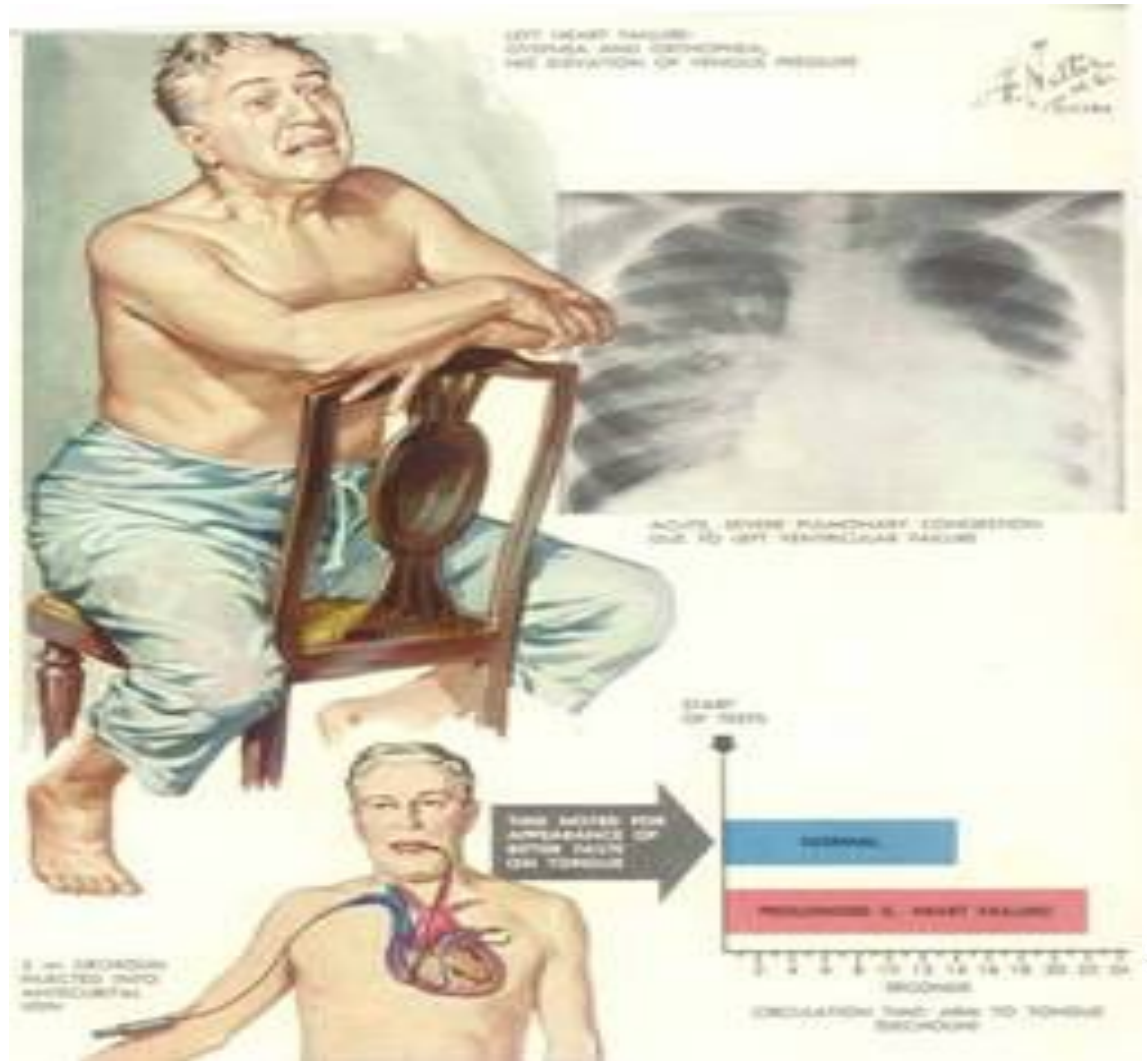


心功能不全





目 录

1

心功能不全的病因与诱因

2

心功能不全的分类

3

心功能不全时机体的代偿

4

心力衰竭的发生机制

5

心力衰竭时临床表现的病理生理基础

6

心力衰竭防治的病理生理基础





心功能不全的概念

心脏的收缩和
(或)舒张功能发生障碍



心输出量
绝对或相对下降



不能满足
机体代谢需要





心功能不全： 包括心脏泵血功能下降但处于完全代偿直至失代偿的整个过程。

心力衰竭：

患者出现明显的症状和体征，属于心功能不全的失代偿阶段。





充血性心力衰竭的概念

心力衰竭呈慢性经过时，由于钠水潴留和血容量增加，发生静脉淤血、组织水肿及心腔扩大。



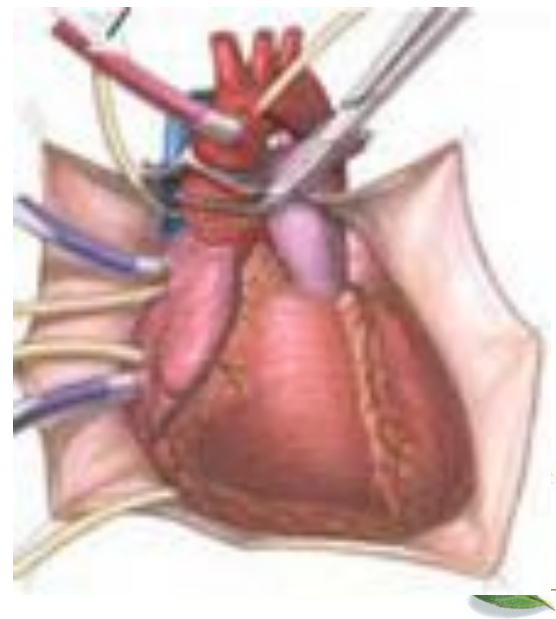
第一节 心功能不全的病因和诱因

一、心功能不全病因

(一) 原发性心肌舒缩功能障碍

原发性弥漫性心肌病变

能量代谢障碍



一、心功能不全病因

(二) 心脏负荷过度

● 压力负荷过度

左：高血压，主动脉病变

右：肺动脉高压

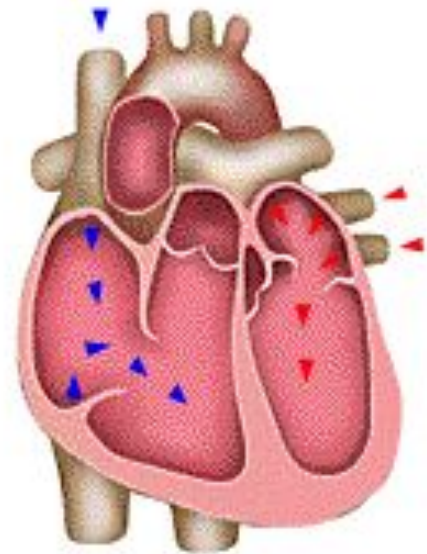
● 容量负荷过度

左：主动脉瓣和二尖瓣关闭不全

右：肺动脉瓣和三间瓣关闭不全

(三) 非心肌源性心肌舒张功能障碍：


心包炎





二、心功能不全诱因

(一) 感染

- 1 发热时，代谢增加，加重心脏负荷；
 - 2 心率加快，既加剧心肌耗氧，又通过缩短舒张期降低冠脉血液灌流量而减少心肌供血供氧；
 - 3 内毒素直接损伤心肌细胞；
 - 4 若发生肺部感染，则进一步减少心肌供氧。
- 



二、心功能不全诱因

(二) 酸碱平衡及电解质代谢紊乱



酸中毒

①H⁺与肌钙蛋白结合

②抑制肌浆网释放Ca²⁺



高钾血症





二、心功能不全诱因

(三) 心律失常

- 房室协调性紊乱，导致心室充盈不足，射血功能障碍；
- 舒张期缩短，冠脉血流不足，心肌缺血缺氧；
- 心率加快，耗氧量增加，加剧缺氧。

(四) 妊娠与分娩

- 血容量增加
- 交感神经兴奋





二、心功能不全诱因

(五) 其他

过度劳累、情绪激动、输液输血过多过快、贫血、洋地黄中毒等均可诱发心力衰竭



第二节 心功能不全分类

一、根据心功能不全的发病部位

心梗，高血压，瓣膜病

肺循环淤血，心排量降低

呼吸困难，肺水肿
组织灌注不足

左心功能不全

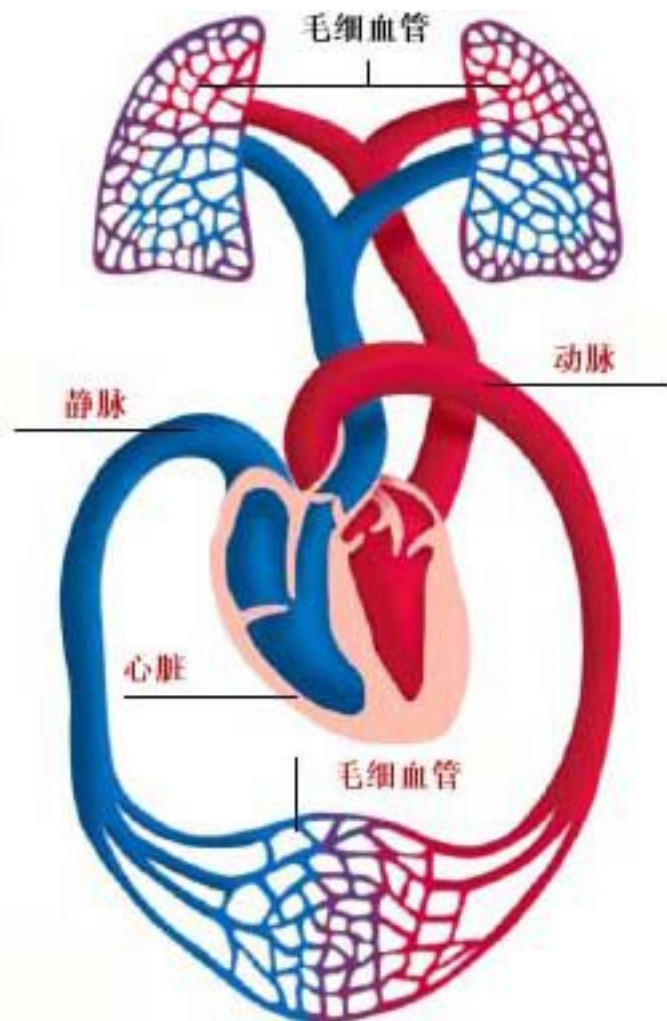
PAH, COPD, 肺栓塞

体循环淤血

脏器功能障碍
颈静脉怒张
胸腹水

右心功能不全

全心功能不全





第二节 心力衰竭分类

二、根据心力衰竭的发生速度

- 急性心力衰竭
- 慢性心力衰竭

三、根据心肌收缩与舒张功能障碍分类

- 收缩性心力衰竭
- 舒张性心力衰竭

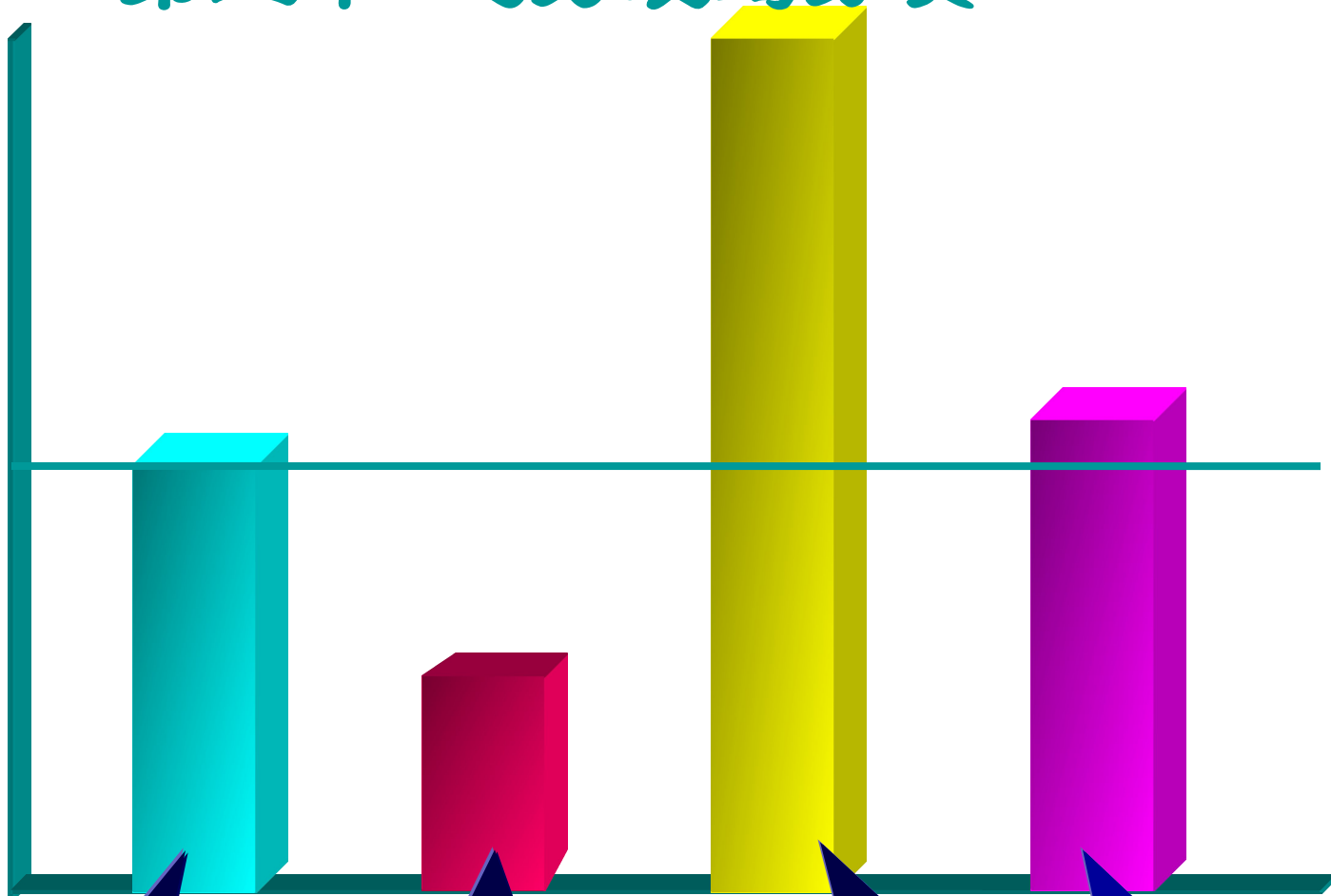
四、根据心输出量的高低分类

- 低输出量性心力衰竭
- 高输出量性心力衰竭



第二节 心力衰竭分类

正常心
输出量



正常人

低输出量
型心衰

高输出量
型心衰前

高输出量
型心衰

第二节 心力衰竭分类

四、根据心力衰竭严重程度分类

1. 纽约心脏学会将慢性心功能不全分为四级

I级：病人可自由活动，在从事一般的体力活动时症状。

II级：病人的体力活动轻度受限。休息时无症状，但从事一般的体力活动时即可出心悸、气短、呼吸困难、疲劳、心绞痛等症状。

III级：病人的体力活动明显受限。休息时无症状，但在轻微的体力活动时就出现心悸、气短、呼吸困难等症状。

IV级：病人不能做任何体力活动，即使在休息时也有心悸、气短、呼吸困难或心绞痛等症状，并出现心衰的体征。

第二节 心力衰竭分类

四、根据心力衰竭严重程度分类

2. 2001年美国心脏病学院（ACC）与美国心脏学会（AHA）提出一种新的分类方法：将慢性心功能不全分为四期

A期 患者有发生心力衰竭的高度危险性，但尚无器质性改变

B期 患者有心脏器质性改变，但从未有过心力衰竭的症状

C期 患者过去曾出现或反复出现与基础器质性心脏病有关的心力衰竭

D期 进展性器质性心脏病患者，在强效药物治疗的基础上，安静时仍有明显的心力衰竭症状，需要特殊的干预治疗有过心力衰竭的症状

第三节 心功能不全时机体的代偿

一、心脏的代偿方式 1. 心率加快:

心率加快的机制:

● 压力感受器效应:

心输出量↓ → 动脉血压↓ → 主动脉弓和颈动脉窦 → 心迷走↓, 交感↑

● 容量感受器效应:

心力衰竭 → 心房淤血 → 容量感受器↑ → 交感神经↑

● 化学感受器效应: 缺氧 → 心率↑



第三节 心功能不全时机体的代偿

心率加快的意义：



动员迅速，见效快迅速，贯穿始终；
一定程度的心率加快可以增加心输出量；



代偿作用局限。

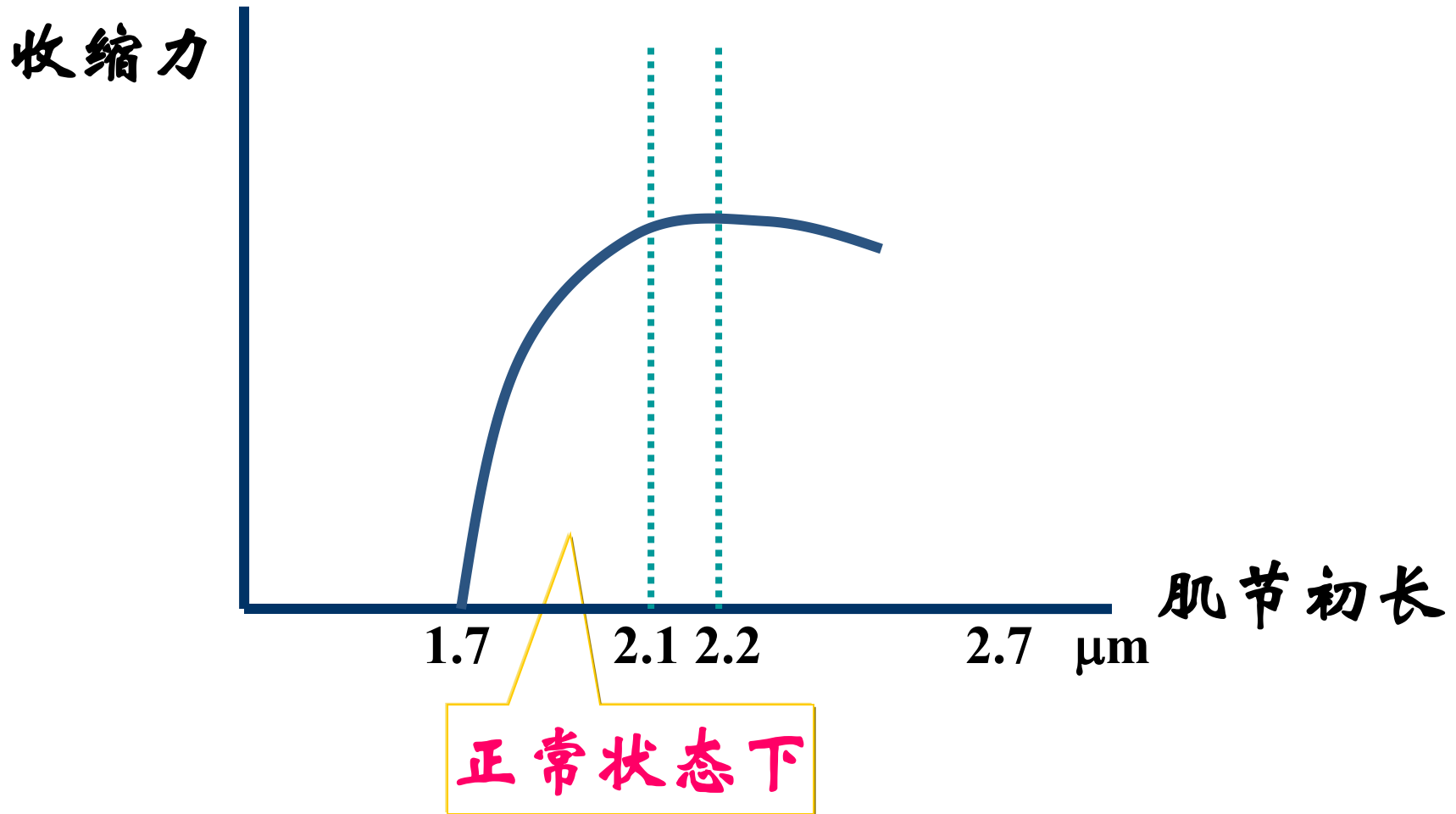
当心率过快时（ >180 次/分）增加心肌耗氧
缩短心脏舒张期，心脏充盈不足、冠脉血流量减少。



第三节 心功能不全时机体的代偿

一、心脏的代偿方式 2. 增加前负荷

Frank-Starling 定律



第三节 心功能不全时机体的代偿

一、心脏的代偿方式 2. 增加前负荷:

紧张源性扩张

心室容量加大并伴有收缩力增强的心脏扩张

肌源性扩张

心肌拉长不伴有收缩力增强的心脏扩张

第三节 心功能不全时机体的代偿

一、心脏的代偿方式 3. 心肌重塑

在持续负荷过重及神经、体液过度激活状态下，心脏组织在结构、功能、数量及基因表达等方面所发生的适应性变化。

● 心肌细胞、非心肌细胞及细胞外基质

● 成纤维细胞、III型胶原、I型胶原

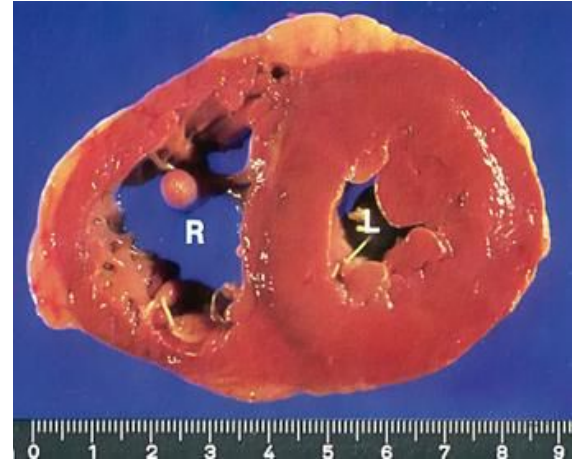
利、弊

第三节 心功能不全时机体的代偿

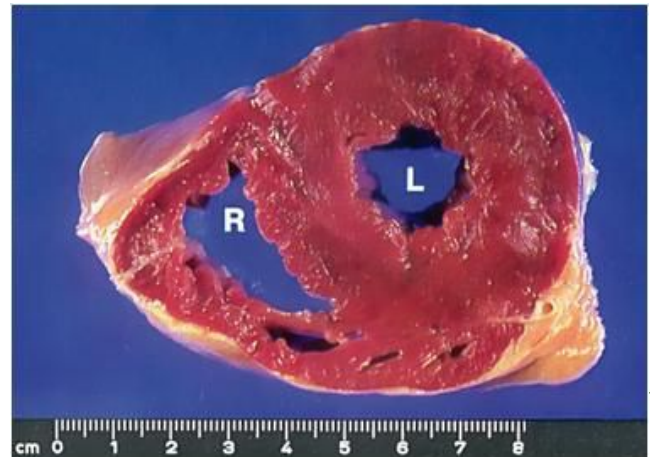
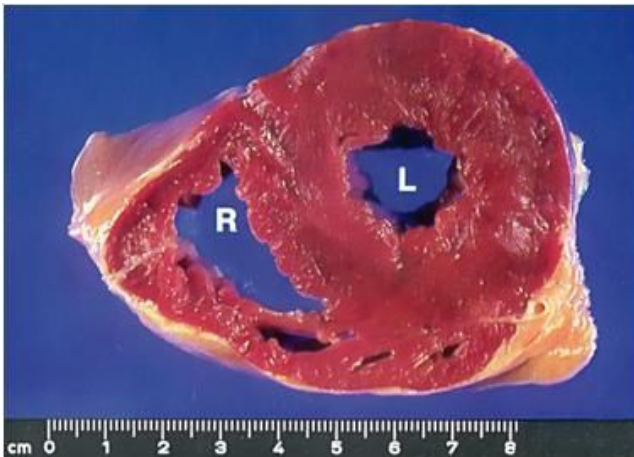
心肌肥大 心肌细胞体积增大，重量增加

离心性肥大

向心性肥大



肥大



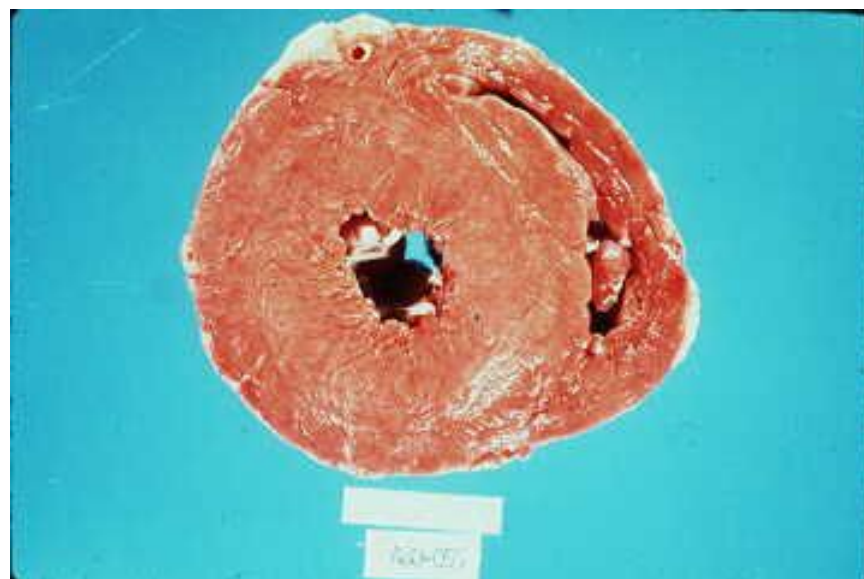
正常

第三节 心功能不全时机体的代偿

心肌肥大的种类

向心性肥大

压力负荷作用下，心肌纤维呈并联性增生。



离心性肥大

在长期容量负荷作用下，心肌纤维呈串联性增生。



第三节 心功能不全时机体的代偿

	离心性肥大	向心性肥大
原因	前负荷↑	后负荷↑
肌节复制	串联复制	并联复制
形态变化	心腔明显扩大	心壁明显增厚
室壁厚度 /心腔半径	↓或基本正常	明显增大
意义	减轻前负荷 增加心肌收缩力	克服增加的 后负荷 增加心肌收缩力

第三节 心功能不全时机体的代偿

心肌肥大的意义：

- 作用缓慢、持久
 - 克服负荷
 - 心肌总收缩力增强，有利于维持心输出量。
-
- 代偿作用局限：肥大心肌的生长具有不平衡性，因此当心肌过度肥大超过某种限度时，则发生由代偿向衰竭的转化。



第三节 心功能不全时机体的代偿

- 一、心脏的代偿

- 4. 儿茶酚胺的正性肌力作用



第三节 心功能不全时机体的代偿

二、心外代偿

(一) 血容量增加

- 肾小球滤过率降低
- 肾小管重吸收钠水增加
 - 肾血流重新分布：
 - 肾小球滤过分数增加：
 - 促进钠水重吸收的激素增多，抑制钠水重吸收的物质减少



第三节 心功能不全时机体的代偿

二、心外代偿

(二) 血流重分布

肾血管收缩明显，血流量显著减少，其次是皮肤和肝

(三) 红细胞增多

(四) 组织细胞用氧能力增强

细胞线粒体中呼吸链酶的活性增强，线粒体的数量增多，





第四节 心力衰竭的发病机制

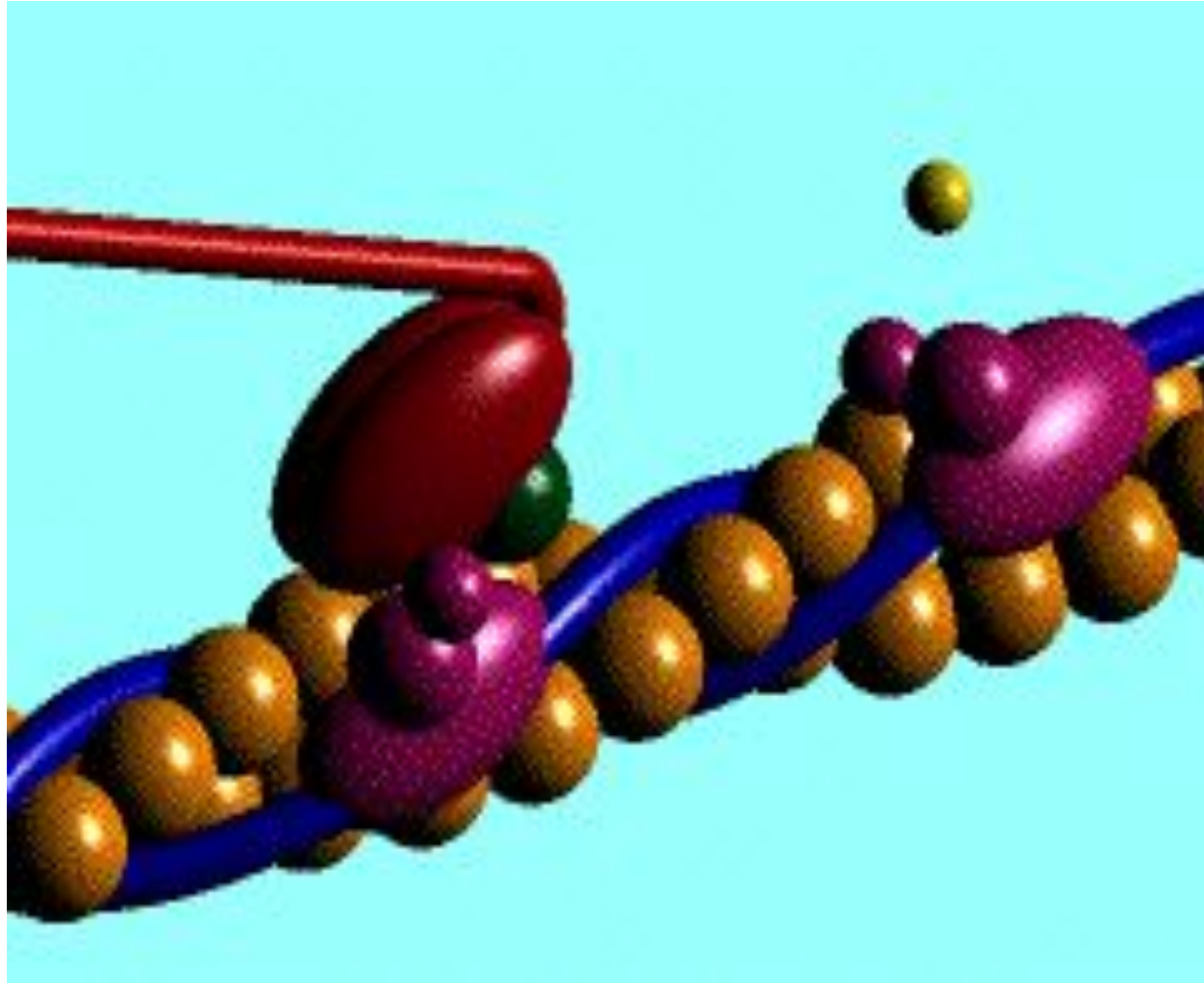
 心肌收缩性减弱 

 心肌舒张功能障碍

 心脏各部舒缩活动的不协调性



正常心肌舒缩的机制



心肌兴奋

胞浆 Ca^{2+}

Ca^{2+} 与调节
蛋白结合

肌球蛋白头部和肌
动蛋白结合

形成横桥

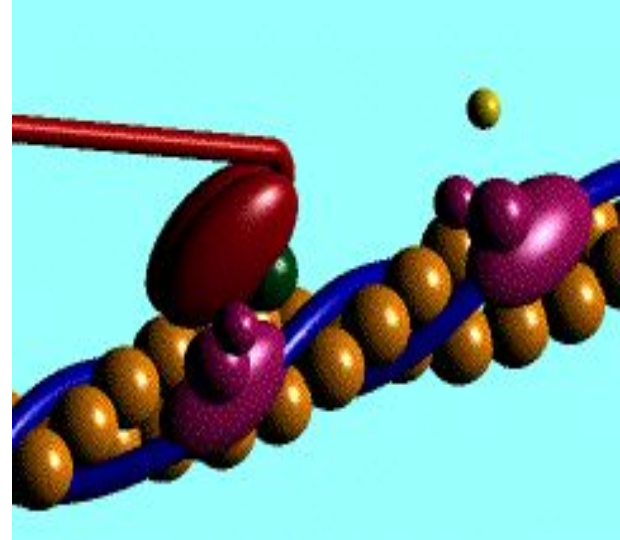
与肌球蛋白结合的ATP
水解释放出能量

肌动蛋白滑动 → 心肌收缩

心肌兴奋收缩耦联

肌丝滑行

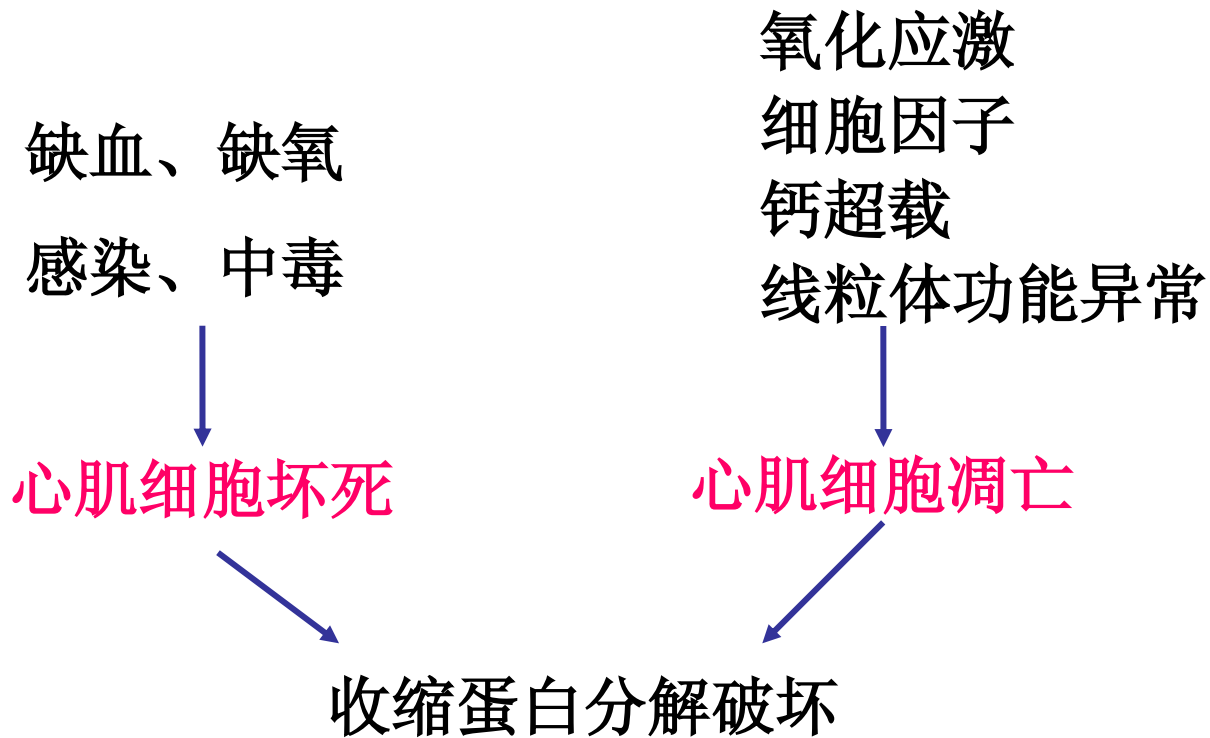
心肌收缩舒张机制



第四节 心力衰竭的发病机制

一、心肌收缩性减弱

(一) 收缩相关蛋白质的破坏



第四节 心力衰竭的发病机制

一、心肌收缩性减弱

(二) 心肌能量代谢紊乱

● 能量生成障碍 最常见的原因：心肌缺血缺氧

1) ATP水解供能减少； 2) Ca^{2+} 转运异常

3) 细胞内 Na^+ 堆积； 4) 收缩蛋白合成障碍

● 能量利用障碍 肌球蛋白ATP酶同工酶有三种：

V1 ($\alpha \alpha$)：活性最高

V2 ($\alpha \beta$)：活性次之

V3 ($\beta \beta$)：活性最低

过度肥大的心肌其肌球蛋白头部ATP酶活性下降，原因是 V1 型转变为 V3 型。

● 能量储存减少

第四节 心力衰竭的发病机制

一、心肌收缩性减弱

(三) 心肌兴奋—收缩耦联障碍

- 肌浆网处理 Ca^{2+} 功能障碍
- 胞外 Ca^{2+} 内流障碍
- 肌钙蛋白与 Ca^{2+} 结合障碍

细胞内Ca²⁺稳态调节

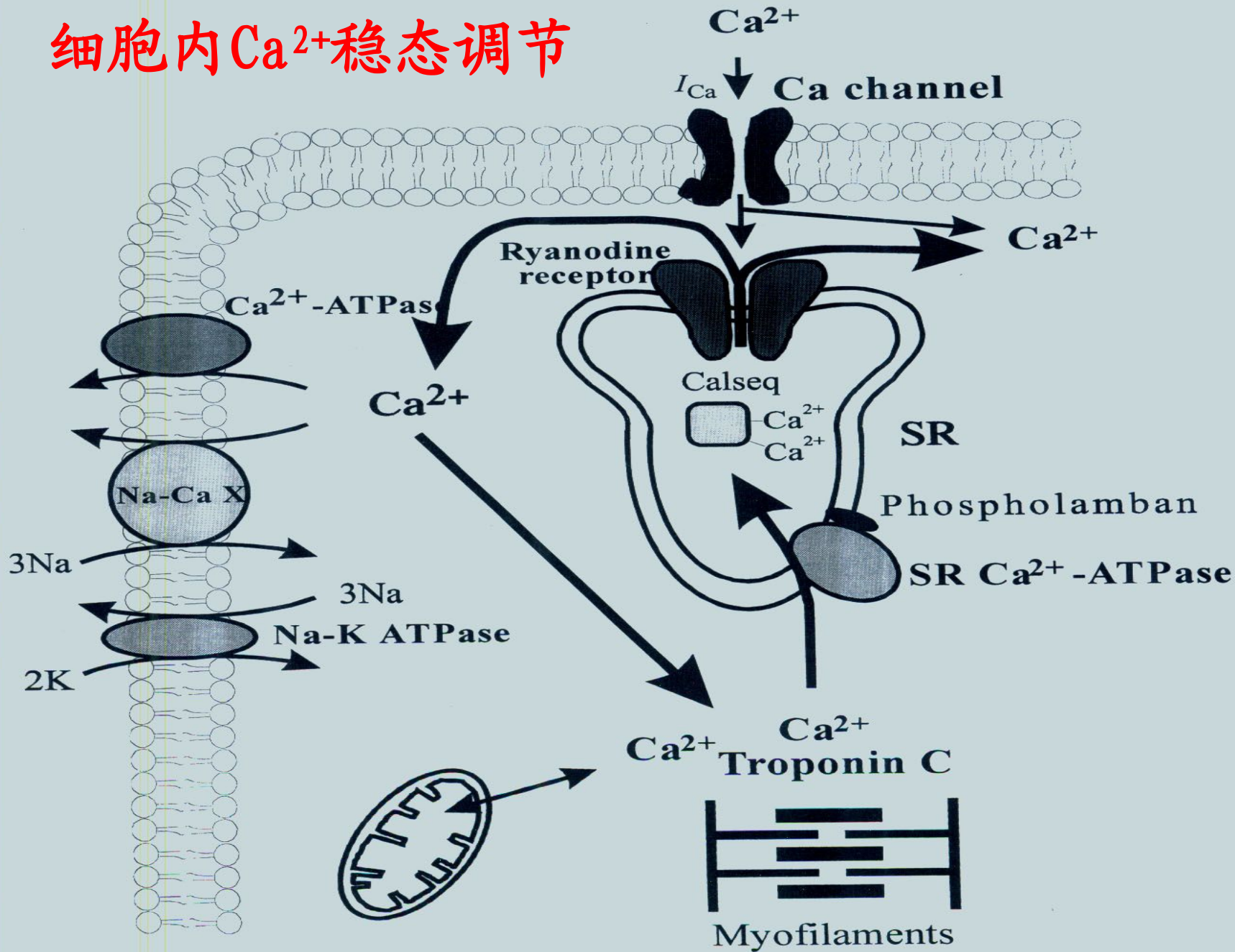


FIGURE 1 Schematic diagram of Ca²⁺ fluxes in cardiac cell. Na-CaX, Na⁺/Ca²⁺ exchanger; Calseq., calsequestrin; I_{Ca}, slow inward Ca²⁺ current; SR, sarcoplasmic reticulum.

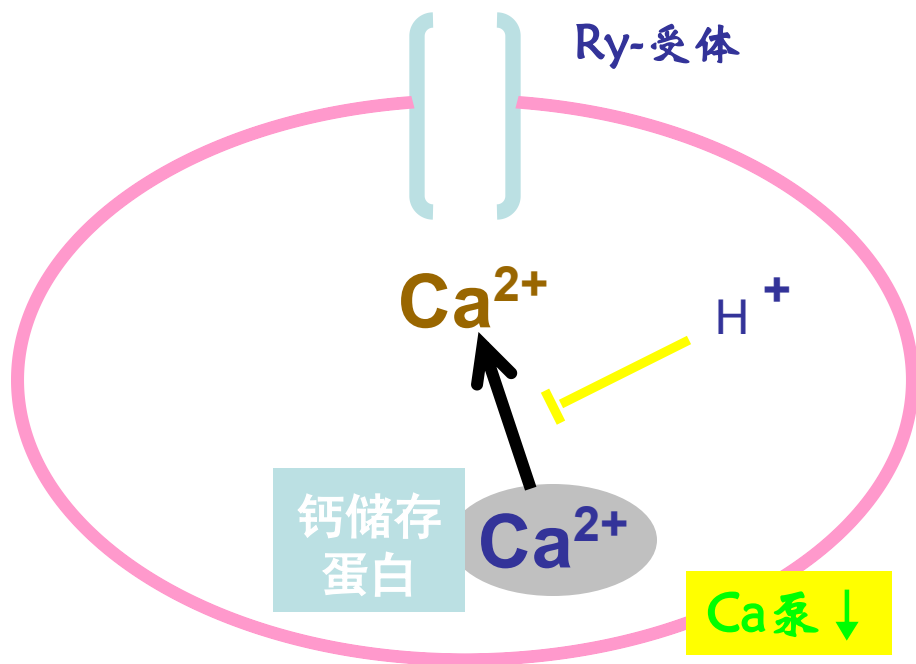
第四节 心力衰竭的发病机制

一、心肌收缩性减弱

(三) 心肌兴奋-收缩耦联障碍

1. 肌浆网处理 Ca^{2+} 功能障碍

肌浆网 Ca^{2+} 摄取、储存、释放量↓



Ca泵↓

Ry-受体减少

储存钙减少

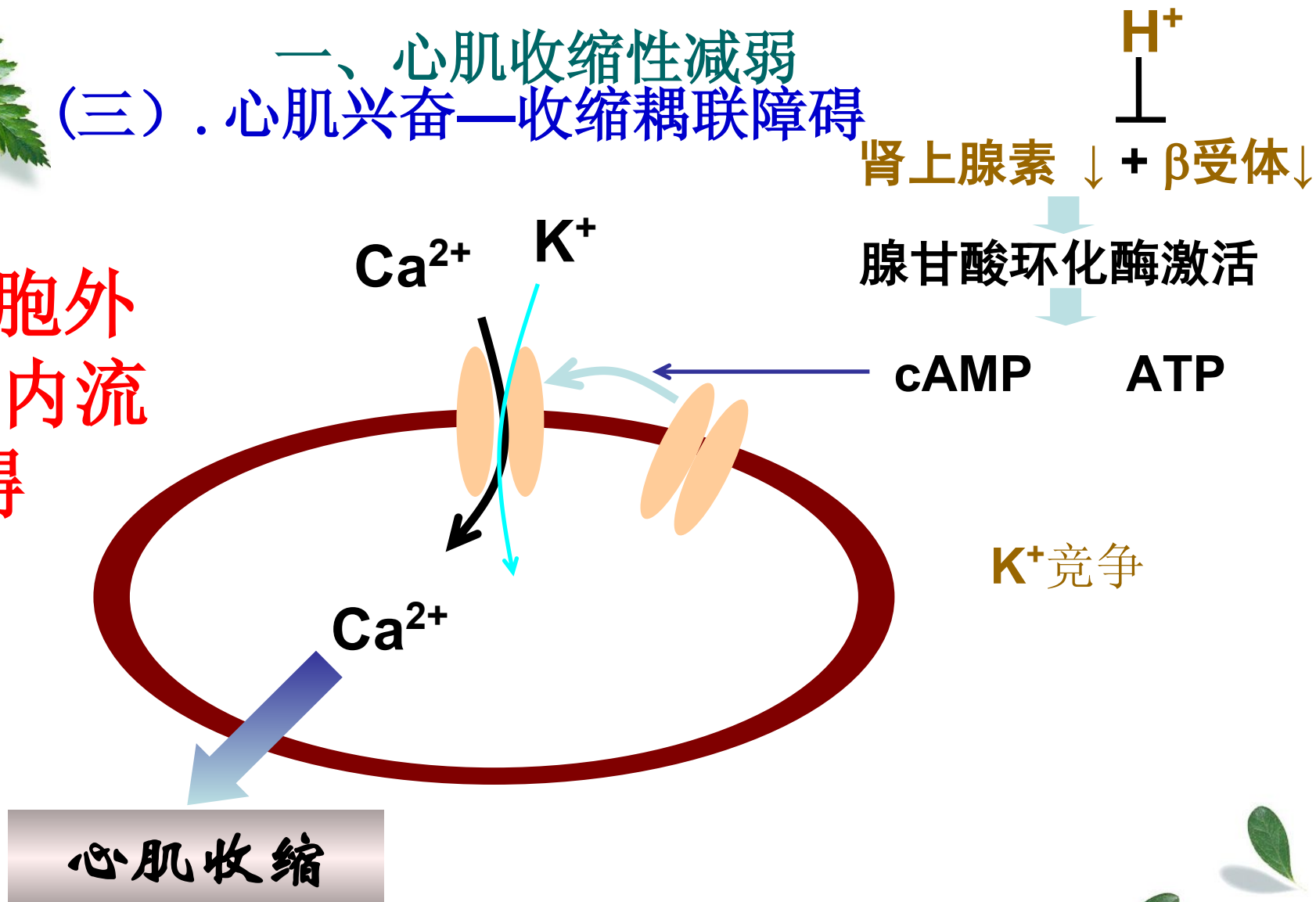
H^{+} 浓度增加

第四节 心力衰竭的发病机制

一、心肌收缩性减弱

(三) . 心肌兴奋—收缩耦联障碍

2. 胞外 Ca^{2+} 内流 障碍





第四节 心力衰竭的发病机制

一、心肌收缩性减弱

(三). 心肌兴奋—收缩耦联障碍

3. 肌钙蛋白结合 Ca^{2+} 障碍



心肌缺血时， H^+ 增多
 H^+ 与肌钙蛋白亲和力较 Ca^{2+} 大



肌浆网对 Ca^{2+} 亲和力增大






第四节 心力衰竭的发病机制

一、心肌收缩性减弱

(四) 病理性心肌肥大向衰竭的转化

心肌重量的增加与心功能增强不成比例

- 心肌重量的增加超过心交感神经元轴突的增长, 去甲肾上腺素含量减少
 - 心肌线粒体数量不能随心肌肥大成比例增加
 - 肥大心肌毛细血管数量增加不足, 缺血缺氧
 - 肥大心肌肌球蛋白ATP酶活性降低
 - 肥大心肌肌浆网Ca²⁺处理障碍
- 



- ## 第四节 心力衰竭的发病机制

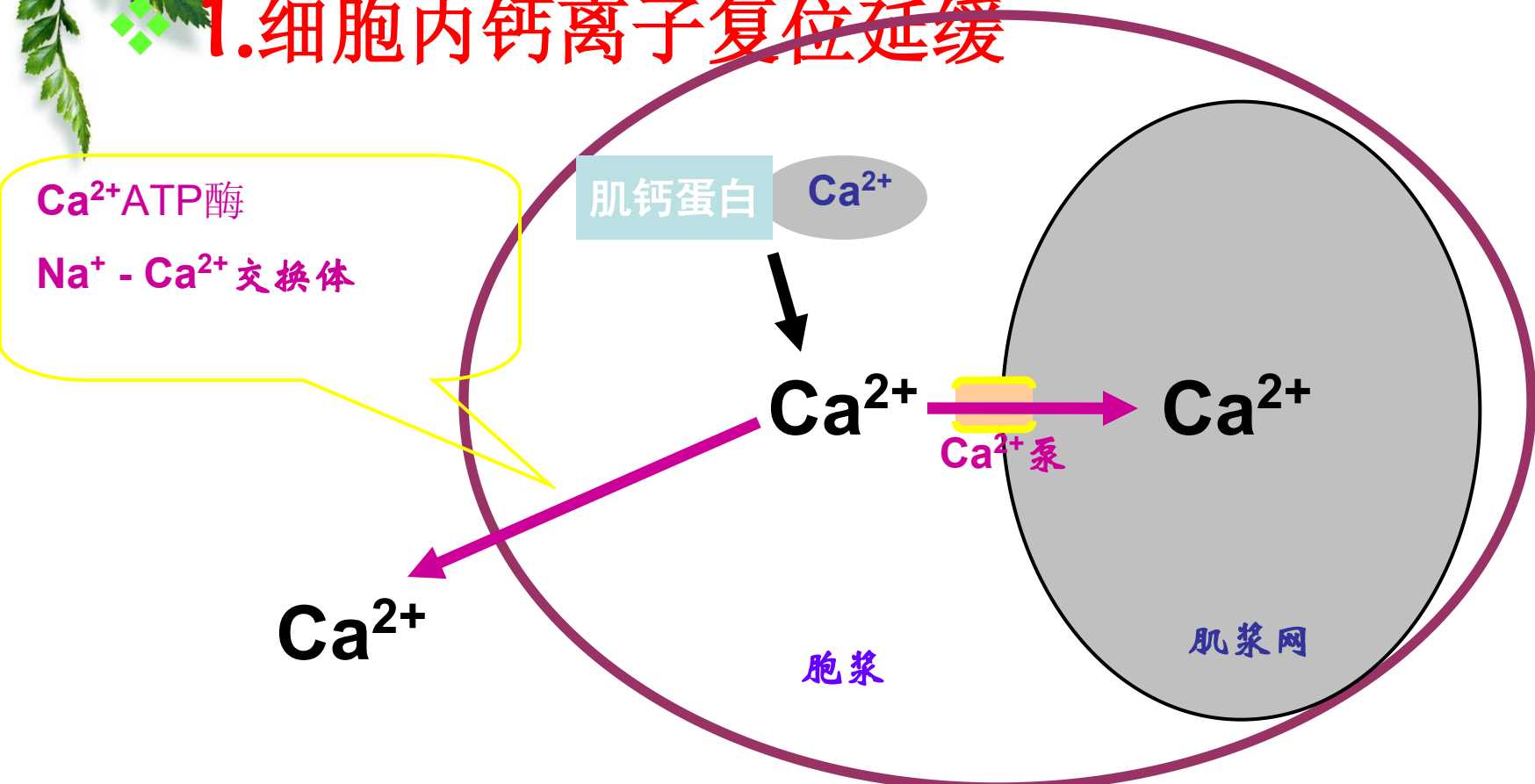
二、心肌舒张功能障碍



第四节 心力衰竭的发病机制

二、心肌舒张功能障碍

❖ 1. 细胞内钙离子复位延缓



第四节 心力衰竭的发病机制

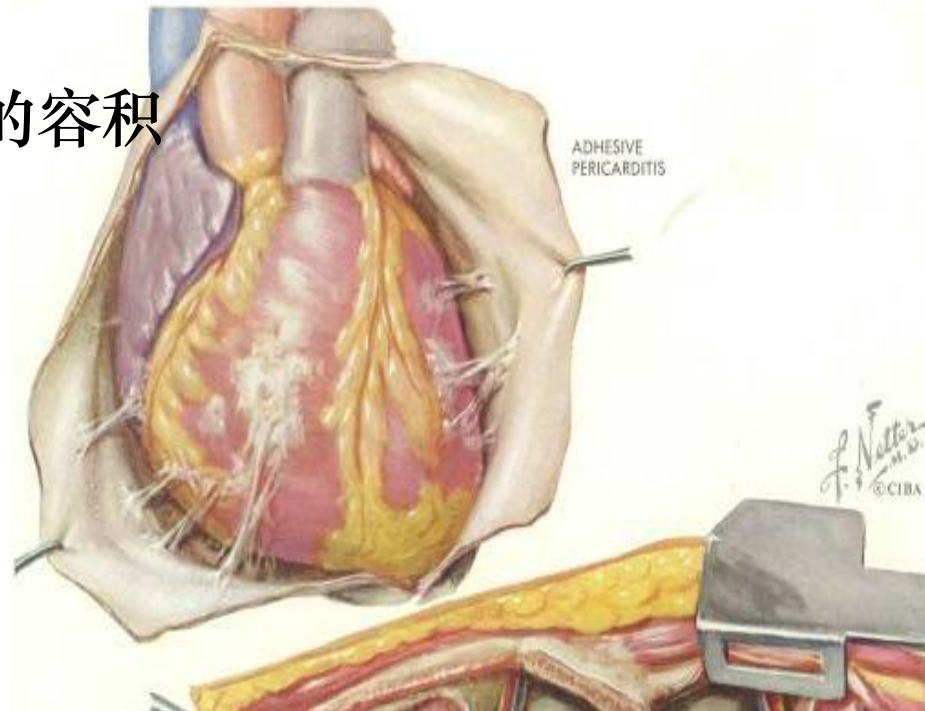
二、心肌舒张功能障碍

2. 肌球-肌动蛋白复合体解离障碍

3. 心室顺应性降低：室壁增厚、纤维化

是心室在单位压力变化下所引起的容积变化。其倒数是心室僵硬度

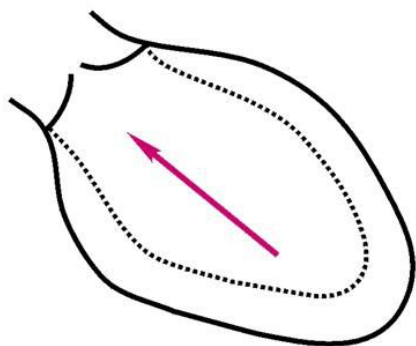
- ◆ 扩张受限，影响心室充盈
- ◆ 舒张末压力增大导致肺淤血



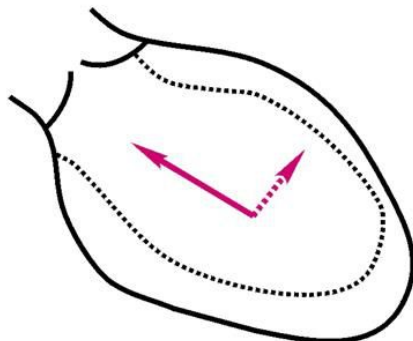
第四节 心力衰竭的发病机制

三、心脏各部舒缩活动的不协调性

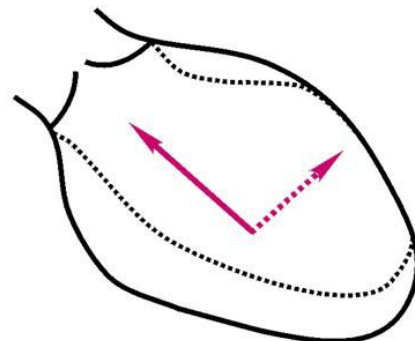
- 1、心律失常破坏心脏各部舒缩活动的协调性
- 2、同一心室心肌梗死区域性分布，导致心室活动不协调



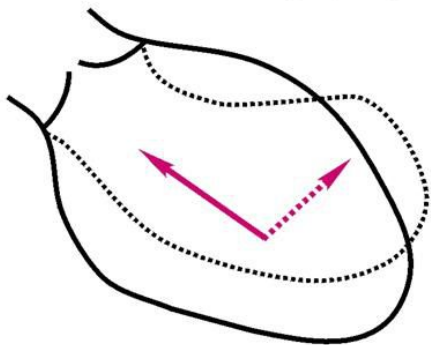
心壁正常收缩



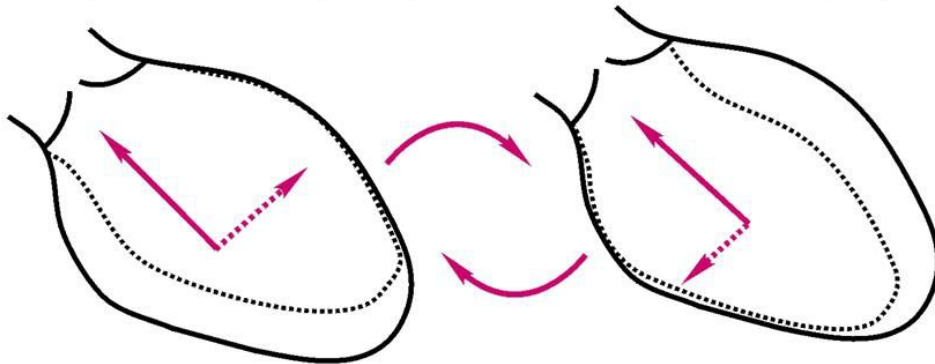
部分心壁收缩减弱



局部心壁丧失收缩



局部心壁收缩期膨出



心壁收缩不同步



第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

肺循环淤血

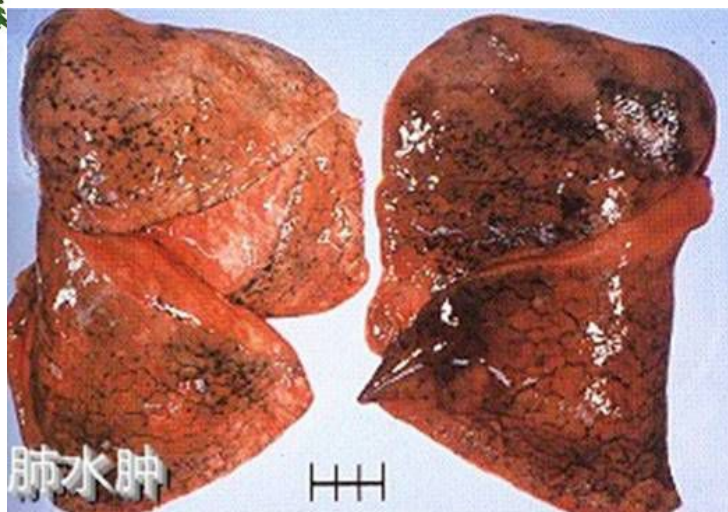
体循环淤血

心输出量不足



第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

一、肺循环淤血水肿



机制

- 1、肺毛细血管压升高
- 2、肺毛细血管壁通透性增高

表现

呼吸困难，紫绀，泡沫样痰，湿啰音



第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

一、肺循环淤血



1. 呼吸困难的机制



2. 呼吸困难的表現

劳力性呼吸困难

轻度心力衰竭患者，仅在体力活动时出现呼吸困难，休息后消失

端坐呼吸

重症心力衰竭患者，在安静时感到呼吸困难，甚至不能平卧位，故必须采取端坐位或半卧位方可减轻呼吸困难程度

夜间阵发性呼吸困难

左心衰竭特别是已经发生端坐呼吸的患者，常在入睡后突然感到气闷而惊醒，并立即作起喘气和咳嗽

第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

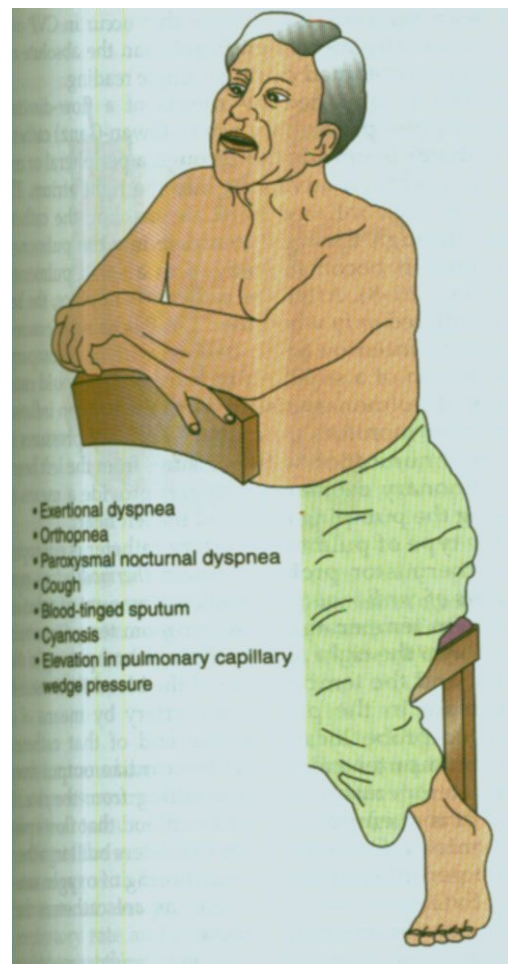
劳力性呼吸困难发生的机制

- 体力活动时，回心血量增多，加重肺淤血；肺顺应性降低通气做功增加，呼吸困难；
- 心率加快，使心脏舒张期缩短，由肺回流到左心室的血量减少，加重肺淤血；
- 需氧量增加，但因心力衰竭时机体缺氧，CO₂潴留，刺激呼吸中枢，使呼吸加深加快，出现气急。

第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

端坐呼吸发生的机制

- ▶ 端坐位时，受重力影响，机体下端血流回流减少，减轻肺淤血和水肿；
- ▶ 膈肌下移，使胸腔容积变大，肺容易扩张；
- ▶ 下肢水肿液吸收入血减少，使血容量降低，减轻肺淤血。



第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

夜间阵发性呼吸困难发生的机制

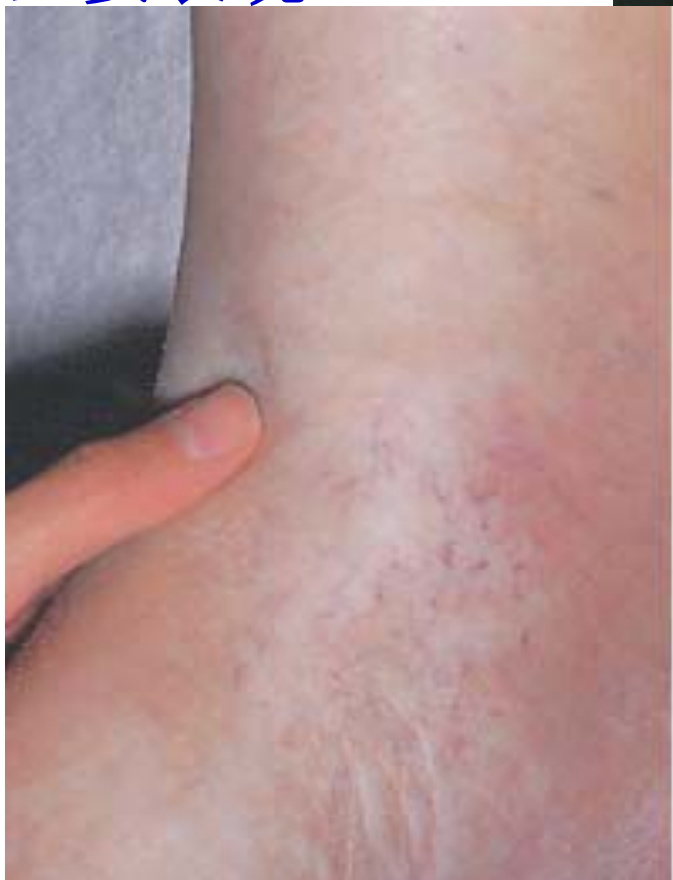
- ▶ 平卧位时下半身静脉回流增多，而且下肢水肿液回流入血增多，加重肺淤血、水肿；
- ▶ 入睡后迷走神经兴奋性升高，使支气管收缩，气道阻力增大；
- ▶ 熟睡时神经反射敏感性降低，只有当肺淤血比较严重时，动脉血氧分压降到一定水平后，才能刺激呼吸中枢，引起突然发作的呼吸困难。



第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

二、体循环淤血

主要表现





RIGHT HEART FAILURE:
CYANOSIS,
ENGORGEMENT OF JUGULAR VEINS,
ENLARGEMENT OF LIVER, ASCITES,
DEPENDENT EDEMA,
ELEVATED VENOUS PRESSURE



MARKED DILATATION OF RIGHT VENTRICLE
DUE TO MITRAL VALVULAR DISEASE RESULTING
IN RIGHT HEART FAILURE

F. Netter
M.D.
© CIBA





第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

三、心输出量不足

(一) 心脏泵血功能降低

心输出量 (cardiac output, CO) 减少

心脏指数 (cardiac index, CI) 降低

是指单位体表面积的分心输出量。

射血分数 (ejection fraction, EF) 降低

每搏输出量与心室舒张末期容积的比值。





第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

三、心输出量不足

(一) 心脏泵血功能降低

肺动脉楔压（PCWP）升高

是用漂浮导管通过右心进入肺小动脉末端而测出的，可以反映左室功能状态。

中心静脉压（CVP）升高

是指右心室和腔静脉内的压力，反映右心功能。



第五节 心功能全时临床表现的病理生理基础

三、心输出量不足

(二) 主要表现

皮肤苍白或发绀

疲乏无力

尿量减少

心源性休克



第六节 心功能不全防治的病理生理基础

- 一、积极防治原发病，消除病因
- 二、改善心脏舒缩功能
- 三、减轻心脏前后负荷
- 四、控制水肿







患者女性，53岁，农民，1991年7月27日入院。心慌、气短16年，近10天加重，伴有发热，咳痰，呕吐。

现病史


该患者于16年前常于劳累后咳嗽、心慌、气喘，但休息后可缓解。6年前开始一般体力劳动即感心慌、气短，双下肢出现轻度水肿，吐白色泡沫痰。经治疗后症状好转，但每于劳动后反复发作。入院前10天，又因着凉感冒、发热、寒战、咳嗽，咳黄色痰，咽疼、流涕、鼻塞，并且心悸、呼吸困难逐渐加重，胸闷、恶心伴有呕吐，右上腹饱胀，不能平卧，双下肢明显水肿。上述症状逐日加重，痰量增多，高烧不退，食欲差，尿量明显减少，故来院就诊。





22年前曾患风湿性心脏病，无肾炎、肝炎、结核等病史，无过敏史。体检：体温**39℃**，脉搏**116**次/分，呼吸**28**次/分，血压**13.3/9.3kPa**

（**100/70mmHg**）。发育正常，营养欠佳，声音嘶哑，呼吸急促，端坐位，口唇发绀，眼睑水肿，咽部红肿，扁桃体肿大，颈静脉怒张，四肢末端轻度发绀，两肺散在大小水泡音及痰鸣音，心尖搏动在左第五肋间锁骨中线外**1.5cm**，心界向左扩大，心率**120**次/min，节律不整，心音强弱不等，心尖部可闻及收缩期吹风样杂音及舒张期隆隆样杂音。






肝肋下**3.2cm**，剑突下**4.5cm**，质地中等，触痛明显。
肝颈静脉回流实验阳性，脾在肋下**2.5cm**，腹部移动性浊音阳性，双下肢凹陷性水肿（+++）。





实验室检查：RBC $4.80 \times 10^{12}/L$ ，WBC

$12.8 \times 10^9/L$ ，中性细胞 85%、嗜酸性细胞2%、淋巴细胞 13%，Hb110g/L，血小板 $80 \times 10^9/L$ 。血沉 26mm/h，抗“O”>500单位。PaO₂=10.8kPa（81mmHg），PaCO₂=8kPa（60mmHg），[HCO₃⁻]=23mmol/L，BE=-6mmol/L，pH=7.23。尿蛋白（+），尿比重1.025，血钾 6.6mmol/L，非蛋白氮（NPN）46mmol/L。心电图显示异位节律，T波高尖，ST段下移，两心室肥厚。X线显示两肺纹理增粗，双肺散在大小不等、模糊不清的片状阴影，心脏向两侧扩大，肺动脉段突出。





入院后经强心、利尿、抗感染等综合治疗，症状稍有改善。但于次日晚**10**时，患者病情突然加重，胸痛，呼吸极度困难，咳出大量粉红色泡沫样痰，两肺中下部有密集的中小水泡音，全肺可闻哮鸣音，心律呈奔马律。体温**38℃**，血压**6.1/1.9kPa (46/14mmHg)**。立即进行抢救，**6h**后，患者皮下及注射部位出现片状紫斑与点状出血，恶心，呕吐，吐出多量咖啡样液体，测得凝血酶原时间延长，血浆鱼精蛋白副凝实验阳性，血小板**40×10⁹/L**。抢救无效死亡。





1.找出病理过程，分析其主要发生机制。

2.分析各病理生理学改变之间有何关系。





该例病人因感冒，继发细菌感染，使风湿性心脏病发作，心力衰竭加重，相继发生了发热、水肿、心律失常、心力衰竭，急性呼吸功能损伤继而衰竭、呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒、高钾血症、功能性肾功能障碍、低氧血症，最终以休克、**DIC**和急性肺水肿而死亡。





该病例病理生理学改变的发生发展过程大致如下：感染导致发热、同时损伤心功能，引起心力衰竭，心衰使静脉回流受阻，导致肺部淤血加重，发生全身水肿。发热、呼吸功能受损、心力衰竭引起缺氧和二氧化碳排出障碍，导致代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒发生。心力衰竭，心输出量减少，致使肾血流量减少，导致功能性肾功能衰竭，进而加重全身水肿。酸中毒和肾衰是引起高钾血症的主要原因。由于**DIC**的发生，加重心衰，诱发急性肺水肿，继而发生休克，使病理变化过程进入恶性循环阶段，导致病人死亡。

