

內科常見綜合症

诊断与治疗

科 进 修 医 生 讲 座 材 料 之 一 河 北 新 医 大 学 第 四 医 院 內 科

毛主席语录

思想上政治上的路线正确与否是决定一切的。

要搞马克思主义，不要搞修正主义；要团结，不要分裂；要光明正大，不要搞阴谋诡计。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业。

把中医中药的知识和西医西药的知识结合起来，创造中国统一的新医学新药学。

编 者 的 话

在全国亿万军民认真学习伟大的领袖和导师毛主席的光辉著作“论十大关系”和英明领袖华主席在第二次全国农业学大寨会议上的重要讲话和深揭猛批“四人帮”取得伟大历史性胜利的大好形势下，我们遵照伟大的领袖和导师毛主席“**把医疗卫生工作的重点放到农村去**”的伟大教导，为实现英明领袖华主席提出的“抓纲治国”的伟大战略决策，把医疗卫生工作搞上去，促进医学事业的发展，培养更多的赤脚医生和基层医务人员，我们在院党委领导和党支部的具体指导下，以阶级斗争为纲，对我科原编写的《内科常见综合病征》一书，进行了补充修改，再次印刷出版，以供进修医生、基层医务人员和工农兵学员学习参考。

由于我们路线觉悟不高，业务水平所限，编写缺乏经验，加以时间短促，缺点错误在所难免，恳切希望读者给予批评指正。

河北新医大学第四医院内科

1977.3.

目 录

第一节	心脏骤停的抢救	(1)
第二节	充血性心力衰竭	(7)
第三节	休克	(17)
第四节	常见心律失常	(20)
第五节	成人心动过速	(28)
第六节	呼吸困难	(35)
第七节	咯血	(42)
第八节	气胸	(50)
第九节	呼吸功能衰竭	(54)
第十节	肝昏迷(肝性脑病)	(63)
第十一节	上消化道出血	(67)
第十二节	急性肾功能衰竭	(70)
第十三节	慢性肾功能衰竭	(77)
第十四节	贫血	(80)
第十五节	紫癜	(85)
第十六节	弥漫性血管内凝血(消耗性凝血障碍)	(89)
第十七节	糖尿病酮症酸中毒	(96)
第十八节	水、电解质和酸碱平衡紊乱	(100)
第十九节	常见急性中毒	(108)
第二十节	发热	(120)
第二十一节	昏迷	(123)
第二十二节	附录	
附录一	正常骨髓象的辨认	(135)
附录二	中医四诊八纲概述	(144)
附录三	肾上腺皮质激素的临床应用	(149)
附录四	呼吸器在呼吸衰竭中的应用	(155)
附录五	人工心脏起搏术的临床应用	(159)
附录六	同步直流电心律转复术	(161)
附录七	高压氧治疗在内科的应用	(169)
附录八	内科常用药物简介	(174)
附录九	常用中药	(190)
附录十	八十种常用静脉滴注药物化学性配伍变化表	(插页)
附录十一	四院常用化验正常值	(207)

第一节 心脏骤停的抢救

心脏骤停系指有效心搏的突然停止。机体的循环中止后，即不能保证各器官和组织的正常生活，尤其是大脑。在短时间内即可能发展到严重不可逆的病变，如不立即抢救即可导致死亡。

〔心脏骤停的常见病因〕

循环骤停的原因很多，但任何原因在处理上则大致相同，以下概括的分为两大类：

一、各种器质性心脏病：其中以缺血性心脏病、如冠状动脉供血不全性心脏病的急性心肌梗塞最为多见，特别有些人过去似乎是“健康的”而突然发生心脏停搏，类似病例，并非罕见。其它也见于一些瓣膜性心脏病，例如风湿性心脏病及先天性心脏病、以及某些类型的心肌病、最常见是急性心肌炎等。

二、其它：包括缺氧、严重休克、酸中毒及迷走神经反射（见于心脏本身的手术及某些腹部、眼科的手术，还有麻醉不当的种种问题，此外电击伤、溺水、窒息、电解质紊乱及药物过敏（如青、链霉素过敏）。在药物中尤其是洋地黄、可降低心室纤颤阈以增高心脏停搏的可能性。

当然，任何重病的晚期，都可能抑制心脏的活动而最后停搏。有的病人可能先表现意识朦胧或严重的心律紊乱，尤应注意可能是心脏停搏的先兆。以上提到的两组原因，在我们临床抢救工作中，尤应特别注意第二类的原因，因为这类病人如断诊的快，抢救及时，方法得当，其预后常常是好的。

〔心脏停搏前的预兆〕

当心脏呈低排血量状态时，大致可表现有：

- 一、低血压；
- 二、末稍湿冷、苍白、发绀；
- 三、少尿（ $<30\text{ml}/\text{每小时}$ ）；
- 四、代谢性酸中毒；
- 五、嗜睡、严重病例可有意识丧失。

急性心肌梗塞时，或严重出血、休克伴有酸中毒、以及急性肺梗塞等情况下，尤其要警惕心脏停搏的可能性。在心脏停搏以前甚至心电图还无异常，此时病人可能先表现一些精神神经方面的异常，如眼睛凝视失神、眼球上吊、瞳孔开始扩大、进一步则可能出现心律紊乱，意识丧失。有时病人也可能表现非常的惊恐或不安，这些现象一出现，我们就要一定高度的重视，提防心脏停搏，并积极的给予一些相应的防治措施。

心电图方面，如为急性心肌梗塞的病人，可能先有频繁的室性早期收缩，尤其早搏的R波落在前一心动周期的T波上。或为多源性室性早搏，有时甚至出现室性心动过速，伴有短阵的心室扑动或心室颤动、更是心室纤颤的前奏，危险性将更大。有时心电

图也可表现为严重的房室传导阻滞或心动过缓，这些表现都应当特别警惕，予以积极的治疗，防止心脏停搏的发生。

〔循环骤停的诊断〕

大致可归纳以下几点：

一、病人突然意识丧失，有时也可能发生在短暂的痉挛之后随即进入意识不清。

二、大动脉搏动消失，因为一旦出现了这种意外事件后，心脏听诊已不太确切，可以迅速触摸颈动脉及股动脉的搏动，这些动脉表浅而容易检查。

以上两条最为重要，基本上即足以确定诊断，并应立即开始进行抢救。

三、瞳孔扩大，这点可作参考，如果瞳孔已扩大，更有助于诊断；如果不扩大，但只要有了以上两条也应立即而果断的确立诊断。有关瞳孔的变化，有时在30—40秒钟并不发生瞳孔极度扩大（ $>8mm$ ），如果即刻复苏也可防止其继续散大。有的病人甚至死后瞳孔也仍不太大，尤其某些老年人或用过某些药物（如阿片、神经节阻滞剂、麻醉剂），都影响着瞳孔的变化。所以有时小瞳孔也并不能排除心脏停搏，过于相信瞳孔扩大将会延误抢救时间。

有时心脏停搏的病人，也可能有眼球偏斜，这也可供参考。

四、呼吸停止或气息奄奄，伴有皮肤及粘膜苍白、发绀的现象。

五、心电图表现：多示心室纤颤、时间稍晚可能就描出一条直线。依靠心电图诊断，往往要延误时间，这点应注意。

〔循环骤停的鉴别诊断〕

有许多突然发生意识不清的疾病都应进行鉴别，如单纯晕厥，癫痫、脑血管疾病，急性心肌梗塞、肺梗塞及大量出血休克（内出血）等。但这些病各有其特征，而且更重要的是这些病人的大动脉搏动一般不会消失，其它的鉴别条件，就不在这里一一赘述了。

〔心脏停搏后对大脑的影响〕：

大脑是对低氧及缺血最敏感的器官。在正常体温下，循环停止达3—4分钟以上即造成大脑严重的损伤。大脑的氧耗量始终也是高的，甚至在正常睡眠时，大脑的重量虽然仅约占体重的2%，但是却大约可接受心排出量的15%，并且约消耗安静下氧摄入量的20%。在婴儿及儿童则更多，甚至达50%，当然婴儿的大脑重量相对的也是更大的。

心脏停搏后，大脑亦产生无氧代谢，乳酸及丙酮酸蓄积，对大脑功能及血液动力又产生重大的抑制作用，所以病人会不可避免地迅速出现意识丧失。

中枢神经系统，在成人常温下，不出现永久性损害而耐受缺血的最大时间，按次序大致排列如下：

大脑皮层3—4分钟→瞳孔及眼睑中枢5—10分钟→小脑10—15分钟→延髓呼吸及血管运动中枢20—30分钟→脊髓45分钟→交感神经节60分钟。

妇女的妊娠期及哺乳期则更增加大脑的易损伤性，然而胎儿及初生婴儿则较成人耐受缺氧的能力要大。

以上的介绍，说明了大脑皮层对缺氧的耐受性时间最短，这就提示我们在抢救心搏停止的复苏过程中，首先就要强调争分夺秒就地抢救，最快的建立有效循环及最初的人

工呼吸，要抱积极态度，不要受这些框框的限制，我国已有心脏停搏后8分钟以上的12例复苏成功的报告，给我们树立了学习的榜样。千万不能发现这样的病人后，不作初步复苏措施，而忙着去找人，这样会贻误时机，使大脑造成更严重的甚至是不可逆的损伤。

关于脑血流问题，正常时尽管心排血量及平均血压有变化，但脑血流仍保持接近恒定和适当的水平。这是因为脑血管床具有一种自家调节的机制，当心排出量或平均血压降至危险水平时，大脑的自家调节即失效。危险的心排血量指数约为2升/分，有效的心脏挤压一般即可达此水平以上，这点提示我们争取尽早的开始胸外心脏挤压这一措施是极为重要的。否则，如脑血流降至正常的40—50%以下时，即严重抑制了大脑功能，如低于正常的15%时，将可能造成持久性的大脑损伤。所以从脑血流降低对大脑影响的观点，也帮助我们理解早期心脏挤压的重要意义。

〔循环骤停的抢救〕

心脏骤停一旦确定诊断，应立即进行一系列抢救。原则上主要是保护大脑，恢复满意的自主心跳和呼吸，以及克服一切合并症。大致可分为三个阶段：

一、保护大脑：首要的措施就是迅速施以有效的心脏挤压和人工呼吸（早期在现场争取先施行口对口人工呼吸，效果最高，而且方便及时）。

口对口人工呼吸法：

（一）病员仰卧，急救者一手托起病员下颌并尽量使其头部后仰，以解除舌下坠所致的呼吸道梗阻。

（二）用托下颌的手翻开病员口唇以便于吹气入肺。

（三）另一手捏紧病员鼻孔以免漏气。

（四）急救者深吸一口气，对病员口部吹气，直至上胸部升起为止。

（五）吹气停止后，急救者头背侧转，并立即放松捏鼻孔的手，让气从病员肺部排出，此时应注意胸部复原情况，倾听呼气声，观察有无呼吸道梗阻。

（六）如此反复进行，每分钟吹气14—16次。

心脏挤压时操作部位及方法要正确，避免那种“揉面式”的挤压所。谓有效的挤压，要求能够触到大动脉搏动（颈及股动脉），及维持血压在60毫米汞柱以上。这种有效的心脏挤压是抢救早期成功与否的关键。关于这种心脏挤压和口对口呼吸的心肺复苏手段，在我国很早以前即有记载。公元200年左右华佗氏即有如下记载：“一人以手按据胸上，数动之……并用人对口以气灌之，其活更快……”。这说明我国的这一创举，要比其它国家的应用早一千余年，今后我们应努力发掘祖国医学遗产，并发扬光大。

二、恢复自主心跳及呼吸：用药物及呼吸器。常用的药物很多，主要的有付肾素一次心腔注射1—2mg，有的提到多达5—8mg之多者。此药最好，对心脏的各级起搏点都有启动作用，但不应在心脏挤压前先心内注药。异丙基肾上腺素，正肾，以上这三种药合用即为三联针（常用为付肾素1mg，异丙基肾上腺素1mg，正肾2mg），阿托品（迷走神经张力增高者适应0.5—1mg），阿拉明、恢压敏，氯化钙、重碳酸钠、利多卡因（心室纤颤或室性心动过速持续或反复发作者），洛贝林、可拉明，所谓能量合剂等等，大家对此类药已很熟悉，在此不再详谈。室颤时用直流电除颤的器械治疗是目前

可靠的方法，有条件者可尽早使用。

关于呼吸器，我国已有多种产品，有的对呼吸的主动或被动可自动调节，使用方便。在呼吸的恢复过程中，一定要辅助与健全自主呼吸，不能打乱自主呼吸，有的在使用简易呼吸器（捏皮球）时，往往压力过大，频率太快，这样对病人反而不利。当自主呼吸已出现，但还表现不健全时，可以辅助用呼吸兴奋药。

三、处理复苏后的合并症及基本状态的病后调养：两者也是互相有联系的，虽然心肺复苏已经成功，但相继而来的各种合并症、也是需要认真处理的，有时甚至很复杂，成为病程中的主要矛盾，处理不当也可导致死亡，使前功尽弃。合并症很多，诸如脑水肿、酸中毒，心力衰竭、肺水肿、低血压，各种感染（尤其肺部最多）、气管插管的合并症，电解质的紊乱、血容量的补充，营养的供给，褥疮的防治等等。

以上这些处理内容很多，不能一一都谈，主要的在具体抢救工作中，应把好心脏与呼吸复苏，脑水肿的防治和酸中毒的纠正这“三关”。所以我们只能重点的再谈谈酸中毒和脑水肿的治疗。

〔酸中毒的治疗〕：

循环骤停后，因组织细胞转为无氧代谢，结果大量的乳酸及丙酮酸形成，无机磷蓄积， K^+ 外移， Na^+ 及 H^+ 向细胞内弥散，形成细胞内代谢性酸中毒，即便自主心跳刚已建立，因处于低心排血量状态，酸中毒的发生也是难免的，而且酸性产物也进入血循环，故也形成细胞外代谢性酸中毒。此外，由于 CO_2 不能从肺部排出，肾脏又不能加以调节，结果 CO_2 张力增加，又形成呼吸性酸中毒，因此，酸中毒常为混合性的。当循环及呼吸建立之后，呼吸性酸中毒常减轻或消失，这也有利于代谢性酸中毒的恢复。

酸中毒对复苏术及复苏后的恢复危害极大，它可使心肌收缩无力，减少心输出量，大循环瘀血；抑制周围血管和心肌对儿茶酚胺的反应，导致血压下降或心动过缓，还可发生心室纤颤，使除颤及抗休克治疗不易成功，因此，酸中毒必需纠正，而且越早越好。

处理方法：

一、迅速建立和健全通气和换气功能。从人工呼吸，加压给氧，清理呼吸道，使尽快排出 CO_2 ，以纠正呼吸性酸中毒。因为正常肺脏的呼吸功能，是调节人体酸碱平衡的重要方面：

二、应用碱性药物：一般首选5%碳酸氢钠作用迅速，而且需尽早使用，勿需等待化验结果（ CO_2 结合力及血 PH ），即可先予静注100—200ml，根据病情需要，可每5—10分钟重复3—5次，以后可参照化验室情况，予以调整剂量。根据所测得的 CO_2 结合力结果（以 x 代表）可以下列公式计算，供参考：

$$(50-x) \times \text{公斤体重} \times 0.5 = 5\% \text{碳酸氢钠毫升数。}$$

三羟甲基氨基甲烷（THAM）：优点是可纠正细胞内及外酸中毒，并减少钠及水滞留。一般先给7.2% 120—200ml或按2—3mg/Kg/次计算，以后按 CO_2 结合力结果计算，每0.3ml升高每公斤体重1容积%，但其缺点有抑制呼吸中枢的副作用。

乳酸钠：

$$(50-CO_2CP) \times \text{公斤体重} \times 0.3 = 11.2\% \text{乳酸钠}$$

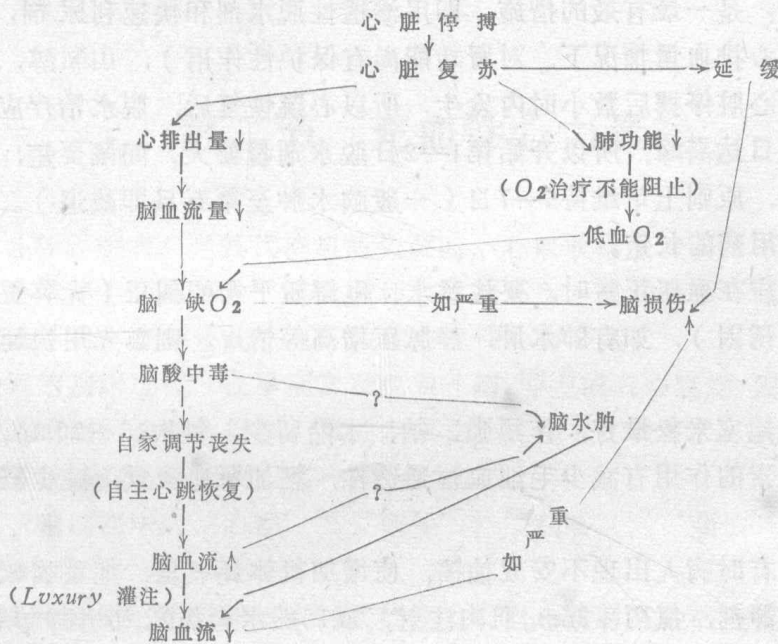
适于伴有高血钾症者，但作用较慢，而且休克者应禁用。

谷氨酸钠(钾)：也可用，能降低血氨，也有利于脑细胞功能的恢复。(28.75%谷氨酸钠80ml静脉滴入)。

〔脑水肿、脑损伤的治疗〕：

循环停止后如短时间内复苏者，可能无严重脑损伤，神志可在数小时内恢复。如时间一长，即造成明显脑损伤。如意识丧失达1—2小时以上，一般要考虑两个原因：即脑损伤与非常低的心排量。造成脑损伤的最重要的因素就是复苏的延迟，所以争分夺秒的迅速复苏，是防止严重脑损伤的关键性问题。

缺氧后脑水肿，脑损伤的性质和机制虽然还不是完全清楚，但心脏复苏过程中及其以后，脑血动力，脑损伤及脑水肿间的相互关系，可大致列以下图解来表明：



脑损伤的表现：轻者仅有不安及定向力丧失，重者即深度昏迷。其它早期表现可有瞳孔扩大而固定，两侧肢体张力不等，呼吸明显异常（如表浅，不规则、双吸气、点头样呼吸，潮式呼吸，间断呼吸等）甚或停止，有时也可有抽搐、高热。

治疗：首先应维持满意的循环，呼吸状态及给氧，彼此是应密切配合的。

另可采用以下方法：

一、低温：（或选择性局部降温—冰帽），低温疗法对脑细胞具有保护性作用，机理：

（一）降低脑细胞基础代谢及耗氧量。有研究指出，肛温在32°C时约降低脑代谢50%，另外低温可提高脑细胞对缺氧的耐受力。

（二）降低脑压。

（三）防止或减轻脑损害后的反应性高热。

这些在我国已取得了不少成功的经验，但国外对此疗法的临床价值尚持不肯定态度。

头部降温应在复苏的同时进行，全身降温力争在半小时内降至 37°C ，数小时内维持在 $31-33^{\circ}$ （肛温）。至少应维持24—48小时，一般为5—7日，至病人听力恢复。不过降温疗法也各有利弊，过低易导致室颤的危险。

复温时原则上逐渐地由下而上的撤去冷敷物，防止体温再突然升高。但也有的主张自发复温，似乎未必可取。如果配合冬眠疗法的病人，应先逐渐停用冬眠药物，然后再复温。

二、冬眠：可用于下列情况：

（一）低温下出现寒冷反应。

（二）四肢冷紫，尿量减少等血循环机能不全情况。常用药为氯丙嗪，开始宜先用小剂量、必要时再增量，或6—8小时重复。如血压低者更宜注意小心使用。

三、脱水疗法：是一最有效的措施，即用渗透性脱水剂和快速利尿剂，如甘露醇（作用最好，在低心排血量情况下，对肾功能尚有保护性作用），山梨醇，尿素、速尿等。因脑水肿可于心脏停搏后数小时内发生，所以心跳恢复后，脱水治疗应立即开始。脑水肿一般在2—3日达高峰，所以开始第1—2日脱水剂量要大，间隔要短，每6小时一次，以后逐渐减少，原则上可维持5—7日（一般脑水肿至第五日即减退）。当然，还要按具体病情而决定用药的长短。

使用脱水剂均应在血压正常时，要注意水、电解质平衡的纠正（尤其要注意低血钾、可以是室颤的诱因），如有肺水肿，静脉压增高等情况，则首先用快速利尿剂，不应当先用甘露醇。

四、激素：以地塞米松最好，作用强，钠、水潴留少，每次10—20mg，2—3次/日，一般用5—7日。激素的作用有减少毛细血管通透性，增加肾血流量，减少醛固酮和抗利尿激素的分泌等。

五、镇静剂：有时病人出现不安或抽搐，使增加机体耗氧量，加重脑缺氧及脑水肿，此时可给予镇静剂，氯丙嗪25mg肌肉注射，或10%水合氯醛20—30ml灌肠，或苯妥英钠250mg肌肉注射。如抽搐严重仍不能控制者，可用异戊巴比妥钠1克稀释于20ml溶液内缓慢静注4—6ml（相当于0.2—0.3克，要注意抑制呼吸的危险！）。鲁米那钠较差，作用开始较慢而且时间长，呼吸不好者更宜慎用。

六、促进脑细胞代谢的药物：可于心肺复苏之后酌情使用，临床常用所谓能量合剂（10%葡萄糖300ml，三磷酸腺苷20—40mg，胰岛素16—24单位，氯化钾1克，维生素 B_6 100mg），以及谷氨酸钠（钾）， γ -氨基酪酸，细胞色素丙，辅酶A，三磷酸腺苷及各种维生素类（ B_1 、 B_6 、 B_{12} 、C等）均可考虑使用。

七、苏醒术：随病情之好转，病人神经精神状况往往依次改善，自主呼吸→瞳孔缩小→吞嚥动作→痛觉反应→角膜反射→眨眼摇头→听觉→四肢协调动作和言语。视力恢复最慢。

早期用苏醒术并无益处，一般于听觉恢复阶段为适合。

方法：

1. 刺激疗法：针刺，如针刺十宣“刺出血”，人中，劳宫，涌泉，按压，电兴奋等。

2. 苏醒剂：种类很多，常用者有：

(1)克脑迷(AET，抗利痛、氨乙基异硫脲)：可促使脑部各种原因所致的意识障碍，随意运动障碍及言语障碍的改善和功能的恢复，疗效较佳，每次1克加于5—10%葡萄糖注射液250—500ml内，静脉滴入，40滴/分，每日一次。

(2)氯酯醒：为中枢神经兴奋药，每次250mg肌肉或静脉注射，每4—6小时一次，但有高血压及明显感染者禁用。

(3)醒脑静注射液：是中药制剂，有苏醒及止痉作用，对各种病因所致的昏迷有一定的苏醒作用，每次2—4ml，日二次，肌肉注射或用高渗葡萄糖液稀释后静脉注射。

(4)中药：治疗原则为芳香开窍，苏合香丸，至宝丹等均可使用，苏合香丸可日服2丸。

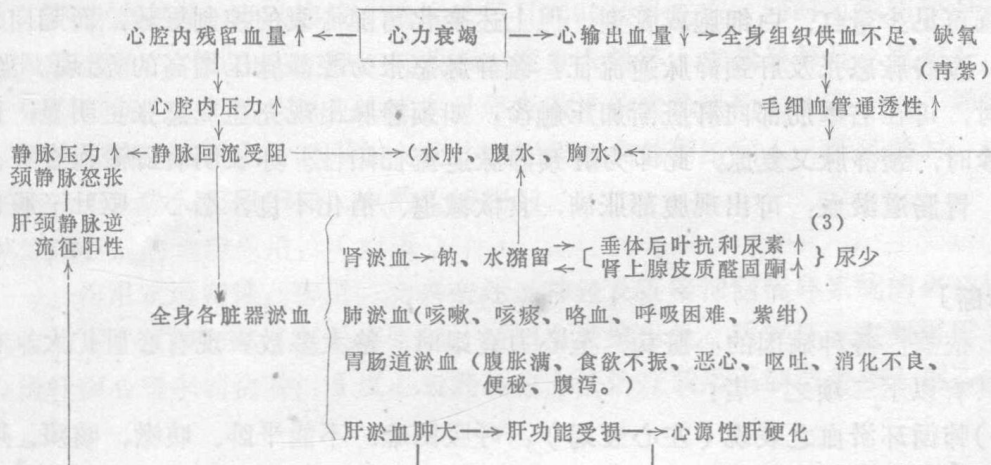
第二节 充血性心力衰竭

〔概念〕各种心脏病，当其代偿机能失调时，心肌收缩力减弱，不能将回心血液全部排出，造成小循环(肺循环)、或大循环(体循环)，或大小循环同时充血；其特点是动脉系统供血不足，静脉系统充血，故称充血性心力衰竭。

心力衰竭的临床过程，在早期常表现为一侧，即左或右心衰竭，因而临床上有时分左心衰竭或右心衰竭的诊断。但是，单纯左或右心衰竭者不甚常见，往往相继出现两侧同时衰竭较为多见，这时可能仅以某一侧为主而已。

本病属于祖国医学的“心悸”、“怔忡”、“喘咳”、“痰饮”、“水肿”、“心痹”等范围。

〔病理简介〕正常心脏有相当大的代偿能力，当心脏有某种病变存在〔1〕，以及在某些诱因的影响下，心肌营养代谢障碍，心肌纤维破坏，形态改变，起初有长短不同的代偿期，其代偿方式主要是：一、心室扩大、心肌肥厚，以增强心肌收缩力和有效排出能量。二、心率加快〔2〕，以弥补心输出量的减少。但是，当其超出一定限度时，反而心肌收缩力减弱、输出量减少，而产生心功能代偿失调——心力衰竭。



〔症征特点〕

一、呼吸困难：由于肺淤血、肺组织弹力减退造成气体交换障碍而引起呼吸困难。

(一)端坐呼吸：不能平卧，严重者取端坐位，这样可使肺活动范围增加10~30%，另一方面，可以减少下肢回心血量，来减轻心脏的负担。

(二)进行性、劳力性呼吸困难：与体力过劳有关，呈进行性加重，休息后好转。

(三)心脏性哮喘：常为左心衰竭的早期表现，多在夜间睡眠中发作，病人突感胸闷、窒息感而醒，被迫坐起，轻者经坐起数分钟后症状消失，再入睡；重者一夜发作数次。发作时病人可伴发绀、冷汗、咳粉红色泡沫样痰，两肺哮鸣音及大量湿性啰音，尤于肺底部明显，肺动脉第二音(P_2)亢进，可闻及奔马律。这种呼吸困难又称为“阵发性夜间睡眠性呼吸困难”，最常见于高血压性心脏病、冠心病及主动脉病变之心脏病。其原因一般认为：由于夜间迷走神经兴奋性增高，冠状动脉收缩，心肌供血不足，心肌收缩力减弱；平卧时回心血量增多，而加重肺淤血和心脏负担；卧位时肺活动范围减小等。

(四)肺水肿：是严重的肺毛细血管淤血，压力增加，血液水份渗入肺间质及肺泡中，致使呼吸困难、发绀极为明显，咳血性痰、两肺大量干、湿性啰音。不积极抢救，可危及生命。

二、咳痰、咯血：呈浆液性粉红色伴泡沫样痰。

三、紫绀：由于肺淤血，气体交换障碍，因而缺氧，致使还原血红蛋白增高。表现在末梢部，如指、趾端及耳廓等部位尤其显著。

四、水肿：由于全身脏器淤血，尤其是肾脏淤血，及血流量减少，使之钠、水潴留，醛固酮和抗利尿素增多^[8]；加之静脉压力增高，以及由于缺氧，毛细血管渗透性增大等诸因素而引起。其特点为下垂部最明显，下肢踝部更易出现。严重者全身性水肿，甚至可有腹水、胸水，胸水多见于右侧，可能与病人多向右侧卧位、或奇静脉的径路有关。

五、肝脏肿大：是右心衰竭最早体征之一，肝脏呈弥漫性肿大，往往于剑突下更为明显。急性者其边缘钝、充实感、表面平滑、触疼明显。慢性者，其边缘锐、质硬、触疼不甚显著，若伴较多量腹水及脾大者，多已形成“心源性肝硬化”之表现。

六、尿的改变：量少，颜色深，比重高，可达1.025~1.030，蛋白(+)、(++)，沉渣检查可见少量红、白细胞或管型。但上述变化可随心衰的控制好转，而趋向正常。

七、颈静脉怒张及肝颈静脉逆流征：颈静脉怒张为腔静脉压增高的表现。当肝触不满意时，可在右季肋部向肝脏渐加压迫触诊，如颈静脉出现充盈或怒张更明显，而突然停止触诊时，颈静脉又复原，此即为肝颈静脉逆流征阳性。亦表明有肝淤血存在。

八、胃肠道淤血：可出现腹部胀满，食欲减退、消化不良、恶心、呕吐、腹泻、便秘等。

〔诊断〕

一、依据：各种病因的心脏病，至心力衰竭时，绝大多数表现有心脏扩大。在此基础上，具有以下二项之一者：

(一)肺循环淤血之表现(左心衰竭)：呼吸困难、不能平卧、咳嗽、咳痰、咯血、

紫绀、肺动脉第二音亢进、奔马律、肺部啰音。X线：肺门阴影增大、加深、呈蝶形，肺纹理增重。臂至舌循环时间延长。（正常不超过16秒）

（二）体循环淤血之表现（右心衰竭）：下垂位水肿，严重者全身性水肿、腹水、胸水，肝大、尿少、胃肠道症状、颈静脉怒张、肝颈静脉逆流征阳性等。静脉压升高（正常：30~145毫米水柱），臂至肺循环时间延长（正常4~8秒），肺至舌循环时间正常。

二、分度：根据心力衰竭程度不同，可分三度：

I度：中等体力劳动后，气短、心慌，休息后好转，无体征。

II度：轻体力劳动后（慢步行走2~3里），气短、心慌，有体征：如肺啰音、水肿、肝大等。

III度：安静状态下，有症状、体征。

三、鉴别：

（一）肺功能不全：可有气短、心慌，但无心脏扩大，肺无罗音，无肝大、水肿等体征。

（二）支气管哮喘：主要须与心脏性哮喘鉴别，前者病史较长，经常反复发作，无心脏、肾炎、高血压等病史，多见于青少年、儿童，大都有过敏史，心脏不大等等。

（三）心包炎：可有心慌、气短、肝大、水肿、腹水等，但其心音遥远，心尖搏动弱，奇脉，脉压小，由直立位变卧位时心底浊音界变宽等。

（四）肝肾疾病：有肝肾病史，心脏不大，无肺啰音等。

〔治疗〕心力衰竭主要是心肌收缩力减弱，心脏排血量不足，大、小循环淤血，钠和水潴留，缺氧等，因此，其治疗重点在于：休息、控制钠和水、强心、利尿、镇静、吸氧、消除病因和诱因等。

一、发挥两个积极性：充分调动病人的主观能动性，自觉与疾病作斗争，向病人讲清防治心力衰竭的方法、措施，取得病人的合作。

二、休息：I度心衰减轻体力活动或适当休息；II度心衰休息或卧床；III度心衰应卧床休息或取半卧位。无论几度心衰，均应随着症状的好转，动静结合，量力而动，循序渐进，不宜长期卧床〔4〕。

三、控制水和钠盐，吃易消化食物，保持大便通畅：每日水份摄入量1500~2000毫升为宜。不能进食者，可以输液，输液量每日1000毫升左右，同时可据需要而加入某些药物：如维生素C、强心剂、钾、抗菌素、能量合剂等。食盐量每日3克左右，将食盐一市两分为16包，每包约为3克，或中号牙膏盖平装食盐量约为1克。为了增加食物的咸味，促进食欲，烹调菜肴时不加食盐，而把限量食盐留给病人，待进餐时，由病人自己加在菜肴上。病人大便干燥，应酌给缓泻剂。

四、强心剂的合理应用：（附表）

（一）、作用及适应证：作用：为兴奋迷走神经及直接抑制传导系统的兴奋性，及增强心肌收缩力，减慢心率，延长舒张期，增加血液输出量。适应证：主要用于III度心衰者及心房纤颤心室率较快者；II度心衰经其他方法治疗效果不满意者；I度心衰一般无需应用。

(二)强心剂及其制剂:

品 名	单 位 剂 量	作 用 及 排 泄 快 慢
洋地黄(叶) <i>Digitalis</i>	0.1g (口服)	作用、排泄缓慢。
洋地黄酊 <i>Tr. Digitalis</i>	1.0c.c. (口服)	作用、排泄缓慢。
洋地黄毒苷 <i>Digitoxin</i>	0.1mg (口服)	作用、排泄缓慢。
	0.2mg (肌注)	
狄戈克辛 <i>Digoxin</i>	0.25mg (口服)	作用、排泄较快。
西地兰 <i>Cediland</i>	0.4mg (静注)	作用、排泄最快。
毒毛旋花子素 $\begin{matrix} G \\ K \end{matrix}$	0.25mg (静注)	作用、排泄最快。
(Strophanthin $\begin{matrix} G \\ K \end{matrix}$, G的作用,毒性比K大一倍)		

(三)洋地黄化、洋地黄化量和维持量:在一定期间内,分次给洋地黄,使其在体内逐步积蓄,而达到最大的疗效,又未发生中毒现象,这就叫做洋地黄化。(其标志:心率降至70—80次/分、症状减轻、肝脏缩小、水肿消减和尿量增多等。)这时体内的积存需要量,叫做洋地黄化量。洋地黄化后,每日给予补偿体内被破坏和排泄的洋地黄量,就叫做维持量。

(四)选择洋地黄制剂的原则:急性心衰选用作用快的制剂、肌注或静注剂型;慢性心衰选用作用慢的制剂、口服剂型;心肌炎、冠心病、肺心病、严重贫血等心衰,或心率不甚快(110次/分以下)的心衰,最好选用作用快、排泄快的制剂,如毒毛旋花子素。因这类心脏病,对洋地黄较敏感(耐受性小),易发生洋地黄中毒,因而用量亦须偏小。

(五)、强心剂的使用方法:常是分次给予,逐步积累,一面给药,一面观察。根据临床不同情况分:

1. 快速法:在24小时内洋地黄化,常用于急性心力衰竭、危重病人,尤其是急性肺水肿病人。(在1~2周内未用过洋地黄者。)

(1)毒毛旋花子素K或G 0.25毫克+50%葡萄糖40~60毫升,缓慢静注,每日一至二次,经控制后,渐减量。停药至少一天以后,才可改用洋地黄口服制剂,予以维持。

(2)西地兰0.4~0.6毫克+50%葡萄糖40~60毫升,缓慢静注,以后每4~6小时可再给0.2~0.4毫克,直至洋地黄化(总量1.0~1.6毫克),再继续给予口服洋地黄,予以维持。

(3)洋地黄叶(或洋地黄毒苷):首先0.4克(或毒苷0.4毫克),以后每4~6小时给0.1~0.2克(或毫克),共4~6次即可洋地黄化(0.8—1.2克或毫克)。此后每日给0.05~0.1克(或毫克),予以维持。

(4)狄戈克辛:首次0.75毫克,以后每4~6小时给0.25~0.5毫克,洋地黄化(总量2.5~3.5毫克)后,每日给0.25~0.5毫克,予以维持。

2. 缓给法:在2~5天内洋地黄化,常用于慢性、轻症、门诊或巡诊病人。例如:病人一、二周内未用过洋地黄类药物者,可酌情采用以下诸法:

	每次量	次/日 天数	总 量	平均每日排出量	总排出量	体存量
洋地黄叶	0.1(0.1mg)	3 × 5	1.5(1.5mg)	0.1(0.1mg)	0.5(0.5mg)	1.0(1.0mg)
(或毒苷)	0.1(0.1mg)	4 × 4	1.6(1.6mg)	0.1(0.1mg)	0.4(0.4mg)	1.2(1.2mg)
	0.1(0.1mg)	4 × 3	1.2(1.2mg)	0.1(0.1mg)	0.3(0.3mg)	0.9(0.9mg)
	0.1(0.1mg)	6 × 2	1.2(1.2mg)	0.1(0.1mg)	0.2(0.2mg)	1.0(1.0mg)
狄戈克辛	0.25mg	4 × 4				
	0.25mg	4 × 2				

3. 注意事项:

(1)对洋地黄化量、维持量等数值,要区别对待,具体分析,灵活掌握,关键在于密切观察病人的反应。据我们实践体会,个别病人用至0.5克洋地黄就有中毒反应,亦有用至2.0克者仍不足。

(2)如在一、二周内用过洋地黄,尤其体内有积存者,切记不要用毒毛旋花子素,否则有造成中毒而死亡之危险。

(3)先用毒毛旋花子素控制心衰者,改用洋地黄时,宜于停药一日后,方可应用。

(4)应用强心剂期间,慎用或忌用钙剂,尤其是静脉制剂。因钙具有与洋地黄相同的增加心肌兴奋性、心肌收缩的作用,可能导致意外危险。

(5)冠心病、肺心病、心肌炎、严重贫血等心衰,宜用常规量之 $\frac{2}{3}$ ~ $\frac{1}{2}$ 较为稳妥。

(6)如未能取得预期的疗效,应考虑有无其他合并症存在:如风湿活动、感染、肺梗塞、心内膜炎、电解质紊乱……等。

(六)洋地黄耐量试验:在应用洋地黄过程中,心力衰竭无明显改善,甚至加重或出现某些心律失常等表现,此时,是洋地黄不足抑或洋地黄过量,不易辨别;而临床上常采用洋地黄耐量试验的方法来加于区别。如用西地兰0.2毫克加入50%葡萄糖40毫升中,缓慢静注,在一小时内密切观察心律、心率和心衰征象变化。有条件可在注射前及注射后5分、10分、30分、40分钟各记录一次心电图或用心电图示波器观察。若注射后心率减慢、或心律失常消失、或心衰征象好转,说明洋地黄不足。相反,若注射后心率增快、心律失常更严重或心衰征象加重,说明洋地黄过量,是中毒反应表现。另外尚有其他方法。〔5〕

(七)洋地黄中毒及处理:

1. 中毒原因:

(1)治疗剂量与毒性剂量很接近,用量过多。

(2)没有根据个体差异,一概用同等的洋地黄化量、维持量。

(3)较严重的弥漫性心肌损害,对洋地黄的耐受性小。

(4)重症心衰,心肌耐受性小。

(5)体内电解质紊乱,尤其低钾(吐泻、利尿等引起)。

2. 中毒表现:早期食欲不振、恶心、呕吐、腹泻、头疼、头晕,进而黄视、红视、心率减慢,早跳,重者二、三联律、阵发性心动过速、心房纤颤、房室传导阻滞,严重者可出现室颤、心脏停搏。心电图之S—T和T波的改变,不能说明中毒与否,只能说明有洋地黄之影响。

3. 中毒处理:

(1)停用洋地黄,待症状消失,再给维持量。

(2)如洋地黄中毒是因机体失钾之故;或有多源性室性早搏,二联律、室上性阵发性心动过速伴房室传导阻滞等,可以用钾盐治疗。口服氯化钾,每次1.0~2.0克,日三次,重者静点10%氯化钾30~50毫升+5~10%葡萄糖500~1000毫升,其中或加入其他药物:如维生素C……等。除上述情况,一般不宜给钾。如果因洋地黄剂量过大引起的,用钾盐后有引起高血钾症^[6]的可能。

(3)依地酸钠(Na_2EDTA):对钙有强的结合作用,以降低血钙而减轻洋地黄作用。0.6~1.2克+10%葡萄糖250毫升,静点。

(4)治疗各种心律失常:(从略,请阅有关部分)

(八)其他强心剂:

1. 强心灵(黄夹甙):是从黄花夹竹桃提取的。其作用、副作用和禁忌证与洋地黄类药物相仿,口服效果与狄戈克辛相似;注射与毒毛旋花子素相似。用法:0.25毫克,日三次,三天后改为每天0.25~0.5毫克予以维持。或0.25毫克+50%葡萄糖20~40毫升,缓慢静注,24小时内不超过二次。

2. 铃兰毒甙:从铃兰提取。其作用与洋地黄类似,疗效比洋地黄高5倍,与毒毛旋花子素相似,可以代用之。用法:每次0.1毫克+50%葡萄糖20~40毫升,缓慢静注。其饱和量0.2~0.3毫克,维持量0.05~0.1毫克,

以上两种药,是我国医药工作者,在无产阶级文化大革命中创制成功的新药,对于充分利用我国丰富的天然资源,具有重大的政治和经济意义。

3. 胰高血糖素(*Glucagon*):具有增强心肌收缩作用,能增加心输出量,但不提高心室应激性,故不易引起心律失常。其药理作用尚不完全明确,可能与激活腺苷酸环化酶系统有关。用法:胰高血糖素2.5或5毫克,加入5~10%葡萄糖500毫升中,静脉缓慢滴注,每日一次,7~10天为一疗程。

五、利尿剂的应用:

目的在于排出体内过多的水、钠,来减少血容量,从而减轻心脏的负担,但必须防止利尿时低血钾、钠、氯化物的发生,因此,宜间断用药,适当补钾,每日利尿量不宜超过2500毫升。

(一)双氢克脞塞、环戊甲噻嗪:后者作用较前者强。均为抑制远端肾小管对钠、氯化物的重吸收,并带出水、钾而利尿,故易引起低血钾,可用3~4天,停2~3天。用法:前者25~50毫克/次,日三次;后者0.25~0.5毫克/次,日三次。

(二)氨苯喋啶、安体舒通:为抗醛固酮剂,抑制远端肾小管钠、水重吸收,起排钠保钾作用,故与(一)合用较为理想。用法:前者50~100毫克/次,日三次;后者10~30毫克/次,日三次。

(三)撒利汞(10%撒利汞、5%茶碱):抑制近端肾小管对钠、氯化物的重吸收,水相应排出,利尿作用强。肾炎、肾功能不全者忌用。用法:首次0.5毫升,深肌注,无不良反应,次日或2~3天后再给1~2毫升,每周不超过二次。为了加强汞剂的利尿作用,可采取:

1. 用汞剂前两天,口服氯化铵1~2克/次,日三次,使体液偏酸性,有机汞易离解而加强利尿。

2. 注射汞剂一小时后,肌注氨茶硷0.5克+1%奴弗卡因,可增加肾脏血流量,使汞剂发挥更大的效力。

(四)醋氮酰胺:为碳酸酐酶抑制剂。碳酸酐酶在细胞内促成水和二氧化碳的“水合作用”; $H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ 。正常情况下,在肾小管内 H^+ 与 K^+ 、 Na^+ 交换。当碳酸酐酶受到抑制时,则二氧化碳水合作用受到抑制,这样可使与 K^+ 、 Na^+ 交换的 H^+ 减少,结果 H^+ 保留,本该重吸收的 K^+ 、 Na^+ 排出,并带出相应的水。(碱性尿——含多量的 $KeHCO_3$ 、 $NaHCO_3$)

H^+ 潴留引起利尿的同时,也可引起代谢性酸中毒,故不宜长时间用,有的主张隔日一次;或用3天停3天;或配合汞剂应用,避免用汞剂可能出现的血氯过低性碱中毒⁽⁷⁾。常用量0.25~0.5克,1~2次/日。

碳酸酐酶抑制剂对肺心病较好,因其可使碳酸氢根的离子(HCO_3)排出增加。

(五)氨茶硷:0.1~0.2/次,日三次,口服;0.5克+1%奴弗卡因2毫升,肌注,日1~2次;0.25克+50%葡萄糖40~60毫升,静注,日1~2次。

(六)利尿酸钠、速尿:均作用于肾曲小管和亨利氏袢上行支对钠的重吸收,钠、氯化物排出增多,利尿作用迅速而强大,滴注5分钟后起作用,4~5小时消失,宜于午前给药。对于低血压、低血钾、肝肾功能不全、电解质紊乱者慎用或不用。用法:利尿酸钠25~50毫克,日二次,口服;或25~50毫克+5%葡萄糖200毫升左右静点;或25~50毫克+5%葡萄糖至少一毫升缓慢静注(10~20分钟)。速尿20~40毫克,日二次,口服;或肌注;或稀释后缓慢静注(五分钟)均可。较妥用法是每周连用2~3天,停4~5天。

六、镇静剂的应用。

病人往往精神紧张,较兴奋、烦躁不安,给予镇静是必要的,安静后可使耗氧量降低,改善缺氧状况,尤其是左心衰竭、肺水肿病人。但对肺心病患者例外,应慎用之,如用的话,剂量要小,或采用作用较弱的镇静剂,禁忌应用阿片、冬眠灵类药物⁽⁸⁾,常用的镇静剂:鲁米那(钠)、安宁、安定、奋乃静、利眠宁、冬眠灵等。

剧咳者可用可待因0.03,口服,临时给药。急性左心衰竭、肺水肿、大咯血等宜用吗啡5~10毫克或杜冷丁50~100毫克,皮下注射;以降低其延髓呼吸中枢的过度兴奋。此类药物,不宜长期用,以免成瘾。其他镇静剂,长期应用有耐受量增加现象,以及包括吗啡类药物在内,多少有抗利尿作用,应予注意。

七、消除病因、防止诱因:

常见病因:风湿性心脏瓣膜病、肺心病、高血压性心脏病、冠心病、先天性心脏病……等。

常见诱因:(一)急性感染,尤其是呼吸道感染。

(二)过度体力劳动,精神激动,情绪紧张。

(三)心律失常:心动过速,心房纤颤……。

(四)妊娠、分娩。当妊娠9个月,其血容量可增加40~50%。