听诊和心音记录

..... 陈灏珠(22)

关于窦房结功能衰竭的心电图变化

..... 颜和昌(50)

病毒性心肌炎

..... 温文虎(55)

原因不明的心肌病

..... 陈灏珠(59)

急性心肌梗塞的治疗

..... 戴瑞鸿(68)

降血脂药物的合理应用

..... 徐济民(82)

抗高血压药的合理应用

..... 赵光胜(95)

消化系疾病

胰腺的生理和病理生理

..... 姚光弼(102)

胰腺疾病的诊断

..... 巫协宁(109)

急性胰腺炎的中西医结合治疗

..... 陈泽霖(113)

慢性胰腺炎

..... 肖树东(116)

急性出血性胰腺炎

..... 徐家裕(119)

胰腺肿瘤

..... 张国治(124)

慢性腹泻的病因和分类

..... 张攸之(130)

慢性腹泻的诊断和病因分析

..... 柳恕中(133)

慢性腹泻的中西医结合治疗

..... 陈玉英(137)

溃疡病的若干进展

..... 陶嘉泳、徐家裕(139)

胃癌的防治

..... 王冠庭(143)

呼吸系疾病

慢性肺原性心脏病的诊断

..... 胡炳熊 黄定九(148)

慢性肺原性心脏病缓解期的治疗

..... 黄定九 胡炳熊(151)

中西医结合治疗慢性肺原性心脏病

..... 金维岳(160)

慢性肺原性心脏病的护理

..... 上海市杨浦区中心医院内科护理组(166)
..... 上海市纺织工业局第二医院三病房护理组

呼吸衰竭的诊断

..... 朱松山(172)

急性呼吸衰竭的治疗

..... 廖美琳 徐昌文(179)

机械呼吸器的临床应用

..... 上海第一医学院中山医院肺病学研究室(183)

血液系疾病

急性白血病的化学治疗

..... 上海第二医学院附属第三人民医院血液组(196)

祖国医学对血液病的认识

..... 上海中医学院附属曙光医院内科血液组(202)

多发性骨髓瘤

..... 吕世藩(207)

继发性贫血

..... 丁训杰(213)

血小板减少症

..... 上海第一医学院中山医院内科血液组(219)

白细胞减少症及粒细胞缺乏症

..... 上海第二医学院附属瑞金医院内科血液组、检验科(226)

弥慢性血管内凝血的诊断和治疗

..... 上海第二医学院附属瑞金医院检验科(235)

药物引起的血液病

..... 韩罗意(242)

出血性疾病的诊断和治疗

..... 上海第二医学院附属瑞金医院检验科(249)

止血药的合理应用

..... 上海第二医学院附属新华医院内科(259)

内分泌系疾病

甲状腺机能亢进症诊断和治疗时的 功能估计

..... 朱禧星 林祥通(266)

糖尿病的诊断与治疗

..... 钱瑛若(273)

肾上腺皮质激素隔日疗法

..... 陈家伦 罗邦尧(279)

其它

感染中毒性休克

..... 马永兴(286)

顽固性(难治性)休克

..... 马永兴(292)

心力衰竭的病理生理

上海第一医学院中山医院 姜 楞
上海市心血管病研究所

近十年来,对心力衰竭的研究有较大进展,尤其在心肌的超微结构、心肌收缩的机械原理、生化代谢及血液动力学等方面。这些进展对临床上心力衰竭的诊断与治疗有一定指导意义,特别是使充血性心力衰竭的治疗水平大大提高。

一、心力衰竭的定义及发病原理:心力衰竭是指心功能改变,心排出的血量不能满足机体组织代谢需要的一种病理状态。心力衰竭时,心排出量大多是降低的(低心排量性心力衰竭),但有时却可正常,甚至高于正常(高心排量性心力衰竭),但它仍低于机体代谢的需要,如甲亢、贫血等。

充血性心力衰竭是指由于心力衰竭的结果,发生了异常的循环充血。此时液体常可从毛细血管转移到组织间隙,在肺循环中如液体转移的速度超过淋巴回流的速度,就会发生肺水肿;在体循环则致静脉充血、肝肿大和周围水肿。充血性心力衰竭大多发生缓慢而伴水钠滞留,少数起病急骤,如左室心肌梗塞,虽尚未有水钠滞留,但可由于小静脉收缩,而使血液从体循环转移到肺循环,而发生肺充血与肺水肿。

目前对心力衰竭的认识比过去有较大改变,过去主要限于充血症状及体液的潴留方面,提出了“前向衰竭”与“后向衰竭”的学说,其发病机理主要被归因于血液动力学上的障碍。近来的研究显示“前向与后向”衰竭的理论在解释水钠潴留和水肿形成方面过于简单,并证明除了血液动力学上的障碍外,更有神经与体液因素的参与,故已弃去这一学说,而仅用以作为速记临床症状的一

种形式。如当症状主要与静脉充血有关的,谓之“后向衰竭”,症状主要与心排出量降低有关的,谓之“前向衰竭”。

近已阐明,心力衰竭的发生涉及许多因素。因心排出量是由多种因素调节的:

1. 心脏的前负荷,即回心血量或心室舒张末期容量,又称“容量负荷”;
2. 心肌的收缩力,即与负荷无关的心室的收缩功能;
3. 心脏的后负荷,即心室的射血阻抗,总外周血管阻力,又称“压力负荷”;
4. 心率;
5. 心室收缩的协调性。

在上述心排出量的五大决定因素中的第一和第二项,主要与心肌收缩结构的内在机理有关。第三和第四项,主要与自主神经的调节有关。第五项对冠心病、心肌梗塞的心功能有重要意义。

心脏的功能由上述各因素的联合作用所决定。这些因素(单项或多项)的改变,即引起心功能的改变,而致心功能减退和心力衰竭。各型心脏病心力衰竭的发病机理都是通过上述决定因素的改变而发生的。

二、心力衰竭的分类:根据病理生理基础,心力衰竭可分为三种类型:

1. 心肌衰竭:由于原发性收缩力减损,心肌收缩无力所致,是充血性心力衰竭最常见的原因,临床上较多见的有:

(1)冠心病或其他引起心肌缺血、损伤的疾病——有功能的心肌组织大量减少。

(2)任何类型的弥漫性心肌炎,如病毒性、免疫性、中毒性及细菌性——病理改变

使心肌收缩力显著下降。

(3) 心肌病——肥厚心肌的收缩力减低。

(4) 心肌的浸润性病变(结缔组织或其他成分的浸润)——心肌顺应性减低。

2. 机械异常: 由于心脏前、后负荷或收缩协调性的改变而心功能减损。

(1) 后负荷过重——即心室收缩期向前射血的阻抗增加。如高血压、主动脉口狭窄可致左心衰竭; 二尖瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉口狭窄可致右心衰竭。

(2) 前负荷过重——即回心血量、心室舒张期容量增加。如二尖瓣关闭不全、主动脉瓣关闭不全及心内外分流时(房、室间隔缺损, 动脉导管未闭, 动静脉瘘时)。此外, 甲状腺机能亢进、贫血、脚气病等由于血容量过多, 也可发生心力衰竭。

(3) 心室舒张期机械性受阻——即心室充盈受限, 前负荷不足。见于心内膜、心肌、心外膜的限制性疾病。如原发性限制型心肌病、缩窄性心包炎、心包填塞等都可使心功能减退。

(4) 心室收缩不协调——使心排出量降低。如冠心病、心肌缺血而使心室收缩失去协调性(局部动作减弱、丧失、不同步、甚至矛盾动作)及室壁瘤。

3. 心律失常: 显著过速的心率, 由于舒张期过短, 心室充盈受限而使心搏出量降低, 且心肌耗氧量增加可导致心力衰竭。显著过缓的心率虽心搏量增加, 但由于心率过慢每分钟心排血量减少亦可致心力衰竭。心室停搏或颤动时心脏无排血, 心功能无疑是降至零。

心力衰竭的发生, 除有上述基本的循环受损的病理基础外, 常有诱发因素。凡能影响前述心排出量的五大决定因素者, 都可诱发心力衰竭, 而成为心力衰竭的诱因。它们或通过影响心脏的充盈, 或增加心脏的工作, 或直接抑制心肌的收缩力而诱发心力衰竭。

在心力衰竭中, 约 50% 可找到诱因, 常见的诱因有:

1. 感染: 心肌本身感染直接抑制心肌功能, 心外感染如病毒性上感和肺部感染引起发热、心动过速均可诱发心力衰竭。

2. 心律失常: 显著快速的心律失常, 如阵发性心动过速和快速房颤等, 使心脏充盈减少, 心排出量降低。显著缓慢的心率, 如完全性房室传导阻滞、病窦综合征等, 虽使心室充盈增加, 但心搏出量的增加仍不够维持每分钟的心排出量。

3. 出血或输血: 大量失血使心脏充盈显著减低; 输血过多过快, 可使血容量急剧增加, 而使心脏前负荷过度。

4. 进盐或潴钠激素使用过多: 造成水钠潴留, 血容量增加, 心脏前负荷过度。

5. 体力活动、情绪激动或妊娠分娩机体代谢需要增加时。

6. 抑制心肌收缩力的药物: 如 β 受体阻滞剂、交感神经阻滞剂及某些抗心律失常药(如奎尼丁、普鲁卡因酰胺)。洋地黄过量时, 对心肌收缩力也有抑制作用, 反而使心力衰竭再现或加重。

虽然心力衰竭的发病涉及因素很多, 但其中中心环节乃在于心脏的泵出作用, 即心肌收缩力的减损。近年来对心肌收缩的生理、生化、组织学及血液动力学等方面作了深入的研究。

三、心肌衰竭的发生基础:

1. 心肌衰竭的生理基础:

心肌与其他骨骼肌一样, 收缩时按照 Frank-Starling 定律, 即其收缩力与肌纤维的长度呈函数关系。在一定范围内, 心肌的收缩力与心肌牵张的长度成正比, 但当心肌牵张超过了一定范围, 心肌收缩力就下降(图 1)。 L_{max} 是产生最大收缩力的纤维长度。

从图 1 中还可见到, 随着纤维长度的增加, 肌肉的张力也增加, 当超过最大长度时,

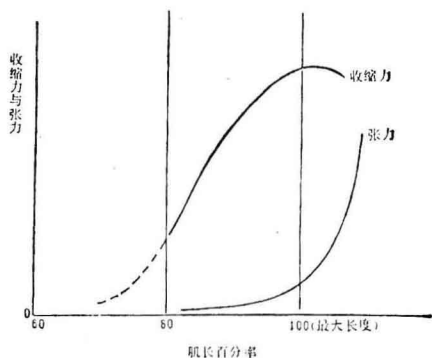


图 1. 心肌收缩力与肌纤维长度的关系

肌肉张力急骤上升。这也反映了 Laplace 定律，即心室壁的张力与心室收缩压和心腔半径成正比，此外它又与心室壁的厚度成反比。

在心力衰竭时往往有心室的扩张，这是一种代偿机制，在一定程度上可改善心脏功能。根据 Frank-Starling 定律，心室扩张、心肌纤维的牵张可增加心收缩力，但是过度扩张，就会走向 Starling 曲线的下降支，心收缩力反见减弱；同时，由于 Laplace 定律，心室壁张力随心肌纤维的牵张而增加，这就增加了心脏的后负荷，增加了心肌的氧耗量，同时室壁张力的增加减慢了心肌纤维缩短的速度，降低了心室射血的能力。

实际上，在心力衰竭时，反映 Starling 定律的左心室功能曲线（心排出量与左室舒张末压的关系曲线）是被抑制的（图 2）。对前负荷增加的收缩反应降低。且心室通过 Starling 定律前负荷机制来维持心排出量，必伴肺循环或体循环的充血。

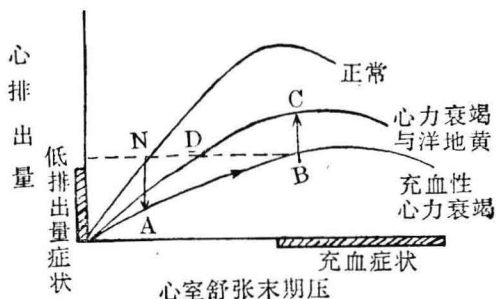


图 2. 心排出量与心室舒张末压的关系

近年来对心肌收缩生理方面，还比较注重心肌顺应性的研究。顺应性也可理解为“扩张性”或“弹性”一类的性质，它代表容积变化 (dv) 与压力变化 (dp) 之间的关系（图 3），用 dv/dp 来衡量。 dv/dp 大，即顺应性大；反之则小。向心性肥厚的心脏，曲线左移，示心室舒张末容量的轻度增加，即可使舒张末压大幅度上升 ($dv/dp \downarrow$)，顺应性异常下降。扩张的心室顺应性也有下降，但由于压力为零时，心室的容量就很大，曲线仍右移。

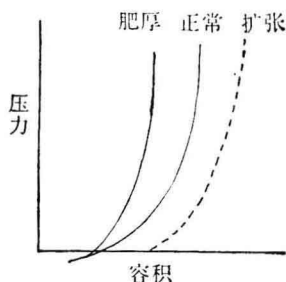


图 3. 心肌容积变化与压力变化间的关系

心肌顺应性的降低，可影响心室的充盈，静脉的回流和减少心搏出量，且增加心肌的氧耗，而影响心脏功能。

2. 心肌衰竭的病理及生化代谢基础：

(1) 正常心肌的超微结构及其功能：

心肌是由心肌纤维组成，每条心肌纤维含有多个心肌细胞，表面盖有肌纤维膜，心肌细胞间以闰盘为界（图 4）。在肌膜下有肌浆、细胞核、肌原纤维、线粒体和肌管系统。电子显微镜的研究进一步显示了超微结构及其功能：

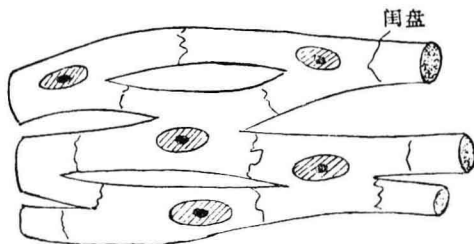


图 4. 心肌纤维的组成

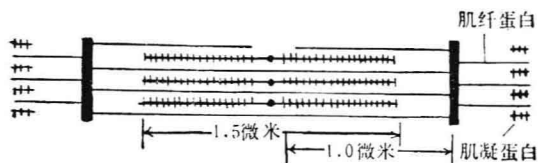


图 5. 肌原纤维的组成

① 肌原纤维——由基本的收缩单位肌节(Sarcomere)所组成(图 5)。肌节里平行排列着粗细交错的肌丝(myofilament)。粗肌丝为肌凝蛋白(myosin)，主要构成心肌横纹的暗带(A)。每条粗肌丝又由平行排列的长形部分与突出于外的球形末端所组成，球形末端内含有 ATP 酶。细肌丝为肌纤蛋白(actin)，主要构成心肌横纹的明带(I)，并插入暗带之中。在细胞静止时，肌纤蛋白上还有两种调节蛋白——向宁蛋白(troponin)和向肌凝蛋白(tropomyosin)，使粗肌丝的相互作用处于抑制状态。

② 肌管系统——为肌节周围纵横相交的网状系统，由两种管道组成(图 6)：

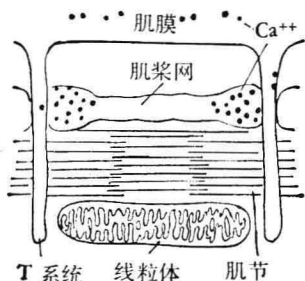


图 6. 肌管系统的组成

横管系统(T管系统)，由肌纤维膜凹入肌浆而构成。

肌浆网(L系统)，由肌原纤维周围的纵行管道构成。

肌管系统主要是为肌原纤维输送营养，转运代谢产物，并在收缩系统的激活上起重要作用——在肌管系统中贮藏着激活收缩蛋白的钙离子。

③ 线粒体——平行排列在肌节之间，

它占心肌细胞容积的 30~50% (远较骨骼肌为多)。在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，生成大量 ATP，以供肌原纤维利用。

此外，肌浆中还含有葡萄糖分解酶，但它所产生的高能磷酸键仅为次要的能量来源。

(2) 兴奋-收缩的偶联过程(图 7)：

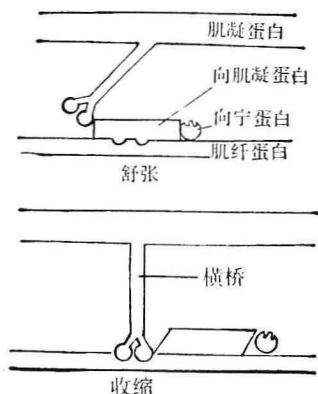


图 7. 心肌兴奋收缩与舒张的偶联过程

心肌舒张时，向宁蛋白与向肌凝蛋白阻碍了肌纤蛋白上的受点，而使收缩蛋白的相互作用处于抑制状态。

当心肌细胞除极时，微量的 Ca^{++} 随同大量 Na^+ 往 T 管系统进入细胞内，并使储藏在肌浆网及线粒体中的大量 Ca^{++} 释出(再生性钙释放)。后者作用于向宁蛋白-向肌凝蛋白复合物，消除其对收缩蛋白的抑制，肌纤蛋白上受点显露，与肌凝蛋白结合形成横桥，于是两种收缩蛋白交错滑行，肌节缩短而心肌收缩。与此同时， Ca^{++} 又激活了肌凝蛋白中的 ATP 酶，使 ATP 分解成 ADP，为心肌收缩供能。

(3) 心肌收缩力的决定因素：心肌收缩力取决于肌节内收缩蛋白滑行而缩短的程度。由上述可知，肌节的缩短又取决于肌纤蛋白与肌凝蛋白间相互作用的横桥的量及相互作用部位化学能转换的速率。

相互作用时横桥的量取决于肌节的长

度。一般肌节长度在 2.0~2.2 微米时,两种收缩蛋白的重迭适度,激动时形成的横桥数也多,肌节缩短显著,心肌收缩力也强。在 2.2 微米时为最大长度,此长度所产生的收缩力最大(图 8)。故肌节长度为 2.0~2.2 微米时,就相当于 Starling 曲线的上升支,在这范围内,心肌纤维长度的增加,收缩力也相应增加。但若过度延长,则收缩蛋白的重迭量减少,甚至脱离,收缩力也就下降,此即相当于 Starling 曲线的下降支。

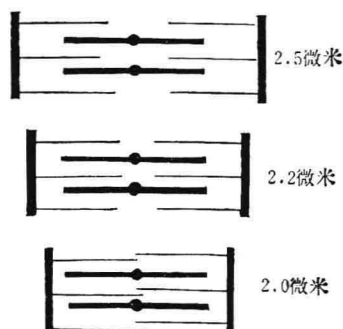


图 8. 肌节长度与收缩力的关系

收缩蛋白相互作用部位化学能转换的速率也影响肌节缩短的速度而影响心肌收缩力。如前所述,肌节内化学能的转换是由 Ca^{++} 调节的,当游离释放的 Ca^{++} 多,则 Ca^{++} 与调节蛋白的结合也多,化学能转为机械能也越多,收缩力也就越大;反之,则收缩力减退。如氢离子可与 Ca^{++} 竞争,把 Ca^{++} 从向宁蛋白的结合中置换出来,而使收缩力减弱,故酸中毒时心肌收缩受抑制。此外,肌凝蛋白中 ATP 酶活性降低也会影响化学能的转换而影响心肌收缩力。

(4) 心肌衰竭时超微结构及生化代谢的改变:迄今尚未完全明了。目前研究发现主要有下列三方面的异常。

首先是心力衰竭时肌节长度增长,可超过 2.2~2.3 微米,这样收缩蛋白间距分开,能参加滑动反应的横桥数减少,肌节的缩短减少,收缩力也就减退。

其次,心力衰竭时心肌纤维超微结构

的空间排列发生改变。由于衰竭心室的过度肥厚、扩张,可使心肌细胞间的闰盘裂开,心肌细胞彼此脱离,肌节的收缩变为无效。同时,肌原纤维的过度肥厚、牵张,可使供应 ATP 和 Ca^{++} 的肌管系统、线粒体与收缩蛋白的间距增加,甚至肌管系统破裂,线粒体移位。两者与心肌的比例可显著减少,从而影响了收缩系统的激活,收缩功能减退。

此外,心力衰竭时由于生化代谢的异常,化学能转化成机械能发生了障碍。如心肌内 ATP 酶活性降低,心肌纤维内钙代谢异常、心肌中儿茶酚胺的耗竭而致 ATP 转化为 cAMP 的化学催化作用不足等。在心肌缺血缺氧时,心肌代谢更依赖于无氧的方法,由于糖的无氧酵解增多和乳酸形成加速,氢离子增多而致细胞内酸中毒,也是心肌收缩力抑制的重要原因。

3. 心肌衰竭的血液动力学基础:心肌衰竭时,心室肌不能正常地在收缩期将心室腔的血液排出,心室的残余血容量及舒张末期压即增加,从而引起一系列血液动力学的改变。

心室舒张末期压力的升高是心室衰竭最早的血液动力学改变,多伴有室舒张末期容量的增加,心搏出量降低及喷血比数(心搏容量/舒张末期容量)减少。如左心室衰竭时,左室舒张末压增高,在无二尖瓣狭窄及原发性肺部疾患时,左心房、肺静脉的压力及肺动脉舒张压的增高与左室舒张末压相近似,进而可导致右心室衰竭。右心室衰竭时右室舒张末压、右心房、体静脉压力均增高。压力增高的部位及程度取决于产生心肌衰竭的各种因素。

当心衰不严重时,上述改变可不明显,仅在增加负荷(如运动)时显示异常,严重心衰时,常继发功能性房室瓣关闭不全——由于扩张的心室中乳头肌和腱索不能锚住房室瓣叶的结果,在后期尚有瓣口扩张的因素。

此外,在心衰时,全身小动脉和小静脉

皆收缩,总的周围血管阻力增加,故体动脉压力可维持在正常或稍高。又由于需氧高的器官局部代谢性扩血管物质或局部氧分压、二氧化碳分压、pH值的改变,可使局部血管扩张而血流重新分布:肾脏和皮肤血流,与心排出量的减少不成比例地早期就显著减少;脑、内脏、骨骼肌的血流减少与心排出量减少成比例;冠状动脉血流却很少受损,通常是增加的。但当心肌肥厚,尤其在运动时,虽整个冠状动脉血流增加,局部心肌的血流仍可能不足。

皮肤血循环的减少,使耐热性差,体温可增高,肾、脑血流的减少,可严重扰乱这些器官的功能。

四、心血管系统的储备及心力衰竭的代偿机理:正常的心血管系统有丰富的储备力,能适应机体代谢需要的改变,应付额外的负荷。剧烈运动时,心排出量可增加至静息时的6~10倍。心脏能这样好地适应机体的需要,是因为存在着完整的调节机理。

由各种原因使心排出量减少时,心血管的调节机理即发挥作用,使心排出量能恢复正常,适应机体代谢的需要,是为心力衰竭的代偿。若心脏调节机理发挥作用后,心排出量仍不能维持机体代谢的需要,则为心力衰竭失代偿。

心力衰竭时心血管的调节机理按其调节奏效所需的时间,可分急性、亚急性和慢性三种。大多急性与亚急性的调节也存在于慢性阶段,除非心衰被慢性的调节完全代偿。

1. 急性调节——心脏交感神经兴奋,付交感神经抑制。此为应激时循环系统的第一道防线。心力衰竭时,右心房与上下腔静脉扩张而受刺激;颈动脉窦和主动脉的牵张感受器刺激减少,从而反射性地使交感兴奋,迷走抑制。其对心血管的调节可产生下列变化:

(1)周围小动脉收缩,故虽心搏出量下降,动脉压却得以维持;(2)周围小静脉收

缩,静脉张力增高,有助于静脉回流及心室充盈,使心室肌纤维舒张期牵张增加,根据Starling定律,心搏出量可维持或增加;(3)心肌收缩力与心率的增加,此为心脏的肾上腺素能 β 受体受刺激所致。同时,交感神经兴奋又刺激肾上腺髓质释放儿茶酚胺而增强心肌收缩力。

必须指出,反射机理的代偿也有不利的一面。如周围动脉收缩,可增加左心室排血的阻力,增加后负荷;心率过速,使舒张期缩短,充盈受限,且增加心肌氧耗量,从而心搏出量降低。

2. 亚急性调节——水钠潴留。此调节机理除血液动力学因素外,神经体液的调节也起了重要的作用。

① 肾小球滤过率降低:由于心力衰竭时心排出量减少,更由于颈动脉窦的反射调节,肾脏的交感—肾上腺素能神经张力增高,肾血管床收缩,肾血流及肾小球滤过率显著降低,但由于“肾小球-小管平衡”,故它并非钠潴留的主要机理。

② 肾小管钠的再吸收增多,在钠的潴留上远较肾滤过率降低重要。心力衰竭时,由于肾脏内血流重新分布,肾单位长管襻所位于的内层皮质及外层髓质血流增多,襻回吸收钠增加。同时,肾静脉或其他静脉压增高又反射性地使“利钠因子”(即第三因子——作用于近曲小管抑制钠再吸收)减少,而致近曲小管对钠的再吸收增多。又由于肾血流减少,肾动脉充盈不足,刺激了入球小动脉的球旁小体,肾素分泌增多,通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统(图9),分泌大量醛固酮,作用于远曲小管使钠再吸收增多而致钠水潴留。

③ 抗利尿激素增多及远曲小管与集合管水的再吸收增多,也是水钠潴留的成因之一。主要是继发于醛固酮的增多及心衰时肺静脉、左心房、颈动脉压力感受器的刺激,反射性地促使了抗利尿激素增多所致。

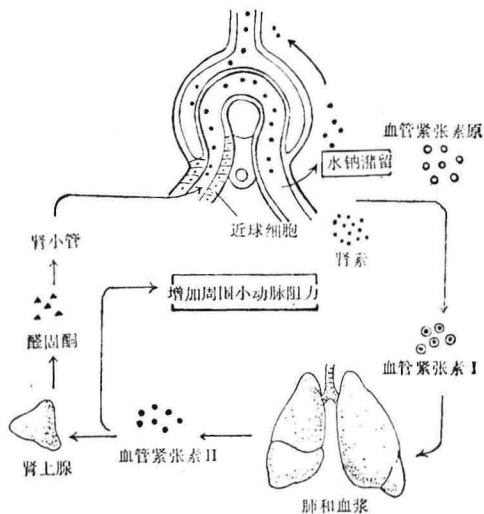


图 9. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统示意图

总之，通过上述机理，导致了水钠潴留，血容量增多，回心血量增加，从而增加了心室前负荷。按 Starling 定律，使心搏出量相应增加，心功能得以改善，心力衰竭得到代偿。但过度的钠水潴留反致下列不利：①心室过度充盈与扩张，心功能曲线可走向 Starling 定律的下降支，反使心搏出量下降。②由于血容量增多，静脉压增高，毛细血管的静水压力也增高，液体易渗入组织间隙，而发生肺水肿及浮肿。③血管壁内含钠量增加，再加之周围水肿组织对管壁的压力，可使周围小动脉的“硬度”增加，而增加心脏的后负荷及限制了阻力血管扩张的能力，有碍于区域性血流的调节。

3. 慢性调节——心室肌肥厚。这是心力衰竭时，对长期的血液动力学改变的主要调节机理。由于长期的心收缩力及心肌纤维张力的增加，刺激了心肌代谢，蛋白合成增加，从而加速了心室肌的增生。

心室肌肥厚包括肥大及增生。近来发现除了单个肌纤维肥厚外，肌纤维数、细胞核及毛细血管数均有绝对的增加。心室肌群的增加，可作为一种代偿机理，因为：①肥厚的心室肌收缩时可产生较大的力，把血泵至

大血管；②心腔能较好地排空，心室的残余量可减少。

但心室肌肥厚也存在着不利的因素。现已证明肥厚心肌每个收缩单位的收缩性较正常为差，即使未衰竭时也如此，心衰时则抑制更显著。当单个收缩单位的收缩力的减退被整个心室肌群的增加所代偿时，则整个心脏的收缩力可增加，但若每个收缩单位的收缩力严重减损而不能被肌群增加所代偿，即发生心力衰竭。而且心肌肥厚时，虽毛细血管的绝对数增加，但仍相对不足，能源的需求间也失平衡，这些也是最后导致失代偿的因素。

总之，当心功能减退时，机体可通过急性、亚急性及/或慢性调节而得到代偿。但在代偿过程中，又包含着不利的因素，当这些不利因素占主要地位时，就可能发生心力衰竭。

五、心力衰竭的病理生理与临床的联系：

(一)心力衰竭的早期诊断问题：从上述心力衰竭的病理生理不难理解心力衰竭的临床表现，其诊断并不困难。左心衰竭所致的一系列肺充血症状及右心衰竭所致的一系列体循环充血症状，均为临床医师所熟知，不再赘叙。但这些充血症状其实都是充血性心力衰竭的后期表现。

心衰的早期症状主要与交感神经兴奋、前负荷增加、心肌肥厚等心功能储备发挥代偿作用所伴随的不利的副作用有关。如交感神经兴奋，可表现为心动过速、出汗多、苍白、尿少诸症；重体力活动时呼吸困难及运动时心绞痛为 Starling 前负荷机理及心肌肥厚缺氧的表现；活动时易倦怠为心收缩力减损、心排出量减少的结果。当心脏病患者出现这些症状时值得引起临床医师的警惕。

在体征中，奔马律为早期征象。心脏的额外音可在第一心音前，也可在第二心音后，加上第一、二心音给人以奔马之感。前者为

病理性第四音，又称舒张晚期奔马律，多由于心室舒张末压及心房压增高，心房强烈收缩，使心室快速充盈所致。后者则为病理性第三音，形成舒张早期奔马律。常见于心肌衰竭、心室肌张力减退、心脏扩大时。

急性肺水肿是充血性心力衰竭的一种特殊形式。临床上有其特征，但通常提及的“粉红色泡沫痰、满布湿罗音”均不是急性左心衰竭的早期表现。在左房或左室功能衰竭时，肺静脉与肺毛细血管压力增高，当后者超过血浆渗透压时，液体就从肺毛细血管渗入间质。如其外渗的速度超过了淋巴引流的速度，就产生间质性肺水肿。进而液体从间质渗入肺泡，发生肺泡性肺水肿。故临床上肺水肿的早期表现实质上是间质性肺水肿阶段。此时主要由于氧从肺泡向毛细血管弥散力降低，肺换气不足，患者气急不能平卧。检查时常可闻奔马律，但肺无干湿罗音。X线改变出现较早，示有肺静脉充血、叶间裂增粗、出现间隔线(Kerley氏线)、肋膈角变钝等。动脉血气体分析可示动脉缺氧，只有发展到肺泡性肺水肿时才有大量泡沫痰，两肺广泛湿罗音等典型表现。

(二)心力衰竭的治疗问题：了解心力衰竭的病理生理，对指导心力衰竭的治疗有一定价值。首先是应寻找及尽可能纠正引起心力衰竭的病因和诱因，这是防治心力衰竭的重要环节。同时针对心力衰竭时的病理生理改变，合理选用强心剂及减轻心脏前后负荷等方法也是防治心力衰竭的有力措施。

1. 正性收缩能药物的应用：心力衰竭基本的生理缺陷是心肌收缩力的降低，故强心剂在心衰治疗中有其独特的地位。前已述及，加强心收缩力最后的共同的通道是加强钙的游离，并与调节蛋白结合。正性收缩能药物的作用主要是增加 Ca^{++} 转移到调节蛋白，从而刺激了兴奋-收缩的偶联过程。其机理有两类(图10)：

一类是作用于肌纤维膜的强心剂——洋

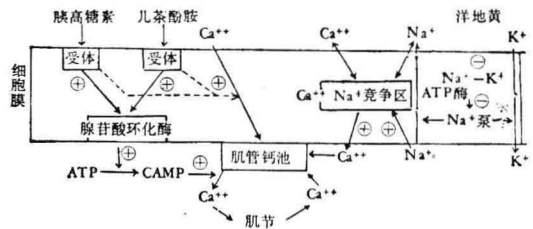


图 10. 正性收缩能药物治疗心力衰竭的作用原理

地黄糖苷。它抑制细胞膜上的 $Na^{+}-k^{+}-ATP$ 酶，使钠泵出减少，细胞内钠增多， $Na^{+}-Ca^{++}$ 交换趋于活跃， Ca^{++} 内流增加而致心肌收缩力增强。

另一类是作用于细胞下 β 拟交感系统的药物——如儿茶酚胺和胰高血糖素。它们各自作用于细胞膜上的受体，激活了腺苷酸环化酶，后者促使ATP转化为cAMP，而使 Ca^{++} 从肌管钙池中动员出来，增强了心肌收缩力。

洋地黄是临床上使用最广的强心药。根据近年来的基础理论的研究，有主张在心室肥厚扩张，即使无明显心衰时，早期使用洋地黄。因肥厚扩张的心室的功能曲线是抑制的，强心苷可使曲线抬高趋于正常，可使心排出量仍在正常水平而舒张末压很少增加。这样既节省了 Frank-Starling 的储备，又减少了交感与肥厚的代偿系统，特别是减少了心室肥厚的程度和速度，可能有预防的价值。

儿茶酚胺类中以多巴胺较适宜，在适当的剂量(一般为5微克/公斤/分，但有个体差异)可增加心缩力而不明显增加心率及血管收缩。去甲肾上腺素或异丙基肾上腺素因各有强烈的 α 受体及 β_1 受体的兴奋作用，由于其显著增加心脏后负荷或心率，因而限制了其在心衰中的应用。

胰高血糖素来源少，价昂贵，仅适用于急性发作的低心排出量综合征(如心脏术后)及 β 受体阻滞剂所致的心功能不全，也用于急性心肌梗塞的泵衰竭。在慢性心衰的治疗中似无作用，有谓它可产生抗胰岛素性，而使

心肌利用糖作能源受抑，反招不利。

根据上述两类正性收缩能药物的机理，如联合使用，作用可更强。

2. 利尿剂的应用：充血性心力衰竭时，水钠潴留，体内总液量增加，心脏负荷加重。前负荷过度使心室过度扩张，收缩力反见降低；血管壁内含钠的增多及周围组织水肿的压迫，增加了阻力血管的阻力而加重了心脏的后负荷及心室壁张力。故利尿剂的应用，以减少血容量及体内过多的水钠潴留是必须的。顽固性心衰常伴有继发性醛固酮增多，需选用醛固酮拮抗剂联合治疗。

但利尿不当可造成严重的电解质紊乱。利尿过度造成低血容量，可导致心室充盈不足，心搏出量降低，呈现低血压及氮质血症。故须避免滥用利尿剂，应间断使用，除非必要，少用强烈的襻利尿剂。

3. 扩血管剂的应用：心力衰竭时大部分血管收缩，使心脏前后负荷更趋加重。近年来推荐扩血管剂治疗心衰，并取得较好的效果。这是由于周围动脉的扩张，阻力的降低使心脏后负荷减轻，同时周围静脉扩张，静脉池储血增多，回心血量减少，心脏前负荷减轻。此外，可能对心脏还有直接或间接的兴奋作用。

但扩血管宜谨慎掌握，以不过度降低血压及心室充盈压为度。若周围动脉过度扩张，血压过低，会影响冠状动脉的灌注，进一步抑制心肌功能，尤在冠心病中为严重。静脉过度扩张，则回心血量显著减少，心室舒张期充盈不足，心搏出量反而降低。故扩血管治疗时，宜行血液动力学监测。

常用的扩血管剂有两类。一是 α 受体阻滞剂如酚妥拉明和酚苄明，以扩张动脉为主。另一是直接的血管平滑肌扩张剂，如硝普钠和硝酸甘油类，能扩张动脉与静脉，其中硝酸甘油类对静脉的扩张作用较明显，要注意避免因前负荷过度降低而致的不良作用。

4. β 受体阻滞剂的应用：心力衰竭时

反射性的交感兴奋，常致心动过速。过速的心率一方面增加了心肌的氧耗量，另一方面又使心脏舒张期缩短，充盈不足。晚近有用 β 受体阻滞剂以纠正心动过速，求得心功能的改善。但临床经验尚不多，鉴于该类药物有负性心缩力的作用，有一定危险性。应选择适应症（心动过速者）。一般先试用强心剂，效果不好及心率偏快者，再试用 β 阻滞剂。制剂以心得宁为宜，剂量由小渐增为安全。

5. 糖类皮质激素的应用：此类药物有扩张血管及渗透性利尿作用，在急性肺水肿及顽固性心脏性水肿的治疗中有一定价值。晚近又发现它可保护胰酶体膜的完整性，防止严重心功能不全及心源性休克时内脏灌注不足，胰酶体瓦解而产生的心肌抑制因子的产生与积聚，主张在心力衰竭及心源性休克早期大量使用。

6. 吗啡的应用：在急性左心衰竭、肺水肿的抢救中，吗啡疗效显著而迅速。其作用除镇静及抑制过度兴奋的呼吸中枢外，近来发现它有良好的扩张周围血管的作用，而减轻了心肌的前后负荷，特别是扩张周围静脉，有称它谓“药物性静脉切开放血”。但肺功能不全、肺原性心脏病、休克、神态不清者忌用。

7. 辅助循环：严重的泵衰竭，用单纯的药物治疗常难以奏效。机械辅助循环为泵衰竭的治疗开辟了新的领域。它既可减轻心脏的负荷，又可增加冠状动脉的灌注压与血流量。方法不一，其中以主动脉内反相搏动最常用，也较有效。近来又发展了无创性的体外反相搏动疗法。前者是将气囊导管置于降主动脉内，在心脏舒张期气囊充胀以提高主动脉舒张压，增加冠状动脉的灌注，收缩期则气囊排空以降低主动脉压及心室射血阻力，降低心肌耗氧量。后者是将患者下肢置于密闭的裤套中，在舒张期予以加压而促使血液回到中央循环，提高主动脉舒张压，收缩期则减压以减轻左心室的后负荷。目前辅

助循环主要用于两类严重的左心衰竭：急性心肌梗塞后休克及心脏直视手术后的低排出量状态。

也有推荐扩血管疗法与辅助循环联合应用，这样既可使心室前后负荷减到适宜的程度，并可改善冠状动脉血流且无反射性心肌刺激作用，对心肌梗塞并发的泵衰竭尤为适用。

总之，心力衰竭的治疗方法甚多，这些疗法的选择，每种疗法的具体应用（包括药物的浓度与速度）及联合应用，要根据患者的具体情况而定，特别是血液动力学的情况。床旁观察可粗略地估计心排出量及局部灌注情况，如尿量、皮肤温度、血液气体分析等。近几年来对危重病人推荐进行创伤性的血液动力学监护，如：

（1）动脉内压——直接反映灌注压，尤在血管收缩状态袖带测压不可靠。

（2）中心静脉压——反映右心室功能及静脉血容量和静脉血管床张力之间的关系。

但对左心疾患者意义较小。

（3）肺毛细血管楔嵌压——反映左心室充盈压，可估计左心室的容量负荷和喷血功能。肺动脉舒张压在不原发性肺部疾患时与肺毛细血管楔嵌压意义相当。

（4）心排出量——反映心脏功能障碍的严重度，方法不一，以温度稀释法最为敏感。

上述的测定对危重病人有助于决定治疗措施：如肺毛细血管楔嵌压为15~20毫米汞柱以下，则根据Frank-Starling定律，扩充血容量可增加心缩力而改善循环，但如压力超过20毫米汞柱则示心肌纤维已过度牵张，心缩力反见降低，应予强利尿剂减少血容量。如左心室充盈压增高伴有心排出量不足则应予正性收缩能药物。如动脉压低（直接测量的收缩压小于90毫米汞柱）则宜先用缩血管药升高动脉压，维持循环，若动脉压升到90毫米汞柱以上，但周围血液灌注不良，则宜选用血管扩张剂，以减少左心室的后负荷，改善心排出量和局部灌注。

心力衰竭的治疗

上海第二医学院附属第三人民医院内科

心力衰竭（下称心衰）治疗的原则有四个方面，现分述如下。

一、病因和诱因的治疗：心衰时，迅速找出引起心衰的病因和诱因，是预防和治疗心衰重要环节之一，例如：

（一）由甲状腺机能亢进和贫血引起的心衰一定要纠正原发病后方能痊愈。纠正甲状腺机能亢进一般可用甲亢平或他巴唑，在心率增快患者中，也可以用心得宁来减慢心率。对严重贫血伴有心衰患者，可采用同时放血和缓慢输红细胞，这样可以改善血色素，而不致增加血容量。

（二）对高血压心力衰竭伴有血压过高的患者，常在用降压药后可以得到改善，过去一般主张小量静脉注射六甲季胺10~25毫克，但目前因该药副作用较大，逐渐遗弃。我们最近对少数高血压、心衰的病例用氯苯甲噻二嗪（Diazoxide）300毫克快速静脉注射，血压可在5~10分钟内下降，心衰症状很快好转。此外，我们也曾用苄胺唑啉（Regitine）10毫克作静脉注射，对高血压伴有急性左心衰患者也有明显疗效。用利血平治疗高血压伴有心衰不太理想，因为利血平虽在一方面可以降压，减少左室负荷，但

在另一方面可因减少交感神经对心脏作用，而使心脏收缩力减弱。在没有其他降压药而心脏无明显增大时，可以考虑使用，但应仔细观察。在高血压伴有心衰时，胍乙啶是禁忌使用的。

(三)如伴有阵发性心动过速或心房颤动的心衰，应尽快控制心率。对阵发性室上性心动过速或心房颤动一般用西地兰 0.4 毫克静脉注射，对室性心动过速可用利多卡因 50~100 毫克静脉注射，每隔 10~15 分钟重复，如无效可用溴苄胺 0.25 克静脉注射。

(四)因感染或风湿活动引起的心衰，必须在短期内控制感染或用激素，往往在风湿性心脏病伴有顽固性心力衰竭患者中，有慢性风湿活动，因此对该类患者如用洋地黄利尿剂无效，可试用小量激素。

(五)有些可用手术治疗的心脏病，在心衰初步改善后，考虑手术治疗。我们曾对少数二尖瓣狭窄伴有左心衰用内科治疗无效，经紧急手术后症状缓解。

二、减轻心脏负荷：

(一)休息：休息可减少机体耗量，从而使心率减慢，静脉回流减少，心脏负荷亦随之减轻，休息程度及时间长短随心衰程度及病因而定。

1. 休息程度及时间：如患者仅有轻度心衰，一般无需卧床休息，根据患者心脏功能，一般活动以不引起气急或心率过度增快为度。对中度心衰患者，如无特殊原因，在心衰控制后 4~7 天可起床活动；如伴有心肌炎或心肌梗塞则需卧床休息 4~6 周。

2. 对长期卧床休息的患者，必须鼓励其在床上作四肢活动，并经常给予精神治疗，避免精神刺激，不断提高患者对自己疾病的认识。在床上作活动可减少便秘、消化不良、骨质疏松、褥疮及下肢静脉栓塞等合并症。

3. 镇静剂应用：对失眠或烦躁不安患者，可考虑用小量镇静剂，一般以安定、安宁等药较安全。在急性肺水肿或左心衰患者，

亦可用小量吗啡 6~10 毫克皮下注射。如防止呼吸抑制，在必要时可给小量水合氯醛 10~15 毫升保留灌肠或奋乃静 4 毫克口服，每日 3 次。

4. 饮食：心衰患者的饮食治疗，亦为治疗中重要环节之一，除适当控制钠盐外，应保持每日热量在 20~25 卡/公斤，最少不低于 600~800 卡/日，因此对某些不能进食患者，宜给 10%~25% 葡萄糖 500~1000 毫升缓慢静脉滴注，同时加适量胰岛素及氯化钾以改善心肌耗氧。注意每餐进食不宜过饱，以避免消化道血流增多而加重心脏负荷。

5. 周围血管扩张药物：目前有人用周围血管扩张药物，使心脏负荷减少。所用药物包括：

(1) 苄胺唑啉 (Rigitine) 是一种 α 受体阻滞剂，主要作用是通过抑制心衰时交感神经对周围血管收缩作用，使血管阻力降低，迅速减少左心负荷及耗氧量，该药对脑、肾及冠状动脉影响不大，但由于可降低血压及增快心率，故使用时宜严密观察心率及血压变化。国外报告以每分钟 1 毫克静脉滴入，一般在滴注一小时后出现疗效。我们曾对少数高血压伴有急性左心衰患者，用 5~10 毫克苄胺唑啉在 25% 40 毫升葡萄糖中缓慢静脉注射，约 5~30 分钟后见血压下降，心衰好转。有一例急性心肌梗塞伴有左心衰患者，虽在 500 毫升补液中用去甲肾上腺素、阿拉明、异丙基肾上腺素及多巴胺各 2 支，作静脉滴入，血压不能测得，两肺满布哮鸣音，四肢明显紫绀，以后再加用 10 毫克苄胺唑啉，血压在 5 分钟内上升至 90/60 毫米汞柱，紫绀好转，约 30 分钟后肺部哮鸣音明显减轻，说明正确使用该药有时可挽救生命。

(2) 硝酸异山梨醇：最近有人报告临床应用硝酸异山梨醇 10 毫克含于舌下或用硝酸钠盐静脉滴入扩张周围静脉，同样可减轻心脏负荷，改善心衰。

(3) 多巴胺：多巴胺对心肌的作用和胰

高血糖素相似，因此亦可用于因洋地黄无效或洋地黄中毒的心衰患者中。用法一般为每公斤体重每分钟 3~10 微克静脉滴注。

6. 辅助循环：对某些急性心衰伴有休克患者可考虑，目前用于临床者有①动静脉旁路，导管进静脉，使血液自静脉引出，经辅助循环后，再经动脉进入体内；②逆搏动在心搏的 T 波时产生搏动（用气囊或下肢运转循环），以改善冠状动脉供血及心功能。

三、增加心脏排出量：

（一）洋地黄应用（见另篇）

（二）胰高血糖素是由胰腺的 α 细胞分泌，对血液动力学改变包括：

1. 心肌收缩力增强，心率加快；2. 全身血管阻力降低，但血压平均值多见增高；

3. 冠状动脉血流增多或不变；4. 心肌应激性不变等方面。胰高血糖素增强心肌收缩是通过细胞内的环化酶，使 ATP 转化为 cAMP，后者作用于肌浆质网，使钙离子进入肌原纤维，增强收缩（图 1）

应用胰高血糖素的指征是：①急性发作

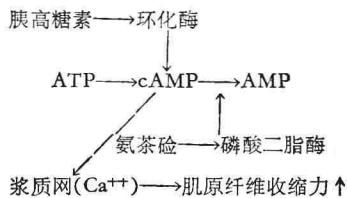


图 1. 胰高血糖素增强心肌收缩的作用原理

的低排出量综合征；②由心肌病或冠心病引起的心力衰竭；③由 β -肾上腺素能阻滞剂引起的心力衰竭。

胰高血糖素对因肺部疾患引起的慢性心力衰竭无效，且在用药后常易引起恶心呕吐，因此仅在洋地黄疗效较差时应用。用法为一次静脉注射 3~5 毫克，如无不良反应，可再次静脉注射同样剂量。亦可作静脉滴入，每小时 3~5 毫克，按病情可持续用 24 小时。

四、减少体内液体积滞：

（一）钠盐限制对轻度心衰患者限制盐在

4~5 克左右（相当钠 2 克），中度心力衰竭患者限制在 2.5 克（相当钠 1 克），重度者应控制盐在 1 克以内，对重度心衰患者同时应控制水在 1000~1500 毫升以内，根据出入量逐步放宽饮水量。

（二）利尿剂应用

1. 肾小管对钠吸收的机理和利尿剂对其的作用：静脉滴注，如血压变化不大，可每 3~5 分钟增加滴速一次，最后滴速可增至 25~120 微克/分（平均 40 微克/分）。

在近侧肾小管约 60~70% 等渗液自肾小管再吸收，同时由于碳酸酐酶作用，使肾小管排出氢离子，使 90% 的 NaHCO_3 被吸收。该处的再吸收率并不受轻度肾小球滤过率降低的影响，但如果肾小球滤过率明显降低，则钠的再吸收可增加，结果引起钠滞留，虽近侧小管再吸收大量钠盐，但临床上对近侧小管作用的药物不多。高渗性利尿虽可阻止近侧小管再吸收，但需快速静脉滴入，不适用于治疗心衰。醋氮酰胺虽可抑制碳酸酐酶，但作用较弱，且不能长期应用。汞利尿剂可能作用于近侧小管，但由于其毒性作用较大，已逐渐不用。

在亨利氏襻上升支（第二部位），仅钠被再吸收（约 15~20%），使液体变为低渗，而肾小管周围（在肾髓部分）则呈高渗。在下降支则对钠及水均能渗透，结果使小管内液体失去水同时得到盐类物质。在集合管内，于抗利尿素存在时，由于肾髓质的高渗状态，水不断被吸收，使尿液浓缩，在亨利氏襻上升支的皮质部位（第三部位）和远侧小管（第四部位），通过醛固酮作用，约 6~9% 钠被继续再吸收。

约 15% 的肾单位位于肾髓质部位，在肾脏缺血时，肾血流自肾皮质转至肾髓质旁肾小管，结果使钠滞留，某些利尿药如速尿可使肾髓质血流转至皮质，产生利尿。

2. 各种利尿剂的作用机理及其作用见附表。