

现代内科

XIANDAI NEIKE
LILUN YU SHIJIAN

理论与实践

主 编 季社青 孙东津 许化恒 等

河北出版传媒集团
河北科学技术出版社



现代内科

XIANDAI NEIKE
LILUN YU SHIJIAN

理论与实践

主 编 季社青 孙东津 许化恒 等

河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

主 编 季社青 孙东津 许化恒 王文洁 刘 军 唐井钢
副 主 编 王文静 王玉斌 李耀军 赵 琪
郝淼旺 王学峰 王海静 马 瑞

图书在版编目 (C I P) 数据

现代内科理论与实践 / 季社青等主编. -- 石家庄 :
河北科学技术出版社, 2012.12
ISBN 978-7-5375-5645-3

I. ①现… II. ①季… III. ①内科学 IV. ①R5

中国版本图书馆CIP数据核字(2012)第300166号

现代内科理论与实践

出版发行	河北出版传媒集团 河北科学技术出版社
地 址	石家庄市友谊北大街330号
邮 编	050061
印 刷	济南华林彩印有限公司
经 销	新华书店
开 本	787 × 1092 1/16
印 张	33
字 数	800千字
版 次	2012年12月第1版
印 次	2012年12月第1次印刷

定 价 88.00元

前 言

内科学是一门理论密切联系实际的重要学科，是研究内科疾病起因，发生、发展规律，诊断和防治方法的学科。近年来，内科学领域各专业不仅在理论上，而且在临床诊断治疗各方面都取得了迅猛的发展。本书正是在这样的背景下由多位具有丰富内科临床经验与教学经验的医师共同倾力编写而成的。

本书内容详实，突出临床实用性，系统地介绍了内科中常见疾病的病因学、发病机制、诊断技术及治疗方法等，力求内容新颖，覆盖面广，有助于临床医师对疾病做出正确诊断和恰当的处理。本书适合各基层医院的住院医师、主治医师及医学院校本科生、研究生参考使用。

在编写过程中，虽力求做到写作方式和文笔风格的一致，但由于作者较多，再加上我们的知识水平有限，因此难免有一些疏漏和缺点错误，期望读者见谅，并予以批评指正，也欢迎各位医生在使用本书的过程中不断提出意见和建议，以供今后修订时参考。

编 者
2012 年 11 月

目 录

第一章 心血管病	1
第一节 心力衰竭	1
第二节 高血压病	15
第三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	29
第四节 肺动脉栓塞	46
第五节 心肺复苏	55
第六节 人工心脏起搏器的临床应用	66
第七节 中医学对心血管解剖生理的认识	72
第八节 心系疾病中医望闻问切诊断技术	74
第二章 消化系统疾病	88
第一节 胃食管反流	88
第二节 肠梗阻	95
第三节 慢性胃炎	101
第四节 食管癌	104
第五节 胃癌	110
第六节 消化性溃疡	123
第七节 消化道大出血	130
第八节 肝脏支持系统	134
第九节 病毒性肝炎	136
第十节 基因治疗慢性肝炎	149
第十一节 乙肝感染诊断	152
第十二节 肝硬化	154
第十三节 原发性肝癌	171
第十四节 超声内镜	190
第十五节 分子生物学诊疗法	195
第三章 呼吸系统疾病	205
第一节 肺炎	205
第二节 肺栓塞	214
第三节 肺动脉高压	222
第四章 泌尿系统疾病	234

第一节	糖尿病肾病	234
第二节	肾结石	239
第三节	老年尿路感染	242
第四节	急性肾衰竭	248
第五节	慢性肾功能不全的非透析疗法	252
第六节	新型免疫抑制剂的临床应用	263
第五章	神经系统疾病	273
第一节	出血性脑疾病	273
第二节	缺血性卒中	278
第三节	急性脑卒中监护与支持治疗	289
第四节	脑膜炎	299
第五节	老年痴呆	304
第六节	血管神经性头痛	309
第七节	脑水肿及颅内压增高	314
第八节	脑积水	320
第九节	神经皮肤综合征	322
第十节	脑干的临床定位综合征	328
第十一节	癫痫持续状态	330
第十二节	常见脑神经疾病	332
第十三节	脊神经疾病	350
第十四节	常见运动障碍性疾病	357
第十五节	阿尔茨海默病	375
第十六节	脑功能监测与治疗	382
第十七节	脑外器官功能的监测与治疗	390
第六章	内分泌系统疾病	394
第一节	碘缺乏病	394
第二节	甲状腺功能亢进危象	402
第三节	糖尿病酮症酸中毒	407
第四节	下丘脑综合征	412
第五节	垂体瘤	415
第六节	甲状腺癌	425
第七节	嗜铬细胞瘤	430
第七章	血液内科疾病	436
第一节	急性白血病	436
第二节	急性粒细胞缺乏症	441
第三节	溶血性贫血	444
第四节	再生障碍性贫血	447
第五节	缺铁性贫血	455

第八章 风湿免疫系统疾病·····	458
第一节 原发性免疫缺陷病分类及诊治·····	458
第二节 联合免疫缺陷病·····	462
第三节 幼年型特发性关节炎·····	465
第四节 风湿热·····	471
第五节 系统性红斑狼疮·····	482
第六节 类风湿性关节炎·····	496
第七节 强直性脊柱炎·····	502
参考文献·····	504

第一章 心血管病

第一节 心力衰竭

充血性心力衰竭 (congestive heart failure, CHF), 是指在有适量静脉血回流的情况下, 由于心脏收缩及 (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, 动脉和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, 是一种临床综合征。从血流动力学而言, 由于心肌收缩功能障碍, 使左心室舒张末压或左心室充盈压 $> 2.4 \text{ kPa}$ (18 mmHg), 右心室舒张末压或右心室充盈压 $> 1.3 \text{ kPa}$ (10 mmHg), 即为心力衰竭, 亦称心功能不全 (cardiac insufficiency)。

心力衰竭不同于循环衰竭 (circulatory failure), 后者是因心血管功能衰竭, 致使组织有效灌流量不能满足机体代谢需要而言的, 它包括心力衰竭, 也包括血容量的改变及末梢循环衰竭等因素。心力衰竭可引起循环衰竭, 但循环衰竭不一定均伴有心力衰竭。如低血容量性休克时, 虽有循环衰竭, 但可不发生心力衰竭。

心脏的主要功能是通过有节律的收缩及舒张运动, 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液动力泵。所谓泵衰竭 (pump failure), 是指由心肌病损而引起的心脏本身功能的衰竭, 泵衰竭最早用于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。一般认为, 不能将泵衰竭视为广义的心力衰竭。

心力衰竭是多种器质性心脏病发展到最后的一种结局, 是极为常见的危重症。根据 Framingham 地区对 5192 名男女随访 20 年, 发现男性心力衰竭发病率为 3.7% , 女性为 2.5% 。近年来一些重要心血管病如冠心病、高血压病等病死率有所下降, 但心力衰竭的发病率却在升高, 是心脏病常见的死亡原因。

一、病因

1. 基本病因 引起心力衰竭 (简称心衰) 的病因很多, 从病理生理角度可分为如下几种。

(1) 原发性心肌病变所致的舒缩功能障碍。包括原发性心肌病、心肌炎、心肌梗死等。大量心肌丧失了舒缩性能, 当超过健存心肌代偿时, 可发生心力衰竭。

(2) 心脏压力负荷过度。又称后负荷过度, 指心肌收缩时所承受的阻抗负荷增加。可分为左心室压力负荷过度, 如高血压、主动脉瓣狭窄等; 右心室压力负荷过度, 如肺动脉高

压、肺动脉瓣狭窄等。压力负荷存在时，射血阻抗增大，多数经过比较长的心室代偿肥大阶段，最后失代偿发展为心力衰竭。

(3) 心脏容量负荷过重。又称前负荷过度，指心脏舒张期所承受的容量负荷过大，即舒张末期容量过度增加，可分为左心室容量负荷过重—二尖瓣关闭不全、主动脉瓣关闭不全，右向左或双向分流的先天性心脏病如法洛四联征，室间隔缺损等；右心室容量负荷过重—三尖瓣关闭不全、肺动脉瓣关闭不全等。这些疾病分别使左、右心室接受血量明显增加，造成容量负荷过重，经过一定代偿阶段，最后可引发心力衰竭。

(4) 心脏舒张受限。常见于限制型心肌病、肥厚型心肌病、心包疾患（缩窄性心包炎或心包填塞），由于心脏舒张受限，充盈不足，引起体循环或肺循环淤血，心排血量减少导致心力衰竭。

2. 诱发因素

(1) 感染。是诱发心力衰竭的常见原因，其中最常见的是呼吸道感染，其次为风湿热。

(2) 体力活动过度和情绪波动。

(3) 心律失常。快速性心律失常既可诱发心力衰竭又可加重心力衰竭。严重心动过缓及高度房室传导阻滞，虽然每搏量不减少，但心排血量降低，也可诱发心力衰竭。

(4) 妊娠与分娩。妊娠和分娩可加重心脏负荷及增加心肌耗氧量而诱发心力衰竭，尤其难产或感染时更易诱发心力衰竭。

(5) 重度贫血或大量失血，输血输液过多或过快时，容易诱发心力衰竭。

(6) 电解质紊乱和酸碱平衡失调。酸中毒是诱发心力衰竭的常见诱因。电解质紊乱如低血钾、低血镁和低血钙，容易诱发心力衰竭。

二、发病机制

心力衰竭的发病机制非常复杂，不同原因所致的心力衰竭以及心力衰竭发展的不同阶段均有所不同。有些心力衰竭的发病机制有待进一步阐明。一般认为，心力衰竭的发生主要与以下因素有关：①心肌收缩力减弱。②心室舒张顺应性异常。③左右心室舒缩平衡失调。心力衰竭的发病机制见图 1-1。

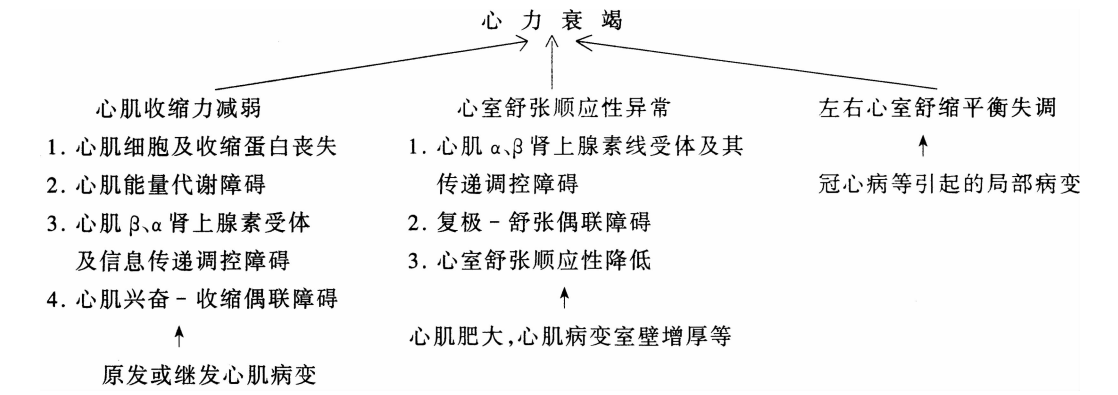


图 1-1 心力衰竭的发病机制

当心肌病变影响了心脏的舒缩功能及心排血量时，机体通过心血管和神经体液的调节进行代偿。目前认为代偿机制的“超射”是有害的，可加重心力衰竭的发展，在体内形成恶

性循环。心力衰竭的代偿机制包括：

(1) 心率加快，心肌收缩力加强。心率加快可提高心排血量 ($CO = SV \times HR$)。但心率过快 (正常人 > 160 次/min，心力衰竭者 > 140 次/min)，心室充盈减少，心排血量降低，冠脉灌注减少，心肌耗氧增加，可加重或诱发心力衰竭。

(2) 心肌肥厚。心肌肥厚，心肌总量增加，促使心肌收缩加强，虽可提高心泵功能，但心肌肥大，容易发生微循环障碍，导致心肌细胞缺血缺氧，并可导致细胞内肌浆网对 Ca^{2+} 的运转障碍，影响心肌的舒缩功能，久之可引起心力衰竭。

(3) 缩血管保钠和扩血管排钠调节机制失衡。神经体液调节对维持心功能具有重要作用。参与该调控机制的主要因素有：

1) 缩血管保钠因素，包括去甲肾上腺素 (NE)、肾素—血管紧张素系统 (RAS)、加压素 (AVP)、内皮素 (ET)。

2) 扩血管排钠因素，包括心钠素 (ANP、ANF)、前列腺素 (PGE_2 、 PGI_2)、缓激肽、降钙素基因相关肽 (cGRP)。

当心排血量绝对或相对降低，不能满足机体的代偿需求时，主要靠该调控系统发挥各种代偿功能，通过钠水潴留和血液重新分配，提高心排血量。但当缩血管保钠因素的作用超过扩血管排钠因素，水钠潴留增加，一旦超过机体承受能力，即发生或加重心力衰竭。

(4) 左、右心室排血量的平衡协调。急性心力衰竭的发生和发展，不但与心排血量有关，也取决于两心室排血量能否保持动态平衡。心力衰竭时两心室每搏量差异增大，如经调整两心室排血量能够取得平衡，即可防止或减轻心力衰竭；反之心衰可很快加重。

三、心力衰竭的分类

对心力衰竭目前尚无统一的分类方法，常见的分类方法有：

(1) 按发病的急缓分类分急性心力衰竭、慢性心力衰竭。

(2) 按发生衰竭的部位分类分左心衰竭、右心衰竭、全心衰竭。

(3) 按心排血量多少分类分低排血量型心力衰竭、高排血量型心力衰竭。

(4) 按心力衰竭时收缩与舒张功能分类分收缩功能不全性心力衰竭、舒张功能不全性心力衰竭、混合型 (收缩及舒张两种功能不全均存在) 心力衰竭。

(5) 按病理生理变化特点分类分原发性心肌收缩减损型、负荷过度性心力衰竭、负荷不足性心力衰竭。

(6) 按治疗反应分类分心力衰竭、难治性心力衰竭。

四、各类心力衰竭的临床要点

根据临床表现和治疗的不同，将心力衰竭分为四大类：①慢性心力衰竭。②急性心力衰竭。③舒张功能不全心力衰竭。④难治性心力衰竭。

1. 慢性心力衰竭 慢性心力衰竭包括慢性左心衰竭、慢性右心衰竭和慢性全心衰竭。

(1) 临床表现。

1) 左心衰竭：主要表现为肺循环淤血及体循环供血不足的症状和体征。

a. 呼吸困难：劳力性呼吸困难是左心衰竭最早期的症状，在心力衰竭的不同阶段呈进行性加重，分别表现为劳力性呼吸困难、夜间阵发性呼吸困难、心源性哮喘、端坐呼吸。

b. 咳嗽吐痰和咯血：多与呼吸困难同时发生，呈阵发性呛咳，夜间加重。痰呈白色泡沫状或呈粉红色，痰中带血丝或血性。

c. 伴随症状：疲乏无力，头晕目眩，或烦躁不安等。

d. 体检：除原有心脏病体征外，可有紫绀，交替脉，左心室多扩大，心率增快，心尖部可听到舒张期奔马律，收缩期吹风样杂音，两肺底闻及湿性啰音或哮鸣音等。

2) 右心衰竭：主要表现为静脉系统淤血而引起的症状与体征。

a. 胃肠及肝脏淤血，引起上腹胀满，食欲不振，恶心呕吐及肝区胀痛，呈进行性加重。可出现轻度黄疸。

b. 肾脏淤血，可引起尿量减少，夜尿增多，蛋白尿等。

c. 浮肿最早发生在下肢，继而出现腹水及胸水，胸水以右侧多见。

d. 伴随症状：可伴有呼吸困难、衰弱、消瘦等。

e. 体检：颈静脉怒张，肝颈静脉回流征阳性；肝脏肿大，压痛，晚期患者肝质地变硬，可形成心源性肝硬化；下肢可凹陷性浮肿，开始在足踝胫前，继而在下肢、骶部及会阴处；心率增快，胸骨左缘第3~4肋间可听到舒张期奔马律（右室奔马律），三尖瓣区常可听到收缩期吹风样杂音；双肺底多有散在干湿啰音；周围性紫绀等。

3) 全心衰竭：兼有左、右心衰竭的症状和体征。左、右心衰竭发展到一定阶段，最终均可发生全心衰竭，一般临床多先有左心衰竭，继而发展至右心亦衰竭，形成全心衰竭。一旦右心衰竭，回心血量减少，肺循环淤血减轻，左心衰竭常有不同程度缓解。

(2) 辅助检查。

1) 心电图： V_1 导联 P 波终末向量 $\leq 0.02\text{mm/s}$ ，除二尖瓣狭窄外，是反映左心功能减退的良好指标。

2) X 线胸片：左心衰竭早期肺上叶静脉呈扩张；肺间质水肿阶段肺门阴影增大，肺血管分支扩张增粗；肺泡水肿阶段双肺可见粟粒状、云雾样阴影，可有单侧、双侧或叶间积液。右心衰竭可见心影增大，上腔静脉增宽，单侧或双侧胸水等。

3) 超声心动图：可无创地测左心室容量、心搏量 (SV) 和射血分数 (EF)，了解左心室收缩功能；亦可通过多普勒技术检测左心室舒张功能，对客观评价左心室收缩功能，鉴别是收缩功能衰竭抑或舒张功能衰竭，对指导临床治疗有较大价值。

4) 创伤性血流动力学测定：一般采用 Swan - Ganz 漂浮导管和温度稀释法，测定心脏血管内压力和心排血量，指导对重症患者的抢救，了解心功能的动态变化，采用不同的措施及药物，并观测疗效。

5) 化验室检查：血、尿常规，肝、肾功能，心肌酶谱，钾、钠、氯定量，血气分析等。

2. 急性心力衰竭 在短期内心排血量急剧下降，即可引起急性心力衰竭。

(1) 主要病因。

1) 急性弥漫性心肌损害，如急性心肌炎、急性心肌梗死等。

2) 急性机械性梗阻，如严重二尖瓣狭窄、左心房黏液瘤二尖瓣阻塞，引起左心房衰竭、急性肺水肿等。

3) 急性左心室负荷增加，如高血压者血压骤然升高，严重主动脉瓣病变，急性腱索断裂等。

(2) 临床表现。

1) 晕厥：心排血量突然减少，引起脑部缺血，可发生短暂的意识丧失，称为心源性晕厥。晕厥发作持续数秒时可有四肢抽搐、呼吸暂停、紫绀等表现，称为阿-斯综合征 (Adams - Stokes syndrome)。发作多短暂，意识常立即恢复。一般见于急性心排血受阻或严重心律失常。

2) 心源性哮喘或急性肺水肿：为急性左心衰竭的主要表现。因突然发生严重的左心室排血不足或左心房排血受阻引起肺静脉及肺毛细血管压力急剧升高。当毛细血管压超过血浆胶体渗透压时，液体由毛细血管渗漏到肺间质、肺泡和气管内，引起肺水肿。典型的发作是突然呼吸困难，面色灰白，口唇青紫，大汗淋漓，阵阵咳嗽，常咯出泡沫样痰液。发作时，心率增快，血压开始可升高，以后降至正常。心尖部可听到奔马律，两肺有广泛的湿啰音和哮鸣音。

3) 休克：心排血量急剧减少，引起血压明显下降，伴周围组织灌注不足，称为心源性休克 (cardiogenic shock)。临床除一般休克表现外，常伴有体循环淤血、颈静脉怒张等表现。

4) 心搏骤停或心室颤动：急性左心衰竭引起急性冠状动脉供血不足，心肌缺血，造成心搏停止或心室颤动。

(3) X线检查。早期上肺静脉充盈、肺门血管模糊不清、肺纹理增粗和肺小叶间隔增厚。典型急性肺水肿时可见从肺门向周围扩展的蝴蝶形大片阴影。

3. 舒张功能不全性心力衰竭 由于心室舒张性能的改变，即顺应性降低，使心室收缩后不能恢复正常的容量和压力引起的心功能不全，称舒张功能不全性心力衰竭，占心力衰竭的 20 ~ 30%。

(1) 左心室舒张功能不全性心力衰竭。

1) 主要病因：高血压病、冠心病和肥厚型心肌病等。

2) 发病机制：由于心肌缺血、心肌纤维化、心肌肥大和室壁肥厚均可引起心肌的僵硬程度增加，舒张功能障碍，进而导致左心室舒张末压升高，造成左心房、肺静脉压力升高，引起肺淤血。

3) 临床表现：临床症状和体征与收缩功能不全性心力衰竭相似，无法区别；确定“收缩衰竭”抑或“舒张衰竭”或两者兼有，除对标准的心力衰竭治疗方法无效或恶化的心力衰竭应考虑外，主要依靠超声心动图、放射性核素、心导管检查。

4) 辅助检查：常见的有以下检查。

a. 超声心动图检查：见表 1-1。

表 1-1 收缩及舒张功能不全性心力衰竭的 UCG 表现

	正常值	收缩功能不全性心衰	舒张功能不全性心衰
舒张末期内径 LVDd	40 ~ 56mm	>56mm	正常 (40 ~ 56mm)
左心室射血分值 LVEF	≥50%	≤50%	≥50%
左心室舒张功能	正常	正常	降低
室间隔和后壁厚度	9 ~ 11mm	正常或增厚	增厚

b. 放射性同位素血池扫描，可检测判断左心室收缩及舒张功能参数，可供参考。

(2) 右心室舒张功能不全性心力衰竭。近年来,采用与研究左心室舒张功能相似的方法,研究右心室舒张期血流特征。Fujii 等表明,冠心病患者冠脉右室支受累或下壁心肌梗死者右心室舒张功能不全。

今后有待进一步对体循环淤血的心力衰竭患者右心室舒张功能进行研究。

4. **难治性心力衰竭** 慢性心力衰竭,经常规系统地对心力衰竭进行治疗,包括严格卧床休息、限制钠盐摄入、洋地黄和利尿剂等药物的使用,均效果不佳,心力衰竭持续存在,这种状态称为难治性心力衰竭。

(1) 疾病特点。

1) 存在器质性心血管并发症:如慢性风湿性心瓣膜病并发活动性风湿,原有器质性心血管病并发感染性心内膜炎、肺栓塞或严重心律失常;冠心病并发乳头肌功能不全或并发室间隔穿孔等。

2) 器质性心脏病晚期:如扩张型心肌病、风湿性联合瓣膜病等。

3) 心外诱发因素未能解决:如合并甲状腺功能亢进;肺部或其他脏器有感染灶;合并中度以上贫血;钠盐未严格控制;合并肝、肾疾病等。

(2) 临床特点。

1) 反复或持续呼吸困难,端坐呼吸,内脏淤血水肿;患者全身倦怠,肢端发冷有紫绀,脉压减小或少尿等。

2) 化验检查:可有低血钾、稀释性低血钠等。

五、诊断关键

1. 诊断

(1) 早期心力衰竭。或称隐匿性心力衰竭,指无明显症状,尚能自由活动,而血流动力学检测已证明有心力衰竭存在者。在临床工作中,如详细问病史和仔细体检,综合分析,能够早期发现心力衰竭存在。下列是几条发现早期心力衰竭的线索。①原有器质性心脏病,一般活动时即出现心悸气短,特别是夜间阵发性呼吸困难,无其他心外原因解释时,提示早期心力衰竭。②心脏病患者,无任何原因心率增快,两肺底呼吸音减低,体重增加,尿量减少,是早期心力衰竭的征象。③心尖部听到第三心音奔马律,在有左心衰竭因素患者出现往往是左心隐匿性心力衰竭的一个重要征象。④肝脏淤血肿大,肝颈静脉回流试验阳性,是右心衰竭早期灵敏指标。⑤心电图 $P_{af}V_1 < 0.02\text{mm/s}$,除外二尖瓣狭窄,是左心衰竭重要指标。⑥X线胸片见两肺中、上野肺静脉纹理增粗及(或)见到 KerleyB 线,对早期心力衰竭的诊断有重要意义。

(2) 典型心力衰竭。

1) 心力衰竭:典型心力衰竭诊断并不困难。左心衰竭的诊断可根据原有心脏病的体征和肺循环淤血的表现。右心衰竭依据原有的心脏病体征和体循环淤血的表现,且多数有左心衰竭的病史。

2) 泵衰竭:对急性心肌梗死的泵衰竭,Forrester 等按血液流力学改变和临床表现将心肌梗死分为四型,见表 1-2。

表 1-2 Forrester 泵功能分型

	心脏指数 (CI) $L \cdot \min^{-1}/m^2$	肺毛细管楔嵌压 PCWP (kPa)	临床表现
I 型	≥ 2.2	≤ 2.4 (18mmHg)	无周围灌注不足及肺淤血
II 型	≥ 2.2	> 2.4 (18mmHg)	无周围灌注不足, 出现肺淤血
III 型	< 2.2	≤ 2.4 (18mmHg)	有周围灌注不足, 无肺淤血
IV 型	< 2.2	> 2.4 (18mmHg)	有周围灌注不足及肺淤血

Killip 等将急性心肌梗死发生泵衰竭分为五级。

I 级: 无心力衰竭征象, 但 PCWP 可升高, 病死率 0 ~ 5%。

II 级: 轻及中度心力衰竭, 肺啰音范围 < 两肺野的 50%, 可有第三心音奔马律、持续性心动过速或心律失常, 静脉压升高, 病死率 10 ~ 20%。

III 级: 重度心力衰竭, 肺啰音 > 两肺野的 50%, 可出现急性肺水肿, 病死率 35 ~ 40%。

IV 级: 出现心源性休克, 收缩压 < 12kPa (90mmHg), 尿少 (< 20ml/h), 皮肤湿冷, 四肢紫绀, 心率 > 100 次/min, 病死率 85 ~ 95%。

V 级: 心源性休克并急性肺水肿, 病死率极高。

3) 心功能状态分级: 心功能分为四级, 心力衰竭分为三度。

I 级: 一般体力活动不受限制。可称心功能代偿期。

II 级: 中等体力活动即有心悸、气短、疲乏等症状。称心衰 I 度。

III 级: 轻度体力活动即出现心悸、气短等, 体力活动受限, 常合并明显心力衰竭体征, 经治疗可好转。亦称心衰 II 度。

IV 级: 休息时即觉心悸, 气短, 常呈端坐呼吸, 有水肿等。亦称心衰 III 度。

2. 鉴别诊断

(1) 左心衰竭。主要与其他疾病所引起的呼吸困难相鉴别。

1) 支气管哮喘: 心脏性哮喘与支气管哮喘鉴别 (见表 1-3)。

表 1-3 心源性哮喘与支气管哮喘鉴别

	心源性哮喘	支气管哮喘
病史	有心脏病史	有支气管哮喘史
发作时间	急性发作多在夜间	白天夜间无区别
体位	端坐呼吸	无特殊体位
体征	有原心脏病体征, 常有奔马律, 两肺有湿啰音及哮鸣音	无心脏病体征, 双肺散在哮鸣音, 可有肺气肿体征, 呈呼气性呼吸困难
X 线检查	左心增大, 肺淤血, 在急性心肌梗死时心脏可不增大	心脏正常, 两肺清晰, 可有肺气肿征象。

2) 支气管肺癌: 肺癌压迫支气管引起狭窄, 支气管痉挛, 发生呼吸困难, 可有肺癌史, 哮鸣音多局限于某一部位, 无心脏病史及体征。X 线检查可发现肺部肿瘤征象。

3) 慢性支气管炎并肺气肿: 有慢性支气管炎史, 病程较长呈进行性加重, 有典型肺气肿体征。右心室可增大但无左心室增大及病理杂音。X 线检查有肺气肿征及肺纹理粗乱等。

4) 代谢性酸中毒: 呼吸深大, 能平卧, 有引起代谢性酸中毒的原发病 (如糖尿病、尿

毒症等), 呼出气有特殊气味, 血气分析 pH 值降低, CO_2 结合力明显降低, CO_2 分压升高。

5) 癔症性呼吸困难: 女性多见, 表情痛苦状, 精神紧张, 但无心脏病史及体征。暗示治疗可缓解。

(2) 右心衰竭。主要与具有颈静脉怒张、静脉压升高、肝大、水肿、腹水等鉴别。

1) 心包积液或缩窄性心包炎: 有颈静脉怒张、静脉压增高, 肝大、腹水和水肿, 与右心衰竭相似。但既往无心脏病史, 心脏搏动减弱, 心音遥远等。X 线胸透肺野清晰无淤血现象, 心影呈烧瓶状; X 线胸片在缩窄性心包炎时, 心包有蛋壳样钙化。超声心动图检查对心包积液可见液性暗区。

2) 门脉性肝硬化: 可有腹水, 下肢水肿, 但无心脏病史及体征, 无颈静脉怒张, 肝颈静脉回流阴性。肝功能检查有明显异常。

3) 腔静脉综合征: 上、下腔静脉受肿瘤、肿大的淋巴结压迫或血栓阻塞时, 可伴血液回流受阻, 出现颈静脉怒张。

(3) 收缩及舒张功能不全性心力衰竭的鉴别。见表 1-4。

表 1-4 收缩及舒张功能不全性心力衰竭的鉴别

	收缩功能不全性心力衰竭	舒张功能不全性心力衰竭
发病比例	占心力衰竭的 70~80%	占心力衰竭的 20~30%
常见病因	心肌梗死、心肌炎、心肌病、冠心病等	肥厚型心肌病、冠心病、高血压性心脏病等
心脏大小	扩大	多正常
心排量 (CO)	降低	正常
射血分数 (EF)	降低	正常
舒张功能	正常	降低
等容舒张期 (IRT)	正常	异常
射血前期 (PEP)	异常	正常
左室射血期 (LVET)	异常	正常
治疗特点	增加心肌收缩力药物、利尿、血管扩张剂	钙离子阻滞剂、 β 阻滞剂

3. 老年人心力衰竭的诊断 老年人心力衰竭的诊断和一般人相似, 但常有下列特点, 应特别注意。

(1) 老年人往往多种疾病同时并存, 互相影响, 可掩盖或加重心脏的症状, 导致诊断困难。

(2) 老年人有心力衰竭存在时, 可不表现心悸、气短, 而只表现极度疲倦。由于脑动脉硬化供血减少, 容易发生失眠和意识障碍; 肝脏、胃肠淤血更容易发生腹痛和恶心、呕吐。

(3) 老年人常并发慢性支气管炎、肺气肿, 因此心脏叩诊往往比实际小。如伴心动过速及奔马律, 即为心力衰竭表现。

六、治疗关键

心力衰竭的治疗包括三个部分: 去除诱发心力衰竭的原因; 纠正心力衰竭的基本原因; 控制心力衰竭状态。

去除诱发心力衰竭的原因很重要，因为这些因素诱发和加重心力衰竭，如不积极消除，心衰很难控制。纠正心力衰竭的基本原因，能内科治疗者，如高血压及甲状腺功能亢进性心脏病等，应及时予以治疗。需外科手术者，如心脏瓣膜病、先天性心脏病等，应在适当时机采用介入性或手术治疗。

控制心力衰竭，主要采取减轻心脏负荷，控制水和盐的潴留，增强心肌收缩力等措施。具体的治疗分述如下。

1. 慢性心力衰竭

(1) 一般疗法。

1) 休息：休息可使全身器官及肌肉血流供应减少，减轻心脏负荷；可使肾血流量增加，有利钠和水的排泄；可使心率减慢，冠脉血供增加，有利于心功能改善；因此要限制体力活动，重度者宜卧床休息。

2) 镇静药物：因病情重，患者常有悲观及焦虑烦躁，可用小量镇静药物，如安定 2.5mg，每日 3 次；失眠者可用艾司唑仑 1mg，每晚 1 次。

3) 饮食：应予易消化、清淡有营养的饮食，最好少量多餐，保证足够维生素。限制钠盐，心力衰竭 I 度者，钠每日摄入量 2.0g（相当于氯化钠 5 克）；II 度者，钠摄入量每日 1.0g；III 度者，钠摄入量应在 0.4g 以下。目前由于强力排钠利尿剂的应用，限制钠盐不必过严，一方面照顾患者的食欲，另外也可减少低钠综合征的发生。

4) 吸氧：病情较重，有紫绀者应给予吸氧。通常用鼻导管给氧法，氧气要湿化，以避免呼吸道干燥。一般根据病情用低—中流量 $[(1 \sim 2\text{L})/\text{min} \sim (3 \sim 4\text{L})/\text{min}]$ 即可。

(2) 利尿剂。

1) 强效排钾利尿剂：呋塞米 20~40mg 口服、肌肉注射或静脉注射，每日 1~2 次；依他尼酸钠 25~50mg 口服、肌肉注射或静脉注射，每日 1~2 次；丁脲胺 0.5~2mg，口服或静脉注射，每日 1 次。

2) 中效排钾利尿剂：氢氧噻嗪 25mg，每日 1~3 次；环戊噻嗪 0.25~0.5mg，口服，每日 2~3 次；氯噻酮 0.1，每日 1 次。

3) 低效保钾利尿剂：螺内酯 20~40mg，口服，每日 3~4 次；氨苯蝶啶 50~100mg，口服，每日 2~3 次。

4) 应用注意事项：

a. 强效利尿剂常用于重度心力衰竭和急性肺水肿；中或低效利尿剂多用于 I~II 度心力衰竭。

b. 利尿期间，宜记录出入量及体重变化，检测电解质及肾功能。用快速强效利尿剂时，注意观察血压及脉搏变化。

c. 排钾利尿剂可与保钾利尿剂合用，长期用排钾利尿剂时应同时补钾，根据血中电解质浓度调整。

d. 如病情允许，尽量间断服用排钾利尿剂，例如隔日或每周用药 5d 停用 2d，可减少利尿剂的副作用。

e. 长期用一种利尿剂，利尿效果不佳时可改换另一种利尿剂，效果可能明显。

(3) 血管扩张剂。①硝酸甘油，静脉滴注，初始剂量 $10\mu\text{g}/\text{min}$ ，每隔 5~10min 增加 5~ $10\mu\text{g}/\text{min}$ ，最大剂量 $200\mu\text{g}/\text{min}$ ，一般用量 $50\mu\text{g}/\text{min}$ ；舌下含化，0.6mg/次，间隔 3~5min

可重复 1 次，最大用量 2mg/次。②硝酸异山梨醇酯（消心痛），初始剂量 5 ~ 10mg 口服，每日 3 ~ 4 次，最大用量 320mg/d。③硝普钠，静脉滴注，初始剂量 12.5 μ g/min，逐渐加量，常用量 12.5 ~ 200 μ g/min，最大用量 300 μ g/min，血压偏低者，可与多巴胺合用。④卡托普利，6.25 ~ 12.5mg，口服，每日 3 次，渐增至 25mg，每日 3 次。⑤乙丙脯氨酸，5mg，口服，每日 2 次，最大用量 40mg。⑥硝苯地啶（硝苯地平），10 ~ 20mg，舌下含化或口服，每日 3 ~ 4 次。⑦应用注意事项：熟悉用药指征，不同类型的心力衰竭，选用不同的扩血管药物；用药前及用药期间应监测血压、心率和血容量。低血压和血容量不足者禁用血管扩张剂；观测疗效，掌握恰当的剂量，注意长期应用或剂量过大引起的副作用。

（4）洋地黄类强心药物。

1) 适应证。

a. 治疗收缩功能不全性心力衰竭：通过增强心肌收缩力，增加排血量，促进利尿作用，减轻肺淤血和体循环淤血，对慢性缺血性心脏病、高血压、瓣膜病或先天性心脏病引起的心力衰竭效果最佳。对合并心房颤动、房扑和心室率增快者，更为有效。1997 年洋地黄研究组试验结果证明地高辛不能降低 CHF 的总死亡率，但可以减少总住院次数和心力衰竭恶化而住院的次数；所以，目前洋地黄仍是急性和慢性 CHF 的基础治疗之一。

b. 治疗心律失常：除外洋地黄中毒引起的心律失常外，对下列室上性快速心律失常有效。阵发性室上性心动过速；心房颤动；心房扑动；由心力衰竭引起的室性早搏等。

2) 禁忌证。

a. 洋地黄中毒引起的心力衰竭。

b. 低钾血症所致的心律失常。

c. 室上性快速心律失常合并预激综合征。

d. 病窦综合征、房室传导阻滞；两者合并存在同时伴有心力衰竭者。

e. 室性心动过速。

3) 洋地黄类制剂及用法：迄今使用洋地黄已 200 余年，经验证明洋地黄在治疗心力衰竭和某些心律失常方面具有很好的效果。以前使用负荷剂量的给药方案时，洋地黄中毒相当常见。现在大多改用每日维持量给药方案，洋地黄过量或中毒发生率大大减少。

4) 洋地黄剂量不足的判断：一般给患者负荷量治疗，心力衰竭基本控制后改为维持量。若心力衰竭控制不满意或反而加重，可测定血清地高辛，浓度 <0.4ng/ml，洋地黄毒苷 <1ng/ml，提示剂量不足。也可进行毛花苷 C 耐量试验，即静脉注射毛花苷 C 0.2mg，观测给药前和给药后 30min，60min，120min 的心率、心律变化，如给药后心率减慢、过早搏动减少，说明剂量不足；如心率较前增快，或出现心律失常，说明药物过量。

5) 洋地黄中毒的表现、诊断与治疗。

a. 洋地黄中毒的表现：胃肠道症状，发生率为 30 ~ 80%，厌食、恶心、呕吐是最早表现，有时出现腹痛、腹泻；神经精神症状，占 10 ~ 15%，易出现头痛、失眠、烦躁、易激动，部分出现黄视、绿视症；心脏表现为各种心律失常，是洋地黄中毒的最早表现，且有多样性和易变性特点，发生率为 80 ~ 90%。具有中毒特征性心律失常有：多源性室早二联律，双向性室性早搏及室性心动过速，房性心动过速伴 2 : 1 房室传导阻滞，心房颤动伴Ⅲ度房室传导阻滞。

b. 洋地黄中毒的诊断：在用洋地黄过程中，伴或不伴洋地黄中毒因素，出现中毒表现，