



中西医结合

内科急危重病 诊疗技术进展

主 编 宋欣伟
 黄小民
主 审 宋 康

浙江科学技术出版社

本书编委会成员

主 编 宋欣伟 黄小民
副主编 刘清泉 黄兆鋈 毛 威
编 委 (以姓氏笔画为序)

朱 东 朱渊红 刘 强 刘清泉
何煜舟 沈一平 宋欣伟 张 弘
张史昭 钦丹萍 骆仙芳 姚定国
倪海祥 黄小民 黄兆鋈 喻迎星

编写人员 (以姓氏笔画为序)

毛 威 浙江省中医院 教授 主任医师 医学博士
朱 东 浙江省中医院 副主任医师 医学硕士
朱宁希 浙江省中医院 副主任医师 医学博士
朱渊红 浙江省中医院 副主任医师 医学博士
关天容 浙江省中医院 医学硕士
刘 强 浙江省中医院 副主任医师 医学博士
刘清泉 北京中医药大学东直门医院 主任医师 硕士生导师
李涯松 浙江省中医院 副主任医师 医学博士
何煜舟 浙江省中医院 副主任医师 医学硕士
沈一平 浙江省中医院 主任医师
宋欣伟 浙江省中医院 教授 主任医师 硕士生导师
张 弘 浙江省中医院 副主任医师 医学硕士
张史昭 浙江省中医院 主任医师
屈百鸣 浙江省人民医院 主任医师
钦丹萍 浙江省中医院 主任医师 硕士生导师
姚定国 浙江中医药大学 副教授 副主任医师
骆仙芳 浙江省中医院 副主任医师 医学硕士
徐志瑛 浙江省中医院 教授 主任医师 国家级名中医
侯 群 浙江省中医院 主任医师 硕士生导师
倪海祥 浙江省中医院 副主任医师 医学硕士
黄小民 浙江省中医院 教授 主任医师
黄兆鋈 浙江中医药大学 副教授 副主任医师
喻迎星 浙江省中医院 副主任医师

前 言

现代医学对急危重病的救治在近半个世纪来有了长足的发展,并逐渐形成了一门新兴的学科,目前正趋于日益发展的过程中。与现代医学一样,急危重病的救治也一直是中医药学研究的一个重要组成部分,在历代名医典籍中,有关急危重病理论、证治经验、急救技术和急救剂型等都有不少论述。近代,尤其是自“衡阳会议”之后,中医药学在不断吸收现代医学知识过程中,对急危重病的研究及治疗技术的不断积累和提高,逐渐形成了新的中西医结合急危重病学框架。中西医结合医学是我国医疗卫生工作的独创,它是在中西医互相学习的基础上发展起来的。由于中西医学互相渗透,取长补短,显示了强大的生命力。今后,在进一步开展中西医结合研究,探索急危重病治疗的新理论、新方法,提高临床疗效等方面,无疑有着广泛而深刻的意义。

为了提高中医药大学学生在内科急危重病诊治方面的素质,笔者曾编写《中西医结合内科急诊学》一书作为教材,通过数年教学实践,认为有进一步充实和提高的必要。本书编写时考虑到在教学时数和教学内容上尽量避免与其他课程的重复,因此对每种疾病的病因、病理等仅做扼要介绍,而中西医治疗方面则阐述得较为具体,力求既能体现中医药院校教材的特点,又能反映现代医学关于急危重病的新理论和新技术,在一定程度上达到科学性和实用性的统一。

编写此类教材,我们尚缺乏更多实践经验,希望广大师生在今后的教学、临床实践中提出宝贵的意见,以便加以改进和提高。

本书承蒙国家级名中医、主任中医师徐志瑛教授赐稿,宋康教授精心主审,对此谨致以衷心的感谢。

编 者

2006年6月

目 录

- 第一章 充血性心力衰竭 / 1**
 附 心血管系统功能监测 / 19
- 第二章 心律失常 / 26**
 第一节 快速型心律失常 / 29
 第二节 缓慢型心律失常 / 39
 附 常用的抗心律失常药物分类 / 42
- 第三章 急性心肌梗死 / 44**
 附 心脏病的介入治疗 / 58
- 第四章 心肺脑复苏 / 67**
 附1 心脏电复律技术 / 79
 附2 心脏临时起搏技术 / 82
 附3 常用血管穿刺技术 / 86
- 第五章 呼吸衰竭 / 90**
 附1 机械通气 / 102
 附2 肺功能测定的临床应用 / 111
- 第六章 急性呼吸窘迫综合征 / 122**
- 第七章 大咯血 / 127**
- 第八章 自发性气胸 / 132**
- 第九章 重症哮喘 / 139**





- 第十章 急性脑血管病及其他神经内科急症** / 146
- 第一节 急性脑血管病 / 146
 - 第二节 癫痫持续状态 / 176
 - 第三节 脊髓、神经、肌肉疾病 / 178
- 第十一章 急性肾衰竭** / 181
- 附1 特殊类型的急性肾衰竭 / 196
 - 附2 急危重病与血液净化 / 200
- 第十二章 急性肝衰竭** / 215
- 附 人工肝脏支持系统 / 232
- 第十三章 上消化道出血** / 238
- 附 消化道出血的内镜下止血治疗 / 245
- 第十四章 急性胰腺炎** / 251
- 附 超声内镜与纤维十二指肠镜逆行胰胆管造影 / 260
- 第十五章 糖尿病酮症酸中毒与高渗性非酮症糖尿病昏迷** / 266
- 第一节 糖尿病酮症酸中毒 / 266
 - 第二节 高渗性非酮症糖尿病昏迷 / 270
- 第十六章 弥散性血管内凝血** / 273
- 第十七章 常见内科危象的诊断与处理** / 280
- 第一节 超高热危象 / 280
 - 第二节 高血压危象 / 282
 - 第三节 低血糖危象 / 285
 - 第四节 甲状腺功能亢进危象 / 286
 - 第五节 重症肌无力危象 / 288
 - 第六节 系统性红斑狼疮危象 / 290
 - 第七节 急性溶血和溶血危象 / 293
- 第十八章 休克** / 298
- 附 微循环的检查方法 / 314
- 第十九章 多系统脏器衰竭** / 316
- 附 厥、脱、闭的认识与辨治纲要 / 323



第二十章 水、电解质和酸碱平衡紊乱	/ 330
第一节 水、电解质平衡失调	/ 330
第二节 酸碱平衡紊乱	/ 338
附 临床常用酸碱平衡观察指标	/ 344
第二十一章 急性中毒	/ 346
第一节 农药中毒	/ 349
第二节 药物中毒	/ 357
第三节 酒精中毒	/ 360
第四节 甲醇中毒	/ 363
第五节 一氧化碳中毒	/ 364
第二十二章 危重患者营养支持治疗	/ 367
第二十三章 常用急救药物及新进展	/ 372



第一章 充血性心力衰竭

充血性心力衰竭是指慢性原发性心肌病变,心室长期压力、容量负荷过重所引起的
心脏舒缩功能障碍,逐渐发展到心排出量减少,以致在循环血量与血管舒缩功能正常时
尚不能满足人体代谢的需要,从而导致具有血流动力学异常和神经激素激活两方面特征
的临床综合征。临床表现为体(或)肺循环淤血和组织器官血液灌注不足。

根据美国纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级法,一般将心功能分为4级:

I级:日常活动无心力衰竭症状。

II级:日常活动出现心力衰竭症状(呼吸困难、乏力)。

III级:低于日常活动出现心力衰竭症状。

IV级:在休息时出现心力衰竭症状。

与此相对应,临床上有心力衰竭I度、II度、III度之分。左室射血分数(LVEF) $<40\%$ 表示
左室收缩功能不全,但心力衰竭患者的LVEF与心功能分级症状并非完全一致。心脏病患
者在心功能I级、II级时临床表现尚可,但在III级、IV级时心功能严重恶化,体力明显受限或
不能从事任何体力活动。急性左心衰竭是常见急症表现。临床上,充血性心力衰竭患者因各
种诱因,由平时的心功能I级、II级(心力衰竭I度)转为心功能III级、IV级(心力衰竭II度、III度)而求
诊的发生率远较单纯急性左心衰竭为高,因而讨论其在急诊期的诊治抢救措施亦有同样意义。

中医学认为,充血性心力衰竭属于心悸怔忡、水肿、喘证、心痹、痰饮范畴,为心病病
证和其他脏腑病证的后期转归,最终可见五脏衰竭。如心虚失主血脉而见心悸怔忡;肾
虚失纳气而见气喘,动则尤甚;肺虚失清肃而见咳嗽喘鸣;脾虚失运化而见水饮内停,溢
于四肢;肝郁气滞血瘀而见口唇发绀、胸闷不畅。既有脏腑亏虚、气阴液不足之正虚,
亦有痰浊、水饮、瘀血阻滞之邪实,正虚、邪实互为因果。

病因病理

一、病因

心力衰竭主要发生于:①心肌本身弥漫性、节段性损害以及心肌代谢障碍,如冠状
动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病)因长期缺血、缺氧导致心肌纤维化;维生素B₁缺乏
(脚气病),主要为ATP形成障碍。②心室前、后负荷过重。③心室舒张充盈受限(包括
心包疾病、二尖瓣狭窄、肥厚性心肌病)的基础上。

二、诱发因素

1. 感染 对感染所诱发、加重心力衰竭的重要性,无论怎么强调都不为过。各种心



内、外的感染,都可增加机体的代谢率,提高耗氧量,从而加重心脏负荷。不仅要注意一般的感染,如呼吸道感染、胆道感染等,而且要注意是否有风湿活动、感染性心内膜炎等的存在。另外,对老年人感染发生的隐匿性亦要有足够的认识。

2. 心律失常 快速型心律失常使心室充盈时间缩短,心排出量下降,而心肌顺应性降低、舒张功能不良的患者尤甚。此外,心率加快又增加耗氧量,使收缩、舒张功能受损,造成肺充血的症状。缓慢型心律失常(如高度房室传导阻滞)可使心排出量减少到不足以维持机体最低需要的水平。

3. 气候、情绪及脑(体)力活动改变 因能增加耗氧量,促使血管痉挛收缩而加重心力衰竭。

4. 水、电解质紊乱 水钠潴留、输液过多过快或脱水,都可影响心排出量;低钾、低镁既可影响洋地黄的作用,又直接影响心肌收缩性能。

5. 不规则治疗和使用心肌抑制药物 如洋地黄、降压药用量不足或过量;利尿过度;长期或短期不适当使用 β 受体阻滞剂、钙拮抗剂。

6. 高动力性循环 妊娠使循环血量随妊娠月份增加;严重贫血,如血红蛋白(Hb) $<7.0\text{g/L}$,使心排出量代偿性增高;甲状腺功能亢进症(简称甲亢)既有心率加快、心肌耗氧量增加,又有心搏出量增加、回心血量增多、心脏容量负荷加重等,均可诱使心力衰竭发生和加重。

三、机体代偿机制

正常情况下心脏有相当大的储备以适应机体代谢的需要。在心力衰竭早期,机体通过心脏、周围循环、神经体液等各种代偿机制进行代偿。

1. 心脏代偿机制

(1) 心肌纤维伸长、心肌肥厚:根据 Frank-Starling 定律,心肌纤维的收缩力和收缩速度,在一定范围内随着肌纤维伸长长度增加而增强和变快。由于心排出量的减少,使心室舒张末期容量增加,心脏扩大,可使心肌纤维伸长增加,心肌收缩力在一定的范围内增强。心肌肥厚是随着心肌纤维伸长而发生,心肌纤维不能增殖,只能靠肥厚来增强收缩力。心肌肥厚意味着心肌收缩力增强。

(2) 心率增快:心排出量等于心率与搏出量的乘积,故心率的增快可增加每分钟心排出量。但心肌耗氧量的增加与心率成正比,心率超过 160 次/分,心排出量又反而下降。

2. 神经体液因素的反应 心排出量减少和动脉血液充盈不足使机体通过颈动脉窦及主动脉弓压力感受器,反射性地使交感-肾上腺素系统兴奋,通过肾素-血管紧张素系统(RAS)激活,在使心率增快、心肌收缩力增强同时,亦使小动脉收缩、血容量增加,其结果为血压与周围血管阻力均上升,外周血液重新分配。

室壁肥厚开始时有助于纠正增高的收缩期和舒张期室壁应力,心腔扩大开始时有助于调整降低的心排出量。持续心室重塑则肥厚心肌重构所致的生化反应与功能异常,以及心肌硬度的增高、心腔顺应性的改变,使心室舒缩功能进行性减退。此外,冠状动脉储备降低还使心肌重构所致能量供需失衡,使残存的心肌所承受的负荷更重,如此形成的



恶性循环促使心力衰竭的发生、发展。神经激素的变化虽可促使心力衰竭时的代偿,但随着病情的演变亦会出现以下情况:①过快的心率不仅增加心肌的耗氧量,而且影响舒张期心室充盈及冠状动脉灌注。②周围血管由于收缩而使阻力异常增高,心脏后负荷增加和重要脏器的血供受到影响。③水钠潴留使心脏前负荷明显增高,当左室充盈压 $>2.0 \sim 2.4 \text{ kPa}$ ($15 \sim 18 \text{ mmHg}$)时,心搏出量不再增加反而降低,从而出现心排出量低、周围阻力高、循环淤血的心力衰竭。

目前已明确,心力衰竭是一种进行性的病变,一旦起始以后,即使没有新的心肌损害,临床亦处于稳定阶段,仍可自身不断发展。心力衰竭发生、发展的基本病理改变是心室重塑。心室重塑是由于一系列复杂的分子和细胞机制导致心肌结构、功能和表型的变化。这些变化包括心肌细胞肥大、凋亡,胚胎基因和蛋白质的再表达,心肌细胞外基质质量和组成的变化。临床表现为心肌质量、心室容量的增加和心室形状的改变(横径增加呈球状)。近年来,体外实验或动物实验已可模拟部分或全部心肌重塑的特征,因而对心肌重塑的刺激或介导因素有了更多、更深入的了解。在初始的心肌损伤以后,有多种内源性的神经内分泌和细胞因子的激活,包括去甲肾上腺素、血管紧张素Ⅱ(ANGⅡ)、醛固酮,其他如血管内皮素、肿瘤坏死因子等,在心力衰竭患者均有循环水平或组织水平的升高。神经内分泌细胞因子系统的长期、慢性激活促进心肌重塑,加重心肌损伤和心功能恶化,又进一步激活神经内分泌细胞因子等,形成恶性循环。因此,当代治疗心力衰竭的关键就是抑制神经内分泌系统,阻断心肌重塑过程。

心力衰竭时还存在心肌细胞能量代谢障碍。研究表明,心力衰竭患者心肌细胞总ATP酶、线粒体ATP酶、琥珀酸脱氢酶、细胞色素氧化酶的活性均较正常人明显降低,提示心肌细胞能量产生和利用均有障碍。上述指标与LVEF呈正相关。此外,心力衰竭时尚有内皮功能、氧自由基、免疫状态改变等报道。

在心力衰竭早期,机体通过一系列代偿机制,使心排出量尚能满足机体需要;在心力衰竭后期,即使通过充分的代偿机制亦不能维持足够的心排出量而进入失代偿期。

临床诊断要点

一、临床表现

(一) 肺充血综合征

1. 呼吸困难 是左心衰竭的最早和最常见的症状,主要由于急性或慢性肺淤血和肺活量减低所引起。

(1) 劳力性呼吸困难:由于劳动促使回心血量增加,在右心功能正常时,更促使肺淤血加重。随病情的进展,轻度体力活动即感呼吸困难;严重者休息时也感呼吸困难,以致被迫采取半卧位或坐位。

(2) 端坐呼吸:最严重者即使端坐于床前,上身向前紧握床沿,仍不能缓解严重的呼吸困难。此种体位有利于减少回心血量,减轻肺循环的充血,同时因坐位时横膈下降,也可增加肺的总通气量,使呼吸困难减轻。

(3) 阵发性夜间呼吸困难:又称心源性哮喘,为左心衰竭早期典型表现。患者常





在熟睡中憋醒,有窒息感,被迫坐起,咳嗽频繁,出现严重的呼吸困难。轻者坐起后数分钟症状即告消失,严重者发作时可出现发绀、出冷汗,肺部可听到哮鸣音;严重时发展成肺水肿。老年人在白天发作阵发性呼吸困难并不少见,具有同样的临床意义。

2. 咳嗽 是继发于心室功能不全、肺充血的表现,通常为干咳和夜间剧烈咳嗽,由于肺泡和支气管黏膜淤血所引起,肺泡渗出增多。咳嗽多与呼吸困难并存,咳血性泡沫样或血样痰。

3. 急性肺水肿 由于肺毛细血管内压力急剧上升,血浆不仅渗入肺间质,而且也渗入肺泡,其渗出速度超过淋巴回流速度,以致肺泡内充满含有血浆蛋白质的渗出液,最终发生肺水肿。肺间质的水肿和肺泡内渗出液的充填,使肺泡内气体难以弥散到毛细血管,从而引起极度的呼吸困难、严重缺氧、咳嗽、咳大量泡沫样痰,甚至粉红色痰,咯大量泡沫状血痰,两肺布满湿啰音,血压可下降,甚至休克。

(二) 体循环充血综合征

1. 水钠潴留 其后果是使体循环静脉过度充盈,静脉容量增加;右心房压力增高,血液回流受阻;肺间质水肿压迫静脉血管,心脏负荷加重。

2. 脏器淤血、水肿及由此产生的各种体循环淤血为主的综合征 临床主要表现为静脉充盈及静脉压升高、胃肠道充血、食欲减退、恶心和呕吐、胃胀气、皮下水肿,以及出现胸、腹水。夜间尿量增多是心力衰竭时早期体液异常的泌尿系统表现;尿量减少与心排出量减少有关,由于肾素-血管紧张素系统激活出现严重的系统血管收缩和动脉高压。

(三) 心排出量不足

由于心排出量降低导致组织器官血液灌注不足而产生种种症状。

1. 心排出量下降,儿茶酚胺代偿性增高,则心率增加;交感神经兴奋,外周血管收缩则表现皮肤苍白;脑血流量减少可见头昏、失眠、嗜睡;骨骼肌血流量减少可见疲乏、无力、耐力下降;肾血流量减少可见少尿、尿比重增高、氮质血症。

2. 慢性心力衰竭时,由于外周小血管的收缩,即使此时心排出量已经下降,血压仍可保持正常,但脉压缩小。若心排出量显著或急剧下降,使外周血管不能代偿,此时血压便会明显降低。

3. 发绀是体内还原血红蛋白增加的结果,可分为中枢性和外周性。在心力衰竭过程中这两种机制都可以出现,但主要症状决定发绀的类型。当出现严重的肺充血症状时,中枢性更为重要。当低心排出量占优势时,表现为外周性发绀。

4. 其他可表现为疲乏无力、失眠、心悸等。严重脑缺氧时可出现陈-施呼吸、嗜睡、眩晕、意识丧失、抽搐等。

二、主要体征

(一) 心脏表现

心力衰竭发生时除可见原有心脏病体征,如心脏扩大(在急性心肌梗死、缩窄性心包



炎、限制性心肌病时不见扩大)和心脏杂音外,常见:① 心率增快。② 第一心音减弱:是左室舒张期充盈压过高的征象。③ 交替脉和奔马律:节律正常而脉搏强弱交替出现为交替脉,其发生是由于心搏排血时遇到较强阻力,各次参与收缩的心肌多少不同,一个周期不能恢复所致。舒张早期奔马律是左心衰竭的有诊断价值的重要体征。

6分钟步行试验是用以评定心力衰竭患者运动耐力的方法。要求患者在6分钟内,在平直走廊里尽可能快地行走,若<150m表示重度心功能不全;150~425m表示中度心功能不全;426~550m表示轻度心功能不全。除表示心脏储备功能外,还可评价心力衰竭的治疗效果。

(二) 肺部表现

肺充血时两肺可闻及湿啰音,随体位改变而改变。同时有小气管痉挛与黏膜充血,可听到哮鸣音。肺泡水肿期可听到两肺广泛湿啰音、粗啰音,甚至水泡音。

另外,还可因血流速度减慢,组织摄氧量增加,还原血红蛋白增高而见四肢末端发绀(若肺部无充血称周围性发绀,肺部氧气交换障碍引起全身发绀则称中枢性发绀)。

三、心力衰竭的类型

根据心力衰竭的发病机制、临床表现,可分为低排血量型或高排血量型、慢性或急性、左心或右心、前向性或后向性、收缩性或舒张性心力衰竭。

(一) 低排血量型或高排血量型心力衰竭

1. 低排血量型心力衰竭 是指患者在活动时心排出量不能相应增加以适应机体的需要。常见于心脏本身疾病,如冠心病、高血压性心脏病、心瓣膜病等,常需要强心药物治疗。

2. 高排血量型心力衰竭 是指心功能代偿期时,其心排出量高于正常,主要由于静脉回流过多,心脏舒张期充盈过度,心排出量相应增加,称为高排血量状态(或称高动力性循环)。一旦患者不能应付静脉回流量的增加,就会发生心力衰竭。应该明确,此时其心排出量虽低于心功能代偿期,但高于正常人。其常见病因有严重贫血、甲亢、肺源性心脏病(简称肺心病)、妊娠等。对低排血量型、高排血量型心力衰竭区分的临床意义在于治疗时对强心药使用的掌握,如对后者治疗重点应是纠正其基本病变,而甲亢只要代谢得以降低;肺心病只要血氧分压得以提高、二氧化碳分压得以降低;高血压性心脏病只要血压得以控制;贫血只要血红蛋白得以补充提高等,都可以使心力衰竭得以改善。若不治疗病因而单纯使用强心药则可能产生不必要的副作用。

(二) 慢性或急性心力衰竭

1. 慢性心力衰竭 常称为充血性心力衰竭。由于慢性原发性心肌病变和心室因长期压力或容量负荷过重,心肌收缩力减弱和(或)舒张功能不全,以及心脏各部舒缩活动的失常所致。

2. 急性心力衰竭 亦称急性泵衰竭,系指任何急性的心脏解剖或功能的异常,使心





排出量急骤而显著地降低和肺静脉压升高,导致组织器官灌注不足和急性淤血的综合征,主要表现为急性肺水肿。在慢性心力衰竭的基础上由于各种诱因的作用,容易发生急性心力衰竭。

(三) 左心衰竭或右心衰竭

1. 左心衰竭 以肺充血甚至肺水肿及因心排出量减少而致的全身重要脏器供血不足为主要表现。

2. 右心衰竭 以大循环淤血为主要表现。

(四) 前向性或后向性心力衰竭

1. 前向性心力衰竭 是指心力衰竭时心脏泵至动脉系统的血量减少,由此造成一系列低排血量的变化,表现为心排出量减少的症状。

2. 后向性心力衰竭 是指左心室在收缩期不能完全排空,使心室舒张末期容量压增高,主要表现为大循环淤血症状。

(五) 收缩性或舒张性心力衰竭

1. 收缩性心力衰竭 是指心脏收缩(排空)功能不良,不能输出足够的血液以满足机体组织代谢的需要。

2. 舒张性心力衰竭 是指由于舒张期心室主动松弛的能力受损和心室的顺应性降低,以致心室在舒张期的充盈受损(即充盈不足),心室压力-容量曲线向左上移位,因而心搏量降低,左室舒张末期压增高而发生心力衰竭。临床统计学报道,射血分数降低为特征的收缩性心力衰竭约占70%,舒张性心力衰竭约占30%。舒张性心力衰竭的发生机制:①左室松弛受损,特别是在心肌缺血时,心肌浆网摄取 Ca^{2+} 的能力减弱,心肌细胞内游离 Ca^{2+} 的水平降低缓慢,致主动松弛受损。②心肌肥厚和心肌僵硬增加(伴有心肌纤维化),舒张期心肌扩张能力减弱(顺应性降低)。常见的疾病有高血压病、冠心病、肥厚型心肌病、缩窄性心包炎、二尖瓣或主动脉瓣增厚钙化。结合舒张功能衰竭发生的病理生理可以从以下几点考虑是否以舒张功能衰竭为主:①首先出现肺淤血体征,如呼吸困难、两肺湿啰音等,X线检查有肺淤血,严重者可发生肺水肿。②在肺淤血后可出现大循环淤血体征,如颈静脉怒张,这是在肺静脉压力增高后导致体循环淤血的结果。③左心室的后向性衰竭与前向性衰竭症状很不相称,例如单纯舒张性心力衰竭可见明显的肺部淤血症状,但心泵功能低下的症状却不显著。④洋地黄的作用不明显。⑤试用钙拮抗剂如地尔硫草等症状可改善。

临床上单纯的收缩性心力衰竭可见于大面积肺梗死而产生右室衰竭,扩张性心肌病可表现左室衰竭,单纯、典型的舒张期衰竭则见于肥厚型心肌病,此时若用扩血管药可加重狭窄,洋地黄也属禁忌,因为可增大压差,加重狭窄,但对这类患者试用钙拮抗剂或 β 受体阻滞剂可减轻症状。很多心脏病其收缩功能与舒张功能受损同时存在,最常见的例子为冠心病,它既有舒张功能衰竭又有收缩功能衰竭。心肌梗死后或一过性缺血发作后都能使心肌收缩功能减弱,直至丧失。在舒张功能方面,冠心病后期也比较明显,瘢痕组织替代了可扩张的心肌,缺血也可使心肌的顺应性降低。



四、辅助检查

(一) 心电图

心电图检查可发现左心室肥厚劳损,右心室增大。

(二) X线胸片

X线胸片可提供心脏增大、肺淤血、肺水肿及原有肺部疾病信息。根据原有心脏病的不同而有相应的房室大小变化。肺间质水肿时在两肺下部肋膈窦处可见到密集而短的水平线(kerley A、B、C线),肺泡性肺水肿时,肺门阴影呈蝴蝶状(图1-1~图1-8)。



图 1-1 肺气肿

两肺透亮度增高,肺纹纤细,
肋间隙增宽,双膈下降,心影呈轻
度滴状改变



图 1-2 慢性支气管炎伴肺部感染,
肺心病

两肺纹理增粗,紊乱,沿肺纹伴片
状模糊影,以右下为主,心影增大,肺
动脉段突出

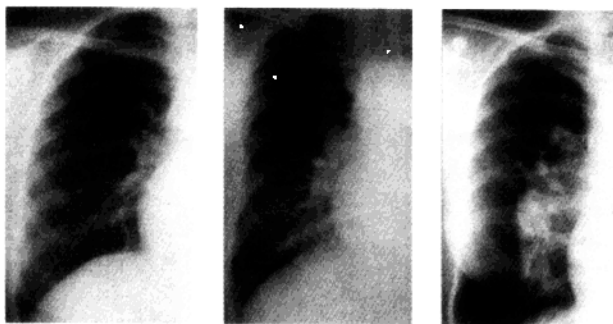


图 1-3 肺动脉高压的 X 线表现

右下肺动脉明显增宽,最大直径超过 1.5cm,右侧肺门
增大,中外带肺纹纤细,整个肺门呈截断状改变

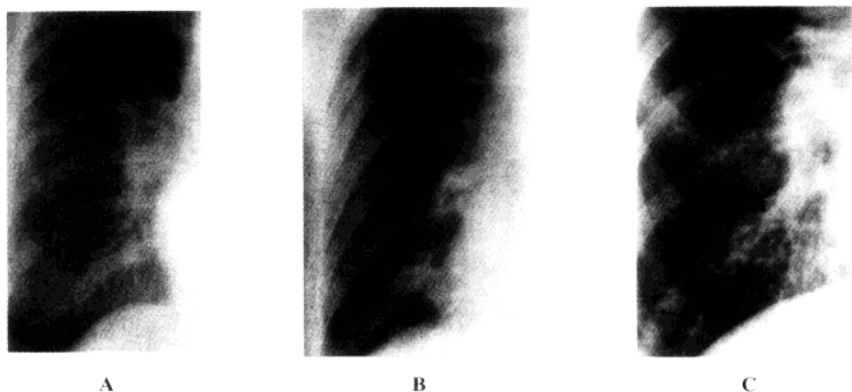


图 1-4 间质性肺水肿

A kerley A 线(图中箭头所示): 多见于急性左心衰竭, 自肺野外围斜行引向肺门的线状阴影, 长 5~10cm, 宽 0.5~1mm

B kerley B 线(A、B 下箭头所示): 因水肿液潴留而增厚的小叶间隔, 最多见于肋膈窝区, 长 2~3cm, 宽 1~3mm, 垂直于侧胸壁

C kerley C 线(A、B 上箭头所示): 严重的小叶间隔水肿的表现, 在中下肺野呈交叉的网格状阴影

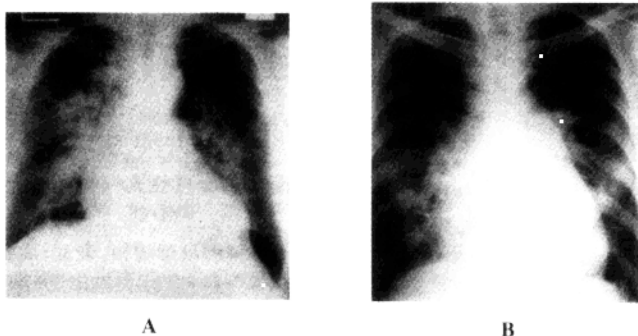


图 1-5 实质性肺水肿的 X 线表现

A 两肺对称性大片状密度增高影, 边缘模糊, 似呈蝶样改变

B 治疗后复查, 肺水肿吸收快



图 1-6 高血压心脏病

左心室增大, 心腰凹陷, 心影呈主动脉型改变

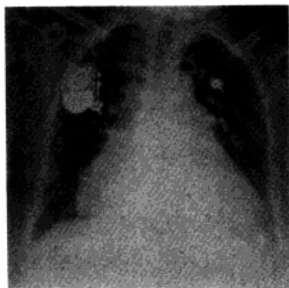


图 1-7 肺源性心脏病

两上肺陈旧性肺结核伴肺气肿、肺源性心脏病, 心影增大, 肺动脉段明显突出, 心影呈“梨形”改变



A



B

图 1-8 心包积液

- A 心影呈普大型改变,心胸比例明显增大,超过 1:2
 B 心影明显向两侧增大,正常心影弧形消失,心影呈烧瓶状改变

(三) 二维超声心动图及多普勒超声检查

1. 诊断心包、心肌或心脏瓣膜疾病。

2. 定量或定性房室内径,心脏几何形状,室壁厚度,室壁运动,心包、瓣膜及血管结构,瓣膜狭窄定量、关闭不全程度,测量 LVEF,左室舒张末期容量(LVEDV)和左室收缩末期容量(LVESV)。

3. 区别舒张功能不全和收缩功能不全。LVEF $<40\%$ 为左室收缩功能不全。LVEF 在心排出量降低之前即可出现,左室收缩力降低越明显。

4. LVEF 及 LVESV 是判断收缩功能和预后的最有价值的指标。左室收缩末期容量指数(LVESVI)达 $45\text{ml}/\text{m}^2$ 的冠心病患者,其病死率增加 3 倍。

5. 为评价治疗效果提供客观指标。

(四) 核素心室造影及核素心肌灌注显像

核素心室造影可准确测定左室容量、LVEF 及室壁运动。核素心肌灌注显像可诊断心肌缺血和心肌梗死,对鉴别扩张型心肌病和缺血性心肌病有一定帮助。

治疗

心脏的主要功能是泵血,其泵血功能遵循 Frank-Starling 定律机制(心肌收缩力与舒张末心肌纤维长度成正比)。心力衰竭带来了两大不利:① 整个曲线变为低平;② 前负荷过重,左室充盈压 $>1.86\text{kPa}(14\text{mmHg})$,把做功点推移至曲线的平顶部分,处于心肌张力大、能量消耗多及工作效率低的困境。因此,治疗的重点是加强心肌收缩,降低心脏容量和(或)阻力负荷,增加心排出量,主要通过强心、利尿、扩血管来实现。强心是在不增加或稍增加心肌耗氧量的情况下,增加心排出量。利尿是通过消除体内水钠潴留,减轻前负荷,使心室充盈压降低至曲线的升支范围,尤其是在心力衰竭后期,主要伴有水钠潴留和血管壁水肿变硬,此时单用血管扩张剂效果差,需同时应用利尿剂。扩血管是通过调节血管的舒缩状态来减轻心脏做功的负荷,使拉长的心肌纤维得以缩短,恢复其收缩





力,最终使组织灌注改善,从而降低交感神经的兴奋,打断心力衰竭时的恶性循环。

一、一般治疗

(一) 去除病因

去除或限制心力衰竭的基本病因应在心力衰竭未发作时进行,如用药物、介入性方法和手术治疗冠心病、心瓣膜病、先天性心脏病、甲亢、高血压等。

心力衰竭发作时消除诱因十分重要,如控制感染、心律失常,纠正贫血、电解质紊乱和酸碱平衡失调。这几种诱因往往互为因果,形成恶性循环。

(二) 改善生活方式

休息、控制饮食、改善生活方式,降低新的心脏损害的危险性。应鼓励心力衰竭患者作动态运动,以避免去适应状态。重度心力衰竭患者,可在床边小坐,其他不同程度的心力衰竭患者,可每日多次步行,每次 3~5 分钟;心力衰竭病情稳定、心功能较好者,可在专业人员监护下进行症状限制性有氧运动,如步行,每次 20~30 分钟,每周 3~5 次。但避免做用力的运动。

(三) 急性心力衰竭时的一般处理

1. 镇静 皮下或肌肉注射吗啡 5~10mg,或哌替啶 50~100mg,使患者安静,扩张外周血管,减少回心血量,减轻呼吸困难。对老年人及神志不清、已有呼吸抑制、休克或合并肺部感染者禁用。

2. 吸氧 加压高流量给氧,6~8L/min,可流经 25%~70%酒精后用鼻管吸入。加压可减少肺泡内液体渗出;酒精能降低泡沫的表面张力使泡沫破裂,从而改善通气;也可使用有机硅消泡剂消除泡沫。

3. 减少静脉回流 患者取坐位或卧位,两腿下垂,以减少静脉回流。必要时,可加止血带于四肢,轮流结扎 3 个肢体,每 5 分钟换一肢体,平均每肢体扎 15 分钟,放松 5 分钟,以保证肢体循环不受影响。

二、药物治疗

(一) 增加心排出量药物

1. 洋地黄类药物 洋地黄作为传统的正性肌力药,治疗心力衰竭已有 200 余年。洋地黄类药物直接作用于心肌 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶,使酶失活, Na^+ 外流和 K^+ 内流减少,细胞内 Na^+ 增高,促使肌浆网释放 Ca^{2+} 并与 Na^+ 交换,从而增加心肌收缩力。洋地黄还影响心肌细胞的电生理特性,减慢房室传导,降低心房的应激性,兴奋迷走神经而起负性频率作用。洋地黄的正性肌力和负性频率作用的结果是使心肌收缩力增强,心排出量增加,心室容积缩小,室壁张力降低,心率减慢,总的耗氧量减少,心肌工作效率提高;同时也使肺循环、体循环淤血减少。一些安慰剂对照的临床试验结果均显示,轻、中度



心力衰竭患者经地高辛 1~3 个月的治疗,能改善症状和心功能,提高生活质量和运动耐量,不论基础心律是窦性心律或心房颤动、缺血或非缺血性心肌病、合并或不合并使用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI),心力衰竭患者均能从地高辛治疗中获益。停用地高辛可导致血流动力学和临床症状的恶化。

长期以来,洋地黄对心力衰竭的治疗过分归因于正性肌力作用。然而,洋地黄的作用部分是与非心肌组织 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶的抑制有关。副交感传入神经的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶受抑制,提高了位于左心室、左心房和右心房入口处以及主动脉弓和颈动脉窦的压力感受器的敏感性,抑制性传入冲动的数量增加,进而使中枢神经系统下达的交感神经兴奋性减弱。此外,肾脏的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶受抑,可减少肾小管对钠的重吸收,增加钠向远曲小管的转移,导致肾脏分泌肾素减少。这些研究结果引出了一个假说,即洋地黄对心力衰竭并非作为正性肌力药物,而主要是通过降低神经内分泌系统的活性起到治疗作用。

洋地黄的主要作用为加强心肌收缩,因此对绝大多数的心脏瓣膜性和高血压性、缺血性或先天性心脏病以及心肌病和肺心病引起的充血性心力衰竭都有效,对于合并有快速性心房颤动(简称房颤)者更为有效。一般而言,急性心力衰竭并非是地高辛的应用指征,除非伴有快速心室率的房颤。在洋地黄的使用中应注意:洋地黄的治疗安全范围狭窄,容易引起中毒,因此使用时必须注意。洋地黄对于单纯舒张功能衰竭无效,对于单纯的机械性障碍常无效,如不合并有心力衰竭及正常窦性心律的二尖瓣狭窄及尚未侵犯心肌的缩窄性心包炎。对于特发性肥厚性主动脉下狭窄非但无效,而且由于增强左心室流出道收缩而加重梗阻;如到晚期以心力衰竭为主要表现者,洋地黄仍可应用。对于高排量型心力衰竭的疗效较差,应重点治疗其基本疾病如纠正贫血、治疗甲亢等。对于冠心病心绞痛合并心力衰竭者,一方面由于洋地黄改善心脏功能,使心脏缩小及减少心肌张力与心肌耗氧量,所以既能治疗心力衰竭,又能减轻心绞痛;但另一方面,在尚未使扩大的心脏缩小前使用,由于心肌收缩加强,可引起心绞痛的加剧,所以使用中须严密观察。室性期前收缩、室性心动过速(简称室速)曾被列为洋地黄应用的禁忌证,但若由心力衰竭引起,或由室性期前收缩、室速而加重心力衰竭,如能排除洋地黄中毒,则洋地黄治疗可中断上述恶性循环。有窦性心动过缓或有 I 度房室传导阻滞的心力衰竭,洋地黄并非禁忌,但要权衡强心作用带来的好处和用药后心率更加缓慢带来的害处,以及引起高度房室传导阻滞的可能性。预激综合征合并快速房颤而发生心力衰竭,应用洋地黄能引起房室传导阻滞,使房室旁路成为传导主要通路,使房颤激动逐个下传引起心室颤动(简称室颤),所以禁忌。除非有一定的适应证或短期小剂量使用,原则上洋地黄不作预防性使用。洋地黄从乳汁中分泌极少,乳母仍可使用。

洋地黄的使用方法:目前多采用自开始即用固定的维持量给药方法,即维持量疗法。医师必须熟悉地高辛和毛花苷丙两种洋地黄的使用方法,以便根据病情掌握使用。

(1) 地高辛(digoxin):口服后很快吸收,吸收率 60%~75%,40~60 分钟血中达到高峰值,基本上未经代谢由肾排泄。地高辛一般使用维持量,每次 0.125mg,每日 1 次或每日 3 次;或 0.25mg 每日 1 次。对于 70 岁以上或肾功能受损者,地高辛宜用小剂量(0.125mg),每日 1 次或隔日 1 次。必要时,如为了控制房颤的心室率,可采用较大剂量(每日 0.375~0.50mg),但不宜作为窦性心律患者心力衰竭的治疗剂量,而且在同时应

