

慢性心力衰竭 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/301/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E5_BF_83_E5_c22_301725.htm 名称慢性心力衰竭所属科室心血管内科病因影响心排血量的五个决定因素为：
心脏的前负荷，后负荷，心肌收缩力，心率，心肌收缩的协调。上述诸因素中单个或多个的改变均可影响心脏功能，甚至发生心力衰竭。

一、基本病因

（一）前负荷过重
心室舒张回流的血量过多，如主动脉瓣或二尖瓣关闭不全，室间隔缺损，动脉导管未闭等均可使左心室舒张期负荷过重，导致左心衰竭；先天性房间隔缺损可使右心室舒张期负荷过重，导致右心衰竭。贫血、甲状腺机能亢进等高心排血量疾病，由于回心血量增多，加重左、右心室的舒张期负荷，而导致全心衰竭。

（二）后负荷过重
如高血压、主动脉瓣狭窄或左心室流出道梗阻，使左心室收缩期负荷加重，可导致左心衰竭。肺动脉高压，右心室流出道梗阻，使右心室收缩期负荷加重，可导致右心衰竭。

（三）心肌收缩力的减弱
常见的如由于冠状动脉粥样硬化所引起的心肌缺血或坏死，各种原因的心肌炎（病毒性、免疫性、中毒性、细菌性），原因不明的心肌病，严重的贫血性心脏病及甲状腺机能亢进性心脏病等，心肌收缩力均可有明显减弱，导致心力衰竭。

（四）心室收缩不协调
冠心病心肌局部严重缺血招致心肌收缩无力或收缩不协调，如室壁瘤。

（五）心室顺应性减低
如心室肥厚、肥厚性心肌病，心室的顺应性明显减低时，可影响心室的舒张而影响心脏功能。

二、诱发因素

（一）感染
病毒性上感和肺部感染是诱发心力衰竭的常见诱因，感染除可直接损害心肌外，发热使心率增快也加重心脏的负荷。

（二）

过重的体力劳动或情绪激动。（三）心律失常 尤其是快速性心律失常，如阵发性心动过速、心房颤抖等，均可使心脏负荷增加，心排血量减低，而导致心力衰竭。（四）妊娠分娩 妊娠期孕妇血容量增加，分娩时由于子宫收缩，回心血量明显增多，加上分娩时的用力，均加重心脏负荷。（五）输液（或输血过快或过量）液体或钠的输入量过多，血容量忽然增加，心脏负荷过重而诱发心力衰竭。（六）严重贫血或大出血 使心肌缺血缺氧，心率增快，心脏负荷加重。病理心力衰竭的发展过程可分为心功能代偿期和失代偿期。

一、心功能代偿期 心脏有很大的储备力，当患病的心脏负荷增加，心排血量减少时，心脏可通过以下途径进行代偿，使心排血量增加甚至接近正常，此为心功能的代偿期。起代偿作用的途径有：

（一）交感神经兴奋 心功能不全开始时，心排血量减少，血压下降刺激了主动脉体和颈动脉窦内压力感受器，同时心室舒张末压和血容量的增加刺激心房、大静脉内压力感受器，两者均可反射性地引起交感神经兴奋，使心肌收缩力加强，心率加快，心排血量增加。（二）心室舒张末容量增加 由于交感神经兴奋，通过儿茶酚胺释放增多，全身各组织器官内的血管，包括阻力血管和容量血管有不同程度的收缩，使血容量重新分布，以保证心、脑等重要器官的供给。容量血管收缩使血容量减少，静脉压升高，故回心血量有所增加。此外，肾素-血管紧张-醛固酮系统的活性增加，加强肾脏对钠及水份的重吸收，使细胞外液及血容量增加，回心血量更为增多。Frank-Starling定律，即心室舒张期末容量在一定范围的增加，可使心肌收缩力加强，因而心搏血量增加。

（三）心肌肥厚 持久的容量负荷或压力负荷加重时，可使心

肌肥厚，心肌收缩的功能单位一肌节数目增多，因而心肌收缩力加强。通过以上代偿功能，心排血量增加，尚能适应人体在中等度体力劳动时的组织代谢需要，而不发生瘀血症状，称为心功能代偿期。

二、心功能失代偿期 当心脏病变不断加重，心功能减退超过其代偿功能时，则出现心功能失代偿，其主要的病理生理变化有：

（一）心率加快，心排血量减低 心功不全早期，心率代偿性加快，虽有助于增加心排血量使其达到或接近正常水平，然而，心率加快也增加心肌耗氧量，且冠状动脉供血和心室充盈时间缩短，而使每搏血量下降心排血量反而降低。

（二）水、钠潴溜 心排血量的降低，引起血液的重新分配，肾血流量减少。肾血流量的减少可使肾小球滤过率减低或肾素分泌增加，进而作用于肝脏产生的血管紧张素原，形成血管紧张素。血管紧张素 经过肺及肾循环，在转化酶的作用下，形成管紧张素，后者除有使全身及肾细小动脉痉挛加重肾缺血外，还促使肾上腺皮质分泌更多的醛固酮，使钠潴留增多，血浆渗透压增高，刺激下丘脑视上核四周的渗透压感受器，反射性地使垂体后叶抗利尿激素分泌增多，从而引起钠、水潴留、血容量增加，静脉及毛细血管充血和压力增高。

（三）心室舒张末压增高 心力衰竭时，心肌收缩力减弱，心搏出量减少，心室腔内的残余血容量增加，心室舒张末期压力升高，静脉回流受阻，引起静脉瘀血和静脉压的增高，当毛细血管内静水压力增高超过血浆渗透压和组织压力时，毛细血管内液外渗，组织水肿。

临床表现 心力衰竭的临床表现与何侧心室或心房受累有密切关系。左心衰竭的临床特点主要是由于左心房和（或）右心室衰竭引起肺瘀血、肺水肿；而右心衰竭的临床特点是由于

右心房和（或）右心室衰竭引起体循环静脉瘀血和水钠潴留。在发生左心衰竭后，右心也常相继发生功能损害，最终导致全心衰竭。出现右心衰竭时，左心衰竭症状可有所减轻。

一、左心衰竭（一）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瘀血和肺活量减低所引起。轻者仅于较重的体力劳动时发生呼吸困难，休息后很快消失，故称为劳力性呼吸困难。此由于劳动促使回心血量增加，在右心功能正常时，更促使肺瘀血加重的缘故。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，称为端坐呼吸（迫坐呼吸）。因坐位可使血液受重力影响，多积聚在低垂部位如下肢与腹部，回心血量较平卧时减少，肺淤血减轻，同时坐位时横膈下降，肺活量增加，使呼吸困难减轻。阵发性夜间呼吸困难是左心衰竭的一种表现，病人常在熟睡中憋醒，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，重者发作时可出现紫绀、冷汗、肺部可听到哮鸣音，称心脏性哮喘。严重时可发展成肺水肿，咯大量泡沫状血痰，两肺满布湿罗音，血压可下降，甚至休克。（二）咳嗽和咯血是左心衰竭的常见症状。由于肺泡和支气管粘膜淤血所引起，多与呼吸困难并存，咯血色泡沫样或血样痰。（三）其它可有疲乏无力、失眠、心悸等。严重脑缺氧时可出现陈一斯氏呼吸，嗜睡、眩晕，意识丧失，抽搐等。（四）体征除原有心脏病体征外，心尖区可有舒张期奔马律，肺动脉瓣听诊区第二心音亢进，两肺底部可听到散在湿性罗音，重症者两肺满布湿罗音并伴有哮鸣音，常出现交替脉。

二、右心衰竭（一）上腹部胀满是右心衰竭较早的

症状。常伴有食欲不振、恶心、呕吐及上腹部胀痛，此多由于肝、脾及胃肠道充血所引起。肝脏充血、肿大并有压痛，急性右心衰竭肝脏急性淤血肿大者，上腹胀痛急剧，可被误诊为急腹症。长期慢性肝淤血缺氧，可引起肝细胞变性、坏死、最终发展为心源性肝硬化，肝功能呈现不正常或出现黄疸。若有三尖瓣关闭不全并存，触诊肝脏可感到有扩张性搏动。

（二）颈静脉怒张是右心衰竭的一个较明显征象。其出现常较皮下水肿或肝肿大为早，同时可见舌下、手臂等浅表静脉异常充盈，压迫充血肿大的肝脏时，颈静脉怒张更加明显，此称肝—颈静脉回流征阳性。

（三）水肿 右心衰竭早期，由于体内先有钠、水潴留，故在水肿出现前先有体重的增加，体液潴留达五公斤以上时才出现水肿。心衰性水肿多先见于下肢，卧床病人常有腰、背及骶部等低垂部位明显，呈凹陷性水肿，重症者可波及全身，下肢水肿多于傍晚出现或加重，休息一夜后可减轻或消失，常伴有夜间尿量的增加，此因夜间休息时的回心血量较白天活动时为少，心脏尚能泵出静脉回流的血量，心室收缩末期残留血量明显减少，静脉和毛细血管压力的增高均有所减轻，因而水肿减轻或消退。少数病人可有胸水和腹水。胸水可同时见于左、右两侧胸腔，但以右侧较多，其原因不甚明了，由于壁层胸膜静脉回流至腔静脉，脏层胸膜静脉回流至肺静脉，因而胸水多见于全心衰竭者。腹水大多发生于晚期，多由于心源性肝硬化所引起。

（四）紫绀 右心衰竭者多有不同程度的紫绀，最早见于指端、口唇和耳廓，较左心衰竭者为明显。其原因除血液中血红蛋白在肺部氧合不全外，常因血流缓慢，组织从毛细血管中摄取较多的氧而使血液中还原血红蛋白增加有关（四周

型紫绀)。严重贫血者紫绀可不明显。(五)神经系统症状可有神经过敏,失眠,嗜睡等症状。重者可发生精神错乱,此可能由于脑淤血,缺氧或电解质紊乱等原因引起。(六)心脏体征主要为原有心脏病表现,由于右心衰竭常继发于左心衰竭,因而左、右心均可扩大。右心室扩大引起三尖瓣关闭不全时,在三尖瓣听诊可听到吹风性收缩期杂音。由左心衰竭引起的肺淤血症状和肺动脉瓣区第二心音亢进,可因右心衰竭的出现而减轻。三、全心衰竭可同时存在左、右心衰竭的临床表现,也可以左或右心衰竭的临床表现为主。检查一、X线左心衰竭可显示心影扩大,上叶肺野内血管纹理增粗,下叶肺野血管纹理细,有肺静脉内血液重新分布的表现,肺门阴影增大,肺间质水肿引起肺小叶间隔变粗,在两肺下野可见水平位的Kerley氏B线。急性肺水肿,肺门充血显著,呈蝶形云雾状阴影。右心衰竭时可见上腔静脉扩张。二、心电图可出现左心室、右心室或左、右心室肥厚的心电图图形。三、血流动力学监测除二尖瓣狭窄外,肺毛细血管楔嵌压的测定能间接反应左房压或左室充盈压,肺毛细血管楔嵌压的平均压,正常值为0.8-1.6kpa(6-12mmHg),高于2kpa(15mmHg)者常提示有左心衰竭,高于4.8kpa(36mmHg)者,提示有即将发生急性肺水肿可能。中心静脉压正常值为0.588-1.176(6-12cmH₂O),右心衰竭时,中心静脉压可增高。诊断一、充血性心力衰竭的诊断有心脏病的既往史,有左心或右心力衰竭的症状与体征常不难诊断。X线检查心肺对诊断也有帮助,必要时可行血液动力学监测以明确诊断。二、心力衰竭程度的判定临床上根据病人的心脏功能状态分为四级,若以心力衰竭来划分,则分三度,心功能二级相当

于心力衰竭一度，其余类推。心功能一级有心脏血管疾病，但一切劳动都不受限制（无症状）。心功能二级（心衰I度）能胜任一般日常劳动，但作较重体力活动可引起心悸，气短等心功能不全症状。心功能三级（心衰 II度）休息时无任何不适，但作普通日常活动时即有心功能不全表现。心功能四级（心衰 III度）任何活动均有症状，即使在卧床休息时，亦有心功能不全症状。

鉴别诊断一、心性哮喘与支气管哮喘的鉴别 前者多见于中年以上，有心脏病史及心脏增大等体征，常在夜间发作，肺部可闻干、湿罗音，对强心剂有效；而后者多见于青少年，无心脏病史及心脏体征，常在春秋季节发作，有过敏史，肺内满布哮鸣音，对麻黄素，肾上腺皮质激素和氨茶碱等有效。

二、右心衰竭与心包积液、缩窄性心包炎等的鉴别 三者均可出现肝脏肿大，腹水、但右心衰竭多伴有心脏杂音或肺气肿，心包积液时扩大的心浊音界可随体位而变动，心音遥远，无杂音，有奇脉；缩窄性心包炎心界不大或稍大，无杂音，有奇脉。

治疗一、心力衰竭的治疗（一）减轻心脏负荷 1．休息 根据病情适当安排病人的生活，活动和休息。轻度心力衰竭病人，可仅限制其体力活动，以保证有充足的睡眠和休息。较严重的心力衰竭者应卧床休息，包括适当的脑力休息。当心功能改善后，应鼓励病人根据个体情况尽早逐渐恢复体力活动。对有兴奋、烦躁不安的病人，可酌情给予镇静剂如安定、利眠宁等，对老年或重症病人尤其有肺气肿者应慎用。 2．控制钠盐摄入 减少钠盐的摄入，可减少体内水潴留，减轻心脏的前负荷，是治疗心力衰竭的重要措施。在中、重度心力衰竭病人应限制钠盐在0.5-1.0g相当食盐1 - 2.5g，心力衰竭控制后可给予低盐饮食，钠盐摄入量限

制在2-3g（相当食盐5 - 7g），在大量利尿的病人，可不必严格限制食盐。

3. 利尿剂的应用

可使体内潴留过多的液体排出，减轻全身各组织和器官的水肿，使过多的血容量减少，减轻心脏的前负荷。

常用利尿剂

(1) 噻嗪类 目前常用药物有双氢克尿塞、氯噻酮等，为口服利尿剂，服后一小时出现疗效，主要作用于肾脏远曲小管近端，抑制钠、氯的回吸收，因而尿中钠、钾和氯排出增加，长期服用易产生低血钾。故应加服氯化钾或与潴钾利尿剂合用，或间歇用药。剂量为：双氢克尿塞25 - 50mg，一日3次；氯噻酮100 - 200mg，隔日服一次。

(2) 袂利尿剂 作用快而强，静脉注射可在5 - 10分钟内产生利尿作用，1小时达高峰，适用于急性左心衰竭或顽固性心力衰竭。因其作用于亨利氏袂上升支，阻止钠、氯回吸收，大量利尿后可引起低血钠、低血钾、低血氯性硷中毒，或因循环血量过分降低而产生循环衰竭。剂量为：速尿20 - 40mg口服，每日2 - 3次，肌肉或静脉注射，每日1 - 2次；利尿酸钠25-50mg，静脉注射，每日一次；丁苯氧酸作用部位与副作用同速尿，对速尿有耐药性者可用，剂量1mg每日2次，口服。

(3) 保钾利尿剂 作用于远曲小管，排钠留钾。单用时利尿效果产较差，常与其它排钾利尿药合用，可提高利尿效果和减少电解质紊乱的副作用，肾功能不全者慎用，剂量为：安体舒通20 - 40mg，每日3 - 4次，氨苯喋啶为50mg每日3次，口服。

(4) 碳酸酐酶抑制剂 常用的有醋氮酰胺，利尿作用较轻，主要抑制肾小管细胞的碳酸酐酶，使钠氢交换受阻，钠、钾及碳酸氢根排出而利尿。一般剂量：0.25-0.5g，每日一次，口服。

使用利尿剂时应注重事项。

(1) 利尿剂的选择应根据病情而定，轻度心力衰竭可选用噻嗪类利尿剂

，同时补钾，中度心力衰竭可首选噻嗪类加潴钾利尿剂，如无效再选用袢利尿剂。重度心力衰竭则应首选袢利尿剂加潴钾利尿剂，疗效不满足者可加肾上腺皮质激素。（2）联合用药及间歇使用。联合用药可发挥最大的利尿效果，减少副作用。间歇用药使机体有时间恢复电解质的平衡，可提高疗效。（3）及时处理电解质紊乱如低钠血症，低钾血症等。

（4）应注重有无其他药物的相互作用，如应用消炎痛，可能通过抑制前列腺素的合成而拮抗速尿的作用。

4. 血管扩张剂的应用

血管扩张剂治疗心力衰竭的基本原理是通过减轻前或（和）后负荷来改善心脏功能。心力衰竭时，由于心排血量减少，反射性交感-肾上腺系统兴奋，导致外周血管收缩，左室射血阻抗增加，后负荷加重。应用小动脉扩张剂如肼苯哒嗪等，可以降低动脉压力，减少左心室射血阻抗，因而心搏出量和心排出量增加。应用容量血管扩张剂如硝酸甘油、二硝酸异山梨醇等，可直接扩张容量血管，使静脉系统容量增大，减低静脉张力，使回到右心血减少，从而降低心室舒张末压，减轻心脏前负荷，心室收缩时室壁张力下降，心肌耗氧量减少，有利于心功能改善。常用的血管扩张剂种类繁多，根据其主要作用机理可分为：静脉扩张剂，如硝酸甘油和硝酸盐类等；小动脉扩张剂，如肼苯哒嗪、敏乐啶等；小动脉和静脉扩张剂，如硝普钠、酚妥拉明、哌唑嗪、巯甲丙脯酸等。静脉扩张剂可减轻后负荷。酚妥拉明为肾上腺素能抑制剂，能直接松弛血管平滑肌，对小动脉和静脉、均有扩张作用，但对小动脉的扩张更强，故能降低外周血管阻力，增加静脉血容量，降低左室充盈压，从而增加每搏血量及心排血量，改善左心室功能。剂量因人而异，一般

以10 - 20mg酚妥拉明加入10%葡萄糖液250ml内静脉缓慢滴入，开始0.1mg/min，每10 - 15分钟加0.1mg/min。紧急者也可用3mg加入20 - 40ml葡萄糖液中，以每分钟0.1-0.2mg的速度缓慢静脉推注，用药过程应密切观察防止低血压。硝普钠兼有扩张小动脉和静脉的作用，因而有效地减轻心室前、后负荷。作用强，维持时间短，适用于高血压危象和各种原因所致的急性左心衰竭。用法：硝普钠25 - 50mg加入葡萄糖液500ml中避光静滴，开始剂量每分钟8 - 16ug，以后每5 - 10分钟增加5 - 10ug，剂量应因人而异。应用时应注重低血压，长期或输入较大剂量时，应测定血硫氰盐水平，如发生氰化物中毒可出现神经中毒症状。硝酸盐类硝酸甘油及二硝酸异山梨醇主要作用于静脉系统，对阻力动脉的作用不强，含服硝酸盐后显著降低肺毛细血管楔嵌压，左室充盈压，但心排血量或心搏血量无大改变。硝酸甘油0.6mg含服，只维持20 - 30分钟，二硝酸异山梨醇5mg含服，可维持60 - 90分钟。巯甲丙脯酸（开搏通）为血管紧张素转换酶抑制剂，使血管紧张素转变为血管紧张素 减少，醛固酮浓度降低，减少了血管收缩及水钠潴留，减轻心脏前后负荷，同时减少缓激肽分解增加前列腺素活动，使血管扩张，降低心脏后负荷。市售开搏通开始剂量为6.25mg每日3次，无副作用者。可酌情增加剂量。主要副作用为低血压。应用血管扩张剂时，应密切观察血压、脉搏的变化。血液动力学监测对指导心力衰竭的治疗，血管扩张剂的选用有重要的价值，可酌情放置漂浮导管，进行血流动力学监测，根据病人前后负荷情况确定治疗方案，同时还应注重药物的副作用。（二）加强心肌收缩力 1. 洋地黄类药物的应用 洋地黄类强心甙主要能直接加强心肌收缩

力，增加心脏每搏血量，从而使心脏收缩末期残余血量减少，舒张末期压力下降，有利于缓解各器官淤血，尿量增加，心率减慢。洋地黄增加心肌收缩力的作用机理可能是通过洋地黄抑制细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶，使细胞内钠增多。 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换趋于活跃， Ca^{2+} 内流增加，而致心肌收缩力加强。心肌收缩力加强虽可使心肌耗氧量增加，但心室腔缩小及室壁张力下降则使心肌耗氧量下降，因而洋地黄类制剂能改善心肌的工作能力而不增加心肌耗氧量。其次，洋地黄可直接或间接通过兴奋迷走神经减慢房室传导，可用于治疗心房颤抖或心房扑动伴有快速心室率者。过量的洋地黄相反会降低心肌收缩力，增加房室交界区及浦氏纤维自律性，故可引起异位节律及折返现象而致心律失常。（1）适应证和禁忌证 适应证有 除洋地黄中毒所诱发的心力衰竭外，其他原因所引起的心力衰竭均可用。快速性室上性心律失常，如快速心率的心房颤抖及扑动，阵发性室上性心动过速等。禁忌证为 有洋地黄中毒的心力衰竭，预激综合征伴有心房颤抖或扑动者，梗阻型心肌病，洋地黄可加重左室流出道梗阻，故不宜使用，但在伴发心力衰竭时仍可应用；房室传导阻滞，仅在伴有心力衰竭时可小心使用，完全性房室传导阻滞伴心力衰竭时，应在放置心室起搏器后，再用洋地黄。

窦性心动过缓心室率在每分钟50次以下者，心房颤抖或心房扑动伴有完全性房室传导阻滞或心室率低于每分钟60次者。（2）常用制剂及其用法 常用制剂：临床上常用的洋地黄制剂，按其作用的快慢可分为快速作用制剂，如毒毛旋花子甙K、G、西地兰、地高辛等；缓慢作用制剂有洋地黄叶、洋地黄毒甙等。这些制剂的给药途径，药物作用，半衰期

，有效治疗量及维持量见表3 - 2 - 3。制剂选择 根据发病缓急、病情轻重而选择制剂，如急性左心衰竭选用快速作用药如西地兰、毒毛旋花子甙K；慢性心力衰竭则以口服地高辛为宜。心率快的心力衰竭如快速心室率的心房颤抖可选用西地兰。洋地黄剂量：洋地黄的正性肌力作用与剂量呈线性关系，即随着体内药物剂量的增加，心肌收缩力也相应加强，病人每日服用一定量的药物时，药物以一定的比例被排出体外，并以一定的比例积蓄于体内，体内蓄积药物达到一定浓度而取得最好疗效时，称为有效治疗量，随后每日给予一定量的药物补充每日代谢所排泄丢失的药量此称维持量。洋地黄类制剂的用量个体差异很大，因此应具体记录每日剂量，根据疗效和药物反应调整剂量。影响洋地黄剂量的因素有：

年龄 不同年龄对洋地黄的耐量有明显差异。老年人可能由于心肌ATP酶活性降低，对洋地黄敏感性增加，且肾功能减退，配糖体经肾排泄减少，因此用药量宜小。肝肾功能状态 地高辛经肾排出，因此肾功能不全的病人地高辛的用量应减少，少尿或无尿时应减量或停药。洋地黄毒甙在肝脏内代谢，因而在肝功能不全的病人药量亦应较常量为小。甲状腺机能 甲状腺机能减退者，地高辛清除率减低，洋地黄需要量减少；甲状腺机能亢进者，地高辛清除率增高，洋地黄需要量增加。心脏病变的性质与程度 缺血性心脏病、缺氧性肺心病、心肌病等心力衰竭的病人对洋地黄类药的耐受性减低，尤其是严重的心力衰竭病人对洋地黄的耐受性更差。电解质紊乱 低血钾、低血镁、高血钙症均可使机体对洋地黄的耐受性更差。其他药物的影响 在应用洋地黄的同时应用利血平、胍乙啶、乙胺碘呋酮、奎尼丁等药物时，可增加对

洋地黄的敏感性而易引起中毒。 给药方法 首先应询问在两周内有服用过洋地黄类药物，并根据病情的轻重紧急选择给药的方法。 速给法 凡病情危急，最近两周内又未用过洋地黄者，可用西地兰0.4g，以葡萄糖液20ml稀释后，缓慢静脉注射，2 - 4小时后，必要时，可再静脉注射0.2-0.4mg，以后改口服洋地黄维持。或选用毒毛旋花子甙K0.25mg，以葡萄糖液稀释后缓慢静脉注射，必要时在2 - 4小时后再静脉注射0.125mg。地高辛口服在开始一、两天可根据情况给予0.25mg每日2 - 3次，俟取得较好疗效后再用维持量。 缓给法 对病情较轻的心力衰竭病人可口服小剂量的地高辛，相当于每日的维持量（0.25-0.5mg）在5个半衰期后（一个半衰期为1.5日，即 $1.5 \times 5 = 7.5$ 日），血药浓度即可达治疗水平。此法比较安全有效，中毒发生率低。 判定洋地黄疗效的临床指标，在窦性心律者为 自觉症状改善，利尿作用良好，水肿消退； 心率减慢，心影缩小； 静脉压及循环时间恢复正常； 肝脏缩小，压痛消除，对伴有心房颤或心房扑动者，可以心室率降至每分钟80次作为有效指标。（3）洋地黄中毒反应及处理 洋地黄制剂的毒性反应，常见的有： 胃肠道反应 食欲不振是最早出现的中毒症状，继之可出现恶心、呕吐、偶有消化道出血。 神经系统症状 如头痛、乏力、失眠、抑郁、眩晕及幻觉等。 视觉异常 可出现黄视、绿视、红视或视力模糊、闪光等。 心脏方面的表现 洋地黄中毒可诱发心律失常和心力衰竭加重。常见的心律失常为：室性早搏，常呈二联、三联或呈多源性；阵发性房性心动过速伴有房室传导阻滞；非阵发性交界性心动过速伴有或不伴有房室传导阻滞；室性心动过速；心房颤抖伴高度房室传导阻滞

等。上述几种类型可同时或先后出现，服用洋地黄时发现此类心律失常为药物中毒表现。心电图可出现鱼钩状或起匙状的ST - T改变，这些变化只反映洋地黄对心电图的影响，并不表示洋地黄中毒。洋地黄中毒对心肌的直接作用可引起局灶性的心肌变性或坏死，从而使心肌收缩力减弱，加重心力衰竭。洋地黄中毒的诊断主要根据病人对洋地黄的敏感性，已用洋地黄剂量过大，有诱发中毒因素，用药后有心律失常等的毒性症状和心电图表现，综合分析作出诊断。测定血清地高辛浓度对诊断洋地黄中毒有一定的参考价值，但亦有限制性，例如地高辛有效血药浓度 $1.92\text{nmol/L}(1.5\text{ng/ml})$ ，大多数中毒者为 $> 2.5\text{nmol/L}(2\text{ng/ml})$ ，但有少数中毒病人血清地高辛浓度 $< 1.92\text{nmol/L}(1.5\text{ng/ml})$ ，因此应结合临床表现全面分析。洋地黄中毒的治疗首要措施为立即停用洋地黄，同时也应暂停利尿剂，有低血钾者应给予补钾。轻度中毒病人经以上处理数天内即可恢复。严重心律失常者如频发的，二联或三联室性早搏，尤其是室性心动过速可选用下列方法：氯化钾 $6 - 8\text{g/日}$ ，分次服用，或以氯化钾 $1 - 2\text{g}$ 加入 5% 葡萄糖液 500ml 中，静脉滴注，必要时可重复给予。少尿、肾功能不全及有高度房室传导阻滞者禁用。洋地黄中毒导致早搏、心动过速者，苯妥因钠、利多卡因、心得安均可选用，用法见《心律失常》节。硫酸镁对洋地黄诱发的心律失常有效，用法： 25% 硫酸镁溶液 $20 - 40\text{ml}$ 加入极化液 $250 - 500\text{ml}$ 中静脉缓慢滴入，肾功能不全者应慎用，此药可抑制房室传导，使心率减慢或血压降低。对缓慢型心律失常可试用阿托品，高度房室传导阻滞伴有阿 - 斯氏综合征者，应安置临时按需型起搏器。洋地黄特异抗体治疗洋地黄中毒所致各种严重

心律失常，具有快速，特效的作用，是洋地黄中毒治疗的新进展，在试用中。

2. 其他强心甙类药物 强心灵为夹竹桃制剂，片剂与地高辛作用相似，口服剂量：有效治疗量为0.5-1.5mg，维持量为每日0.125-0.75mg。

3. 非强心甙类正性肌力药

(1) 多巴胺与多巴酚丁胺 其主要作用是直接兴奋心脏的 β -肾上腺素能受体，增强心肌收缩力和心搏血量。用法：多巴胺开始以每分钟2-5ug/kg滴注为宜，以后根据病情调整。如剂量过大可使心率增快，四周血管收缩而增加负荷。多巴酚丁胺开始以每分钟2.5ug/kg，逐渐增量10ug/kg静脉滴注，正性肌力作用较强，副作用少，可与洋地黄或血管扩张剂合用。

(2) 对羟苯心安为 β_1 受体兴奋剂，有加强心肌收缩力而无收缩四周血管或导致心律失常的作用。用法：一般30-200mg/日口服，必要时可用每分钟15ug/kg静滴，适用于阻滞剂，急性心肌梗塞所致低排出量性心力衰竭。

(3) 吡丁醇作用于 β 受体（ β_1 β_2 ），使其兴奋，除有增强心肌收缩力外，又有较强的扩张血管及解除气道梗阻作用，用法：20mg3-4次。副作用：偶有恶心和焦虑不安。

(4) 氨联吡啶酮 可使心肌收缩力加强而无血压，心率或心律变化，作用机制尚不清楚。用法：300 - 900mg / 日口服，对难治性心力衰竭病人有效，长期服用可并发血小板减少症。

(三) 其他治疗

1、有呼吸困难者可给予吸氧。

2、并发症及其治疗 心力衰竭时常见的并发症及其治疗如下：

(1) 呼吸道感染 较常见，由于心力衰竭时肺部瘀血，易继发支气管炎和肺炎，必要时可给予抗菌素。

(2) 血栓形成和栓塞 长期卧床可导致下肢静脉血栓形成，脱落后可引起肺栓塞。肺栓塞的临床表现与栓子大小有密切关系。小的肺栓塞可无症状，大的肺栓

塞可表现为突发呼吸急促、胸痛、心悸、咯血和血压下降，同时肺动脉压升高，右心衰竭加重。相应肺部呈现浊音，呼吸音降低伴有湿罗音，部分病人有胸膜摩擦音或胸腔积液体征，巩膜可有黄染，或有短阵心房颤动发作。起病后12 - 36小时或数天后在下肺野出现三角形或园形密度增深阴影。巨大的肺动脉栓塞可在数分钟内导致心原性休克和猝死。心力衰竭伴有心房颤动者，易发生心房内血栓，栓子脱落而引起脑、肾、四肢或肠系膜动脉栓塞。长期卧床的病人应注重及时翻身按摩肢体作被动活动，预防血栓形成，对有栓子脱落引起肢体动脉栓塞者，轻症者可用尿激酶或链激酶进行溶血栓治疗，肢体缺血严重者应作外科治疗。（3）心原性肝硬化由于长期右心衰竭，肝脏长期淤血缺氧，小叶中心区肝细胞萎缩和结缔组织增生，晚期出现门脉高压，表现为大量腹水、脾脏增大和肝硬化。处理：经强心利尿等治疗，腹水仍不减退，大量腹水影响心肺功能者，可行穿刺适量放液。

（4）电解质紊乱常发生于心力衰竭治疗过程中，尤其多见于多次或长期应用利尿剂后，其中低血钾和失盐性低钠综合征最为多见。低血钾症轻者全身乏力，重者可出现严重的心律失常，常加重洋地黄毒性，必须及时补充钾盐，轻症可口服氯化钾3-6g/日，重者可用氯化钾1-1.5g溶于5%葡萄糖液500ml内静脉滴注，必要时可重复给予。失盐性低钠综合征是由于大量利尿和限制钠盐摄入所引起，多发生在大量利尿之后。发病较急，出现软弱无力，肌肉抽搐，口渴及食欲不振等症状，严重者可有头痛、烦躁不安意识不清，甚至昏迷等低钠性脑病表现。患者皮肤干燥，脉细速，尿量减少，甚至血压降低。化验：血钠、氯化物、二氧化碳结合力皆低

，红细胞压积增高。治疗，应不限制食盐，并可用3%氯化钠液100 - 500ml缓慢静脉滴入。

二、积极防治病因及诱因 心力衰竭发生后，如能应用药物和手术治疗基本病因，则心力衰竭可获改善。例如贫血性心脏病的纠正贫血，高血压心脏病的降压治疗，甲状腺机能亢进性心脏病的调整甲状腺机能，心脏瓣膜病及先天性心脏病的外科手术矫治等。均为防治该病发展至心力衰竭的重要方法。积极而有效地避免或控制心力衰竭的诱发因素，如急性感染风湿活动，心律失常，操劳过度，常可减少或防止心力衰竭的发生。

三、难治性心力衰竭的治疗 有些严重慢性心力衰竭的病人，对各项治疗措施包括：休息、饮食、洋地黄和利尿剂等均不能改善其心力衰竭状态，称之为难治性心力衰竭。对难治性心力衰竭病人应逐个排除导致难治性心力衰竭的常见病因：

诊断是否正确或有无遗漏，如隐匿型甲状腺机能亢进、贫血等。应注重有无并发症存在，如肺部感染、亚急性细菌性心内膜炎、电解质紊乱、肺栓塞等。洋地黄剂量是否适当，剂量不足或过量均可影响疗效；所用利尿剂是否恰当，所用药物中是否有负性收缩能药物如心得安等，常可使心力衰竭加重。原有心脏病如慢性瓣膜病、先天性心脏病等是否及时手术治疗，失去手术时机常发展为难治性心力衰竭。电解质紊乱是否纠正。预防及预后决定于原有心脏病的情况及心力衰竭的程度以及对治疗的反应

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com