

急性心功能不全\_心血管内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/611/2021\\_2022\\_\\_E6\\_80\\_A5\\_E6\\_80\\_A7\\_E5\\_BF\\_83\\_E5\\_c22\\_611198.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E5_BF_83_E5_c22_611198.htm) 随着心功能不全基础和临床研究的深入，有关心功能不全病理生理和临床治疗的新认识使传统概念有所改变，心功能不全被定义为由不同病因引起的心脏舒缩功能障碍，发展到使心排血量在循环血量与血管舒缩功能正常时不能满足全身代谢对血流的需要，从而导致具有血流动力异常和神经激素系统激活两方面特征的临床综合征。有心功能不全综合征或心力衰竭综合征之称。泵衰竭原指急性心肌梗塞时的左心衰竭，现对不同病因引起的心脏泵血功能障碍，有人统称之为泵衰竭，传统概念认为心功能不全患者均有器官瘀血的症状，因而又称为充血性心力衰竭。新概念认为心功能不全可分为无症状与有症状两个阶段，前者有心室功能障碍的客观证据（如心左室射血分数降低），但无典型充血性心力衰竭的症状，心功能尚属N Y H A（纽约心脏病学会）I级，是有症状心力衰竭的前期，如不进行有效治疗，迟早会发展成有症状心功能不全。据心功能不全发生的缓急，循环系统代偿程度的差别，临床还有急性心功能不全、慢性心功能不全和代偿性心功能不全等不同表现。【诊断】根据典型症状和体征，诊断急性心功能不全并不困难，主要应与其它原因（特别是血管功能不全）引起的昏厥、休克和肺水肿相鉴别。昏厥当时，心律、心率无明显过缓、过速、不齐或暂停，又无引起急性心功能不全的心脏病基础的，可以排除心源性昏厥。心源性休克时静脉压和心室舒张末期压升高，与其它原因引起的休克不同。肺水

肿伴肺部哮鸣音时应与支气管哮喘鉴别，此时心尖部奔马律有利于肺水肿的诊断。其他原因引起的肺水肿，如化学或物理因素引起的肺血管通透性改变（感染、低蛋白血症、过敏、有毒气体吸入和放射性肺炎等）、肺间质淋巴引流不畅（肺淋巴组织癌性浸润等）或胸腔负压增高（胸腔穿刺放液过快或过多）、支气管引流不畅（液体吸入支气管或咳嗽反射消失等）等，根据相应的病史和体征不难与急性心功能不全引起的肺水肿鉴别。但心脏病患者可由非心原性原因引起肺水肿，而其他原因引起的肺水肿合并心原性肺水肿的也并不罕见。应全面考虑，作出判断。【治疗措施】首先根据病因给予相应的处理。（一）心原性昏厥发作的治疗 心原性昏厥大多数较短暂，但有反复发作的可能。治疗应包括预防发作。昏厥发生于心脏排血受阻者，经卧位或胸膝位休息、保暖和给氧后，常可缓解。由于房室瓣口被血栓或肿瘤阻塞者，发作时改变体位可能使阻塞减轻或发作中止。由严重心律失常引起者，应迅速控制心律失常（参见“心律失常”）。彻底治疗在于去除病因，如手术解除流出道梗阻、切除血栓或肿瘤、控制心律失常发作等。（二）心原性休克的治疗 参见“休克”和“心肌梗塞”。（三）急性肺水肿的治疗 急性肺水肿为内科急症之一，病情危急，治疗必须及时并有速效。1．治疗原则 降低左房压和（或）左室充盈压； 增加左室心搏量； 减少循环血量； 减少肺泡内液体渗入，保证气体交换。2．具体措施（1）使患者取坐位或半卧位，两腿下垂，使下肢静脉回流减少。（2）给氧：肺充血与肺顺应性降低，使肺水肿患者呼吸做功与耗氧量增加，而粘膜充血、水肿又妨碍了气体在终末呼吸单位交换。面罩给氧较鼻导管给

氧效果好。加压给氧不仅能纠正缺氧，还可通过增高肺泡和胸腔内压力，减少液体渗入肺泡内和降低静脉回心血量。同时静脉回流受阻还使周围静脉压增高，有利于液体自血管内漏入组织间隙，循环血量也因此减少。但肺泡内压力过高可能影响右心室搏出量，引起心搏量减少，血压降低。此时宜调整给氧的压力，缩短加压给氧的时间，延长间歇时间，以取得比较满意的效果。（3）镇静：静脉注射3~5mg吗啡，可迅速扩张体静脉，减少静脉回心血量，降低左房压。还能减轻烦躁不安和呼吸困难，降低周围动脉阻力，从而减轻左室后负荷，增加心排血量。皮下或肌肉注射在周围血管收缩显著的病人，不能保证全量吸收。（4）舌下或静脉滴注硝酸甘油可迅速降低肺楔嵌压或左房压，缓解症状的效果常很显著，但有引起低血压可能。确定收缩压在13.3kpa

（100mmhg）或以上后，舌下首剂0.3mg，5min后复查血压，再给0.3~0.6mg，5分钟后再次测血压。如收缩压降低至12kpa（90mmhg）或以下，应停止给药。静脉滴注硝酸甘油的起始剂量为10μg/min，在血压测定监测下，每5min增加5~10μg/min，直至症状缓解或收缩压下降至12kpa

（90mmhg）或以下。继续以有效剂量维持静脉滴注，病情稳定后逐步减量至停用，突然中止静滴可能引起症状反跳。（5）静脉注射呋塞米40mg或依他尼酸钠50mg（以50%葡萄糖液稀释），前者在利尿作用开始前即可通过扩张静脉系统降低左房压，减轻呼吸困难症状。给药后15~30min尿量开始增多，60min达高峰，大量利尿减少血容量，可进一步使左房压下降。对血压偏低的病人，尤其是急性心肌梗塞或主动脉狭窄引起的肺水肿应慎用，以免引起低血压或休克。（6）其它辅

助治疗： 静脉注射氨茶碱0.25g（以50%葡萄糖40ml稀释，15~20min注完）可解除支气管痉挛，减轻呼吸困难。还可能增强心肌收缩，扩张周围血管，降低肺动脉和左房压。洋地黄制剂对室上性快速心律失常引起的肺水肿有显著疗效。洋地黄减慢房室传导，使室率减慢，从而改善左室充盈，降低左房压。静脉注射毛花甙c或地高辛，对一周内未用过地高辛者首次剂量毛花甙c0.6mg，地高辛0.5~0.75mg；一周内用过地高辛者则宜从小量开始。洋地黄制剂静脉注射可使阻力血管收缩，后负荷增高，因而较少用于呈窦性心律的肺水肿患者。 高血压性心脏病引起的肺水肿，静脉滴注硝普钠，可迅速有效地减轻心脏前后负荷，降低血压。用法15~20 μg/min开始，每5min增加5~10 μg/min，直至症状缓解，或收缩压降低到13.3kpa（100mmhg）或以下。有效剂量维持至病情稳定，以后逐步减量、停药。突然停药可引起反跳。长期用药可引起氰化物和硫氰酸盐中毒，因而近年来已渐被硝酸甘油取代。酚妥拉明静脉滴注0.1~1mg/min，也有迅速降压和减轻后负荷的作用，但可致心动过速，且降低前负荷的作用较弱，近年来已较少采用。 伴低血压的肺水肿患者，宜先静脉滴注多巴胺2~10 μg/kg/min，保持收缩压在13.3kpa（100mmhg），再进行扩血管药物治疗。静脉穿刺放血300~500ml，可用于上述治疗无效的肺水肿患者，尤其是大量快速输液或输血所致的肺水肿。【病因学】下列各种原因，使心脏排血量在短时间内急剧下降，甚至丧失排血功能，即引起急性心功能不全

（acutecardiainsufficiency）。1. 急性弥漫性心肌损害引起心肌收缩无力，如急性心肌炎、广泛性心肌梗塞等。2. 急起的

机械性阻塞引起心脏阻力负荷加重，排血受阻，如严重的瓣膜狭窄、心室流出道梗阻、心房内球瓣样血栓或粘液瘤嵌顿，动脉总干或大分支栓塞等。

3. 急起的心脏容量负荷加重如外伤、急性心肌梗塞或感染性心内膜炎引起的瓣膜损害，腱索断裂，心室乳头肌功能不全，间隔穿孔，主动脉窦动脉瘤破裂入心腔，以及静脉输血或输入含钠液体过快或过多。

4. 急起的心室舒张受限制如急性大量心包积液或积血、快速的异位心律等。

5. 严重的心律失常如心室颤动（简称室颤）和其他严重的室性心律失常、心室暂停、显著的心动过缓等，使心脏暂停排血或排血量显著减少。

【临床表现】根据心脏排血功能减退的程度、速度和持续时间的不同，以及代偿功能的差别有下列四种不同表现。

（一）昏厥 心脏本身排血功能减退，心排血量减少引起脑部缺血、发生短暂的意识丧失，称为心源性昏厥（cardiogenic syncope）。昏厥发作持续数秒钟时可有四肢抽搐、呼吸暂停、紫绀等表现，称为阿-斯综合征（adams-stokes syndrome）。发作大多短暂，发作后意识常立即恢复。主要见于急性心脏排血受阻或严重心律失常。

（二）休克 由于心脏排血功能低下导致心排血量不足而引起的休克，称为心原性休克（cardiogenic shock）。心排血量减少突然且显著时，机体来不及通过增加循环血量进行代偿，但通过神经反射可使周围及内脏血管显著收缩，以维持血压并保证心和脑的血供。临床上除一般休克的表现外，多伴有心功能不全，体循环静脉瘀血，如静脉压升高，颈静脉怒张等表现。

（三）急性肺水肿 为急性左心功能不全或急性左心衰竭的主要表现。多因突发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所致。

当肺毛细血管压升高超过血浆胶体渗透压时，液体即从毛细血管漏到肺间质、肺泡甚至气道内，引起肺水肿。典型发作为突然、严重气急；每分钟呼吸可达30~40次，端坐呼吸，阵阵咳嗽，面色灰白，口唇青紫，大汗，常咯出泡沫样痰，严重者可从口腔和鼻腔内涌出大量粉红色泡沫液。发作时心率、脉搏增快，血压在起始时可升高，以后降至正常或低于正常。两肺内可闻及广泛的水泡音和哮鸣音。心尖部可听到奔马律，但常被肺部水泡音掩盖。x线片可见典型蝴蝶形大片阴影由肺门向周围扩展。急性肺水肿（acute pulmonary edema）早期肺间质水肿阶段可无上述典型的临床和x线表现，而仅有气促、阵阵咳嗽、心率增快、心尖奔马律和肺部哮鸣音，x线示上肺静脉充盈、肺门血管模糊不清、肺纹理增粗和肺小叶间隔增厚，如及时作出诊断并采取治疗措施，可以避免发展成肺泡性肺水肿。（四）心脏骤停为严重心功能不全的表现，心脏骤停或心源性猝死的临床过程可分为4个时期：前驱期、发病期、心脏停搏和死亡期。前驱期：许多病人在发生心脏骤停前有数天或数周，甚至数月的前驱症状，诸如心绞痛、气急或心悸的加重，易于疲劳，及其他非特异性的主诉。这些前驱症状并非心源性猝死所特有，而常见于任何心脏病发作之前。有资料显示50%的心源性猝死者，在猝死前一月内曾求诊过，但其主诉常不一定与心脏有关。在医院外发生心脏骤停的存活者中，28%在心脏骤停前有心绞痛或气急的加重。但前驱症状仅提示有发生心血管病的危险，而不能识别那些属发生心源性猝死的亚群。发病期：亦即导致心脏骤停前的急性心血管改变时期，通常不超过1小时。典型表现包括：长时间的心绞痛或急性心肌梗塞的胸痛，急性呼吸困难

，突然心悸，持续心动过速，或头晕目眩等。若心脏骤停瞬间发生，事前无预兆警告，则95%为心源性，并有冠状动脉病变。从心脏猝死者所获得的连续心电图记录中可见在猝死前数小时或数分钟内常有心电活动的改变，其中以心率增快和室性早搏的恶化升级为最常见。猝死于心室颤动者，常先有一阵持续的或非持续的室性心动过速。这些以心律失常发病的患者，在发病前大多清醒并在日常活动中，发病期（自发病到心脏骤停）短。心电图异常大多为心室颤动。另有部分病人以循环衰竭发病，在心脏骤停前已处于不活动状态，甚至已昏迷，其发病期长。在临终心血管改变前常已有非心脏性疾病。心电图异常以心室停搏较心室颤动多见。心脏骤停期：意识完全丧失为该期的特征。如不立即抢救，一般在数分钟内进入死亡期。罕有自发逆转者。心脏骤停是临床死亡的标志，其症状和体征依次出现如下：心音消失；脉搏扪不到、血压测不出；意识突然丧失或伴有短阵抽搐。抽搐常为全身性，多发生于心脏停搏后10秒内，有时伴眼球偏斜；呼吸断续，呈叹息样，以后即停止。多发生在心脏停搏后20~30秒内；昏迷，多发生于心脏停搏30秒后；瞳孔散大，多在心脏停搏后30~60秒出现。但此期尚未到生物学死亡。如予及时恰当的抢救，有复苏的可能。其复苏成功率取决于：复苏开始的迟早；心脏骤停发生的场所；心电活动失常的类型（心室颤动、室性心动过速、心电机械分离抑心室停顿）；在心脏骤停前病人的临床情况。如心脏骤停发生在可立即进行心肺复苏的场所，则复苏成功率较高。在医院或加强监护病房可立即进行抢救的条件下，复苏的成功率主要取决于病人在心脏骤停前的临床情况：若为

急性心脏情况或暂时性代谢紊乱，则预后较佳；若为慢性心脏病晚期或严重的非心脏情况（如肾功能衰竭、肺炎、败血症、糖尿病或癌肿），则复苏的成功率并不比院外发生的心脏骤停的复苏成功率高。后者的成功率主要取决于心脏骤停时心电活动的类型，其中以室性心动过速的预后最好（成功率达67%），心室颤动其次（25%），心室停顿和电机械分离的预后很差。高龄也是一个重要的影响复苏成功的因素。

生物学死亡期：从心脏骤停向生物学死亡的演进，主要取决于心脏骤停心电活动的类型和心脏复苏的及时性。心室颤动或心室停搏，如在头4~6分钟内未予心肺复苏，则预后很差。如在头8分钟内未予心肺复苏，除非在低温等特殊情况下，否则几无存活。从统计资料来看，目击者的立即施行心肺复苏术和尽早除颤，是避免生物学死亡的关键。心脏复苏后住院期死亡的最常见原因是中枢神经系统的损伤。缺氧性脑损伤和继发于长期使用呼吸器的感染占死因的60%。低心排血量占死因的30%。而由于心律失常的复发致死者仅占10%。

急性心肌梗塞时并发的心脏骤停，其预后取决于为原发性抑或继发性：前者心脏骤停发生时血液动力学并无不稳定；而后者系继发于不稳定的血液动力学状态。因而，原发性心脏骤停如能立即予以复苏，成功率应可达100%；而继发性心脏骤停的预后差，复苏成功率仅约30%左右。

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)