

现代

XIANDAI

心脑血管病 急症治疗与护理

主编 王中 杨修义

JIZHENGZHILIAOYUHULI

XINNAOXIEGUANBING



四川科学技术出版社

前 言

心脑血管病是现代社会的危害人们生命和影响生活质量的主要疾病。一般这类疾病常有急症事件发作,并且急症发作的心脑血管事件多数直接威胁患者生命。因此,对心脑血管病急症患者的及时正确的治疗和护理,无疑关系到患者的生死存亡,以及将来的生存质量。我们组织长期从事心脑血管病医疗与护理工作的专业技术人员编写了《现代心脑血管病急症治疗与护理》一书,希望此书能成为广大临床医生和护士,尤其是从事急诊、循环和神经内、外科的医护人员的一本有益的参考书。本书在编著过程中,作者结合个人长期的工作实践,参阅大量国内、外有关文献资料,着重于心脑血管病常见急症的治疗和护理。注意介绍了有关现代新认识、新理论和新药、新技术,同时更注意根据我国国情的实用性。曾广泛征询同道们的意见,得到许多专家的热情指导,使《现代心脑血管病急症治疗与护理》终于成书,对他们的帮助,谨于此一并致谢!因编者水平所限,书中难免存在疏漏不足,或谬误之处,敬请同道指正。

编 者

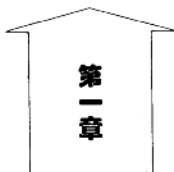
一九九八年夏

目 录

第一章 心力衰竭	(1)
充血性心力衰竭	(1)
顽固性心力衰竭	(17)
急性心原性肺水肿	(18)
第二章 心源性休克	(23)
心源性休克	(23)
经皮穿刺主动脉内气囊反搏	(34)
第三章 心律失常	(42)
心律失常的分类	(42)
心律失常的血流动力学改变	(43)
心律失常的临床护理观察	(45)
心律失常的药物治疗	(47)
心律失常的非药物治疗	(77)
人工心脏起搏器	(92)
心律失常临床治疗和护理	(119)
第四章 心脏骤停和心肺复苏	(137)
初步救生	(139)
进一步救生	(143)

第五章 心脏大血管创伤	(152)
心脏贯通伤	(152)
心脏闭合性伤	(156)
主动脉损伤	(160)
医源性心脏损伤	(162)
第六章 急性心包填塞	(167)
急性心包填塞	(167)
心包穿刺引流	(169)
第七章 主动脉夹层	(177)
第八章 冠状动脉性心脏病	(187)
心绞痛	(188)
急性心肌梗塞	(202)
第九章 急性心肌炎和心包炎	(228)
急性心肌炎	(228)
急性心包炎	(235)
第十章 心肌病	(242)
扩张型心肌病	(242)
肥厚型心肌病	(245)
限制型心肌病	(247)
第十一章 心脏瓣膜急症	(251)
二尖瓣狭窄并发急性肺水肿	(252)
二尖瓣狭窄合并咯血	(253)
二尖瓣关闭不全	(255)
重度主动脉瓣狭窄	(260)

急性主动脉瓣关闭不全	(263)
急性人工瓣膜功能故障	(264)
第十二章 感染性心内膜炎	(269)
第十三章 高血压	(279)
高血压病	(279)
高血压急症	(299)
第十四章 心血管病介入治疗与护理	(306)
心脏瓣膜病的介入治疗与护理	(306)
冠心病的介入治疗与护理	(322)
第十五章 脑出血	(358)
第十六章 蛛网膜下腔出血	(378)
第十七章 脑梗塞	(391)
动脉硬化性脑梗塞	(392)
脑栓塞	(406)
第十八章 心脑血管病急症监护	(410)
心血管病急症监护	(410)
脑血管病急症监护	(417)



心力衰竭

充血性心力衰竭

充血性心力衰竭是临床上一个常见而严重的综合征。指各种原因引起心肌机械收缩力减弱或心脏前后负荷过重，心脏充盈障碍等，引起心脏泵血功能减退，排出量下降，不足以维持组织和器官代谢需要所产生的一种临床综合征。

1. 病因

充血性心力衰竭多是各种心脏病的终末阶段，其病因按血液动力学和病理生理大致可划分如下：

- (1) 心肌病变收缩力减退 各种原因的心肌炎、心肌病，以及缺血性心脏病。
- (2) 心室前负荷过重 各种原因所致的瓣膜关闭不全，心内或大血管分流疾病。
- (3) 心室后负荷过重 各种原因所致的体循环高压、肺动脉高压、左、右室流出道狭窄。主、肺动脉口狭窄等。
- (4) 心室舒张期顺应性减低 心肌肥厚，心肌缺血，心肌淀粉样变等。
- (5) 机械性心室充盈受阻 二、三尖瓣狭窄，急性心包填塞，缩窄性心包炎，限制性心肌病。
- (6) 高动力循环状态 甲状腺机能亢进，贫血、维生素 B₁ 缺乏，体循环动静脉瘘等。

2. 心力衰竭的诱发因素

除基本病因外，不少病人的心力衰竭是由某些因素所诱发。临床上避免这些诱因，寻找和治疗这些诱因，对心力衰竭的预防和处理具有重要意义：

- (1) 感染 呼吸道感染对原有心脏疾患者是诱发心力衰竭的最常见和极重要的因素，可因发热、心动过速、咳嗽，而产生暂时性肺动脉高压和心脏负荷增加而诱发心力衰竭，风湿活动、病毒性心肌炎和中毒性心肌炎均可直接损害心肌，感染性心内膜炎进

一步损害原有的瓣膜病变均可诱发心力衰竭。

(2) 体力活动过度和情绪波动 体力活动和情绪波动可增加心肌负荷而诱发心力衰竭。

(3) 心律失常 特别是快速室上性心律失常, 如房颤、房扑、阵发性室上性心动过速, 使心室充盈减少, 心排血量减低。

(4) 妊娠与分娩 妊娠 32~34 周, 分娩期及产褥期最初 3 天内是全身血循环改变及心脏负荷最重时期, 如原有心脏疾患, 则易诱发心力衰竭。

(5) 甲亢、贫血 可增加心脏负荷同时影响心肌代谢诱发心力衰竭。

(6) 肺栓塞 肺栓塞和肺梗塞可加重肺循环阻力而诱发心力衰竭。

(7) 水钠摄入量过多 口服食盐过多或输血、输液过多、过快, 可加重原有病变的心脏负担而诱发心力衰竭。

(8) 急性肾炎 可引起高血压和水钠潴留亦可诱发心力衰竭。

(9) 药物影响 对心肌功能有抑制作用的药物, β -阻滞剂, 异搏定等, 停用洋地黄或洋地黄过量常可诱发心力衰竭、复发或加重心力衰竭。

病理生理

1. 血流动力学改变

主要是心肌收缩和舒张功能减退, 以及由于代偿功能所引起的一系列变化。

(1) 心肌收缩力下降, 心肌收缩力是决定心排出量的重要因素, 心力衰竭时心肌收缩力下降是最初的或原发的病理生理改变。心肌收缩力的下降最终将导致心排出量的降低。

近年来对心力衰竭患者心肌收缩反应减弱的生化机理进行了很多研究, 主要有:

① 心肌中去甲肾上腺素贮备减少 临床和动物实验均发现严重心衰时心肌中去甲肾上腺素贮备减少。这种减少是衰竭心肌的特征性改变, 具有重要的生理意义。因在这种情况下刺激心肌交感神经, 不能引起适当的正性收缩反应和正性变时性反应。

② 肌球蛋白 ATP 酶活性下降 这一变化是衰竭心肌恒定的生化改变, 是由于肌球蛋白 (myosin) 中个别同功酶的构型改变, 即慢同功酶成分大大多于快同功酶成分。伴随肌球蛋白 ATP 酶活性的下降, 在肌动蛋白 (actin) 与肌球蛋白之间的横桥相互作用降低, 导致肌纤维缩短速度的减慢和收缩心肌对 ATP 利用的减少, 这一现象反映心肌力学与生化变化之间的相互关系。

③ 肌浆网对钙运输的减少 这一变化和 ATP 的减少可对衰竭心肌的收缩性能以及舒张性能产生重要影响。

④ 心肌 β -受体密度下降 Bristow 等报道与正常心肌相比, 衰竭的左室组织中的 β 受体密度显著减少, 这一发现有重要临床意义。心肌细胞中 β -受体密度的下降, 可导致儿茶酚胺反应性减弱, 因而可使心衰持续存在和恶化。心肌 β -受体密度减少的原因不明, 可能是长期接触血循环中的儿茶酚胺的“向下调节”作用和腺苷酸环化酶失敏所致。因而出应用拟交感神经药物可出现快速耐药性。

以上心衰时的生化改变是心力衰竭的原发变化和继发现象, 以及其与衰竭心肌收缩功能减弱之间的确切关系如何, 均有待继续进一步研究。

(2) 心肌舒张功能减退 舒张功能减退是指左室在低舒张压时不能充盈达到一定的容量, 只有在高舒张压时左室才有足够的容量, 舒张期压力—容量关系显著变化, 也会出现肺的充血性心力衰竭症状。

舒张功能障碍的病理机制主要有四个方面:

① 心肌舒张功能异常 心肌舒张功能障碍时可使心室等容舒张时压力下降迟缓, 舒张早期充盈缓慢, 心室的舒张期充盈对舒张晚期充盈的依赖性增加, 但是当某些因素使心率增快, 舒张期缩短, 左房排血受阻, 于是左室平均舒张压上升, 病人出现肺瘀血症状。

② 心包约束过度 心包病变使心包对心室的约束力过度, 限制心室的扩张及充盈, 使舒张期的压力—容量曲线平行上升, 导致心室舒张压上升。

③ 心肌顺应性差 心室慢性病理性肌量增加, 几何形态异常, 以及室壁的结构异常, 均可使心室顺应性下降。心室顺应性下降使心室舒张期压力—容量曲线向左移位, 在任何特定的容量下, 心室内均有较高的舒张压。

④ 心脏扩大 心室的过度扩张, 顺应性也会下降, 心室舒张压也会上升。

(3) 前负荷增加 是由于心排出量及肾脏血流灌注的减少而发生的水钠潴留, 循环血容量代偿性增加, 结果充盈压升高。在左心系统, 肺静脉压力增高可引起细胞外间隙及肺泡的液体潴留, 初期临床表现为呼吸困难, 最后可出现明显的肺水肿, 在右心系统, 右房及体循环静脉压的增高可使器官充血和周围水肿。

(4) 后负荷增加 周围交感神经兴奋性的增加, 有助于维持动脉血压, 保证生命器官的血供, 但同时使总外周阻力增高, 导致已经受损的左心室后负荷增高。假如外周血管过度收缩, 则增强的无氧代谢可引起代谢性酸中毒, 从而进一步抑制心功能, 衰竭心脏仅有微弱的储备能力, 心排出量难以维持。由此可见, 后负荷的增高是导致心衰恶性循环的因素, 常出现心室收缩功能进一步下降。

(5) 心率增快 心力衰竭可反射性地引起交感神经兴奋性增强, 使心率增快。几乎在心力衰竭时都伴有心率增快, 对维持心排出量有重要作用。但是过于加速的心率可能有害, 因其可能增加心肌耗氧量, 缩短舒张期, 减少供氧, 对冠心病、心肌病和严重的心肌肥厚均十分不利, 最终加重心力衰竭的病情。

2. 神经体液变化

(1) 交感神经活性增高 心力衰竭时可有血浆去甲肾上腺素水平的增高和心肌中去甲肾上腺素的储备减少, 血浆肾上腺素有时也增高。交感神经的兴奋主要通过压力感受器反射性地引起, 兴奋的交感神经末梢可释放大量的去甲肾上腺素进入血液循环。研究发现心力衰竭的患者血浆去甲肾上腺素的水平较正常人明显增高, 甚至可高出数十倍。并且其增高和心力衰竭程度和病程密切相关, 急性失代偿期明显升高, 慢性稳定期下降, 病情恶化时可持续升高。

血循环中儿茶酚胺的增高对受抑制的心肌起到正性收缩和正性变时的刺激作用, 从而维持心脏的泵功能, 对血管则使小动脉收缩, 增加外周阻力, 维持一定的动脉压, 保证重要脏器的动脉灌注压。然而, 儿茶酚胺的过度增高, 可使心脏前后负荷增加, 肾脏缺血, 导致心肌损害和心律失常发生增多, 促发和加重心力衰竭, 并形成恶性循环。交

感神经活性增高,血儿茶酚胺浓度增高,还可使衰竭心肌细胞膜上的 β 受体密度下调,加重心力衰竭,促进恶性循环。

(2) 肾素—血管紧张素—醛固酮系统激活 早在40年前就已知道,心力衰竭患者血浆肾素活性增高。肾素作用于血管紧张素元,生成血管紧张素Ⅰ,血管紧张素Ⅰ被转换酶切割成血管紧张素Ⅱ。心力衰竭时,由于继发性肾交感神经活性作用引起肾血管收缩,而致肾血流减少灌注压下降,从而使肾脏释放肾素。具体的机制是:①交感神经活性增强,肾脏中 β_1 受体兴奋。②肾脏感知容量/压力减少。③致密斑感知低钠灌注。④应用利尿剂等。结果肾素—血管紧张素—醛固酮系统激活。这种激活实际上也是一种代偿机制,有利于维持动脉血压,增加循环血量,促进心肌肥大,改善循环能。可是血管紧张素Ⅱ是一种作用强大的小动脉收缩剂,可促进去甲肾上腺素,肾上腺素和抗利尿激素的合成和释放,引起周围血管阻力增高,左室射血阻抗增加,使心力衰竭加剧。血管紧张素Ⅱ作用于肾上腺皮质,使之释放醛固酮,引起水钠潴留,加重静脉淤血和水肿的形成,因排钾而使钾降低,诱发室性心律失常。因此,肾素—血管紧张素—醛固酮系统在心力衰竭的发生发展机制中起着很重要的作用。

(3) 血管加压素 (vasopressin AVP) 血管加压素即抗利尿激素 (ADH),是一较强而又重要的血管收缩物质。多年来已知其在心力衰竭时增高,现已知血管紧张素Ⅱ是血管加压素的急性释放刺激物,因而很可能血管加压素的释放是继发于血管紧张素Ⅱ活性的增高。血管加压素的增高可通过直接增加远侧肾小管和集合管对水的再吸收,导致水钠潴留,稀释性低钠血症和水肿。还可增强由血管紧张素Ⅱ及去甲肾上腺素引起的血管收缩效应,并可直接使阻力血管收缩。晚期心力衰竭患者见到的低钠血症,可能与血管加压素对肾小管的血管加压素受体的作用有关,从而导致不能正常地排泄水分。

(4) 心钠素 (Atrial natriuretic ANF) 心钠素的发现,是近年来心血管病基础研究与临床治疗学的新进展。哺乳类心房肌细胞含有分泌颗粒,当心房张力高,或细胞外钠增高,或心动过速时,这些颗粒释放25~28氨基酸肽,统称心钠素或心房利钠肽。心钠素一旦进入血循环,即可通过CGMC的介导,产生很多生物学效应,可使收缩的血管扩张,利钠利尿,降压及液体向血管外渗等。心钠素还抑制肾素,醛固酮的释放及血管加压素的作用。

临床上心力衰竭患者,心钠素水平明显升高。心钠素升高与肺小动脉楔压及肺动脉压显著相关,与左室舒张末压无明显相关,与左室射血分数和心脏指数呈负相关。目前认为心钠素的释放是心力衰竭时的一种代偿反应,在某种程度上可对抗心力衰竭时神经内分泌反应—交感神经及肾素—血管紧张素—醛固酮系统的活性增高所引起的不良作用。特别是可以对抗血管紧张素Ⅱ的作用。心功能分级Ⅱ—Ⅲ级的心力衰竭患者,血浆中心钠素浓度增高,甚至在心衰的早期即可出现,从而出现血管扩张作用,产生利尿和利钠作用,这一作用可减轻前后负荷,但在严重心力衰竭时,心钠素的作用可被血管收缩,钠潴留所抵消。近年来有人应用心钠素治疗心力衰竭,取得了一定的疗效,为心衰的治疗开辟了一条新途径。

(5) 前列腺素 (PG) 心力衰竭伴低钠血症时 PGE_2 代谢产物和 $\text{PGF}_{1\alpha}$ 增高,这些体内释放的内源性血管扩张和钠利尿物质,具有抵消心衰时激活的血管收缩和钠潴留作

用。心衰时,心排出量减少,肾血流量降低,交感神经活性,肾素—血管紧张素—醛固酮系统和血管加压素均被激活,全身阻力血管收缩时,可刺激 PGE_2 及 PGI_2 的合成和释放,改善循环功能,维持肾及冠状动脉的血流灌注。

(6) 多巴胺 (dopamin) 去甲肾上腺素的天然前体,在交感神经兴奋时,通过细胞外饮作用分泌出来,局部血管组织中存在多巴胺受体,可使血管扩张。据认为,突触前交感神经元也具有突触前多巴胺受体,可抑制去甲肾上腺素的释放。肾小管多巴胺受体很可能可以增强钠利尿作用。心衰患者血浆多巴胺水平往往增高,与其他血管扩张钠利尿物质相似,增高的多巴胺可抵消心衰时出现的过度血管收缩和钠潴留作用。

综上所述,心力衰竭是一种复杂的临床综合征,可发生许多神经内分泌反应,这种反应可能是机体为保持容量,维持循环的内环境恒定所特有的一种代偿机制,交感神经和肾素—血管紧张素—醛固酮的激活,血管加压素的释放,在心衰患者均已得到证实。衰竭心室与正常心室不同,它对周围血管收缩及钠潴留的反应可导致血流动力学障碍和循环充血的进一步加重,心衰时,机体也释放一些血管松弛性钠利尿物质,如心钠素,前列腺素 E_2 (PGE_2),以及多巴胺在某些心力衰竭患者亦见增高。其作用可能是抵消周围血管的过度收缩和钠潴留。但是,心力衰竭的基本病因得不到去除,心衰逐步加重,周围血管收缩和钠潴留十分显著,抵消作用无力阻止病情的进展。

3. 形态学改变

心脏扩大 由于心衰时钠潴留,心室舒张末容量和压力增加,可致心室腔扩大。这一改变初期是心肌的代偿功能。心肌纤维被牵张,据 Starling 定律肌节长度在 $2.0 \sim 2.2\mu\text{m}$ 时,心肌收缩力最强,可增加心搏出量;但是心室进一步扩张,心肌过度牵拉,伸长,肌节长度 $> 2.2\mu\text{m}$ 时,心肌收缩力反而下降,心搏出量降低。

4. 心脏的代偿和失代偿

(1) 心脏的代偿状态 心脏有良好的代偿能力,使之能适应机体情况变化的需要。当心输出量因某种原因而降低时,心脏即以其储备力来加以代偿,使心输出量恢复正常或接近正常。心脏的这种代偿功能在机体内是通过心血管和神经体液作用,对心率、心肌收缩力、前负荷和后负荷进行调节而实现。在急性情况下,代偿不能及时有效地发挥作用,而出现急性心力衰竭,慢性时,根据代偿状态的完善与否,出现不同程度的表现。当代偿功能可以维持机体所需的心输出量时,心脏及血循环即处于代偿状态。

①代偿性心率加快 心排血量降低时,心房压力增高,动脉压降低,可分别兴奋右房壁及上下腔静脉入口处和主动脉及颈动脉窦的压力感受器,反射性地使交感神经兴奋,迷走神经抑制,因而心率加快,在一定范围内使心输出量增加。心率加快虽可增加心输出量,但如心率太快时,心脏舒张期明显缩短,使心室充盈不足,导致心输出量降低及静脉淤血加重。另外,心动过速时心肌耗氧量增加而加重心肌缺血,也可加重心肌收缩力下降,故心率增加的代偿作用有限。

②代偿性心脏扩大及肥厚 当心脏负荷增加时,为了避免心输出量降低,可以发生心脏增大,心脏增大可以心脏扩张为主或以心脏肥厚为主。心脏舒张期负荷(前负荷)过度多引起心脏扩张,心脏收缩期负荷(后负荷)过度多引起心脏肥厚。

③血容量和静脉回流量增加 心输出量的降低使肾脏对钠和水重吸收增加,主要通

过肾素—血管紧张素—醛固酮系统的作用和肾小球滤过率的降低,使钠和水重吸收增多,致钠和水的潴留,血容量增多,回心血量增加,心室充盈压增加,从而使心搏出量相应增加。但心室充盈压(前负荷)继续增加超过一定限度时;不但对心室收缩力的提高有相反的影响,而且势必加重循环系统充血而产生浮肿、气促症状。

④交感神经兴奋性增强 交感神经兴奋性增强是一种很重要的代偿功能,它通过儿茶酚胺释放增多刺激心肌 β 肾上腺能受体,使心肌收缩力增强和心率增快。交感神经兴奋也使周围小动脉收缩,在心输出量减低时,有助于维持血压。但过度的周围小动脉收缩,可增加左心室射血阻抗,加重后负荷,反而阻碍心输出量增高。另外长时间交感神经兴奋,可使心肌细胞膜上的 β 受体密度下调,使心肌收缩力减低。

(2)心脏的失代偿状态 在心功能减退的过程中,心脏通过上述代偿机制来维持足够的心输出量满足机体的需要。当这种代偿机制不能维持机体所需的心输出量时,即发生心力衰竭。这使心肌收缩力进一步减弱。心脏收缩过程中心室压力增加的速度(DP/DT)可作为心肌收缩力的指标之一。心力衰竭时,心室压力增加的速度减慢。同时心室充盈压增高,心室舒张不完全,能量的消耗亦增加,从而进一步降低心输出量。

心力衰竭时心输出量减少,心室收缩期残余血量增加与心室舒张末期压力增高,心房压力增高,心脏后方静脉和毛细血管压力增高,造成肺充血和组织间隙水肿。心输出量减少使肾血流量降低,通过肾素—血管紧张素—醛固酮系统使钠水潴留,加之组织缺氧造血功能增加,使得循环血量增加,静脉回流量增加而加重心脏前负荷。同时,周围血管收缩,使血液重新分布,结果产生少尿和四肢厥冷。

心力衰竭时血流动力学指标变化包括:

①心输出量降低 其程度与心力衰竭程度一致。轻度衰竭时,休息状态下心排血量仍正常,仅在活动时其升高幅度不能适应组织代谢的需要。重度心力衰竭时,休息时已有明显心排血量降低。

②心室舒张末期压力增高 当左室不能正常地将血排出,致残余血量增加时,左室舒张末期压力增高,增高的程度与心力衰竭程度一致。

③射血分数降低 射血分数改变可以出现在心排血量下降之前。

④动脉压变化 慢性心力衰竭动脉压可正常,这是由于心排血量减少,反射性小动脉收缩,使血压保持正常,以保证心、脑等重要脏器的供血,而皮肤、肾脏和其他脏器血流量减少。

⑤静脉压升高 见于右心衰竭,部分原因是交感神经兴奋使静脉张力增高所致。

⑥血流缓慢 结果是动脉血氧含量差值增大,循环时间延长。

临床表现

充血性心力衰竭的临床表现大都出现在身体各部分有淤血的器官和组织,出现在心脏本身的表现少。一般从临床的角度看,心力衰竭的发展和表现可分为左侧心力衰竭和右侧心力衰竭两大类。

1. 左侧心力衰竭

主要的临床表现是急性或慢性肺淤血表现。

(1)呼吸困难 是左侧心力衰竭的最重要的临床表现。

①劳累性呼吸困难 是左心衰竭最早发生的症状。常有逐步的发展，由重体力劳动→轻体力劳动→一般日常活动→休息状态时呼吸困难。

②端坐呼吸 患者在卧位中出现呼吸困难，常可在采取坐位时获得减轻或解除，称为端坐呼吸。如果端坐呼吸程度较轻，只要增加一二枕头，即可在半卧位中避免呼吸困难。但程度较重者，患者须取端坐位才能入睡。

③阵发性呼吸困难 亦即心源性气喘，是左侧心力衰竭的典型表现，多发生于劳力性呼吸困难或端坐呼吸患者。发作时多在夜间熟睡1~2小时后。轻者于熟睡时突然窒息而醒，可伴有咳嗽，被迫坐起呼吸急促。坐起后不久症状即消失，病人又可入睡。重症患者气喘甚为严重，坐起或站起后仍非常气急，并有咳嗽和哮鸣性呼吸声，可出现紫绀、冷汗、咯血或粉红色泡沫痰，咳嗽后气喘可渐渐消退。一般阵发性呼吸困难多少有些轻度肺水肿，特别严重的阵发性呼吸困难可转变为典型的急性肺水肿。

(2) 心脏方面体征 心脏增大以左心增大为主，舒张期奔马律，肺动脉第二音亢进，窦性心动过速和交替脉。

(3) 肺脏方面体征 肺底部湿性罗音是左侧心衰的主要肺部体征。轻度肺水肿为两肺底湿罗音；中度则两肺湿罗音达肺门水平以下；重度则湿罗音超过肺门水平，甚至满肺野伴有哮鸣音。

2. 右侧心力衰竭

右侧心力衰竭的最常见发病原因是左心衰竭所产生的肺阻力性充血和肺动脉高压，单独出现的右心衰竭比较少见。右侧心力衰竭的临床表现主要是由于体循环静脉淤血所引起。

(1) 皮下水肿、腹水与胸水 皮下水肿是右心衰竭的典型体征。水肿以踝部和下肢为著，卧位时水肿可见于腰骶部。一般因钠水潴留体重增加约1/10则出现凹陷性水肿。

腹水常见于三尖瓣狭窄和缩窄性心包炎病例，此类患者可以只表现轻度皮下水肿，但腹水特别显著并持久存在，出现也早。

胸水可在单独左心衰竭或单独右心衰竭中出现，因壁层胸膜静脉回流经体循环，而脏层胸膜静脉回流经肺循环和体循环。但是多数存在于全心衰竭。多为双侧胸水，但以右侧积液量较多，单独胸水也常为右侧。

(2) 静脉膨胀 颈外静脉，手背静脉和其他浅表静脉等均异常充盈，极度右心衰竭时可见四肢静脉搏动。颈外静脉膨胀多较皮下水肿和肝脏增大出现为早，经过治疗皮下水肿消失后，颈静脉有时仍可在短期内保持充盈。

(3) 肝脏增大与压痛 肝脏淤血增大是右心衰竭典型表现之一。肝肿大都发生在皮下水肿之前，中等硬度、边缘圆钝，压痛。右心衰竭的病人当压迫其腹部任何部位或肿大的肝脏可产生静脉充盈更显著，此现象称之为肝—颈静脉回流现象。

(4) 消化不良 恶心、呕吐、食欲不振等是胃肠道淤血和肝脏因充血肝细胞损伤而致功能失常等原因所致。

(5) 紫绀 与左心衰的气喘较之紫绀明显的表现不同，右心衰竭紫绀多较气喘显著。一般认为右心衰竭病例多数有不同程度的紫绀。

(6) 肾脏症状 尿量减少和夜尿增加是右心衰竭的一项常见症状，每天排尿量的多

少可作为心脏功能有无进步的大概指标。

(7) 心肺体征 右心衰竭患者心脏增大较多较单纯左心衰者明显,且多是全心增大。可出现三尖瓣功能性关闭不全的杂音,其他体征还包括收缩晚期肝脏扩张性搏动,收缩晚期颈静脉和上腔静脉搏动等。

3. 全心衰竭

同时伴有肺循环和体循环淤血的表现,是左、右心衰的综合,但可以一侧为主。由于右室壁薄易于扩张,故全心衰竭时右心衰竭的表现常比左心衰竭明显。

实验室检查

1. X线

对诊断肺淤血最有帮助。左心衰竭者肺门动脉和静脉均有扩张,使两肺门阴影范围和密度均有增加。肺血管分支扩张使肺纹影加深,立位时肺底较显著。肺淤血早期为肺静脉淤血期呈上叶静脉扩张;中期示肺组织间隙水肿,呈肺叶间水肿或叶间淋巴管扩张,晚期表现为肺水肿,肺野呈云雾状阴影,伴肺门血管极度扩张。部分病人可见 Kerley B线。

单纯右心衰竭患者的肺野清晰。右室、右房增大,上、下腔静脉扩张。

2. 心电图

一般无特征性。有人认为 PV_1 终末电势 ($P_{tf} - V_1$) 是 V_1 导联 P 波后半部负向的深度 (mm) 与宽度 (s) 的乘积,其值 $\leq -0.02\text{mm}\cdot\text{s}$ 为阳性,对诊断左心衰竭有帮助。

3. 超声心动图

对病因诊断和确定病理生理基础有帮助,此外多普勒超声对心室射血分数的计算也可供临床参考。

4. 放射性核素检查

重要的在于无创性地测定心室射血分数,对心衰有重要的诊断价值,同时可以对病因、病理诊断提供帮助。

5. 生化检查

可发现肝、肾等损害情况。

6. 血流动力学检查

对早期诊断心力衰竭和指导心衰治疗都十分重要。其中主要的指标有肺毛细血管楔压 (PCWP),正常值为 $0.81.6\text{kPa}$ ($6\sim 12\text{mmHg}$)。

大于 1.6kPa (12mmHg) 为轻度升高,当 $2.42.7\text{kPa}$ ($18\sim 20\text{mmHg}$) 可出现肺淤血, $2.73.7\text{kPa}$ ($20\sim 25\text{mmHg}$) 轻中度肺淤血, $3.34.0\text{kPa}$ ($25\sim 30\text{mmHg}$) 中一重度肺淤血, $> 4.0\text{kPa}$ ($> 30\text{mmHg}$) 发生肺水肿。心脏指数 (CI) 正常值 $2.84.2\text{L}/\text{min}\cdot\text{m}^2$, 在 $2.02.2\text{L}/\text{min}\cdot\text{m}^2$ 时出现前向性心功能不全的症状,如衰弱、倦怠、头晕等, $1.82.0\text{L}/\text{min}\cdot\text{m}^2$ 时出现心源性休克,若 $< 1.3\text{L}/\text{min}\cdot\text{m}^2$ 则为极难救治的泵衰竭。

7. 心钠素测定

研究发现心力衰竭患者血浆心钠素浓度较正常人为高,认为心钠素水平可作为心力衰竭严重程度的一个指标。

诊断和鉴别诊断

1. 心力衰竭的诊断

可根据患者的基本病因、病史、临床表现的左或右心衰竭的症状和体征以及 X 线等实验室检查的资料, 诊断左心或右心亦或全心衰竭。

2. 心功能临床分析

临床上一般按患者所能胜任的体力活动能力对心功能进行分级:

I 级 体力劳动不受限制, 为心功能代偿期。

II 级 体力劳动轻度受限, 在原有的日常生活和工作中从事劳动, 可引起症状。

III 级 体力劳动明显受限, 轻微活动可出现症状。

IV 级 病人不能从事任何体力劳动, 在休息状态亦可出现症状。

3. 鉴别诊断

(1) 左心衰竭应与肺部疾患所引起的呼吸困难或非心源性肺水肿相鉴别。心脏性气喘应与支气管哮喘相鉴别, 但有时不易确切区别, 则可先给氨茶碱或吸氧, 待症状缓解后进一步明确诊断。当病人咯粉红色泡沫痰时, 心脏性气喘的诊断可以肯定。

(2) 右心衰竭应与心包积液、缩窄性心包炎、肾炎、肝硬化等引起的水肿、腹水等相鉴别。

治疗和护理

纠正病因和去除诱因是心力衰竭治疗的基本措施, 主要是防治各种器质性心脏病。

1. 病因治疗和去除诱因

高血压性心脏病应积极控制升高的血压; 对瓣膜病和一些先天性心脏病, 争取手术治疗。防治上呼吸道感染、风湿活动、肺梗塞、感染性心内膜炎、妊娠分娩等诱发因素。

2. 减轻心脏负荷

(1) 一般治疗和护理

①休息 限制体力活动, 严重者必须卧床休息。同时也应注意精神休息, 避免情绪波动。护理人员应反复向患者讲明休息的重要性。休息的目的是降低新陈代谢率, 减少组织对氧的消耗, 从而减轻心脏负担。因此适当休息对心力衰竭的治疗有重要意义。护士应深入了解患者对自身疾病的理解程度及其个性、年龄、职业等, 给予具体说明和指导。根据具体病人的心功能情况, 动静结合, 如果是重度心衰病人, 应以卧床休息为主, 取半卧位, 必要时可两腿下垂, 以减少静脉回流。待心衰控制后, 可逐渐起床, 轻微活动, 以防出现消化不良、便秘、肌萎缩、骨质疏松及静脉血栓形成等并发症。心理和精神的休息也很重要。慢性心力衰竭者, 由于病程长, 病性反复, 病人往往产生性格改变, 常有悲观、恐惧和紧张的心理状态, 可使交感神经兴奋, 使心输出量增多, 直接增加心脏工作量, 也可由于肾上腺皮质类固醇和抗利尿激素分泌增加, 导致钠、水潴留。故护理人员应关心病人思想动态, 尽量解除各种顾虑, 给患者以精神安慰和鼓励, 以保证身心休息。

②饮食 适宜的低盐, 低热量, 易消化饮食。

低钠饮食 钠摄入与排出的控制是消除和防止体内液体滞留的关键。因为心力衰竭病人有钠水潴留, 增加心脏负荷, 钠摄入多可加重心衰, 故心衰病人必须限制钠盐。临

床限制钠盐的标准为 1) 低盐: 每日食盐不超过 2g (含钠 0.8g), 不包括食物内自然含有的氯化钠; 2) 无盐: 除食物内自然含有的含钠量以外, 不加盐烹调; 3) 低钠: 除无盐外, 还要控制摄入食物中自然含有的含钠量, 每天钠控制在 0.5g 以下。一般心功能轻度不全者每日食盐限制在 5g (钠 2g) 以下, 中度心功能不全者食盐限制在 2.5g (钠 1g) 以下, 重度者每日食盐量应限制在 1g (钠 0.4g) 以下。但低盐饮食不可过久, 以免发生低钠血症。低钠血症的表现有食欲减退、恶心呕吐、乏力、头晕、血压降低, 严重者可出现昏迷、休克等。

多餐少食和低热量 可使基础代谢率降低, 从而减轻心肌负荷, 又可减轻胃肠道过度充盈和避免由于饱食而使膈肌抬高。

多种维生素 由于久病和长期食欲减退, 易致维生素缺乏, 特别是维生素 B_1 缺乏, 维生素 B_1 是一种辅酶, 是和脱羧直接有关的辅羧化酶, 在糖代谢氧化过程中起重要催化作用, 须注意补充。

提高患者食欲 对低盐、无盐饮食不能耐受而食欲减退者, 在不违反治疗原则上, 适当用些调味品或更换烹调方法, 如用氯化钾代替食盐等。

③吸氧 因心功衰竭、肺充血、水肿, 造成呼吸困难, 当心肌缺氧时, 糖酵解过程加强, 乳酸产生增多, 细胞内氢离子增加, 氢可和向宁蛋白结合, 竞争性抑制钙和向宁蛋白结合, 使钙一向宁蛋白一向肌球蛋白的复合物形成减少, 造成心肌收缩力减弱, 使心衰加重, 因此心衰病人须吸氧气。具体护理措施为: 采用低流量 2~4L/min 持续给氧, 如用鼻导管给氧, 应清洁鼻腔后, 将导管插入病人耳垂至鼻尖 2/3 长度, 并每 12 小时更换鼻导管, 以确保导管通畅。如为面罩给氧, 注意不要使面罩边缘与病人面部扣压过紧, 以免造成受压部位缺血破溃形成创面。如果有急性肺水肿症状, 可在湿化瓶内放 50~70% 酒精或用有机硅气雾剂吸入, 以降低肺泡泡沫表面张力, 使泡沫破裂, 促进通气, 改善缺氧情况。密切观察病人嘴唇、耳朵及甲床颜色改变, 有无发绀, 并随时记录在护理记录上。

④保持大便通畅 心力衰竭病人活动限制, 胃肠道功能抑制, 易产生便秘。而大便秘结可使心肌耗氧量增加, 促使心肌缺氧, 有导致猝死的危险。对于长期卧床并发静脉曲张者, 可导致栓子脱落而有发生肺栓塞的危险。护理方面应注意润肠通便。鼓励病人适当食用蔬菜、水果或蜂蜜等, 可常规应用轻泻剂, 必要时给予开塞露通便, 嘱病人不要费了解大便。

(2) 减轻前负荷

①利尿剂应用和护理 利尿剂应用原则: 1) 间断使用, 使机体在利尿后有一个恢复、平衡的过程; 2) 一般以噻嗪类为首选, 必要时加用袢利尿剂, 袢利尿剂多用于急性肺水肿或顽固性心衰; 3) 严密观察 24 小时出入量、水电解质和肾功能等情况。

常用利尿剂如下: 双氢克尿噻 属噻嗪类利尿药, 一般每日 25~50mg/日, 应注意补钾。

依他尼酸钠、速尿、丁尿胺均为袢利尿剂, 一般口服剂量分别为 20~25mg/天, 20~40mg/天, 0.5~1mg/天, 这三种药均以中午前后服用较为恰当。最好每周给药 2~3 天, 或隔天服用, 以免电解质发生紊乱。

以上三种药物,紧急时均可从静脉途径给药。速尿还可能有扩张静脉,降低肺毛细血管楔压作用。但应注意襻利尿剂的利尿能力极强,必须慎重应用,更应注意补钾。

储钾类利尿剂 安体舒通(螺内酯)、氨苯喋啶都具有保钾利尿作用,常用安体舒通 20~40mg 2~4 次/日,氨苯喋啶 50~100mg 3 次/日。

碳酸酐酶抑制剂乙酰唑胺 常用量 250~500mg/日,间断给药,因利尿作用弱,易耐受,可引起高氯性酸中毒,已不常用于心衰的治疗。

利尿剂通过影响尿的生成过程发挥利尿作用,使过多的体液排出,即可减轻周围水肿和内脏水肿,又可减少血容量,减轻心脏前负荷,增加心排血量,改善心功能。但不适当的持续大量利尿导致血容量不足,血液浓缩,并发血栓栓塞、低血压、循环衰竭、氮质血症等,其中最为常见的是电解质紊乱:

1) 失盐性低钠综合 过度利尿,钠排出过多,造成失钠大于失水,使细胞外液渗透压降低,抗利尿激素分泌减少,肾小管对水重吸收减弱,使肾排尿量增多;同时细胞外液因渗透压的关系进入细胞内,造成细胞内液增多,而细胞外液量明显减少,易发生周围循环衰竭。这时病人可出现眼窝凹陷,皮肤呈花纹状,弹性差,脉速细,血压下降,四肢厥冷,尿量减少或无尿,出现氮质血症。

2) 低钾或高钾血症 长期应用利尿剂,不注意补钾,可引起低血钾,而长期应用保钾利尿剂或补钾过多、过快,在少尿或无尿情况下,易引起高血钾。均可引起严重的心律失常等。

口服利尿剂发药时间应当掌握在既发挥良好的治疗作用,即产生的最大利尿效果,减轻心脏负荷作用的时间与易发生心功能不全或心脏负荷加重的时间相近,从而产生满意的疗效作用。同时也要注意尽量不因排尿次数多而影响睡眠休息。

注射利尿剂应注意:①因注射用药,特别是静脉注射利尿作用产生快,一般应遵照医嘱执行给予的时间和剂量。应用的时间原则同于口服,即最大作用时间恰当,而又尽可能减少病人不适。②肌肉注射时,对于水肿病人,须先挤压注射部位,然后在按压处用稍长针头作深部肌注,否则可能影响疗效;③强利尿剂一般以间歇使用为宜,以便每次利尿后,有足够时间使液体及电解质重新达到平衡。

正确记录 24 小时尿量,通过尿量观察,判断洋地黄和利尿应用后的疗效,同时每周给病人测体重一次。如果心衰病人尿量增多,体重下降,水肿消退,临床症状消失或减轻,说明心衰得到控制。

②静脉扩张剂的应用和护理 通过扩张容量血管,减少回心血量,使左室充盈压减低。硝酸盐类是主要的静脉扩张剂,用于心力衰竭患者可减少静脉回心血量,减轻心脏前负荷,减轻肺充血,但对改善心排出量的作用不大。此类药有显著的冠状动脉扩张作用,可减少心肌耗氧量,增加冠状动脉侧支循环,故而对缺血性心脏病引起的心衰,具有减轻前负荷和改善冠状动脉血流的双重好处。硝酸甘油静脉滴注 10 μ g/min,每 10 分钟递增 5~10 μ g/min,调整滴注速度,以免血压过低及反射性心动过速。硝酸甘油片舌下含服 2 分钟起作用,持续达 30 分钟以上。最常用的是消心痛(二硝基异山梨醇),消心痛不仅对肺充血和急性肺水肿有效,并且根据报道慢性心力衰竭患者,口服消心痛三个月,临床症状改善,但未见耐药性。硝酸甘油膏皮肤贴片,可使硝酸甘油的作用逐步

透过皮肤,发挥持续的作用,维持4~24小时。另有口服缓释长效剂,作用可达12小时。新近推出的单硝基山梨醇,认为疗效优于多硝基山梨醇,且作用时间较长,一般一天服二次。

③心钠素的应用和护理 心钠素是心房肌细胞产生和分泌的一种循环激素,具有强大的利钠、利尿、扩张血管及降压作用,临床上心力衰竭时血浆心钠素水平可有增高。近年来不断有临床报道,心钠素应用于心力衰竭患者可产生非常明显而良好的血流动力学改变,以及临床症状减轻,表明心钠素对充血性心衰确切的治疗价值,但目前由于药源困难,尚未广泛应用。

心钠素是一种价值昂贵的新药,应用时注意仔细阅读说明,按医嘱和使用说明进行注射操作。对于其他护理要求可参见利尿剂护理。

(3)减轻后负荷 应用药物减小动脉张力和周围血管阻力,从而减轻后负荷,降低左室射血阻抗,改善心排出量,已成为治疗心力衰竭的基础。

①血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI) 是目前治疗充血性心力衰竭最有前途的一类药物。主要作用是通过对血管转换酶活性的抑制,阻止血管紧张素Ⅰ转化为具有强烈缩血管作用的血管紧张素Ⅱ,临床常用于轻中度心衰和严重顽固性心衰。最常用的是巯甲丙脯酸(开搏通 captopril),苯酯丙脯酸(依那普利 enalapril),应用时剂量宜从小剂量开始,逐步增加。

转换酶抑制剂通过阻断肾素—血管紧张素—醛固酮系统。对心衰患者可产生有效的血流动力学效应,小动脉扩张,平均动脉压和血管阻力下降,后负荷减轻,心排出量增加。还可通过减少醛固酮—血管加压素的分泌,从而控制容量扩张,减少低血钾症发生,还可使局部血流重新分布,改善肾血流量和肾灌注压,促进利尿和保钾。转换酶抑制剂和其他治疗心衰的扩血管药相比,有很多重要优点,不但能显著减轻临床症状改善心脏功能,且能延长患者的生命。用药后副作用小,安全性大,因而在心衰的药物治疗中具有独特的地位。近来不断推出副作用小,疗效持续时间长的新药,如利心诺(Lisinopril),抑平舒(cilastapril),雅施达(perindopril),均每日服药一次即可。

②肼苯达嗪 可使小动脉平滑肌松弛,对外周静脉张力无明显作用。主要用于慢性心衰长期用药者,开始25mg,一日四次,以后随耐药情况增加,最大量应<300mg/日。但可产生红斑狼疮等副作用。恩替拉嗪与肼苯达嗪作用相似,服后3~4小时作用达高峰,持续8小时,主要优点是长期用药不发生红斑狼疮,故较安全。

③哌唑嗪(Prazosin)是一突触后 α 受体阻滞剂,常用剂量1~5mg 每6小时一次,治疗慢性心衰有效,主要缺点是短期用药后即可产生快速耐药性。

④硝普钠(sodium nitroprusside) 对小动脉和静脉均有快速而强大的扩张作用,故可同时减轻心脏前后负荷,改善泵功能。本品给药途径能从静脉滴注,静脉为20~200 μ g/min,静脉滴注后2~3分钟起效,停药后5~15分钟失效,开始滴注12.5 μ g/min,以后每10分钟递增5~10 μ g/min,根据反应监测血压。一般多用于严重心衰急需降低后负荷者,如急性心肌梗塞及高血压时的心衰。

⑤酚妥拉明 静脉注射酚妥拉明直接作用于动脉和静脉的平滑肌,并通过 α -肾上腺素能受体的阻滞而使静脉扩张。其动脉扩张的效应大于静脉。用法为0.3~2mg/