
2013 ACCF/AHA 心力衰竭管理指南

(全文翻译之一)

广西医科大学第五附院

柳州市人民医院心内科

胡世红译

目录表

前言

1. 介绍

1.1. 方法学和证据审查

1.2. 编写委员会的组织

1.3. 文件审查和批准

1.4. 本指南的范围，参考了其他

相关指南或科学声明

2.HF 的定义

3.HF 的分类

4.流行病学

5.HF 患者的初始评估和系列评估：

推荐

5.1. 临床评估

5.1.1. 病史和体格检查

5.1.2. 危险评分

5.2. 诊断试验

5.3. 生物标志物

5.4. 非侵入性心脏显像

5.5. 侵入性评估

6. 从 A 阶段到 D 阶段的治疗：推荐

6.1. A 阶段

6.2. B 阶段

6.3. C 阶段

6.3.1. 非药物干预

6.3.2 .C 阶段 HFrEF 的药

物治疗

6.3.3. C 阶段 HFpEF 的

药物治疗

6.3.4. C 阶段 HFrEF 的装

置治疗

6.4. D 阶段

6.4.1. 限水	7.4. 肾替代治疗——超滤疗法
6.4.2. 正性肌力药物的支持	7.8. 精氨酸加压素拮抗剂
6.4.3. 机械循环支持	8.HF 重要的合并症
644 心脏移植	9.HF 的手术/经皮/经导管介入治疗：推荐
7.住院的患者：推荐	10.对慢性 HF 患者的协调护理：推荐
7.1. 失代偿性 HF 的诱因	11.质量指标/性能测量：推荐
7.2. 住院期间 GDMT 的维持	12.证据的差距和将来的研究方向
7.3. 利尿剂治疗住院的患者	

缩略语

ACE = 血管紧张素转换酶	BTT = 桥接移植
ACS = 急性冠脉综合征	CABG = 冠状动脉旁路术
AF = 心房颤动	CAD = 冠心病
ARB = 血管紧张素受体阻滞剂	CPAP = 连续气道正压通气
BMI = 体质指数	CRT = 心脏再同步化治疗
BNP = B 型利钠肽	
DCM = 扩张型心肌病	HF = 心力衰竭
ECG = 心电图	HFpEF = 射血分数保留的心衰
EF = 射血分数	HFrEF = 射血分数降低的心衰
GDMT = 指南导向药物治疗	HRQOL = 健康相关生活质量
HbA1c = 血红蛋白 A1c	ICD = 植入式以及转律除颤器

LBBB = 左束支传导阻滞

LV = 左心室

LVEF = 左室射血分数

MCS = 机械循环支持

MI = 心肌梗死

NSAIDs = 非甾体类抗炎药

NT-proBNP = N-末端利钠肽前体

NYHA = 纽约心脏协会

PUFA = 多不饱和脂肪酸

RCT = 随机对照试验

SCD = 心源性猝死

VAD = 心室辅助装置

参考文

前言

对于评估与疾病检出、管理和预防的药品、装置和操作相关的证据，医学界应起到核心作用。专家适当应用可用的数据，分析这些治疗和操作的获益与风险，可改善医疗质量、优化患者的预后，并通过集中资源在最有效的策略上，可以节约费用。一种有组织而有方向的彻底审查证据的方法，已经促进了临床实践指南的产生，这有助于临床医师针对个体患者选择最佳管理策略。同时，临床实践指南在其他方面如性能测量、适宜性应用标准、质量改进和临床决策支持工具的应用，也提供了一个基础。

ACCF 和 AHA 自 1980 年起，已经联合制定心血管病领域的指南。ACCF/AHA 实践指南工作组，负责开发、更新和修改心血管病和操作实践指南，同时在这方面进行指导和监督。编写委员会负责定期审查和评估所有可用的证据，以发展平衡的，以病人为中心的临床实践推荐。

ACCF 和 AHA 挑选出在考虑范围内的主题专家，来审查特定专题的数据，并与来自其他医学组织和专业团体的代表合作编写指南。要求编委会进行一次文献复习；权重支持或反对特定检测、治疗或操作的证据强度；并包括评估当这样的数据存在时可预期的预后。还要考虑可能影响检测或治疗选择的特定病人、共病和病人意愿的问题。关于成本的研究信息如果可用也予考虑，但是，效果和预后的数据则构成了本文中所含推荐的主要基础。

在分析开发推荐和支持文本的数据时，编委会使用了由工作组开发的循证的方法学（1）。推荐类别（COR）是在除了考虑一种给定的治疗或操作是否有用/有效或在某些情况下可能引起危害的证据及/或协议外，考虑风险与获益疗效高低的一种估计。证据水平（LOE）是治疗效果确定性或精确度的一种估计。编委会审查并给支持每项推荐的证据排位，按证据权重分为证据水平 A、B，或根据表 1 中所列的特定定义列为 C。适宜时，研究被认定为观察性、回顾性、前瞻性或随机性。对于可用的数据不足的某些情况，推荐则根据专家共识和临床经验和列为证据水平 C。当 C 级水平证据的推荐得到历史临床数据支持时，就引用可用而适当的参考文献（包括临床综述）。对于仅有零星数据可用的问题，编委会根据临床医师中当前实践的一次调查，作为证据水平 C 的推荐，而未引用参考文献。推荐类别和证据水平的模式总结在表 1，在每项推荐类别内还为编写的推荐提供了提示短语。一项新加入这个方法学的方法是将 III 类推荐分开描述，确定该推荐是对患者“无益”还是与“有害”。此外，鉴于比较研究的数量越来越多，对于 1 项治疗或策略与另 1 项的比较效果，对 I 类和 IIa 类推荐，已经增加了编写推荐的比较级动词和提示短语，证据水平为 A 或 B。

鉴于整个心血管疾病谱药物治疗的进展，工作组已经制定了指南导向的药物治疗（GDMT）一词，来代表由 ACCF/AHA 指南推荐治疗定义的优化药物治疗（主要是 I 类推荐）。这个新术语——GDMT，在本文中和在将来所有的指南中普遍使用。

因为 ACCF/AHA 实践指南针对居住在北美的患者群体（和临床医师），故在文本中虽讨论了当前在北美没有使用的药物，而没有给出特定的推荐类别。对于在北美以外对大量受试者做的研究，每次编委会都审查了不同实践模型和患者人群对治疗效果的潜在影响和与 ACCF/AHA 目标人群的关联，以确定这些发现是否应当报告一项特定的推荐。

ACCF/AHA 实践指南旨在通过对特定疾病或情况的诊断、处理和预防，描绘出一般可接受的方法范围，来帮助临床医师做临床决策。本指南试图定义在大多数情况下满足大多数患者需要的实践。关于一个特定患者诊疗的最终判断，必须由临床医师和患者根据其表现的所有情况来确定。因此，出现偏离这些指南的情况可能是合理的。临床决策应当涉及质量考虑和在提供诊疗地区专家的可及性。当这些指南被用于监管或付款决策基础时，目标应当是改善医疗护理质量。工作组认识到，出现需要另外的数据的情况时，要更有效地报告患者的医疗；在适当时，在各自的指南中将确定这些领域。

根据这些指南规定的疗程，只要遵守就是有效的。因为患者缺乏理解和依从性可能不利地影响预后，故临床医师应尽一切努力来鼓励患者积极参与到规定的医疗方案 and 生活方式中。此外，应告知患者特定的治疗风险、获益和替代选择，并在可行时参与共享决策，尤其是对获益风险比可能较低的 IIa 和 IIb 类推荐。

工作组竭尽全力来避免在编委会成员中因产业关系或个人兴趣可能出现的现实、潜在和可察觉的利益冲突。所有编委会成员和指南

的同行评议员都要公开所有当前保健相关的关系，包括编写工作启动前 12 个月内存在的关系。2009 年 12 月，ACCF 和 AHA 实施了一项与企业和其他实体关系（RWI）的新政策，要求编委会主席加上至少 50% 的编委与 RWI 没有关系（附录 1 ACCF/AHA 关系的定义）。在每次电话会议及/或编委会议期间和情况发生变化指南更新时，工作组和所有成员都要复习这些声明。所有指南推荐都需要由编委进行秘密投票，并且必须得到有表决权的成员一致批准。与其 RWI 有关的成员不允许对任何文本或推荐起草或投票。投票时弃权的成员在编委成员列表中标明，而特定章节回避原则在附录 1 注明。作者和同行评议者 RWI 与本指南的关系，分别在附录 1 和附录 2 公开。此外，为确保彻底透明，编委成员的全面公开信息包括与本文件无关的 RWI，在线可查到。工作组的全面公开信息在网上也可查到：

<http://www.cardiosource.org/en/ACC/About-ACC/Who-We-Are/Leadership/Guidelines-and-Documents-Task-Forces.aspx>.

编委会的工作得到 ACCF 和 AHA 的专项支持，而没有商业赞助。编委会成员为这项活动自愿牺牲他们的时间。

为了保持实践医师在医疗点的联系，工作组继续监督一个持续改进计划的过程。因此，相对于试行草案，这些指南会有一些明显的改变，包括限制叙事文本，注重总结和证据表（与 PUBMED 中摘要链接的参考文献），和更多自由地使用总结推荐表（支持证据水平的参考文献），起到快速参阅的作用。

2011 年 4 月，美国医学研究所发布了 2 个报告：我们可以信任的临

床实践指南，和在医疗保健中我们能找到：系统评价的标准(2、3)。

值得注意的是, ACCF /AHA实践指南被列举为与许多已提出的标准相符。对这些报告和我们现行方法学的一次彻底审查，正在进行, 期待进一步提高。

当前要执行本指南的推荐，直到其由重点更新或全文指南修正所取代。这些指南是ACCF和AHA的官方政策。鼓励读者为了寻求另外的指导和关于HF的细节，参阅全文指南，因为本执行纲要仅包含推荐。

1. 介绍

1.1. 方法学和证据审查

在本文件中所列的推荐尽可能是循证的。在2011年10月进行了一次广泛的证据审查并在2013年4月选择了其他的参考文献。相关的数据都包含在附录数据的证据表中。搜索扩展到来自与本指南相关的PubMed、EMBASE、Cochrane、美国卫生保健研究与质量报告机构和其他选定的数据库，在人体进行并以英文发表的研究、综述和其他证据。关键搜索词包含但不局限于如下：心力衰竭、心肌病、生活质量、死亡率、住院、预防、生物标志物、高血压、血脂异常、影像、心导管、心内膜心肌活检、血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素受体拮抗剂/阻滞剂、B-阻滞剂、强心剂、心脏再同步化治疗、除颤器、基于装置的治疗、植入性心脏复律除颤器、装置植入、药物治疗、急性失代偿性心力衰竭、保留生命分数、临终关怀和心脏移植、质量指标和性能测量。此外，委员会还审查了既往由ACCF和AHA发表的与本主题相关的文件。在本文件中选择和发表的参考文献是有代表性的，

并非包罗万象。

1.2. 编写委员会的组织

委员会包括了对HF患者的评估、护理和管理方面有广泛专业知识的内科医师和护士。作者包括普通心脏病专家、HF和移植专家、心电图专家、普通内科专家和有关方法学专业知识的内科医师。委员会包括了来自ACCF、AHA、美国家庭医师学会、美国胸科医师学会、心律学会和国际心肺移植学会的代表。

1.3. 文件审查和批准

本文件经过下述人员的审查：由ACCF和AHA 提名的2 名官方审查员、来自美国家庭医师学会、美国胸科医师学会、心律学会和国际心肺学会的1到2名审查员、以及32名个别内容审查员（包括下述机构的成员：ACCF成人先天性和小儿心脏病学委员会、ACCF心血管团队委员会、ACCF老年人心血管护理委员会、ACCF流行病学委员会、ACCF心力衰竭和心脏移植委员会、ACCF影像委员会、ACCF预防委员会、ACCF外科医师委员会和ACCF适宜应用标准工作组。）有关审查者与企业和其他相关实体（RWI）的信息都分发给编写委员会并在本文件中发表(Appendix 2)。

本文件由ACCF和AHA的主管部门批准发表，并得到美国心血管和肺康复协会和心律学会的支持。

证据水平B或C的推荐并不意味着推荐是弱的。在本指南中强调指出的许多重要的临床问题本身并不适合临床试验。虽然没有随机的试验可用，但可能有非常明确的临床共识：一种特定的测试或治疗是有

用的或有效的。

1. 4. 参照其他相关指南或科学声明本指南的范畴

本指南涵盖了多个成人HF患者的管理问题。尽管有丰富的涉及HF的证据,但对于许多重要的临床考虑而言,本编写委员会无法确定足够的数据来适当地报告一种推荐。编写委员会积极致力于减少证据水平“C”推荐的数量,特别是对I类推荐的治疗。尽管有这些限制,但对HF显然有很多事可做。遵守在这方面产生的临床实践指南应能使病人的预后改善。

尽管越来越重要,但心衰的儿童和患先天性心脏病的成人在本指南中并未特别强调。读者可参阅在这些领域中涉及这些问题的公开可用的资源。然而,本指南确实较详细地强调了保留射血分数的HF和同样强调了再住院的HF。已经更新的另一些领域是D阶段HF、姑息治疗、治疗的转换和HF医疗的质量。适宜于存在HF风险或已受HF影响的某些管理策略,也已在许多相关的临床实践指南和科学声明中论述,这些指南和科学声明已由下述机构发表: ACCF/AHA实践指南工作组、AHA、ACCF适宜应用标准工作组、欧洲心脏病学会、美国心力衰竭学会和美国国家心肺血液研究所。

编写委员会考虑到不需要重申已包含在那些指南中的推荐,并选择适当时协调推荐和消除差异。基于装置的治疗尤其是这种情况, HF指南和基于装置治疗指南之间,完全一致的准则被认为是势在必行的(5)。某些早期指南的推荐已经由新证据或对早期证据更好地理解所

表1. 推荐的应用分类和证据水平

治 疗 效 果 的 高 低

	I 类 获益>>>风险 操作/治疗应当实施/给予	IIa类 获益>>风险 需要针对该主题的另外的研究,实施操作/使用治疗是合理的	IIb类 获益=风险 需要较宽主题的另外的研究;另外的注册资料会有帮助,操作/治疗可以考虑	III类 无益或III类有害 无益: 操作/试验, 没有帮助; 治疗证明无益。有害: 操作/试验过多成本W/O 获益或有害; 治疗对患者有害
治疗 效果 确定 性(精 度) 的 估 计	A水平 多个受评估的人群;数据来自多个随机临床试验分析	■ 推荐支持治疗或操作是有用/有效的推荐 ■ 充分的证据来自多个随机试验或汇总分析 ■ 来自多个随机试验或汇总分析有矛盾的证据	■ 推荐的有用/有效性没完全确立 ■ 来自多个随机试验或汇总分析有更多矛盾的证据	■ 操作或治疗是无用/无效和可能有害的推荐 ■ 充分的证据来自多个随机试验或汇总分析
	B水平 有限的受评估人群;数据来自单个随机试验或非随机研究	■ 操作或治疗是有用/有效的推荐 ■ 证据来自单个随机试验或非随机研究	■ 支持的有用性/有效性没有完全确立 ■ 来自单个随机试验或非随机研究的更多矛盾的证据	■ 操作或治疗是无用/无效和可能有害的推荐 ■ 证据来自单个随机试验或非随机研究
	C水平 非常有限的受评估人群;仅为专家的共识意见、病例研究或诊疗标准	■ 操作或治疗是有用/有效的推荐 ■ 仅为专家意见、病例研究或诊疗标准	■ 支持的有用性/有效性没有完全确立 ■ 仅为有分歧的专家意见、病例研究或诊疗标准	■ 操作或治疗是无用/无效和可能有害的推荐 ■ 仅为专家意见、病例研究或诊疗标准
写推荐的提示 短语	应当推荐 是适应症、是有用/有效/有益的	是合理的 可能是有用/有效/有益的	可以考虑 可能是合理的 有用性/有效性不明/不清楚/不确定 或没有完全确立	不推荐; 不是指征; 推荐III (无益): 不应实施/使用/其它; 是无用/无益/无效的。推荐III (有害): 可能有害; 引起与过多发病率/死亡率相关的危害; 不应实施/使用/其它
比较效果的短语	参照治疗B, 治疗A/策略A被推荐/是指征; 应优先于治疗B选择治疗A	参照治疗B, 治疗A/策略A可能被推荐/是指征; 优先于治疗B选择治疗A是合理的		

*可用的数据来自关于有不同亚组人群如性别、年龄、糖尿病史、既往心梗史、心衰史和既往阿司匹林使用，有用/有效的临床试验或注册研究。

保证而被更新，而已不正确或相关或重叠的推荐已被修正；先前指南中相似或冗余的推荐已尽可能被淘汰或合并。

本文件推荐生活方式改变和继续用GDMT的药物相结合。在HF治疗的推荐中特别引用GDMT的概念（图1；6.3.2节）无论是GDMT还是其他推荐的药物治疗方案，建议读者确认产品插入材料注明的剂量，并仔细评估禁忌症和药物间的相互反应。表2被认为是与这种努力相关的文件列表，目的是作为一种资源使用；它不再需要重复现存指南已有的推荐。附加的其他HF指南和科学声明同样突显了相互比较和完整性的目的。

表2. 相关的指南和科学声明

标 题	组 织	发表年份 (参考文献)
指南		
冠状动脉旁路移植术指南	ACCF/AHA	2011 (11)
基于装置治疗心律失常指南	ACCF/AHA/HRS	2013 (5)
肥厚型心肌病诊断和治疗指南	ACCF/AHA	2011 (12)
经皮冠状动脉介入治疗指南	ACCF/AHA/SCAI	2011 (13)
冠脉和其他动脉粥样硬化疾病患者二级预防和降低风险治疗:2011年更新	AHA/ACCF	2011 (14)
稳定性缺血性心脏病患者诊断和处理指南	ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS	2012 (15)
ST-段抬高型心肌梗死患者管理指南	ACCF/AHA	2013(16)
不稳定型心绞痛/非ST段抬高型心肌梗死患者管理指南	ACCF/AHA	2013(17)
瓣膜性心脏病患者管理指南	ACCF/AHA	2008(18)
综合性心力衰竭实践指南	HFSA	2010 (19)
急性和慢性心力衰竭诊断和治疗指南	ESC	2012(20)
慢性心力衰竭:在一级和二级诊疗中成人慢性心衰的管理	NICE	2010(21)
抗凝治疗和血栓症的预防	ACCP	2012(22)
心脏移植接受者护理指南	ISHLT	2010(23)
科学声明		

心肌病的当代定义和分类	AHA	2006 (24)
遗传和心血管疾病	AHA	2012 (25)
心血管影像在心衰医疗中的适宜性应用	ACCF	2013 (26)
重点更新的冠脉血运重建适宜应用标准	ACCF	2012 (27)
国家联合委员会关于高血压预防、检出、评估和治疗的第七次报告	NHLBI	2003 (28)
最近的临床试验对国家胆固醇教育计划的影响 成人治疗组 III指南	NHLBI	2002 (29)
在临床中心和以上机构心脏康复/二级预防方案的转诊、注册和交付	AHA/AACVPR	2011 (30)
对晚期心力衰竭的决策	AHA	2012 (31)
口服抗凝剂预防非瓣膜性心房颤动患者的卒中	AHA/ASA	2012 (34)
心肌梗死的第3次全球定义	ESC/ACCF/AHA/WHF	2012 (35)

AACVPR: 美国心肺康复协会; AATS: 美国胸外科协会; ACCF: 美国心脏病学院基金会; ACCP: 美国胸科医师学院; ACP: 美国内科医师学会; AHA: 美国心脏病学会; ASA: 美国卒中学会; ESC: 欧洲心脏病学会; HFSA: 美国心力衰竭学会; HRS: 心律学会; ISHLT: 国际心肺移植学会; NHLBI: 国家心肺血液研究所; NICE: 国家健康和临床优化研究所; PCNA: 预防心血管病护理学会; SCAI: 心血管造影和介入学会; STS: 胸外科医师学会; WHF: 世界心脏联盟。

2. HF 的定义

HF 是一种由于心室充盈或射血的任何结构或功能受损所致的复杂综合征。HF 的主要表现是可以限制运动耐力的呼吸困难和乏力，以及可以引起肺部或内脏充血及（或）外周水肿的液体潴留。有些患者运动耐受性差但很少有液体潴留的证据，而另一些患者主诉水肿、呼吸困难或乏力。因为有些患者没有容量负荷过重的体征和症状，故术语“心力衰竭”优于“充血性心力衰竭”。因为 HF 主要是一种基于细致地询问病史和体格检查的临床诊断，故没有单一的 HF 诊断试验。

HF 的临床综合征可因心包、心肌、心内膜、心瓣膜或大血管的病损或某些代谢异常所致，但大多数 HF 患者存在 LV 因心肌功能受损所致的症状。应当强调的是，HF 不是心肌病或 LV 功能不全的同义语，后面这两个术语描述了发生 HF 的可能的结构和功能原因。HF 可能与

广谱 LV 功能异常相关，范围可从正常的 LV 大小和保留射血分数的患者到有重度心室扩张及（或）显著射血分数降低。在大多数患者中，无论射血分数如何，收缩和舒张功能异常同时存在。对 HF 患者的分类 EF 被认为是很重要的，因为不同患者的人体测量指标、共病情况、预后、和对治疗的反应不同（35），且因为大多数临床试验基于 EF 选择病人。EF 值大小取决于所用的影像技术、分析方法和操作者。在射血分数保留患者中，因为另一些技术可能表明收缩功能异常，故使用射血分数保留或射血分数降低的术语要优于收缩功能保留或降低。对于本指南的其余部分，我们将始终将射血分数保留的 HF 和射血分数降低的 HF 分别指定为 HFPEF 和 HFrEF（表 3）。

表 3 HFrEF 和 HFpEF 的定义

分类	EF (%)	描 述
1.射血分数降低的心衰（HFrEF）	≤40	也指收缩性 HF。随机的临床试验主要纳入 HFrEF 的患者，至今仅仅是在这些患者有效的治疗已得到证实。
2.射血分数保留的心衰（HFpEF）	≥50	也指舒张性 HF。已经使用几种不同的标准来进一步定义 HFpEF。HFpEF 的诊断是挑战性的，因为它主要是一种排除提示 HF 症状的其他潜在非心脏原因的诊断。至今，有效的治疗尚未明确。
A. 边缘性 HFpEF	41-49	这些患者分入临界或中间组。他们的特征、治疗方式和预后似乎与 HFpEF 相似。
B. 已改善的 HFpEF	>40	已经认识到 HFpEF 患者亚组过去曾有 HFrEF。这些 EF 改善或恢复的患者临床上与持续保留或 EF 降低的患者是不同的。为更好地认识这些患者的特征，需要进一步的研究。

2.1. 射血分数降低的 HF (HFrEF)

在大约半数的 HFrEF 患者，可伴有不同程度的 LV 扩大（36，37）。各种指南中 HFrEF 的定义有不同，LVEF ≤35%、<40% 和 ≤40%（18，19，38）。对 HF 患者的随机临床试验（RCT）主要入组了 EF ≤35% 或 ≤

40%HF_rEF患者，而正是在这些患者中有效的治疗至今已得到证实。就本指南而言，HF_rEF被定义为HF临床诊断加上EF≤40%。有LV收缩功能不全的患者还有舒张功能不全的成分（39）。虽然先前有心梗的CAD是HF_rEF的主要原因，但很多其他的危险因素（4.6节）也可导致LV扩大和HF_rEF。

2.2. 射血分数保留的HF (HF_pEF)

在慢性HF患者中，几项研究估计HF_pEF的患病率约为50%（范围40%到71%）（40）。这些估计主要因不同的EF切点而异，故HF_pEF的诊断标准存在挑战。HF_pEF一直不同地分为EF>40%、>45%、>50%和≥55%。因为这些患者中有的没有完全正常的EF，但也没有明显的收缩功能降低，故使用射血分数保留的术语。EF在40%到50%的患者代表一个中间组。这些患者往往因潜在的危险因素和共病且与用在HF_rEF患者相似的GDMT治疗。已经提出几项标准来定义HF_pEF综合征。这些标准包括（a）HF的临床体征或症状；（b）LVEF保留或正常的证据；（c）经多普勒超声心动图或心导管可以明确LV舒张功能不全的证据（41）。HF_pEF的诊断比HF_rEF的诊断更具挑战性，因为它主要是排除其他潜在的提示HF症状的非心脏原因的诊断。研究已经提示HF_pEF的发生率正在增高，较大部分HF住院的患者为HF_pEF（42）。在一般人群中，HF_pEF患者通常是有高血压史的老年妇女。在基于人群的研究和注册研究中，肥胖、CAD、DM、AF和高血脂在HF_pEF也是高发的（40，43）。尽管这些都与心血管危险因素相关，但高血压仍然是HF_pEF最重要的原因，来自大型有对照的试验、流行病学研究和心衰注册研究，高血压的患

病率为60%到89%（44）。人们已经认识到，一个亚组HF_pEF患者过去曾有HF_rEF（45）。EF已经改善或恢复的这些患者，临床上可能与EF持续保留或降低的患者不同。为了更好地认识这些患者的特征，需要进一步的研究。

3. HF的分类

ACCF/AHA的HF分阶段（38）和NYHA的心功能分级（38，46）都能提供关于HF存在及其严重程度的有用而互补的信息。

ACCF/AHA的HF分阶段强调病变的发生和进展，能用于描述个体和群体，而NYHA心功能分级的重点则是运动能力和疾病的症状状态（表4）。

ACCF/AHA的HF分阶段认识到危险因素和心脏结构异常两者都与HF相关。各个阶段呈进展性而不可逆转，一旦一位患者进入到更高的阶段，尚未观察到可回到较早的HF阶段。HF阶段的进展与5年生存率降低和血浆利钠肽水平升高相关（47）。对每个阶段的治疗干预：旨在改变危险因素（A阶段）、治疗结构性心脏病（B阶段）、降低发病率和死亡率（C和D阶段）（详见第7节）在本文件中进行了综述。NYHA心功能分级强调有结构性心脏病的患者，主要是C和D阶段症状的严重性。它是临床医生的一种主观评价，而且常可在短时间内发生变化。虽然其可重复性和可靠性是有问题的（48），但NYHA心功能分级是死亡率的一项独立预测指标（49）。在临床实践和研究中NYHA得到广泛应用，而且它可用于确定患者对某些保健服务是否合格。

表 4 ACCF/AHA HF 分阶段与 NYHA 心功能分级的比较

ACCF/AHA HF 分阶段（37）		NYHA 心功能分级（38）	
A	存在 HF 高危但没有结构性心脏病或 HF 的症状。	无	
B	有结构性心脏病但没有 HF 的体征或症状。	I	体力活动不受限制。日常体力活动不引起 HF 的症状。
C	有结构性心脏病既往或当前有 HF 的症状。	I	体力活动不受限制。日常体力活动不引起 HF 的症状。
		II	体力活动轻度受限。静息时舒适，但日常体力活动引起 HF 的症状。
		III	体力活动显著受限。静息时舒适，但低于日常活动可引起 HF 的症状。
D	需要特殊干预的难治性 HF。	IV	进行任何体力活动都出现 HF 症状，或静息时有 HF 症状。

NYHA：纽约心脏病协会。

4. 流行病学

≥40 岁的美国人终生发生 HF 的风险是 20%（50）。在美国过去的几十年中，HF 的发病率一直保持稳定，每年新诊断的 HF 病例 >65 万例（51-53）。HF 发病率随年龄而升高，从 60 到 69 岁的约 20 例/1000 人升高到 >85 岁的 >80 例/1000 人。在美国约 510 万人有临床表现的 HF，且患病率继续上升（51）。在享受医保的人群中，每 1000 医保受益人中的 HF 患病率从 1994 年的 90 例上升到 2003 年的 121 例（52）。HF_{rEF} 和 HF_{pEF} 各约占总体 HF 负担的半数（54）。到 2050 年，每 5 个美国人中，将有 1 人 >65 岁（55）。因为在该组人群中 HF 的患病率是最高的，预计将来发生 HF 的美国人数会显著增多。已经认识到 HF 流行病学的差异。黑人 HF 风险最高（56）。在 ARIC（社区中动脉粥样硬化风险）研究中，每 1000 人-年发病率在白人女性中是最低（52，53），而在

黑人男性中最高（57）,5年死亡率，黑人高于白人（58）。非西班牙裔黑人男性和女性中HF患病率分别为4.5% 和3.8%，而非西班牙裔白人男性和女性中则分别为2.7% 和1.8%（51）。

4.1.死亡率

虽然生存率已经改善，但诊断5年内的HF绝对死亡率仍然高达约50%（53，59）。在ARIC研究中，HF住院后30天、1年和5年的病死率分别为10.4%、22%和42.3%（58）。在另一项有5年死亡率数据的人群队列研究中，A、B、C和D阶段HFrEF生存率分别为97%、96%、75%和20%（47）。入院后30天死亡率从1993年的12.6%降到了2005年的10.8%；然而这是由于住院死亡率降低所致。在同一时间段，出院后死亡率实际上从4.3%升高到6.4%（60）。观察到的这种HF生存率短暂趋势主要限于EF降低的患者，而在EF保留的患者中没有见到（40）。

4.2.住院

每年在>1百万人的住院患者中，HF是主要的诊断（51）。因HF住院的患者存在全因再住院的风险，1月内再住院率为25%（61）。在2010年，医师诊室就诊花费10.8亿美元。在美国每年HF总费用超过400亿美元，其中住院费用占总费用的一半以上（51）。

4.3无症状左室功能不全

无症状LV收缩或舒张功能不全的患病率从6%到21%不等，且随年龄而增高（62-64）。在LV功能不全预防研究中，未治疗的无症状LV功能不全的参与者，每年发生HF症状的风险为10%，发生死亡和

HF住院的风险为8%（65）。在基于社区的人群中，无症状的轻度LV功能不全为21%，而中、重度舒张功能不全为7%，后两者均与症状性HF和死亡率风险增高相关（64）。

4.4 健康相关的生活质量（HRQOL）和功能状态

HF显著降低HRQOL，尤其是在生理功能和活力方面（66，67）。出院后HRQOL缺乏改善是再住院和死亡的一项强有力的预测指标（68,69）。已经发现，HF女性的HRQOL始终比男性更差（67，70）。还发现存在人种差异，报道在美国墨西哥西班牙人比其他种族HRQOL更好（71）。HRQOL差的其他决定因素包括抑郁、年龄较轻、BMI高、症状多、SBP低、睡眠呼吸暂停、低感知控制和预后的不确定性（70，72-76）。记忆问题也可引起HRQOL差（76）。

药物治疗不是一个恒定的HRQOL决定因素；诸如ACEI和ARB的治疗仅能适度改善HRQOL或延期HF患者HRQOL恶化的进展（77）。目前，显示可改善HRQOL的唯一的治療是心脏再同步化治疗（CRT）（78）和某些疾病管理和教育方法（79-82）。自我护理和运动可改善HRQOL，但评估这些干预的研究结果是不一致的（83-86）。在本指南中，我们将有意义的生存指定为患者对HRQOL是满意的一种状态。

4.5 HF的经济负担

在美国根据死亡证明，19例死亡中有1例为HF。任何提及HF的死亡数量在2006年与1995年一样高（51）。所有心血管死亡中约7%是由于HF所致。

如前所述，2012年美国的HF费用超过400亿美元（51）。这个总数包括了保健服务、药物和劳动力损失的费用。每个患者的HF相关住院的平均费用为23 077美元，当HF作为第二诊断而不是第一诊断时，费用更高。在一项大型人群研究的HF患者中，HF诊断后，住院是常见的，83%的患者至少住院1次，和43%至少住院4次。一半以上的住院与非心脏原因相关（87-89）。

4.6重要的HF危险因素（高血压、DM、代谢综合征和动脉粥样硬化病变）

很多情况或共病与结构性心脏病趋势增高相关。这些共病情况的及时识别和治疗可以阻止HF的发生（14，27，90）。一个编纂治疗这些伴随情况的重要文件列表呈现在表2。

高血压。在美国高血压是一个最重要的可改变的HF危险因素。高血压男性和女性比非高血压男性和女性发生HF的风险显著增高（91）。对于HF的发生，DBP水平特别是SBP的升高是主要的危险因素（91，92）。随着血压水平更高、老年和高血压持续时间更长，HF的发生率增高。收缩期和舒张期高血压的长期治疗可降低HF风险约50%（93-96）。美国人群近1/4受到高血压的影响，美国人终生发生高血压的风险>75%（97），控制高血压的策略是所有预防HF的公共卫生的一个重要部分。

糖尿病。肥胖和胰岛素抵抗是HF发生的重要的危险因素（98，99）。在没有结构性心脏病的患者中，临床DM的存在显著增加发生HF的可能性（100）且不利地影响已确诊HF患者的预后（101，102）。

代谢综合征（MS）。MS包括如下任意3项：腹部肥胖、高甘油三酯

血症、低高密度脂蛋白、高血压和空腹高血糖。美国 ≥ 20 岁的成人中MS的患病率超过20%，而 >40 岁的成人中，超过40%（103）。适当治疗高血压、DM和血脂异常（104）能显著降低HF发生。

动脉粥样硬化性疾病。有已知动脉粥样硬化性（如冠脉、脑动脉或外周血管）疾病的患者，很可能发生HF，故临床医师应当根据指南寻求控制这些患者的血管危险因素（13）。

5. 心脏结构异常和HF的其他原因

5.1. 扩张型心肌病（DCM）

5.1.1. DCM的定义和分类

DCM指的是一大组异质性的心肌疾病，其特征是在缺乏异常负荷情况如高血压或瓣膜病变时，心室扩大并心肌收缩力受抑制。在临床实践和多中心HF试验中，HF的病因常常被分为缺血性或非缺血性心肌病，DCM一词可与非缺血性心肌病互换使用。这种未能区别“非缺血性心肌病”的方法，可能包括了由于容量或压力负荷过重如高血压或瓣膜性心脏病所致的心肌病，通常并不认为这些是DCM（105）。随着在几型心肌病中遗传缺陷的检出，在2006年提出了一种基于基因组学的新分类方案（23）。我们认识到心肌病的分类是很有挑战性的，混合的解剖结构（即肥厚性和扩张性）与功能结构（即限制性），不太可能满足所有用户。本指南的目的是对心肌病患者，针对适当的诊断和治疗策略，以预防HF的发生和进展，我们不希望重新定义心肌病新的分类策略。

5.1.2. DCM的流行病学和自然史

在美国年龄标化的DCM患病率平均为36例/10万人口，而每年DCM死亡达1万例（106）。在HF的多中心RCT和注册研究中，入组的患者约30%到40%为DCM(107-109)。与白人相比，无论共病或社会经济因素如何，非洲裔美国人发生DCM的风险几乎高达3倍（108-110）。DCM发病率和预后性别相关的差异是不一致的，可能受到不同病因的混杂（108，109，111）。有症状的HF和DCM患者的预后相对较差，1年死亡率25%，5年死亡率50%（112）。约25%近期有HF症状发作的DCM患者，即使在没有优化GDMT的情况下，在短期内也可改善（113），但是表现为重度临床失代偿症状持续>3个月的患者，一般很少有恢复的机会（113）。特发性DCM患者总死亡率低于其他类型DCM的患者（114）。然而，GDMT对所有类型的DCM都是有益的（78，109，115-117）。

5.2. 家族性心肌病

日益认识到很多（20%-35%）特发性DCM患者有家族性心肌病（定义为有2个密切相关的家庭成员满足特发性DCM的标准）（118，119）。家族性心肌病的考虑包括了日益发现重要的致密化不全性心肌病。允许高通量测序和基因分型能降低成本的技术进步，将基因筛查带到了临床领域。关于这个主题的进一步的信息，读者可参考已发表的指南、立场声明和专家共识声明（118，120-123）（表5）。

表5. 对特发性和家族性扩张型心肌病患者的家庭成员筛查和基因检测

情况	家庭成员的筛查	基因检测
家族性DCM	●不知已受影响的第一代亲属应当进行定期、系列UCG筛查，并评估LV功能和大小。 ●筛查的频度是不确定的，但每3-5年筛查1次是合理的。	●可考虑结合遗传咨询进行基因检测（118，121-123）。

特发性DCM	●患者的诊断应通知其一级亲属。 ●亲属应该告知其临床医生和讨论他们是否应该进行超声心动图筛查。	●在这种情况下，基因检测的用途仍不明确。 ●在有明显的心脏传导异常和/或有过早心源性猝死家族史的患者中，基因检测的阳性率可能较高(118, 121-123)。
--------	--	--

5.3. 心肌病有内分泌和代谢原因

5.3.1. 肥胖

肥胖性心肌病被定义为完全或主要由于肥胖所致的心肌病(7.3.1.5节)。虽然引起肥胖相关性HF的精确机制尚未明，但过多的脂肪聚集可引起循环血容量增多。结果，心输出量、心脏做功和系统血压持续增高，与脂毒性引起的心肌细胞损伤和心肌脂肪积累一起，作为潜在的机制已被涉及到。(125, 1260)。来自Framingham心脏研究参与者的一项研究报道，在调整了已明确的危险因素后，肥胖与HF发生的进一步风险显著相关(99)。对肥胖的HF患者，关于通过饮食、运动或减肥手术减轻体重的安全性或有效性，还没有大规模的研究。

5.3.2. 糖尿病性心肌病

当前，已充分认识到DM是一种独立于年龄、高血压、肥胖、高胆固醇血症和CAD的、发生HF的一种危险因素。在DM和HF患者中，死亡率与糖化血红蛋白A1c(HbA1c)之间的关系似乎呈U-型，在适度血糖控制($7.1\% < \text{HbA1c} \leq 7.8\%$)的患者中，死亡风险最低，HbA1c水平极高或极低，死亡风险均增高(127)。对DM并HF的患者，优化治疗的目标是有争议的；有些研究提示用几种降糖药可能是有害的(127, 128)。对HF患者DM治疗的安全性和有效性，包括二甲双胍、磺脲类、胰岛素和胰高糖素样肽类似物，有待于来自前瞻性试验的进一步的数据

(129-131)。对HF患者，噻唑烷二酮类（如罗格列酮）治疗与液体潴留相关（129, 132），故对NYHA II-IV级的HF患者应当避免。

5.3.3. 甲状腺疾病

甲状腺功能亢进牵涉到可引起DCM,但最常见于持续性窦性心动过速或心房颤动时,且可能与心动过速有关(133)。在甲状腺功能减低者中,已报道有心脏收缩和舒张功能异常。然而,粘液性水肿的典型表现通常并不表明有心肌病。心输出量降低可因心动过缓、心室充盈减少、心脏收缩力减弱和心脏做功减少所致(133, 134)。

5.3.4. 肢端肥大症和生长激素缺乏

在生长激素缺乏和过多的患者,心血管功能受损与寿限缩短相关。实验和临床研究表明在心脏发育中牵涉到生长激素和胰岛素样生长因子I(135)。与肢端肥大相关的心肌病的特征是心肌肥厚伴间质纤维化、淋巴-单核细胞浸润、心肌细胞坏死和双心室向心性肥大(135)。

5.4. 中毒性心肌病

5.4.1. 酒精性心肌病

慢性酒精中毒是DCM最重要的原因之一(136)。在缺乏其他已知心肌病原因的情况下,在一位重度酗酒者当持续观察到双心室功能不全并扩张时,临床上应当疑诊。酒精性心肌病最常见于重度饮酒>10年、年龄在30-55岁的男性(137)。女性约占酒精性心肌病病例的14%,但可能更易患病,较少终生饮酒(136, 138)。在每天饮酒>90g持续5年的人中,无症状性酒精性心肌病的风险增高(137)。而在一般人群中,已报道轻到中度饮酒可预防发生HF(139, 140)。这些矛盾的

发现提示暴露持续时间和个体遗传易感性在发病机制中起重要的作用。已报道戒酒后LV功能可恢复(141)。即使LV功能不全持续存在,戒酒后HF的症状和体征也可改善(141)。

54. 2. 可卡因心肌病

长期滥用可卡因,即使没有CAD、血管炎或MI也可引起DCM。已报道在无症状的可卡因滥用者中,4%–18%存在LV功能受损(142–144)。对于因可卡因使用所致的慢性HF,B阻滞剂治疗的安全性和有效性仍未明确(145)。

5. 4. 3. 与癌症治疗相关的心脏毒性

几种细胞毒性抗肿瘤药,特别是蒽环类药物,具有心脏毒性,能导致长期的心脏发病。可防止氧自由基生成的铁螯合剂如右雷佐生,是心血管保护药(146, 147),并可减少蒽环类引起的心脏毒性的发生和严重程度,并能预防心衰的发生。

其他有心脏毒性的抗肿瘤化疗药如单克隆抗体曲妥珠单抗(赫赛汀)、大剂量环磷酰胺、taxoids、丝裂霉素C、五氟尿嘧啶和干扰素(148)。与蒽环类诱导的心脏毒性不同,曲妥珠单抗相关的心脏功能不全似乎不会随着累积剂量而增加,与心肌超微结构的变化也不相关。然而,在曲妥珠单抗治疗期间,同时用蒽环类治疗会显著增高心脏毒性风险。与曲妥珠单抗相关的心功能不全,当停止治疗并启动HF的标准药物治疗时大多数可逆转(149)。化疗相关的心脏毒性的真正发生率和可逆性尚未完全证实,而预防损伤的有意义的干预尚未得到阐明。

5.4.4. 其他心脏中毒和心肌病的营养原因

除了上述经典的毒素外,很多其他有毒物质包括麻黄碱、钴、合成代谢类固醇、氯喹、氯氮平、安非他明、哌醋甲酯,儿茶酚胺等也可引起LV功能不全和HF(150)。一直被用于增强运动性能和减肥的麻黄碱,最终因其可致高比例的不良心血管事件,包括LV收缩功能不全、发生HF和心源性猝死(SCD)而被美国食品和药物管理局禁用(151)。

中小儿童营养不良可能导致心肌病。在西方国家,慢性酒精中毒,神经性厌食症,艾滋病和怀孕,可能是硫胺素缺乏相关心肌病的其他罕见原因(152)。左卡尼丁(一种必需的脂肪酸氧化辅助因子)缺乏,可能与进行性骨骼肌病和心肌病综合征相关(153)。

5.5. 心动过速诱导的心肌病

心动过速诱导的心肌病是一种可逆的HF原因,其特征是由心室率增快引起的LV心肌功能不全。心功能不全的程度与快速性心律失常的持续时间和频率相关。事实上,几乎任何伴有快速心室反应的室上性心动过速均可能诱发心肌病。包括频繁的室性早搏在内的室性心律失常,也可引起心肌病。维持窦性心律或控制心室率,对于治疗心动过速诱导的心肌病患者,是至关重要的(154)。虽然随着心律失常的治疗心肌病的可逆性是常见的,但对所有病例并非完全如此。这种情况的潜在机制尚未完全明确。

以较快心率行心室起搏可引起心肌病。此外,单纯右心室起搏可加重HF症状,增加HF住院并提高死亡率(155, 156)。对由于起搏有

传导延迟的患者使用CRT可改善LV功能和全身功能状态。

5. 6. 心肌炎和炎症所致的心肌病

5. 6. 1. 心肌炎

在大约10%的最初原因不明的心肌病病例中，心脏炎症可能导致HF(105, 157)。各种各样的病原体, 以及毒素和药物, 通常在病毒感染后, 可引起心肌炎。此外, 心肌炎还是其他系统性疾病, 如系统性红斑狼疮和其他心肌疾病, 如艾滋病毒心肌病和可能围产期心肌病的一部分。其临床表现可呈急性, 如见于急性暴发性心肌炎的患者, 可有明确的发病时间、严重的血流动力学受损和严重的LV功能不全; 或者可能呈亚急性, 起病时间模糊, 并有可较好耐受的LV功能不全(158)。预后也不相同, 从自发性完全康复(奇怪的是常见于暴发性心肌炎)

(158), 到尽管进行了免疫抑制治疗也发生DCM(159)。免疫抑制治疗的作用是有争议的(159)。根据心肌活检标本中是否存在病毒基因组, 针对特殊个体这样的治疗, 可能改善对免疫抑制治疗的反应(160)。

巨细胞心肌炎是一种以暴发性HF为特征的罕见类型的心肌炎症, 往往伴有难治性的室性心律失常且预后很差(161, 162)。组织学所见包括弥漫性心肌坏死和众多的多核巨细胞而没有肉芽肿形成。对患者考虑进行先进的HF疗法, 包括免疫抑制、机械循环支持(MCS)和心脏移植是合理的。

5. 6. 2. 获得性免疫缺陷综合征(AIDS)

免疫缺陷的程度影响HIV相关的DCM的发病率(163-165)。在长期

的UCG随访过程中(166), 8%起初无症状的HIV阳性患者, 在5年随访中被诊断为DCM。用ACEI和/或 β 受体阻滞剂早期治疗是否可防止或延缓这些病人的疾病进展, 目前尚无法知晓。

5.6.3. Chagas' 病 (锥虫病)

虽然在北美锥虫病是一种相对少见的DCM的原因, 但在美国中部和南部DCM仍然是一种重要的死亡原因 (167)。估计在10%到30%的感染者, 可发生有症状的慢性南美洲锥虫病。在锥虫感染后数年甚至数十年, 心脏发生变化可能包括双心室扩大、心室壁变薄或增厚、心尖室壁瘤形成和附壁血栓。传导系统常受影响, 典型地导致右束支传导阻滞、左前分支阻滞、或完全性房室传导阻滞。

5.7. 炎症引起的心肌病: 非感染性原因

5.7.1. 过敏性心肌炎

对各种物质过敏可引起累及心肌的过敏反应, 其特征是外周嗜酸性白细胞增多和心肌的血管周围有嗜酸性白细胞、淋巴细胞和组织细胞浸润。已报道各种各样的药物, 最常见的为磺胺类药、青霉素、甲基多巴、和其他药物如两性霉素B、链霉素、异烟肼、苯妥英、破伤风类毒素, 氢氯噻嗪、多巴酚丁胺和氯噻酮, 可引起过敏过敏心肌炎 (168)。大多数病人临床上是没病的, 但可能突然死去, 推测是继发于心律失常。

5.7.2. 类风湿/结缔组织疾病

与很多的心脏异常 (如心包炎、心包积液、包括完全性房室传导阻滞在内的传导系统异常) 一起, DCM可能是系统性红斑狼疮的一种

罕见的表现，且通常与疾病的活动性相关(169)。研究提示LV充盈异常的UCG证据，可能反映了心肌纤维化的存在，且可能是系统性红斑狼疮患者亚临床心肌受累的一种标志(170)。

硬皮病是DCM一种罕见的原因。一项UCG研究显示，尽管LV内径或缩短率正常，但在大多数硬皮病患者中，存在亚临床收缩期功能受损(171)。类风湿性关节炎的心脏受累一般类形是心肌炎和/或心包炎，发生DCM是罕见的(172)。类风湿性关节炎的心肌受累被认为是继发于微血管炎和随后的微循环障碍。类风湿性关节炎的心肌病变可以发生在无临床症状或无异常心电图的情况下(173)。

5.8. 围产期心肌病

围产期心肌病是一种原因不明的疾病，LV功能不全发生在妊娠的最后3个月或产褥期早期。据报道，其发生率在1:1 300到 1:4 000活产(174)。围产期心肌病的危险因素包括母亲高龄、多产、非洲血统和长期用以利安胎。尽管其病因仍不清楚，但多数理论都集中在血流动力学和免疫学的原因(174)。围产期心肌病的预后与心室功能的恢复相关。在起病后头6个月，心肌功能的显著改善见于30%至50%的患者(174)。然而，对于那些没有恢复到正常或接近正常功能的患者，预后则与其他形式的DCM类似(175)。诊断后持续> 4到6个月的心脏扩大，表明预后不良，6年内死亡率高达50%。有围产期心肌病史的妇女随后的妊娠可能伴有LV功能的进一步病变，并可能引起包括死亡在内的临床恶化。然而，有围产期心肌病史的妇女，如果心室功能已经恢复正常，这种风险可能会很少(174)。患者存在静脉血栓栓塞增高

的风险, 推荐抗凝治疗, 特别是持续存在心室功能不全时。

5. 9. 铁负荷过多性心肌病

铁负荷过多性心肌病, 表现为继发于心脏铁沉积增多的收缩期或舒张期功能不全, 且发生于常见的遗传性疾病如原发性血色素沉着症, 或需要终身输血的疾病如重型 β 地中海贫血(176)。遗传性血色素沉着症, 一种常染色体隐性遗传疾病, 是北欧人最常见的遗传性疾病, 患病率约为5%。已有报道, 血色素沉着症基因C282Y突变的纯合子个体, 在5年、10年和20年的实际生存率, 分别为95%, 93%和66%(177)。同样, 在重型地中海贫血患者, HF是最常见的死亡原因。螯合疗法, 包括诸如去铁胺新形口服螯合剂, 和放血, 已显著改善高血色素沉着症的预后, 而基因治疗、肝脏抗菌多肽、钙通道阻滞剂的作用正在进行积极的研究(178)。

5. 10. 淀粉样变性

心脏淀粉样变性涉及到不溶性蛋白质作为纤维沉积在心脏, 导致心力衰竭。初级或AL淀粉样变性(单克隆卡巴或 λ 轻链), 继发性淀粉样变(蛋白质A), 家族性TTR淀粉样变性(突变体转体), 透析相关性淀粉样变(β 2微球蛋白), 或老年性TTR淀粉样变性(野生型转体)可以影响心脏, 但心脏受累主要见于AL和TTR淀粉样变(179)。这种疾病可以迅速进展, 在心室间隔厚度>15毫米、LVEF< 40%和有心衰症状的患者, 平均生存时间可能<6个月(180)。已报道心脏生物标记物(如B型利钠肽(BNP)、心脏肌钙蛋白)可预测疾病的反应和进展及生存率(181)。3%到4%的非洲裔美国人携带一个致淀粉样变人血清蛋白转体 (TTR

V122I) 的等位基因, 看来这种等位基因在65岁以后可增加心肌淀粉样沉积的风险(182)。

5. 11. 心脏结节病

心脏结节病是一种诊断不足的疾病, 可能影响多达25%的系统结节病患者。虽然在有结节病其他表现的患者中最常被识别, 但心脏受累可孤立发生和未被检出。心脏结节病可表现为无症状的LV功能不全、HF、房室传导阻滞、房性或室性心律失常和猝死(183)。虽然在临床试验中未进行检验, 早期使用大剂量的类固醇治疗可能阻止或逆转心脏损伤(184)。心脏磁共振和心脏正电子发射断层扫描可以识别心脏受累, 可见片状心肌炎症和纤维化。在存在室性快速性心律失常时, 为SCD的一级预防, 患者可能需要安置一个植入式心脏复律除颤器(ICD(185))。

5. 12. 应激性心肌病

应激性心肌病的特点是, 在没有明显CAD的情况下, 由急性情绪或身体压力引起的急性可逆性LV功能不全(23)。这种现象可通过一种独特类型的“心尖膨隆”来识别, 首先在日本作为takotsubo被描述, 通常影响绝经后妇女(186)。大多数患者有类似于急性冠状动脉综合征(ACS)的临床表现, 且心肌酶可能有暂时性升高。

6. HF患者的初始和系列评估

6. 1. 临床评估

6. 1. 1. 病史和体格检查: 推荐

I 类推荐

1. 对于表现为HF的患者，应当获得或进行仔细的病史询问和体格检查，以检出可能引起或加重HF发生或进展的心脏和非心脏病变或行为（证据水平：C）

2. 对于特发性扩张型心肌病的患者，应当获得3代家族史以有助于确定家族性扩张心肌病的诊断。（证据水平C）

3. 在患者每次就诊时应当评估容量状态和生命指征。这包括体重的系列评估以及评估颈静脉压和观察有无外周水肿或端坐呼吸（187-190）。（证据水平：B）

尽管影像技术的进步和诊断性实验室检测已日益普及，但细致的询问病史及体格检查仍然是评价心衰患者的基石。汇集HF患者病史和体格检查的项目列于表6。病史可提供心肌病病因的线索，包括家族性心肌病（定义为 ≥ 2 位家人有特发性DCM）的诊断。现已认识到家族性心肌病综合征可发生于20%至35%的有明显特发性DCM的患者（118）；因此，应该获得3代家族病史。病史还提供关于疾病的严重程度及患者预后的信息，并识别治疗干预的时机。体格检查可提供疾病严重程度的信息，并允许评估容量状态和灌注是否充分。在严重的HfrEF，端坐呼吸和颈静脉压力是检出LV充盈压升高的有用的征象（187、189、190）。

表 6. 心衰的病史和体格检查

病史	评论
提示HF病因的潜在线索	对于特发性DCM患者，一份详细的家族史可以识别潜在的家族性DCM（118）。在第5节中列出的其他病因也应考虑。
病程	一位最近起病的收缩性HF患者随着时间可能恢复（113）。
呼吸困难和乏力的严重程度和诱因、胸痛的存在、运动能力、体力活动、性行为	确定NYHA分类；识别潜在的冠状动脉缺血症状。

厌食和早饱感, 体重减轻	HF患者胃肠道症状是常见的。心脏恶病质与不良预后相关(191)。
体重增加	体重迅速增加提示容量负荷过重。
心悸、(先兆晕厥)晕厥, ICD电击	心悸可能是阵发性房颤或室性心动过速的症状。ICD电击与不良预后相关(192)。
提示短暂性脑缺血发作或血栓栓塞的症状	影响到需要考虑抗凝治疗。
周围水肿或腹水的发生	提示容量负荷过重。
夜间呼吸困难, 睡眠问题	睡眠呼吸暂停的治疗可改善心脏功能和降低肺动脉高压(193)。
最近或既往频繁因心衰住院。	与不良预后相关(194)。
心衰用药史	对HFrEF患者, 明确未行指南指导的药物治疗, 是否为不能耐受、不良事件还是感到禁忌使用。停用这些药物与不良预后有关(195, 196)。
可能加重心衰的药物	除去这种药物可能获得一次治疗机会。
饮食	应当评估钠和液体摄入的意识和是否限制。
对医疗方案的遵守	获得药物; 家庭支持; 获得随访; 文化敏感性。
体格检查	评论
BMI和体重减轻的证据	肥胖可能是一个促进心衰的原因; 恶病质可能与不良预后相关。
血压(仰卧位和直立位)	评估高血压或低血压。脉压的宽度可反映心输出量是否充足。血压对瓦尔萨尔瓦操作的反应可反映LV充盈压(197)。
脉搏	触诊将显示脉搏强度和是否规则。
检查血压和心率的体位变化	因药物所致的容量损耗或过度血管舒张。
静息和腹部加压后的颈静脉压	体格检查识别充血最有用的表现(187-190)。
额外心音和杂音的存在	S3是与HFrEF患者不良预后相关(188)。杂音可能提示心脏瓣膜病。
最大搏动点的大小和位置	最大搏动点的扩大和移位提示心室扩大。
右心室搏动的存在	提示明显的右心室功能不全和/或肺动脉高压。
肺部状态: 呼吸速率、罗音, 胸腔积液	在严重的慢性心力衰竭, 尽管存在显著的肺充血, 但经常缺乏罗音。
肝大和/腹水	通常是容量负荷过重的标志。
外周水肿	许多患者, 特别是年轻患者, 尽管血管内容超负荷过重, 也可能没有水肿。在肥胖患者和老年患者, 水肿可能反映了外围而非心脏原因。
下肢的温度	下肢冷可能反映心输出量不足。

DCM: 扩张型心肌病; GDMT: 指南导向药物治疗; CD: 植入式心脏复律除颤器。

6.1.2. 风险评分: 推荐

危险评分

IIa 类推荐

1.对于不卧床或住院的 HF 患者，为了估计随后的死亡风险，可靠的多变量风险评分可能是有用的（199-207）。（证据水平：B）

在标准的评估过程中, 临床医生应常规评估病人潜在的不良预后, 因为准确的风险分层可能有助于指导治疗决策, 包括较快速地过渡到先进的HF治疗。很多客观地评估风险的方法, 包括了生物标志物检测 (6.3节), 以及各种各样的多变量临床风险评分 (表7); 这些风险评分是用于不卧床 (199、203、205、206、208) 和住院病人 (200、202、204、205、209) 的。专门为HFpEF患者的风险模型也已被描述 (201)。

一个有效的风险评分, 西雅图心力衰竭模型, 在互联网上可交互式应用 (210), 并可提供不卧床HF患者关于死亡风险的可靠信息。对于急性失代偿性HF的住院患者, 由ADHERE (急性失代偿性心力衰竭国家注册研究) 开发的模型, 整合了3种关于住院的常规测量变量 (即SBP、BUN和SCR), 并将患者住院死亡粗率分成10倍范围 (从2.1%到21.9%) (200)。值得注意的是, 临床风险评分还没有同时估计再住院的风险 (211)。对此目的, 生物标志物如利钠肽有相当大的希望 (212, 213) (6.3节)。

表 7. 选择的多变量风险评分预测 HF 患者的预后

风险评分	参考文献/链接
慢性 HF	
所有慢性 HF 患者	
西雅图心力衰竭模型	(56) /http://SeattleHeartFailureModel.org

心力衰竭生存评分	(52)/ http://handheld.softpedia.com/get/Health/Calculator/HFSSCalc-37354.shtml
CHARM 风险评分	(59)
CORONA 风险评估	(60)
专门对 HFpEF 的	
I-PRESERVE 评分	(54)
急性失代偿性 HF	
ADHERE 分类和回归树 (CART) 模型	(53)
美国心脏协会指南评分	(58)/ http://www.heart.org/HEARTORG/HealthcareProfessional/GetWithTheGuidelinesHFStroke/GetWithTheGuidelinesHeartFailureHomePage/Get-With-The-Guidelines-Heart-Failure-Home-%20Page_UCM_306087_SubHomePage.jsp
EFFECT 风险评分	(55) /http://www.ccort.ca/Research/CHFRiskModel.aspx
ESCAPE 风险模型和出院评分	(61)
OPTIMIZE HF 风险预测计算图表	(62)

ADHERE: 急性失代偿性心衰全国注册研究; CHARM: 坎地沙坦治疗心衰降低发病率和死亡率评估; CORONA: 多国有对照的瑞舒伐他汀治疗心衰试验; EFFECT: 增强有效治疗心脏病反馈; ESCAPE: 充血性心力衰竭和肺动脉导管疗效评价研究; HFpEF: 射血分数保留的心力衰竭; I-PRESERVE: 厄贝沙坦治疗射血分数保留的心力衰竭研究; ;OPTIMIZE: 对心衰住院患者有组织的启动救生治疗项目。

6.2. 诊断试验：推荐

I类推荐

1. 表现为 HF 患者的初始评估应当包括全血细胞计数、尿液分析、血电解质（包括钙和镁）、血尿素氮、血肌酐、葡萄糖、空腹血脂谱、肝功能试验和甲状腺刺激激素。（证据水平：C）

2. 如有指征系列监测应当包括血电解质和肾功能。（证据水平：C）

3. 对所有表现为HF的患者起初做一次12-导联ECG。(证据水平：C)

IIa 类推荐

1. 对于选择的表现为HF的患者，筛查血色素沉着症或HIV是合理的（216）。(证据水平：C)

2. 对于表现为HF的患者，临床疑似这些疾病时，行风湿病、淀粉样变性或嗜铬细胞瘤的诊断试验是合理的。(证据水平：C)

6.3. 生物标志物：推荐

A. 不卧床/门诊患者

I 类推荐

1. 对不卧床的呼吸困难患者，为了支持关于诊断的决策，特别是在临床不确定的情况下，测定B型利钠肽（BNP）或N末端利钠肽前体（NT-proBNP）是有用的（217-223）。(证据水平：A)

2. 为了确立慢性HF的预后或疾病严重程度，测定BNP或NT-proBNP是有用的（222，224-229）。(证据水平：A)

IIa 类推荐

1. 对于选择的遵守一个结构良好的HF管理方案的患者，其临床上血容量正常，为了达到优化的GDMT剂量，BNP或NT-proBNP指导的治疗可能是合理的（230-237）。(证据水平：B)

IIb 类推荐

1. 为了降低HF患者的住院率和死亡率，系列测定BNP或NT-proBNP的用途尚未完全明确（230-237）。(证据水平：B)

2. 对于慢性 HF 患者的附加危险分层,可以考虑测定临床上可用的其他试验如心肌损伤或纤维化的生物标志物 (238-244)。(证据水平: B)

B. 住院的/急性患者

I 类推荐

1. 为了支持急性失代偿性 HF 诊断的临床判断,特别是在诊断不明确的情况下,测定 BNP 或 NT-proBNP 是有用的 (212, 245-250)。(证据水平: A)

2. 为了明确急性失代偿性 HF 的预后或严重程度,测定 BNP 或 NT-proBNP 及/或心脏肌钙蛋白是有用的 (248, 251-258)。(证据水平: A)

IIb 类推荐

1. BNP 或 NT-proBNP 指导急性失代偿性 HF 治疗的用途尚未完全明确 (259, 260)。(证据水平: C)

2. 为了对急性失代偿性 HF 附加危险分层,可以考虑测定临床上可用的其他试验如心肌损伤或纤维化的生物标志物 (248, 253, 256, 257, 261-267) (证据水平: A)。

除了常规临床实验室检测外,对于其在 HF 管理中的应用,其他生物标志物正在得到更大的关注。这些生物标记物可能反映了 HF 各种病理生理方面,包括心室壁张力、血流动力学异常、炎症、心肌细胞损伤、神经激素上调、心肌重构、以及细胞外基翻转。因此,这些生物标志物对急性和慢性 HF 的诊断、预后和治疗的现行标准,具有潜在强

有力的辅助作用。

6.3.1. 利钠肽: BNP或NT-proBNP

BNP或NT-proBNP衍生于一种共同的108个氨基酸的前体肽 (proBNP108)，两者都是在很多诱因尤其心肌受牵张时由心肌细胞产生的。经过几个步骤处理, BNP和 NT-proBNP, 与不同数量的proBNP108一起, 从心肌细胞中释放出来, 后者可用测定“BNP”或“NT-proBNP”的所有方法检出。

BNP和NT-proBNP的检测已经越来越多地用于确定HF的存在及其严重程度。一般来说, BNP和NT-proBNP的数值与HF已得到合理的关联, 只要各自的绝对值和切点不被互换使用, 两者均可用于病人的诊疗。在慢性非卧床HF (217-223) 或急性失代偿性HF (245-250) 的情况下, BNP和NTproBNP对于临床诊断或排除HF是有用的; 当呼吸困难的病因不明时, 利钠肽的检测价值是特别重要的。

虽然BNP或NT-proBNP值较低可能排除心衰的存在, 而较高的值对诊断HF有相当高的阳性预测值, 但临床医生应该意识到两种利钠肽的血浆水平升高一直伴随着各种各样的心脏和非心脏原因(表8) (268-271)。

BNP和NT-proBNP水平随着慢性HF的治疗而改善 (225-274), 一般其水平随时间降低, 与临床预后改善相关 (248、251、254、260)。因此, 对HF患者, BNP和NT-proBNP“指导”的治疗已经与没有利钠肽测定的标准治疗进行研究, 以确定其指导的治疗是否优于GDMT达到的成效。然而, 随机临床试验已经产生了不一致的结果。

利钠肽指导的治疗试验，结果阳性和阴性不一致，主要差异在于其研究的人群不同。阳性的试验入组了较年轻的病人且仅为HFrEF的患者。此外，较低的利钠肽目标和/或在治疗期间利钠肽水平显著降低，一直存在于阳性“指导”的治疗试验(275)。尽管大多数检验生物标志物“指导”HF处理策略的试验样本较少，且把握度不足，但有2项综合性汇总分析得出结论：对慢性HF患者与通常临床治疗相比，BNP指导的治疗可降低全因死亡率(231, 232)，特别是在年龄<75岁的患者。这种生存获益可归因于GDMT的成效增高。在某些情况下，BNP或NT-proBNP水平可能是不容易改变的。在积极的HF治疗后，如果BNP或NT-proBNP值没有下降，死亡或HF住院的风险明显增高。另一方面，一些严重HF患者，BNP或NT-proBNP水平可正常，或者因为肥胖和HFpEF，BNP水平可假性降低。所有这些患者仍应进行适当的GDMT。

表8. 利钠肽浓度升高有选择的原因

心脏原因
• 心力衰竭，包括右室综合征 • 急性冠脉综合征 • 心肌疾病包括左室肥大 • 瓣膜性心脏病 • 心包疾病 • 心房颤动 • 心肌炎 • 心脏手术 • 心脏复律
非心脏原因
• 老年 • 贫血 • 肾功能衰竭 • 肺部：梗阻性睡眠呼吸暂停综合征、严重肺炎、肺动脉高压 • 病危 • 细菌性败血症 • 严重烧伤 • 毒素代谢损伤，包括癌症化疗和表面变质

6.3.2. 心肌损伤的生物标志物：心肌钙蛋白T 或I

在心衰患者中，发现心肌肌钙蛋白循环浓度异常, 通常没有明显的心肌缺血，且常见于没有潜在CAD的患者。这表明在这些患者存在持续的心肌细胞损伤或坏死(238-241)。在慢性HF，心脏肌钙蛋白的升高与血液动力学受损(238)、进行性LV功能不全(239)和死亡率增高(238-241)相关。同样, 在急性失代偿HF患者，心脏肌钙蛋白水平升高会导致临床预后更差和死亡风险增高(253、257、263) ;在慢性(239)或急性HF (277)患者中，肌钙蛋白水平随着治疗时间下降要比持续升高者预后较好。鉴于ACS与肌钙蛋白升高的密切关系，以及心肌梗死与急性HF发生之间的联系（278），故对急性失代偿HF综合征患者，应常规测定肌钙蛋白I或T。

6.3.3. 其他新出现的生物标志物

除了利钠肽或肌钙蛋白外, 多种其他生物标志物, 包括反映炎症、氧化应激、神经激素紊乱、心肌和基质重构的标志物，对于其在HF的预后价值方面已被广泛探讨。心肌纤维化、可溶性ST2和半乳糖凝集素-3的生物标志物，不仅可预测HF患者的住院和死亡，而且还能增强利钠肽水平的预后价值。肾损伤的标志物也可提供额外的预后价值，因为肾功能损伤可能涉及到慢性或急性失代偿性HF的发病机理、进展、失代偿或并发症(242-244，264，265，279)。结合多种生物标志物的策略可能最终被证明有利于指导将来的HF治疗。

表9. 检测心力生物标志物的推荐

生物标志物，应用	情况	推荐类别	证据水平	参考文献
----------	----	------	------	------

利钠肽				
心衰的诊断或排除	不卧床，急性	I	A	212, 217-223, 245-250
心衰的预后	不卧床，急性	I	A	222, 224-229, 248, 251-258
实现指南指导的药物 治疗	不卧床	IIa	B	230-237
指导失代偿性心衰的 治疗	急性	IIb	C	259, 260
心肌损伤的生物标志物				
附加危险分层	急性，不卧床	I	A	238-244, 248, 253, 256-267
心肌纤维化的生物标志物				
附加危险分层	不卧床	IIb	B	238, 240-244, 280
	急性	IIb	A	248, 253, 256, 257, 261-267

6. 4. 非侵入性心脏影像：推荐

I 类推荐

1. 疑似或新发 HF、或表现为急性失代偿性 HF 的患者，应当进行一次胸部 X 线检查，以评估心脏大小和肺充血，并检出可能引起患者症状的别的的心脏、肺部和其他疾病。（证据水平：C）

2. 在初始评估表现为 HF 的患者时，应当做一次带多普勒的 2 维超声，以评估心室功能、心脏大小、室壁厚度、室壁运动和瓣膜功能。（证据水平：C）

3. 对于临床状态已有明显变化；已经历过临床事件或已从临床事件中恢复；或已接受了包括GDMT的治疗，可能对心功能已有明显的影响；或可能是装置治疗人选的HF患者，为了提供信息，重复测定EF并测定结构重塑的严重程度是有用的。（证据水平：C）

IIa 类推荐

1. 对于有确诊的 CAD 但无心绞痛、表现为新发 HF 的患者，除非患者不适合任何类型的血运重建，非侵入性显像以检出心肌缺血和心肌活性是合理的。（证据水平：C）

2. 在选择的情况下，当对有 CAD 的 HF 患者计划血运重建时，心肌活性评估是合理的（281-285）。（证据水平：B）

3. 当 UCG 检查不足时，为了评估 LVEF 和容量，放射核素心室造影或磁共振成像可能是有用的。（证据水平：C）

4. 当要评估心肌浸润过程或疤痕负荷时，磁共振成像是合理的（286-288）。（证据水平：B）

III 类推荐：无益

1. 在临床状态或治疗干预没有变化时，不应常规重复测定左室功能（289，290）。（证据水平：B）

胸部x光检查对评估存在HF症状和体征的患者是很重要的，因为它可评估心脏肥大、肺充血和可能揭示患者症状的其他原因、心肺或其他方面。然而，除了充血外，胸部X光片上的其他所见，只有结合临床表现才与HF相关。在HF时心脏扩大可以不存在。胸部X光片也可能显示其他心脏腔室的扩大、肺静脉压升高、间质或肺泡水肿、瓣膜或心包钙化或共存胸部疾病。考虑到胸部X片的敏感性和特异性较低，故不应将其作为具体HF原因的唯一决定因素。而且，一张仰卧的胸部X片对急性失代偿性HF的诊断价值有限。

虽然一份详细的病史和体检记录是重要的第一步，对于有HF或存在HF风险（如AMI后）患者的评估，最有用的诊断试验是一份综合性

的2维超声心动图（UCG）；结合多普勒血流检查，经胸UCG能检出心肌、心瓣膜和心包的异常。UCG能显示亚临床HF并能预测随后发生事件的风险（291-295）。对疑似HF患者使用UCG可提高疾病的识别能力并改善适当医疗保健的供给（296）。

UCG评估应当解决能解释临床表现的LVEF是否降低、LV结构是否异常和是否存在其他结构异常等问题。这些信息应当是定量的，包括HF测定、心室直径、室壁厚度、心室容量计算的量化估计，和心腔几何及局部室壁运动的评估。LVEF的证实是HF医疗质量的一种绩效测量（297）。右室大小和功能以及心房大小和直径也应当测定。应当评估所有瓣膜的解剖和血流异常。继发性改变，特别是二尖瓣和三尖瓣反流的严重程度应当确定。非侵入性血流动力学数据构成了重要的额外信息。二尖瓣流入模式、肺静脉流入模式, 和二尖瓣环的速率可提供有关LV充盈压和左房压的数据。三尖瓣的反流梯度, 并加下腔静脉直径的测量及其在呼吸过程的反应, 可提供对收缩期肺动脉压力和中心静脉压力的估计。许多这些异常有预后意义, 且在没有HF表现时也可能存在。

系列UCG评估是有用的，因为对于临床状态已有改变，或已经历过、或从一次影响心功能的事件恢复或治疗已经恢复的患者，心脏逆重构的证据可以提供重要的信息。然而, 在没有临床状态改变或治疗干预改变的情况下，常规重复评估心室功能则不是指征。

作为一种影像模式首选UCG，是由于其广泛普及和没有电离辐射；但是, 其他影像模式也可是有用的。磁共振成像（MRI）评估LV容量和

测定EF至少与UCG一样精确。然而, MRI提供的关于心肌灌注、心肌活力和心肌纤维化的额外信息, 能帮助识别HF的病因和预后(298)。MRI可提供高分辨率的心脏及周围结构解剖学上的所有方面, 使其被推荐用于已知或疑似的先天性心脏疾病(5)。心脏CT (CCT) 也可提供对包括冠状动脉在内的心脏结构和功能准确的评估(299)。CCT优于UCG的地方可能是它能够描述心肌, 但是还需要研究来证明这个因素的重要性。对于疑似HF的患者, CCT的报道是有限的。而且, CCT和MRI都随心率增快而丧失准确性。当其他检测不可用或不足时, 放射核素心室造影也可用于评估心脏功能。然而, 作为一个平面技术, 放射核素心室造影不能直接评估瓣膜的结构、心功能、或心室壁厚度; 它对于评估有显著基线室壁运动异常或几何扭曲的患者的LV容量, 可能是更有用的。心室造影具有高度可重复性(300)。单光子发射计算机断层扫描(SPECT)或正电子发射断层扫描(PET)主要不是用来确定LV收缩期整体和局部功能的, 除非这些参数在评估心肌灌注和/或心肌活力时是根据合成图像来量化(301, 302)。表现为高度可疑的梗阻性CAD、需冠脉血运重建的人选, 应进行冠状动脉造影。负荷核素成像和UCG, 对于评估已确诊为CAD而没有心绞痛、表现为HF的患者, 可能是一种可以接受的评估心肌缺血的方法。除非他们不适合血运重建(303)。虽然STICH(手术治疗缺血性心力衰竭)试验的结果, 对心肌活性评估以确定治疗方式的作用产生了怀疑(304), 但此数据仍然可预测阳性转归。当这些数据与既往证实了这种方法有效性的研究一起考虑时(281-285), 在治疗已确诊为CAD的HFrEF患者时(14), 推荐评估心

肌活性就变得合理了。

表 10.非侵入性心脏显像的推荐

推 荐	推 荐 类别	证 据 水平
疑似、急性、或新发 HF 的患者应当进行胸部 X 线检查	I	C
对 HF 的初始评估应当做一次带多普勒的 2 维超声心动图	I	C
对于临床状态已有明显变化或接受了可能影响心功能或考虑装置治疗的 HF 患者，重复测定 EF 是有用的	I	C
对有 CAD 的 HF 患者，为检出心肌缺血和心肌活性非侵入性成像是合理的	IIa	C
对有 CAD 的 HF 患者的血运重建前心肌活性评估是合理的	IIa	B(281-285)
为了评估 LVEF 和容量，放射核素心室造影或 MRI 可能是有用的	IIa	C
当评估心肌浸润或疤痕时 MRI 是合理的	IIa	B(286-288)
不应行常规重复测定 LV 功能评估	III	B(289,290)

6.5. 侵入性评估：推荐

I 类推荐

1. 对于有呼吸窘迫或灌注受损临床证据，其心内充盈压是否充足或过度不能根据临床评估来确定的患者，应进行肺动脉导管侵入性血流动力学监测以指导治疗。（证据水平：C）

IIa 类推荐

1. 对于仔细选择的急性 HF 患者，有持续症状，尽管按经验调整了标准治疗和有如下情况，侵入性血流动力学监测可能是有用的：

- A. 其液体状态、灌注、或全身或肺血管阻力不明；
- B. 尽管经初始治疗，其收缩压仍较低，或与症状相关；
- C. 其肾功能随治疗而恶化；

D. 需要经静脉用血管扩张剂；或

E. 可能需要考虑 MCS 或心脏移植。（证据水平：C）

2. 当心肌缺血引起 HF 时，对于适合血运重建的患者，冠脉造影是合理的。（证据水平：C）

3. 对于表现为 HF 的患者，当可能影响治疗的一种特殊诊断被怀疑时，心内膜心肌活检可能是有用的。（C）

III 类推荐：无益

1. 对于急性失代偿性 HF 血压正常的患者而其充血症状对利尿剂和血管扩张剂有反应时，不推荐常规使用侵入性血流动力学监测（305）。（B）

III 类推荐：有害

1. 对 HF 患者的常规评估不应做心内膜心肌活检。（C）

6.5.1. 右心导管检查

对于 HF 的管理，常规或定期行侵入性血流动力学测定尚无确定的作用。用于治疗 HF 的大多数药物是根据其能改善症状或生存率而不是根据其对血流动力学变量的影响来开处的。这些药物初始和目标剂量的选择一般是根据有对照试验的经验而不是根据心输出量或肺毛细血管楔压产生的改变来选择的。对于临床上容量状态不明确的患者，和对初始治疗无效，特别是心内充盈压和心输出量不明的患者，血流动力学监测是指征。临床上有显著低血压（收缩压通常小于 90 毫米汞柱或症状性低收缩压）和/或在初始治疗时肾功能恶化的患者，也可能受益于侵入性血流动力学测定（305, 306）。考虑心脏移植或置入一个

MCS装置的患者，作为初始移植评估必需的一部分，也是完成右心导管包括评估肺血管阻力的人选。对有如下情况的患者应当行侵入性血流动力学监测：（1）推测需要升压治疗的心源性休克和考虑MCS；（2）严重临床失代偿，治疗受到充盈压升高、低灌注和血管张力情况不明的限制；（3）在起初临床改善后，明显依赖静脉内正性肌力药物输入；

或（4）尽管调整了推荐的治疗，仍存在持续的严重症状。另一方面，对急性失代偿性HF、血压正常、用利尿剂和血管扩张剂可改善症状的患者，不推荐常规使用侵入性血流动力学监测。这再次强化了这样的概念，即对右心导管术最好留给那些需要解决特定临床情况和治疗问题需的患者。

6.5.2. 左心导管检查

左心导管检查或冠脉造影，对HF患者和心绞痛患者是指征，而对于没有心绞痛但有LV功能不全的患者可能是有用的。应当按照ACCF/AHA冠状动脉旁路术（CABG）和PCI指南（10，12）（表2）使用侵入性冠脉造影，且只对可能适合血运重建的患者才应做冠脉造影（307-309）。在已知有CAD和心绞痛或通过心电图或非侵入性检查诊断有明显心肌缺血和心室功能受损的患者，冠脉造影是指征。在没有既往诊断CAD的患者中，CAD应该被考虑作为LV功能受损的一个潜在病因排除在外。在这种情况下可考虑冠脉造影，以检出和定位大的冠状动脉梗阻。在CAD已被作为LV功能不全原因排除的患者，冠脉造影一般不是指征，除非临床状态的改变提示在此期间发生了缺血性疾病。

6.5.3. 心内膜心肌活检

当要寻找可能影响治疗的一种特定诊断时, 心内膜心肌活检可能是有用的。对于尽管进行了适当的药物治疗, 仍有迅速进展的临床HF或心室功能不全恶化的患者, 应当考虑心肌活检。对于心脏移植后疑有急性心脏排斥状态或有心肌浸润过程的患者, 也应当考虑心内膜心肌活检。一个具体的例子是确定原发性心脏淀粉样变的化疗。额外的其他心内膜心肌活检的适应症, 包括快速进展和无法解释的心肌病、被认为是活动性心肌炎, 尤其是巨细胞心肌炎的患者(310)。对所有HF病例, 鉴于其诊断能力有限和手术相关并发症的风险, 故不推荐常规进行心内膜心肌活检。

表11. 侵入性评估的推荐

推 荐	推 荐 类 别	证 据 水 平
对于有呼吸窘迫或系统灌注受损临床不足以评估时, 应进行肺动脉导管监测	I	C
对于仔细选择的急性HF患者, 有持续性症状及/或血流动力学不明确时, 侵入性血流动力学监测 可能是有用的	IIa	C
当心肌缺血可能引起HF时, 冠脉造影是合理的	IIa	C
对HF患者当可能影响治疗的一种特殊诊断被怀疑时, 心内膜心肌活检可能是有用的	IIa	C
对于急性HF血压正常的患者不推荐常规使用侵入性血流动力学监测	III: 无益	B (305)
对HF患者的常规评估不应做心内膜心肌活检	III: 有害	C

7. A阶段到D阶段的治疗

从 A 到 D 阶段的治疗: 推荐

7.1. A 阶段

I 类推荐

1. 应当根据当代指南控制高血压和血脂异常以降低 HF 风险(27, 94, 311-314)。(证据水平: A)

2. 应当控制或避免可能引起 HF 的其他情况肥胖、糖尿病、吸烟和已知的心脏毒性药物。(证据水平: C)

7.1.1. 高血压的识别和治疗

终生发生高血压的风险是相当大的,代表着一个重要的公共卫生问题(97)。高血压是一种发生HF_{pEF}和HF_{rEF}的主要的危险因素(91、92),一种遍布所有年龄段的风险。收缩期和舒张期高血压的长期治疗已被证明可以减少发生HF事件风险约50%(94, 311-314)。高血压的治疗特别有利于老年患者(311)。一项基于利尿剂的方案证实,2年内为防止1例HF事件需要治疗的例数为52例(311)。在另一项研究中,有既往心梗史或心梗ECG证据的老年患者,随着积极地控制血压, HF事件的风险降低>80%(94)。鉴于降低血压可显著改善转归,临床医生应按照已发表的指南(27)来降低收缩压和舒张压。

抗高血压治疗的选择也应该遵循指南(27),具体选择应依伴随的医学问题如糖尿病或CAD而定。基于利尿剂的降压治疗,一再被证明能够在广泛的患者预防HF;ACEI、ARB和 β 受体阻滞剂也是有效的。而钙拮抗剂和 α 受体阻滞剂对降低HF事件风险的数据还不清楚。

7.1.2. 血脂异常的治疗和血管风险

患有动脉粥样硬化疾病的患者可能发生HF。临床医生应该根据指南寻求控制这类患者的血管危险因素(28)。用他汀类药物积极治疗高脂血症可降低高危患者HF的可能性(315, 316)。对类似患者用ACEI长

期治疗也可降低HF风险(314, 317)。

7. 1. 3. 肥胖和糖尿病

肥胖和超重与HF风险增高息息相关(99、318、319)。据推测,肥胖和HF风险之间的联系,可用BMI增高(即代谢综合征)的人中心脏病危险因素的聚集来解释。同样,胰岛素抵抗,有或没有糖尿病,也是发生HF的一项重要危险因素(92-323)。糖尿病对于妇女是一种特别重要的危险因素,事实上,其发生HF的风险高达3倍(91, 324)。血糖异常似乎与风险直接相关,糖化血红蛋白浓度可有力地预测HF事件。糖化血红蛋白>10.5%的患者与<6.5%的人相比, HF风险增高接近4倍(322)。当前的共识提倡临床医生应该尽一切努力来控制高血糖,虽然这样的控制尚未被证明可以降低后续的HF风险。此外,对糖尿病的标准治疗,如使用ACEI或ARBs药物,可以防止HF其他危险因素如肾功能不全的发生(325, 326),而其本身也可直接降低HF的可能性(327—329)。

尽管在糖尿病患者已经开发了发生HF事件的风险模型(323),但其前瞻性地用于降低风险还没有得到验证。尽管缺乏支持性、前瞻性、随机性的数据,但存在这样的共识,即为了预防高危患者(如肥胖或糖尿病患者)发生HF,危险因素的识别和改变是非常重要的。

7. 1. 4. 可能引起HF的其他情况的识别和控制

一种实质性的遗传风险存在于一些发生HF的患者。正如6.1节中所述,推荐要获得3代的HF家族史。鉴于未控制的心室率与HF的发生之间存在明确的关系,故AF的充分治疗是适宜的。许多治疗药物可以发

挥重要的心脏毒性作用, 从而带来HF的风险, 临床医生应该意识到这种风险。例如, 心脏毒性化疗方案和曲妥单抗(尤其是基于蒽环类的), 对某些患者可能增加HF的风险(330—332); 对正在使用(或已经使用)这类药物的患者, 评估LV功能不全可能是合理的。使用先进的UCG技术或生物标志物来识别正在接受化疗的病人中的HF风险增高者, 可能是有用的(333), 但至今仍未经过验证。

烟草使用与HF风险密切相关(92、320、334), 应强力告知患者吸烟的危害, 努力指导其戒烟。可卡因和安非他明是有趣的但与HF强相关, 故避免其使用是强制性的。虽然公认酒精消费与随后发生HF相关(92、139、140), 但关于酒精摄入量和发生HF的概率之间还存在一些不确定性, 而且可能存在性别差异。然而, 大量饮酒反复被证明与发生HF风险增高相关。因此, 应劝告患者戒酒。

尽管几项流行病学研究显示, 在 HF 事件风险与诸如利钠肽(335、336)、高敏肌钙蛋白(337)这类生物标志物和诸如肌酐、磷、尿白蛋白或白蛋白-肌酐比率(320, 323, 334, 336, 338–340)这类肾功能测定之间存在独立关联, 但这些生物标志物中的任何一项所反映的 HF 风险是否可以改变, 仍然不清楚。尽管在 UCG 检查前常规筛查 BNP 对于检出高危患者可能是一个具有成本效益的策略(341), 但对 A 阶段的患者常规测量生物标志物还是不合理的。

7.2.B 阶段: 推荐

I 类推荐

1. 对所有存在近期或远期 MI 史或 SCS 并 HF 降低的患者，应当使用 ACEI 以预防症状性 HF 和降低死亡率（342-344）。对于不能耐受 ACEI 的患者，ARB 是适宜的，除非有禁忌症（314, 345）。（证据水平：A）

2. 对所有存在近期或远期 MI 史或 SCS 并 HF 降低的患者，应当使用循证的 B 阻滞剂以降低死亡率（346-348）。（证据水平：B）

3. 对所有有近期或远期 MI 史或 SCS 的患者，应当使用他汀以预防症状性 HF 和心血管事件（104, 349-354）。（证据水平：A）

4. 对有结构性心脏异常包括 LV 肥厚的患者，在没有 MI 或 ACS 史的情况下，应根据高血压临床实践指南来控制血压以预防症状性 HF（27, 94, 311-313）。（证据水平：A）

5. 对所有 EF 降低的患者，即使他们没有 MI 史，都应使用 ACEI 以预防症状性 HF（65, 344）。（证据水平：A）

6. 对所有 EF 降低的患者，即使他们没有 MI 史，都应使用 B 阻滞剂以预防症状性 HF。（证据水平：C）

IIa 类推荐

1. 对于有无症状性缺血性心肌病的患者、MI 后至少 40 天、LVEF<30%、没有适宜的药物治疗、有>1 年的合理生存预期伴良好的功能状态，为预防猝死植入一个 ICD 是合理的（355）。（证据水平：B）

III 类推荐

1. 对于 LVEF 降低无症状和 MI 后无 HF 症状的患者，有负性肌力作用的

非二氢吡啶类的钙通道阻滞剂可能是有害的。(证据水平: C)

LVEF降低的患者可能没有HF的症状, 常常在评估另一种异常(如心音异常、心电图异常、胸部x光片异常、高血压或低血压、心律失常、急性心肌梗死、或肺部或系统性血栓栓塞事件)时被检出。然而, 在这时常规定期人群筛查无症状的LVEF降低, 考虑到成本效益不予推荐。对选定的存在LVEF降低(如有心肌病家族史、长期高血压、既往心梗或正在接受心脏毒性药物治疗)的患者, 应进行UCG评估。此外, 应当承认, 许多成年人可能有无症状性瓣膜异常或先天性心脏病变, 如果未能识别可能导致临床心衰的发生。虽然这些无症状的病人也是在B阶段, 但瓣膜病变和先天性心脏病的管理则超出了本指南的范围。

表 12. B 阶段 HF 治疗的推荐

推 荐	推荐类别	证据水平	参考文献
对于有 MI 史和 EF 降低的患者, 应当使用 ACEI 或 ARB 以预防 HF	I	A	314, 342-345
对于有 MI 史和 EF 降低的患者, 应当使用循证的 B 阻滞剂以预防 HF	I	B	346-348
对于 MI 患者, 应当使用他汀以预防 HF	I	A	104, 349-354
应当控制血压以预防症状性 HF	I	A	27, 94, 311-313
对所有 EF 降低的患者应当使用 ACEI 以预防 HF	I	A	65, 344
对所有 EF 降低的患者应当使用 B 阻滞剂以预防 HF	I	C	N/A
对于心梗后至少 40 天、有无症状性缺血性心肌病、在用 GDMT, LVEF 仍 $\leq$ 30%的患者, 植入 ICD 是合理的	IIa	B	355
对于 LVEF 降低的患者, 非二氢吡啶类钙拮抗剂可能是有害的	III 有害	C	N/A

GDMT: 指南导向药物治疗; N/A: 无参考文献可用。

7.2.1. B阶段的管理策略

一般来说, 对A阶段HF患者的所有推荐也适用于B阶段HF的患者,

特别是对LV肥大患者的血压控制(27、94、311、312)和用他汀类优化血脂。(349, 356)。CAD是一项主要的发生HF的危险因素, 并且是预防HF的一个关键目标。AMI后5年发生HF的风险, 男性和女性分别为7%和12%; 年龄在40-69岁和>70岁的男性和女性, 风险分别为22%和25%(51)。现有的证据支持使用ACEI和 β 受体阻滞剂(为较低的证据水平)治疗, 以阻止B阶段HF患者的适应不良性LV重构和LVEF降低, 从而改善死亡率和发病率(344)。在3年随访中, 证实用ACEI治疗的患者住院或死亡的联合终点降低, 获益可延长到随访的12年(65)。ARB是ACEI合理的替代选择。在1项研究中, 氯沙坦可降低高血压人群的不良转归(357), 在另一项对MI后伴LVEF降低患者的研究中, 缬沙坦与卡托普利等效(345)。对已知患CAD的人群, 用 β 受体阻滞剂的数据则不太令人信服, 尽管在1项试验(346)中, 卡维洛尔治疗B阶段并LVEF降低的患者, 在长期不良预后方面, 可使相对风险降低31%。对既往已确诊结构性心脏病的患者, 应避免使用已知有负性肌力特性的药物如非二氢吡啶类钙通道拮抗剂和某些抗心律失常药。

收缩压和舒张压升高是发生LV肥厚主要的危险因素, 是另一种形式的B阶段HF(91, 92)。尽管随着试验选择标准、血压降低目标和HF标准不同, 获益的幅度不同, 但有效的治疗高血压总能减少心衰事件。因此, 长期治疗收缩期和舒张期高血压, 可以降低从A阶段或B阶段HF移向C阶段的危险(93、94、311、329)。几项大型有对照的研究一致表明, 优化血压控制可降低新发HF风险约50%(96)。势在必行的是应使控制高血压的策略, 成为努力预防HF的一部分。

临床医师应当根据已发表的指南来降低收缩压和舒张压（27）。血压降低的目标水平主要取决于心血管危险因素（如CAD、DM、或肾病）（358）。因此,当设计一种降压方案时,优化血压控制应该仍然是主要目标,并根据伴随的医疗问题确定药物的选择。

基于利尿剂的降压治疗,已被证明在一个广泛的目标人群能预防HF(359, 360)。在难治性高血压患者中,安体舒通(25mg)应该被认为是一种附加剂(27)。依普利酮,与卡托普利有协同作用,也被证明可减少左室重量(361)。

ACEI和 β 阻滞剂对预防心衰也是有效的(27)。然而,无论ACEI还是 β 受体阻滞剂作为单药治疗,对于减少所有心血管预后,并不优于其他抗高血压类药物,包括钙通道阻滞剂。然而,对2型DM患者,ACEI和ARB可显著降低患者的心衰发生率(327-329)。相比之下,钙通道阻滞剂和 α 受体阻滞剂对预防HF综合征尤其是HFrEF,是不太有效的(359)。

弗雷明汉的研究显示,与LVEF正常者相比,无症状的LVEF降低的患者中死亡风险增高60%;这些患者几乎一半在死之前仍无HF(62-65)。MADIT-II(多中心自动除颤器植入试验II)(362)证实,MI后 LVEF $\leq$ 30%、接受了预防性ICD植入的患者,与标准治疗的患者相比,全因死亡率相对风险降低31%。这些发现对MI后伴LVEF降低,即使在没有症状的情况下,即B阶段HF患者,为一级预防SCD提供了广泛采用ICD的理由。

其他几个解决存在心脏结构异常,但无HF症状的B阶段患者相应

管理问题的ACCF/AHA指南列于表13。

表13.解决B阶段心衰患者问题的ACCF/AHA其他指南

考虑	参考文献
没有发生心衰症状的急性心梗患者按照GDMT	2013 UA/NSTEMI Guideline (16) 2013 STEMI Guideline (15)
没有心衰症状患者的冠脉血运重建按照GDMT	2011 PCI Guideline (12) 2011 CABG Guideline (10) 2012 SIHD Guideline (14)
对有明显血流动力学异常的瓣膜狭窄或反流而没有心衰症状的患者，瓣膜置换或修复按照GDMT	2008整合2006 VHD Guideline的集中更新 (17)

CABG：冠脉旁路术；GDMT：指南导向药物治疗；PCI：经皮冠脉介入治疗；SIHD：稳定性缺血性心肌病；STEMI：ST-段抬高的心肌梗死；UA/NSTEMI：不稳定性心绞痛/非ST-段抬高的心肌梗死；VHD:瓣膜性心脏病。