

小儿充血性心力衰竭 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/309/2021\\_2022\\_\\_E5\\_B0\\_8F\\_E5\\_84\\_BF\\_E5\\_85\\_85\\_E8\\_c22\\_309077.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/309/2021_2022__E5_B0_8F_E5_84_BF_E5_85_85_E8_c22_309077.htm) 名称小儿充血性心力

衰竭所属科室儿科病因 心脏功能的减弱，可由于原发性心肌病变如心肌炎或心肌病，或其他心肌代谢营养障碍等，使心肌无力承担正常的负荷；也可能是继发于心脏容量或压力负荷过重，如先天性间隔缺损或主动脉瓣关闭不全，产生血液分流或反流，增加心室容量负荷；或如肺动脉瓣或主动脉瓣狭窄，高血压等，使心室压力负荷过大；或两者兼而有之。充血性心力衰竭在胎儿期即可发生，婴儿期儿童期多见。婴儿期引起心力衰竭的主要病因为先天性心血管畸形，常见有室间隔缺损、完全性大血管转位、主动脉缩窄及动脉导管未闭及心内膜垫缺损。出生后即发生心力衰竭者以左室发育不良综合征、完全性在动脉转位最常见。以上病因所引起的心力衰竭多呈慢性充血性心力衰竭。心肌炎、重症肺炎、心内膜弹力纤维增生症及阵发性室上性心动过速婴儿期发生急性充血性心力衰竭的主要病因。近年川崎病发病数增多，为婴幼儿心力衰竭病因之一。4岁以后儿童引起充血性心力衰竭的原因主要为风湿热及心肌病：急性心肌炎或心脏炎；遗留的慢性瓣膜病。在小儿时期以前者为主。心肌炎如病毒性心肌炎、白喉性心肌炎及急性链球菌感染所引起的感染性心肌炎常发生急性充血性心力衰竭。严重贫血及维生素B1缺乏症等疾病，因影响心肌功能，可引起心力衰竭。克山病为我国地方性心肌病，可于儿童期发病，2岁以前很少见，为流行地区心力衰竭的主要病因。小儿高原性心脏病多见于海

拔3000m及以上的高原地区，初步认为高原慢性缺氧引起肺动脉高压症是本病的发病原因。其他少见的病因如感染性心内膜炎、肺原性心脏病、维生素B1缺乏症、心型糖原累积病及高血压等。静脉输液量过多或速度动之以情，可引起急性心力衰竭，尤其在营养不良的婴儿。急性心包炎、心包积液及慢性缩窄性心包炎均可引起静脉回流受阻，发生静脉瘀积，心室舒张期充盈不足、心搏出量下降，发生心包堵塞症，症状与充血性心力衰竭相似，但其病理生理改变及治疗方法均不同，故不属于真正充血性心力衰竭。急性心脏病变可以立即引起心力衰竭，但慢性心脏病发生充血性心力衰竭常有诱因，常见诱因有：感染，非凡是呼吸道感染，左向右分流的先天性心血管畸形常因并发肺炎而诱发心力衰竭；风湿热为引起风湿性心脏病心衰的主要诱因。过度劳累及情绪激动。贫血及营养不良可加重心脏负担及损害心肌。心律失常，以阵发性室上性心动过速及心房颤抖为常见。钠摄入量过多。停用洋地黄过早或洋地黄过量。慢性充血性心衰患者，常可因停药洋地黄而诱发心力衰竭复发。洋地黄过量所致的毒性反应常可引起难治性心力衰竭。应用抑制心脏药物如心得安等，常可减弱交感神经加强心肌收缩功能的作用，诱发心力衰竭。病理 1.充血性心力衰竭时血液动力学的变化正常情况下心室的功能变化很大，静息状态心输出量和心室做功处于基础水平，不同程度的体力活动使机体需要氧量增加，对心脏提出不同程度的供血需求。心功能或心输出量的调节：主要与下列五个基本因素有关：1)前负荷：又称容量负荷，系指心脏收缩前所承受的负荷，相当于回心血量或心室舒张末期的血容量及其所产生的压力。根

据Frank-Starling定律在一定限度内，随着心室舒张末期容量和压力的增加，心输出量也增加。心室舒张末期容量与循环血量、静脉回心血量及心室顺应性有关。前负荷可用心室舒张末期压力表示。2)后负荷：又称压力负荷，系指心室开始收缩后所承受的负荷。可由心室射血时的收缩压或主动脉压表示。它主要决定于四周循环的阻力，后者又主要决定于小动脉的舒、缩程度。根据下列公式。心脏输出量 $\times$ 心率。在一定范围内，心率加快，心输出量增加。但心室舒张期随心率增加而缩短。当心率超过150次/min时，则心室舒张期过短，充盈量过低，致心搏量下降，心输出量反而减少。心率显著过缓，低于40次/min时，虽心搏量增多，但心输出量降低。5)心室收缩的协调性：心室收缩时室壁运动协调也是维持正常心输出量重要因素之一。心肌缺血、心肌梗死时，可出现心肌局部运动减弱或消失，运动不同步甚至形成矛盾运动，使心室收缩失去协调性，导致心输出量下降。上述因素中前三者的调节作用更为重要。虽然心室收缩能减低是心力衰竭的主要原因，但舒张功能障碍引起心力衰竭并不少见，应予重视。

心力衰竭时血液动力学指标的改变：1)心脏指数：即心输出量按体表面积计算。小儿正常值为3.5~5.5L/(min $\times$ 1.73m<sup>2</sup>)。2)受体介导的腺苷酸环化酶活性降低，影响心肌收缩力；并可激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，使肾素、血管紧张素水平升高。2)肾素-血管紧张素-醛固酮系统：是心衰中一个主要的神经体液调节过程。心衰时肾血流灌注减低及肾小球旁器中(次)，作皮下注射，最大量不超过10mg。保持半卧位可减轻呼吸困难。饮食应限制盐量，一般天天饮食中的钠量应减至0.5~1g。给予轻易消化及富于营

养的食物。宜少量多餐。氧气吸入可视呼吸困难的程度而作决定。应保持大便通畅。并发细菌感染时可使用适当的抗生素。

## 2.洋地黄类药物

### (1)洋地黄的作用

洋地黄和其它类似洋地黄药物是治疗心力衰竭的主要药物。其作用如下：

1)对心脏的作用：洋地黄对充血性心力衰竭的主要效益在于增加心肌收缩力，使心搏量增加，心室排空完全，心室舒张末期压力下降，从而静脉充血症状减轻。洋地黄可使在体和离本、正常和衰竭的心脏增加收缩力，其机理尚不完全清楚。有的证据表明洋地黄抑制心肌细胞膜上（Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>）-ATP酶，造成舒张期Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>主动运转减弱，细胞内Na<sup>+</sup>增多K<sup>+</sup>减少。细胞内Na<sup>+</sup>增多，可促使Ca<sup>2+</sup>从肌浆网钙池中释放至肌纤维蛋白的Ca<sup>2+</sup>增多，从而增加心肌的收缩力。也有不少认为洋地黄只有在中毒量时才能抑制（Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>）-ATP酶，因此提出两种受体学说：一种受体可与治疗量洋地黄结合，在去极化时促进Ca<sup>2+</sup>的内流，并使肌浆网钙池中Ca<sup>2+</sup>释放，从而增强心肌收缩力；中毒量洋地黄抑制心肌细胞膜上另一受体，即（Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>）-ATP酶，并认为细胞内K<sup>+</sup>减少，为洋地黄中毒时心律失常发生的病理生理基础。洋地黄的正肌力作用对心肌耗量的影响因心肌功能状态不同而异。对正常的心肌则使总的氧耗量增加。反之，对已衰竭的心肌由于洋地黄的正性肌力作用，使心室舒张末期压降低，心室容积缩小，心肌张力降低，同时常伴有明显心率减慢。上述作用对降低心肌的氧耗量胜过心肌收缩力增加所致的氧耗量增加，结果净效应仍是使心肌耗氧量显著减少。

2)对四周血管的作用：洋地黄有使正常人四周阻力血管张力增加的趋势，从而导致整个四周阻力增加，使心脏的后负荷加剧，所以正常人服洋地黄固然心脏收缩力增加

，但由于后荷亦同时加剧，因而心搏量并不增加甚或下降。与此相反，未经治疗的充血性心力衰竭由于交感神经的张力增加，四周阻力最初是高的，但用洋地黄有效的治疗后，使心力衰竭改善，可能导致四周阻力不变或下降。对于心功能代偿但是已经增大的心脏，洋地黄的血液动力学效应如何，看法不一致。多数认为这种心脏服用洋地黄后能提高心肌的作功能力，降低心室舒张的舒张末期压下获得同样的心搏作功和心输出量，从而提高心肌的工作效率和增加收缩能的储备，减轻心脏扩大的程度。

3)减慢心率：洋地黄的次要作用是减慢心率，一方面因心肌收缩力加强，使静脉压下降，因而反射性代偿性心动过速消除，使窦性心律减慢；另一方面洋地黄作用于心脏传导系统，使房室结不应期延长，传导减慢，因此对心房颤动心室率快的病例，心室率下降明显。

4)利尿：心力衰竭时使用洋地黄可发生利尿作用，其主要原因为心搏量增加，肾血流量增多，肾滤过率增加而产生利尿，另外洋地黄直接作用于亨利襻升支及远球小管，抑制钠的回吸收而产生利尿作用，但洋地黄直接利尿作用是稍微的。

(2)洋地黄类药的制剂及用法：常用的洋地黄类药物可分两大类，即作用缓慢类及迅速类。作用发生的快慢与消失的快慢成正比。常用的缓慢类药物有洋地黄毒甙；快速类有异羟基洋地黄毒甙（地高辛）、毛花洋地黄甙C（西地兰）及毒毛旋花子甙K，其用量见表1。

制剂	给药法	洋地黄化总量(mg/kg)	每日平均维持量	效力开始时	效力最大时	药力消失时	中毒作用	效力完全消失时
洋地黄毒甙	口服或肌注	新生儿 0.015 ~ 0.03	1/10洋地黄化量	口服：2小时	口服：6 ~ 9小时	3 ~ 10天	10 ~ 20天	2岁前 0.03 ~ 0.04 2岁后

0.02 ~ 0.03 肌注：30分钟 肌注：2 ~ 8小时 地高辛(异羟基洋地黄毒甙)(digoxin) 口服 早产儿 0.03 ~ 0.035 1/4洋地黄化量 (分2次) 口服：2小时 口服：4 ~ 8小时 1 ~ 2天 4 ~ 7天 足月儿 0.03 ~ 0.05 2岁前 0.05 ~ 0.06 2岁后 0.03 ~ 0.05 总量不超过2.0mg 静脉 2岁前 0.03 ~ 0.04 静脉：10分钟 静脉：1 ~ 2小时 2岁后 0.02 ~ 0.03 西地兰(毛花洋地黄甙C)(lanatoside C) 静脉 2岁前 0.03 ~ 0.04 10 ~ 30分钟 1 ~ 2小时 1天 2 ~ 4天 2岁后 0.02 ~ 0.03 毒毛旋花子甙K(strophanthin K) 静脉 2岁前 0.006 ~ 0.012 3 ~ 5分钟 1.5 ~ 1小时 6小时 1天 2岁后 0.005 ~ 0.01 洋地黄毒甙口服后在肠道几乎100%吸收，故口服量与注射相同。口服洋地黄毒甙后26%进入肠-肝循环。半衰期为5 ~ 7天。主要是肝内代谢，水解为无强心活性的产物排出体外。每日排泄体存量为15 ~ 20%。地高辛口服后约80%经小肠吸收，故注射量应较口服量小，约为口服量为2/3。6.8%进入肠肝循环，半衰期约1.5天。每日排泄体存量的33%。大部分以原形由肾脏排出体外，故肾功能不全者易致中毒。西地兰供静脉注射用，口服吸收不规则，肌注吸收慢，不能达到快速作用的效果，主要由肾脏排泄，半衰期与地高辛一致。毒毛旋花子甙K注射后3 ~ 5分钟开始作用，24小时作用完全消失，主要以原形由肾脏排泄。毒毛旋花子甙G较前者作用大，其用量应较小。各类洋地黄制剂的排泄率与体存量呈一定的比例，因此，按每日固定量的办法计算体存量显然不妥当的。洋地黄正肌力作用与用量呈线性关系，即小剂量洋地黄就可以增加心肌收缩力，随着剂量增加，正肌力作用也增加，直至出现中毒为止。因此，凡使用洋地黄后能达到最好疗效者，即可认为已经洋地黄化。随后每日可给予一定量的药物，以补充每日因代谢排泄

所丢失部分，心力衰竭获得基本控制的临床表现为： 心率、呼吸减慢； 肝脏缩小； 尿量增加，浮肿消退或体重减轻； 心脏回缩； 食欲、精神好转。为减少洋地黄中毒的发生，现已趋向将化量调低。并提出采用每日维持量疗法。洋地黄的每日排泄量与体存量是相关的，即体存量多则清除多，体存量小则清除小。首先不给，而天天给予维持量，经过4~5个半衰期，即可达稳定而高效的血浆浓度，即每日口服量与清除量相等的动态平衡，与先给再给维持量所能达到的血浆浓度相同。如地高辛的半衰期为1.5天，连续给予维持量6~8天之后，洋地黄毒甙半衰期较长（5~7天）须经1个月左右，即可达到稳定的血浆浓度。但婴幼儿发生衰常急性起病，病情发展快，故对较重的心力衰竭患儿仍先给予洋地黄化，以迅速纠正心衰。在洋地黄化临床取得满意的效果后，改为用每日维持量，以维持稳定的血浆浓度。有证据表明婴儿及儿童对洋地黄的敏感性比成人低，因而按单位体重计算对洋地黄的耐受量比成人大，随着年龄的增大，对洋地黄的敏感性增加，因此，小儿的剂量相对比成人高，其机理不明，但是，新生儿和未成熟儿因肝、肾功能不完善，对洋地黄的敏感必不良风气，易致中毒，故用量想到宜偏小。洋地黄维持量应维持多久须视心力衰竭的原因能否解除而定。病因在短期内即可控制的，往往不需要维持量，或用数日即可停止，如重症肺炎并发心力衰竭等。病因一时难于控制及心脏代偿功能差的，就需要长期服用洋地黄维持量，可达数月或数年，如风湿性心脏病并发心力衰竭、心内膜弹力纤维增生症等即属于此类。随着患者的体重及年龄增长，维持量也相应增加。洋地黄类药物的选择，视病情轻重缓

急而定，儿科多用地高辛。在一般性充血性心力衰竭，可采用每日维持量疗法，口服地高辛，新生儿8~10 $\mu$ g/kg，学龄儿8~10 $\mu$ g/kg。甲基地高辛治疗小儿心衰。该剂口服吸收完全，用药后15分钟起作用，4小时后血药浓度下降，半衰期2~8小时，作用可维持8天。其他药理作用同地高辛。由于口服吸收完全，半衰期略长，故用量应较地高辛减少1/4~1/5。(3) 洋地黄毒性反应：洋地黄的治疗量与中毒量相近，约为中毒量的60%。心力衰竭越重，心功能越不好，则治疗量与中毒量越接近，故易发生中毒。肝肾功能发生障碍、电解质紊乱、低钾血症、低镁血症、高钙血症、心肌炎、心肌代谢障碍及大量利尿之后，均易发生洋地黄中毒。洋地黄的毒性反应如下：胃肠道症状为恶心、呕吐。心律失常，以一度房室传导阻滞、二度型房室传导阻滞（文氏现象）、室性及房性过早搏动、非阵发性交界性心动过速、严重窦性心动过缓及窦房阻滞为多见，其他尚有阵发性室上性心动过速伴房室传导阻滞及二度房室传导阻滞等。神经系统症状为嗜睡、昏迷及色视等，比较少见。用各种强心甙（如各种洋地黄毒甙及毒毛旋花子甙）时，往往无胃肠道中毒反应，常出现心律失常。用洋地黄前后最好做心电图检查，以便及时发现毒性反应。应用放射免疫法测定血清中地高辛的浓度可辅助洋地黄中毒的诊断。地高辛口服6小时或静注4小时后，在心肌组织中的含量和血清浓度的比例比较恒定（如地高辛为33:1），应在此时采血测定。临床应用一般治疗量地高辛有效的血清浓度儿童为1.3ng/ml，婴儿2.8ng/ml。一般认为如地高辛血清浓度儿童>2ng/ml，婴儿>3ng/ml，新生儿>4ng/ml为洋地黄中毒。虽然血清治疗浓度和中毒浓度之间有一定重

叠，但一般认为用放射免疫法测定血清浓度为一种有价值的方法。但最后仍需结合病情及临床情况来确定是否有洋地黄中毒。测定地高辛血清浓度除可协助洋地黄中毒之诊断外，尚可提供以下情况：地高辛用量是否充足；意外服用地高辛的早期诊断；肾功能衰竭患者地高辛用量的监察。有人发现用放射免疫方法测定未接受地高辛药物之婴儿血清，其地高辛浓度竟达 $0.35 \sim 1.5 \text{ ng/ml}$ 此现象如何解释尚未得出结论。一旦出现中毒反应，应立即停用洋地黄及利尿剂，较轻者可口服氯化钾 $1 \sim 1.5 \text{ mmol}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。严重心律失常者应在心电图观察下由静脉点滴氯化钾溶液（5%葡萄糖溶液500ml内含氯化钾 $20 \sim 40 \text{ mmol}$ ）每小时滴入 $0.5 \text{ mmol/kg}$ ，总量不超过 $2 \text{ mmol/kg}$ 。一旦心律紊乱消失或出现高钾心电图改变，应立即停止注入钾剂。患高钾血症及肾功能衰竭者忌用静滴钾剂。由于洋地黄中毒引起一度房室传导阻滞时或接近二度房室传导阻滞时，则禁用氯化钾静滴，以免钾离子更促进传导障碍而造成危险。苯妥英钠静脉注射对洋地黄中毒而造成危险。苯妥英钠静脉注射对洋地黄中毒引起严重室性心律失常，效果较好，一般剂量为 $2 \sim 3 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{次})$ ，静脉注射，必要时采用人工心脏起搏器。近来应用地高辛特异抗体治疗大剂量高辛中毒引起的严重高血钾、中枢神经抑制及二度传导阻滞，获得良好的效果。根据地高辛体存量折算抗体用量，大约 $1 \text{ mg}$ 地高辛需用 $100 \text{ mg}$ 地高辛抗体。(4)使用洋地黄的注射事项：了解患儿在2~3周内洋地黄使用情况，所有剂型、用量及用法等。把握洋地黄地用法及用量，至少应熟悉一种口服及一种静脉制剂的用法及用量，因洋地黄中毒常由用量不当所引起

。 洋地黄化量及维持量必需对具体病例作具体分析，计算量仅供参考。 了解引起洋地黄中毒的各种原因，如电解质紊乱等。 用洋地黄前做好心电图检查便于对照。用洋地黄后心电图可出现洋地黄型的ST-T改变（主要为ST段斜行下降及T波降低或双向；QRS波主波方向向下的导联，则ST段斜行上升及T波起立或双向）。及Q-T间期缩短，这种洋地黄中毒及过量，只有出现心律失常才能诊断为洋地黄中毒。用药前后一系列心电图检查可做为诊断洋地黄中毒的参考。 钙对洋地黄有协同作用，故用洋地黄类药物应避免给钙剂，但在低钙血症时，仍可酌情给钙盐注射液。 测定血清中洋地黄浓度。

3. 儿茶酚胺类药物 beta.-肾上腺素能受体，有正性肌力作用，使心肌收缩力加强，心输出量增加。常用于紧急情况，尤其心力衰竭伴有低血压时，心脏术后低心排综合征时。常用的有：(1)多巴胺（dopamine）：直接作用于心肌的 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 受体，心肌收缩力增强，心率加快，同时扩张肾血管，尿量增加；大剂量 $> 10\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，兴奋 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 受体兴奋的正性肌力药。已用于临床的有：(1)近联吡啶酮（amrinone）：可能通过抑制磷酸二酯酶 和增加环磷酸腺苷（cAMP）浓度，使细胞内钙离子浓度增加，从而增强心肌收缩力，同时也作用于外周血管，引起血管扩张，减轻前、后负荷。多用于慢性充血性心力衰竭，如扩张型心肌病。口服吸收良好，1小时显效，持续5小时以上。成人口服量，初始每日100mg，分3次，渐增至每日300~600mg。静脉注射首剂0.25~0.75mg/kg，2~3分钟内注入，2分钟显效，10分钟达峰值，持续1~1.5小时。以后用5~10 $\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 维持。用药

后心输出量增加，左室充盈压及外周阻力下降。长期服药40%发生副作用，包括低血压、心律失常、血小板减少、发热、肝炎、胃肠功能障碍及肾性尿崩症。小儿静脉注射首剂0.5mg/kg，以后以5~10(·min)维持。儿科应用尚缺乏经验。(2)二联吡啶酮(milrinone)：作用较氨联吡啶酮强10~40倍，副作用少，口服效果好。成人每次口服7.5~10mg，6小时1次，长期服用未发现上述氨联吡啶酮的副作用。用药后心脏指数增加，肺毛细血管楔压降低，运动耐力增加。也可静脉用药。小儿静脉注射首剂0.01

~0.5μg/(kgμg/(kgμg/(kgμg/(kgα.肾上腺素能受体阻滞剂。主要扩张小动脉，减轻后负荷，降低四周血管阻力，增加四周血容量，对静脉容量血管作用较小。此外，还有正性肌力及变时性作用，作用迅速，持续时间短，宜静滴给药，静注15分钟后作用消失。一般可用5~10mg加入100~200ml葡萄糖液内静脉点滴，从每分钟10滴开始或用0.1~0.3mg/(kgμg/(kgα.-肾上腺素能受体阻滞剂，使小动脉及静脉扩张，可减轻心脏负荷，以减轻后负荷为主。口服后作用可持续4~6小时，用量首剂5(·次)，每6小时1次。副作用有头晕、疲乏、无力、心慌、头痛等，病人服用首剂时，易发生体位性低血压，而以后服用首剂时，易发生体位性低血压，而以后服用则无此反应。有人报告应用静滴硝普钠治疗6例严重充血性心力衰竭，经用常规洋地黄利尿剂无效的患者，其原发心脏病为先天性心脏病术后及充血性心肌病，其中4例经静脉滴硝普钠症状改善，停用硝普钠后，除每日用洋地黄及利尿剂外，仍继续用口服哌唑嗪维持治疗，均获不同程度好转，心衰控制，心胸比例缩小。其他血管扩张药

尚有硝酸甘油、二硝酸异山梨醇酯、肼苯哒嗪、苯苄胺等，在儿科临床尚属于试验阶段。(4)血管扩张剂与儿茶酚胺类药物的联合使用：有的作者报告将血管扩张剂与儿茶酚胺类药物联合应用，如硝普钠与多巴胺或硝普钠与肾上腺素并用，有时取得的效果比单用其中一种药物好。非凡是对心力衰竭伴有低血压者更为适宜。小剂量多巴胺可以增加心搏量，避免血压过分下降。据报告应用硝普钠 $1.5 \sim 10.8 \text{mg} \cdot \text{min}^{-1}$ 与肾上腺素 $[0.15 \sim 0.45 \text{mg} \cdot \text{min}^{-1}]$ 联合治疗心内直视手术后低排量心力衰竭患儿13例，获得明显效果。单用硝普钠治疗时心脏指数虽稍有增加，但未超过 $2 \text{L} / (\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。对慢性充血性心力衰竭的成人患者，应用硝普钠 $(40 \sim 100 \mu\text{g} / (\text{kg} \cdot \text{min}))$ ，0.5小时，8小时后血中已检测不出，经肾排泄。每日应服药3~4次。尿毒症者血浆半衰期延长。与地高辛合用可使后者血浓度提高10%左右，但地高辛毒性作用并未增加。用于治疗心衰时，体内钾总含量及血清钾浓度增加，故应少补钾盐，并慎用贮钾利尿剂。应用卡托普利后，近期血流动力学效应：体循环和肺循环阻力下降；肺毛细血管楔压下降；心脏指数、每搏指数均有增加；心肌氧耗减少，改善氧的供需比率。病人气急、乏力等症状减轻，心功能改善Ⅱ~Ⅲ级，活动耐力增加，尿量增多，并减少心衰时心律失常的发生率，这可能与纠正低钾及抑制交感神经兴奋有关。无期效应：仍维持近期血液动力学方面的改善，心功能更加好转，心胸比例缩小。口服用量新生儿每次 $0.1 \text{mg} / \text{kg}$ 开始，日2~3次，然后逐渐增加至 $1 \text{mg} / (\text{kg} \cdot \text{d})$ ，分3次服。青少年每次 $6.25 \sim 50 \text{mg}$ ，日2~3次。开始量宜小，并应监测血压，以后渐加量，大多数患者能耐受，副作用较少见。

。副作用有低血压、粒细胞减少、味觉异常、口腔溃疡、皮疹、发热、蛋白尿及肾功能损伤。原有病态窦房结综合征者，易发生严重心动过缓。(2)依那普利(enalapril)：又称乙丙脯氨酸。与卡托普利比较有以下不同点：起效时间慢，口服后4小时达峰值，半衰期长约33小时，每日服药1~2次即可。用药后血压下降较明显，应监测血压，而其他副作用较少。口服开始剂量每日0.1mg/kg，分2次，逐渐增至0.5mg/(kg·d)〔0.12~0.43mg/(kg·d)〕。

β-阻滞剂或钙拮抗剂，前者如心得安2~4mg/(kg·d)，分3次，或稍苯吡啶、硫氮酮等。均应从少量开始，逐渐增加。限制型心肌病主要用利尿剂等对症治疗。

10.其他药物治疗 肾上腺皮质激素：有强心、抗醛固酮、对抗抗剂尿素的作用，直接作用于肾脏抑制钠离子回吸收，对急性左心衰竭及顽固性心力衰竭治疗有肯定疗效。采用静脉给药，氢化可的松5~10mg/(kg·d)。小儿充血性心力衰竭

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](http://www.100test.com)