　　【流行病学】

　　慢性心力衰竭(chronic heart failure，CHF)是大多数心血管疾病的最终归宿，也是最主要的死亡原因。根据我国2003年的抽样统计成人心衰患病率为0.9%;据美国心脏病学会(AHA)2005年的统计报告，全美约有500万心衰患者，心衰的年增长数为55万。

　　引起CHF的基础心脏病的构成比，我国过去以风湿性心脏病为主，但近年来其所占比例已趋下降而高血压、冠心病的比例明显上升。如据上海市的一项统计1980年CHF的病因，风湿性心脏病为46.8%占首位，至2000年仅为8.9%退居第三位，而冠心病、高血压病已跃居第一、二位。

　　【临床表现】

　　临床上左心衰竭最为常见，单纯右心衰竭较少见。左心衰竭后继发右心衰竭而致全心衰者，以及由于严重广泛心肌疾病同时波及左、右心而发生全心衰者临床上更为多见。

　　(一)左心衰竭

　　以肺淤血及心排血量降低表现为主：

　　1.症状

　　(1)程度不同的呼吸困难：

　　1)劳力性呼吸困难：是左心衰竭最早出现的症状，系因运动使回心血量增加，左房压力升高，加重了肺淤血。引起呼吸困难的运动量随心衰程度加重而减少。

　　2)端坐呼吸：肺淤血达到一定的程度时，患者不能平卧，因平卧时回心血量增多且横膈上抬，呼吸更为困难。高枕卧位、半卧位甚至端坐时方可使憋气好转。

　　3)夜间阵发性呼吸困难：患者已入睡后突然因憋气而惊醒，被迫采取坐位，呼吸深快。重者可有哮鸣音，称之为“心源性哮喘”。大多于端坐休息后可自行缓解。其发生机制除因睡眠平卧血液重新分配使肺血量增加外，夜间迷走神经张力增加，小支气管收缩，横膈高位，肺活量减少等也是促发因素。

　　4)急性肺水肿：是“心源性哮喘”的进一步发展，是左心衰呼吸困难最严重的形式(见本章第二节急性心力衰竭)。

　　(2)咳嗽、咳痰、咯血：咳嗽、咳痰是肺泡和支气管黏膜淤血所致，开始常于夜间发生，坐位或立位时咳嗽可减轻，白色浆液性泡沫状痰为其特点。偶可见痰中带血丝。长期慢性淤血肺静脉压力升高，导致肺循环和支气管血液循环之间形成侧支，在支气管黏膜下形成扩张的血管，此种血管一旦破裂可引起大咯血。

　　(3)乏力、疲倦、头晕、心慌：这些是心排血量不足，器官、组织灌注不足及代偿性心率加快所致的主要症状。

　　(4)少尿及肾功能损害症状：严重的左心衰竭血液进行再分配时，首先是肾的血流量明显减少，患者可出现少尿。长期慢性的肾血流量减少可出现血尿素氮、肌酐升高并可有肾功能不全的相应症状。

　　2.体征

　　(1)肺部湿性音：由于肺毛细血管压增高，液体可渗出到肺泡而出现湿性音。随着病情的由轻到重，肺部音可从局限于肺底部直至全肺。患者如取侧卧位则下垂的一侧音较多。

　　(2)心脏体征：除基础心脏病的固有体征外，慢性左心衰的患者一般均有心脏扩大(单纯舒张l生心衰除外)、肺动脉瓣区第二心音亢进及舒张期奔马律。

　　(二)右心衰竭

　　以体静脉淤血的表现为主：

　　1.症状

　　(1)消化道症状：胃肠道及肝脏淤血引起腹胀、食欲不振、恶心、呕吐等是右心衰最常见的症状。

　　(2)劳力性呼吸困难：继发于左心衰的右心衰呼吸困难业已存在。单纯性右心衰为分流性先天性心脏病或肺部疾患所致，也均有明显的呼吸困难。

　　2.体征

　　(1)水肿：体静脉压力升高使皮肤等软组织出现水肿，其特征为首先出现于身体最低垂的部位，常为对称性可压陷性。胸腔积液也是因体静脉压力增高所致，因胸膜静脉还有一部分回流到肺静脉，所以胸腔积液更多见于同时有左、右心衰时，以双侧多见，如为单侧则以右侧更为多见，可能与右膈下肝淤血有关。

　　(2)颈静脉征：颈静脉搏动增强、充盈、怒张是右心衰时的主要体征，肝颈静脉反流征阳性则更具特征性。

　　(3)肝脏肿大：肝脏因淤血肿大常伴压痛，持续慢性右心衰可致心源性肝硬化，晚期可出现黄疸、肝功能受损及大量腹水。

　　(4)心脏体征：除基础心脏病的相应体征之外，右心衰时可因右心室显著扩大而出现三尖瓣关闭不全的反流性杂音。

　　(三)全心衰竭

　　右心衰继发于左心衰而形成的全心衰，当右心衰出现之后，右心排血量减少，因此阵发性呼吸困难等肺淤血症状反而有所减轻。扩张型心肌病等表现为左、右心室同时衰竭者，肺淤血症状往往不很严重，左心衰的表现主要为心排血量减少的相关症状和体征。

　　【实验室检查】

　　(一)X线检查

　　1.心影大小及外形为心脏病的病因诊断提供重要的参考资料，根据心脏扩大的程度和动态改变也间接反映心脏功能状态。

　　2.肺淤血的有无及其程度直接反映心功能状态。早期肺静脉压增高时，主要表现为肺门血管影增强，上肺血管影增多与下肺纹理密度相仿，甚至多于下肺。

　　由于肺动脉压力增高可见右下肺动脉增宽，进一步出现间质性肺水肿可使肺野模糊，Kerley B线是在肺野外侧清晰可见的水平线状影，是肺小叶间隔内积液的表现，是慢性肺淤血的特征性表现。

　　急性肺泡性肺水肿时肺门呈蝴蝶状，肺野可见大片融合的阴影。

　　(二)超声心动图

　　1.比X线更准确地提供各心腔大小变化及心瓣膜结构及功能情况。

　　2.估计心脏功能

　　(1)收缩功能：以收缩末及舒张末的容量差计算左室射血分数(LVEF值)，虽不够精确，但方便实用。正常LVEF值>50%，LVEF≤40%为收缩期心力衰竭的诊断标准。

　　(2)舒张功能：超声多普勒是临床上最实用的判断舒张功能的方法，心动周期中舒张早期心室充盈速度最大值为E峰，舒张晚期(心房收缩)心室充盈最大值为A峰，E/A为两者之比值。正常人E/A值不应小于1.2，中青年应更大。舒张功能不全时，E峰下降，A峰增高，E/A比值降低。如同时记录心音图则可测定心室等容舒张期时间(C-D值)，它反映心室主动的舒张功能，见图3-2-3。

　　(三)放射性核素检查

　　放射性核素心血池显影，除有助于判断心室腔大小外，以收缩末期和舒张末期的心室影像的差别计算EF值，同时还可通过记录放射活性-时间曲线计算左心室最大充盈速率以反映心脏舒张功能。

　　(四)心-肺吸氧运动试验

　　在运动状态下测定患者对运动的耐受量，更能说明心脏的功能状态。本试验仅适用于慢性稳定性心衰患者。运动时肌肉的需氧量增高，需要心排血量相应增加。正常人每增加100ml/(minm2)的耗氧量，心排血量需增加600ml/(minm2)。当患者的心排血量不能满足运动时的需要，肌肉组织就需要从流经它的单位容积的血液中提取更多的氧，结果使动-静脉血氧差值增大。在氧供应绝对不足时，即出现无氧代谢，乳酸增加，呼气中CO2含量增加。进行心-肺吸氧运动试验时，求得两个数据：

　　1.最大耗氧量[VO2max，单位：ml/(minkg)] 即运动量虽继续增加，耗氧量已达峰值不再增加时的值，表明此时心排血量已不能按需要继续增加。心功能正常时，此值应>20，轻至中度心功能受损时为16～20，中至重度损害时为10～15，极重损害时则<10。

　　2.无氧阈值即呼气中的CO2的增长超过了氧耗量的增长，标志着无氧代谢的出现，以开始出现两者增加不成比例时的氧耗量作为代表值，故此值愈低说明心功能愈差。

　　(五)有创性血流动力学检查

　　对急性重症心力衰竭患者必要时采用漂浮导管在床边进行，经静脉插管直至肺小动脉，测定各部位的压力及血液含氧量，计算心脏指数(CI)及肺小动脉楔压(PCWP)，直接反映左心功能，正常时CI>2.5L/(minm2);PCWP<12mmHg。

　　【诊断和鉴别诊断】

　　(一)诊断

　　心力衰竭的诊断是综合病因、病史、症状、体征及客观检查而作出的。首先应有明确的器质性心脏病的诊断。心衰的症状体征是诊断心衰的重要依据。疲乏、无力等由于心排血量减少的症状无特异性，诊断价值不大，而左心衰竭的肺淤血引起不同程度的呼吸困难，右心衰竭的体循环淤血引起的颈静脉怒张、肝大、水肿等是诊断心衰的重要依据。

　　(二)鉴别诊断

　　心力衰竭主要应与以下疾病相鉴别。

　　1.支气管哮喘左心衰竭夜间阵发性呼吸困难，常称之为“心源性哮喘”应与支气管哮喘相鉴别。前者多见于老年人有高血压或慢性心瓣膜病史，后者多见于青少年有过敏史;前者发作时必须坐起，重症者肺部有干湿性音，甚至咳粉红色泡沫痰，后者发作时双肺可闻及典型哮鸣音，咳出白色黏痰后呼吸困难常可缓解。测定血浆BNP，水平对鉴别心源性和支气管性哮喘有较重要的参考价值。

　　2.心包积液、缩窄性心包炎时，由于腔静脉回流受阻同样可以引起颈静脉怒张、肝大、下肢水肿等表现，应根据病史、心脏及周围血管体征进行鉴别，超声心动图检查可得以确诊。

　　3.肝硬化腹水伴下肢水肿应与慢性右心衰竭鉴别，除基础心脏病体征有助于鉴别外，非心源性肝硬化不会出现颈静脉怒张等上腔静脉回流受阻的体征。

　　【治疗】

　　(一)治疗原则和目的

　　从建立心衰分期的观念出发，心衰的治疗应包括防止和延缓心衰的发生;缓解临床心衰患者的症状，改善其长期预后和降低死亡率。为此，必须从长计议，采取综合治疗措施，包括对各种可导致心功能受损的危险因素如冠心病、高血压、糖尿病的早期治疗;调节心力衰竭的代偿机制，减少其负面效应如拮抗神经体液因子的过分激活，阻止心肌重塑的进展;对临床心衰患者，除缓解症状外，还应达到以下目的：①提高运动耐量，改善生活质量;②阻止或延缓心肌损害进一步加重;③降低死亡率。

　　(二)治疗方法

　　1.病因治疗

　　(1)基本病因的治疗：对所有有可能导致心脏功能受损的常见疾病如高血压、冠心病、糖尿病、代谢综合征等，在尚未造成心脏器质性改变前即应早期进行有效的治疗。如控制高血压、糖尿病等，目前已不困难;药物、介入及手术治疗改善冠心病心肌缺血;慢性心瓣膜病以及先天畸形的介入或换瓣、纠治手术等，均应在出现临床心衰症状前进行。对于少数病因未明的疾病如原发性扩张型心肌病等亦应早期干预，从病理生理层面延缓心室重塑过程。病因治疗的最大障碍是发现和治疗过晚，很多患者常满足于短期治疗缓解症状，拖延时日终至发展为严重的心力衰竭不能耐受手术，而失去了治疗的时机。

　　(2)消除诱因：常见的诱因为感染，特别是呼吸道感染，应积极选用适当的抗菌药物治疗。对于发热持续1周以上者应警惕感染性心内膜炎的可能性。心律失常特别是心房颤动也是诱发心力衰竭的常见原因，对心室率很快的心房颤动应尽快控制心室率，如有可能应及时复律。潜在的甲状腺功能亢进、贫血等也可能是心力衰竭加重的原因，应注意检查并予以纠正。

　　2.一般治疗

　　(1)休息：控制体力活动，避免精神刺激，降低心脏的负荷，有利于心功能的恢复。但长期卧床易发生静脉血栓形成甚至肺栓塞，同时也使消化功能减低，肌肉萎缩。因此，应鼓励心衰患者主动运动，根据病情轻重不同，从床边小坐开始逐步增加症状限制性有氧运动，如散步等。

　　(2)控制钠盐摄入：心衰患者血容量增加，且体内水钠潴留，因此减少钠盐的摄入有利于减轻水肿等症状，但应注意在应用强效排钠利尿剂时，过分严格限盐可导致低钠血症。

　　3.药物治疗

　　(1)利尿剂的应用：利尿剂是心力衰竭治疗中最常用的药物，通过排钠排水减轻心脏的容量负荷，对缓解淤血症状，减轻水肿有十分显著的效果。对慢性心衰患者原则上利尿剂应长期维持，水肿消失后，应以最小剂量(如氢氯噻嗪25mg，隔日1次)无限期使用，这种用法不必加用钾盐。但是不能将利尿剂作单一治疗。常用的利尿剂有：

　　1)噻嗪类利尿剂：以氢氯噻嗪(双氢克尿塞)为代表，作用于肾远曲小管，抑制钠的再吸收。由于钠-钾交换机制也使钾的吸收降低。噻嗪类为中效利尿剂，轻度心力衰竭可首选此药，开始25rng每日1次，逐渐加量。对较重的患者用量可增至每日75～100mg分2～3次服用，同时补充钾盐，否则可因低血钾导致各种心律失常。噻嗪类利尿剂可抑制尿酸的排泄，引起高尿酸血症，长期大剂量应用还可干扰糖及胆固醇代谢，应注意监测。

　　2)袢利尿剂：以呋塞米(速尿)为代表，作用于Henle袢的升支，在排钠的同时也排钾，为强效利尿剂。口服用20mg，2～4小时达高峰。对重度慢性心力衰竭者用量可增至100mg每日2次。效果仍不佳者可用静脉注射，每次用量100mg，每日2次。更大剂量不能收到更好的利尿效果。低血钾是这类利尿剂的主要副作用，必须注意补钾。

　　3)保钾利尿剂：常用的有：①螺内酯(安体舒通)：作用于肾远曲小管，干扰醛固酮的作用，使钾离子吸收增加，同时排钠利尿，但利尿效果不强。在与噻嗪类或袢利尿剂合用时能加强利尿并减少钾的丢失，一般用20mg，每日3次。②氨苯蝶啶：直接作用于肾远曲小管，排钠保钾，利尿作用不强。常与排钾利尿剂合用，起到保钾作用，一般50～100mg，每日2次。③阿米洛利(amiloride)：作用机制与氨苯蝶啶相似，利尿作用较强而保钾作用较弱，可单独用于轻型心衰的患者，5～10mg，每日2次。保钾利尿剂，可能产生高钾血症。一般与排钾利尿剂联合应用时，发生高血钾的可能性较小。

　　电解质紊乱是长期使用利尿剂最容易出现的副作用，特别是高血钾或低血钾均可导致严重后果，应注意监测。血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素受体阻滞剂等有较强的保钾作用，与不同类型利尿剂合用时应特别注意监测血钾变化。对于血钠过低者应谨慎区别是由于血液稀释还是体内钠不足。前者常为难治性水肿，患者水钠均有潴留，而水的潴留更多。患者尿少而比重低，严重者可出现水中毒，可试用糖皮质激素。体内钠不足多因利尿过度所致，患者血容量减低，尿少而比重高，此时应给以高渗盐水补充钠盐。

　　(2)肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂：

　　1)血管紧张素转换酶抑制剂：血管紧张素转换酶(ACE)抑制剂用于心力衰竭时，其主要作用机制为：①抑制肾素血管紧张素系统(RAS)，除对循环RAS的抑制可达到扩张血管，抑制交感神经兴奋性的作用，更重要的是对心脏组织中的RAS的抑制，在改善和延缓心室重塑中起关键的作用。②抑制缓激肽的降解可使具有血管扩张作用的前列腺素生成增多，同时亦有抗组织增生的作用。总之，通过ACE抑制剂除了发挥扩管作用改善心衰时的血流动力学、减轻淤血症状外，更重要的是降低心衰患者代偿性神经一体液的不利影响，限制心肌、小血管的重塑，以达到维护心肌的功能，推迟充血性心力衰竭的进展，降低远期死亡率的目的。

　　近年来国外已有不少大规模临床试验均证明即使是重度心力衰竭应用ACE抑制剂可以明显改善远期预后，降低死亡率。提早对心力衰竭进行治疗，从心功能尚处于代偿期而无明显症状时，即开始给予ACE抑制剂的干预治疗是心力衰竭治疗方面的重要进展。

　　ACE抑制剂目前种类很多，各种AcE抑制剂药JN：学的差别如组织选择性、ACE结部位不同等，对临床应用影响不大，均可选用。长效制剂每日用药1次可提高患者的依从性。卡托普利(captopril)为最早用于l临床的含巯基的ACE抑制剂，用量为12.5～25mg每日2次;贝那普利(benazepril)半衰期较长并有1/3经肝脏排泄，对有早期肾功损害者较适用，用量为5～10mg每日1次;培哚普利(perindopril)亦为长半衰期制剂可每日用1次2～4mg。其他尚有咪达普利、赖诺普利等长效制剂均可选用。对重症心衰在其他治疗配合下从极小量开始逐渐加量，至慢性期长期维持终生用药。ACE抑制剂的副作用有低血压、肾功能一过性恶化、高血钾及干咳。临床上无尿性肾衰竭、妊娠哺乳期妇女及对ACE抑制药物过敏者禁用本类药物。双侧肾动脉狭窄、血肌酐水平明显升高(>225μmol/L)、高血钾(>5.5mmol/L)及低血压者亦不宜应用本类药物。

　　2)血管紧张素受体阻滞剂：血管紧张素受体阻滞剂(ARBs)，其阻断RAS的效应与ACE抑制剂相同甚至更完全，但缺少抑制缓激肽降解作用，其治疗心力衰竭的临床对照研究的经验尚不及ACE抑制剂。当心衰患者因ACE抑制剂引起的干咳不能耐受者可改用ARBs，如坎地沙坦(candesatan)、氯沙坦(losartan)、缬沙坦(valsartan)等。与ACE抑制剂相关的副作用，除干咳外均可见于应用ARBs时，用药的注意事项也类同。

　　3)醛固酮受体拮抗剂的应用：螺内酯等抗醛固酮制剂作为保钾利尿药，在心衰治疗中的应用已有较长的历史。近年来的大样本临床研究证明小剂量(亚利尿剂量，20mg 1～2次/日)的螺内酯阻断醛固酮效应，对抑制心血管的重构、改善慢性心力衰竭的远期预后有很好的作用。对中重度心衰患者可加用小剂量醛固酮受体拮抗剂，但必须注意血钾的监测。对近期有肾功能不全，血肌酐升高或高钾血症以及正在使用胰岛素治疗的糖尿病患者不宜使用。

　　(3)β受体阻滞剂的应用：从传统的观念来看p受体阻滞剂以其负性肌力作用而禁用于心力衰竭。但现代的研究表明，心力衰竭时机体的代偿机制虽然在早期能维持心脏排血功能，但在长期的发展过程中将对心肌产生有害的影响，加速患者的死亡。代偿机制中交感神经激活是一个重要的组成部分，而口受体阻滞剂可对抗交感神经激活，阻断上述各种有害影响，其改善心衰预后的良好作用大大超过了其有限的负性肌力作用。为此，20世纪80年代以来不少学者在严密观察下审慎地进行了p受体阻滞剂治疗心衰的临床验证，迄今有超过20项安慰剂对照的大规模临床研究证实了p受体阻滞剂治疗缺血性或非缺血性心肌病CHF，与对照组相比其结果证实患者不仅可以耐受用药，还可明显提高运动耐量降低死亡率。目前，认为在临床上所有有心功能不全且病情稳定的患者均应使用β受体阻滞剂，除非有禁忌或不能耐受。应用本类药物的主要目的并不在于短时间内缓解症状，而是长期应用达到延缓病变进展减少复发和降低猝死率的目的。

　　进一步的研究是β受体阻滞剂的制剂选择问题，美托洛尔、比索洛尔等选择性阻滞β受体无血管扩张作用;卡维地洛(carvedilol)作为新的非选择性并有扩张血管作用的β受体阻滞剂，用于心力衰竭治疗，大规模I临床试验其结果均显示可显著降低死亡率。

　　由于B受体阻滞剂确实具有负性肌力作用，I临床应用仍应十分慎重。应待心衰情况稳定已无体液潴留后，首先从小量开始，美托洛尔12.5mg/d、比索洛尔(bisoprolol)1.25mg/d、卡维地洛6.25mg/d，逐渐增加剂量，适量长期维持。临床疗效常在用药后2～3个月才出现。β受体阻滞剂的禁忌证为支气管痉挛性疾病、心动过缓、二度及二度以上房室传导阻滞。

　　(4)正性肌力药：

　　1)洋地黄类药物：洋地黄类药物作为正性肌力药物的代表用于治疗心衰已有200余年的历史，但直到近20年才有较大系列前瞻性的、有对照的临床研究报告。1997年结束的包括7788例大样本，以死亡为观察终点的DIG研究证实在其他药物没有差别的情况下与对照组相比加用地高辛(digoxin)可明显改善症状，减少住院率，提高运动耐量，增加心排血量，但观察终期的生存率地高辛组与对照组之间没有差别。

　　药理作用：①正性肌力作用：洋地黄主要是通过抑制心肌细胞膜上的Na+-K+ATP酶，使细胞内Ca2+浓度升高而使心肌收缩力增强。而细胞内K。浓度降低，成为洋地黄中毒的重要原因。②电生理作用：一般治疗剂量下，洋地黄可抑制心脏传导系统，对房室交界区的抑制最为明显。大剂量时可提高心房、交界区及心室的自律性，当血钾过低时，更易发生各种快速性心律失常。③迷走神经兴奋作用：对迷走神经系统的兴奋作用是洋地黄的一个独特的优点。可以对抗心衰时交感神经兴奋的不利影响，但尚不足以取代β受体阻滞剂的作用。

　　洋地黄制剂的选择：常用的洋地黄制剂为地高辛(digoxin)、洋地黄毒苷(digitoxin)及毛花苷C(lanatoside C，西地兰)、毒毛花苷K(STrophanthin K)等。①地高辛：口服片剂0.25mg/片，口服后经小肠吸收2～3小时血浓度达高峰。4～8小时获最大效应。地高辛85%由肾脏排出，10%～15%由肝胆系统排至肠道。本药的半衰期为1.6天，连续口服相同剂量7天后血浆浓度可达有效稳态，纠正了过去洋地黄制剂必须应用负荷剂量才能达到有效药浓度的错误观点。目前所采用的自开始即使用维持量的给药方法称之为维持量法。免除负荷量用药能大大减少洋地黄中毒的发生率。本制剂适用于中度心力衰竭维持治疗，每日1次O.25mg。对70岁以上或肾功能不良的患者宜减量。②毛花苷C：为静脉注射用制剂，注射后10分钟起效，1～2小时达高峰，每次0.2～0.4mg稀释后静注，24小时总量0.8～1.2mg，适用于急性心力衰竭或慢性心衰加重时，特别适用于心衰伴快速心房颤动者。③毒毛花苷K：亦为快速作用类，静脉注射后5分钟起作用1/2～1小时达高峰，每次静脉用量为0.25mg，24小时总量0.5～0.75mg，用于急性心力衰竭时。

　　应用洋地黄的适应证：心力衰竭无疑是应用洋地黄的主要适应证，在利尿剂，ACE抑制剂(或ARBs)和口受体阻滞剂治疗过程中持续有心衰症状的患者，可考虑加用地高辛。但对不同病因所致的心力衰竭对洋地黄的治疗反应不尽相同。

　　对于心腔扩大舒张期容积明显增加的慢性充血性心力衰竭效果较好。这类患者如同时伴有心房颤动则更是应用洋地黄的最好指征。对于代谢异常而发生的高排血量心衰如贫血性心脏病、甲状腺功能亢进以及心肌炎、心肌病等病因所致心衰洋地黄治疗效果欠佳。

　　肺源性心脏病导致右心衰，常伴低氧血症，洋地黄效果不好且易于中毒，应慎用。肥厚型心肌病主要是舒张不良，增加心肌收缩性可能使原有的血流动力学障碍更为加重，洋地黄属于禁用。

　　洋地黄中毒及其处理：①影响洋地黄中毒的因素：洋地黄用药安全窗很小，轻度中毒剂量约为有效治疗量的两倍。心肌在缺血、缺氧情况下则中毒剂量更小。低血钾是常见的引起洋地黄中毒的原因;肾功能不全以及与其他药物的相互作用也是引起中毒的因素;心血管病常用药物如胺碘酮、维拉帕米(异搏定)及奎尼丁等均可降低地高辛的经肾排泄率而增加中毒的可能性。②洋地黄中毒表现：洋地黄中毒最重要的反应是各类心律失常，最常见者为室性期前收缩，多表现为二联律，非阵发性交界区心动过速，房性期前收缩，心房颤动及房室传导阻滞。快速房性心律失常又伴有传导阻滞是洋地黄中毒的特征性表现。洋地黄可引起心电图ST-T改变，但不能据此诊断洋地黄中毒。洋地黄类药物的胃肠道反应如恶心、呕吐，以及中枢神经的症状，如视力模糊、黄视、倦怠等在应用地高辛时十分少见，特别是普及维持量给药法(不给负荷量)以来更为少见。测定血药浓度有助于洋地黄中毒的诊断，在治疗剂量下;地高辛血浓度为1.0～2.0ng/ml，但这种测定需结合临床表现来确定其意义。③洋地黄中毒的处理：发生洋地黄中毒后应立即停药。单发性室性期前收缩、一度房室传导阻滞等停药后常自行消失;对快速性心律失常者，如血钾浓度低则可用静脉补钾，如血钾不低可用利多卡因或苯妥英钠。电复律一般禁用，因易致心室颤动。有传导阻滞及缓慢性心律失常者可用阿托品0.5～1.0mg皮下或静脉注射，一般不需安置临时心脏起搏器。

　　2)非洋地黄类正性肌力药：。肾上腺素能受体兴奋剂：多巴胺是去甲肾上腺素的前体，其作用随应用剂量的大小而表现不同，较小剂量[2～5μg/(kgmin)]表现为心肌收缩力增强，血管扩张，特别是肾小动脉扩张，心率加快不明显。这些都是治疗心衰所需的作用。如果用大剂量[5～10μg/(kgmin)]则可出现不利于心衰治疗的负性作用。多巴酚丁胺是多胺的衍生物，可通过兴奋8?受体增强心肌收缩力，扩血管作用不如多巴胺明显，对加快心率的反应也比多巴胺小。起始用药剂量与多巴胺相同。

　　以上两种制剂均只能短期静脉应用，在慢性心衰加重时，起到帮助患者渡过难关的作用。

　　磷酸二酯酶抑制剂：其作用机制是抑制磷酸二酯酶活性促进Ca2+通道膜蛋白磷酸化，Ca2+通道激活使Ca2+内流增加，心肌收缩力增强。目前临床应用的制剂为米力农，用量为50μg/kg稀释后静注，继以0.375～0.75μg/(kgmin)静脉滴注维持。磷酸二酯酶抑制剂短期应用对改善心衰症状的效果是肯定的，但已有大系列前瞻性研究证明长期应用米力农治疗重症CHF患者，其死亡率较不用者更高，其他的相关研究也得出同样的结论。因此，此类药物仅限于重症心衰完善心衰的各项治疗措施后症状仍不能控制时短期应用。

　　心衰患者的心肌处于血液或能量供应不足的状态，过度或长期应用正性肌力药物将扩大能量的供需矛盾，使心肌损害更为加重，而导致死亡率反而增高。这在理论上也是可以理解的，即使是已有200余年应用历史的洋地黄，可以改善心衰症状的事实也是公认的，但大样本研究证明它的远期结果并不能降低总死亡率。为此，在心衰治疗中不应以正性肌力药取代其他治疗用药。

　　(5)肼苯达嗪和硝酸异山梨酯：心力衰竭时，由于各种代偿机制的作用，周围循环阻力增加，心脏的前负荷也增大。20世纪70年代以后，曾有一些多中心临床试验结果表明扩张血管疗法能改善心力衰竭患者的血流动力学，减轻淤血症状。各种扩管药曾广泛用于治疗心衰。

　　80年代末以来，由于应用ACE抑制剂治疗心衰除了其扩血管效应外，尚有更为重要的治疗作用，已取代了扩血管药在心衰治疗中的地位。

　　对于慢性心衰已不主张常规应用肼苯达嗪(hydralazine)和硝酸异山梨酯(isosorbide dinitrate)，更不能用以替代ACE抑制剂。仅对于不能耐受ACE抑制剂的患者可考虑应用小静脉扩张剂硝酸异山梨酯和扩张小动脉的α1受体阻断剂肼苯达嗪等。但在临床实用中肼苯达嗪由于其很快出现耐药性难以发挥疗效。至于钙通道阻滞剂，尚缺乏其对心衰治疗有效的证据，同时考虑其负性肌力作用，一般不宜用于心力衰竭。

　　值得注意的是，对于那些依赖升高的左室充盈压来维持心排血量的阻塞性心瓣膜病，如二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄及左心室流出道梗阻的患者不宜应用强效血管扩张剂。

　　慢性收缩性心力衰竭的治疗小结

　　按心力衰竭分期：

　　A期：积极治疗高血压、糖尿病、脂质紊乱等高危因素。

　　B期：除A期中的措施外，有适应证的患者使用ACE抑制剂，或β受体阻滞剂。

　　C期及D期：按NYHA分级进行相应治疗。

　　按心功能NYHA分级：

　　I级：控制危险因素;ACE抑制剂。

　　Ⅱ级：ACE抑制剂;利尿剂;β受体阻滞剂;用或不用地高辛。

　　Ⅲ级：ACE抑制剂;利尿剂;β受体阻滞剂;地高辛。

　　Ⅳ级：ACE抑制剂;利尿剂;地高辛;醛固酮受体拈抗剂;病情稳定后，谨慎应用β受体阻滞剂。

　　4.舒张性心力衰竭的治疗 舒张性心功能不全由于心室舒张不良使左室舒张末压(LVEDP)升高，而致肺淤血，多见于高血压和冠心病，但这两类患者也还可能同时存在收缩功能不全亦使LVEDP增高，何者为主有时难以区别。如果客观检查LVEDP增高，而左心室不大，LvEF值正常则表明以舒张功能不全为主。最典型的舒张功能不全见于肥厚型心肌病变。治疗的原则与收缩功能不全有所差别，主要措施如下：

　　(1)β受体阻滞剂：改善心肌顺应性使心室的容量-压力曲线下移，表明舒张功能改。

　　(2)钙通道阻滞剂：降低心肌细胞内钙浓度，改善心肌主动舒张功能，主要用于肥厚型心肌病。

　　(3)ACE抑制剂：有效控制高血压，从长远来看改善心肌及小血管重构，有利于改善舒张功能，最适用于高血压心脏病及冠心病。

　　(4)尽量维持窦性心律，保持房室顺序传导，保证心室舒张期充分的容量。

　　(5)对肺淤血症状较明显者，可适量应用静脉扩张剂(硝酸盐制剂)或利尿剂降低前负荷，但不宜过度，因过分的减少前负荷可使心排血量下降。

　　(6)在无收缩功能障碍的情况下，禁用正性肌力药物。

　　5.“顽固性心力衰竭”及不可逆心力衰竭的治疗 “顽固性心力衰竭”又称为难治性心力衰竭，是指经各种治疗，心衰不见好转，甚至还有进展者，但并非指心脏情况已至终末期不可逆转者。对这类患者应努力寻找潜在的原因，并设法纠正，如风湿活动、感染性心内膜炎、贫血、甲状腺功能亢进、电解质紊乱、洋地黄类过量、反复发生的小面积的肺栓塞等。或者患者是否有与心脏无关的其他疾病如肿瘤等。同时调整心衰用药，强效利尿剂和血管扩张制剂及正性肌力药物联合应用等。对高度顽固水肿也可使用血液滤过或超滤，对适应证掌握恰当，超滤速度及有关参数调节适当时，常可即时明显改善症状。扩张型心肌病伴有QRS波增宽>120ms的CHF患者可实施心脏再同步化治疗(cardiac resynchronization therapy，CRT)，安置三腔心脏起搏器使左、右心室恢复同步收缩，可在短期内改善症状。

　　对不可逆CHF患者大多是病因无法纠正的，如扩张型心肌病、晚期缺血性心肌病患者，心肌情况已至终末状态不可逆转。其唯一的出路是心脏移植。从技术上看心脏移植成功率已很高，5年存活率已可达75%以上，但限于我国目前的条件，尚无法普遍开展。

　　有心脏移植指征在等待手术期间，应用体外机械辅助泵可维持心脏功能，有限延长患者寿命。