北京大學醫學出版社

心功能不全
（Cardiac insufficiency）



承德医学院病理生理学教研室
董雅洁

目　录

1 心功能不全的病因、诱因及分类

2 心功能不全时机体的代偿

3 心力衰竭的发病机制

4 心功能不全时机体的功能与代谢变化及其机制

5 心功能不全防治的病理生理基础

学习目标

掌握：

- 心功能不全和心力衰竭的概念
- 心功能不全时机体的代偿方式、机制及其意义
- 心肌收缩功能障碍的发病机制
- 心功能不全时肺循环淤血的变化及其机制

北京大學醫學出版社

学习目标

熟悉：

- 心功能不全的病因与诱因
- 心力衰竭的分类
- 心肌舒张功能障碍的发病机制
- 心功能不全时低排出量综合征和体循环淤血的变化及其机制

北京大學醫學出版社

学习目标

了解：

- 心功能不全防治的病理生理基础

北京大學醫學出版社

心功能不全

在各种致病因素作用下，心脏的收缩和（或）舒张功能障碍，使心输出量绝对或相对减少，即泵血功能降低，以致不能满足组织代谢需求的病理生理过程或综合征。

心力衰竭

（heart failure）

又称泵衰竭，属心功能不全的失代偿阶段。



第一节　心功能不全的病因、诱因及分类

一、心功能不全的病因

（一）心肌收缩性降低

（二）心脏负荷过度

（三）心室充盈障碍

（一）心肌收缩性降低

- 原发性心肌损害：心肌炎、心肌病、心肌纤维化
- 能量代谢障碍：心肌缺血、缺氧，严重$VitB_1$缺乏

（二）心脏负荷过度

- 容量负荷过度

  左心室：二尖瓣或主动脉瓣关闭不全

  右心室：三尖瓣或肺动脉瓣关闭不全

  全心：高动力循环状态

（二）心脏负荷过度

- 压力负荷过度

  左心室：高血压、主动脉或主动脉瓣狭窄

  右心室：肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄

  全心：血液黏滞度增高

（三）心室充盈障碍

左心室肥厚、纤维化、限制型心肌病、房室瓣狭窄、心包炎等

二、心功能不全的诱因

（一）感染

- 发热使代谢率增高，心脏负荷增大；心率加快，舒张期缩短，供血供氧不足
- 毒素可抑制心肌的收缩功能
- 呼吸道感染时毒素可使得肺循环阻力增大，右心负荷加重

（二）水、电解质代谢和酸碱平衡紊乱

- 过量、过快输液可使血容量剧增，心脏负荷增大
- 酸中毒可通过干扰钙离子转运抑制心肌收缩力
- 高钾、低钾血症可降低心肌收缩力，易致心律失常

（三）心律失常

- 心率增快使心肌耗氧量增加，舒张期缩短，冠状动脉血流不足，心肌缺血缺氧；
- 心室充盈不足，心输出量降低
- 房、室收缩不协调，心输出量下降

（四）妊娠与分娩

- 心率增快，心肌耗氧量增加，冠状动脉供血不足，心肌缺氧
- 血容量增加，易出现稀释性贫血，心脏负荷加重
- 分娩时，宫缩疼痛、精神紧张，交感-肾上腺髓质系统兴奋，心脏前、后负荷加大

（五）其他

- 劳累
- 天气变化
- 情绪激动
- 洋地黄中毒
- 外伤与手术

二、心力衰竭的分类

（一）按心力衰竭的发生部位进行分类

- 左心衰竭
- 右心衰竭
- 全心衰竭

（二）按心肌收缩与舒张功能障碍分类

- 收缩性心力衰竭（systolic heart failure）
- 舒张性心力衰竭（diastolic heart failure）

（三）按心输出量的高低分类

- 低输出量性心力衰竭（low output heart failure）
- 高输出量性心力衰竭（high output heart failure）

（四）按心力衰竭发生的速度分类

- 急性心力衰竭
- 慢性心力衰竭

（五）按心功能不全症状严重程度分类

NYHA心功能不全分级：

- Ⅰ级（代偿期）：日常体力活动不受限，无心力衰竭的症状
- Ⅱ级（轻度）：体力活动轻度受限，日常中度体力活动可引发心悸、乏力、呼吸困难等症状

- Ⅲ级（中度）：体力活动明显受限，轻度活动即可引发心力衰竭症状
- Ⅳ级（重度）：体力活动严重受限，静息时也可出现心力衰竭症状

（五）按心功能不全症状严重程度分类

ACC/AHA心功能不全分期：

- **A期：心力衰竭高危人群，经检查心脏无结构性损伤**
- **B期：已有心脏结构性损伤，但尚无心力衰竭症状**

- C期：已有心脏结构性损伤并伴有心力衰竭症状，或既往有心力衰竭症状但经治疗后已消失

- D期：心脏器质性损害严重，虽经积极治疗但在静息时仍有明显心力衰竭症状。

第二节 心功能不全时机体的代偿

一、神经-体液调节机制激活

（一）交感神经系统激活

（二）肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活

二、心脏本身的代偿反应

功能性代偿——快速启动

- 心率加快
- 心脏紧张源性扩张
- 心肌收缩性增强

结构性代偿——缓慢持久

- 心室重塑

二、心脏本身的代偿反应

（一）心率加快

一定范围内，可提高心输出量，维持动脉血压，保证重要器官的供血。

心率加快的机制：

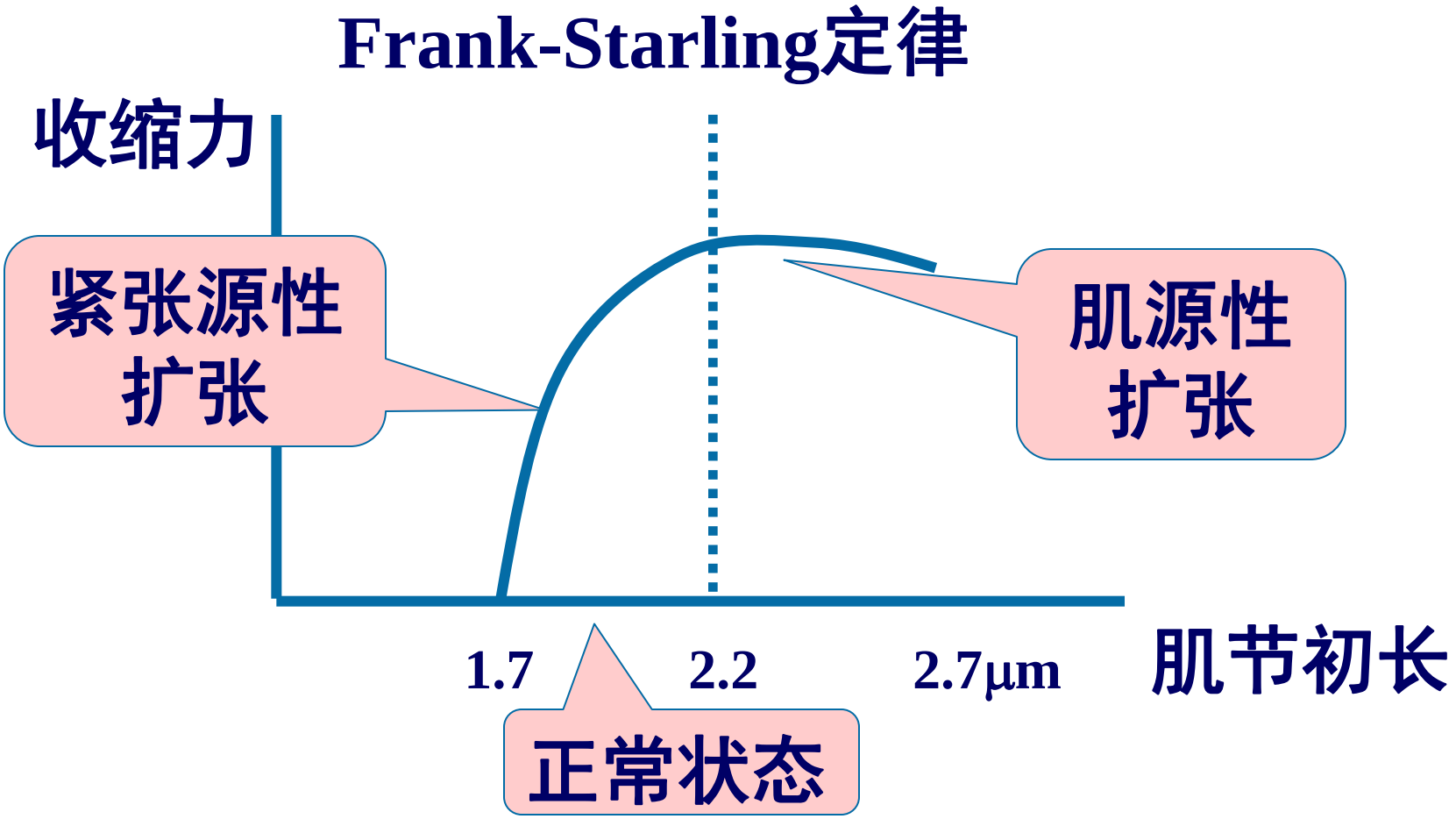
- 动脉血压下降，使主动脉弓和颈动脉窦压力感受器传入冲动减少
- 心房舒张末期容积增大，右心房和腔静脉淤血，刺激该区的容量感受器
- 缺氧，刺激主动脉体和颈动脉体化学感受器

以上均可引起交感神经兴奋，使心率加快

心率过快（>180次/分）对机体不利影响：

- 心肌耗氧量增加
- 舒张期缩短，冠状动脉灌流减少，心室舒张期充盈不足，心输出量降低

（二）心脏紧张源性扩张



- 紧张源性扩张

  前负荷增加，心肌收缩力增强

- 肌源性扩张

  心肌拉长不伴有收缩力增强

（三）心肌收缩性增强

- 神经-体液因素的调节

交感神经兴奋，儿茶酚胺增加，激活β-受体，增加胞浆cAMP浓度↑，激活蛋白激酶A，使肌膜钙通道蛋白磷酸化，致胞浆Ca^{2+}浓度升高，心肌收缩性增强。

- 慢性心力衰竭时，β-肾上腺素受体减敏

（四）心室重塑

心室重塑(ventricular remodeling)是心室在长期容量和压力负荷增加时，通过改变心室的结构、代谢和功能而发生的慢性代偿适应性反应。

（四）心室重塑

1．心肌重塑

（1）心肌肥大

心肌细胞体积增大，重量增加

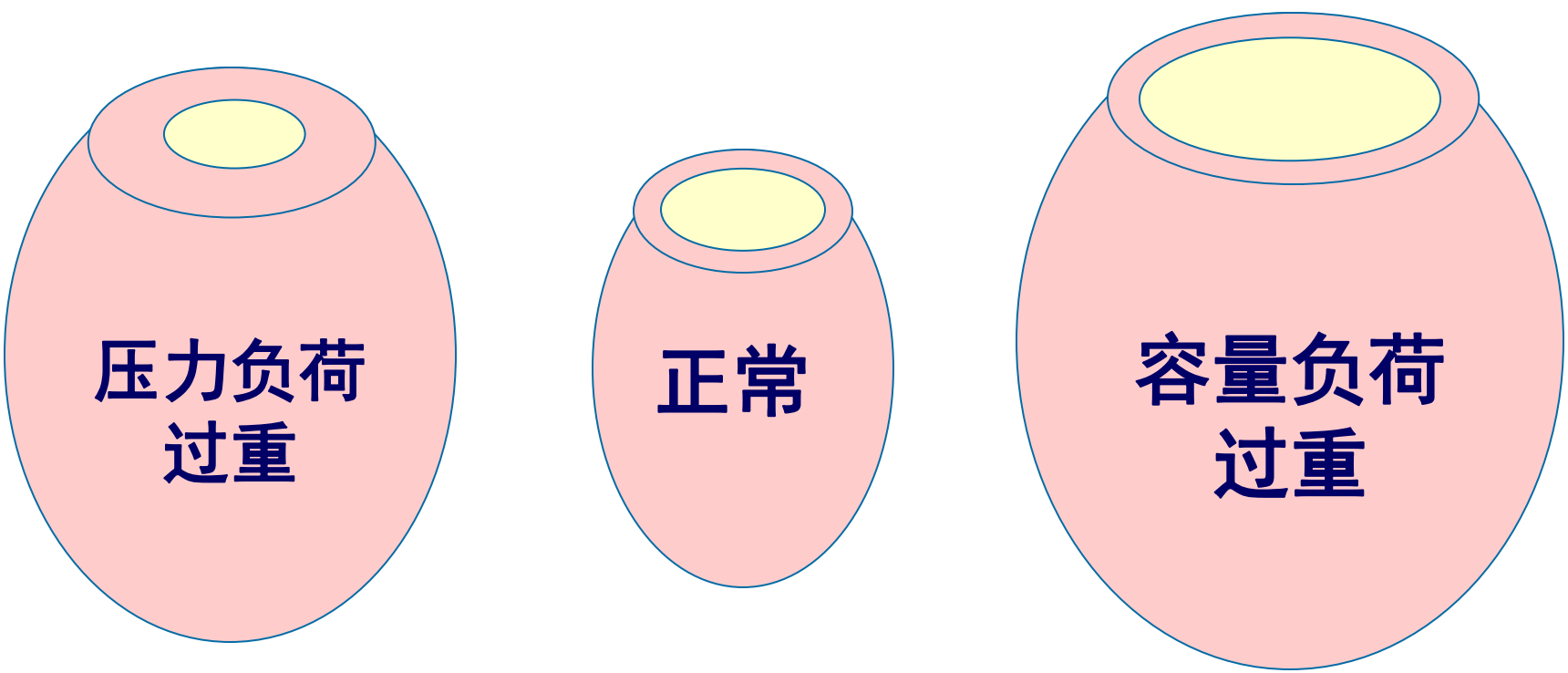
心肌肥大的分型

	向心性肥大	离心性肥大
常见病因	高血压性心脏病	二尖瓣/主动脉瓣关闭不全
发病机制	压力负荷过度，收缩期室壁张力↑	容量负荷过度，舒张期室壁压力↑
肌节增生方式	并联性增生	串联性增生
肌纤维变化	增粗	增长
室壁厚度/室腔半径	室壁明显增厚，心腔容积N/↓，比值明显增大	室壁轻度增厚，心腔明显扩大，比值基本正常

心肌肥大的分型

向心性肥大

离心性肥大



心肌肥大的代偿意义：

- 心脏总收缩力增加，有助于维持心输出量
- 室壁增厚，通过降低心室壁张力减少心肌耗氧，有助于减轻心肌负担

（2）心肌细胞表型改变

在长期负荷过度和体液因子的刺激下，成年心肌中处于静止状态的胎儿期基因被激活，表达胎儿型蛋白质；其他功能基因受抑制，或发生同工型蛋白转换，引起细胞代谢和生长的变化。

心肌重塑对机体的不利影响：

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，最终发展至心力衰竭。

（四）心室重塑

2．非心肌细胞及细胞外基质的变化

AngⅡ和醛固酮刺激心肌纤维母细胞大量合成Ⅰ和Ⅲ型胶原，血管紧张素可抑制间质金属蛋白酶对胶原的降解，大量胶原沉积，使心肌顺应性下降，影响心肌的舒缩。

三、心脏以外的代偿

（一）血容量增加

（二）血流重新分布

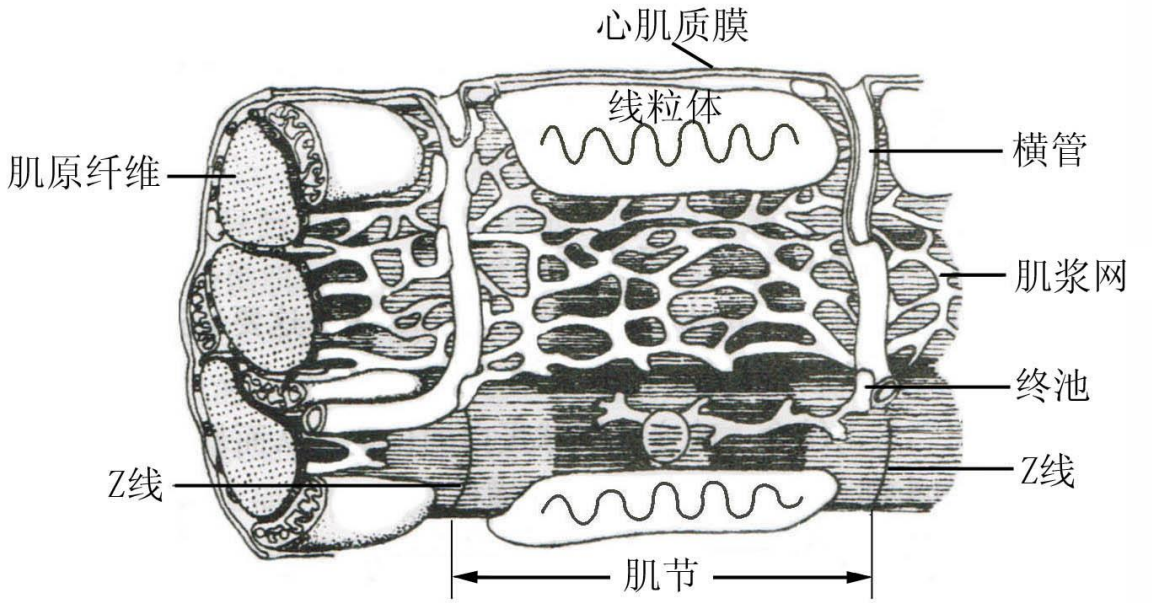
（三）红细胞增多

（四）组织利用氧的能力增加

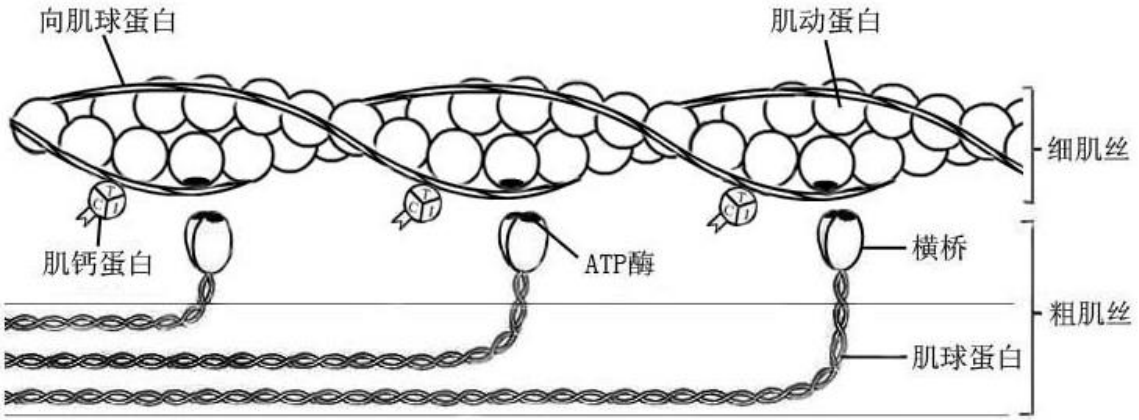
第三节 心力衰竭的发病机制

一、正常心肌舒缩的分子基础

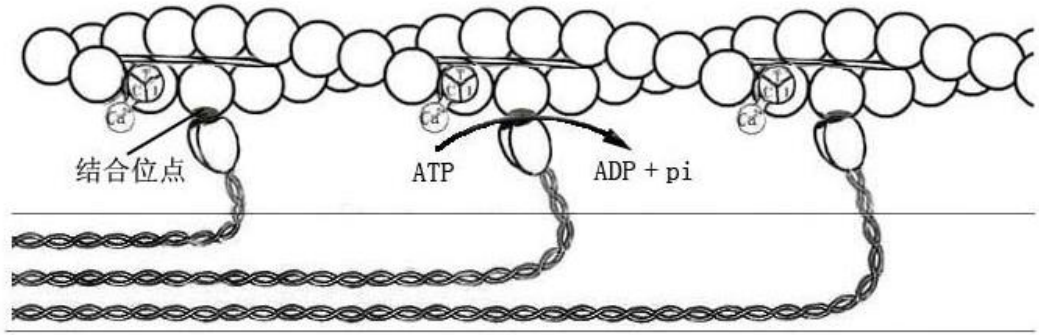
（一）心肌细胞的结构



（二）心肌收缩的物质基础



心肌舒张时横桥解离



心肌收缩时横桥形成

（三）心肌的兴奋-收缩耦联

心肌细胞完成有效收缩必备条件：

- 胞质内Ca^{2+}浓度迅速由10^{-7}mol/L升高到10^{-5}mol/L
- 胞质内Ca^{2+}和肌钙蛋白结合
- ATP的充足供应和有效利用

（四）心肌的舒张

胞质Ca^{2+}浓度迅速降至10^{-7}mol/L，Ca^{2+}与肌钙蛋白解离，肌动蛋白的作用位点又被掩盖，横桥解除，心肌舒张。

二、心力衰竭的发病机制

（一）心肌收缩功能障碍

1．收缩相关蛋白质破坏

- 心肌细胞坏死
- 心肌细胞凋亡

2．心肌能量代谢障碍

- 能量生成障碍

心肌缺血和（或）缺氧、VitB_1缺乏引起丙酮酸氧化脱羧障碍，使心肌细胞有氧氧化障碍，ATP生成不足。

- 能量储备减少

心肌过度肥大，磷酸肌酸激酶活性降低，使储能形式的磷酸肌酸含量减少。

●能量利用障碍

心肌过度肥大，肌球蛋白头部ATP酶活性降低，ATP水解障碍，心肌收缩性减弱。

3．心肌兴奋-收缩耦联障碍

（1）肌浆网Ca^{2+}处理功能障碍

●心肌缺血缺氧，ATP供应不足，肌浆网Ca^{2+}-ATP酶的活性降低，肌浆网摄取和储存Ca^{2+}量减少。

●酸中毒时，Ca^{2+}与肌浆网中的钙结合蛋白牢固结合，Ca^{2+}释放障碍。

（2）胞外Ca^{2+}内流障碍

- 过度肥大心肌细胞β受体密度相对减少
- 去甲肾上腺素含量下降
- 酸中毒降低β受体对去甲肾上腺素的敏感性。
- 高钾血症时，胞外K^{+}可阻止Ca^{2+}内流

（3）肌钙蛋白与Ca^{2+}结合障碍

●酸中毒时，H^{+}与Ca^{2+}竞争肌钙蛋白的结合位点

● H^{+}增多可增加肌浆网与Ca^{2+}的亲和力

（二）心肌舒张功能障碍

- 钙离子复位延缓
- 肌球-肌动蛋白复合体解离障碍
- 心室舒张势能减少
- 心室顺应性下降

（三）心脏各部分舒缩活动不协调

当心脏各部舒缩活动的协调性遭到破坏，心泵功能紊乱，心输出量下降。

第四节 心功能不全时机体的功能与代谢变化及其机制

一、低排出量综合征

二、静脉淤血综合征

（一）心脏泵血功能降低

- 心输出量减少及心脏指数降低
- 射血分数降低
- 心室充盈受损
- 心率增快

（二）外周血液灌注不足

- 皮肤灌流不足：苍白或发绀
- 骨骼肌灌流不足：疲乏无力
- 脑缺血灌流不足：失眠、嗜睡、晕厥
- 肾灌流不足：尿量减少
- 动脉灌注不足：血压下降、心源性休克

二、静脉淤血综合征

（一）肺循环淤血

（二）体循环淤血

（一）肺循环淤血

主要见于左心衰竭患者

主要临床表现：呼吸困难

1. 呼吸困难的基本机制：

- 肺顺应性降低
- 肺毛细血管压增高和间质水肿
- 气道阻力增加

呼吸困难的表现形式：

- 劳力性呼吸困难

  (dyspnea on exertion)

- 端坐呼吸

  (orthopnea)

- 夜间阵发性呼吸困难

  (paroxysmal nocturnal dyspnea)

劳力性呼吸困难

呼吸困难仅于体力活动时出现，机制：

- 回心血量增多，肺淤血加重
- 心率加快，舒张期缩短
- 体力活动时机体需氧量增加

端坐呼吸

静息时出现呼吸困难，平卧时加重，被迫采取端坐位或半卧位，机制：

- 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
- 端坐位可减少下肢水肿液的吸收，使血容量降低，减轻肺淤血

夜间阵发性呼吸困难

夜间入睡后因突感气闷而被惊醒，坐起咳嗽和喘气后逐渐缓解，机制：

- 平卧位时胸腔容积减小不利于通气，下半身静脉回流增多，加重肺淤血
- 入睡后迷走神经兴奋，支气管收缩
- 入睡后神经反射敏感性降低

2．急性肺水肿

严重急性左心衰竭典型临床表现。

发生机制：

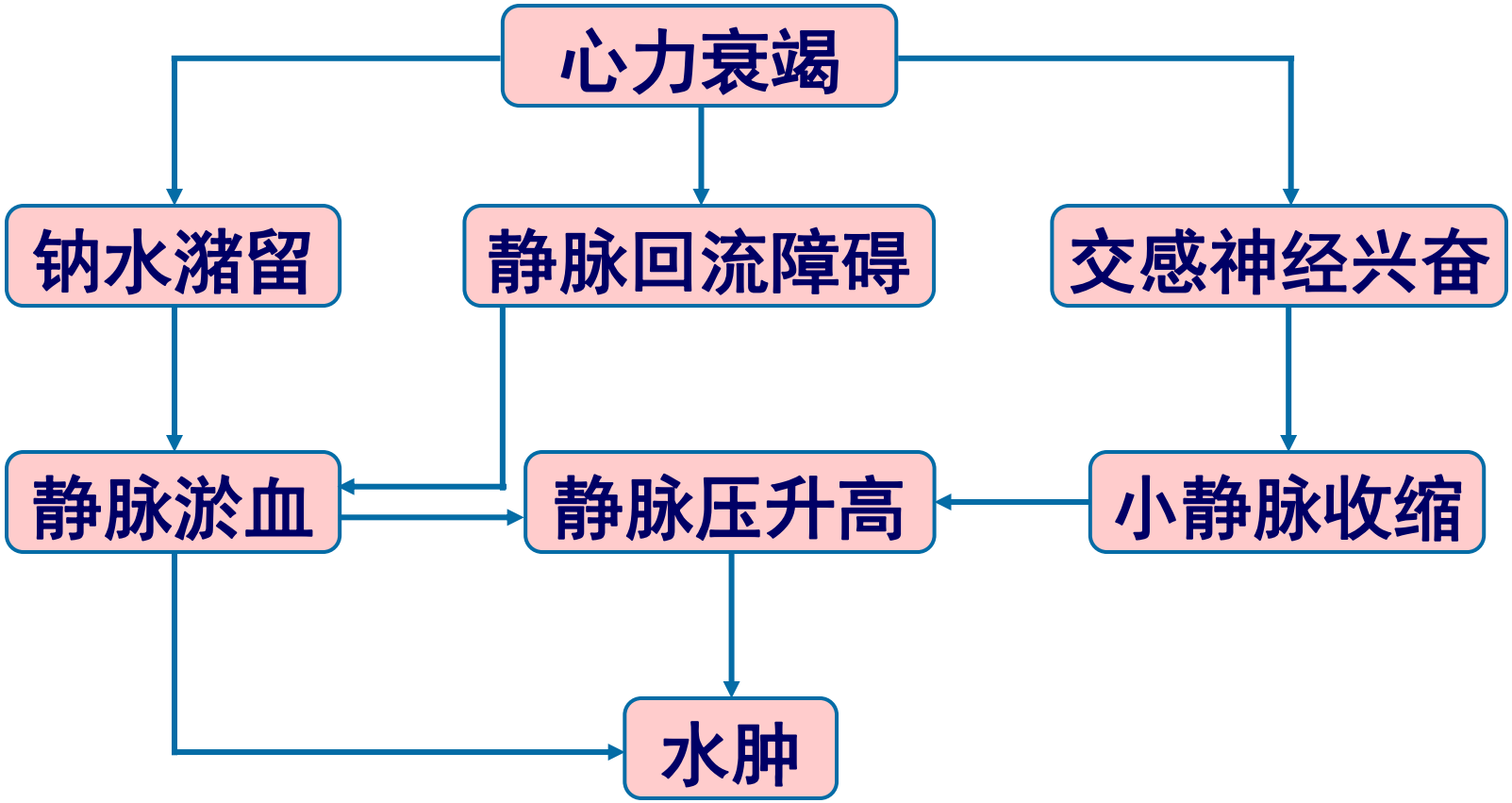
- 肺毛细血管内压力升高
- 肺毛细血管壁通透性增大

（二）体循环淤血

见于右心衰竭及全心衰竭

主要表现有静脉系统过度充盈、静脉压升高、水肿及内脏充血等

心力衰竭时静脉淤血、静脉压升高和水肿的形成机制：



主要临床表现：

- 颈静脉怒张
- 心性水肿
- 低蛋白血症
- 食欲不振

第五节

心功能不全防治的病理生理基础



一、防治原发病及消除诱因

二、调整神经-体液系统失衡及干预心室重塑

三、改善心脏泵血功能

（一）减轻心脏后负荷、调整心脏前负荷

（二）改善心肌的收缩和舒张性能

（三）改善心肌的能量代谢

病　例

某女，30岁，因发热、呼吸急促及心悸3周入院。2年前患者开始于劳动时自觉心慌气短，近半年症状加重。1个月前，经常被迫采取端坐位并时常于晚间睡眠时惊醒，气喘不止，经急诊抢救好转。近三周来，出现恶寒、发热，咳嗽，痰中时有血丝，心悸气短加重。患者于儿童时期曾因患咽喉肿痛而做扁桃体摘除术，以后时有膝关节肿痛史。

病　例

体检：体温39.6℃，脉搏161次/分，呼吸33次/分，血压110/80mmHg。重症病容，口唇发绀，半卧位，嗜睡。心界向两侧扩大，心尖区可听到明显收缩期杂音，肺动脉瓣第二心音亢进，两肺可闻广泛湿性啰音。颈静脉怒张，肝肋下5cm、有压痛，脾肋下4cm，腹部移动性浊音（+）、肝颈静脉反流征（+），双下肢明显水肿。

病　例

实验室检查：红细胞3.0×10^{12}/L，白细胞18×10^{9}/L，中性粒细胞90%；尿量300～500ml/d，可见少量红细胞。

入院后立即给予抗生素、洋地黄和利尿药治疗，病情有所好转。经巩固治疗一周后，症状明显减轻、病情稳定而出院。

问题：

1．该患者曾患什么原发病？本次入院最可能的诊断是什么？

2．引起本次心力衰竭加重的诱因有哪些？简述其机制。

3．你认为患者发生了哪种类型的心力衰竭？有何根据？

4．该患者的主要临床表现的发病机制分别是什么？