　　心力衰竭(heart failure)是各种心脏结构或功能性疾病导致心室充盈及(或)射血能力受损而引起的一组综合征。由于心室收缩功能下降射血功能受损，心排血量不能满足机体代谢的需要，器官、组织血液灌注不足，同时出现肺循环和(或)体循环淤血，临床表现主要是呼吸困难和无力而致体力活动受限和水肿。某些情况下心肌收缩力尚可使射血功能维持正常，但由于心肌舒张功能障碍左心室充盈压异常增高，使肺静脉回流受阻，而导致肺循环淤血。后者常见于冠心病和高血压心脏病心功能不全的早期或原发性肥厚型心肌病等，称之为舒张期心力衰竭。心功能不全或心功能障碍(cardiac dysfunction)理论上是一个更广泛的概念，伴有临床症状的心功能不全称之为心力衰竭，而有心功能不全者，不一定全是心力衰竭。

　　【病因】

　　(一)基本病因

　　几乎所有类型的心脏、大血管疾病均可引起心力衰竭(心衰)。心力衰竭反映心脏的泵血功能障碍，也就是心肌的舒缩功能不全。从病理生理的角度来看，心肌舒缩功能障碍大致上可分为由原发性心肌损害及由于心脏长期容量及(或)压力负荷过重，导致心肌功能由代偿最终发展为失代偿两大类：

　　1.原发性心肌损害

　　(1)缺血性心肌损害：冠心病心肌缺血和(或)心肌梗死是引起心力衰竭的最常见的原因之一。

　　(2)心肌炎和心肌病：各种类型的心肌炎及心肌病均可导致心力衰竭，以病毒性心肌炎及原发性扩张型心肌病最为常见。

　　(3)心肌代谢障碍性疾病：以糖尿病心肌病最为常见，其他如继发于甲状腺功能亢进或减低的心肌病，心肌淀粉样变性等。

　　2.心脏负荷过重

　　(1)压力负荷(后负荷)过重：见于高血压、主动脉瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等左、右心室收缩期射血阻力增加的疾病。为克服增高的阻力，心室肌代偿性肥厚以保证射血量。持久的负荷过重，心肌必然发生结构和功能改变而终至失代偿，心脏排血量下降。

　　(2)容量负荷(前负荷)过重：见于以下两种情况：①心脏瓣膜关闭不全，血液反流，如主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全等;②左、右心或动静脉分流性先天性心血管病如间隔缺损、动脉导管未闭等。此外，伴有全身血容量增多或循环血量增多的疾病如慢性贫血、甲状腺功能亢进症等，心脏的容量负荷也必然增加。容量负荷增加早期，心室腔代偿性扩大，心肌收缩功能尚能维持正常，但超过一定限度心肌结构和功能发生改变即出现失代偿表现。

　　(二)诱因

　　有基础心脏病的患者，其心力衰竭症状往往由一些增加心脏负荷的因素所诱发。常见的诱发心力衰竭的原因有：

　　1.感染 呼吸道感染是最常见，最重要的诱因。感染性心内膜炎作为心力衰竭的诱因也不少见，常因其发病隐袭而易漏诊。

　　2.心律失常 心房颤动是器质性心脏病最常见的心律失常之一，也是诱发心力衰竭最重要的因素。其他各种类型的快速性心律失常以及严重的缓慢性心律失常均可诱发心力衰竭。

　　3.血容量增加如摄人钠盐过多，静脉输入液体过多、过快等。

　　4.过度体力劳累或情绪激动如妊娠后期及分娩过程，暴怒等。

　　5.治疗不当如不恰当停用利尿药物或降血压药等。

　　6.原有心脏病变加重或并发其他疾病如冠心病发生心肌梗死，风湿性心瓣膜病出现风湿活动，合并甲状腺功能亢进或贫血等。

　　【病理生理】

　　目前已经认识到心力衰竭是一种不断发展的疾病，一旦发生心力衰竭即使心脏没有新的损害，在各种病理生理变化的影响下，心功能不全将不断恶化进展。当基础心脏病损及心功能时，机体首先发生多种代偿机制。这些机制可使心功能在一定的时间内维持在相对正常的水平，但这些代偿机制也均有其负性的效应。当代偿失效而出现心力衰竭时病理生理变化则更为复杂。其中最重要的可归纳为以下四个方面：

　　(一)代偿机制

　　当心肌收缩力减弱时，为了保证正常的心排血量，机体通过以下的机制进行代偿。

　　1.Frank-STarling机制 即增加心脏的前负荷，使回心血量增多，心室舒张末期容积增加，从而增加心排血量及提高心脏作功量。心室舒张末期容积增加，意味着心室扩张，舒张末压力也增高，相应的心房压、静脉压也随之升高。待后者达到一定高度时即出现肺的阻性充血或腔静脉系统充血，图3-2-1示左心室功能曲线。

　　2.心肌肥厚当心脏后负荷增高时常以心肌肥厚作为主要的代偿机制，心肌肥厚心肌细胞数并不增多，以心肌纤维增多为主。细胞核及作为供给能源的物质线粒体也增大和增多，但程度和速度均落后于心肌纤维的增多。心肌从整体上显得能源不足，继续发展终至心肌细胞死亡。心肌肥厚心肌收缩力增强，克服后负荷阻力，使心排血量在相当长时间内维持正常，患者可无心力衰竭症状，但这并不意味心功能正常。心肌肥厚者，心肌顺应性差，舒张功能降低，心室舒张末压升高，客观上已存在心功能障碍。

　　3.神经体液的代偿机制 当心脏排血量不足，心腔压力升高时，机体全面启动神经体液机制进行代偿，包括：

　　(1)交感神经兴奋性增强：心力衰竭患者血中去甲肾上腺素(NE)水平升高，作用于心肌p-肾上腺素能受体，增强心肌收缩力并提高心率，以提高心排血量。但与此同时周围血管收缩，增加心脏后负荷，心率加快，均使心肌耗氧量增加。除了上述血流动力学效应外，NE对心肌细胞有直接的毒性作用，可促使心肌细胞凋亡，参与心脏重塑(remodeling)的病理过程。此外，交感神经兴奋还可使心肌应激性增强而有促心律失常作用。

　　(2)肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)激活：由于心排血量降低，肾血流量随之减低，RAAS被激活。其有利的一面是心肌收缩力增强，周围血管收缩维持血压，调节血液的再分配，保证心、脑等重要脏器的血液供应。同时促进醛固酮分泌，使水、钠潴留，增加总体液量及心脏前负荷，对心力衰竭起到代偿作用。

　　近年的研究表明，RAAS被激活后，血管紧张素Ⅱ(angiotensin Ⅱ，AⅡ)及醛固酮分泌增加使心肌、血管平滑肌、血管内皮细胞等发生一系列变化，称之为细胞和组织的重塑。在心肌上AⅡ通过各种途径使新的收缩蛋白合成增加;细胞外的醛固酮刺激成纤维细胞转变为胶原纤维，使胶原纤维增多，促使心肌间质纤维化。在血管中使平滑肌细胞增生管腔变窄，同时降低血管内皮细胞分泌一氧化氮的能力，使血管舒张受影响。这些不利因素的长期作用，加重心肌损伤和心功能恶化，后者又进一步激活神经体液机制，如此形成恶性循环，使病情日趋恶化。

　　(二)心力衰竭时各种体液因子的改变

　　近年来不断发现一些新的肽类细胞因子参与心力衰竭的发生和发展，重要的有：

　　1.心钠肽和脑钠肽(atrial natriuretic peptide，ANP and brain natriuretic peptide，BNP)正常情况下，ANP主要储存于心房，心室肌内也有少量表达。当心房压力增高，房壁受牵引时，ANP分泌增加，其生理作用为扩张血管，增加排钠，对抗肾上腺素、肾素-血管紧张素等的水、钠潴留效应。正常人BNP主要储存于心室肌内，其分泌量亦随心室充盈压的高低变化，BNF的生理作用与ANP相似。

　　心力衰竭时，心室壁张力增加，心室肌内不仅BNP分泌增加，ANP的分泌也明显增加，使血浆中ANP及BNP水平升高，其增高的程度与心衰的严重程度呈正相关。为此，血浆ANP及BNF水平可作为评定心衰的进程和判断预后的指标。

　　心衰状态下，循环中的ANP及.BNP降解很快，且其生理效应明显减弱，即使输注外源性ANP亦难以达到排钠、利尿降低血管阻力的有益作用。新近研究开发的重组人BNP(Nesiritide)临床应用，可发挥排钠、利尿、扩管等改善心衰的有益作用。

　　2.精氨酸加压素(arginine vasopressin，AVP) 由垂体分泌，具有抗利尿和周围血管收缩的生理作用。对维持血浆渗透压起关键作用。AVP的释放受心房牵张受体(atrial STretch receptors)的调控。心力衰竭时心房牵张受体的敏感性下降，使AVP的释放不能受到相应的抑制，而使血浆AVP水平升高，继而水的潴留增加;同时其周围血管的收缩作用又使心脏后负荷增加;对于心衰早期，AVP的效应有一定的代偿作用，而长期的AVP增加，其负面效应将使心力衰竭进一步恶化。

　　3.内皮素(endothelin)是由血管内皮释放的肽类物质，具有很强的收缩血管的作用。心力衰竭时，受血管活性物质如去甲。肾上腺素、血管紧张素、血栓素等的影响，血浆内皮素水平升高，且直接与肺动脉压力特别是肺血管阻力升高相关。除血流动力学效应外，内皮索还可导致细胞肥大增生，参与心脏重塑过程。目前，实验研究已证实内皮素受体拮抗剂bosentan可以对抗内皮素的血流动力学效应并减轻心肌肥厚，明显改善慢性心衰动物的近期及远期预后。临床应用内皮素受体拮抗剂初步显示可改善心衰患者的血流动力学效应。

　　(三)关于舒张功能不全

　　心脏舒张功能不全的机制，大体上可分为两大类：一种是主动舒张功能障碍，其原因多为Ca2+不能及时地被肌浆网回摄及泵出胞外，因为这两种过程均为耗能过程，所以当能量供应不足时，主动舒张功能即受影响。如冠心病有明显心肌缺血时，在出现收缩功能障碍前即可出现舒张功能障碍。另一类舒张功能不全是由于心室肌的顺应性减退及充盈障碍，它主要见于心室肥厚如高血压及肥厚性心肌病时，这一类病变将明显影响心室的充盈压，当左室舒张末压过高时，肺循环出现高压和淤血，即舒张性心功能不全，此时心肌的收缩功能尚可保持较好，心脏射血分数正常，故又称为LVEF正常(代偿)的心力衰竭。由于临床上这种情况可发生在高血压及冠心病，而目前这两种病又属多发病，因此这一类型的心功能不全日渐受到重视。但需要指出的是，当有容量负荷增加心室扩大时，心室的顺应性是增加的，此时即使有心室肥厚也不致出现单纯的舒张性心功能不全。舒张与收缩功能不全的心腔压力与容量的变化，见图3-2-2。

　　(四)心肌损害和心室重塑

　　原发性心肌损害和心脏负荷过重使心脏功能受损，导致上述的心室扩大或心室肥厚等各种代偿性变化。在心腔扩大、心室肥厚的过程中，心肌细胞、胞外基质、胶原纤维网等均有相应变化，也就是心室重塑过程。目前大量的研究表明，心力衰竭发生发展的基本机制是心室重塑。由于基础心脏病的性质不同，进展速度不同以及各种代偿机制的复杂作用，心室扩大及肥厚的程度与心功能的状况并不平行，有些患者心脏扩大或肥厚已十分明显，但临床上尚可无心力衰竭的表现。但如基础心脏疾病病因不能解除，或即使没有新的心肌损害，随着时间的推移，心室重塑的病理变化仍可自身不断发展，心力衰竭必然会出现。从代偿到失代偿除了因为代偿能力有一定的限度、各种代偿机制的负面影响之外，心肌细胞的能量供应相对及绝对的不足及能量的利用障碍导致心肌细胞坏死、纤维化也是一个重要的因素。心肌细胞减少使心肌整体收缩力下降;纤维化的增加又使心室的顺应性下降，重塑更趋明显，心肌收缩力不能发挥其应有的射血效应，如此形成恶性循环，终至不可逆转的终末阶段。

　　【心力衰竭(简称心衰)的类型】

　　(一)左心衰、右心衰和全心衰

　　左心衰指左心室代偿功能不全而发生的心力衰竭，临床上较为常见，以肺循环淤血为特征。单纯的右心衰竭主要见于肺源性心脏病及某些先天性心脏病，以体循环淤血为主要表现。左心衰竭后肺动脉压力增高，使右心负荷加重，长时间后，右心衰竭也继之出现，即为全心衰。心肌炎心肌病患者左、右心同时受损，左、右心衰可同时出现。

　　单纯二尖瓣狭窄引起的是一种特殊类型的心衰。它不涉及左室的收缩功能，而是直接因左心房压力升高而导致肺循环高压，有明显的肺淤血和相继出现的右心功能不全。

　　(二)急性和慢性心衰

　　急性心衰系因急性的严重心肌损害或突然加重的负荷，使心功能正常或处于代偿期的心脏在短时间内发生衰竭或使慢性心衰急剧恶化。临床上以急性左心衰常见，表现为急性肺水肿或心源性休克。

　　慢性心衰有一个缓慢的发展过程，一般均有代偿性心脏扩大或肥厚及其他代偿机制参与。

　　(三)收缩性和舒张性心衰

　　心脏以其收缩射血为主要功能。收缩功能障碍，心排血量下降并有阻性充血的表现即为收缩性心力衰竭，也是临床上所常见的心衰。心脏正常的舒张功能是为了保证收缩期的有效泵血。当心脏的收缩功能不全时常同时存在舒张功能障碍。单纯的舒张性(舒张期)心衰如前所述可见于高血压、冠心病的某一阶段，当收缩期射血功能尚未明显降低，而因舒张功能障碍而致左室充盈压增高导致肺的阻性充血。

　　严重的舒张期心衰见于原发性限制型心肌病、原发性肥厚型心肌病等。

　　(四)心衰的分期与分级

　　1.心力衰竭的分期如前所述，心力衰竭是各种心脏结构性和功能性疾病所导致的，其病理生理过程不断进展的临床综合征。近年来，对心力衰竭的治疗已有很大的进步，但从整体上看死于心力衰竭的患者数目仍在逐步上升。这一方面是由于人口老龄化，另一部分原因是由于心血管疾病的治疗进步，特别是急性心肌梗死的抢救成功率提高，存活的患者增多。为了从整体上减少因心力衰竭而死亡的患者，仅仅针对已发生心力衰竭临床表现的患者是不够的，必须从预防着手，从源头上减少和延缓心力衰竭的发生。为此，2001年美国AHA/ACC的成人慢性心力衰竭指南上提出了心力衰竭的分期的概念，在2005年更新版中仍然强调了这一概念：具体分期如下：

　　A期：心力衰竭高危期，尚无器质性心脏(心肌)病或心力衰竭症状，如患者有高血压、心绞痛、代谢综合征，使用心肌毒性药物等，可发展为心脏病的高危因素。

　　B期：已有器质性心脏病变，如左室肥厚，LVEF降低，但无心力衰竭症状。

　　C期：器质性心脏病，既往或目前有心力衰竭症状。

　　D期：需要特殊干预治疗的难治性心力衰竭。

　　心力衰竭的分期对每一个患者而言只能是停留在某一期或向前进展而不可能逆转。如B期患者，心肌已有结构性异常，其进展可导致3种后果：患者在发生心衰症状前死亡;进入到C期，治疗可控制症状;进入D期，死于心力衰竭，而在整个过程中猝死可在任何时间发生。

　　为此，只有在A期对各种高危因素进行有效的治疗，在B期进行有效干预，才能有效减少或延缓进入到有症状的临床心力衰竭。

　　2.心力衰竭的分级NYHA分级是按诱发心力衰竭症状的活动程度将心功能的受损状况分为四级。这一分级方案于1928年由美国纽约心脏病学会(NYHA)提出，临床上沿用至今。上述的心力衰竭分期不能取代这一分级而只是对它的补充。实际上NYHA分级是对C期和D期患者症状严重程度的分级。

　　I级：患者患有心脏病，但日常活动量不受限制，一般活动不引起疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

　　Ⅱ级：心脏病患者的体力活动受到轻度的限制，休息时无自觉症状，但平时一般活动可出现疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

　　Ⅲ级：心脏病患者体力活动明显受限，小于平时一般活动即引起上述的症状。

　　Ⅳ级：心脏病患者不能从事任何体力活动。休息状态下也出现心衰的症状，体力活动后加重。

　　这种分级方案的优点是简便易行，为此，几十年以来仍为l临床医生所习用。但其缺点是仅凭患者的主观陈述，有时症状与客观检查有很大差距，同时患者个体之间的差异也较大。

　　3.6分钟步行试验是一项简单易行、安全、方便的试验，用以评定慢性心衰患者的运动耐力的方法。要求患者在平直走廊里尽可能快的行走，测定6分钟的步行距离，若6分钟步行距离<150m，表明为重度心功能不全;150～425m为中度;426～550m为轻度心功能不全。本试验除用以评价心脏的储备功能外，常用以评价心衰治疗的疗效。