

M9 心力衰竭

一、概述

心力衰竭 (heart failure) 是指由于心肌收缩和/或舒张功能障碍, 导致心排血量绝对或相对减少, 即心泵功能减弱, 以致不能满足机体代谢需要的病理过程。心力衰竭一般是指心功能不全的失代偿阶段, 患者已经出现明显的心力衰竭的临床症状和体征。心功能不全 (cardiac insufficiency) 则指从心泵功能下降但尚未出现症状和体征的代偿阶段, 直至出现症状、体征的失代偿阶段的整个过程。

(一) 心力衰竭的原因

引起心力衰竭的原始病因分为两类:

1. 原发性心肌舒缩功能障碍

这是引起心力衰竭的最主要原因, 常见于:

(1) 心肌病变: 如病毒、细菌等引起的心肌炎, 多种原因造成的心肌病等, 可造成心肌细胞变性坏死, 心肌组织结构的破坏直接导致其舒缩能力的降低。

(2) 能量代谢障碍: 冠状动脉粥样硬化、严重贫血和低血压等造成的心肌缺血、缺氧, 严重维生素 B₁ 缺乏等, 都可以引起心肌能量代谢障碍, 使心肌收缩、舒张功能降低。

2. 心脏负荷过度

心脏负荷过度包括压力负荷和容量负荷过度两种。

(1) 压力负荷过度: 压力负荷又称后负荷, 指心室射血所要克服的阻力, 即

心脏收缩所承受的前方阻力负荷。左心室压力负荷过度主要见于高血压、主动脉瓣狭窄等；右心室压力负荷过度主要见于肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等。血黏度明显增加时，左、右心室压力负荷都增加。

(2) 容量负荷过度：容量负荷又称前负荷，指心脏收缩前所承受的负荷，相当于心室舒张末期容量。左心室容量负荷过度主要见于二尖瓣或主动脉瓣关闭不全；右心室容量负荷过度主要见于室间隔缺损、三尖瓣或肺动脉瓣关闭不全。严重贫血、甲亢、维生素 B₁ 严重缺乏、动静脉瘘等高动力循环状态时，左、右心室容量负荷都增加。

(二) 心力衰竭的诱因

凡可加重心脏负荷和/或加重心肌损害的因素，都可能成为心力衰竭的诱因。临床常见心力衰竭诱因包括：

1. 感染

呼吸道感染是心力衰竭最常见的诱因，其次是风湿活动、泌尿系统感染及消化系统感染。感染可通过多种途径加重心脏负荷，削弱心肌的舒缩能力而诱发心力衰竭。

2. 酸中毒与高血钾

酸中毒发生时，H⁺竞争性抑制 Ca²⁺与心肌肌钙蛋白的结合，抑制 Ca²⁺内流和肌浆网的 Ca²⁺释放；H⁺抑制肌球蛋白 ATP 酶活性；同时酸中毒影响糖、脂肪酸等氧化过程使 ATP 生成减少，造成心肌舒缩功能障碍。酸中毒并发血钾升高可抑制心肌动作电位复极化期 Ca²⁺内流，使心肌收缩性降低；高钾血症还可造成心律失常，进而诱发心力衰竭。

3．妊娠与分娩

妊娠期血容量增加而加重前负荷。分娩时交感—肾上腺髓质系统兴奋，一方面增加静脉回流造成心脏前负荷加大，另一方面收缩外周小血管使心脏后负荷加重，而诱发心力衰竭。

4．心律失常

心律失常尤其是快速型心律失常时，心脏舒张期缩短引起冠脉血流不足，心肌缺血、缺氧而使能量生成减少，而心率加快又使心肌耗氧量增加，造成心肌收缩舒张障碍；同时心律失常导致心室充盈不足直接引起心搏出量下降而诱发心力衰竭。

（四）心力衰竭的分类

1．按心力衰竭的发生部位

（1）左心衰竭

（2）右心衰竭

（3）全心衰竭

2．按心力衰竭的发生速度

（1）急性心力衰竭

（2）慢性心力衰竭

3．按心排出量的高低

（1）低排出量性心力衰竭

（2）高排出量性心力衰竭

4．按心肌收缩与舒张功能障碍的状态

(1) 收缩性心力衰竭

(2) 舒张性心力衰竭

二、心力衰竭时机体的代偿反应

心力衰竭发病的关键环节是心排血量减少。心脏在受到病因损害时,机体存在各种防止心排血量减少的代偿机制。通过神经体液调节,心排血量能够满足机体正常活动的需要,尚无心力衰竭表现称为完全代偿;心排血量仅能够满足机体安静状态下的需要称为不完全代偿;心排血量不能够满足机体安静状态下的需要,出现明显心力衰竭表现称为失代偿。心力衰竭发生时主要有以下代偿方式。

(一) 心脏自身的代偿

1. 心率加快

心率加快是最容易被动员、出现的最早且见效最迅速的代偿方式,贯穿心功能不全发生发展的全过程。一定范围内的心率加快可以增加心排血量。但是,心率加快,心肌耗氧量增加,尤其是心率过快(如成人 >180 次/min),由于心脏舒张期明显缩短,不但影响冠脉灌流,使心肌缺血、缺氧加重,而且可引起心室舒张期充盈不足,心排血量反而降低。因此,此种代偿是“应急代偿”,代偿有限。

心率加快的机制:① 动脉血压下降,刺激主动脉弓和颈动脉窦压力感受器;② 心房舒张末期容积增大,右心房和腔静脉淤血,刺激该处的容量感受器;③ 机体缺氧,刺激主动脉体和颈动脉体化学感受器。以上均可反射性引起交感神经兴奋,使心率加快。

2. 心脏紧张源性扩张

心脏紧张源性扩张是指伴有心肌收缩力增强的心腔扩张。根据 Frank-Starling 定律，在一定范围内，心肌收缩力随心脏前负荷（心肌纤维初长度）的增加而增加，但当心肌肌节的初长度被拉长超过 $2.2\ \mu\text{m}$ （心肌最适初长度）时，其收缩力逐渐下降。当心功能降低时，心排血量的降低使心室舒张末期容积增加，导致心肌纤维初长度增大，心肌收缩力增强，代偿性心排血量增加。因此，心脏紧张源性扩张是心脏对急性心力衰竭的一种重要代偿机制，是心脏病尤其是伴有容量负荷过度时增加心搏出量的一种重要代偿方式。但是，当前负荷过大，舒张末期容积或压力过高，则心肌初长度过长，收缩力明显下降，导致心排血量降低而转为失代偿。

3. 心肌肥大

心肌肥大是指心脏长期负荷过度时发生的以心肌细胞体积增大，重量增加为特征的细胞水平的变化。当心肌肥大达到一定程度，还可有心肌细胞数量的增多。由于心室负荷分为两类，超负荷导致的心肌肥大也表现为两种类型：

（1）向心性肥大：心脏在长期过度的压力负荷作用下，收缩期室壁张力持续增加，导致心肌肌节并联性增生，心肌纤维增粗，心室壁增厚，心腔无明显扩大。

（2）离心性肥大：心脏在长期过度的容量负荷作用下，舒张期室壁张力持续增加，导致心肌肌节串联性增生，心肌纤维长度增加，心腔明显扩大，而室壁厚度增加较轻。心肌肥大时，由于心肌收缩蛋白总量增多，心脏做功增强，增加心排出量和射血速度，使肥大心脏在相当长一段时间内处于功能稳定状态，以满足机体对心排出量的需要。

此外，心肌肥大，室壁增厚时，可通过降低心室壁张力而减少心肌的耗氧量，有助于减轻心肌负担。但是，过度肥大的心肌可因不同程度的缺血、缺氧，能量代谢障碍，心肌舒缩性减弱等使心功能由代偿转为失代偿，最终发展为心力衰竭。

【请思考】

心力衰竭时心脏自身的代偿包括哪些？

（二）心脏以外的代偿

1. 血容量增加

慢性心功能不全时，机体通过神经体液的调节，增加肾小管对钠水的重吸收，血容量增加，进而使静脉回流及心排血量增加，具有一定的代偿意义。

2. 血流重新分布

心功能不全时，交感—肾上腺髓质系统兴奋使全身血流重新分布，皮肤、骨骼肌、内脏器官的血流量减少而心、脑血流量增加。这样，既能防止血压下降，又能保证重要器官血流量。但若周围器官长期供血不足，则可导致该脏器功能障碍。另外，外周血管长期收缩，也会导致心脏后负荷增大而使心排血量减少。

3. 红细胞增多

心功能不全时，体循环淤血和血流速度减慢可引起循环性缺氧，肺淤血和肺水肿又可引起乏氧性缺氧。缺氧刺激肾分泌促红细胞生成素，促进骨髓造血功能，使红细胞和血红蛋白增多，以提高血液携氧能力，改善机体缺氧。但红细胞过多又可使血液黏稠度增大，加重心脏后负荷。

4. 组织利用氧的能力增加

心功能不全时,组织利用氧的能力也增强,表现为组织细胞线粒体数目增多,线粒体中呼吸链酶的活性增强。

三、心力衰竭的发病机制

基本机制是心肌的收缩、舒张性能障碍及心脏各部舒缩活动的不协调性。

(一) 心肌收缩功能障碍

绝大多数心力衰竭的发生都是由于心肌收缩的原发性或继发性减弱所致。心肌舒缩性、前负荷、后负荷和心率是决定心排出量的4个基本因素,其中心肌舒缩性是最关键的因素。引起心肌收缩性减弱的基本机制包括心肌结构破坏,能量代谢障碍,钙转运及其调控障碍。

1. 心肌结构破坏

完整和正常的心肌结构是保证心肌收缩活动的基础。当心肌细胞因严重的缺血、缺氧、细菌、病毒感染等使大量收缩蛋白被分解破坏,心肌收缩性下降。

2. 心肌能量代谢障碍

心肌收缩是一个主动耗能过程, Ca^{2+} 的转运和肌丝的滑行等都要消耗能量,凡能干扰能量生成,储存或利用的因素,都可影响心肌的收缩性。

(1) 能量生成障碍:缺血性心脏病、休克、严重贫血、心肌过度肥大等使心肌缺血和(或)缺氧,可使心肌细胞有氧氧化发生障碍,ATP生成不足,心肌收缩减弱。尤其是代谢产物蓄积和酸中毒时,常导致心肌缺血早期心肌收缩力明显

减弱。

(2) 能量利用障碍：心肌对能量的利用是指把 ATP 中含有的能量转化成心肌收缩做功的能量的过程。这一化学能与机械能之间的转变，是通过肌球蛋白头部 ATP 酶对 ATP 的水解实现的。当心脏因长期负荷过重而产生心肌肥大时，肌球蛋白头部 ATP 酶活性降低，ATP 水解减少，心肌收缩性减弱。

3. 心肌兴奋—收缩偶联障碍

心肌兴奋—收缩偶联是指从心肌兴奋时膜电位的变化到心肌收缩的整个过程。在这个过程中， Ca^{2+} 发挥了极为重要的中介作用。任何影响 Ca^{2+} 转运、分布的因素都会影响心肌的兴奋—收缩偶联。

(1) 肌浆网 Ca^{2+} 转运障碍：肌浆网通过摄取，储存和释放 3 个环节来调节胞浆内的 Ca^{2+} 浓度，进而影响兴奋—收缩偶联。心力衰竭时，由于缺血，缺氧，ATP 供应不足，肌浆网的 Ca^{2+} 泵活性减弱以及由于心肌改建中的基因表达改变，使肌浆网 Ca^{2+} 通道蛋白表达减少，造成心肌细胞复极化时肌浆网摄取 Ca^{2+} 不足。

(2) Ca^{2+} 内流障碍：心肌收缩时胞浆中的 Ca^{2+} 来自肌浆网与细胞外液。来自细胞外液的 Ca^{2+} ，不但能直接提高胞浆中 Ca^{2+} 浓度，还可诱发肌浆网释 Ca^{2+} ，故对激发心肌收缩起着重要作用。严重心肌肥大的患者，导致 Ca^{2+} 内流受阻；酸中毒、高钾血症时，均使胞浆中 Ca^{2+} 浓度降低。

(3) 肌钙蛋白与 Ca^{2+} 结合障碍：完成兴奋—收缩偶联过程，不但需要使胞浆中 Ca^{2+} 浓度迅速达到“收缩阈值”，而且还要求肌钙蛋白活性正常，能迅速与 Ca^{2+} 结合。酸中毒时可抑制 Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合，难以启动正常的收缩。

（二）心肌舒张功能障碍

心脏射血不仅取决于心肌收缩功能，也取决于心肌的舒张功能。大约 30%心力衰竭的发生是由心肌舒张功能障碍引起的。心肌舒张功能障碍常可能与下列因素有关：

1．钙离子复位延缓

心肌细胞复极化后，通过肌浆网摄取 Ca^{2+} 储存在钙池，以及通过胞质中 Ca^{2+} 向胞外排出的方式，使胞质中 Ca^{2+} 浓度降到“舒张阈值”， Ca^{2+} 与肌钙蛋白脱离，肌钙蛋白恢复到原来的构型，心肌得以舒张。但是肥大心肌细胞膜 L 型钙通道和肌浆网钙通道蛋白表达减少，同时肌浆网钙泵表达也明显下调，造成心肌细胞复极化后将胞浆中 Ca^{2+} 转入肌浆网和移出胞外的速度和量减少，导致心肌主动舒张障碍。

2．肌球—肌动蛋白复合体解离障碍

心肌舒张必须使肌球—肌动蛋白复合体解离，完成此过程不但需要 Ca^{2+} 从肌钙蛋白结合处及时脱离，而且还需要 ATP 的参与。心力衰竭时，可能由于肌钙蛋白与 Ca^{2+} 的亲合力增加，使 Ca^{2+} 难以脱离，或因 ATP 不足，使肌球—肌动蛋白复合体难以解离，致使心肌处于不同程度的收缩状态，心肌舒张功能障碍。

3．心室舒张负荷降低

心室舒张功能不但取决于心肌本身的舒张性能，还与心室舒张负荷的高低有关。心力衰竭时，由于心肌收缩性减弱，收缩时心脏几何构型改变不明显，产生舒张势能减小，影响心室充分舒张。此外主动脉瓣关闭后的冠脉血液迅速灌流，

是促使心室舒张的重要因素。心脏疾患时，因冠脉阻塞性病变，或因室壁张力和室内压增大（如高血压病和心肌病），或因心率过快等，都会引起冠脉的灌流不足，从而影响心室舒张功能。

4．心室顺应性降低

心室顺应性是指心室在单位压力变化下所引起的容积改变，反映了心肌的被动伸展性能。心肌肥大引起的室壁厚度增大，炎症细胞浸润、水肿、间质增生和心肌纤维化等造成的室壁组成成分的改变，或心包炎或心包填塞导致的心脏舒张受限，均可造成心室顺应性降低，也会影响心室舒张功能。

心室舒张功能障碍一方面严重妨碍心室充盈，从而降低心排血量和造成肺淤血、水肿等临床表现；另一方面妨碍冠脉灌注，进而加重心肌缺血、缺氧。

（三）心脏各部分舒缩活动的不协调性

心排血量正常，除主要与心肌舒缩功能正常有关外，还需要心房和心室有规律协调地进行舒缩活动。一旦心脏舒缩活动的协调性被破坏，将会导致心泵功能紊乱而使心排血量下降，常见于各种严重的心律失常。

四、心力衰竭的机体变化

心力衰竭时，心脏泵血功能下降，心排血量减少，有效循环血量减少及静脉淤血，导致器官、组织血液灌注不足，从而产生功能障碍和代谢异常。

（一）心血管功能的变化

1．心功能的变化

心功能降低是心力衰竭时最根本的变化，表现为心力储备降低，心排血量减少。

2．动脉血压的变化

心力衰竭对血压的影响依心力衰竭类型而定。急性心力衰竭时，由于心排血量锐减（如急性心肌梗死），导致动脉血压明显下降，甚至发生心源性休克；慢性心力衰竭时，机体可通过各种代偿措施使外周血管收缩、心率加快以及血容量增多，维持动脉血压在正常范围。

3．淤血、静脉压升高和水肿

心力衰竭时因钠水潴留及舒张末期室内压升高，使静脉回流受阻，引起静脉淤血；静脉淤血和交感神经兴奋、血管收缩，可使静脉压升高。全身性水肿是全心衰特别是右心力衰竭主要表现之一，被称之为心性水肿。该类水肿首先出现于机体的低垂部位，主要由于钠水潴留和体循环毛细血管压力增高所致。

【提示】

左心力衰竭和右心力衰竭患者，由于静脉淤血和水肿的部位不同，临床表现差别很大。左心衰竭可引起肺淤血和肺静脉压及肺毛细血管压升高，故患者多出现肺水肿及呼吸困难；右心衰竭可引起体循环静脉淤血和压力升高，临床上常见颈静脉怒张，表浅部位静脉异常充盈，肝肿大和全身性水肿等。

（二）呼吸功能的变化

呼吸功能的改变是左心衰竭时最早出现的变化，主要表现为呼吸困难。按其程度可分为：

1. 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,称为劳力性呼吸困难 (dyspnea exertion),为左心衰竭的最早表现。其机制是体力活动时四肢血流量增加,回心血量增多,肺淤血加重;心率加快,舒张期缩短,左室充盈减少,肺循环淤血加重;机体需氧量增加,但衰竭的左心不能相应提高心排量,因此机体缺氧进一步加重,刺激呼吸中枢使呼吸加快加深,出现呼吸困难。

2. 端坐呼吸

重症心力衰竭的患者,在安静情况下也感到呼吸困难,平卧位时尤为明显,故需被迫采取端坐位或半卧位以减轻呼吸困难的程度,称为端坐呼吸 (orthopnea)。其机制是:端坐位时下肢血液回流减少,肺淤血减轻;膈肌下移,胸腔容积增大,肺活量增加,通气改善;可减少下肢水肿液的吸收,使血容量降低,减轻肺淤血。

3. 夜间阵发性呼吸困难

心力衰竭患者夜间入睡后因突感气闷而被惊醒,在坐起咳嗽和喘气后逐渐缓解,称为夜间阵发性呼吸困难 (paroxysmal nocturnal dyspnea),为左心衰竭的典型表现。其发生机制是:平卧位时下半身静脉回流增多,水肿液吸收入血循环也增多,加重肺淤血;入睡后迷走神经兴奋性升高,使支气管收缩,气道阻力增大;入睡后神经反射敏感性降低,只有当肺淤血程度较为严重,动脉血氧分压降低到一定程度时,方能刺激呼吸中枢,使患者感到呼吸困难而惊醒。若患者在气促咳嗽的同时伴有哮鸣音,则称为心源性哮喘。严重急性左心力衰竭或慢性心功能不全恶化加重时,均可出现急性肺水肿。此时,患者出现发绀、气促、端坐呼吸、咳嗽、咯粉红色(或无色)泡沫样痰等症状和体征。肺水肿的发生是由于

肺毛细血管内压力升高以及毛细血管壁通透性增大，使血浆渗出到肺间质及肺泡。

（三）其他器官功能的变化

1．肝功能异常

右心衰竭时，体循环淤血使肝脏淤血、肿大，局部有压痛，颈静脉怒张和肝颈静脉回流征阳性。长期右心衰竭，还可造成心源性肝硬化，转氨酶增高及黄疸。

2．胃肠功能改变

慢性心力衰竭时，由于胃肠淤血可出现消化系统功能障碍，表现为消化不良、食欲缺乏、恶心、呕吐、腹泻等。

3．肾功能改变

肾血流量减少或淤血，使肾小球滤过率下降，钠水潴留，常出现少尿；夜间睡眠时体位改变，下肢组织间液回流增多，肾血流量增加，可出现夜尿。

4．其他

心力衰竭时，由于心排血量减少，大脑供血不足，可出现头晕、失眠、记忆力减退等，四肢肌肉供血不足则表现为乏力，体力严重下降等。

（四）水、电解质和酸碱平衡紊乱

心力衰竭时，除钠水潴留导致心性水肿外，在忌盐、进食少和应用利尿剂等情况下，常常发生低钠血症、低钾血症、低镁血症和代谢性酸中毒。

五、心力衰竭的防治及护理的病理生理基础

（一）防治原发病，消除诱因

积极治疗引起心力衰竭的原发心血管疾病，如冠脉搭桥术解除冠脉堵塞，用药物控制严重的高血压等。同时，积极寻找并消除心力衰竭的诱因如控制感染、避免过度紧张和劳累、合理补液、纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱等，减缓心力衰竭的发展。

（二）改善心脏舒缩功能

对于因心肌收缩性减弱所致的心力衰竭，可选用正性肌力药物如洋地黄制剂、拟肾上腺素药等来提高心肌收缩性，增加心排血量。对于因心肌舒张功能障碍所致的心力衰竭，选用钙拮抗剂、 β 受体阻断剂、血管紧张素受体拮抗剂等。

（三）减轻心脏前、后负荷，提高心排血量

选用合适的动脉血管扩张剂、血管紧张素受体转化酶抑制剂（Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor, ACEI）、钙离子阻断剂等降低心脏后负荷，减少心肌耗氧量，提高心排血量。使用扩张静脉的药物，可减少回心血量，减轻心脏前负荷；硝普钠能同时扩张动脉和静脉，有效降低心脏的前后负荷，改善心脏射血功能。

（四）降低血容量，控制水肿

适当限制钠盐摄入，选用合适的利尿剂以排出多余的水钠，降低血容量。

（五）改善组织供氧和心肌代谢

对严重心力衰竭或急性心肌梗死伴有休克的患者可吸氧。另外，还可给予能量合剂、葡萄糖、氯化钾等以改善心肌代谢。