

几种常见心血管病

高拴庄

编译

尚跃庭

审校



河北省石家庄地区医学科学研究所

几种常见心血管病

张其成

主编

张其成

主编

几种心血管疾病

高拴庄 编译

尚耀庭 审校

前 言

在党的十一届三中全会精神鼓舞下，编译者收集了一些国外的心血管疾病资料，结合临床实践体会，利用业余时间编译了《几种心血管疾病》译文选。

心血管疾病是随着电子技术运用于医学领域而迅速发展的一门学科。为了引进推广医学领域的近代新进展，尤其是它的基础理论，基本概念，检查治疗方法，才编译了本册，以期能对我区的医学资料交流，提高理论水平，指导临床实践掌握较先进的诊断治疗技术，提高治愈率，提高人民的健康水平有点益处，为四化建设贡献点力量。在编译过程中，由于水平所限，不妥之处在所难免，希望同道不吝指正。

编译者：石家庄地区卫生局 高拴庄

一九八四年七月

目 录

左右心室的收缩机制及相互作用·····	(1)
QT间期延长和恶性心律失常·····	(19)
急性胸痛的估价(附心绞痛的一些特征)·····	(32)
冠状动脉痉挛·····	(51)
右室心肌梗塞 急性下壁心肌梗塞 前壁导联 ST段压低的意义·····	(81)
36岁以下的心肌梗塞;危险因素和冠状动脉造 影分析·····	(98)
非穿壁性心肌梗塞病人与穿壁性心肌梗塞病人 的比较·····	(99)
急性心肌梗塞易发生心律失常的有关因素·····	(101)
吸烟者的血浆脂质和脂蛋白·····	(104)
心肌梗塞后心脏结构的变化·····	(107)
血管扩张药治疗充血性心衰·····	(111)
强心剂在治疗慢性心衰中的作用·····	(155)
洋地黄对病态窦房结的作用·····	(160)
狄戈辛诱发的运动试验阳性;临床及预后意义·····	(161)
洋地黄的临床应用·····	(162)
心痛定的降压作用·····	(165)
心痛定减少主动脉瓣关闭不全的后负荷·····	(168)

急性心肌梗塞后硝酸甘油引起心室功能改变的

意义.....(169)

收缩期高血压.....(171)

充血性心肌病是由心肌微循环运动亢进(微血管痉

挛)引起的吗?(193)

左右心室的收缩机制及相互作用

心肺和血红蛋白把从大气中得到的氧输送到代谢组织。在正常情况下，血的氧合和氧合血的循环严格同步。为氧的输送，心肺组成了一个功能联合体（图1）。

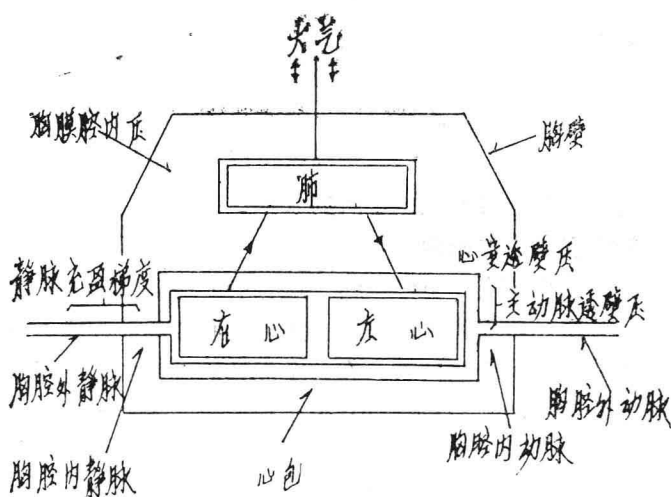


图1 心肺联合体、位于（封闭）胸腔内，由左、右心腔和肺组成，左、右心腔通过肺达到机械性连接。心包，室间隔、胸膜腔内压均影响两室间，心肺间的相互作用。

心肺联合体由三个亚解剖单位组成：两个肌肉泵（左、右心室）和肺，肺把两个心室机械性地连接起来。心肺的解

剖关系以及它们之间的相互作用促进了它们之间的功能联系。室间隔和心包加强了两心室间的相互作用。这个功能联合体之间的周围是胸内压或胸膜腔内压，它们是影响两心室间，心肺间相互作用的第二种因素。下面专门讨论两心室间的相互作用机制以及在输送氧气过程中心肺之间的相互配合。

了解心肺联合体的生理活动，可对呼吸衰竭病人的临床变化做出正确判断，从而做到正确处理。

心脏——一个肌肉泵

心肌是附着在胶质支架结构上的肌纤维合胞体，心肌纤维的收缩或缩短产生心腔内压，使室壁增厚心腔内容量减少。调节心肌纤维缩短的一些因素也调节心室泵的活动。为此我们可以把心脏看成一个肌肉泵。

壁力和张力的概念

壁力 (Wall force)，众所周知，在离体心肌中，肌肉的长度和肌肉缩短的程度分别是心肌收缩前和收缩时作用在心肌上的外力的函数。在一个完整的心脏中，心肌纤维的排列是复杂的。所以力仅是一个近似值，仅心室内压不能正确表示力，在任何一个特定的心室切面上，横贯于这个切面的壁力可从心腔内压乘以心腔横切面的面积来计算 ($g/Cm^2 \times cm^2$)。所以室壁和室壁心肌纤维所承受的负荷是心室腔内压和心室腔形状的函数。根据这一原理，心室腔扩大后，室壁心肌纤维要产生较大的力 (大于正常心脏所产生的力) 才能维持一定的心室腔内压。同理，心尖处的力最小。

室壁张力 (Wall Stress)，它以单位横切面积的心

肌所受的力来表示 (g/cm^2)。据推测局部室壁厚度是这一局部壁力的函数 (即壁力与室壁厚度有关)。所以整个室壁张力是均匀的 (例如: 心尖处心肌越薄, 力就越小)。它有利于使室壁均匀一致地运动。

也有人断言, 室间隔左右心室面的张力分布是均匀一致的。但是, 它们的张力可能是作用于室间隔左右心室面的力的函数。左右心室面所受的力明显不同, 其差称为力差。这个力差促使室间隔向力小的心室移动, 并有力地促进了这个心室腔的缩小。(图 2)。可以把室间隔看成是两个心室中一个心室的游离壁; 但仅把室间隔两侧的力差看作调节室间隔位置的唯一因素还是不够的。例如左室收缩压正常为右室收缩压的 5 倍, 右室腔还能保持它的正常形态。可是, 当右室腔急性扩张时—胸膜腔内压明显变成负压时, 所发生的右室腔急性扩张—使原来的力差发生改变, 使室间隔向左室腔移位 (图 2)。由于室间隔左右心室面的力差失常, 使室间隔移位、而室间隔的移位同时又使心室的形状和大小发生改变, 有效顺应性也发生改变。例如, 室间隔向左移位 (即向左室) 则使室间隔到左室游离壁之间的距离缩短, 前后径增长 (图 2)。上述心室腔形状的变化促进充盈压发生波动, 吸气时, 由于室间隔左移, 右室的可扩张性变化得更大, 更能适应静脉回流量和充盈量的增加, 舒张压却保持不变。与右室相比, 左室的可扩张性减小, 尽管左室的充盈量减小, 但由于左室正处于比较紧张的状态, 所以它的充盈压仍保持不变。

前、后负荷: 壁力和室壁张力在整个心动周期中都在不停地变化着。舒张期, 每个心室的形状和压力决定了作用在

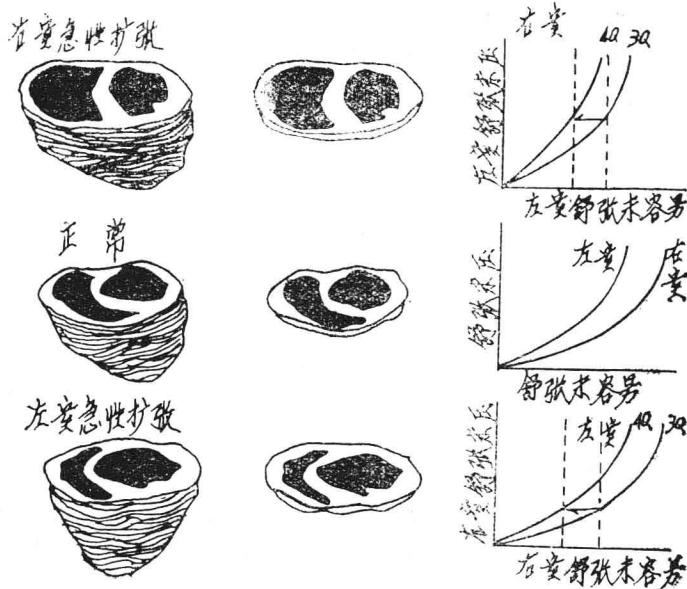


图2 中间的图形为电子计算机描述的正常老鼠的心脏图形，其右室和左室压分别固定在6 cm、12 cm、H₂O、坐标图为左右心室的舒张压—容量关系。右室的可舒张性是左室的2倍，一个心室急性扩张、室间隔间另一心室移位。由于室间隔的移位，两个心室的形状和可扩张性都发生改变。例如，右上图，右室的容量越多，左室的可扩张性就越小。由于左室的紧张度较大，所以尽管它的容量可下降（箭头所示）但充盈压不发生改变。

这个心室室壁上的张力或前负荷。前负荷又决定收缩期前的心肌纤维的长度。被除极的心肌开始收缩则产生心腔内压，

当心腔内压超过相应的肺动脉压和主动脉压时，开始射血。射血期，心肌所产生的力（后负荷）是心腔形状和压力相应变化的函数。正常情况下，射血开始后不久，后负荷达到最大值。可是由于心腔的缩小大于压力的增加，所以当后负荷达到最大值后即开始减少，因此在收缩期，心脏本身也能部分地减少自己的负荷。很明显，仅用壁力将不能充分表达后负荷。即便在已发生扩张且衰竭的心室中，虽然射血时，心室腔缩小很少，但后负荷的瞬间变化也极其重要。在这种情况下，收缩期后负荷的变化规律失常，不是降低，实际上反而是增加。

等容搏动时的心室

心肌不缩短也能产生力（即等容收缩，在等容收缩时，心肌的长度不变）。在一个完整的心脏中，心脏虽收缩，但没有血液从心室排出称为等容收缩。例如主动脉瓣关闭时的心室收缩。可用心室的等容收缩来表示心室腔内为任何一给定容量时，心室肌所产生的最大的力。心室腔内容量越多，产生的力越大，并且所产生的力等于心室腔内压和心室腔横切面积的乘积。这一关系体现了Frank—Starling特性或心肌长度变化特性。最大的力和容量关系的斜率代表心肌的收缩性能。这一斜率可从一系列充盈量不同的等容收缩期，最大力和容量关系图上推导而出。（图3）

改变心肌的收缩性能可使上述斜率发生非平行移动。例如，儿茶酚胺使斜率增加（图4）心得安使斜率降低。因此在心腔内容量为一定数置时，心肌所能产生的最大的力取决于心肌的收缩性能，收缩性能决定等容收缩期所产生的力与容量间的关系。

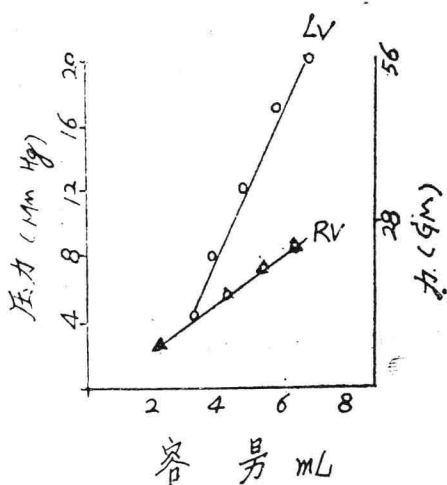


图3 左、右室等容收缩时压力—容量，力—容量之间的关系。力=心室内压×心室腔的横截面积。

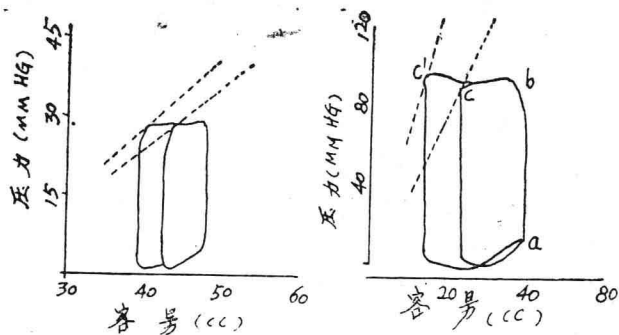


图4 心室射血与等容收缩压—容量关系间的相互影响，图中a为舒张末，b射血开始、C射血结束。射血末压和射血量（即搏量）都与等容收缩的最大收缩压—容量关系有关。用多巴酚丁胺，心搏量增加，这因为心室可排出较多的血液，从b点到C'点。

正射血时的心室

心室内压—容量关系：收缩性能决定等容收缩所产生的力与容量间的关系，这一原理也适用于正射血的心室。射血时，这种关系决定心室腔内容量变化的范围。图4是等容收缩及射血时右室和左室压与容量的变化关系。从舒张末(a点)到射血开始(b点)(即等容收缩期)心室都产生压力。射血时，心室容量减少，收缩压升高，当收缩压达到最大值时，射血将停止(C点)。这一关系与负荷曲线或壁力曲线相一致。当后负荷为任何一数值时，增加或降低心室的收缩性能也使最大力与容量关系的斜率相应增加或降低(增加为图4的C'点)。最大力与容量关系可独自平移，与心肌收缩性能无关。这种平移是两心室相互作用的结果。例如当左

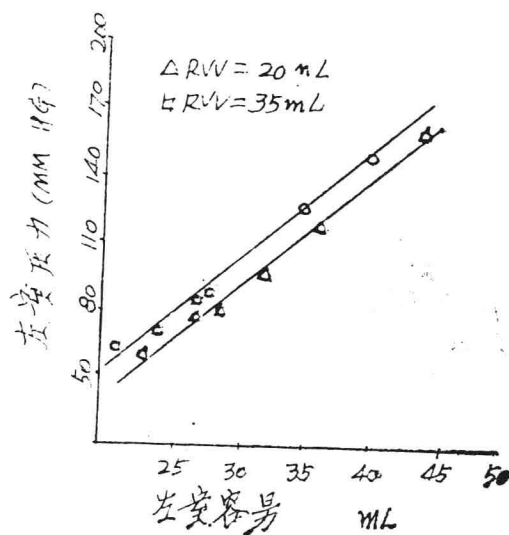


图5 当右室容量从20增加到35mL时，左室等容收缩压—容量关系平行移动。

室容量为一给定数值时，由于右室扩大，左室则能产生较大的力（图5）。这是由于室间隔左移，从而减少了室间隔运动所消耗的能量。

前负荷和后负荷：我们现已确定心室排血量的范围和心肌收缩状态对决定排血量多少有重要意义。心肌的另外两种特性也决定每个心室的排血量。这两种特征是：①对抗心肌纤维缩短的力，②心肌的长度。阻止射血的后负荷越大，心肌缩短的程度越小，心室腔容量减少的越少（图6）。这一规律对左右心室都适用。也可以说：射血时心室收缩压和心室腔的形状决定心室的后负荷。不仅主动脉狭窄、肺动脉狭窄或收缩压升高的肺动脉高压，体循环高压可使后负荷过大，而且伴有心衰的心室扩大也可使后负荷过大。

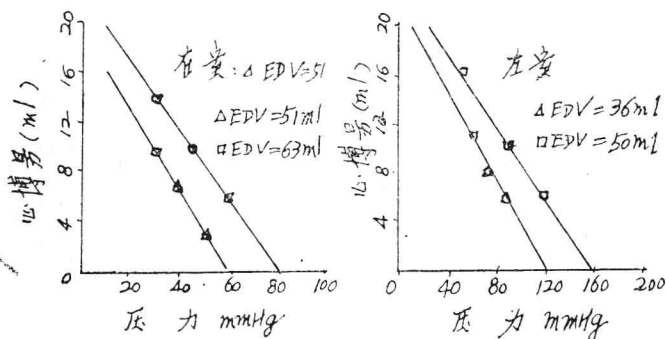


图6 每一心室的搏量和射血压(ejection Pressure)之间为负相关。在射血压为任何给定数值时，心室舒张末容量越大它的搏量就越大。

心室充盈量和充盈压对决定心肌的长度和心室排血量也有一定作用。在正常情况下，假如后负荷为一定数值，射血

开始时的心室容量越大，搏量也就越大（心脏的Frank-Starling特性）。在有病的心脏中，心室扩张是维持心功能的一种代偿形式。不过，当一个心室扩张到正常心室的2倍时，它的搏量仅能接近于正常心脏的搏量。这是由于心肌过度伸长后它的收缩状态也发生改变的原故。

心室的收缩机制决定左右心室的泵功能，从这点出发，应当强调前负荷、后负荷、心肌收缩状态对调节心脏泵功能的重要作用。室间隔、心包和胸膜腔内压的改变所引起的两心室间的机械作用也决定两心室腔的大小，形状和负荷。当考虑呼吸衰竭病人的心脏功能时，上述因素特别重要。

左、右心室间的相互作用

前面已提到：心肌由附着在胶质支架网上的肌纤维组成。最近在某实验室内的观察表明：室间隔心肌纤维的排列与左室游离壁心肌纤维的排列相同。因此，从形态学上来看，可认为室间隔是左室游离壁的一部分。但左右心室是机械性联系，一个心室的机械活动发生紊乱将影响另一个心室的机械活动。在不稳定状态下，两心室的输出量可以是不平衡的，不过到最后如能避免肺动脉或体静脉充血，则肯定可以使两心室的输出量达到稳定平衡状态。

两室间的直接作用

舒张期两室间的相互作用：在离体心脏标本中，可以调节每个心室的容量，从而一边改变心室容量一边测定另一个心室的压力—容量关系（图7）

从图七可以看出，把右室的容量固定在任何一个数值时（15、34、39CC）右室充盈压在0~20mmHg范围内成非线性增加。右室的容量越多，两室舒张期的相互作用越强。

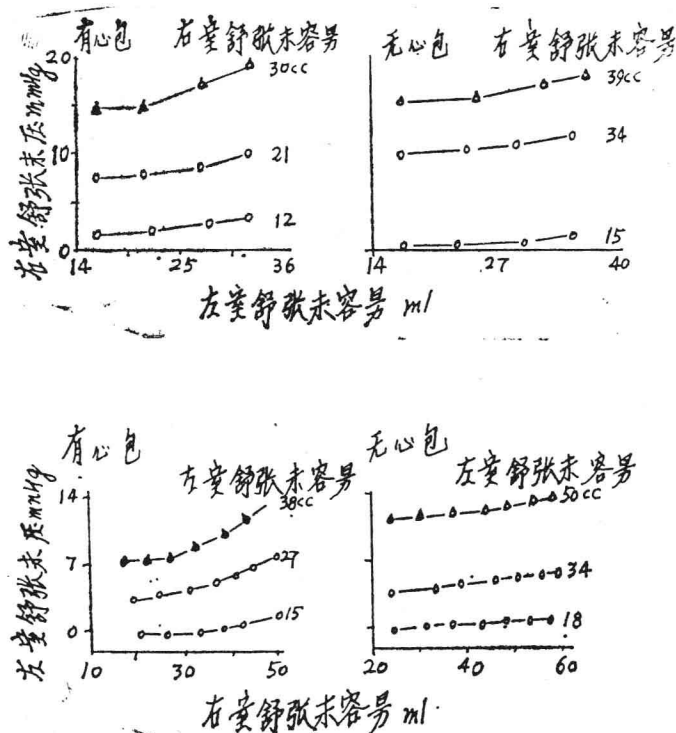


图7 在无心包的情况下，舒张期两心室的相互影响，心包使两心室间的相互作用加强。

增加右室容量，左室的舒张压在 $0 \sim 20 \text{ mmHg}$ 范围内也发生同样变化。在15个受检查者中，每个心室的舒张压变化十分相似，其变化范围，右室为 $1 \sim 3.5 \text{ mmHg}$ 左室为 $0.7 \sim 4.9 \text{ mmHg}$ 。

收缩期两室间的相互作用:

收缩期, 一个心室的收缩压影响另一个心室的收缩压。这一规律特别适用于左室收缩压对右室收缩压的影响。图 8 所示, 当左室收缩压增加时, 右室等容收缩期的收缩压则升高。两室收缩压相互关系的斜率相当相似。这表明: 在心室容量为任何一数值时, 右心室收缩压对左心室收缩压的变化相当敏感。仅当左室压显著下降到低血压水平或与右室收缩压大致相等时, 右室收缩压对左室收缩压的影响才变得明显。因此, 在正常生理情况下, 右室收缩压对左室收缩压的

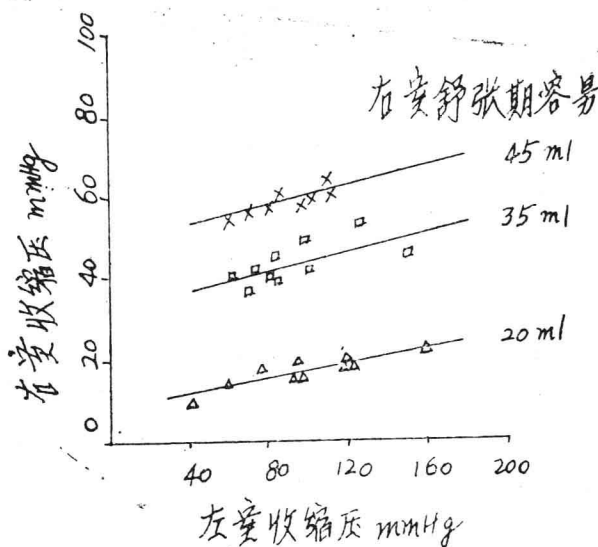


图 8、左室所产生的收缩压对右室收缩压的影响, 右室舒张期的容量不同, 但左室舒张压对右室收缩压的影响似乎相等。