

执业医师考试辅导：循环系统笔记（二）PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/15/2021_2022__E6_89_A7_E4_B8_9A_E5_8C_BB_E5_c22_15164.htm

III.神经-体液的代偿 1.交感神经兴奋性增强心衰患者血中去甲肾上腺素水平升高，作用于心肌 1.肾上腺受体，增强心肌收缩力并提高心律，以提高心排血量。 2.RAS激活由于心排血量降低，肾血流随之降低，RAS被激活。有利的一面是心肌收缩力增强，周围血管收缩维持血压，调节血液再分配，保证心、脑重要器官的血液供应。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，对心衰起代偿作用。（二）心衰时各种体液因子的改变 I.心钠素（心房肽，ANF）主要由心房合成和分泌，有强利尿作用。心衰时ANF分泌增加，若合并房颤则血中ANF浓度更高。当心衰较严重或转向慢性时，其浓度将下降。心衰早期其分泌增多，排钠利尿是机体对水钠潴留的反馈效应。 II.血管加压素（抗利尿激素，ADH）下丘脑分泌，心衰时心排血量降低，ADH分泌增多，发挥缩血管、抗利尿、增加血容量的作用。 III.缓激肽心衰时缓激肽增多与RAS激活有关。血管内皮细胞受缓激肽刺激后，产生内皮细胞依赖性释放因子（EDRF）即NO，有强扩血管作用，在心衰时参与血管舒缩的调节。（三）关于舒张不全 I.主动舒张障碍因能量供应不足使得Ca²⁺不能及时被肌浆网回摄及泵出胞外所致 II.心室肌顺应性减退及充盈障碍主要见于心室肥厚如高血压及肥厚性心肌病时。（四）心肌损害和心室重构心肌损害原发性心肌损害和心脏负荷过重使心脏功能受损，导致心室扩大或心室肥厚等各种代偿变化。心室重构过程在

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。

四、类型 I.左心衰、右心衰和全心衰

左心室代偿功能不全而发生心力衰竭，临床常见，以肺循环淤血为特征。单纯的右心衰见于肺源性心脏病及某些先天性心脏病，以体循环淤血为特征。左心衰后肺动脉压力增高，使右心负荷加重，长时间后，右心衰也开始出现，即为全心衰。单纯二尖瓣狭窄引起的心衰是一种特殊类型的心衰。它不影响左心室的功能，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。

II.急性和慢性心衰

急性心衰是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。临床上以急性左心衰常见，表现为急性肺水肿。慢性心衰有一个缓慢的过程，一般有代偿性心脏扩大或肥厚及其他代偿机制参与。

III.收缩性和舒张性心衰

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衰，即临床上常说的心衰。当心脏的收缩功能不全时常有舒张功能障碍。单纯的舒张性心衰如前所述可见于高血压，冠心病的某一阶段。严重的舒张期心衰见于原发性限制型心肌病、原发性梗阻性肥厚性心肌病等。

五、心功能分级 NYHA分级方案

： I级：患者有心脏病但活动量不受限制，平时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，休息时无症状，平时一般活动下可出现上述症状。 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。

AHA分级方案

： A级：无心血管疾病的客观依据 B级：客观检

查有轻度心血管疾病 C级：有中度心血管疾病的客观证据D级：有严重心血管疾病的表现 六、临床表现 A.左心衰（一）症状 1.程度不同的呼吸困难 I.劳力性呼吸困难最早出现的症状。引起呼吸困难的运动量随心衰程度加重而减少。 II.端坐呼吸肺淤血到一定程度，患者不能平卧。高枕位，半卧位或者端作可使憋气好转。 转贴于：100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com