

二单元 心力衰竭病人的护理

心力衰竭（heart failure, HF）简称心衰，是由于各种心脏结构或功能性疾病导致心室充盈和（或）射血功能受损，心排血量不能满足机体代谢需要，以器官、组织血液灌注不足，同时伴有肺循环和（或）体循环淤血为特征的一组临床综合征。

【分类】心力衰竭按其**发病急缓**可分为急性心力衰竭和慢性心力衰竭，以慢性居多；按**发生部位**分左心衰竭、右心衰竭和全心衰竭，以**左心衰竭最为常见**；按生理功能分为收缩性和舒张性心力衰竭，前者常见，后者是由于心室主动舒张功能障碍或心室肌顺应性减退及充盈障碍所致，见于冠心病、高血压心脏病早期、限制性心肌病、肥厚型心肌病等。

【心功能分级】心力衰竭的严重程度通常采用美国纽约心脏病学会（New York Heart Association, NYHA）的心功能分级方法，分为4级：

- 1 **I级**：心脏病病人日常活动不受限制，一般活动不引起乏力、呼吸困难等心衰症状。
- 2 **II级**：心脏病病人体力活动轻度受限，休息时无症状，一般活动下可出现心衰症状。
- 3 **III级**：心脏病病人体力活动明显受限。休息时无症状，低于平时一般活动即可引起心衰症状。
- 4 **IV级**：心脏病病人不能从事任何体力活动，休息状态下也存在心衰症状，活动后加重。

6分钟步行试验（6minutes walk test, 6MWT）：通过评估慢性心衰病人的运动耐力评价心衰严重程度和疗效，简便易行、安全方便。方法：病人在平直的走廊里尽快行走，测定其6分钟的步行距离，根据US Carvedilol研究设定的标准，6分钟步行距离<150m为重度心衰，150~450m为中度心衰，>450m为轻度心衰。近6个月内有不稳定心绞痛、急性心肌梗死者禁忌。

（一）慢性心力衰竭病人的护理

慢性心力衰竭（chronic heart failure, CHF）是心血管疾病的终末期表现和最主要的死因。随着心血管疾病发病率的增高及人口老龄化，我国心力衰竭的发病率逐渐上升，冠心病、高血压已成为慢性心力衰竭的最主要病因，风心病比例下降但仍不可忽视。

【病因和诱因】

（一）基本病因

1. **原发性心肌损害** 包括：①缺血性心肌损害，如**冠心病**心肌缺血、心肌梗死是引起心衰最常见的病因之一；②心肌炎、心肌病，以病毒性心肌炎及原发性扩张型心肌病最为常见；③心肌代谢障碍性疾病，以糖尿病心肌病最常见，也见于甲状腺功能亢进或减退的心肌病、心肌淀粉样变性等。

2. 心脏负荷增加包括：①**压力负荷（后负荷）过重**，常见于高血压、主动脉瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄。②**容量负荷（前负荷）过重**，常见于二尖瓣、主动脉瓣关闭不全及左、右心或动静脉分流性先天性心血管疾病（如房间隔或室间隔缺损、动脉导管未闭），及伴有全身血容量增多的疾病，如甲状腺功能亢进、慢性贫血等。

（二）诱因

1. **感染呼吸道感染** 是心力衰竭最常见、最重要的诱因，其次为感染性心内膜炎等。
2. **心律失常** **心房颤动**是器质性心脏病最常见的心律失常之一，也是心力衰竭最重要的诱因，其他快速性心律失常及严重缓慢性心律失常亦可诱发。
3. **血容量增加** 如钠盐摄入过多，输液或输血过多、过快。

4. 过度体力消耗或情绪激动 如妊娠后期、分娩、暴怒等。
5. 其他 风湿活动，合并甲亢或贫血，不恰当停用利尿剂、降血压药等。

【病理生理】

（一）代偿机制

收缩力下降或心脏负荷增加时，机体启动多种代偿调节机制，可使心功能在一定时间内维持在相对正常的水平。但因负面效应，最终失代偿，引起心力衰竭。

1. Frank-Starling 机制 即增加心脏前负荷，回心血量增多，心室舒张末期容积增加，从而增加心排血量及心脏作功量。但是，同时也导致心室舒张末压力增高，随之心房压、静脉压也升高，达到一定程度时可出现肺循环和（或）体循环静脉淤血征。

2. 神经体液机制 当心脏排血量不足、心腔压力升高时，机体全面启动神经体液机制进行代偿，包括交感神经兴奋性增强、RAAS 激活，使心肌收缩力增强、心率加快、钠水潴留，增加体液量及心脏前负荷，从而增加心排血量，起到代偿作用。但是 RAAS 激活促进心脏和血管重塑，加重心肌损伤和心功能恶化。

3. 心肌肥厚 当心脏后负荷持续增高时以心肌肥厚为主要代偿机制，可伴或不伴心室扩张。心肌肥厚时收缩力增强，克服后负荷阻力使心排血量相当长时间内维持正常，但心肌顺应性差，舒张功能降低，心室舒张末压升高。心肌肥厚以心肌细胞肥大、纤维化为主，但心肌细胞数量并不增多。细胞核及线粒体增多、增大滞后于心肌的纤维化，心肌供能不足终致心肌细胞死亡。

（二）心室重塑

在心脏功能受损、心脏扩大、心肌肥厚的过程中，心肌细胞凋亡或肥大，胞外基质、胶原纤维网等均发生相应变化，称心室重塑（ventricular remodeling）。心脏结构改变使心肌细胞能量供应不足及利用障碍导致心肌细胞坏死、纤维化，使心肌收缩力下降、心室顺应性下降，重构更趋明显，造成恶性循环，终至不可逆转的终末阶段，引起失代偿性心力衰竭。

（三）舒张功能不全

心肌缺血时能量供应不足，引起主动舒张功能障碍；高血压及肥厚型心肌病时心室肌顺应性减退及充盈压增高导致左室舒张末压过高时，肺循环淤血，出现舒张性心力衰竭。

（四）体液因子的改变

1. 精氨酸加压素（AVP）又称血管升压素，心力衰竭时血中 AVP 水平增高，引起全身血管收缩、水潴留，增加心脏的前、后负荷。

2. 利钠肽类有三种：心钠肽（atrial natriuretic peptide, ANP）、脑钠肽（brain natriuretic peptide, BNP）和 C 型利钠肽。ANP 主要由心房分泌，心房压力增高时 ANP 分泌，主要为扩张血管和排钠、利尿。BNP 主要由心室肌细胞分泌，作用与 ANP 相似但较弱，在心室容积扩张和后负荷过度时分泌。ANP、BNP 心衰时增高，增高幅度与心衰严重程度呈正相关，已成为心力衰竭诊断的重要指标。

3. 内皮素 心力衰竭时血浆内皮素水平升高，可收缩血管使肺血管阻力增高，并可导致细胞肥大增生，参与心脏重塑。

【护理评估】

（一）健康史

询问有无冠心病、高血压等病史及诱因；发病时间，呼吸困难特点，有无咳嗽、咳痰及痰中带血、疲乏、头量、失眠、恶心、呕吐、食欲缺乏、腹胀、脚肿等表现，诊治、用药情况及效果；一般情况如食欲、饮水量、摄钠量、睡眠、尿量、有无便秘，生活自理程度。

（二）身体状况

临床上以**左心衰竭最为常见**。左心衰竭后继发右心衰竭可致全心衰竭。

1. 左心衰竭以**肺循环淤血及心排血量减低**为主要表现。

(1) 症状

1) 呼吸困难：**劳力性呼吸困难是左心衰竭最早、最主要的症状**，因运动使回心血量增加，左房压增高加重肺淤血。**随病情加重可出现端坐呼吸或夜间阵发性呼吸困难**，重者出现**急性肺水肿**的表现。

2) 咳嗽、咳痰、咯血：咳嗽、咳痰是肺泡或支气管黏膜淤血所致。咳嗽是左心衰竭早期症状之一，常在夜间平卧时加重，坐位或立位时减轻或消失。**咳白色浆液性泡沫痰**，偶见痰中带血丝。长期慢性淤血，肺静脉压力增高，导致肺循环和支气管血液循环之间形成侧支，支气管黏膜下静脉淤血扩张，一旦破裂可引起大咯血。

3) 其他：疲倦、乏力、运动耐量减低、头晕、失眠、心悸，少尿等。

(2) 体征

1) 肺部体征：**两肺底甚至全肺的湿音**，有时伴有哮鸣音。

2) 心脏体征：被迫**取半卧或端坐位**，呼吸浅快，脉搏频率、节律、强弱异常（**交替脉**），血压降低，重者可有意识障碍。皮肤、黏膜发绀。除基础心脏病的体征外，可有左心室增大，心尖搏动向左下移位，心率加快，**心尖部舒张期奔马律**，肺动脉瓣区第二心音亢进。

2. 右心衰竭以**体循环静脉淤血**为主要表现。

(1) 症状

1) 消化系统症状：胃肠道、肝淤血引起腹胀、食欲缺乏、恶心、呕吐等**消化道症状**，是**右心衰竭最常见的症状**。

2) 泌尿系统症状：肾淤血可引起夜尿增多、蛋白尿和肾功能减退。

3) 劳力性呼吸困难：由于体循环淤血使酸性代谢产物增加、腹水致腹压增高等，可导致或加重呼吸困难。

(2) 体征

1) 颈静脉征：**颈静脉怒张是右心衰竭最早出现的主要体征**，**肝-颈静脉反流征阳性**则更具特征性。

2) **水肿**：是右心衰竭较晚期的主要表现。其特征为**对称性、凹陷性、下垂性水肿**，能活动者从两足、踝部开始，卧床者从腰骶部开始，重者伴胸水和腹水。

3) **肝肿大**：肝淤血肿大伴上腹饱胀不适及压痛，是右心衰竭的重要表现。长期肝淤血可导致心源性肝硬化，晚期可出现黄疸、肝功能受损及大量腹水。

4) 心脏体征：除基础心脏病体征外，常因右心室增大致心浊音界向两侧扩大，三尖瓣听诊区可有收缩期杂音及舒张期奔马律。

3. 全心衰竭 常先有左心衰竭，后出现全心衰竭，此时由于右心排血量减少使肺淤血症状减轻，呼吸困难反而有所减轻。

（三）实验室和其他检查

1. 利钠肽 临床常用 BNP 及氨基酸末端 B 型脑钠肽前体（NT-proBNP）水平测定。未经治疗者利钠肽水平正常基本可排除心衰诊断。

2. 肌钙蛋白 严重心衰肌钙蛋白可轻微升高，并可明确是否有急性冠脉综合征。肌钙蛋白升高伴利钠肽升高示心衰预后较差。

3. 血液检查 如血常规、尿常规、肝肾功能、血糖、血脂、电解质等，对长期服用药物控制心衰病情者很重要。

4. 心电图检查 左心衰竭时可有左室肥大、劳损，右心力衰竭时有右心室肥厚、劳损低电压。可有心律失常。

5. X线检查 左心衰竭的病人主要有心影扩大及肺门阴影增大,肺纹理增加等肺淤血表现;右心衰竭的病人常见有右心室增大,有时伴胸腔积液表现。

6. 超声心动图 能准确地反映心腔大小及心瓣膜结构功能。正常人左室射血分数(LVEF值) $>50\%$,若 $\leq 40\%$ 提示收缩功能障碍。正常人舒张早期与舒张晚期心室充盈速度最大值之比(E/A)大于1.2,舒张功能不全时E/A值降低。

7. 放射性核素检查 放射性核素心室造影可准确测定左室容量、EF值及左室最大充盈速率,反映心脏收缩及舒张功能。核素心肌灌注显影可诊断心肌缺血和梗死。

8. 磁共振成像能精确计算收缩末期、舒张末期容积、心搏量和射血分数。

9. 有创伤性血流动力学检查用漂浮导管测定心脏指数(CI)及肺小动脉楔压(PCWP),直接反映左心功能。正常时 $CI>2.5L/(min \cdot m^2)$, $PCWP<12mmHg$,当 $PCWP>18mmHg$ 时即出现肺淤血,提示左心功能不全。

10. 心-肺吸氧运动试验 在运动状态下测定病人对运动的耐受量,即测定最大耗氧量(VO_2max)及无氧阈值。正常人 $VO_2max>20ml/(min \cdot kg)$,心功能受损时降低。无氧阈值越低心功能越差。

(四) 心理-社会支持状况

因长期疾病折磨、体力活动受限,病人常有焦虑、绝望、悲观的心理。长期照顾使家属身心疲惫,易于忽视病人的心理感受。

(五) 治疗原则及主要措施

治疗目标:防止和延缓心力衰竭的发展,缓解症状,提高运动耐量和生活质量,改善预后和降低病死率和住院率。

治疗原则:采取综合治疗,治疗原发病,减轻代偿机制的负面效应,如拮抗神经体液因子的过度激活,阻止或延缓心室重塑的进展。

1. 一般治疗

(1) 病因治疗:如控制高血压、糖尿病,应用药物、介入及手术治疗改善冠状动脉供血,治疗心脏瓣膜病及先天畸形等。

(2) 消除诱因:选用有效抗生素控制感染。心房颤动应尽快控制心室率,争取复律。治疗贫血、甲亢。休息和控制钠盐摄入。

(3) 合理休息与活动:急性期或病情不稳定者应限制体力活动,卧床休息,以降低心脏负荷,有利于心功能恢复。但长期卧床易有深静脉血栓形成甚至肺栓塞、消化功能减低、肌肉萎缩、坠积性肺炎、压疮等并发症,适宜的活动可提高骨骼肌功能、改善活动耐量。

(4) 生活方式管理:包括疾病知识和保健知识的教育、体重管理(监测体液潴留及利尿剂疗效,若病人出现大量体脂丢失或体重减轻称为心源性恶病质,提示预后不良)、饮食摄钠量管理。

2. 药物治疗

(1) 利尿剂:是**最常用的药物**,主要为通过抑制肾小管对钠的重吸收,排钠排水减轻心脏前负荷,对缓解淤血、减轻水肿有显著效果,是**唯一能控制体液潴留的药物**。

用药原则:①长期使用最低有效剂量;②最好间断用药;③排钾和保钾利尿剂联合应用,可加强利尿作用并预防电解质紊乱如低血钾;④噻嗪类长期应用可致失钾、失镁,血尿酸、血胆固醇增高,糖耐量降低等不良反应,糖尿病及高脂血症病人慎用,痛风病人禁用。使用噻嗪类和袢利尿剂时应注意补钾,防止低钾血症;保钾利尿剂容易引起高钾血症,肾衰竭者禁用,也不宜与血管紧张素转换酶抑制剂合用。

(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(ACEI):是目前**治疗心衰的首选药**。ACEI可抑制肾素-血管紧张素系统(RAS),达到扩张血管、抑制交感神经兴奋性,还可以延缓心室重塑,从而维护心肌功能、降低远期死亡率。常用卡托

普利 12.5~25mg，每日 2 次口服；贝那普利 5~10mg 或培哚普利 2~4mg，每日 1 次口服。**最常见的不良反应为顽固性干咳。**还可有头量、乏力、肾功能损害、高血钾等不良反应。

②血管紧

张素受体阻滞剂（ARB）：心衰病人如用 ACEI 引起的干咳不能耐受时，可选用 ARB，如氯沙坦、缬沙坦、坎地沙坦、厄贝沙坦等。可阻断 RAS，不良反应少，无干咳的副作用。③醛固酮受体拮抗剂：可抑制心血管重毁，降低远期死亡率，改善预后。常用螺内酯，但肾功能不全、高钾血症者不宜用。依普利酮是新型选择性醛固酮受体拮抗剂，可显著降低死亡率，适用于老龄、糖尿病和肾功能不全者。④肾素抑制剂：阿利吉仑是新型口服非肽类肾素拮抗剂，可抑制肾素活性，有效降压。

(3) β 受体阻滞剂：可拮抗心力衰竭代偿机制中交感神经的过度兴奋，抑制心室重塑，改善预后，降低死亡率和住院率。因其抑制心肌收缩力、减慢心率和抑制传导，引起支气管痉挛、低血糖、血脂升高等副作用，禁用于支气管痉挛性疾病、严重心动过缓、二度及以上房室传导阻滞、严重周围血管疾病（如雷诺病）和重度急性心衰病人。所有病情稳定并无禁忌证的心功能不全病人一经诊断均应立即服用 β 受体阻滞剂，小剂量开始逐渐增加至最大耐受量并长期维持。如可给予美托洛尔每日 12.5mg、比索洛尔 1.25mg、卡维地洛 6.25mg 口服，逐渐加量。减量应缓慢，避免突然停用而致临床症状恶化。

(4) 正性肌力药：通过增加心肌收缩力而增加心排血量，是治疗心力衰竭的主要药物。

1) 洋地黄类药物：能增强心肌收缩力，提高心排血量，抑制心脏传导系统，兴奋迷走神经，对抗心衰时交感神经兴奋的不利影响。适用于各种心脏病所致的心衰病人，伴有快速性心房颤动或心房扑动的收缩性心力衰竭是应用洋地黄的最佳指征。但是，肺源性心脏病常伴低氧血症，与心肌梗死、缺血性心肌病均易发生洋地黄中毒，应慎用，**急性心肌梗死伴心力衰竭的最初 24 小时内一般不用洋地黄治疗。**肥厚型心肌病、严重窦性心动过缓或房室传导阻滞病人禁用洋地黄。风湿性心脏病单纯二尖瓣狭窄伴肺水肿病人禁用洋地黄。常用药物：

①地高辛，常用维持量给药法，即 0.125~0.25mg，每日 1 次，口服后 2~3 小时血浓度达高峰，4~8 小时获最大效应，连续口服相同剂量 7 天后，血浆浓度可达有效稳态，能减少洋地黄中毒的发生率，适用于中度心衰的维持治疗。对 70 岁以上或肾功能不良者应减量。

②毛花苷 C（西地兰），0.2~0.4mg，稀释后缓慢静注，10 分钟后起效，1~2 小时达高峰，24 小时总量 0.8~1.2mg，适用于急性心衰或慢性心衰加重时，特别适用于伴快速性心房颤动的心衰病人。

③毒毛花苷 K，0.25mg，稀释后缓慢静注，5 分钟后起效，0.5~1 小时达高峰，24 小时总量 0.5~0.75mg，适用于急性心衰。

2) 非洋地黄类正性肌力药物：可选用多巴胺、多巴酚丁胺，及磷酸二酯酶抑制剂米力农。一般仅用于重症心衰疗效不好时，短期应用。

(5) 血管扩张剂：对伴有心绞痛或高血压的病人可考虑联合应用血管扩张药物。可用小静脉扩张剂如硝酸甘油、硝普钠；小动脉扩张剂如 α 受体阻滞剂肼屈嗪、钙通道阻滞剂等。对舒张性心力衰竭目前主要积极寻找并治疗基础病因，降低肺静脉压，应用 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、ACEI、硝酸盐制剂等，禁用正性肌力药物。

3. 非药物治疗 ①心脏再同步化治疗通过植入三心腔起搏器，用同步化方式刺激右房、右室和左室，使左、右心室恢复同步收缩，减轻二尖瓣反流，增加心排血量，用于慢性心衰伴心室失同步化收缩的病人，可迅速改善症状和生活质量，降低住院率和总死亡率。②左室辅助装置是一种小型便携式的心衰器械治疗，用于严重心脏事件后或准备行心脏移植术的短期过渡治疗和急性心衰的病人。③心脏移植。

【常用护理诊断/问题】

1. 气体交换受损 与肺循环淤血有关。
2. 活动无耐力 与心排血量下降有关。
3. 体液过多 与体循环淤血有关。
4. 潜在并发症：洋地黄中毒、电解质紊乱。

【护理目标】

1. 病人维持理想的气体交换,呼吸困难减轻,血气分析结果正常。
2. 活动耐力增加,活动时心率、呼吸频率接近正常,无不适感。
3. 水肿、胸水与腹水减轻或消失。
4. 未发生洋地黄中毒、电解质紊乱,或发生时能得到及时发现和控制。

【护理措施】

(一) 一般护理

1. 休息 指导以减少组织耗氧量、减轻心脏负荷。但长期卧床易发生**静脉血栓**甚至肺栓塞、肌肉萎缩等。心功能Ⅰ级病人,不限制一般体力活动,适当参加体育锻炼,但应避免剧烈运动;心功能Ⅱ级病人,适当限制体力活动,增加午睡及夜间睡眠时间,不影响轻体力劳动或家务劳动;心功能Ⅲ级病人,严格限制一般的体力活动,以卧床休息为主,但鼓励日常生活自理或在协助下自理;心功能Ⅳ级病人,绝对卧床休息,日常生活由他人照顾。卧床期间应作肢体被动或主动运动,如四肢屈伸运动、翻身,每日温水泡足及局部按摩,促进血液循环,避免压疮、肺部感染、下肢静脉血栓形成及肌肉萎缩等并发症的发生。在活动中出现呼吸困难、胸痛、心悸、头晕、疲劳、大汗、面色苍白、低血压等状况时应停止活动。根据呼吸困难程度采用合理体位,注意体位的舒适和安全。

2. 饮食护理 给予**低盐**清淡易化饮食,少量多餐,避免产气饮食及浓茶、咖啡或刺激性食物,戒烟酒,多食蔬菜、水果。限制钠盐和液体摄入可降低心脏前负荷、减轻水肿,轻度心衰病人每日**食盐摄入量在 5g 以下**,中度者摄入量为 2.5 ~ 3g,重度者控制在 1g 以下,并限制含钠量高的食品如腌或熏制品、香肠、罐头食品、味精、海产品等。**每日液体摄入量应 < 1.5 ~ 2L。**

3. 排便护理 由于卧床、肠道淤血、进食减少等原因使肠蠕动减慢,以及排便方式的改变,病人常有便秘。指导病人饮食中**增加粗纤维食物**,如粗粮、芹菜、水果等;养成每日按时大便的习惯,排便时切忌过度用力,以免增加心脏负荷,加重心力衰竭和诱发心律失常;长期卧床病人,应经常变换体位,腹部做**顺时针方向按摩**或每日收缩腹肌数次;必要时可用适量的缓泻剂。

(二) 用药护理

1. 洋地黄制剂应预防、观察洋地黄中毒,及时配合处理。

(1) 讲解洋地黄类药物治疗的必要性及洋地黄中毒的表现,说明治疗量与中毒量很接近,应严格按时、按医嘱剂量用药,若漏服不要补服。静脉给药时,应稀释后缓慢注射(10 ~ 15 分钟),并同时监测心率、心律和病人的反应及心电图变化。

(2) 观察洋地黄毒性反应。主要有 3 类:

①**心律失常,是最重要的毒性反应**,是由心肌兴奋性过强及传导阻滞所致,**最常见的为室性期前收缩,多表现为二联律**,其次为交界性心动过速、房性期前收缩、心房颤动、房室传导阻滞等,快速房性心律失常伴有传导阻滞是洋地黄中毒的特征性表现;

②胃肠道反应,如食欲下降、恶心、呕吐;

③神经精神症状,如头痛、倦怠、烦躁、易激动、视力模糊、**黄视**等。给药前后应询问病人有无恶心、呕吐、乏力、色视等,检查心率、心律情况,若心率低于 60 次/分或心律发生改变,应暂停给药,进行心电图检查,并作相应处理。

(3)洋地黄毒性反应的处理:

①立即**停用**洋地黄,是治疗洋地黄中毒的**首要措施**;

②低血钾者可口服或静脉补充钾盐,停用排钾利尿剂;

③纠正心律失常,快速性心律失常首选苯妥英钠 100mg 溶于 20ml 注射用水中静脉注射,每 5~10 分钟缓慢静脉注射一次,直至正常,总量不超过 250~300mg,以后改口服维持,或用利多卡因,一般**禁用电复律**,因易致心室颤动。有缓慢性心律失常者可用阿托品 0.5 ~ 1.0mg 皮下注射或静脉注射,完全性房室传导阻滞出现心源性晕厥时,宜安置临时心脏起搏器;

④地高辛中毒可用抗地高辛抗体。

2. 利尿剂

①用药前测体重、腹围。

②以早晨或上午给药为宜,避免晚上用药致频繁排尿影响睡眠和受凉;静脉用药先稀释后再缓慢注射,肌肉注射宜用深部注射。

③用药后观察水肿、气急、尿量、体重、腹围的改变,记录出入液量,判断疗效。

④观察利尿剂的副作用,如噻嗪类利尿剂的主要副作用有电解质紊乱(出现恶心、呕吐、乏力、腹胀、肠鸣音减弱、肌无力、心电图 U 波增高等低钾血症的表现)、高尿酸血症及高血糖,按医嘱定期检测血清电解质、血尿酸和血糖;嘱病人多食富钾食物,必要时遵医嘱补钾,口服补钾时宜在饭后或将水剂与果汁同饮以减轻胃肠道刺激,静脉补钾时每 500ml 液体中氯化钾不宜超过 1.5g,以免刺激血管引起疼痛和静脉炎;袢利尿剂可致水电解质紊乱、消化道症状、听力障碍等;氨苯蝶啶主要有胃肠道反应、嗜睡、乏力、皮疹、高血钾等不良反应,少尿或无尿者慎用;螺内酯可致嗜睡、运动失调、男性乳房发育、面部多毛、高血钾等,肾功能不全及高钾血症者禁用。

3. 血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI) 观察用药后有无低血压、**干咳**、**高血钾**的不良反应,注意测血压、血钾和肾功能情况。对无尿性肾衰竭、妊娠哺乳期妇女、过敏者禁用 ACEI。

4. β 受体阻滞剂 注意观察用药后有无低血压、心动过缓和房室传导阻滞。监测血压、心率、心律、心电图、血糖、血脂。

5. 血管扩张剂 易引起血压骤降甚至休克,如用药后血压下降超过原有血压的 20%或心率增加 20 次/分时应及时停药并相应处理。初用应从小剂量开始,用药过程中起床动作宜缓慢,以防体位性低血压反应。因**硝普钠**见光易分解,**静脉滴时输液瓶需用铝箔或黑纸覆盖,现用现配,避光滴注,溶液保存与应用不超过 24 小时,连续使用 1 周及以上者应警惕中毒**。

6. 控制输液速度和量 对心力衰竭病人应控制输液速度,滴速 20~30 滴/分,一般不超过 30 滴/分。24 小时内输液总量不超过 1000ml。

(三)病情观察

呼吸困难有无好转,发绀、水肿、肺部啰音有无减轻,水肿处皮肤有无破损或压疮,必要时监测 24 小时出入液量,尿量<30ml/h 时应报告医生。每日同时间、同服装、同体重计测体重 1 次,以晨起排尿后、早餐前最宜,有腹水者每日测腹围 1 次。监测血气分析, SaO_2 低于 94%时报告医生。备妥气管插管及呼吸器等急救设备,病情加重时及时告知医生并配合抢救。

(四)对症护理

1. 氧疗:纠正缺氧可缓解呼吸困难、保护心功能、减少器官功能损害。方法有持续鼻导管给氧(氧流量 2~4L/min)、面罩给氧、无创正压通气吸氧等。观察病人口唇、指甲等末梢发绀的改变,及时调整流量。

2. 皮肤护理：保持床褥清洁、柔软、平整、干燥，严重水肿者可用气垫床。内衣柔软、宽松。定时更体位，翻身或用便盆时勿强行推、拉，防止擦伤皮肤。骶、踝、足跟等处经常按摩，垫软枕以减轻压力；用热水袋时水温不宜太高，防止烫伤；肌内注射时应严密消毒后作深部注射，拔针后用无菌棉球按压以免药液外渗；骶尾部可用减压敷料保护局部皮肤，保持会阴部皮肤清洁、干燥，男病人可用托带支托水肿的阴囊部；保持皮肤黏膜清洁，防止感染和外伤，有压疮或破损、溃烂时及时处理。

（五）心理护理

鼓励病人说出内心感受，指导病人进行自我心理调整。必要时遵医嘱应用镇静剂。

（六）健康指导

1. 疾病知识指导：积极治疗原发病，避免各种诱因；如需输液主动向护士说明病情，以免输液过多过快加重心脏负荷；保持乐观情绪，避免精神紧张；育龄妇女应避孕，若心功能Ⅰ级或Ⅱ级，可以妊娠，但需做好孕期监护。

2. 活动指导：合理休息与活动，循序渐进，以活动后不出现心悸、气急为原则，保证充足的睡眠。

3. 饮食指导：坚持低钠、低脂、高蛋白、高维生素、清淡、易消化食物，避免过饱，每日食盐的摄入量在5g以下，多食水果蔬菜。

4. 用药指导：告知病人强心剂、利尿剂等药物的名称、用法、剂量、副作用。不得随意增减或撤换药物。

5. 自我监护：监测脉搏，有无足踝部水肿、体重增加、气急加重、夜尿增多、厌食饱胀感等征象，一旦出现应及时就医。定期门诊随访。

【护理评价】经过治疗和护理，评价病人是否达到：①呼吸困难减轻或消失，发绀减轻，血气分析指标恢复正常。②疲乏、无力感消失，活动耐力增加。③水肿减轻或消退。④未发生洋地黄中毒、电解质紊乱等并发症，或发生时得到及时发现和控制。

第二节 急性心力衰竭病人的护理

急性心力衰竭（acute heart failure, AHF）是指心力衰竭急性发作和（或）加重的一种临床综合征，可表现为急性新发或慢性心衰急性失代偿。系因急性的严重心肌损害、心律失常或突然加重的心脏负荷，使心功能正常或处于代偿期的心脏在短时间内发生衰竭或慢性心衰急剧恶化。临床上以**急性左心衰竭较为常见**，主要表现为**急性肺水肿或心源性休克**，是严重的危急症。

【病因与发病机制】

（一）病因

1. 急性心肌坏死或损伤常见于急性冠脉综合征（如急性心肌梗死或不稳定型心绞痛等），急性重症心肌炎，围生期心肌病，药物所致的心肌损伤与坏死等。

2. 急性血流动力学障碍

①急性后负荷过重，如高血压急症、严重二尖瓣狭窄等。

②急性前负荷过重，如急性心肌梗死、感染性心内膜炎引起的瓣膜穿孔、瓣膜乳头肌或腱索断裂等导致的急性瓣膜反流。

3. 慢性心力衰竭急性加重见于基础心脏疾病的加重或感染、严重心律失常、输液过多过快等诱因促发急性失代偿性心力衰竭。

（二）发病机制

心肌收缩力突然减弱，心排血量急剧减少，左室舒张末压迅速升高，肺静脉回流不畅，导致肺静脉压快速升高，肺毛细血管压随之升高，使血管内液体渗入到肺间质和肺泡内形成急性肺水肿。肺水肿早期因交感神经激活，血压升高，但病情进展血压逐步下降。

【护理评估】

（一）健康史

简要询问病史、病因及诱因、治疗情况，待配合抢救后病情稳定些再补充问诊。

（二）身体状况

对患者的症状、体征进行评估，评估病情的严重程度，提出存在的健康问题。急性左心衰竭发病急骤且危重，以**急性肺水肿**为主要表现，病人突然出现严重呼吸困难，呼吸频率可达 30～40 次/分，端坐呼吸，频繁咳嗽，**咳大量粉红色泡沫样痰**。病人因严重呼吸困难有窒息感而极度烦躁、恐惧，有濒死感。面色灰白或发绀，大汗淋漓，极重者因脑缺氧而神志模糊。血压可一过性升高，后逐步下降直至休克。听诊两肺满布湿音和哮鸣音，心率增快，心尖部可闻及舒张早期奔马律，肺动脉瓣区第二心音亢进。可因心源性休克而死亡。

（三）辅助检查

胸部 X 线检查有蝴蝶形片状阴影（肺水肿征象）；肺毛细血管楔压增高。BNP/NT-proBNP 检测阴性者几乎可排除急性心衰的诊断。

（四）心理-社会支持状况

因病情危重，病人常有紧张、焦虑、恐惧，使交感神经兴奋而加重呼吸困难。

【常用护理诊断/问题】

1. 气体交换受损 与急性肺水肿影响气体交换有关。
2. 恐惧 与突然病情加重致极度呼吸困难有关。
3. 潜在并发症：心源性休克。

【抢救配合及护理措施】

急性肺水肿属危急重症，应积极而迅速地抢救。

（一）体位

立即协助病人**取坐位，双腿下垂**，以利于呼吸和减少静脉回心血量，减轻心脏前负荷。注意安全，防跌倒受伤。

（二）给氧

首先保证气道通畅，**立即给予高流量(6～8L/min)**鼻导管或面罩加压给氧，应用 20%～30%乙醇湿化或有机硅消泡剂，可使肺泡内泡沫的表面张力下降而破裂，有利于改善肺泡通气，使血氧饱和度维持在≥95%水平。病情严重时用面罩呼吸机持续加压或双水平气道正压给氧，增高肺泡内压，既可加强气体交换，又可对抗组织液向肺泡内渗透。

（三）迅速建立两条静脉通路，遵医嘱正确使用药物

1. 吗啡：5～10mg 静脉注射，可使病人镇静，减少躁动，并扩张小血管减轻心脏负荷。必要时间隔 15 分钟重复应用，共 2～3 次。老年病人减量或改为肌注。注意用药后有无呼吸抑制、心动过缓、血压下降等不良反应。呼吸衰竭、昏迷、严重休克者禁用。

2. 快速利尿剂：呋塞米 20～40mg 于 2 分钟内静脉注射，4 小时后可重复 1 次，迅速利尿，兼有扩张静脉作用，能显著降低心脏前负荷。注意准确记录尿量、监测电解质及血压变化。

3. 血管扩张剂：可选用硝普钠、硝酸甘油、硝酸异山梨酯、乌拉地尔静脉滴注。监测血压，宜用输液泵控制滴速，根据血压调整剂量，维持收缩压在 90～100mmHg。

4. 洋地黄制剂：先用利尿剂，后用强心剂，可用毛花苷 C 或毒毛花苷 K 稀释后缓慢静脉注射，注意观察心率、心律的变化。

5. 氨茶碱：0.25g 加入 5%葡萄糖 20ml 内缓慢静脉注射，可解除支气管痉挛，减轻呼吸困难，并有利尿等作用。

（四）机械辅助治疗

极危重者可用主动脉内球囊反搏（IABP）、LVAD 和临时心肺辅助系统。

（五）病情监测

将病人安置于危重病监护病房，监测血压、呼吸、血氧饱和度、心率、心电图，检查血电解质、血气分析，观察意识、皮肤温度与颜色、尿量、肺部啰音等变化，对安置漂浮导管者应监测血流动力学，以判断疗效和病情进展。

（六）心理护理

医护人员在抢救时应镇静自如、忙而不乱，增强病人信心,并有专人守护病人。

（七）健康指导

积极治疗原发病，避免诱因，定期复诊。