

内科危重病 围急性期救治

商云逸 于有贵 张立堂 赵婷 主编

NEIKE
WEIZHONGBING
WEIJIXINGQI
JIUZH

山东大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

内科危重病围急性期救治/商云逸等主编.

—济南:山东大学出版社,2009.8

ISBN 978-7-5607-3905-2

I. 内…

II. 商…

III. 内科—险症—诊疗

IV. R505.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 133338 号

山东大学出版社出版发行

(山东省济南市山大南路 27 号 邮政编码:250100)

山东省新华书店经销

山东新华印刷厂临沂厂印刷

787×1092 毫米 1/16 19 印张 440 千字

2009 年 8 月第 1 版 2009 年 8 月第 1 次印刷

定价:58.00 元

版权所有,盗印必究

凡购本书,如有缺页、倒页、脱页,由本社营销部负责调换

《内科危重病围急性期救治》编委会

主 编 商云逸 于有贵 张立堂 赵 婷

副主编 (以姓氏笔画为序)

甘宜芹 任景艳 刘 莉 刘 慧

杜艳红 赵东升 胡海波 戚成栋

崔 平 常印山

前 言

在这个医学科技不断进步、知识快速更新的时代,治疗危重病人的技能已成为其主流的一部分。这些病人的围急性期救治,要求急救医护人员具备正确快捷的处理能力。危重病人随时可能离开我们,而对危急情况,我们没有过多考虑或延误的时间,也没有犯错误的余地,危急的状况使我们面对诊断和治疗的挑战极限。为此,我们参考国内外最新文献,编写了这本《内科危重病围急性期救治》。在编写过程中,我们尽力囊括最新、最实际的信息,而不仅仅是现有教科书的总结,系统阐述了内科危重病的围急性期诊治及护理,并把最新《中国心肺复苏指南(初稿)》作为本书附录,供读者参考。

本书的编写力求重点突出,取材实用、全面、新颖,能反映最新急诊临床医学进展,做到条理清楚、简明扼要,既全面系统,又深入浅出。适用于广大内科医生,尤其是急诊医生、社区医生和医学院校学生阅读。

由于笔者水平所限,加之参加编写人员较多,书中难免有疏漏和不足之处,恳请广大读者和专家批评指正。

编者
2009年5月

目 录

第一章 急性左心衰竭	(1)
第二章 心律失常	(14)
第一节 过早搏动	(14)
第二节 室上性心动过速	(17)
第三节 室性心动过速	(21)
第四节 心室扑动与心室颤动	(24)
第五节 心脏传导阻滞	(24)
第三章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(27)
第一节 冠心病临床分型	(27)
第二节 心肌缺血和心绞痛	(29)
第三节 急性心肌梗死	(39)
第四章 高血压急症	(52)
第一节 急进型恶性高血压	(52)
第二节 高血压脑病	(53)
第三节 高血压急症并发主动脉夹层	(54)
第四节 高血压急症治疗原则	(57)
第五章 病毒性心肌炎	(59)
第六章 心包疾病	(61)
第一节 纤维蛋白性心包炎	(61)
第二节 渗液性心包炎	(62)
第三节 缩窄性心包炎	(64)
第七章 呼吸衰竭	(66)



第八章 急性呼吸窘迫综合征	(77)
第九章 支气管哮喘	(84)
第十章 大咯血	(89)
第十一章 自发性气胸	(94)
第十二章 肺栓塞	(99)
第十三章 重症肺炎	(105)
第十四章 脑水肿及颅内压增高	(112)
第一节 脑水肿	(112)
第二节 颅内压增高	(115)
第十五章 脑血管意外	(119)
第一节 出血性脑疾病	(119)
第二节 大面积脑梗死	(124)
第十六章 重症肌无力危象及急性感染性多发性神经炎	(127)
第一节 重症肌无力危象	(127)
第二节 急性感染性多发性神经炎	(131)
第十七章 癫痫持续状态	(133)
第十八章 中枢神经系统感染性疾病	(136)
第十九章 消化道大出血	(139)
第二十章 重症急性胰腺炎	(143)
第二十一章 暴发性肝功能衰竭	(147)
第二十二章 肝性脑病	(150)
第二十三章 急性肾功能衰竭	(153)

第二十四章 慢性肾功能衰竭	(158)
第二十五章 急进性肾小球肾炎	(165)
第二十六章 垂体危象	(168)
第二十七章 甲状腺功能亢进危象	(171)
第二十八章 黏液性水肿昏迷	(174)
第二十九章 嗜铬细胞瘤危象	(177)
第三十章 肾上腺危象	(180)
第三十一章 糖尿病昏迷及低血糖昏迷	(182)
第一节 糖尿病昏迷	(182)
第二节 低血糖昏迷	(186)
第三十二章 乳酸性酸中毒	(188)
第三十三章 钙代谢紊乱	(190)
第一节 高钙危象	(190)
第二节 低钙血症	(192)
第三十四章 弥散性血管内凝血	(193)
第三十五章 出血危象	(197)
第三十六章 溶血危象	(201)
第三十七章 急性中毒	(206)
第一节 急性中毒的处理原则	(206)
第二节 急性吗啡类药物中毒	(208)
第三节 急性巴比妥类药物中毒	(209)
第四节 苯二氮革类抗焦虑药物中毒	(211)
第五节 吩噻嗪类抗精神病药物中毒	(211)
第六节 三环类抗抑郁药物中毒	(212)
第七节 阿托品类药物中毒	(212)

第八节	水杨酸盐类药物中毒	(213)
第九节	有机磷杀虫剂中毒	(214)
第十节	有机氯杀虫剂中毒	(217)
第十一节	杀鼠剂中毒	(218)
第十二节	除莠剂及脱叶剂中毒	(220)
第十三节	亚硝酸盐类植物性食物中毒	(220)
第十四节	白果中毒	(221)
第十五节	河豚中毒	(221)
第十六节	急性酒精中毒	(221)
第十七节	腐蚀剂中毒	(222)
第十八节	一氧化碳中毒	(223)
第三十八章	危重病人的临床护理	(225)
第一节	重症监护病房的组织与管理	(225)
第二节	危重病人的护理技术	(229)
第三节	机械呼吸的护理及人工气道的管理	(244)
第四节	危重病人的护理要求	(250)
第五节	危重病人的心理护理	(255)
附录	中国心肺复苏指南	(263)

第一章 急性左心衰竭

心力衰竭亦称心功能不全,泛指心脏在有适量静脉回流的情况下,不能泵出足够的血液以维持机体代谢需要,并发生除肺循环和(或)体循环淤血的血流动力学改变外,还导致肾脏和神经内分泌系统的异常反应的一组病理生理综合征。目前认为,充血性心力衰竭是由于能量不足,造成基因表达异常引起的一种超负荷心肌病。心力衰竭按其发病缓急、持续时间和循环代偿功能的差别、发生部位、心输出量及血流动力学、病理生理、临床表现等,分为急性和慢性心衰;左侧、右侧或全心衰竭;高排低阻与低排高阻型心衰;前向或后向性心衰。有的学者认为,心力衰竭多由于心肌病变或机械性循环障碍导致的心脏负荷过重或不足所致。由心肌本身病变引起的心力衰竭又称心肌衰竭。心肌病变包括收缩与舒张功能障碍,故又有收缩与舒张功能不全性心力衰竭;机械性循环障碍引起的心力衰竭亦称机械性心力衰竭。不同病因引起的泵血功能障碍,称为泵衰竭。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。一般认为,不能将泵衰竭视为广义的心力衰竭。心力衰竭常伴有水钠潴留、血容量增多及静脉系统显著淤血、各器官梗阻性充血的临床表现,又称为充血性心力衰竭,多为慢性经过。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。左室舒张终末压(LVEDP)正常人15mmHg(2kPa),与肺毛细血管楔嵌压(PCWP)相近。若高于15mmHg(2kPa),尤其是高于18mmHg(2.4kPa),即表示有左心室衰竭存在。右室舒张终末压(RVEDP)高于10mmHg(1.3kPa)即为右心室心力衰竭。这种血流动力学改变,先于临床症状及体征。某些血流动力学指标异常而无临床症状的心衰称为隐性心衰(或称无症状性心力衰竭)。临床上诊断为充血性心衰的均为显性心衰。隐性心衰仅有心室终末压升高而无静脉淤血,虽然存在心室肥厚和某些血流动力学指标异常,但活动耐量并无减退,无心衰症状,它是显性心衰的代偿期,若不采取有效的治疗措施,迟早会发展为显性心力衰竭。心力衰竭是临床上极为常见的危重症之一,而急性左心衰竭又是最为常见的,发病迅速,以昏厥、急性肺水肿、休克和心脏骤停为主要临床表现,病情凶险,是须分秒必争进行抢救的危重症之一。本文仅就急性左心衰竭进行叙述。

一、临床表现

急性左心衰竭根据心功能损害的程度、发生的速度、持续的时间以及代偿功能的不同而有不同临床表现。急性左心衰竭以左心室衰竭常见且重要,现分述如下。

1. 呼吸困难

(1)劳力性呼吸困难:是轻度左心衰竭的早期症状,偶发生在较重体力活动时,表现为浅而快的呼吸,休息后缓解。

(2)端坐呼吸:心衰病情加重,病人在平卧时,引起呼吸困难,因此,迫使患者采取坐位,两下肢下垂后症状减轻,称为端坐呼吸。其主要原因是平卧时肺血容量较直立时增加数百毫升,而端坐时,身体上部血容量可能部分地(多至15%)转移到腹腔内脏及下肢,因而减轻了肺充血的情况。端坐呼吸是左心衰较为可靠的标志。患者为防止呼吸困难,通常把头和胸部前倾在枕头上,若心衰进一步加重,病人只能坐在椅子上睡眠。坐位时,膈肌下降,胸腔容积扩大,肺活量增加,呼吸困难亦可减轻。

(3)阵发性呼吸困难:是急性左心衰,亦即急性肺充血或慢性充血急速加剧的临床表现。约半数以上阵发性呼吸困难病例有哮鸣性呼吸声,称心源性哮喘。后者是由于同时存在支气管充血和痉挛所致(多见于左心室衰竭病例)。其发生原理是由于左心每搏量暂时较右心每搏量为低,因而肺循环的血容量与血压均增加到足以引起发作的水平。发作时,肺血容量可突然增加数百毫升,肺血流速度减低,肺活量亦降低。左心室衰竭所引起的阵发性呼吸困难,经血流动力学观察,当肺毛细血管楔嵌压骤然升高到40mmHg(5.32kPa),历时9min,可发生干咳;如历时10min,可发生端坐呼吸;如历时11min以上,即可出现肺脏湿性啰音和粉红色带泡沫痰。此种血流动力学改变所引起的神经反射机制及中枢神经调节等因素不能忽视。至于阵发性夜间呼吸困难,患者多在入睡1~2h后,常因突然胸闷、憋气而惊醒,立即坐起,有的患者将窗户打开,站在窗口试图呼吸新鲜空气。其可能原因是:①卧位时,周围皮下组织水肿液被吸收,使循环血容量增加;②熟睡时,中枢神经敏感性降低,因而患者的肺充血必须达到严重阶段时,才因气喘而苏醒过来,并被迫采取坐位或直立体位。

(4)周期性呼吸(潮式呼吸):左侧心衰兼有中枢神经血液供应不足(尤其呼吸中枢)的老年患者,或用吗啡或镇静剂者,易发生此种呼吸。其产生的主要原因是呼吸中枢敏感性降低,血中二氧化碳浓度降低,到正常限度以下时,呼吸可以暂停。在呼吸暂停时,动脉血含氧量逐渐降低,而二氧化碳量逐渐增高,缺氧刺激颈动脉窦,而二氧化碳直接刺激呼吸中枢,因而再度出现呼吸困难。如此反复发作,即导致周期性呼吸。

2. 症状、体征 查体时见病人躁动,甚至处于浅昏迷状,极度呼吸困难、端坐呼吸、烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、大汗淋漓、吐粉红色泡沫痰,更重者口鼻涌出粉红色稀薄泡沫样液体。除原有心脏病体征外,往往伴有心脏扩大、肺水肿的表现。

(1)左心室扩大:除二尖瓣狭窄、左房扩大而左室不扩大外,多数患者有不同程度的左室扩大,心尖搏动向左下移位,心率加快,第一心音减弱,提示心肌收缩力减弱。心尖部可听到收缩期杂音,系因二尖瓣相对性关闭不全所致。肺动脉瓣听诊区第二心音亢进,提示肺动脉高压。可有心律失常,心尖部可听到舒张早期奔马律。房性奔马律,一般认为其产生机制是由于左室舒张终末压和左房压升高,心房强烈收缩,使心室快速充盈所致。可出现交替脉。

(2)肺部可听到湿性啰音:湿性啰音的分布,随体位改变而变换,如半卧位多在肺底部,卧位多在背部及两侧腋下,重时全肺布满湿性啰音,并有干性啰音。部分患者可出现胸水,以右侧多见,也可见于两侧,唇、指发绀。伴有心源性休克时,四肢发凉,表情淡漠,血压下降。急性左心衰来势凶猛时,最早先听到呼吸音低,继而听到哮鸣音,然后出现湿性啰音,这与肺水肿生成过程有关。

3. 实验室检查

(1)心电图:对于急性心衰,多数病人为窦性心动过速。引起心衰基础疾病的心电图改变依然存在,如心房纤颤、房扑、房早、房室传导阻滞、室性心律失常等。也可见心肌缺血性

的 ST 下移或升高, T 波低平、倒置改变。可提供对诊断有价值的参考, 尤其对心肌缺血, 心律失常等。

(2) 放射线检查: 胸部 X 线检查对急性左心衰竭的诊断有一定价值。除原有心脏病心脏形态改变外, 可有下列一种或多种 X 线征象: 间质肺水肿 X 线征象为间质淤血, 肺透光度下降, 成云雾状或毛玻璃状阴影。当进一步加重时, 肺底微血管受压, 而将血流较多地分布至肺尖。这种肺血重新分布, 使肺尖血管影加重, 甚至肺尖血管管径等于甚至大于肺底部血管管径, 肺尖纹理增多、增粗。叶间隙水肿, 可在两肺下野周围形成水平位的 Kerley B 线; 上部肺野小叶间水肿, 形成直而无分支的细线, 常指向肺尖, 即 Kerley A 线; 肺泡性肺水肿时, 肺野呈云雾状阴影, 肺门阴影更重, 呈蝶形; 重度肺水肿, 可见大片绒毛状阴影, 常涉及肺野面积的 50% 以上。

(3) 动脉血气分析: 病情越重, 动脉血氧分压 (PaO_2) 越低。动脉血氧饱和度低于 85% 时, 可出现紫绀。多数患者二氧化碳分压 (PaCO_2) 中度降低。严重左心衰肺水肿时, PaCO_2 可能升高, 引起呼吸性酸中毒。酸中毒致使心肌收缩力下降, 心电活动不稳定, 易诱发心律失常, 加重心衰。肺水肿引起 PaO_2 明显降低, 也可出现代谢性酸中毒。

(4) 血流动力学监测: 正常人肺毛细血管压 (指静水压) 低于 13mmHg (约 1.7kPa), 血浆胶体渗透压 25mmHg (3.3kPa), 肺间质淋巴循环很丰富, 故无液体从毛细血管外渗至间质。当发生急性左心衰竭时, 左室舒张终末压升高, 肺静脉压升高, 因而发生肺充血。当肺毛细血管楔嵌压 (PCWP) 大于血浆胶体渗透压时, 血液中液体即从毛细血管渗至肺间质。开始时通过淋巴液大量增加, 肺间质内液体可被代偿性回流; 但是, PCWP 继续增加, 淋巴循环无能力引流过多液体时, 液体积聚于肺间质, 在终末气管和肺毛细血管周围, 即形成间质性肺水肿; 当间质内液体继续聚集, PCWP 继续增加, 肺泡壁基底膜和毛细血管内皮间的连接被破坏, 血浆和血液中有形成分进入肺泡, 因而发生肺泡性肺水肿。应用 Swan-Ganz 导管在床边进行血流动力学监测有利于判定心衰时血流动力学的变化。

① 肺毛细血管楔嵌压: PCWP 是血流动力学重要监测指标, 主要反映心脏的前负荷, 正常值为 6~12mmHg (0.8~1.6kPa)。此值升高常提示左心功能不全的存在。心功能不全的临床表现常延迟于病理生理改变, 因此, PCWP 可对左心功能不全作出早期诊断; 对病情程度作出定量判断 (见表 1-1); 对血管扩张剂的合理应用, 均有重要临床价值。

表 1-1 左心功能不全的程度与 PCWP 的关系

PCWP [mmHg (kPa)]	左心功能不全程度
18~20 (2.4~2.6)	可出现肺充血
21~25 (2.8~3.3)	轻至中度肺充血
26~30 (3.4~4.0)	中至重度肺充血
>30 (4.0)	急性肺水肿

② 心脏指数 (cardiac index, CI) 测定: CI 可精确地反映左心室的排血功能, 正常值为 2.8~4.2L/(min·m²)。心排血量降低、心脏指数降低是心功能不全的主要血流动力学改变 (见表 1-2), 是由于心搏量降低引起的。

表 1-2 心功能不全的程度与心脏指数的关系

心脏指数[L/(min·m ²)]	心功能不全的程度
2.0~2.2	出现前向性心功能不全的症状(衰弱、倦怠、头晕等)
1.8~2.0	心源性休克
<1.3	极难救治的泵衰竭

③射血分数(ejection fraction, EF): EF 值是反映左室排血功能较敏感的指标,其改变对估计急慢性心功能不全的程度很有价值。对 EF 值的测定可采用左室造影、放射性核素、超声心动图等方法。而各种方法与不同仪器所测的正常值可略有差别,应据其方法及正常值范围而判定。

(5)左室舒张功能不全性心力衰竭:近年来对心衰的深入研究,提高了对舒张功能不全性心衰的认识。心脏二维超声见左室舒张功能差,心电图 PTF_{V1} 负值增大。

4. 心力衰竭患者心功能评定 判定心功能受损害程度,有助于了解病情及其演变情况。对估计预后、制定治疗方案及评价疗效、生活指导,均有重要临床意义。临床常用的方法如下:

美国纽约心脏学会(NYHA)的心功能分级:Ⅰ级:心脏病患者,体力活动不受限,一般体力活动不引起过度或不相应的乏力、心悸、气促和心绞痛者。Ⅱ级:心脏病患者,轻度体力活动受限,静息时无不适,日常体力活动可致乏力、心悸、气促、心绞痛。Ⅲ级:心脏病患者,体力活动明显受限,静息时无不适,但低于日常活动量即致乏力、心悸、气促或心绞痛。Ⅳ级:心脏病患者,不能无症状地进行任何体力活动,休息时可有心力衰竭或心绞痛症状,任何体力活动都加重不适。

最近,该学会对 NYHA 的标准进行了补充,即在原Ⅰ~Ⅳ级心功能中,根据心电图、超声心动图、心血管造影等客观检查结果将每级心功能划分为 A、B、C、D 四个亚级,如客观检查无异常为 A 级,轻度异常为 B 级,中度异常为 C 级,重度异常为 D 级。对心功能、心衰及临床症状的关系有如下提法(见表 1-3)。

表 1-3 纽约心脏协会(NYHA)心功能分级与目前一些提法的关系

NYHA 心功能分级	心衰分度	以前名称	目前英文文献的一些提法
Ⅰ级	心功能代偿	无症状(隐性)心衰	无症状左室功能异常
Ⅱ级	心衰Ⅱ度	有症状心衰	轻度心衰
Ⅲ级	心衰Ⅱ度	临床心衰	中度心衰
Ⅳ级	心衰Ⅲ度	显性心衰	重度心衰

二、诊断和鉴别诊断

根据典型症状和体征,一般诊断并不困难。心衰常须与重度支气管哮喘相鉴别。后者常常有反复发作史,无心脏病史,常伴有胸廓过度扩张,叩诊呈过清音。当出现心源性休克时要与其他原因引起的休克相鉴别,前者常有肺淤血、肺水肿并存。如无肺淤血、肺水肿体征则心源性休克的可能性很小。漂浮导管血流动力学检测有助于诊断和鉴别诊断,并能指导治疗和监测治疗效果。肺毛细血管楔嵌压超过 25~30mmHg,又有肺水肿的临床表现,

则强烈提示心源性肺水肿。

三、治疗

急性肺水肿为急性左心衰竭的主要表现,是危及病人生命的心脏急症,需分秒必争地进行抢救。

(一)治疗原则

首先是降低左房压和(或)左室充盈压,其次是增加左室心搏量,再次是减少循环血量和减少肺泡内液体渗出,以保证气体交换。

(二)具体措施

1. 非特异性紧急治疗措施 病人应持续心电监测,并立即建立静脉通道,做血细胞计数及血生化测定和血气分析。

(1)纠正缺氧:缺氧将导致肺毛细血管通透性增加,引起肺水肿,使呼吸做功及耗氧量增加。黏膜充血水肿又妨碍了终末呼吸单位气体交换,形成恶性循环。故纠正缺氧和二氧化碳蓄积,消除呼吸困难,是治疗的关键措施。①鼻导管给氧,最好用鼻塞插导管法。应以60%氧浓度,湿化瓶应保持在60℃,以防呼吸道黏膜干燥、糜烂和溃疡。在较高压力(4~6cmH₂O)下,通过75%酒精的滤过瓶,与氧一起吸入。初始流量2~3L/min,可逐渐增加到6L/min以提高疗效,使动脉氧分压(PaO₂)保持在60~90mmHg(8~12kPa)最为适宜。适用于部分轻度肺水肿患者。②面罩给氧,如配合活瓣气囊吸氧,可提高氧浓度达95%,如输氧速度达12L/min时,则氧浓度可达100%。为避免氧中毒,应每隔12h中断输氧数分钟,在急需高浓度氧吸入时可采用此法。神志清醒者多不能耐受,适用于昏迷病人。③加压给氧。如上述给氧方法,氧分压(PaO₂)一直在50mmHg(6.6kPa)以下时,则应气管内插管或气管切开,如PaO₂低于60~70mmHg(8~9.3kPa)时,亦应考虑此法。使用人工呼吸器或呼吸机,用间歇性正压通气给氧,如仍无效,可改用呼气末正压通气给氧。加压给氧适用于神志不清患者,可同时给予去泡沫剂,以消除泡沫阻碍通气及气体交换,常用75%~95%酒精超声雾化吸入。除泡剂亦可用三甲基硅油消泡气雾剂(消泡净)雾化吸入。一般5min开始生效,用药后15~30min作用达高峰,有效率达90%以上。在使用消泡剂同时,应间断经吸引器吸取气道内分泌物,保持呼吸道通畅。④膜肺给氧。近年来国内已开始应用体外薄膜氧合器(即膜肺)治疗危重肺水肿。据报道,用其他方法治疗无效的严重病例,用本法可获得成功。

(2)镇静:急性左心衰竭患者,呼吸困难,精神紧张,烦躁不安,既增加氧耗,又加重心脏负担,严重影响治疗,镇静药的及时正确应用,非常重要。

盐酸吗啡是治疗急性左心衰竭和心脏瓣膜病所致的急性肺水肿最有效的药物,早期应用,效果尤佳。其药理作用不仅可以消除病人的焦虑情绪,减轻痛苦,并能减轻呼吸做功,诱导入眠,以减少机体氧耗量。其镇静作用对急性心肌梗死患者更为有益。而对肺水肿患者,因为它通过中枢性交感神经抑制作用,反射性降低周围血管张力,通过扩张周围容量血管,减少静脉回心血量,使血液由肺部转到周围循环中,起到“药物静脉内放血”作用。于是肺循环压力降低,从而亦降低了过高的左房压及左室舒张终末压,减轻了心脏前负荷,同时它扩张动脉,减轻心脏后负荷,使射血分数增加。上述两种作用,均有利于心功能的改善及肺水肿的缓解。此外,吗啡具有直接松弛支气管平滑肌作用,使通气功能改善。一般可用3~

5mg 静脉小壶滴入(3min),必要时可隔 15min 静脉小壶加入 2mg,可使病人镇静。重复 2~3 次。如病人病情并不十分紧急,可每次用 5~10mg 皮下或肌肉注射。对老年、体弱者应慎用或减量应用。对神志不清、低血压(收缩压 $<100\text{mmHg}$)或呈休克状态、已有呼吸抑制严重缺氧和二氧化碳潴留、颅内出血、颅内压增高、脑部疾病、严重肺部疾患(慢性肺心病、支气管哮喘、阻塞性肺气肿等)、肝肾功能明显障碍、孕产妇及黏液性水肿者应禁用。急性心肌梗死引起的肺水肿如伴有心动过缓,可与阿托品合用。

老年人前列腺肥大者,注射后可引起尿路梗阻及尿潴留;两腿下垂时注射吗啡,可导致低血压、虚脱,应注意。应用吗啡时需备有吗啡拮抗剂,如烯丙吗啡(nalorphine)或纳洛酮(naloxone)对抗呼吸抑制作用。

其他如哌替啶(度冷丁)仅适用于对吗啡有禁忌证,或有恶心、呕吐等不良反应不能耐受,特别是伴有支气管痉挛者,可用哌替啶 50~100mg 皮下或肌肉注射。该药尚可用于合并慢性阻塞性肺部疾患,或休克后的肺水肿,以及颅内病变所致者。罂粟碱有松弛支气管平滑肌及扩张血管作用,故对心脏扩大、血容量增多、肺充血及肺水肿有效。可用 30~60mg 肌注,或 30mg 静脉缓注。亦可肌注安定、苯巴比妥类药物,但疗效不如吗啡及哌替啶。近年来报道用氯丙嗪治疗心衰、肺水肿伴有烦躁不安者,疗效满意。

2. 减轻心脏前后负荷 减少肺血容量,降低肺循环压力,为缓解肺水肿的重要环节。

(1)减轻心脏前负荷、减少静脉血回流。①除急性心肌梗死以及有心源性休克者外,应让患者取坐位,两腿下垂,以减少静脉回流。此种体位 10~20min 后,可使肺循环血容量减少约 25%。②加气囊袖带于四肢,每 10~20min 轮流将一肢的袖带松开。袖带压力以大约无气至舒张压以上 10mmHg(1.33kPa)为度,既不阻断动脉血流,又可限制静脉回流,可以轻度降低 PCWP。③静脉放血治疗急性肺水肿。后两种方法自从应用血管扩张药后,已很少使用。减轻前负荷的药物有利尿剂、硝酸甘油等。

利尿剂(尤其是快速利尿剂)主要是减少血容量,降低心脏前负荷,缓解肺循环和体循环的充血状态。对急性左心衰竭,尤其是急性肺水肿患者,可首选利尿剂,如呋塞米(速尿,呋喃苯胺酸)40~80mg,溶于 5%葡萄糖液 20~40mL 内,缓慢静脉注入,必要时可加大剂量重复用药。疗效欠佳时,可用利尿酸钠 25~50mg 溶于 5%葡萄糖液 30~50mL 内,2~3min 内缓慢静脉注射。丁尿胺为一强利尿剂,药效为呋塞米的 40~60 倍,每次静注 0.5~1.0mg,或口服 1~3mg 为宜。对重症心衰或伴肾功能不全者,宜选丁尿胺或呋塞米间断治疗。应用呋塞米后 10~30min,开始利尿,大约在 60min 达到高峰,利尿作用持续 24h。然而肺水肿的改善常在利尿之前,其作用主要是静脉血管床的扩张,静脉内容量增加而使左室充盈量降低。如有血流动力学监测,利尿治疗以将 PCWP 维持在 12~18mmHg(1.60~2.40kPa)为宜。因利尿过度可造成低血容量,使心室充盈不足而致心排血量下降,可引起或加重休克;利尿不当可引起低血钾、低镁血症,诱发严重心律失常,尤以快速型室性心律失常为主,甚至可危及患者生命。因此,应注意水、电解质及心电图监测,及时给予相应处理。在急性心肌梗死患者合并低血压状态或休克,如系主要由低血容量所致者,应着重纠正低血容量;主因左室顺应性降低所致老年心力衰竭,对利尿治疗反应差;主动脉口狭窄合并心力衰竭,需要较高的左室充盈压来维持心排出量时,此时过分利尿可致心排出量急剧下降,使病情恶化。

总之,利尿剂治疗适用于有左或右心室充盈压增高表现的患者,对心脏明显扩大及血容

量无明显增加的急性肺水肿用快速利尿药后,可能有一定疗效,但可引起低血压、心律失常等不良反应,应权衡利弊,审慎用药。而对慢性充血性心力衰竭、心脏明显扩大及血容量增加患者引起的急性肺水肿,用快速利尿剂,疗效迅速而显著,应作为重要治疗之一。

利尿剂均以某种方式抑制肾小管不同部位 Na^+ 的重吸收而产生利尿作用。依其对肾小管作用部位不同,可分为强效、中效及低效三种。呋塞米、利尿酸、丁尿胺属强效,噻嗪类次之,安体舒通(螺内酯)、氨苯蝶啶、乙酰唑胺则属低效,且以前三者开始作用时间快,达高峰时间亦快,唯作用持续时间较后者为短。

减轻心脏前负荷,除利尿剂外,还有血管扩张剂。血管扩张剂的应用,主要是减轻神经—内分泌反应引起的水钠潴留,扩张周围血管,降低心脏前或后负荷,降低心肌氧及能量的消耗,从而保护衰竭的心肌,是治疗急性左心衰竭的一个重大进展。此类药物主要有硝酸甘油。

硝酸甘油是血管平滑肌的强力扩张剂,特别是扩张毛细血管后的血管,包括大静脉和肺小动脉。它能增加外周静脉血容量,减少回心血量,同时肺血管床扩张,使肺动脉压降低,PCWP降低,左室舒张终末压及左室张力均降低,从而对左心衰竭或肺水肿起到缓解作用。硝酸甘油有轻度降低动脉压、增加冠脉灌注、改善心肌代谢、降低心肌耗氧、缩小心肌梗死面积的作用,故适用于各种原因所致的左心衰竭及肺水肿,尤其适用于急性心肌梗死所致的泵衰竭及严重心绞痛。近年来报道有防治严重室性异位心律失常、改善心肌电生理效应、提高室颤阈和减少自发性心室颤动发生率的作用。文献报道,二尖瓣狭窄为主的风心病,心功能 I~IV 级,硝酸甘油与多巴酚丁胺联合应用,能较好地纠正血流动力学的异常。对过敏体质、低血压或未纠正的低血容量、肥厚型心肌病、颅内高压(颅脑外伤、脑出血等)、缩窄性心包炎、心脏压塞以及 PCWP 低于 15mmHg(2kPa)者禁用。

用法:可先舌下含服硝酸甘油 0.6mg 每 5min 一次,最多可用至 8 次,作为紧急抢救措施。同时用硝酸甘油 5mg,临用前溶于 5%~10% 葡萄糖液 250mL 稀释后静脉点滴,开始剂量 5~10mg/min,每隔 5~10min 可增加 5~10mg/min,最大剂量不超过 200mg/min。在治疗中应将动脉收缩压维持在 100~110mmHg(13.3~14.6kPa),原有高血压者不低于 120mmHg(16kPa),如有血流动力学监测,以左室舒张终末压不低于 15mmHg(2kPa)为宜。有效后,应缓慢减量,不应骤停,应改用硝酸异山梨醇(消心痛)20~40mg/d 或用硝酸甘油膜,或单硝酸异山梨醇酯等硝酸盐类药物口服,以免发生“撤离症候群”,发生心绞痛甚或引起心肌梗死。静脉用药时,应停用其他硝酸盐类药物。不宜与硝普钠等其他扩血管药合用,可与钙拮抗剂、转换酶抑制剂合用。在心衰时,与 β -受体阻滞剂合用时宜谨慎。本药主要不良反应为低血压、反射性心动过速。如血压明显降低应停用。当硝酸甘油剂量大于 500mg/min 时可致紫绀,此系出现正铁血红蛋白血症,正铁血红蛋白浓度大于 1.5%,即可出现紫绀,应减量或中止滴注,必要时应给予亚甲蓝 2mg/kg,10min 内静脉注射。其他不良反应如头痛、头晕、心悸、心动过速,可通过调整滴速,降低药物浓度,以减轻症状。

(2)减轻后负荷。据 Framingham 研究表明,高血压急症引起的左心衰竭约占 70%,主要为后负荷明显增加。降低后负荷的药物有肼苯达嗪、硝苯吡啶。而硝普钠、酚妥拉明、尼福哒等药物则既有减轻前负荷作用,又有减轻后负荷作用,此类血管扩张剂在高血压急症治疗药物选择部分已有叙述,本处不再详述。仅将硝普钠及 ACEI 的降低前后负荷作用及其应用加以叙述。

(3)同时减轻前后负荷的药物,即均衡的血管扩张剂的应用。硝普钠为含2个分子结晶水的亚硝基戊氰高铁酸盐,是一个结晶较特别的含铁共价络合物,含有5个氰化物基团。它是一个作用强、起效快(2~5min即生效)、作用持续时间短(2~15min)、低毒性的均衡型血管扩张药。它直接作用于血管平滑肌,使动脉和静脉松弛扩张、体循环和肺循环的阻力下降,因而产生降低外周动脉阻力和增加静脉储血的作用,可减轻心脏前后负荷,从而降低中心静脉压,增加心搏量,减轻肺水肿。对高血压患者,由于血压下降后反射性交感神经兴奋而使心率增快者较多,但心衰病人由于心排血量增加,心率并不增快,甚至反而减慢。在较重心衰时,左室射血阻抗明显增加,而硝普钠扩张动脉,使后负荷减轻,排血量增加,如果左室功能正常或接近正常,则静脉储血作用对心排血量的影响,较动脉阻抗的降低为突出,则心排血量减少;如有血流动力学监测PCWP高于15~18mmHg(2~2.4kPa)者适合应用。如下降至12mmHg(1.6kPa)以下,则前负荷降低,可能引起心搏量减少,有时会使心衰加重,应予注意。因有减慢心率、降低外周阻力、减低室壁张力的作用,使心肌耗氧量轻度降低。静脉滴注该药可增加心肌灌注及冠脉供氧作用。本药主要适用于急性左心衰竭与肺水肿。在给予吸氧、镇静、利尿等治疗后20~30min内,如不能迅速改善症状,应加用硝普钠。北京16所医院用此药灌注治疗急性左心衰竭及顽固性心衰104例,其中110例次疗效满意,总有效率为84.6%,显效率50%。急性心肌梗死泵衰竭、高血压急症并发急性左心衰竭治疗应首选硝普钠。此外,急性心肌梗死由于合并腱索乳头肌断裂所致严重二尖瓣关闭不全,或室间隔穿孔所致急性心衰,可用此药以维持足够的心排血量,使二尖瓣置换术及室间隔修补术可行择期手术以提高成功率。对心源性休克,可与多巴胺或多巴酚丁胺同时应用,作为综合治疗措施之一。但对急性心肌梗死无左室舒张终末压增高者,硝普钠可增加心率,使心肌耗氧量增加,还可减低冠状动脉灌注,使心肌缺血加重。对血容量不足未纠正者、严重肝肾功能损害、甲状腺功能减退、血小板明显减低者,应列为禁忌。因硫氰酸盐可抑制甲状腺的碘浓缩力,并对抗血小板收缩蛋白血栓收缩素的作用,可抑制血小板聚集。

用法:硝普钠为水溶性粉剂,将每安瓿50mg溶于5%葡萄糖液500mL内(浓度100 μ g/mL),滴注速度从小剂量开始,初为12.5~25mg/min,再根据临床征象和血压等调节滴速。血压正常者,一般平均滴速50~150mg/min(根据病情和血压调节滴速)。一般应注意血压下降不超过20mmHg(2.67kPa),心率增加不超过20次/min。如病情需要,血压低于90/40mmHg(12.0/5.3kPa)时,也可同时应用多巴胺以维持血压。硝普钠维持量以25~250 μ g/min为宜,伴有高血压所致左心衰竭者,滴注速度可用25~300 μ g/min。急性左心衰竭病人,一般滴注3~72h,平均用量62mg,最大量为375mg。除葡萄糖液外,不能用其他液体做稀释剂,也不能加入其他药物,一般给药3~4d。当PCWP已降至15mmHg(2kPa)时,可改用口服血管扩张剂如消心痛、硝苯地平等。硝普钠在肝脏中形成最终产物硫氰酸盐,由肾脏缓慢排出,半衰期4~7d。肝肾功能不良者慎用或不用。该药对光敏感,易被破坏,应新鲜配制(6h内用完),避光。血压骤降多系滴速过快或血容量不足所致,应调整滴速或补液,必要时应用多巴胺纠正。停药时,应逐渐减量,并加口服血管扩张剂,以防反跳。连续应用3d应注意硫氰酸盐中毒,应测血中硫氰酸盐浓度,如达到10ng/dL,应即停用,并可用硫代硫酸钠、亚硝酸钠等防治中毒。

(4)血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)也是一种均衡的血管扩张剂:ACEI是肾素—血管紧张素—醛固酮系统中抑制血管紧张素I,使之失活而不形成血管紧张素II的药物,对心

力衰竭有显著疗效,是当前保护心脏的主要药物之一。对急性心力衰竭不宜用硝普钠时,可选用本类药物。据文献报道,对 2569 例临床心衰并且射血分数减退病人,平均 41 个月追踪观察,ACEI 组比安慰剂组死亡率降低 16%,与利尿剂、洋地黄制剂及血管扩张剂共用,可降低死亡率 40%。

本药主要作用是参与血管紧张素 I 抑制血管紧张素转化酶(angiotensin converting enzyme, ACE)活性,使血管紧张素(AT)与醛固酮生成减少,使动静脉血管扩张,循环量减少,减轻心脏前后负荷;它能抑制激肽酶 I 使缓激肽降解减少,并间接地通过兴奋前列腺素的合成,发挥其扩血管效应,促进肾脏排钠;ACEI 阻滞 AT 生成,抑制交感神经活性,使外周血管阻力降低,心率下降;ACEI 抑制二脂酰基胺酶,防止心房肌的降解,延长其作用,抑制 AT 所引起醛固酮分泌,拮抗儿茶酚胺所引起的血管收缩,从而具有扩血管、利尿、降压作用。最近研究表明,ACEI 具有抑制心脏组织的肾素-血管紧张素系统(RAS)的作用,可能防止心室重塑,可使心力衰竭患者下调的 β -受体密度上调而改善心室功能,有助于纠正心衰患者的低钾、低镁血症,降低室性心律失常的发生率。最近研究还指出,心力衰竭时心肌线粒体膜磷脂损伤性改变,在心力衰竭的发生发展中起重要作用,卡托普利(captopril)和辅酶 Q₁₀有修复膜磷脂损伤的作用。

目前国内血管紧张素转换酶抑制剂种类较多,应用较广泛的为卡托普利(captopril)、依那普利(enalapril)、苯那普利(benazepril)、西拉普利(cilazapril)、福辛普利(fosinopril)等,服用方便,疗效可靠。现重点对卡托普利加以叙述。

卡托普利适用于急性左心衰竭而不宜用硝普钠者,伴高血压的急性左心衰竭,慢性心衰急性发作的患者,以及难治性心衰患者。本药空腹服用起效快,1h 血药浓度达高峰,一般吸收 70%,食物可降低药物吸收率 30%。60%以原型自尿排出,余下 30%代谢为灭活性产物,蛋白结合率 30%,半衰期($T_{1/2}$)为 4h。肾功能损害时,蛋白结合减少, $T_{1/2}$ 延长。一般用于治疗高血压引起的急性心衰。治疗急性心衰时,一般用 25mg,3 次/d 饭前服,服药 6h 后症状缓解。用药后 15min,呼吸急促明显改善,2h 后出现利尿,心率减慢,心排量增加,外周阻力下降,可产生迅速而持久的血流动力学效应。对高血压性心脏病引起的心衰有效率为 91%,扩张型心肌病为 87%,冠心病为 75%,心瓣膜病为 73%。用量为 25mg,3~4 次/d,如无效,再增加剂量疗效亦不显著。国内用量偏小,一般剂量为 6.25~12.5mg,3~4 次/d,多数病人均可收到疗效,最大剂量不宜超过 400mg/d。有资料表明,对慢性严重心衰患者用 6.25mg/d 和 12.5mg/d 时临床症状改善最大。与洋地黄和利尿剂合用,对难治性心衰可提高疗效。

最近报道,联合应用硝酸酯类和卡托普利对急性心肌梗死并发急性左心衰竭患者,可全面改善患者血流动力学和心功能、运动耐受时间及心肌缺血程度,对抗心绞痛发作疗效维持时间较长,且呈递增趋势;降低血压同时,心率不变;随疗效提高,而硝酸酯类药物用量递减;对抗肾素血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)活化。有资料证明,卡托普利可降低硝酸酯类的耐受性从而增强硝酸酯类作用,有利于延缓其药物耐受性的发生。卡托普利增强硝酸酯类疗效的机制可能是补充硝酸酯发挥作用所必需的巯基,并对抗硝酸酯长期应用所导致的 RAAS 激活及其不利后果。两药对冠脉及全身血流动力学具有协同及互补作用,硝酸酯类能迅速强烈地扩张静脉,降低心肌耗氧并促进侧支循环开放;而卡托普利对动静脉均有明显、持续的扩张作用,可减低前后负荷并减少氧耗,并通过增加前列腺素合成而扩张冠脉。因此,两药合用对心肌氧的供求平衡产生更加有益的影响。缺血的改善及心脏负荷的下降