

心力衰竭

XIN LI SHUAI JIE

1.6

山西人民出版社

心力衰竭

邵其俊 史乃楷 编著
王玉良 辛彦祖

山西人民出版社 (太原并州路七号)

山西省新华书店发行 山西省七二五厂印刷

开本: 787×1092 1/32 印张: $6\frac{5}{8}$ 字数: 143千字

1978年4月第1版 . 1978年4月太原第1次印刷

印数: 1—6,500册

书号: 14088·55 定价: 0.50元

前 言

心力衰竭是各种心脏病的共同结局，也是临床工作中经常遇到的问题。我们遵照毛主席关于“人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进”的教导，总结我们在临床实践中的经验和体会，同时，又学习了兄弟单位的先进经验，参阅了国内、外有关资料编写成本书。

在编写中，我们力求从临床应用的观点，对心力衰竭有关的基础理论和中西医知识作了专章论述。书分为心脏的解剖生理、心肌超微结构及心力衰竭时的改变、心力衰竭的血液动力学、祖国医学对心力衰竭辨证论治、强心药和利尿剂的临床应用、护理等十九章，插图十四幅，尤其对各型心力衰竭的临床表现及治疗作了较详细的介绍。

本书主要对象是基层医务人员和赤脚医生。在编写过程中得到了医院党组织领导的关心，受到许多同志的鼓励和支持，插图由石林会同志协助，张咏娟同志热心帮助整理和抄写资料，在此一并表示感谢。

由于我们马列主义，毛泽东思想学习不够，水平有限，一定会有不少缺点，热忱希望广大读者批评指正。

编 著 者

一九七八年一月于太原

目 录

第一章 心脏的解剖生理.....	1
第一节 心脏的结构.....	1
第二节 血液循环途径.....	3
第三节 心脏的生理.....	5
第二章 心肌超微结构及心力衰竭时的改变.....	7
第一节 肌原纤维.....	7
第二节 肌浆小管系统.....	9
第三节 心力衰竭时的改变.....	12
第三章 心功能的代偿与代偿失调的预防.....	14
第一节 心功能的代偿机理.....	14
第二节 代偿失调的预防.....	18
第四章 心力衰竭的血液动力学.....	20
第一节 心室前负荷.....	20
第二节 心室后负荷.....	22
第三节 心肌收缩力.....	23
第四节 心搏出量的调节.....	25
第五节 与心力衰竭有关的血液动力学名词.....	27
第五章 心力衰竭时的病因及机体变化.....	30
第一节 病 因.....	30
第二节 诱 因.....	31

第三节	心力衰竭时机体的变化	32
第六章	心力衰竭时的水、电解质紊乱	38
第一节	水、电解质紊乱的原因	38
第二节	水、电解质紊乱的临床表现及治疗	42
第七章	心力衰竭的临床表现	48
第一节	心力衰竭分级	48
第二节	心力衰竭分类及其临床表现	49
第八章	祖国医学对心力衰竭的辨证论治	56
第一节	风湿性心脏病心力衰竭的辨证论治	57
第二节	肺心病心力衰竭的辨证论治	60
第三节	冠心病心力衰竭的辨证论治	65
第四节	心肌炎、心肌病心力衰竭的辨证论治	71
第五节	克山病心力衰竭的辨证论治	73
第九章	急性心原性肺水肿	76
第一节	病因	76
第二节	病理生理	78
第三节	临床表现	79
第四节	治疗	81
第十章	心原性休克	85
第一节	病因	85
第二节	病理生理	86
第三节	临床表现	88
第四节	治疗	90
第十一章	循环骤停	96
第一节	病因	96
第二节	发病机理	97

第三节	诊·断	98
第四节	病理生理	98
第五节	循环骤停对心脏及脑组织的影响	100
第六节	抢救措施	103
第十二章	冠心病时的心力衰竭	114
第一节	冠心病时心力衰竭的常见形式	114
第二节	诊·断	116
第三节	治·疗	116
第十三章	肺心病时的心力衰竭	120
第一节	临床表现	120
第二节	治·疗	122
第十四章	心力衰竭时强心药的临床应用	126
第一节	强心药的种类	126
第二节	强心药的作用	127
第三节	强心药的临床应用	128
第四节	强心药的毒性反应及其防治	132
第十五章	心力衰竭时利尿剂的临床应用	162
第一节	利尿剂的种类	162
第二节	心力衰竭时常用的利尿剂	163
第三节	心力衰竭时利尿剂的应用	166
第十六章	难治性心力衰竭的处理	170
第一节	心力衰竭的诊断是否正确	170
第二节	有无可去除的病因存在	171
第三节	是否有并发症存在	174
第四节	治疗是否适当	176
第五节	其他疗法	180

第十七章	婴儿心力衰竭	184
第一节	临床表现	184
第二节	治 疗	185
第十八章	心力衰竭的护理	190
第一节	一般护理	190
第二节	仔细观察病情	192
第三节	护理要点	194
第十九章	与心力衰竭有关的检查术	197
第一节	周围静脉压测定	197
第二节	中心静脉压测定	199
第三节	臂至舌血液循环时间测定	201
第四节	臂至面血液循环时间测定	203
第五节	臂至肺血液循环时间测定	203

第一章 心脏的解剖生理

心脏是人体最重要的器官之一，它的功用就是推动全身血液流动。血液受心脏的推动，沿着动脉、毛细血管、静脉不停地流动，最后回到心脏。这就称为血液循环。血液循环不断地进行，把氧及营养物质送到身体各器官各组织，又把各组织的代谢产物送到肺、肝、肾等器官排出体外，以保证各组织新陈代谢正常进行。

心脏在血液循环中，就象一个“泵”，通过有节律的收缩和舒张，推动血液不停地流动。

第一节 心脏的结构

心脏位于胸腔，两个肺之间，前方是胸骨和肋软骨，后方是食道和大血管及神经，下方是膈肌。心脏不是位于胸腔正中，而是稍靠前偏左。大小和本人拳头差不多。分心底和心尖，心底向右后上方，心尖向左前下方。表面包有心包，系二层薄膜，外层叫心包的壁层，内层叫心包的脏层，壁层与脏层之间有一狭窄的腔隙，叫做心包腔，腔内有少量浆液，有减少心脏活动时磨擦的作用。

心脏内部被纵行的中隔分为互不相通的左、右两半。每半上方为心房，下方为心室，心房、心室间有口相通。故心

脏分为右心房、右心室、左心房、左心室四个心腔。右侧房室孔的瓣膜有三叶，叫三尖瓣，左侧房室孔的瓣膜有二叶，叫二尖瓣。瓣膜的边缘有一些坚韧的、纤细的腱索与心室壁上突起的乳头肌尖顶相连。当心室收缩时，瓣膜关闭，乳头肌及腱索拉住瓣膜，血流不能倒流入心房，心室舒张时，瓣膜向心室侧开放，血液自心房流入心室。

左心室有一个出口，叫主动脉口，口周围有主动瓣，是由三个半月形口袋状的瓣膜组成，瓣的凹面朝向主动脉，当心室的血射入动脉时，瓣膜开放，当血液逆流时，口袋状的瓣膜被血液充满，瓣膜关闭，防止血液逆流入左心室。右心室的出口与左心室出口相似，称肺动脉口，口周围有肺动脉瓣，功能与主动脉瓣相似，呈三叶状，当右心室收缩时，肺动脉瓣开放，血液从右心室流向肺动脉，右心室舒张时，肺动脉瓣关闭，防止血液逆流入右心室。（图1、2）

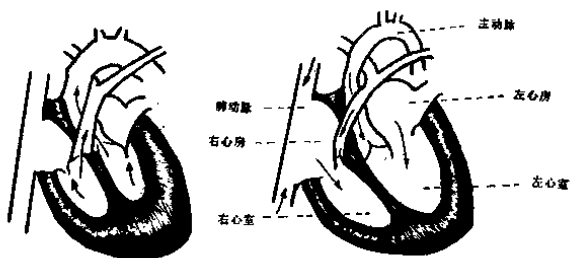


图1 心室收缩期

图2 心室舒张期

二尖瓣分前、后两个瓣，三尖瓣分前、后、内三个瓣（图3）。

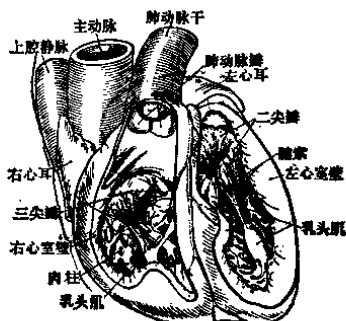


图3 心瓣膜

第二节 血液循环途径

全身血液循环途径有两条，即体循环和肺循环。

一、体循环 又称大循环，由左心室射出动脉血，经主动脉及其各级分支，到达身体各组织的毛细血管，进行气体交换和物质交换后，变为静脉血，然后由毛细血管流入小、中静脉，最后经上、下腔静脉回流至右心房。

二、肺循环 又称小循环，经体循环回流右心房的静脉血，进入右心室，再由右心室射出经肺动脉到达肺毛细血

管，在此进行气体交换，排出二氧化碳，吸收新鲜氧气，于是静脉血变成了动脉血，然后经肺静脉流回左心房。左心房的血再入左心室，进行下一次体循环。这样血液通过体循环和肺循环，周而复始不断进行，完成血循环的任务。（见图4）

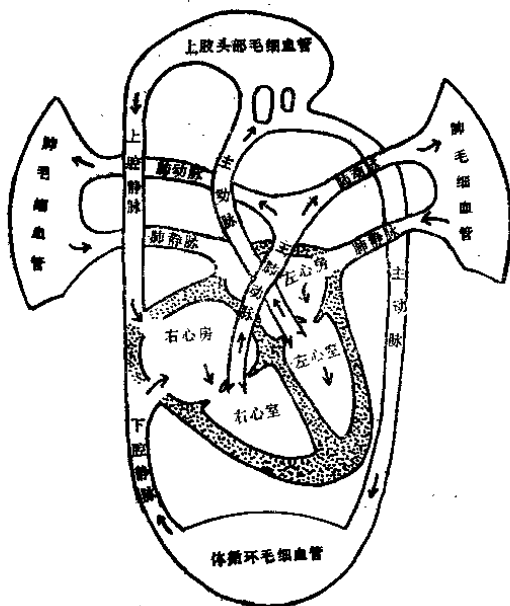


图4 血液循环模式图

心腔壁分为三层，即心外膜、心肌膜、心内膜。心外膜就是心包膜的脏层。心肌由无数心肌纤维构成，心肌纤维间有疏松结缔组织。由于心脏射血主要靠心室活动，故心室肌比心房肌厚，左心室射出的血要供应全身，故左心室的肌层比右心室约厚三倍。心内膜衬在心肌的内面，心内膜折叠形成心瓣膜。

心脏能产生有节律的收缩与舒张，是因为有一种特殊的心肌纤维，称为心传导系统，它包括窦房结、房室结、房室束及其分支。窦房结位于右心房上腔静脉口前面的心外膜下。房室结位于右心房下部近房间隔的心内膜下，房室结发出房室束，分两支到达左、右两心室。

营养心脏的动脉叫冠状动脉，有左、右两支，起于主动脉的根部。

第三节 心脏的生理

心脏对维持血液循环的正常进行，起到很重要的作用，心脏有节律的舒张和收缩是血液循环的动力。人的一生中，心脏一刻也不能停止跳动，否则，就不能维持生命。

心脏的作功量是相当惊人的，从物理学的角度来计算，心脏的作功量等于心脏搏血量的重量与血压的乘积。每分钟的心脏作功量大约为8.5公斤·米。心脏每日作功量相当于把12吨重的物体举高1米，或者相当于把1公斤重的物体举高1万2千米。

心脏的作功量受许多因素的调节，任何影响到心搏出量和血压的因素，都会影响到心脏的作功量。在体力劳动、运

动、情绪激动、饭后、妊娠、分娩等情况下，都能够使心输出量明显增加，以使心脏作功量增多。

心肌代谢主要由有氧氧化供应能量。实验资料表明，每100克重的左心室大约每分钟耗氧8~10毫升，最大耗氧量可达60~80毫升。较之其他组织器官高。事实上，心肌必须依赖有氧代谢才能维持其舒缩功能。无氧代谢大约只能供给5%的能量。在心肌缺氧时，无氧代谢机理提供的能量大约只能维持心脏功能五分钟的需要和维持完全停搏心脏30分钟的能量需要。心肌对缺氧非常敏感，冠心病人心绞痛的发作就是由于缺血缺氧的结果。在缺氧心肌，由于有氧代谢发生障碍，只能靠无氧代谢获得少量能量，不能满足心肌需要，一方面心肌细胞内代谢产物堆积（如乳酸等）可致细胞内酸中毒，另一方面，由于缺氧，游离脂肪酸不能氧化供能，积聚心肌细胞内，可造成心肌中毒。严重缺氧，心肌细胞膜通透性增加或细胞遭受破坏，使细胞内钾、钠、镁等电解质和一些酶发生代谢紊乱。

第二章 心肌超微结构及心力衰竭时的改变

心肌由心肌纤维组成，每条心肌纤维含有多个细胞，心肌细胞又称收缩细胞，长30~60微米，宽10~15微米，细胞表面复有一层肌膜，肌膜由外层基底膜和内层的细胞浆膜构成，肌膜下有肌浆、细胞核、肌原纤维（myofibril）、线粒体和肌浆小管系统（Sarcotubular System）等。心肌细胞间有一种膜的结构称为闰盘（intercalated disc），把心肌细胞隔开，闰盘对生物电具有低阻抗的特性，使细胞间电激动能迅速传导。

第一节 肌原纤维

肌原纤维是心肌细胞的基本收缩成分，肌原纤维分成的较小结构和功能单位称为肌节（Sarcomere），每一肌节被两条平行的暗线（Z线）围住，肌节的横纹主要由中央的暗带A和明带I互相交替排列而成。Z线位于明带I的中部，将明带分为两段。（见图5）

肌节里平行排列着无数的粗细交错的肌丝（myofilament），粗肌丝称为肌凝蛋白（myosin），直径100~110Å，

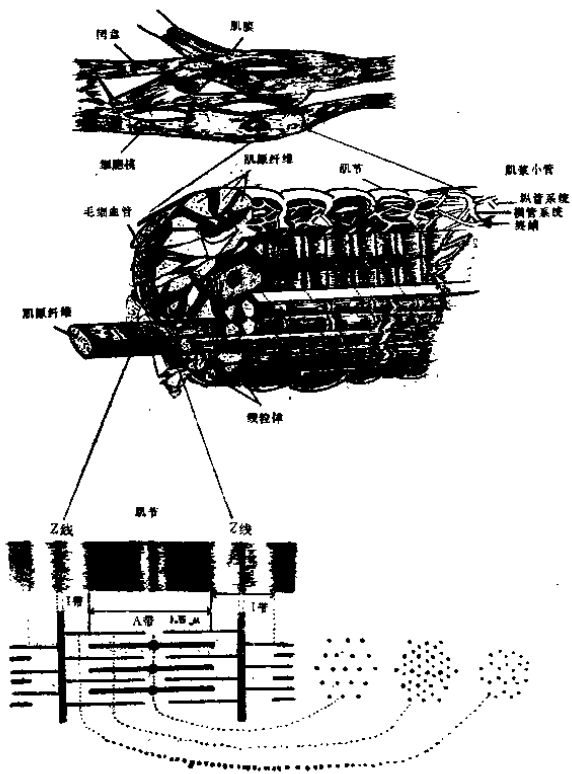


图5 心肌的超微结构

长1.5微米，主要构成暗带。细肌丝称为肌纤蛋白（Actin），直径在40~45Å，长1.0微米，主要构成明带，并插入暗带中。

上述两种蛋白是引起心肌纤维收缩的主要蛋白质。肌凝蛋白分为轻肌凝蛋白和重肌凝蛋白，重肌凝蛋白又称横桥（Cross bridge），横桥末端有两个特异性的球状小体，上有ATP，其活性受ATP酶控制，在心肌舒张（弛缓）时，不能接触到肌纤蛋白的特异位置上，这是由于原肌凝蛋白（Tropomyosin）掩盖了该位置，（见图6）。当钙离子与原宁蛋白（Troponin）相结合时，就形成钙离子—原宁蛋白—原肌凝蛋白复合体，于是，就发生结构上的改变，使肌纤蛋白上特异位置显露出来，横桥的球状小体就可以附贴到肌纤蛋白上，形成肌纤凝蛋白（Actomyosin），从而发生心肌收缩过程。由于此种收缩过程是暗带和明带滑动所致，故又称为滑动（Sliding）过程。

第二节 肌浆小管系统

在肌原纤维之间，有无数横向和纵向小管组成的错综复杂的肌浆小管系统，肌浆小管系统的功能为输送营养物质，与肌原纤维进行物质交换，排出代谢产物。

一、横管系统（Transverse system）横管系统又称T系统，是肌膜往肌浆深处凹入形成，最初凹入的方向与细胞表面垂直，以后转变90度角，在邻近Z线处穿过肌原纤维形成与细胞长轴相平行的管道，其管内为细胞外液，直径0.1微米。

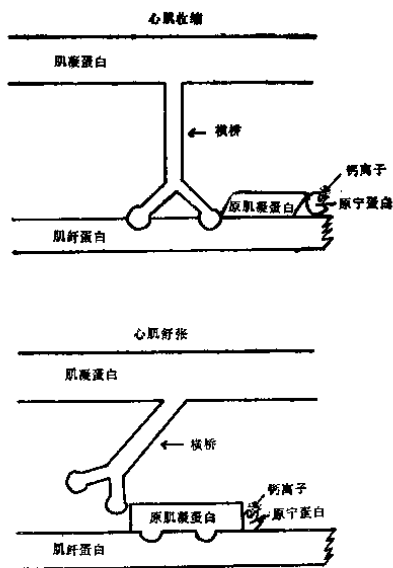


图6 心肌收缩与舒张过程

二、纵管系统 (longitudinal system) 纵管系统又称肌浆网 (Sarcoplasmic reticulum), 围绕每条肌原纤维形成无孔的管道, 每一纵管系统有两个纵行管道环绕 T 系统两侧或一侧, 并与之接触, 未相互沟通, 但可进行物质交换。纵管系统与横管系统的这种接触点, 称为终嵴 (Terminal crista) 或称为侧袋 (lateral sac), 这里含有许多