



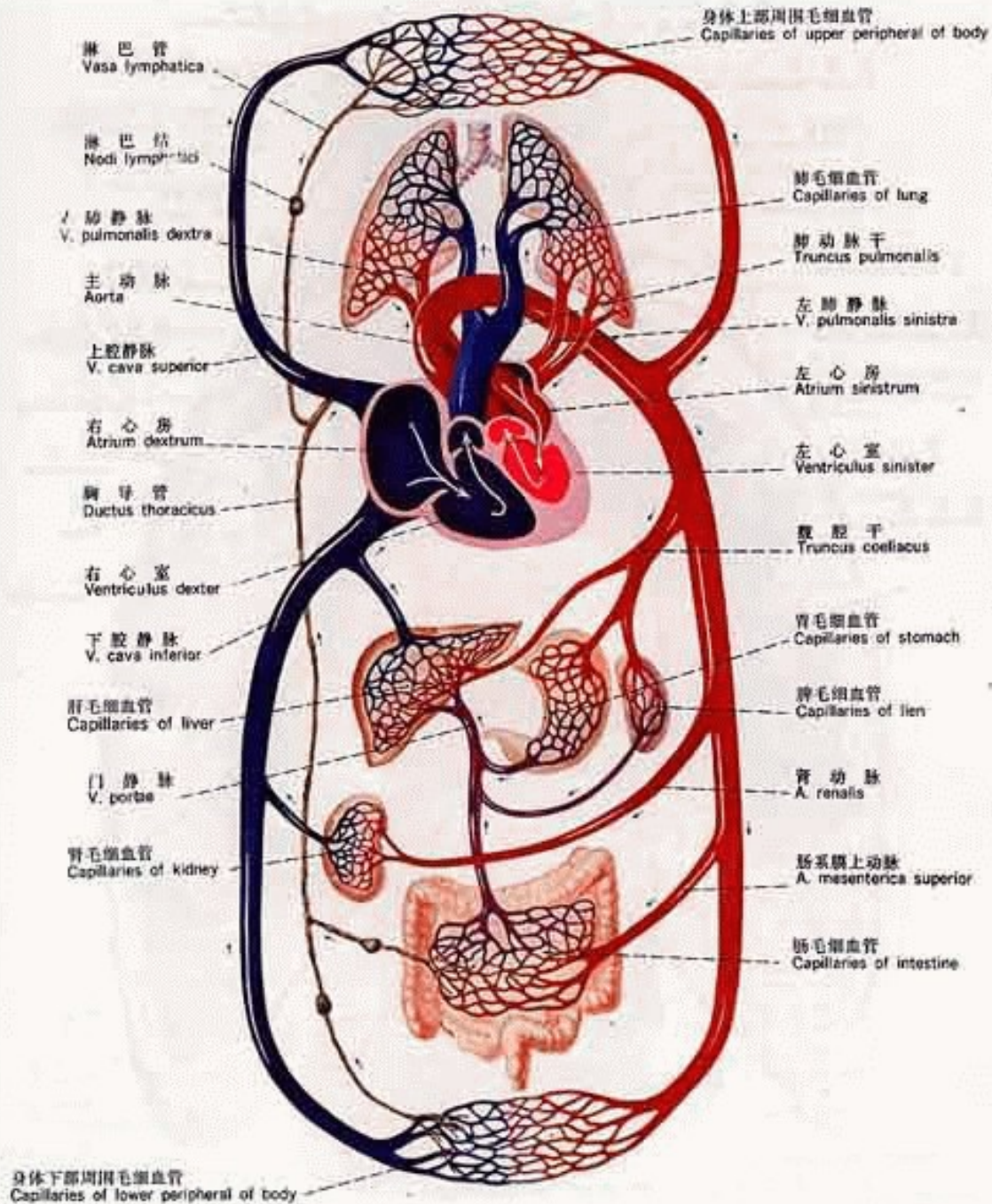
第八章 心功能不全

心力衰竭的**概念、原因、发病机制和**

临床表现

熟悉：心力衰竭的诱因、分类、代偿方式及
意义

了解：心力衰竭的防治原则



冠心病

高血压性心脏病

风湿性心脏病

心瓣膜病

心肌炎、心肌病

肺源性心脏病



心功能不全



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

由于钠、水潴留和血容量增加，出现心腔扩大，静脉淤血及组织水肿的表现，称为充血性心力衰竭。



心力衰竭的概念

病因



心脏舒缩功能障碍



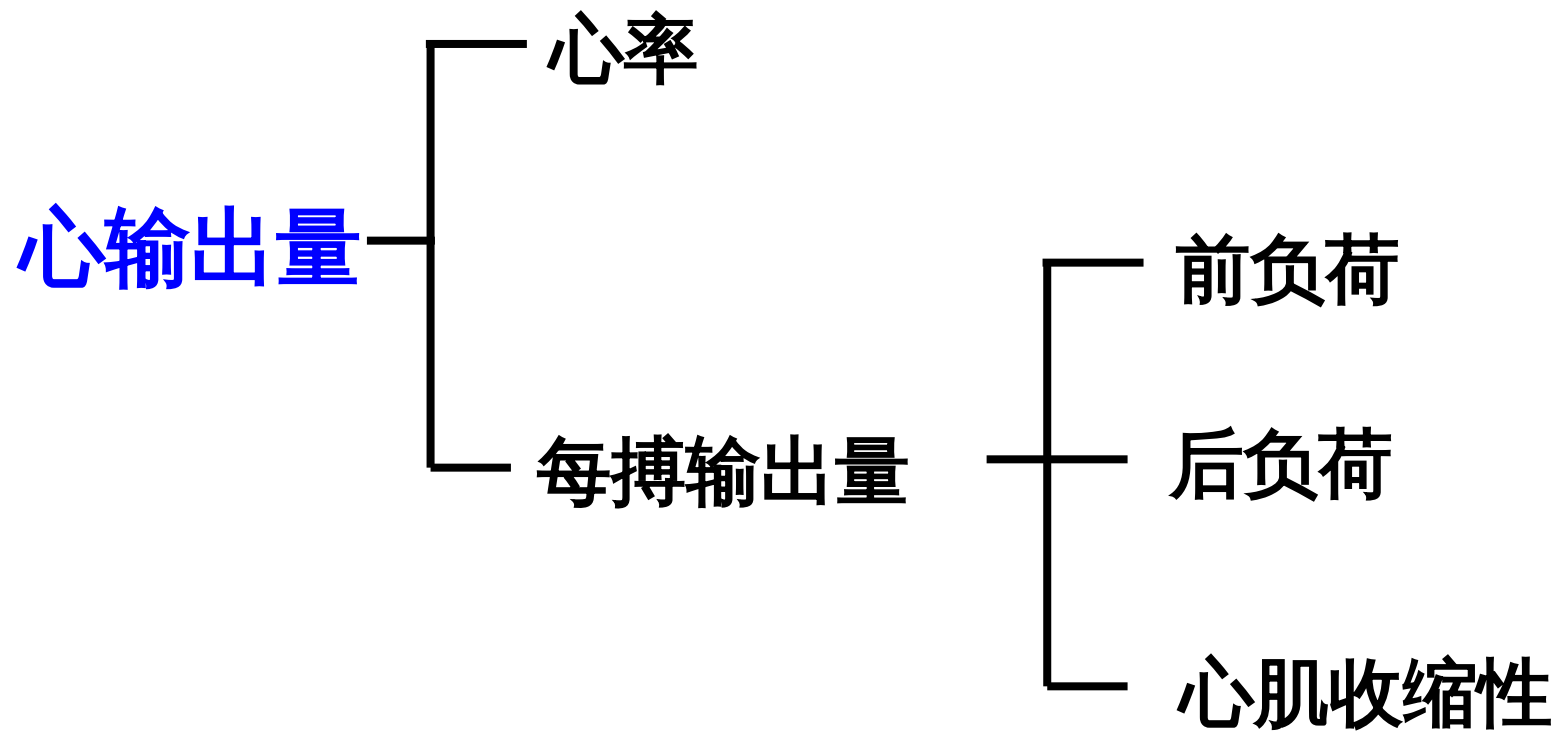
心输出量↓



不能满足
机体代谢需要



影响心输出量的因素

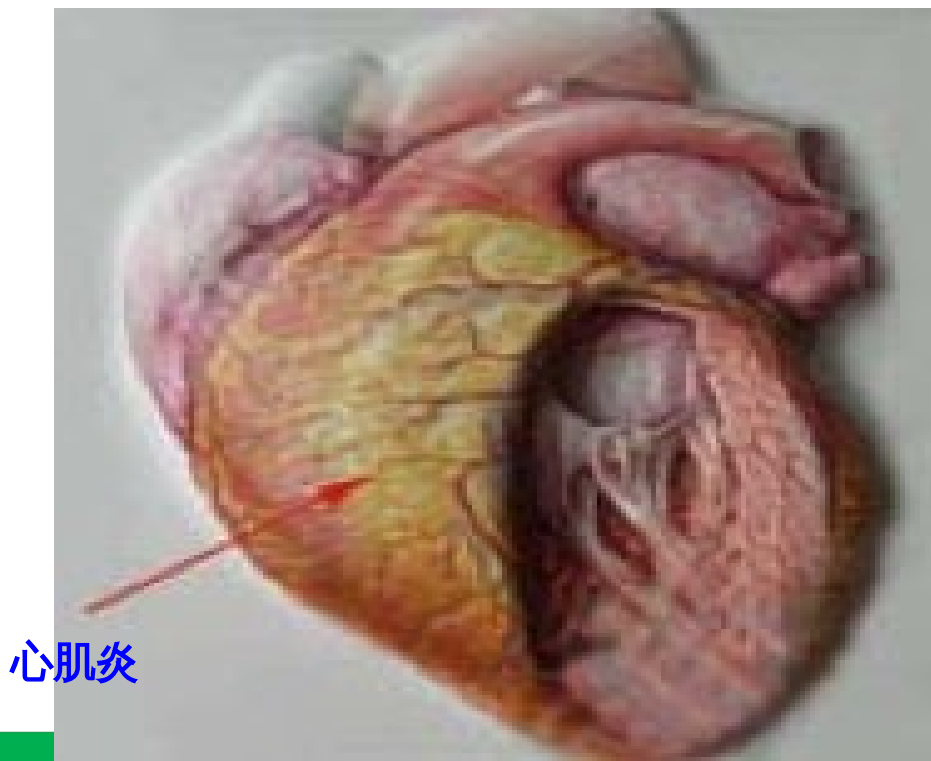
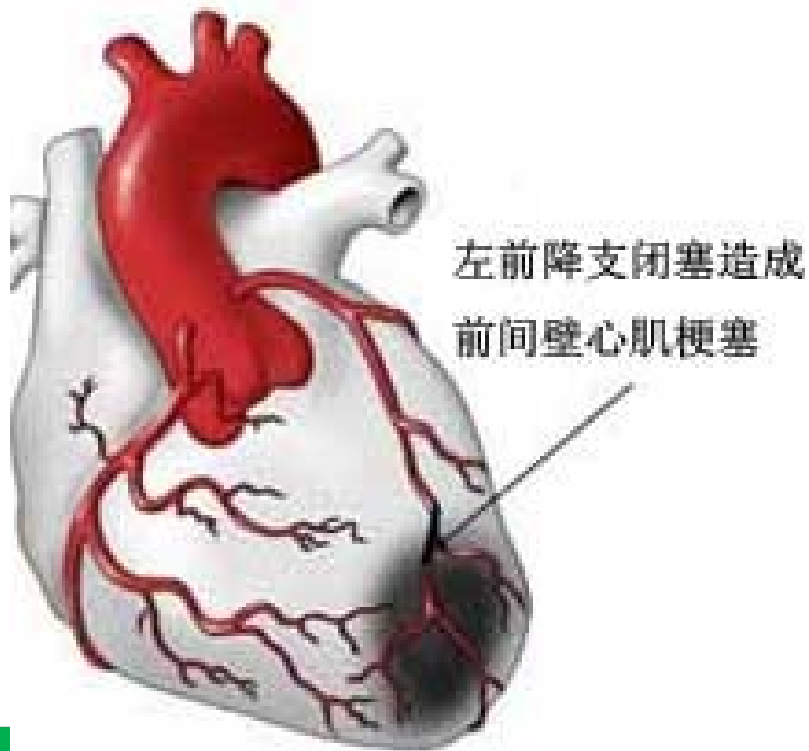


心力衰竭的病因

1. 心肌舒缩功能障碍

(1) 心肌结构性损害

心肌梗死、心肌炎、心肌病等

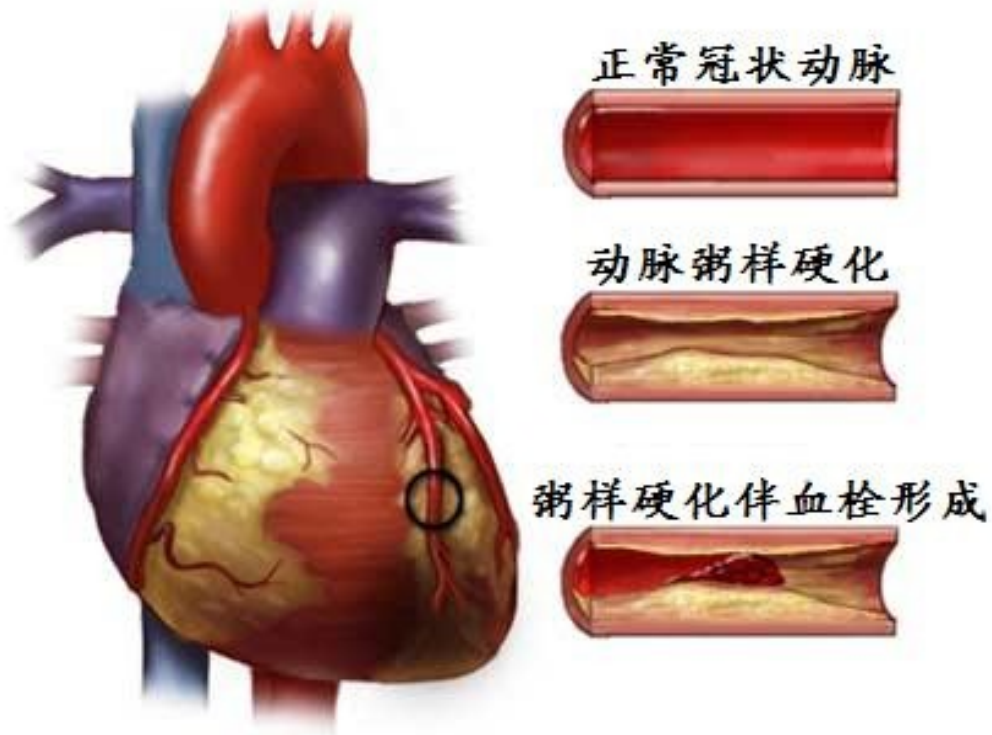


心力衰竭的病因

1. 心肌舒缩功能障碍

(2) 心肌代谢性损害

心肌缺血、缺氧、维生素 B₁ 缺乏等



2. 心脏负荷过度

(1) 心脏前负荷 (容量负荷) ↑

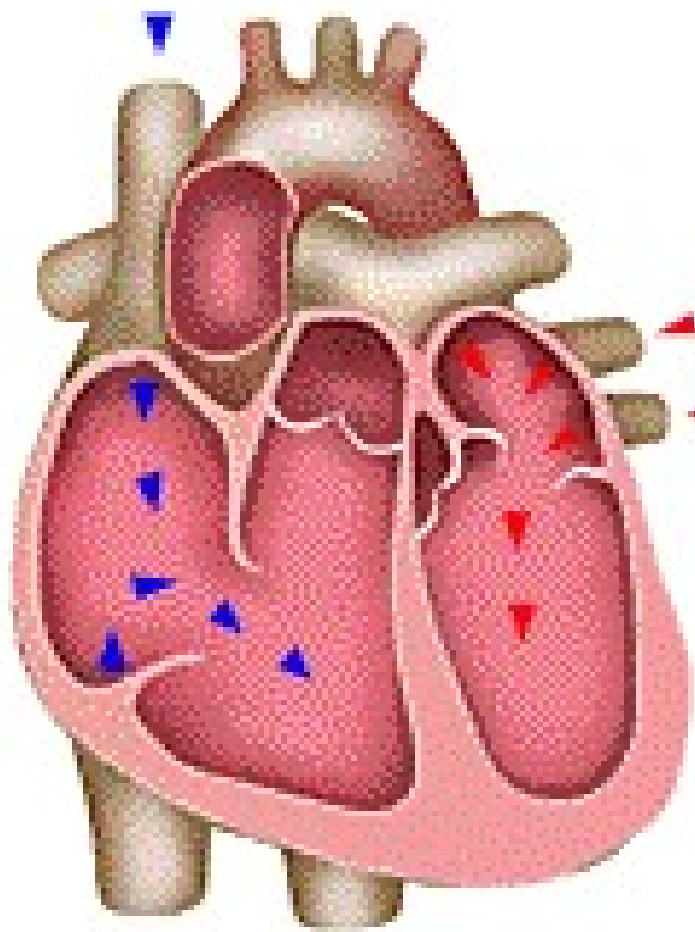
心脏收缩前所承受的负荷

特点：心室舒张末期容积 ↑

左：主动脉瓣或二尖瓣关闭不全

右：房室间隔缺损、肺动脉瓣或三尖瓣关闭不全

左、右：高动力循环状态 (甲亢、贫血、过量过快输液)



2. 心脏负荷过度

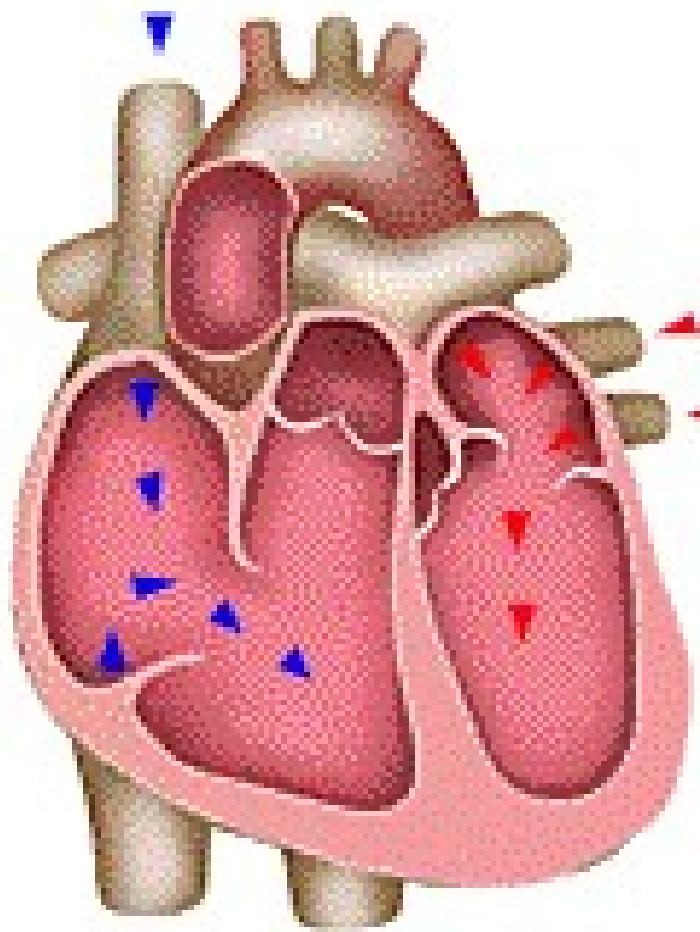
(2) 心脏后负荷 (压力负荷) ↑

心室射血时所要克服的阻力

特点：射血阻力 ↑

左：高血压、主动脉瓣狭窄

右：肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄





心力衰竭的诱因

- 1. 感染**：直接损伤心肌；发热心率加快，增加心肌耗氧量
- 2. 心律失常**：心室充盈不足；房、室收缩不协调
- 3. 水、电解质、酸碱紊乱**：过量、过快输液加重心肌负担、酸中毒抑制心肌收缩力、高钾血症
- 4. 妊娠、分娩**：加重心脏前、后负荷
- 5. 劳累、情绪激动、气温骤变**
- 6. 洋地黄中毒**
- 7. 创伤、手术等**



心力衰竭的分类

1. 按发生部位分类：

左心衰：以心输出量减少和肺循环淤血、肺水肿为特征

右心衰：以体循环淤血、静脉压升高，下肢甚至全身性水肿为特征

全心衰

2. 按发生速度分类：

急性心衰

慢性心衰



心力衰竭的分类

3. 按严重程度分类：

轻度心衰 (心功能 I、II 级)

中度心衰 (心功能 III 级)

重度心衰 (心功能 IV 级)

心功能不全分级 (NYHA)

I 级

无心力衰竭的症状，体力活动不受限

II 级

静息时无症状，体力活动轻度受限，日常活动可引起呼吸困难、疲乏和心悸等症状

III 级

在静息时无症状，轻度活动即感不适，体力活动明显受限

IV 级

在静息时也有症状，任何活动均严重受限

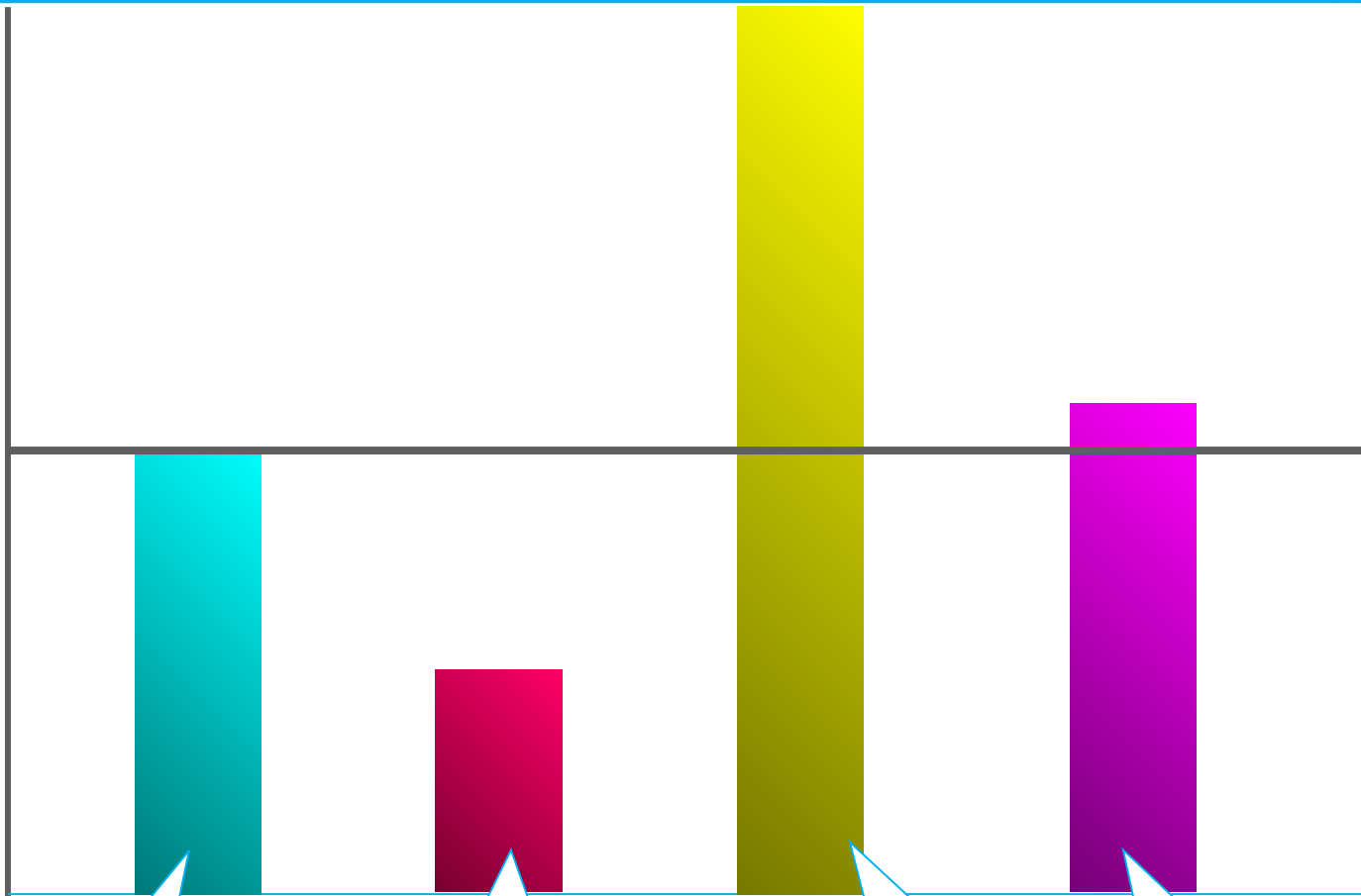


心力衰竭的分类

4. 按心输出量分类：

- 低输出量性心衰：见于冠心病、高血压病及心肌炎等
- 高输出量性心衰：见于严重贫血、妊娠、甲状腺功能亢进、动-静脉瘘及维生素 B₁ 缺乏症等

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



心力衰竭的分类

5. 按收缩与舒张功能障碍分类

:

收缩性心衰：LVEF < 40%，左室舒张末容积↑，心腔扩大

舒张性心衰：LVEF ≥ 50%，左室肥厚及左房扩大



心功能不全的代偿反应

一、神经 - 体液调节机制激活

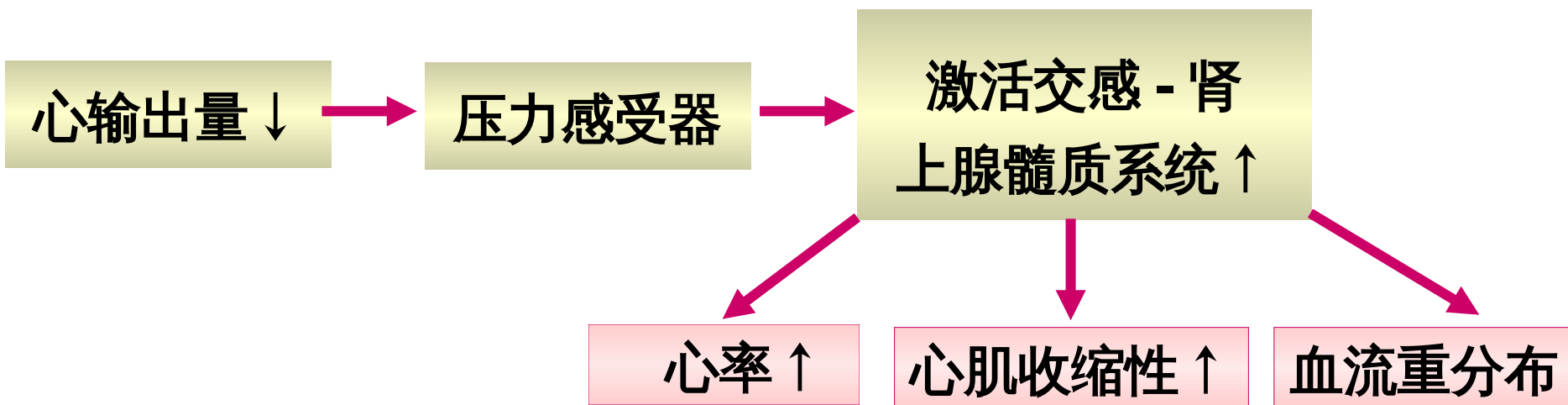
是心功能减退时介导心内与心外代偿与适应反应的基本机制，也是导致心功能不全发生与发展的关键途径

1. 交感 - 肾上腺髓质系统激活

2. 肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统激活

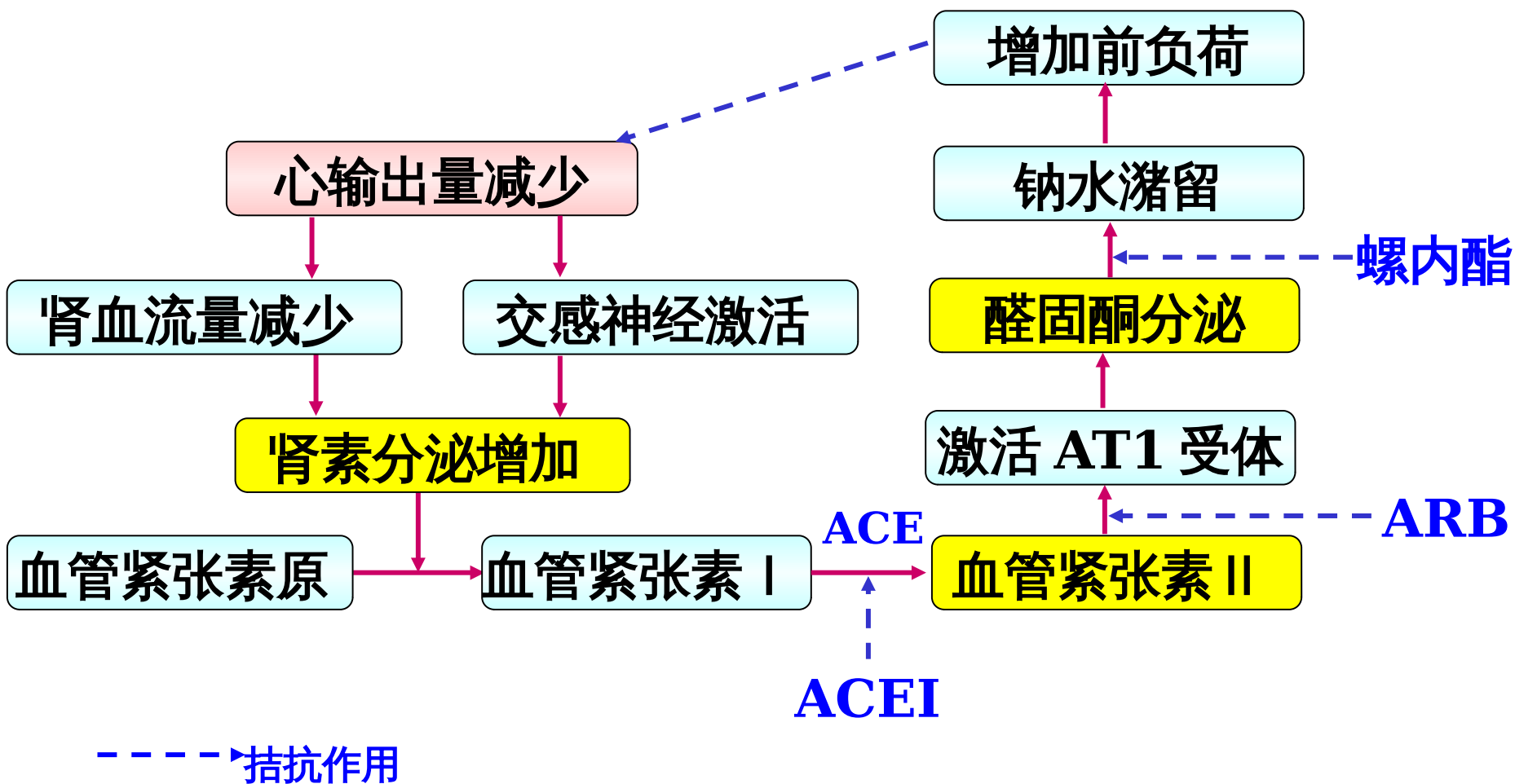


1. 交感 - 肾上腺髓质系统激活





2. 肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统激活



ACEI : 血管紧张素转换酶抑制剂

ARB : 血管紧张素受体拮抗剂



二、心脏本身的代偿反应

1. 心率加快

代偿意义： $HR \uparrow \times SV = CO \uparrow$

心率加快是一种**急性代偿反应**；

代偿作用有限度：

心率过快使心肌耗氧增加，

当 $HR > 180$ 次 / 分 $\rightarrow CO \downarrow$

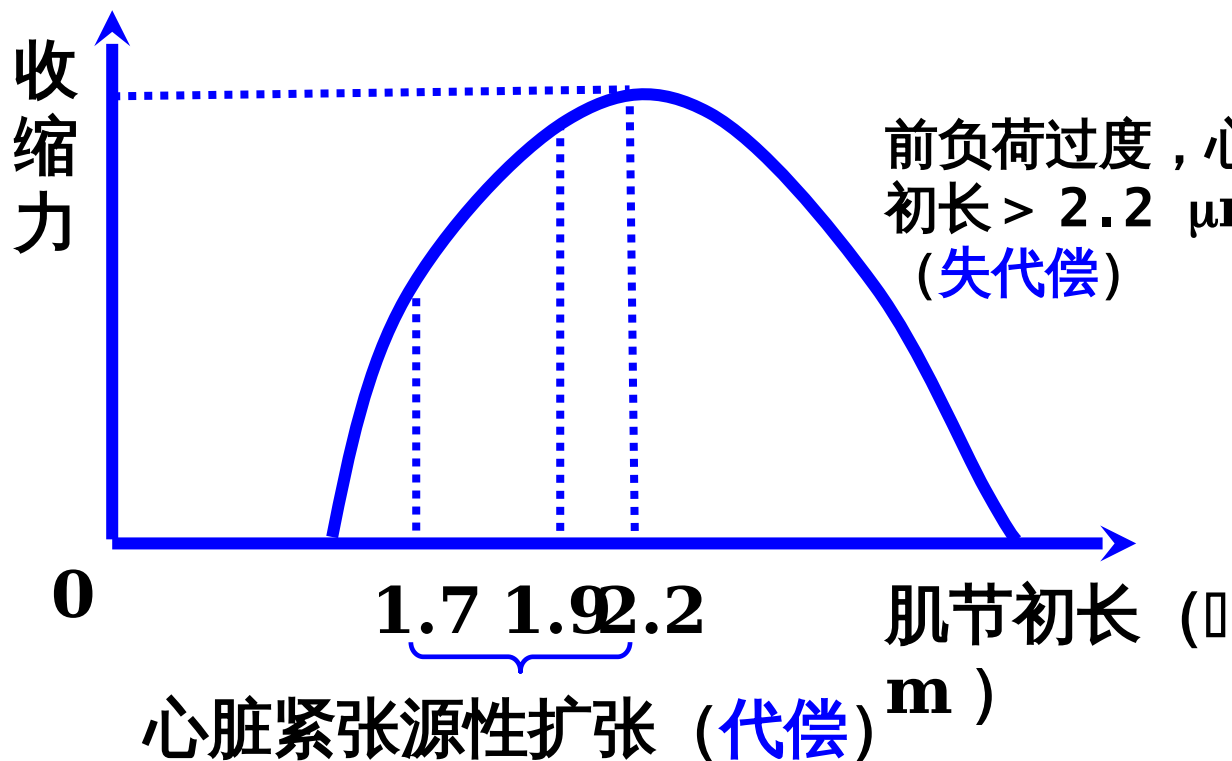


2. 心肌收缩力增强

(1) 调节性心肌收缩力 \uparrow : 交感 - 肾上腺髓质系统兴奋

(2) 心脏紧张源性扩张

前负荷适当 $\uparrow \rightarrow$ 心肌收缩力 $\uparrow \rightarrow SV \uparrow \rightarrow CO \uparrow$





3. 心室重塑

心肌损伤或负荷增加时，通过改变心室的结构、代谢和功能而发生的**慢性**综合性代偿适应性反应。

(1) 心肌肥大

代偿意义： $HR \times SV \uparrow = CO \uparrow$

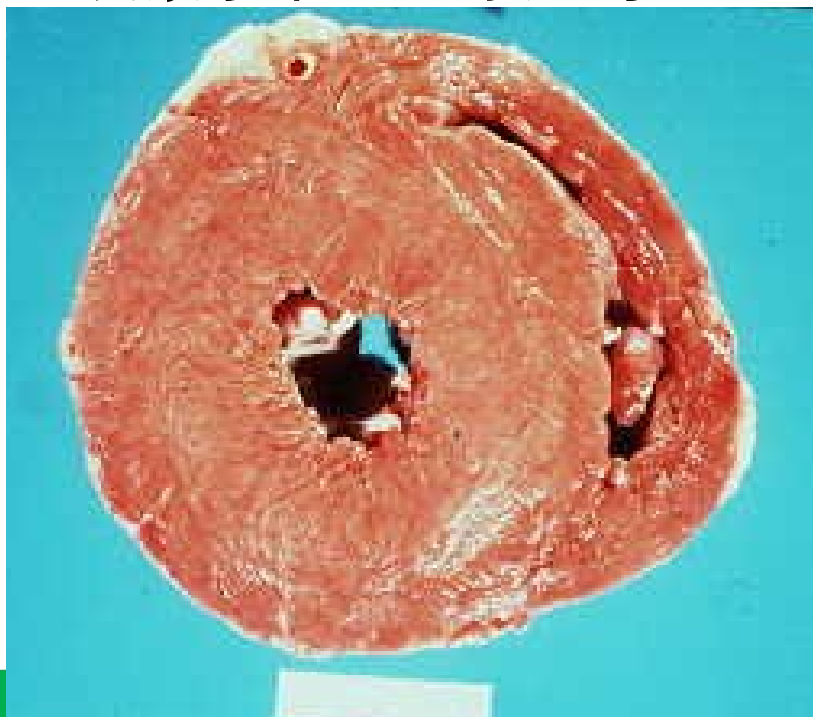
心肌肥大是一种**慢性代偿反应**；

代偿作用有限度：

心肌过度肥大，因微血管和线粒体数目相对不足，
心肌缺血缺氧则转为**失代偿**

① 向心性肥大

- **原因**：高血压性心脏病及主动脉瓣狭窄
- **机制**：后负荷增加，收缩期室壁张力增加，肌节呈并联性增生，心肌细胞增粗
- **特征**：心室壁增厚，心腔容积正常或减小，室壁厚度与心腔半径之比增大



② 离心性肥大

- **原因**：二尖瓣或主动脉瓣关闭不全
- **机制**：前负荷增加，舒张期室壁张力增加，肌节呈串联性增生，心肌细胞增长，心腔容积增大
- **特征**：心腔容积显著增大与室壁轻度增厚并存，室壁厚度与心腔半径之比基本正常



3. 心室重塑

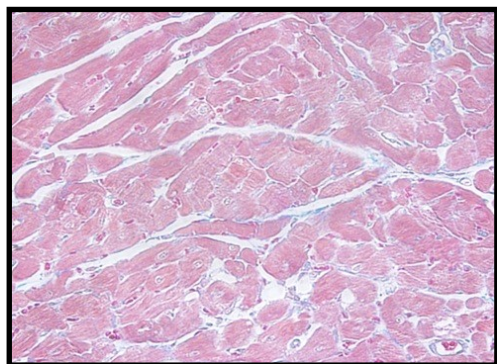
(2) 心肌细胞表型改变

由蛋白质种类变化所引起的心肌细胞“质”的改变。

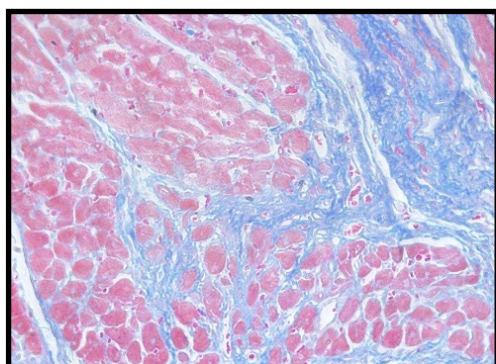
- ☑ 胎儿期基因激活：ANP、 β -肌球蛋白重链 (β -MHC) 等
- ☑ 某些功能基因的表达抑制：钙泵、离子通道等

(3) 非心肌细胞及细胞外基质的变化

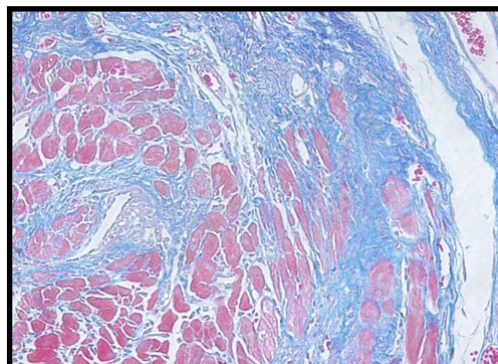
细胞外基质增加，心肌纤维化



正常心肌



心肌梗死周围区



心肌梗死区



三、心脏外的代偿反应

1. 血容量增加

GFR↓，钠、水重吸收↑

2. 红细胞增多

缺氧→EPO↑→RBC↑

3. 血流重新分布

皮肤、肾等血流量减少，保证心、脑的血液供应

4. 组织细胞用氧能力增强

线粒体的数量增多，呼吸酶的活性增强

心肌舒缩功能障碍
心脏负荷过重

心输出量减少

神经 - 体液调节机制激活

紧张源性扩张

心率加快

收缩性增强

心室重塑

血容量增加

血流重分布

红细胞增多

细胞利用氧增加

心内代偿

心外代偿



心衰的发病机制

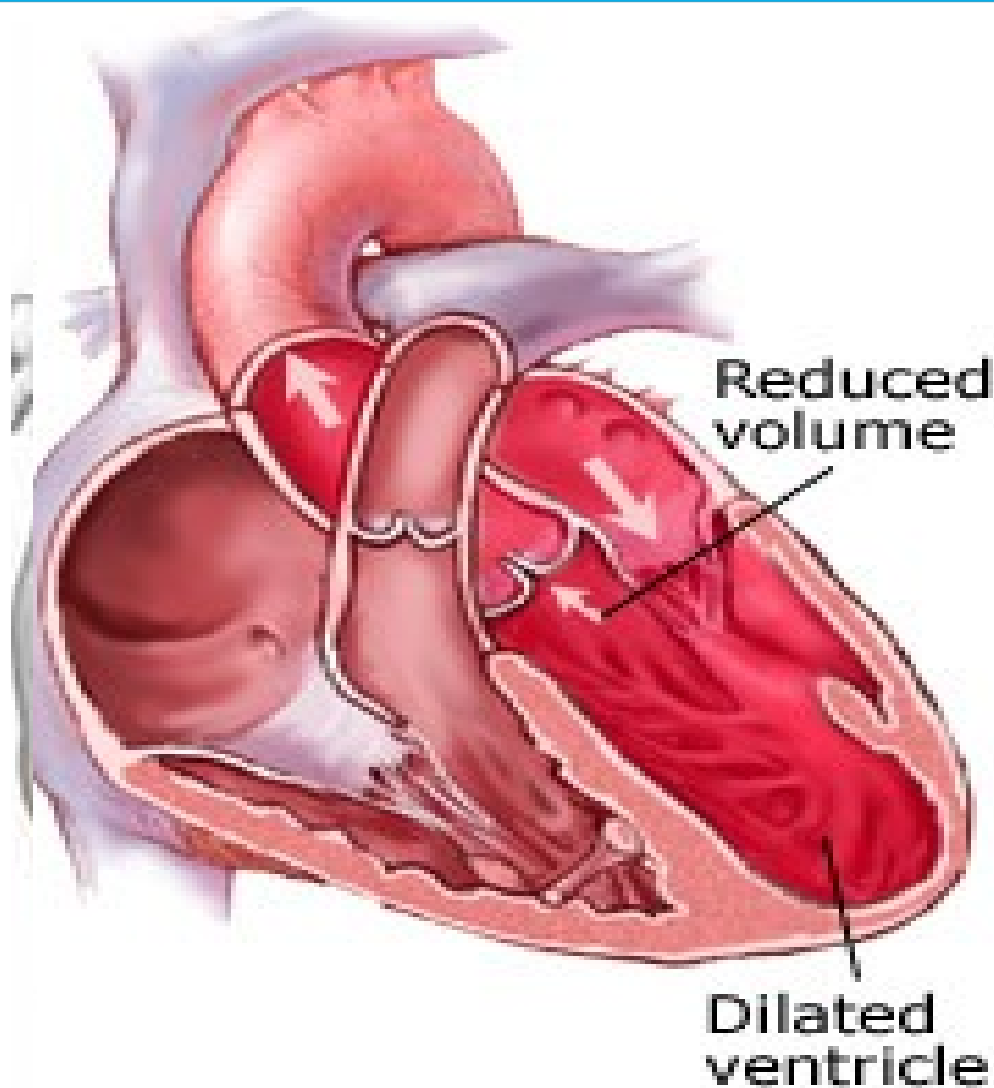
心肌舒缩功能障碍是心衰的基本发病机制。

- 一、心肌收缩功能降低★
- 二、心室舒张功能障碍
- 三、心脏各部分舒缩活动不协调

一、心肌收缩功能降低

1. 心肌结构改变

- (1) 心肌细胞数量减少
- (2) 心肌结构紊乱
- (3) 心室扩张





一、心肌收缩功能降低

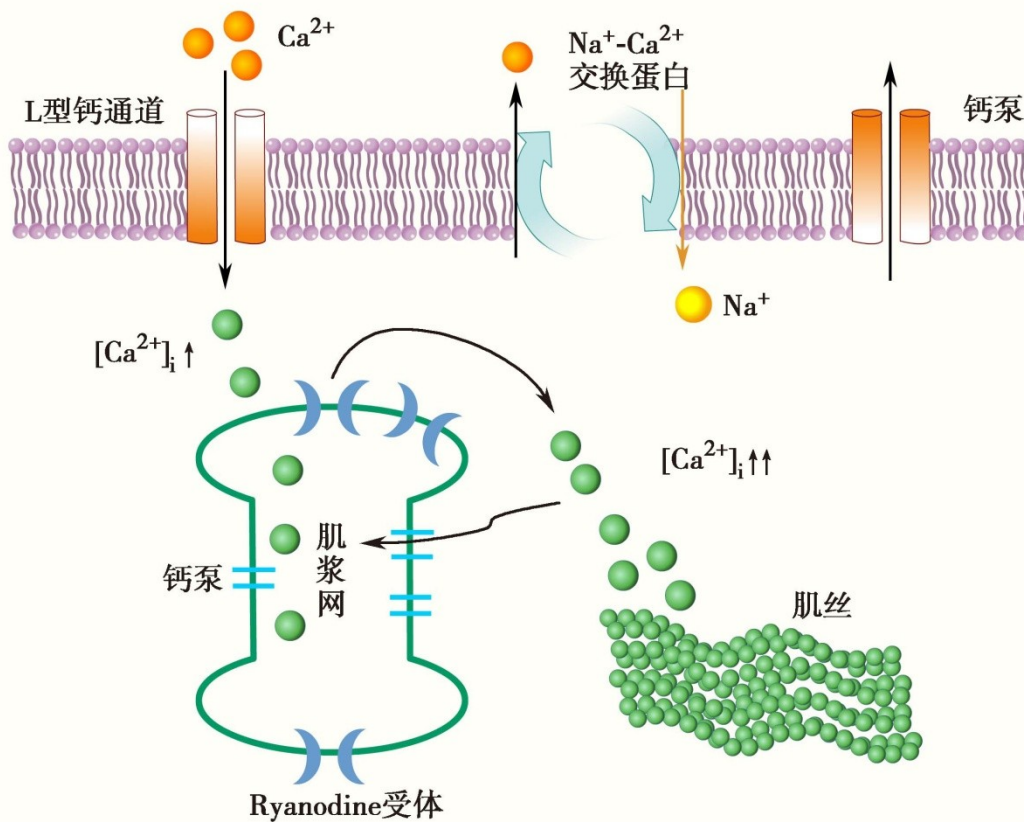
2. 心肌能量代谢障碍

生成障碍	储备减少	利用障碍
供血减少	磷酸肌酸激酶活性 ↓	ATP 酶活性 ↓
心肌肥大	磷酸肌酸 ↓	ATP 水解 ↓
维生素 B ₁ 缺乏		

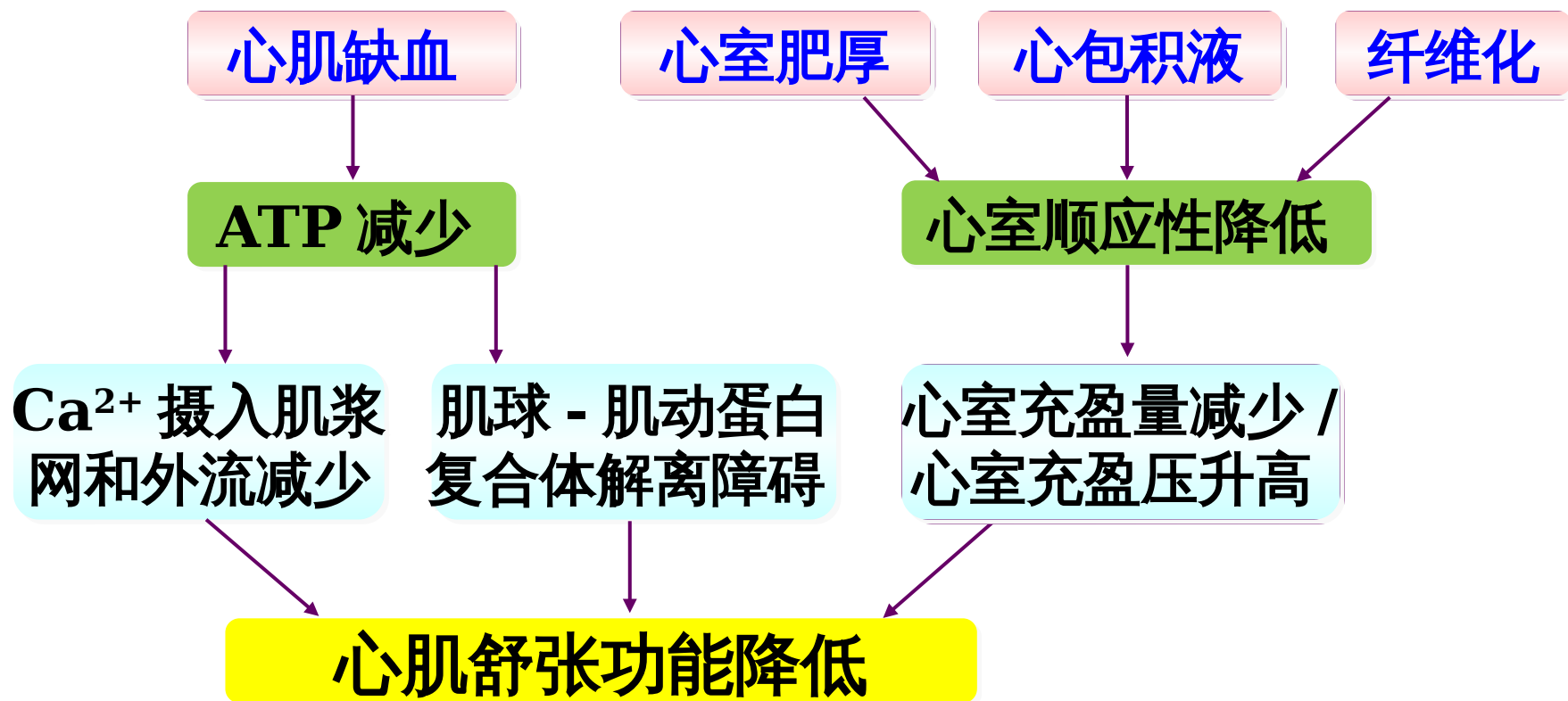
一、心肌收缩功能降低

3. 心肌兴奋 - 收缩耦联障碍

Ca²⁺ 转运、分布异常

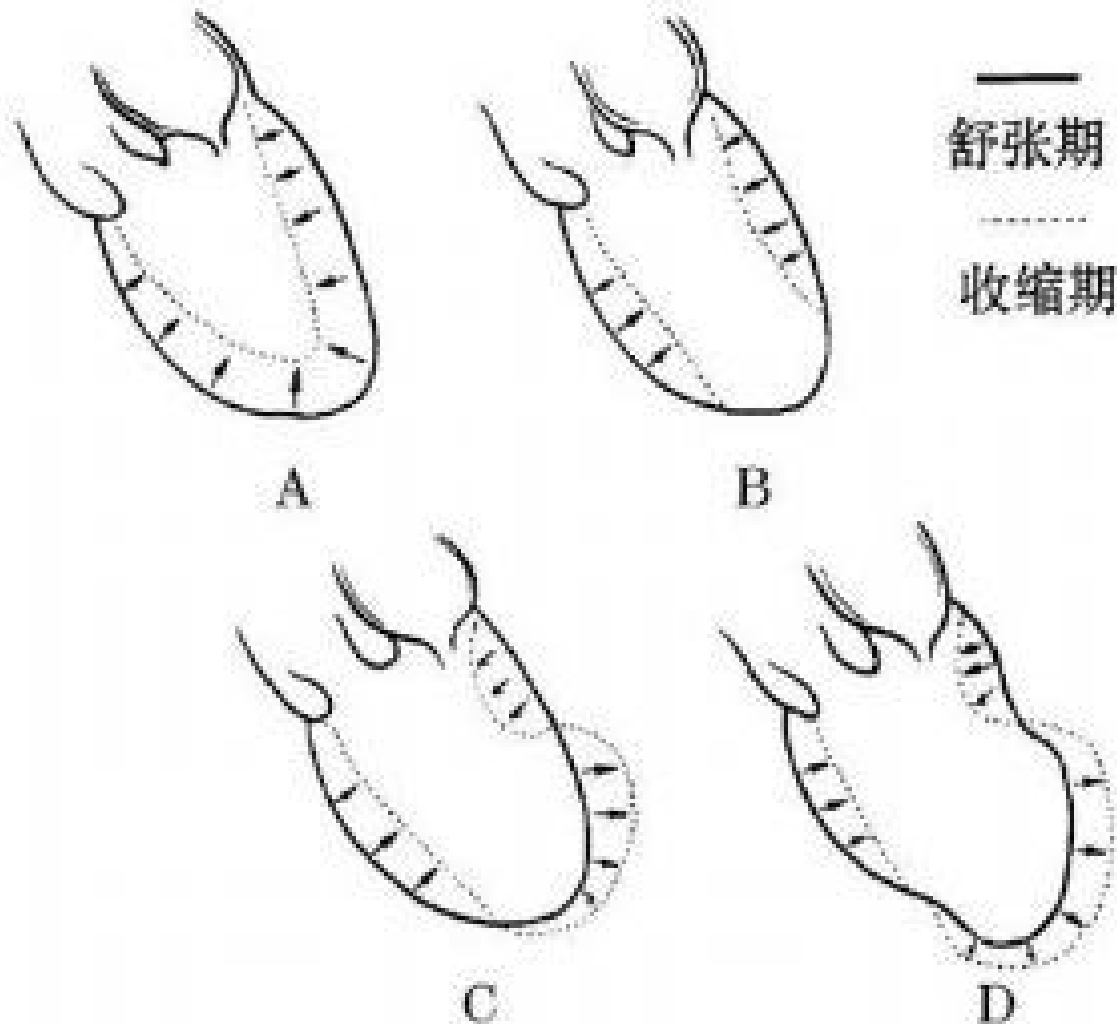


二、心室舒张功能障碍



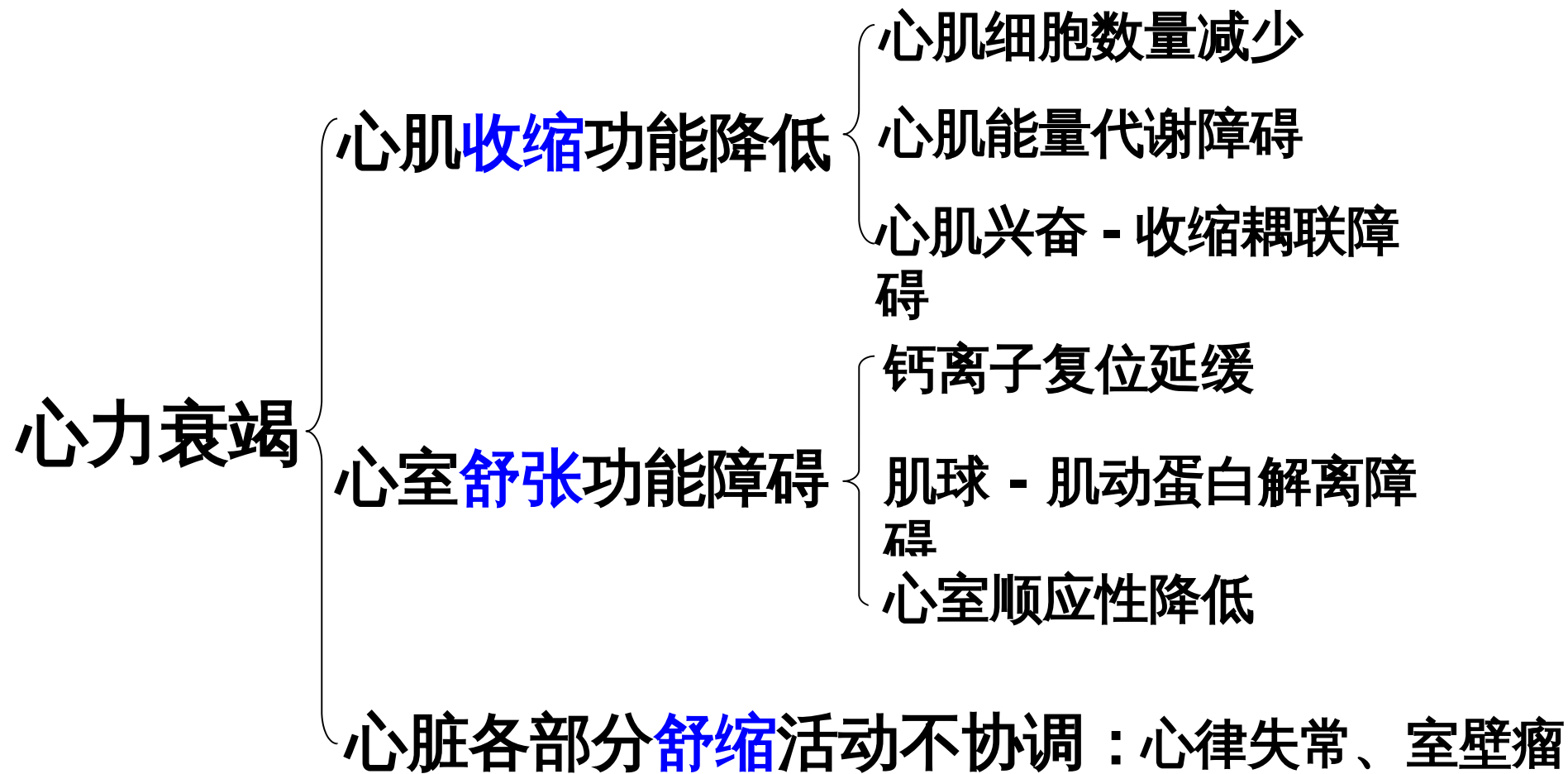
三、心脏各部分舒缩活动不协调

心律失常、病变呈区域性分布（如室壁瘤）等





心衰的发病机制





心衰的临床表现

一、低排出量综合征

二、肺循环淤血

三、体循环淤血



一、低排出量综合征

1. 心脏泵血功能降低：

(1) 心输出量 (CO) 减少

(2) 心脏指数 (CI) 降低

是指单位体表面积的每分心输出量。

(3) 射血分数 (EF) 降低

每搏输出量与心室舒张末期容积的比值。

(4) 心室充盈受损

左：PCWP↑；右：CVP↑

(5) 心率加快：心悸是心衰最早、最明显的症状之一



一、低排出量综合征

2. 心输出量不足的表现：

- (1) 动脉血压变化
- (2) 皮肤苍白或发绀
- (3) 疲乏无力
- (4) 头痛、晕厥、失眠、嗜睡
- (5) 尿量减少
- (6) 心源性休克



二、肺循环淤血

原因：左心衰竭

表现：肺毛细血管楔压升高，肺淤血，肺水肿，

呼吸困难：气短及呼吸费力的主观感觉

呼吸困难的表现形式：

- 劳力性呼吸困难
- 端坐呼吸
- 夜间阵发性呼吸困难

1. 呼吸困难的表现：

(1) 劳力性呼吸困

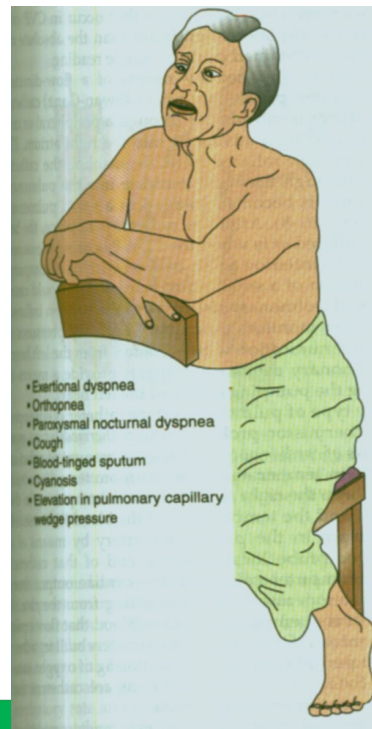
难 轻度左心衰，仅在体力活动时出现呼吸困难，休息后消失

(2) 端坐呼吸

患者在静息时已感到呼吸困难，平卧时尤甚，**被迫采取端坐位或半卧位**以减轻呼吸困难的程度

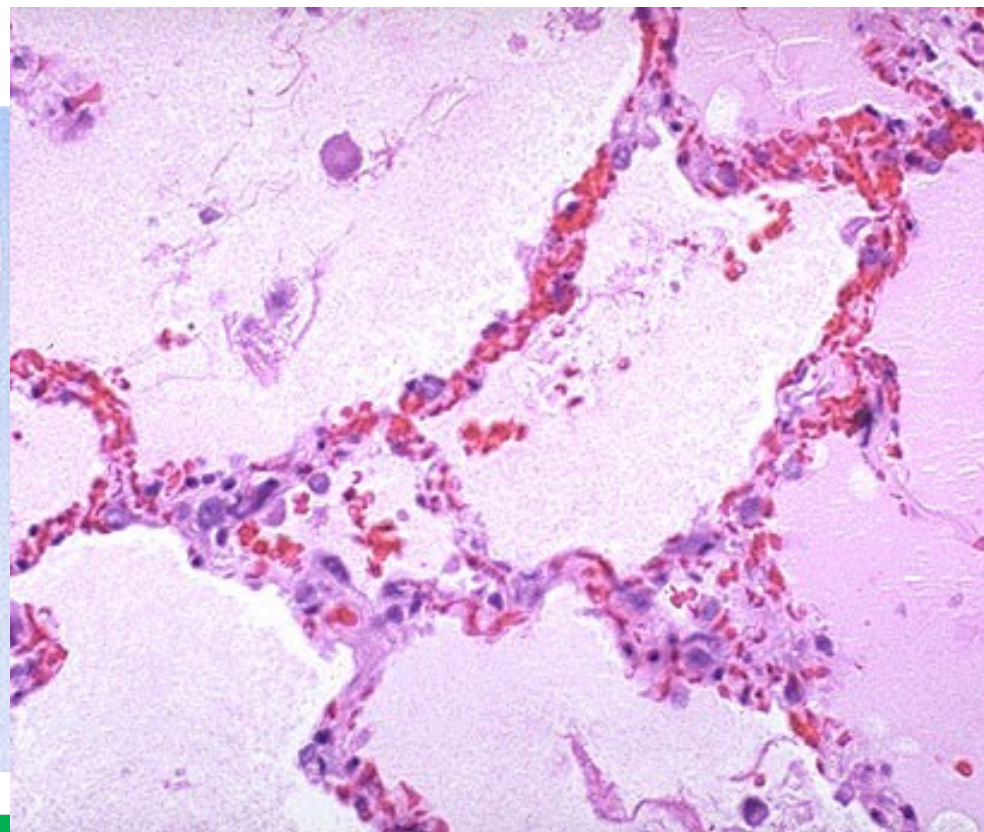
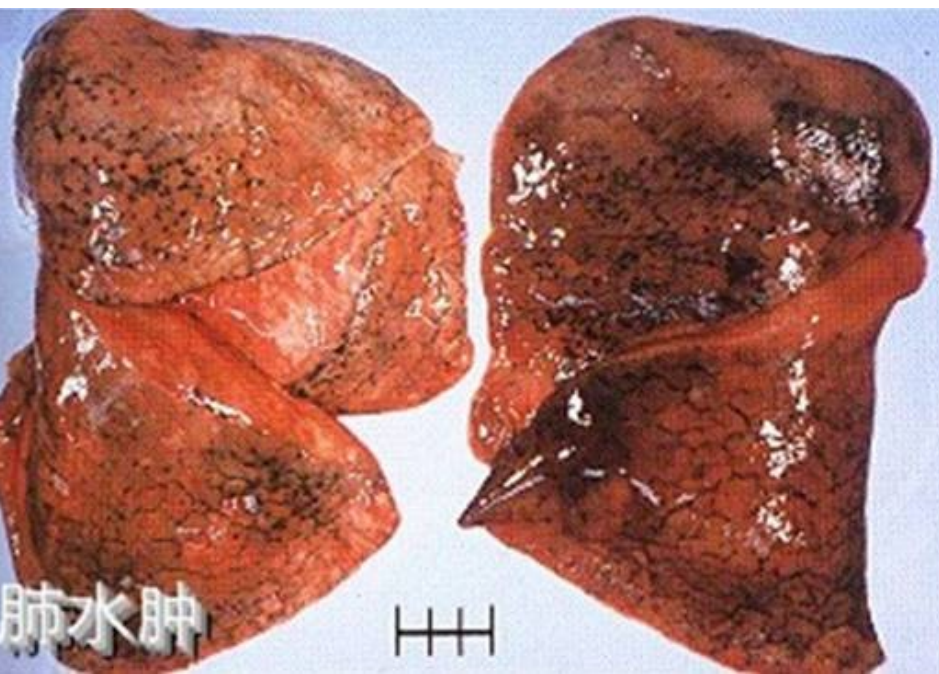
(3) 夜间阵发性呼吸困难

重度左心衰患者肺淤血的典型表现，常在入睡后突感气闷而惊醒，坐起喘气和咳嗽后有所缓解



2. 急性肺水肿

重症急性左心衰的表现：发绀、气促、端坐呼吸、咳粉红色泡沫痰、双肺湿啰音



左心衰竭

射血分数减少

器官灌注减少

少尿

苍白

晕厥

疲乏

肺淤血

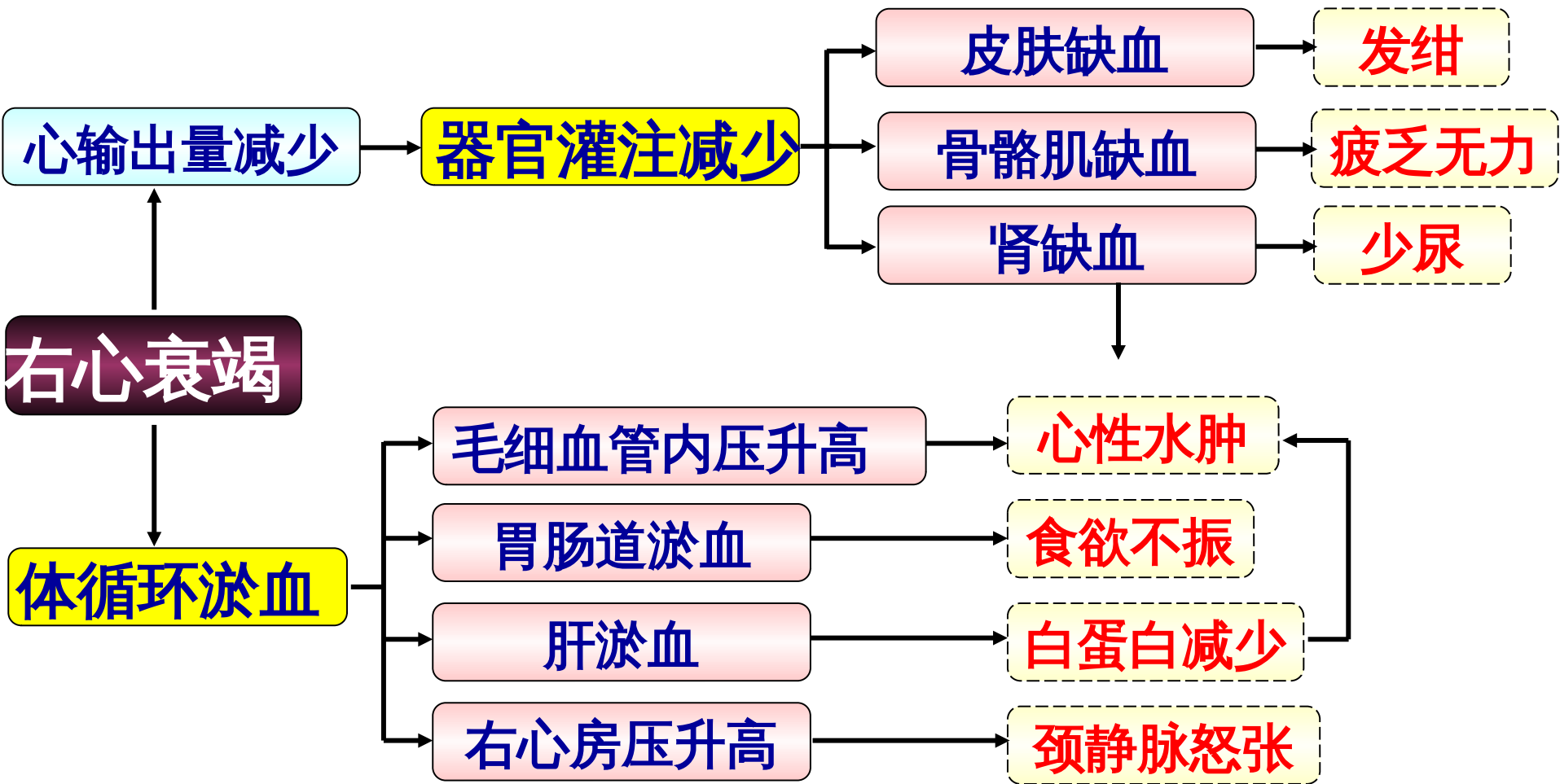
肺顺应性降低
气道阻力增大

劳力性
呼吸困难

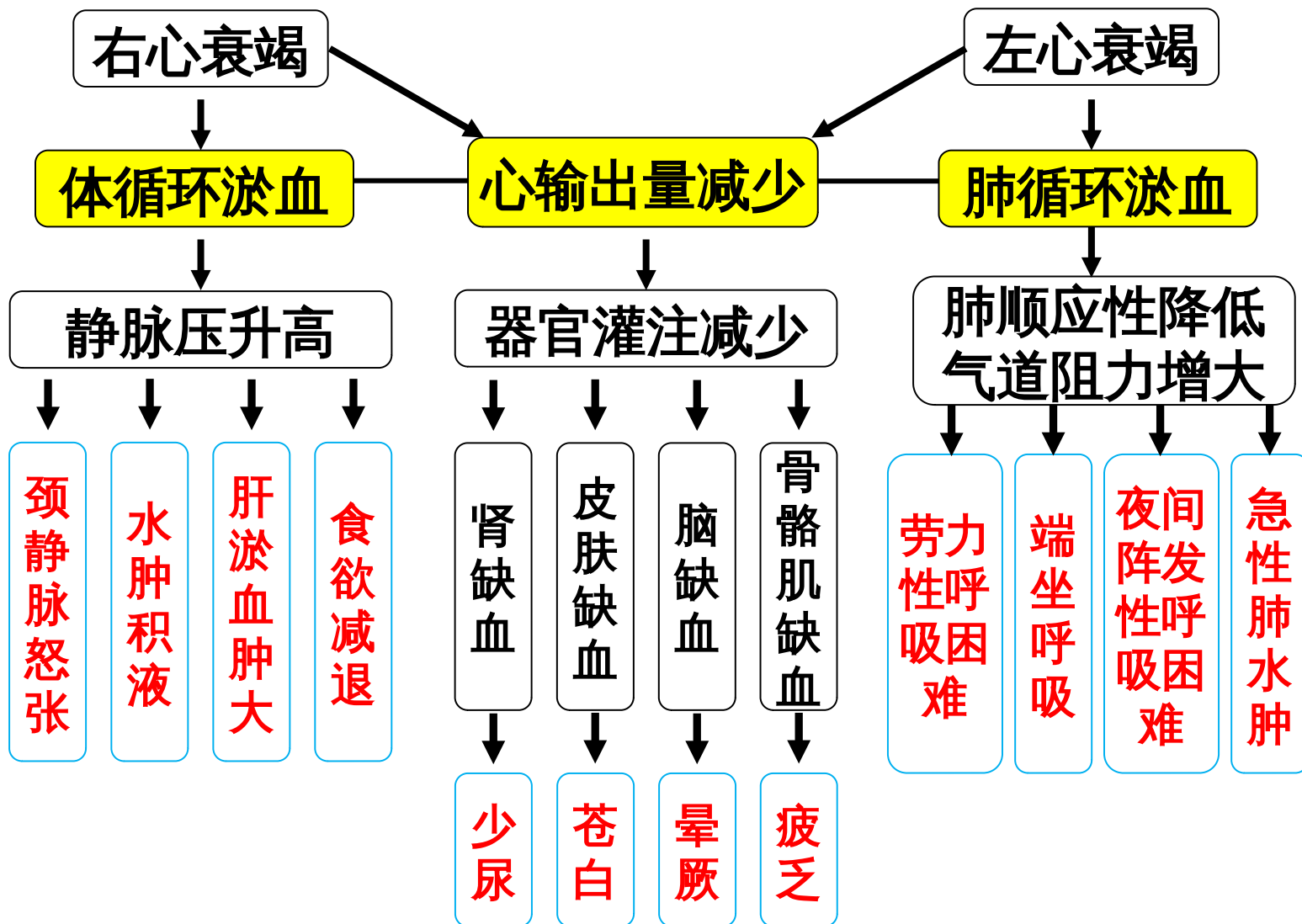
端坐呼吸

夜间阵
发性呼
吸困难

急性
肺水
肿



心衰的临床表现





心衰的防治原则

- 一、防治原发病（冠心病、高血压、COPD、瓣膜病等），消除诱因
- 二、调整神经 - 体液失衡及干预心室重塑
(ACEI、ARB、 β RB)
- 三、改善心脏舒缩功能（洋地黄类）
- 四、减轻心脏负荷（限盐、利尿剂、静脉扩张剂；ACEI、ARB）
- 五、改善缺氧（吸氧），控制水肿，改善心肌代谢（能量合剂）
- 六、人工心脏、心脏移植

心力衰竭药物治疗的病理生理基础

