

A large, stylized yellow graphic element resembling a curved arrow or a stylized letter 'C' is positioned on the left side of the cover, pointing upwards and to the right.

临床 常见疾病 诊疗与护理

LINCHUANGCHANGJIANJIBING
ZHENLIAOYUHULI

主 编◎李文东 等

吉林科学技术出版社

临床常见疾病诊疗与护理

主 编 李文东 张春燕 袁 泉 王玉华 孙桂芳
闫红丹 洪文涛

副主编 林迎新 侯玉梅 刘莉莉 赵景忠 张丽萍
康锦英 李英晨 韩丽梅 王 莉

编 委 赵芳霞 方秀娟 丁 莉 李 宇 鲁晓东
蔡玉生 李元鹤 孙 萍 牛宏宇 周淑丽
陈秀芹 杨绪珍 司秀红 孟宪荣 唐金华
李淑芬

主 审 张东升教授(佳木斯大学)
安珍玉教授(佳木斯大学)

吉林科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床常见疾病诊疗与护理/李文东主编. —长春:吉林科学技术出版社, 2007. 3
ISBN 978-7-5384-3471-2

I. 临... II. 李... III. ①常见病—诊疗②常见病—护理 IV. R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 032767 号

临床常见疾病诊疗与护理

李文东 主编

责任编辑:李永百 封面设计:创意广告

*

吉林科学技术出版社出版、发行

长春现代印务有限公司印刷

*

880×1230 毫米 16 开本 28.5 印张 1 140 千字

2007 年 4 月第 1 版 2007 年 4 月第 1 次印刷

定价:98.00 元

ISBN 978-7-5384-3471-2

版权所有 翻印必究

如有印装质量问题,可寄本社退换。

社址 长春市人民大街 4646 号 邮编 130021

电子信箱 JLKJCBS@public.cc.jl.cn

传真 0431-85635185

网址 www.jkstp.com

前 言

《临床常见疾病诊疗与护理》一书是由基层从事医院临床与护理工作的医务工作者,总结多年的临床工作经验参考大量国内外医学文献,编写而成,以供广大基层临床医生、护理人员参考使用。

全书共分十五篇,并将部分中医临床疾病及其护理列入其中,通片内容简明扼要,力求条理化,以便于读者记忆和查阅。

本书在编写过程中得到了有关医学院校的大力支持。佳木斯大学张东升教授,安珍玉教授审阅书稿,对部分内容提出修改意见,在此深表感谢。由于时间仓促、水平有限,不足之处在所难免,诚恳广大读者给予指正。

编委会

2007年4月1日

目 录

第一篇 内科临床疾病	1
第一章 循环系统疾病	1
第一节 心力衰竭	(王玉华) 1
第二节 心包疾病	(康锦英) 16
第三节 心脏肿瘤	(康锦英) 25
第四节 心律失常	(闫红丹) 31
第二章 消化系统疾病	46
第一节 慢性胃炎	(李文东) 46
第二节 上消化道出血	(李文东) 47
第三节 消化性溃疡	(李文东) 53
第四节 胃肠神经官能症	(李 宇) 59
第三章 神经系统疾病	61
第一节 出血性脑血管病	(李 宇) 61
第二节 缺血性脑血管病	(李 宇) 64
第三节 高血压脑病	(李 宇) 67
第四节 周期性瘫痪	(李 宇) 68
第二篇 外科临床疾病	71
第一章 外科手术基本知识与操作	71
第一节 无菌技术	(鲁晓东) 71
第二节 术前准备与术后处理	(鲁晓东) 72
第三节 手术基本操作	(鲁晓东) 72
第二章 浅表手术常用麻醉	74
第一节 局部麻醉剂	(鲁晓东) 74
第二节 局部麻醉的方法	(鲁晓东) 74
第三章 基本外科小手术	75
第一节 清创缝合术	(鲁晓东) 75
第二节 一般脓肿切开引流术	(鲁晓东) 76
第三节 痈切开引流术	(鲁晓东) 76
第四节 粉瘤切除术	(鲁晓东) 77
第五节 浅表良性肿瘤切除术	(鲁晓东) 77
第六节 腱鞘囊肿切除术	(鲁晓东) 78

第七节 一般异物取出术	(鲁晓东) 78
第八节 鱼钩状异物取出术	(鲁晓东) 79
第九节 静脉切开术	(鲁晓东) 79
第十节 活组织采取术	(鲁晓东) 80
第十一节 小面积游离植皮术	(鲁晓东) 80
第十二节 局部注射封闭术	(鲁晓东) 81
第四章 乳房手术	82
第一节 乳房脓肿切开引流术	(鲁晓东) 82
第二节 乳房纤维腺瘤切除术	(鲁晓东) 83
第三节 乳管内乳头状瘤切除术	(鲁晓东) 83
第四节 乳房单纯切除术	(鲁晓东) 84
第五章 疝的手术	(鲁晓东) 84
第六章 颈椎病	(袁 泉) 87
第七章 椎间盘突出症的症状与体征	(袁 泉) 90
第八章 椎间盘突出症的检查与诊断	(袁 泉) 92
第九章 胸腰椎和脊髓损伤	100
第一节 应用解剖	(袁 泉) 100
第二节 脊柱脊髓损伤的病理	(袁 泉) 100
第十章 骨盆损伤	(赵景志) 103
第十一章 骨骺损伤	(赵景志) 104
第十二章 关节损伤	(赵景志) 108
第十三章 周围神经损伤	(赵景志) 113
第十四章 骨与关节结核	(赵景志) 116
第三篇 妇科临床疾病	120
第一章 外阴及阴道炎症	(韩丽梅) 120
第二章 宫颈炎	(韩丽梅) 125
第三章 子宫腺肌病	(韩丽梅) 126
第四章 子宫内膜异位症	(韩丽梅) 128
第五章 子宫脱垂	(韩丽梅) 132
第四篇 儿科临床疾病	134
第一章 心肌炎和心肌病	134
第一节 病毒性心肌炎	(林迎新) 134
第二节 克山病	(林迎新) 135
第二章 心内膜炎和心包炎	136
第一节 心内膜弹力纤维增生症	(林迎新) 136
第二节 感染性心内膜炎	(林迎新) 137
第三节 急性心包炎	(林迎新) 138
第四节 缩窄性心包炎	(林迎新) 139
第三章 风湿热	(林迎新) 139
第四章 风湿性心脏病	141

第一节 二尖瓣关闭不全	(林迎新) 141
第二节 二尖瓣狭窄	(林迎新) 141
第三节 主动脉瓣关闭不全	(林迎新) 142
第四节 主动脉狭窄	(林迎新) 142
第五章 高血压	(林迎新) 142
第六章 充血性心力衰竭	(林迎新) 143
第七章 休克	(林迎新) 146
第八章 心律失常	(林迎新) 148
第五篇 结核内科疾病	152
第一章 原发性肺结核	152
第一节 小儿原发性肺结核	(赵芳霞) 152
第二节 成人原发性肺结核	(赵芳霞) 154
第二章 血行播散性肺结核	156
第一节 小儿血行播散性肺结核	(赵芳霞) 156
第二节 成人血行播散性肺结核	(赵芳霞) 158
第三章 继发性肺结核	(赵芳霞) 159
第四章 结核性胸膜炎	(方秀娟) 163
第五章 老年肺结核	(方秀娟) 169
第六篇 内科常见病的中医疗法	173
第一章 流行性感冒	(张丽萍) 173
第二章 病毒性肝炎	(张丽萍) 175
第三章 细菌性疾病	(张丽萍) 179
第四章 普通感冒	(张丽萍) 181
第五章 慢性支气管炎	(张丽萍) 184
第六章 支气管哮喘	(洪文涛) 186
第七章 肺结核	(洪文涛) 190
第八章 冠心病	(洪文涛) 192
第七篇 皮肤科疾病的中医诊疗	196
第一章 细菌性皮肤病	(刘莉莉) 196
第二章 病毒性及衣原体性皮肤病	(刘莉莉) 204
第三章 真菌性皮肤病	(刘莉莉) 209
第四章 霉疮	(刘莉莉) 216
第五章 接触性皮炎	(刘莉莉) 217
第六章 湿疹	(刘莉莉) 217
第八篇 全科康复治疗	221
第一章 脑血管意外康复治疗	221
第一节 概述	(蔡玉生) 221
第二节 诊断要点及处理原则	(蔡玉生) 221
第三节 功能评定	(蔡玉生) 223
第四节 康复治疗	(蔡玉生) 224

第二章 现代康复医学治疗中风	227
第一节 中风急性期的康复基本训练	(蔡玉生) 227
第二节 中风稳定期的康复训练	(蔡玉生) 229
第三节 中风语言不利的康复训练	(蔡玉生) 230
第九篇 临床疾病的辅助检查	233
第一章 甲状腺、甲状旁腺疾病及颌面部疾病的超声诊断	233
第一节 甲状腺疾病	(李元鹤) 233
第二节 甲状旁腺疾病	(李元鹤) 235
第三节 涎腺疾病	(李元鹤) 236
第四节 面疾病	(李元鹤) 238
第二章 后天获得性心脏病超声检查	239
第一节 心脏瓣膜病	(李元鹤) 239
第二节 冠心病	(李元鹤) 240
第三节 心肌病病理改变及超声表现	(李元鹤) 241
第四节 心包疾病	(李元鹤) 241
第五节 心脏肿瘤	(李元鹤) 242
第三章 先天性心脏病超声检查	242
第一节 先天性心脏病	(李元鹤) 242
第二节 先天性心脏病合并肺动脉高压	(李元鹤) 243
第三节 先天性瓣膜病	(李元鹤) 244
第四节 先天性大血管疾病	(李元鹤) 245
第五节 先天性心脏病复杂畸形	(李元鹤) 245
第六节 心脏位置异常	(李元鹤) 246
第四章 消化系统超声检查	246
第一节 肝脏	(孙 萍) 246
第二节 彩色多普勒血流显像在肝脏疾病中的应用	(孙 萍) 249
第三节 胆道系	(孙 萍) 251
第四节 脾脏	(孙 萍) 253
第五节 胰腺	(孙 萍) 254
第六节 胃肠	(孙 萍) 256
第五章 乳腺疾病的超声诊断	257
第一节 解剖特点	(王 莉) 257
第二节 生理学变化	(王 莉) 257
第三节 检查方法	(王 莉) 257
第四节 正常声像图及常用正常值	(王 莉) 258
第五节 适应证的选择	(王 莉) 258
第六节 各类疾病的诊断要点	(王 莉) 258
第七节 乳腺疾病超声诊断的临床价值	(王 莉) 260
第六章 子宫与附件超声检查	260
第一节 子 宫	(王 莉) 260

第二节 卵 巢	(王 莉) 261
第三节 盆 腔	(王 莉) 263
第七章 产科超声检查	263
第一节 正常妊娠的超声诊断	(王 莉) 263
第二节 异常妊娠的超声诊断	(王 莉) 263
第八章 泌尿系统和男性盆腔超声检查	265
第一节 肾 脏	(王 莉) 265
第二节 输尿管	(王 莉) 269
第三节 膀胱及尿道	(王 莉) 269
第四节 前列腺和精囊	(王 莉) 270
第九章 临床检验	271
第一节 血液常规检验	(牛宏宇) 271
第二节 尿液检验	(牛宏宇) 276
第三节 粪便检验	(牛宏宇) 283
第十篇 常见急症病人的护理	286
第一章 内科急症病人的护理	286
第一节 急性心肌梗死病人的护理	(周淑丽) 286
第二节 支气管哮喘病人的护理	(周淑丽) 290
第三节 急性上消化道出血病人的护理	(周淑丽) 292
第四节 昏迷病人的护理	(周淑丽) 295
第二章 外科急症病人的护理	297
第一节 颅脑外伤病人的护理	(陈秀芹) 297
第二节 胸部创伤病人的护理	(陈秀芹) 299
第三节 腹部创伤病人的护理	(陈秀芹) 300
第四节 泌尿系统创伤病人的护理	(陈秀芹) 301
第五节 骨与关节损伤病人的护理	(陈秀芹) 304
第六节 急腹症病人的护理	(陈秀芹) 307
第七节 毒蛇咬伤病人的护理	(张春燕) 311
第十一篇 内科疾病病人的护理	312
第一章 呼吸系统疾病病人的护理	312
第一节 呼吸系统疾病病人常见症状体征的护理	(张春燕) 312
第二节 急性呼吸道感染病人的护理	(张春燕) 315
第三节 慢性支气管炎病人的护理	(张春燕) 317
第四节 阻塞性肺气肿病人的护理	(张春燕) 319
第五节 支气管哮喘病人的护理	(张春燕) 322
第六节 慢性肺源性心脏病病人的护理	(孙桂芳) 327
第七节 支气管扩张病人的护理	(孙桂芳) 329
第八节 肺炎病人的护理	(孙桂芳) 331
第二章 消化系统疾病病人的护理	335
第一节 胃炎病人的护理	(孙桂芳) 335

第二节	消化性溃疡病人的护理	(孙桂芳)	337
第三节	原发性肝癌病人的护理	(杨绪珍)	341
第四节	肝性脑病病人的护理	(杨绪珍)	344
第五节	急性胰腺炎病人的护理	(杨绪珍)	348
第三章	循环系统疾病病人的护理		352
第一节	心力衰竭病人的护理	(司秀红)	352
第二节	心脏瓣膜病病人的护理	(司秀红)	355
第三节	心脏骤停病人的护理	(司秀红)	357
第四节	人工心脏起搏和心脏电复律	(司秀红)	358
第五节	病毒性心肌炎病人的护理	(司秀红)	360
第六节	冠心病病人的护理	(孟宪荣)	362
第七节	原发性高血压病人的护理	(孟宪荣)	370
第四章	传染性疾病病人的护理		373
第一节	病毒性肝炎病人的护理	(李淑芬)	373
第二节	流行性乙型脑炎病人的护理	(李淑芬)	381
第十二篇	外科疾病病人的护理		385
第一章	腹外疝病人的护理	(唐金华)	385
第二章	腹腔脓肿病人的护理	(唐金华)	386
第三章	胃十二指肠疾病病人的护理	(唐金华)	386
第四章	肠疾病病人的护理	(唐金华)	389
第五章	胰腺疾病病人的护理	(唐金华)	391
第六章	脾脏疾病病人的护理	(唐金华)	393
第七章	腹腔镜手术围手术期病人的护理	(唐金华)	393
第八章	腹部创伤病人的护理	(唐金华)	394
第十三篇	妇科疾病病人的护理		396
第一章	妊娠早期孕妇的临床护理	(李英晨)	396
第二章	妊娠中晚期孕妇的临床护理	(李英晨)	397
第三章	妊娠期的临床护理	(李英晨)	398
第四章	分娩的临床经过及其划分	(李英晨)	400
第五章	分娩各产程的临床护理	(李英晨)	401
第六章	产褥期临床护理	(李英晨)	405
第七章	慢性宫颈炎炎症临床护理	(李英晨)	407
第八章	盆腔炎临床护理	(李英晨)	408
第十四篇	儿科疾病病人的护理		411
第一章	儿科常见症状护理		411
第一节	发热病人的护理	(丁 莉)	411
第二节	惊厥病人的护理	(丁 莉)	412
第二章	小儿呼吸系统疾病患儿的护理		413
第一节	急性上呼吸道感染病人的护理	(丁 莉)	413
第二节	急性支气管炎病人的护理	(丁 莉)	414

第三节	急性感染性喉炎病人的护理	(丁 莉)	415
第四节	肺炎病人的护理	(丁 莉)	415
第五节	支气管哮喘病人的护理	(丁 莉)	417
第三章	小儿消化系统疾病患儿的护理		418
第一节	口炎病人的护理	(丁 莉)	418
第二节	腹泻病人的护理	(丁 莉)	420
第十五篇	五官科疾病病人的护理		423
第一章	耳源性眩晕病人的护理	(侯玉梅)	423
第二章	急性中耳炎病人的护理	(侯玉梅)	424
第三章	特发性突聋病人的护理	(侯玉梅)	424
第四章	鼻窦恶性肿瘤病人的护理	(侯玉梅)	425
第五章	慢性化脓性鼻窦炎病人的护理	(侯玉梅)	427
第六章	耳源性脑脓肿病人的护理	(侯玉梅)	427
第七章	慢性化脓性中耳炎病人的护理	(侯玉梅)	429
第八章	气管、支气管异物病人的护理	(侯玉梅)	430
第九章	急性喉梗阻病人的护理	(侯玉梅)	431
第十章	喉癌病人的护理	(侯玉梅)	432
第十一章	鼻出血病人的护理	(侯玉梅)	433
第十二章	慢性扁桃体炎病人的护理	(侯玉梅)	434
第十三章	鼻咽纤维血管瘤病人的护理	(侯玉梅)	434
第十四章	急性喉炎病人的护理	(侯玉梅)	435
第十五章	食管异物病人的护理	(侯玉梅)	436
第十六章	声带息肉病人的护理	(侯玉梅)	437
第十七章	急性咽后脓肿病人的护理	(侯玉梅)	438
第十八章	牙周疾病病人的护理	(侯玉梅)	439
第十九章	口腔颌面部肿瘤病人的护理	(侯玉梅)	443

第一篇 内科临床疾病

第一章 循环系统疾病

第一节 心力衰竭

一、概述

充血性心力衰竭(CHF)系指在有适量静脉血回流的情况下,由于心脏收缩和/或舒张功能障碍,心排血量不足以维持组织代谢需要的一种病理状态。临床上以心排血量不足,组织的血液灌注减少,以及肺循环或体循环静脉系统淤血为特征,它是一种临床综合征。从血流动力学而言,由于心肌舒缩功能障碍,使心脏压力高于正常(左室舒张末期压或称左室充盈压 $>18\text{mmHg}$;右室舒张末期压或称右室充盈压 $>10\text{mmHg}$)即为心力衰竭,亦称心功能不全(cardiac insufficiency)。充血性心力衰竭和心功能不全的概念基本上是一致的,但后者的含义更为广泛,包括已有心排血量减少,但尚未出现临床症状的这一阶段。

心力衰竭是临床上极为常见的危重症,是多数器质性心脏病患者几乎不可避免的结局。近年来,尽管一些重要心血管病(如冠心病、高血压病等)的发病率与病死率有所下降,但心力衰竭的发病率却在升高,这显然与人群年龄老化,冠心病治疗水平提高,患者存活时间延长有关。据 Framingham 地区对 5192 名男女随访 20 年,发现男性心力衰竭发病率平均为 3.7%,而女性为 2.5%。在美国约有 400 万人罹患心力衰竭。每年死于心衰者约为 40 万人,每日死亡者超过 1000 人。65 岁以上的入住院最常见的原因是心力衰竭(简称心衰)。

心力衰竭尚无统一的分类,目前通常有以下几种分类方法:

1. 按发病的缓急,分为慢性和急性心力衰竭,前者常称为充血性心力衰竭。在疾病发生发展过程中,慢性心力衰竭可急性加剧,阿司匹林急性心力衰竭经治疗后亦可演变为慢性心力衰竭。
2. 按主要受累心脏部位的不同,可分为左侧心力衰竭、右侧心力衰竭和全心衰竭。
3. 根据心排血量属于绝对降低或相对不足,可分为低排血量型心力衰竭和高排血量型心力衰竭,后者虽心排血量比一般人高,但仍不能满足机体代谢的需要,属相对不足。
4. 按心力衰竭时收缩与舒张功能的改变,分为收缩功能障碍性心力衰竭与舒张功能障碍性心力衰竭,两种功能障碍同时存在,成为混合型。

大约有 1/3 的心力衰竭患者有舒张功能异常而收缩功能正常,虽有循环系统淤血,但左室射血分数正常,心脏无明显扩大。此种舒张功能障碍性心力衰竭,在病因、发病机制、临床表现、心功能指标及治疗原则等方面均与收缩功能障碍性心力衰竭不同,将在以后各节中详述。心脏的主要功能是通过有节律的舒缩活动,把从静脉回流到心脏的血液排到动脉系统,故可将心脏视为一个血流动力泵,即心脏泵。所谓泵衰竭,是指由于心肌损害导致心脏本身泵功能的衰竭。泵衰竭最早用于描述急性心肌梗死所致的心脏泵血功能减退,其临床表现主要是急性心肌梗死时的左心衰竭和心源性休克,本章提及的泵衰竭均以心肌梗死为背景,指心脏本身的急性损害。一般认为,不能将泵衰竭视为广义的心力衰竭,但对其定义和所包括的范围,目前尚有不同意见。心力衰竭也不同于循环衰竭,后者是笼统地指因心血管功能衰竭,导致组织有效灌注量不能满足机体代谢需要而言的,它既包括心力衰竭又包括血容量的改变及末梢循环衰竭等因素。心力衰竭可导致循环衰竭,但循环衰竭未必都伴有心力衰竭,例如低血容量性休克时,虽有循环衰竭,但可不发生心力衰竭。心力衰竭的发病机制十分复杂,是一个由心功能代偿到失代偿的过程。心衰的代偿反应开始为心脏功能性调节,以后为周围血管与神经内分泌系统调节。认识到诱发心力衰竭的病因及病理生理反应,可以采取措施减轻或纠正心衰的一些表现,延缓基础病变的进展。

心力衰竭的诊断主要根据临床表现,但其症状和体征缺乏特异性,使不典型病例的诊断造成困难。若能对病史、体检及辅助检查结果综合分析,用这些资料互相验证,则诊断比较可靠。近年来,由于仪器检查的进步,使心脏作功的许多指标都可以测定出来,心脏结构的探测,肺与肝脏功能的测定也都有利于心衰的诊断。影像检查方法,如超声心动图、放射性核素心肌显像、正离子断层扫描、磁共振与 CT 检查等,这些检查方法对证实心力衰竭的诊断、确定病因及评估心衰的严重程度都有很大价值。

近 30 年来,心力衰竭的治疗有了较大进展。20 世纪 60 年代断的强效利尿剂改变了水肿病人的治疗。70 年代应用血管扩张剂以减轻心脏负荷得以广泛应用,并取得了显著疗效。80 年代,血管紧张素转换酶抑制剂用于临床,能提高心衰患者的存活率,降低病死率,取得了突破性进展。90 年代,应用 β 受体阻滞剂治疗心衰也取得了可喜成果。

周围血管阻力与容量的变化,能够明显影响心脏作功。因此,动、静脉扩张剂都常用于心力衰竭的治疗。目前常用的血管扩张剂有血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、硝酸酯类、肼屈嗪(肼苯哒嗪)、呱唑嗪与钙拮抗剂等。最新的 ACEI 是通过影响内源性神经内分泌机制引起动、静脉扩张。钙拮抗剂主要用于原发性舒张功能障碍性心力衰竭,尤其冠心病伴高血压者,但由于其对心脏收缩性的抑制作用,故不宜单独用于收缩功能障碍性心衰。由于各种血管扩张剂的作用部位与血流动力学效应、疗效、使用方便性及毒副作用等均不相同,故应针对不同心力衰竭患者,选择适宜的血管扩张剂,同时应注意长期应用的耐药性。

现已有两篇临床报道(CONSENSUS, V-HeFT)表明某些血管扩张剂可延长心力衰竭患者寿命,改变自然病程。CONSENSUS 表明 ACEI 与地高辛、利尿剂合用,可使纽约心脏病协会(NYHA)心功能Ⅲ级的心力衰竭患者6个月病死率降低40%,12个月病死率降低31%。V-HeFT 表明,肼屈嗪、硝酸异山梨酯(消心痛)与传统治疗联用,可使稳定性心衰患者两年病死率降低25%,三年病死率降低23%。

1992年,美国学院心脏病学会年会上报道,心肌梗死后平均11日的病人应用 ACEI 有效。结合左室功能失调(SOLVD)预防和/或治疗试验研究得出的结果,SAVE 研究可得出一个肯定的结论:长期接受 ACEI 治疗的左室功能失调者,可减少缺血所导致的并发症的发生率。SAVE 试验为美国、加拿大45个中心联合进行的一个安慰剂对照、多中心、随机、双盲研究,包括了27~79岁的2231例心肌梗死后病人,其射血分数 $\leq 40\%$ (平均31%),在急性心肌梗死后3~16d(平均11d),随机给予卡托普利150mg/d或安慰剂,随访2~5年(平均3.6年)。治疗组病人其所有病因死亡危险性降低了17%,换句话说,安慰剂组病人死亡的危险性死亡7倍于治疗组。两组所有病因病死率,直到治疗开始9~10个月才出现、差异,自此,病死率曲线开始出现不同,在以后的随访中仍然保持这种差异。综合分析 SAVE 与 SOLVD 两组试验的结果,ACEI 降低病死率,减少心肌梗死或心绞痛住院时间各20%。SOLVD 与 SAVE 相类似,在开始6个月依那普利和安慰剂组结果曲线是一致的,然而治疗6个月后,其曲线开始出现分离状态,在其后3年里,曲线差异更加显著。以上研究表明,ACEI 在心衰治疗中有广阔的应用前景。

1996年ACC会议上发表的DIG研究,双盲应用地高辛及安慰剂,室性心律6809例心衰病人,其EF值 ≤ 0.45 ,平均观察期37个月。结果:用地高辛组死于心衰率、心衰加重率、因心衰住院率均明显降低,心脏血流动力学显著改善。

洋地黄是否应作为心力衰竭的首选药物也存在争议。对舒张功能障碍引起的心力衰竭,血管扩张剂应列为首选药物,除非有室上速或快速心房颤动。洋地黄一般不应采用。对射血分数降低、左室扩大、出现舒张期奔马律的收缩功能障碍性患者,洋地黄应作为一线首选药物。肾功能不全患者,地高辛应该在 ACE 抑制剂之前。在新的更有效的强心剂问世以前,洋地黄仍是许多心衰患者治疗中的一个重要药物,可用在血管扩张剂之前、之后,或与其合用。

值得一提的是,磷酸二酯酶抑制剂短程应用,虽可改善心力衰竭患者的血流动力学指标与临床症状,但长期应用均对预后有不影响。现已证实长期应用依诺昔酮可增加心衰患者的病死率。利尿剂快速短程应用的指征为呼吸困难及水肿引起的不适。利尿剂如呋塞米(呋喃苯胺酸,速尿)静脉注射可通过扩张静脉、利尿以降低心脏前负荷。利尿引起的体液量迅速丢失可引起心脏的充盈量不足,从而导致低血压和/或器官功能不全,也可发生肾前性氮质血症。舒张功能不全、缩窄性或限制性心肌病患者特别易于发生低血压及低心排量状态。慢性心衰治疗除采取缓慢利尿外,还应注意卧床休息、盐、长期应用利尿剂的心衰患者应每日称体重,使体重保持相对恒定。间断服用利尿剂为可取的方法。利尿剂的选用取决于心衰的严重程度与药物的特点。利尿剂快速短程应用可能挽救患者生命,长期应用可能改善心脏作功,但可引起一些并发症,应根据指征使用。

当前治疗心力衰竭的一线药物有利尿剂、正性肌力药与血管扩张剂。对轻度心衰,开始可选用一种药物,如疗效欠佳,再加用第二种药物。对中重度以上的心衰,开始即选用一种以上的药物。患者的特点与治疗目标决定药物的选择。血流动力学研究表明,上述三种药物疗效是相加的。若对一种药物疗效欠佳,应加用第二种药物。通常首选利尿剂(除非无淤血表现)加用 ACE 抑制剂,加对后者不能耐受,可改用硝酸酯类。当利尿剂与血管扩张剂不能改善症状时,可加用强心药。对严重心衰患者开始即可同时应用上述三种药物。对任何低心排量伴有心脏扩大的患者,应考虑应用抗凝剂,特别当患者伴有心房颤动时。

最近的研究表明,不仅心肌梗死可引起左室功能不全,缺血的心肌(仍有活力)较长时间发生功能改变,也可引起心力衰竭,此种情况包括心肌“震荡”(顿抑、击昏)与心肌“冬眠”。前者是指由于冠状动脉再灌注而挽救的缺血心肌,虽然仍有活力,但可出现缺血后收缩功能不全,可持续数小时至数日;后者是指缺血心肌(由狭窄的冠状动脉供血)细胞虽有活力,但收缩性长时间受到抑制。心肌收缩性受抑制事实上是一种保护性机制,可使供氧不足的心肌减少耗氧量。心肌“震荡”为一过性,而心肌“冬眠”可引起慢性左室功能不全持续数月或数年。认识到心肌“震荡”对临床医师是很重要的。当前对急性心肌梗死应用的溶栓治疗或经皮冠状动脉腔内成形术后,使缺血心肌得到再灌注,缺血心肌完全恢复功能需数日至数周的时间。心肌“震荡”不仅可引起收缩功能不全,也可引起舒张功能不全。

充血性心力衰竭迄今仍是公共卫生重大问题。尽管对心力衰竭发病机制有了进一步的了解,诊疗技术有了较大进步,但大多数心衰患者仍难免因心衰而致残或死亡。能够针对病因处理者仍属少数。已有部分亚型患者可通过内科治疗改善预后。对从肥厚开始衰竭心肌的生物化学、分子生物学与细胞学异常的进一步研究;对心衰持续和恶化的机制;各类药物或同一类中不同药物的临床比较;心衰的基因治疗等,将成为今后的主要研究方向,有助于改善心衰患者的长期预后。

二、病因和发病机制

(一)病因

1. 基本病因:引起心力衰竭(简称心衰)的病因很多,从病理生理角度把心衰的病因分为下列三方面。

(1)原发性心肌舒缩功能障碍:这是引起心力衰竭最常见的原因。

①心肌病变:心肌病变可使心肌的舒缩功能受损而导致心衰,主要见于心肌病、心肌梗死、心肌纤维化以及心肌梗死等。由于心肌病变常是不可逆的,故由本类病因所导致的心衰,一般预后较差。

②心肌代谢障碍:常见于冠心病、慢性肺心病、高原病、休克和严重贫血等各种疾病。此时发生心肌舒缩功能障碍的主要原因是由于心肌缺血缺氧,致心肌能量代谢障碍或伴发酸中毒使产能减少所致。维生素缺乏可使三磷酸腺苷(ATP)形成障碍,也可发生心衰。

(2)心脏负荷过度

①压力负荷过度:又称后负荷过度,是指心脏在收缩时所承受的阻抗负荷增加。造成左室压力过度负荷的常见原因有高血压、主动脉流出道受阻(主动脉瓣狭窄、主动脉瘤);造成右室压力负荷过度的常见原因有肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄、肺阻塞性疾患及肺栓塞等。

②容量负荷过度:又称前负荷过度,是指心脏舒张期所承受的容量负荷过大。左室容量负荷过度常见于主动脉瓣或二尖瓣关闭不全,以及心内外由右至左或左向右分流的先天性心脏病(如法洛四联症、大血管错位、室间隔缺损及动脉导管未闭等);右室容量负荷过度常见于肺动脉瓣或三尖瓣关闭不全、房间隔缺损和严重贫血、甲状腺功能亢进、肺气性心脏病及动静脉瘘时,常引起双室的容量负荷过度。

③心脏舒张受限:常见于心脏舒张期顺应性减低(如冠心病心肌缺血、高血压心肌梗死、肥厚型心肌病)、限制性心肌病和心包疾病(缩窄或压塞)。二尖瓣狭窄和三尖瓣狭窄,可使心室充盈受限,导致心房衰竭。

2. 诱发因素:据统计有80%~90%心衰的发生是由诱因诱发的。诱因很多,最常见者有以下几种。

(1)感染:感染是诱发心衰的常见诱因,其中以呼吸道感染占首位,其次为风湿热,而女性患者泌尿道感染也为常见诱因。

(2)心律失常:尤其是快速性心律失常,既可诱发心衰又可加重心衰。心率过慢虽然每搏量不减少,但可使心排血量降低,也可诱发心衰。

(3)妊娠和分娩:妊娠和分娩可加重心脏负荷和增加心肌耗氧量而诱发心衰,尤其孕产妇伴有出血或感染时。

(4)体力活动和情绪激动。

(5)输血输液过多或过快。

(6)出血与贫血。

(7)电解质紊乱和酸碱平衡失调:酸中毒是诱发心衰的常见诱因。电解质紊乱诱发心衰最常见于低血低钾和低血钙。

(二)发病机制

1. 决定心排血的因素:心排血量是衡量循环系统效率(包括心脏泵血功能)的重要指标。决定心排血量的因素有以下六个方面。

(1)前负荷:心脏前负荷即收缩之前遇到的负荷,是指回心血量,或心室舒张末期容量,或心室舒张末期心肌纤维周边长度(初长度)。前负荷(亦称容量负荷、先加负荷、容积负荷或舒张期负荷)主要受静脉回心血量和室壁顺应性的影响,是影响和调节心脏功能的第一重要因素。一般用左室舒张末期压作为前负荷的指标。Frank-Starling定律说明了前负荷与心排血量的关系,即在心肌收缩性允许的范围内,心搏量主要由回心血量所决定,心搏量与回心血量成正比,回心血量愈多,左心室心肌纤维愈伸长(左室舒张期容积增大),于是心肌收缩力加强,心搏量增多。反之心搏量则降低。Frank-Starling定律进一步阐明了心排血量与左室舒张末压之间的关系。以左室舒张末压为横坐标,反映前负荷,以每次心搏量或心搏做功或心脏指数为纵坐标,反映心室做功。根据左心室在不同前负荷下心排血量的变化关系画出一曲线,即为左心室功能曲线,可定量表示左室功能。

(2)后负荷:后负荷系心室射血时所面对的阻抗(亦称喷血阻抗),即心室肌开始收缩后才遇到的负荷,故称后负荷,也称压力负荷或收缩期负荷。后负荷是指单位心肌在等张收缩状态下缩短时所承担的总力,此总力也就是心室射血时心室壁的张力。后负荷的大小取决于动脉血管的顺应性、总外周阻力、血液黏稠度及血容量等因素,其总外周阻力是后负荷的主要决定因素,但临床上无法正确测定后负荷,一般只能用动脉血压粗略估计。广泛分布于体内的小动脉的阻力或张力是决定总外周阻力的最重要因素,易受血管扩张剂的影响。在心肌收缩力与前负荷恒定的情况下,后负荷与心搏量之间呈双曲线关系,即心搏量随负荷的减少而增加,随后负荷的增加(动脉血压升高)而减少。总之,后负荷与心搏量呈负相关。

(3)心肌收缩性:心肌收缩性用心肌收缩力表示之,后者是指与心室负荷无关的心肌本身的收缩力。收缩性的强弱可用既定负荷下,等张收缩期心肌纤维缩短的最大速度表示之。换言之,心肌纤维初长度相同,收缩力较大者表示其收缩性较强。收缩性减弱是发生心衰的最常见原因。从分子生物学角度来讲,心肌收缩性的强弱即心肌收缩力的大小,取决于心肌内收缩蛋白滑行而缩短程度的影响,而肌节的缩短程度主要受两个因素影响:①肌球蛋白横桥与肌动蛋白结合点结合的

速度和数量;②收缩蛋白相互作用部位化学能转化的速率,即肌球蛋白头部(横桥)的ATP酶水解ATP的速度。这些变化,最终又决定于从肌浆网释放出来 Ca^{2+} 的数量。

(4)心率:心率的变化可影响每搏输出量(搏出量或心搏量)及每分钟输出量(心排血量)。在一定限度范围内,心率增快可增加心排血量,因为心排血量=心搏量 $\times$ 心率,但如心率过快,心室舒张期明显缩短,使心室的充盈不足,虽然每分钟心室搏动次数增加,但搏出量却减少,故心排血量降低。反之,如心率太慢,心排血量亦减少,因为心室舒张期过长,心室的充盈早已接近最大限度,再增加心室舒张时间,也不能相应提高搏出量。因此,心率过快或过缓均影响心排血量,此时纠正心律失常是改善心功能的关键。

(5)心室收缩与舒张的协调性:心室收缩时,室壁运动的协调一致,是获得最大心搏量的重要保证。心肌梗死或心肌梗死时,心室壁运动失调,使心搏量降低,从而使心排血量减少。

(6)心脏结构的完整性:心脏结构有异常,如急性心肌梗死时室间隔穿孔,或乳头肌及腱索断裂导致的二尖瓣关闭不全,以及风心病引起的瓣膜损害等,均可使心排血量减少。

在决定心排血量的六个因素中,以前三者对心泵功能的调节作用更为重要。

2. 心力衰竭发生的基本机制:心衰发生发展的基本机制是心肌舒缩功能障碍,其主要机制有以下几方面。

(1)心肌丧失和构型重建(重塑):所谓构型重建(又称重塑,remodeling)就广义而言,即包括心肌细胞大小、数量和分布的改变,又包括胶原组织的多少、类型和分布的改变,同时还包括心肌实质和间质两者的比例改变。任何形式的改变,都会引起心脏舒缩障碍乃至心衰的发生。

①心肌丧失:心肌丧失包括细胞的死亡和功能丧失两种含义。

引起心肌细胞死亡的原因有两种,一种是由于心肌缺血、中毒和炎症等原因所致的被动性死亡,发生局限性或弥漫性坏死、纤维化,使大量心肌丧失了收缩性能可引起心衰甚至心源性休克。另一种是单个细胞自我消化的主动性死亡,称为调理性死亡(apoptosis),简称凋亡或称程序性死亡。正常情况下,细胞的增生和死亡是处于动态平衡。但当细胞死亡加速,使细胞死亡率超过细胞增生率时,可因平衡失调而出现各种病理现象或疾病。最近研究提示通过各种损伤可诱导心肌细胞凋亡,如缺血及缺血再灌注、心肌梗死、快速心室起搏、机械牵张和由主动脉狭窄引起的压力超载等,最终导致心力衰竭。心肌细胞功能丧失是指心肌细胞未死亡,尚具有收缩储备功能。主要见于心肌顿抑和心肌冬眠。

②间质改建(重塑):由心肌成纤维细胞产生、分泌的胶原蛋白(主要是I型和III型,两者的比为7:1)组成的胶原网络,不但对心肌细胞起着支架和固定的保护作用,且对保证心肌的协调舒缩功能活动以及血液供应起着不可忽视的作用。间质改建表现为破坏性和增生性两种改变。破坏性改建主要见于急性心肌梗死和扩张型心肌病。增生性改建多见于心脏压力负荷过度导致的心肌肥大以及容量负荷过度的晚期时,随着心肌的肥大,该胶原网络的密度也过度增加,使心肌的僵硬程度增高,影响心肌的舒张功能。总之,无论是胶原网络的破坏或增生性改建,均可通过不同机制导致心肌的舒张和/或收缩功能障碍,从而引起心衰的发生和发展。

③心肌舒缩协调性的改建:心脏舒缩协调性和/或程序性发生了改建,则可降低其射血量甚至引起心衰。最常见的心脏收缩不协调性有:a.收缩减弱;b.无收缩;c.收缩性膨出;d.心肌收缩的不同步性。近来发现心脏的舒张也出现与收缩类似的不协调性。

④自由基在心肌改建和心衰中的作用:愈来愈多的资料证明,自由基在心肌改建和心衰发生发展中具有不可忽视的作用。自由基参与心肌改建和心衰的作用机制是多方面的。其中主要是通过细胞膜(包括线粒体、溶酶体膜等)结构中的不饱和脂质过氧化作用,使结构和功能受损,轻者细胞功能障碍或丧失,重者细胞死亡。

(2)细胞能量“饥饿”和信息传递系统障碍:

①心肌细胞能量“饥饿”:心脏是一个高活力、高能量消耗的器官。无论心肌舒张或收缩都需要充足的能量供应,当心肌能量供不应求出现心肌能量“饥饿”状态时,则会导致心肌的舒缩障碍,而发生心衰。在心肌收缩过程中,无论在推动 Ca^{2+} 的运转上或者在粗肌丝上的滑行上,都必须有充分的能量供应和利用。否则,即使收缩蛋白正常,也将导致收缩性能的减弱。当原发性心肌病变、心肌缺血或梗死及心脏负荷过度等病发时,可发生心肌能量代谢障碍,都可引起心肌收缩减弱。

②心肌受体—信息传递系统障碍:心肌受体—信息传递系统尤其是 β 肾上腺受体—G蛋白—腺苷环化酶系统对心肌的变力和变时调控具有重要作用。当该系统激活时,可使细胞内环磷酸腺苷(cAMP)水平升高,后者再通过cAMP依赖性蛋白激酶的磷酸化作用,一方面使细胞膜 Ca^{2+} 通道开放促进 Ca^{2+} 的内流,加强心肌的收缩功能,另一方面又可通过磷酸化钠蛋白的磷酸化,促进肌浆网对 Ca^{2+} 的摄取,同时还能加强窦房结的冲动发放,使心率加快等。故当本调控系统发生障碍时,则可导致心脏的舒缩功能减弱或异常。

现证明心衰时,本传递系统可在下列环节上出现障碍:① β 受体下调:心肌 β 受体有 β_1 和 β_2 两个亚型, β_1 受体占总受体的80%, β_2 受体约占20%。心衰时 β_1 受体下调(由80%可降至40%),而 β_2 受体相对增加(由20%增至40%)。因 β_1 受体下调,故对儿茶酚胺类正性变力、变时物质调控效应弱化或丧失,从而可导致心肌的舒缩障碍;②G蛋白改变和偶联障碍:G蛋白是多种激素信息传递的偶联因子和调节器,可分为激动性G蛋白(简称Gs)和抑制性G蛋白(简称Gi)。现证明,心衰时Gi增加,Gs降低,同时由于 β_1 受体下调,从而导致 β 肾上腺受体与Gs偶联障碍,影响心肌的舒缩功能;③细胞内

cAMP 含量降低;④肌浆网(SR)对 Ca^{2+} 的摄取和释放障碍。

(3)基因结构和表达异常:近年来,由于分子生物学理论和技术的进展,愈来愈多的事实证明许多心血管病及其心衰的发生、发展与其基因结构和表达异常有密切关系。认为心脏负荷过度和/或内分泌激素所致的基因结构和表达异常是心衰发生的分子学基础。

3. 心脏的代偿功能:心衰时心搏量和心排血量不足以维持机体组织所需要的能量,这时就要动用心脏储备以弥补心搏量的减少。心脏的代偿功能按其奏效的快慢可分为急性(如心率加快、收缩加强等)、亚急性(心脏扩张、血容量增加等)和慢性(如心肌肥大)三种。其主要代偿机制有以下五个方面。

(1)增加前负荷以提高心搏量:按照 Frank-Starling 定律,心肌纤维伸展越长,心肌收缩时的缩短也增量,心搏量亦增加。根据电镜研究,心肌肌节的最佳长度为 $2.2\mu\text{m}$,在这个长度以内,心腔内体积和压力的增加都不致使粗肌纤维的脱节。这种代偿也可称为心脏舒张期的储备。

(2)肾上腺素能心脏神经和肾上腺髓质增加儿茶酚胺的释放以增强心肌收缩力,增加心率,也能使静脉收缩以增加回心血量。这种代偿主要是利用心脏的收缩期储备。

(3)激活肾素-血管紧张素系统(RAS):增加水、钠潴留,以增加血容量和前负荷。RAS 主要包括血管紧张素原、肾素与血管紧张素转换酶三部分血管紧张素原通过肾素的作用成为血管紧张素 I(angiotensin I, AI),再通过血管紧张素 I 转换酶的作用生成血管紧张素 II(angiotensin II, A II),后者通过氨基肽酶的作用变成血管紧张素 III(angiotensin III, A II),A II 和 A III 都有缩血管、升压和促进醛固酮分泌的作用,从而产生钠水潴留和扩容的生理效应。心衰时由于肾灌注量和灌注压降低、交感神经兴奋和血中儿茶酚胺增多等原因,引起肾小球旁器细胞分泌和释放肾素增多, RAS 激活,致使血管收缩、钠水潴留和血容量增大,这对维持血压和重要器官的血液供应起着重要代偿作用。最近证明心血管局部的 RAS 也可通过不同的机制和途径参与心衰的发生和发展。例如心脏的 RAS 可引起冠状血管收缩,诱发缺血性损伤,促进心内交感神经末梢儿茶酚胺的释放,增加心肌收缩力,并且还能促进心肌的肥厚。而血管的 RAS,可通过交感神经末梢释放去甲肾上腺素(NE),引起血管平滑肌的收缩,并能促使血管平滑肌细胞的生长和增殖。

(4)出现心肌肥厚以减少室壁张力和改善心收缩力。压力负荷增加的结果使室壁张力升高,并刺激心肌蛋白和肌节的平行复制,形成向心性心肌肥厚。按照 Laplace 定律,室壁张力和室壁厚度呈反比。心肌肥厚的出现在起初足以使室壁的张力恢复正常,心脏虽有心肌肥厚而不扩大。但若压力负荷持续升高若干年后,肥厚的心肌也不能维持室壁张力时,心功能就进一步恶化。

(5)增加周围组织对氧的提取能力以提高单位心排血量的供氧能力,其结果是动静脉内氧含量差加大。

上述这些代偿机制均有一定的限度,超过这些限度致心脏代偿无效时,就会出现心衰症状。另外,左右心室排血量的平衡协调作用(即心脏的整合作用)对心脏代偿功能起重要作用,主要通过两室串联的相互作用,室间隔的直接相互作用及包对两室的作用等三种机制来完成。

近年来,对心衰病人的心钠素研究较多,心钠素又称心房利钠因子(ANF)或心房肽(ANP),它主要是由心房合成、储存和分泌的一种具有强大的利尿、利钠作用的活性肽。一般而言,在心衰的早期,由于心房压力升高和心房肌被牵张,心房代偿性分泌 ANF 加强,血液中 ANF 升高,ANF 可直接地对抗和抵消心衰时缩血管保钠系统给机体所造成的钠水潴留和心脏前后负荷的过度,这是心衰的一个重要代偿反应。如心衰持续时间过长又发展比较严重时,心房对 ANF 的释放由代偿转入失代偿性“耗竭”状态,此时血浆中的 ANF 可能降低。另外,心衰时,扩血管前列素和缓激肽等分泌增加,可拮抗或降低缩血管保钠系统激活给机体和心脏造成的不良后果。

三、临床特征

根据心衰发生的基本机制可分为收缩功能障碍性心衰和舒张功能障碍性心衰。临床上根据病变的心脏和淤血部位,可分为左心、右心和全心心衰,其中以左心衰开始较多见,以后继发肺动脉高压,导致右心衰,单纯的右心衰较少见。现将收缩功能障碍性心衰和舒张功能障碍性心衰的表现,分别予以讨论。

收缩功能障碍性心衰包括左心衰竭、右心衰竭和全心衰竭。

(一)左心衰竭

1. 左心衰竭的症状,主要表现为肺循环淤血。

(1)疲劳、乏力:平时四肢乏力,一般体力活动即感疲乏乏力,是左心衰竭的早期症状。

(2)呼吸困难:是左心衰竭时较早出现和最常见症状,为肺淤血和肺顺应性降低而致肺活量减少的结果。呼吸困难最初仅发生在重体力劳动时,休息后可自行缓解,称为“劳力性呼吸困难”。随着病情的进展,呼吸困难可出现在较轻的体力活动时,劳动力逐渐下降。有的则表现为阵发性夜间呼吸困难,通常入睡并无困难,但在夜间熟睡后,突然胸闷、气急而需被迫坐起。轻者坐起后数分钟可缓解,但有的伴阵咳、喉沬痰液,若伴有哮喘,可称为心源性哮喘,重者可发展为肺水肿。夜间阵发性呼吸困难的发生机制,可能与平卧时静脉回流增加,膈肌上升,肺活量减少和夜间迷走神经张力增高有关。左心衰竭严重时,患者即使平卧休息也感呼吸困难,被迫取半卧位或坐位,称为端坐呼吸,由于坐位时重力作用,使部分血液转移到身体下垂部位,可减轻肺淤血,且膈肌下降又可增加肺活量。

(3)急性肺水肿:急性肺水肿是指血浆渗入到肺间质,随后渗入到肺泡内,影响到气体交换,而引起的呼吸困难、咳嗽、

泡沫痰等综合征。由心脏病所致的急性肺水肿,称为“心源性肺水肿”,它是肺水肿中最常见最重要的类型;本文所讨论的均指心源性肺水肿而言。心源性肺水肿的常见病因有急性左心衰竭,可因急性心肌梗死、乳头肌断裂、风湿性心脏瓣膜病、恶性高血压、急性心肌炎、肥厚型心肌病伴左室流出道梗阻、先天性主动脉瓣下狭窄及严重的快速性心律失常等引起。一般说来,凡使左室舒张末压和左房压力增加并使肺毛细血管压力升高 30mmHg 以上,即可发生急性肺水肿。根据肺水肿的发展过程和临床表现,可将其分为以下五期:

①发病期:症状不典型,患者呼吸短促,有时表现为焦虑不安。体检可见皮肤苍白湿冷、心率增快。X线检查肺门附近可有典型阴影。

②间质性肺水肿期:有呼吸困难,但无泡沫痰。有端坐呼吸、皮肤苍白,常有发绀,部分病人可见颈静脉怒张,肺部可闻及哮鸣音,有时伴有细湿啰音。

③肺泡内肺水肿期:有频繁咳嗽、极度呼吸困难、咳粉红色泡沫样痰等症状,体检发现双肺布满大、中水泡音,伴有奔马律、颈静脉怒张、发绀等表现。

④休克期:严重患者可进入此期,表现为血压下降、脉搏细数、皮肤苍白、发绀加重、冷汗淋漓、意识模糊等。此期肺部啰音可减少,但预后更加恶劣。

⑤临终期:心律及呼吸均严重紊乱,濒于死亡。

根据心排血量的不同,临床上将急性肺水肿分为两型:

第Ⅰ型,即“高输出量性肺水肿”或“心排血量增多性肺水肿”,临床多见,患者血压常高于发病前,并有循环加速,心排血量增多,肺动脉压及肺毛细血管压显著升高等表现。其心排血量增多是相对性的,实际上比发病前有所降低,但仍较正常人安静状态下的心排血量为高。此型多由高血压性心脏病、风湿性心脏病(主动脉瓣或二尖瓣关闭不全)、梅毒性心脏病、输血输液过多或过快等引起。采用减轻心脏前负荷的治疗措施有效。

第Ⅱ型,即“低输出量性肺水肿”或“心排血量降低性肺水肿”。患者血压不变或降低,并有心排血量减少、脉搏细弱、肺动脉压升高等表现。多见于广泛急性心肌梗死、弥漫性心肌炎、冠心病二度二尖瓣狭窄或主动脉瓣狭窄等疾病。用降低静脉回流的方法治疗,可有暂时效果,但易引起休克。

(4)咳嗽、咳痰与咯血:系肺泡和支气管黏膜充血所致。咳嗽是左心衰竭的主要症状之一,在急性左心衰竭时更为明显,有时为心衰发作前的主要表现。咳嗽多在体力劳动或夜间平卧时加重,同时可咳出泡沫痰。急性肺水肿时,可咳出大量粉红色泡沫样痰。二尖瓣狭窄、急性肺水肿及肺梗死等均可引起咯血,色鲜红,量多少不定。

(5)其他症状:左心衰竭时可出现发绀、夜尿增多、左肺动脉扩张压迫喉返神经致声音嘶哑等症状。脑缺氧严重者,可伴有嗜睡、神志混乱等精神症状,严重病例可发生昏迷。

2. 左心衰竭的体征:除原有心脏病的体征外,左心衰竭后引起的变化,主要有以下几方面。

(1)心脏方面体征:左心衰竭时,一般均有心脏扩大,以左心室增大为主。但急性心肌梗死引起的左心衰竭及冠心病二尖瓣狭窄引起的左心衰竭,可无左室扩大,后者仅有左心房扩大。心尖区及其内侧可闻及舒张期奔马律,肺动脉瓣区第二心音亢进,第二心音逆分裂,左室明显扩张时可发生相对性二尖瓣关闭不全而出现心尖区收缩期杂音。左心衰竭时常出现窦性心动过速,严重者可出现快速性室性心律失常。交替脉亦为左心衰竭的早期重要体征之一。

(2)肺脏方面体征:阵发性夜间呼吸困难者,两肺有较多湿啰音,并可闻及哮鸣音及干啰音,吸气及呼气均有明显困难。急性肺水肿时,双肺满布湿啰音、哮鸣音及干啰音,在间质性肺水肿时,肺部无干湿性音,仅有肺呼吸音减弱。约 1/4 左心衰竭患者发生胸水(详见右心衰竭)。

(二)右心衰竭

1. 右心衰竭的症状

(1)胃肠道症状:长期胃肠道淤血,可引起食欲不振、恶心、呕吐、腹胀、便秘及上腹疼痛症状。个别严重右心衰竭病例,可能发生失蛋白性肠病。

(2)肾脏症状:肾脏淤血引起肾功能减退,可有夜尿增多。多数病人的尿含有少量蛋白、少数透明或颗粒管型和少数红细胞。血尿素氮可升高,心衰纠正后,上述改变可恢复正常。

(3)肝区疼痛:肝脏淤血肿大后,右上腹胀胀不适,肝区疼痛,重者可发生剧痛而误诊为急腹症等疾病。长期肝淤血的慢性心衰患者,可造成心源性肝硬化。

(4)呼吸困难:在左心衰竭的基础上,可发生右心衰竭后,因肺淤血减轻,故呼吸困难较左心衰竭时有所减轻。但开始即为右心衰竭者,仍可有不同程度的呼吸困难。

2. 右心衰竭的体征:除原有心脏病体征外,右心衰竭后引起的变化,主要有以下几方面。

(1)心脏体征:因右心衰竭多由左心衰竭引起,故右心衰竭时心脏增大较单纯左心衰竭更为明显,呈全心扩大。单纯右心衰竭患者,一般都可发现右心室和/或右心房肥大。当右心室肥厚显著时,可在胸骨下部左缘,有收缩期强而有力的搏动。剑突下常可见到明显的搏动,亦为右室增大的表现。可闻及右室舒张期奔马律。右心室显著扩大,可引起相对性三尖瓣关闭不全,在三尖瓣听诊区可闻及收缩期吹风样杂音。若有相对性三尖瓣狭窄时,在三尖瓣听诊区可听到舒张早期杂音。