

## ·标准与指南·

# 急性心力衰竭的诊断和治疗指南解读： 2012 年更新版 ESC 急慢性心力衰竭诊断和治疗

陈炜

2012 年 5 月发表在《欧洲心脏杂志》的《欧洲心脏协会 2012 急性心力衰竭诊断和治疗指南》是极具权威的国际指南之一。指南由英国的 McMurray JJV 等来自 14 个心血管专业协会的 26 位欧洲学者参与编写。按照欧洲心脏协会 (ESC) 实用指南委员会的方针, 工作组的专家们通过全面复习已发表的指定情况的诊断、治疗和预防的证据来完成诊断和治疗程序的评估, 其中包括危险 / 获益比的评估等。新指南在 2008 年指南的基础上进行了重要的修订, 对危重症抢救的临床工作具有重要的指导和参考价值, 是实用性非常强的心力衰竭(心衰)诊治指南。与 2008 年指南相比, 新指南的变化有以下 6 点: ①扩大了醛固酮受体拮抗剂的适应证; ②第一次公布了窦房结抑制剂伊伐布雷定的新适应证; ③扩展了心脏再同步化治疗的指征; ④提出了冠状动脉(冠脉)血运重建对心衰治疗的作用; ⑤心室辅助装置的使用和经导管主动脉瓣膜的介入治疗; ⑥第一次将心房中部(或 A 型)利钠肽(MR-proBNP)作为急性心力衰竭(AHF)的评价指标, 与 B 型利钠肽(BNP)和 N 末端 B 型利钠肽前体(NT-proBNP)对诊断和预后的判断同样有意义。

新指南将心衰定义为一种临床综合征, 认为心衰症状的严重程度与病死率之间存在着明确的关联, 即使是轻度心衰患者同样有较高的住院和死亡的绝对风险<sup>[1-3]</sup>。在心衰的发展过程中, 肾素-血管紧张素-醛固酮系统和交感神经系统激活是心衰的两个关键神经激素系统。它们除了引起进一步的心肌损伤外, 还对血管、肾脏、肺部、肝脏、肌肉、骨髓有不利影响, 并造成一种病理生理的恶性循环, 这是导致心衰包括心电不稳定在内的很多临床特征的原因。阻断这两个关键系统的进程是心衰有效治疗的基础<sup>[1,4]</sup>。新指南强调, 在临床上随着时间和症状的发展及恶化, 这些改变会导致患者生活质量和心功能进一步降低。心衰出现失代偿发作导致患者住院和早期死亡通常是由于泵衰竭或室性心律失常所致。这些心衰患者有限的心脏储备还依赖于心房收缩、左室同步收缩和左右室之间正常的相互作用。在心衰发生过程中发生的任何事件, 如心房颤动(房颤)或房室传导异常(如左束支传导阻滞, LBBB)等, 或是对衰竭心脏增加额外的血流动力学负荷(如贫血), 都可能导致患者出现急性失代偿。目前多项研究已经证实了两种最常用的利钠肽 NT-proBNP 和 BNP 排除心衰的浓度阈值以及对急性起病或症状恶化(需急诊留观或住院)的心衰患者最佳排除点为: NT-proBNP

300 ng/L, BNP 100 ng/L<sup>[5-6]</sup>。在另一项研究中, MR-proANP 以 120 pmol/L 为分界点, 在急性情况下其浓度阈值并不劣于 NT-proBNP 和 BNP 的阈值<sup>[7]</sup>。在非急性时, NT-proBNP 和 BNP 诊断心衰的敏感性和特异性较低。对非急性患者, 最佳排除点为: NT-proBNP 125 ng/L, BNP 35 ng/L<sup>[8-9]</sup>。鉴于新指南的篇幅较长, 现将其中的第 12 章关于 AHF 的内容介绍如下, 以期对急危重症专业人员抢救 AHF 时提供一定的参考意见。

新指南指出 AHF 是一种威胁生命的疾病, 患者需要立即就诊并紧急住院。多数情况下 AHF 是既往已确诊为心衰患者病情恶化所致。因此, 指南中所述的处理慢性心衰的所有措施都能用于 AHF 患者。在既往已确诊为心衰患者中, 常伴有明确的诱因或激发因素, 急性程度表现可能不同, 时间长短不一, 在几天或几周, 甚至几小时或几分钟内均可发生 AHF, 患者表现为从威胁生命的急性肺水肿或心源性休克, 到主要以外周水肿恶化为特征的变化等不同的临床特点。

AHF 的诊断和治疗通常是同时进行的, 尤其是症状和体征表现明显不佳的患者须迅速治疗。在进行心衰的初始评估和治疗时, 密切监测患者的生命指征是必不可少的, 有些患者最好在重症监护病房(ICU)或心脏重症监护病房(CCU)中处理。虽然治疗的即刻目标是改善心衰患者的症状并稳定其血流动力学状况, 但长期管理包括出院后的治疗, 对预防心衰复发并改善预后同样是特别重要的。在适用的情况下, 出院前和出院后的治疗应遵循新指南的推荐。

### 1 AHF 的诱因和原因

**1.1 迅速恶化的诱因和原因:** ①快速性心律失常和重度心动过缓及房室传导阻滞; ②急性冠脉综合征(ACS); ③ACS 的机械并发症, 如室间隔破裂、二尖瓣腱索断裂、右室心肌梗死(心梗); ④急性肺栓塞; ⑤高血压危象; ⑥心包填塞; ⑦主动脉夹层; ⑧手术时和围手术期的问题; ⑨围生期心肌梗死。

**1.2 亚急性恶化的诱因和原因:** ①感染, 包括感染性心内膜炎; ②慢性阻塞性肺疾病急性加重或支气管哮喘; ③贫血; ④肾功能不全; ⑤对饮食 / 药物治疗依从性差; ⑥医源性药物相互反应(非甾体类消炎药或糖皮质激素); ⑦不致于突然、显著心率改变的心律失常、心动过缓及传导阻滞; ⑧未控制的高血压; ⑨甲状腺功能减退或亢进; ⑩酒精和药物滥用。

### 2 AHF 的初始评估和监测

在对 AHF 患者进行初始评估时, 除借助病史、体检、胸片、心电图(ECG)、超声心动图和 / 或利钠肽、氧饱和度、血生化、全血细胞计数等检查外, 必须同时进行 3 项评估: ①患者有心衰吗? 存在其他原因(即慢性肺病、贫血、肾功能衰竭和肺栓塞)吗? ②如果患者确有心衰, 存在诱因吗? 需要立即处

DOI: 10.3760/ema. j. issn.2095-4352. 2013. 11.016

作者单位: 100038 首都医科大学附属北京世纪坛医院重症医学科  
通信作者: 陈炜, Email: hanwa@aliyun.com

理或纠正(即致命性心律失常或 ACS)吗? ③患者的病情因为低氧血症或低血压导致重要器官(心、脑、肾)低灌注即刻威胁生命吗? 在监测过程中,如果有通气/系统氧合不足[包括呼吸窘迫,混合静脉血氧饱和度 $<0.90$ ,或动脉血氧分压( $\text{PaO}_2$ ) $<60$  mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)],应立即给予充分的氧疗,包括无创通气、气管插管、有创机械通气等治疗;如果有致命性心律失常或严重心动过缓(如室性心动过速,Ⅲ度房室传导阻滞),应立即给予电复律或临时心脏起搏治疗;如果血压 $<85$  mm Hg 或出现休克(外周和重要器官灌注减少,如患者常有皮肤湿冷、尿量 $\leq 15$  mL/h 和/或意识障碍),应立即给予正性肌力药物或升压药物,或选择机械循环支持[包括主动脉内球囊反搏术(IABP)、体外膜肺氧合(ECMO)、左室辅助装置];如果出现 ACS(如 ST 段抬高或新发 LBBB),立即选择经皮冠脉血运重建术或给予溶栓治疗;如果出现急性机械原因或严重瓣膜病,尤其是急性心肌梗死(AMI)合并急性机械并发症(如室间隔破裂、二尖瓣乳头肌断裂),应慎用血管扩张剂而在超声心动图检查后考虑选择手术或经皮介入治疗。

### 3 AHF 的治疗目标

**3.1 即刻目标(在急诊、CCU 或 ICU):**迅速治疗症状,恢复氧合,改善血流动力学和器官灌注,限制心脏和肾脏损害,预防血栓栓塞,缩短 ICU 滞留时间。

**3.2 中间目标(住院期间):**对病情已稳定的患者进行优化治疗策略,开始选择能够改善心衰患者预后的药物治疗,对适宜选择辅助装置的患者应考虑机械装置治疗并进行评估,同时需鉴别其病因和处理相关的合并症。

**3.3 出院前和长期管理目标:**计划随访策略,纳入疾病管理方案,进行患者教育并启动和调整适宜的生活方式,对心衰治疗的基础药物做出治疗方案和逐渐调整至靶剂量,对适宜辅助装置治疗者的实施进行再评估,尽量延长患者再次入院时间,并改善其症状、生活质量和生存率。

### 4 AHF 的治疗

AHF 治疗常常必须与诊断性检查同时进行。虽然不像慢性心衰治疗那样需要来自“循证医学”的依据,但其抢救的关键药物是氧气、利尿剂和血管扩张剂。通常有选择性地使用吗啡制剂和正性肌力药物,只在特殊情况下才需要机械循环支持。很多医疗中心常用无创通气治疗,仅有少数患者需用侵入性通气。指南强调在患者病情稳定之前,应定时并频繁地监测患者的收缩压(SBP)、心律、心率和尿量,并用脉冲式光电血氧计监测脉搏血氧饱和度( $\text{SpO}_2$ ),直到病情稳定。

**4.1 氧气:**低氧与短期死亡风险增高相关,应采用给氧方法治疗低氧血症( $\text{SpO}_2 < 0.90$ ),对非低氧血症的患者不应常规给氧,以免引起血管收缩并降低心排量(CO)<sup>[10]</sup>。

**4.2 利尿剂:**大多数因肺水肿引起呼吸困难的患者,经过利尿剂的即刻静脉扩张作用和随后的液体清除,可迅速缓解症状,但其最佳剂量和给药途径(弹丸式或连续输注)尚未明确。最近有研究显示,与小剂量策略相比,大剂量策略的许多二级终点改善作用更大,但会增加肾功能短暂恶化的发生。

对于顽固性外周水肿和腹水患者,为达到充分利尿,可能需要袪利尿剂与噻嗪类或噻嗪样利尿剂美托拉宗联用<sup>[11-12]</sup>。这种有效的联合应用通常仅需要用几天并需要仔细监测,以免发生低钾血症、肾功能不全和血容量不足。

**4.3 吗啡制剂:**吗啡对某些急性肺水肿患者可能是有用的,因为其可减轻焦虑和缓解呼吸困难。吗啡制剂被认为是血管扩张剂,可降低前负荷,还可减少交感神经兴奋,但其引起的胃肠反应及呼吸抑制可能需要无创通气治疗。

**4.4 血管扩张剂:**虽然血管扩张剂如硝酸甘油可降低心脏前后负荷并增加 CO,但没有确切的证据表明其可缓解呼吸困难或改善其他的临床预后<sup>[13-14]</sup>。血管扩张剂可能最常用于高血压患者,但应避免用于 SBP $<110$  mm Hg 的患者。也应当避免 SBP 的过度降低,因为在 AHF 患者,低血压者伴有更高的病死率。对有明显二尖瓣狭窄或主动脉瓣狭窄的患者,血管扩张剂应慎用。奈西利肽(重组人 BNP)是一种以血管扩张为主兼有利尿作用的血管扩张剂,最近研究发现,当常规治疗(主要为利尿剂)时,加用此药会使 AHF 患者的呼吸困难减轻并有统计学意义<sup>[15]</sup>。

**4.5 正性肌力药:**多巴酚丁胺通常应用于 CO 严重降低所致重要器官受损的患者,这些患者几乎总是处于低血压或休克状态,其可引起室性心动过速并诱发心肌缺血和心律失常,长期使用可增高病死率,必要时可用左西孟旦或一种磷酸二酯酶抑制剂如米力农来对抗  $\beta$  受体阻滞剂的作用,具有药理学上的合理性。

**4.6 升压药:**具有外周动脉血管收缩作用的药物如去甲肾上腺素有时用于低血压的重病患者,用药目的在于升高血压并使 CO 从四肢重新分布到重要器官。但这类药物可增加左室后负荷,并有类似于正性肌力药(如去甲肾上腺素和肾上腺素)的不良反应。大剂量( $>5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ )时有正性肌力和血管收缩活性,小剂量( $<3 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ )时可选择性地扩张肾动脉并促进尿钠排出。多巴胺可引起低氧血症<sup>[16]</sup>。

**4.7 其他药物治疗:**应当用肝素或其他抗凝药预防血栓栓塞,除非有禁忌证或不必要,如正在口服抗凝剂治疗<sup>[17-19]</sup>。血管加压素  $\text{V}_2$  受体拮抗剂托伐普坦可用于治疗顽固性低钠血症<sup>[20]</sup>。

### 5 AHF 患者的治疗推荐

**5.1 存在肺充血/水肿而无休克的患者**

**5.1.1 推荐静脉注射(静注)袪利尿剂以改善呼吸困难并缓解充血。**使用利尿剂时应定期监测症状、尿量、肾功能和电解质<sup>[21]</sup>(I B)。

**5.1.2 对血氧饱和度 $<0.90$ 或  $\text{PaO}_2 < 60$  mm Hg (8.0 kPa)的患者,推荐高流量给氧以纠正低氧血症(I C)。**

**5.1.3 对还没有抗凝且对抗凝无禁忌证的患者,推荐预防血栓栓塞以降低深静脉血栓和肺栓塞的危险<sup>[17-19]</sup>(I A)。**

**5.1.4 对有肺水肿和呼吸频率 $>20$ 次/min 且紫绀的患者,应考虑无创通气[如持续气道正压通气(CPAP)]以改善呼吸急促、降低高碳酸血症和酸中毒。无创通气可降低血压,对 SBP $<85$  mm Hg 的患者一般不应使用,必须应用时应定期监**



测血压<sup>[22]</sup>( II a B)。

**5.1.5** 对特别焦虑、烦躁不安或痛苦的患者,应考虑静注吗啡,与止吐剂合用以缓解症状和改善呼吸困难。需监测患者的意识状态和通气情况,以防止吗啡抑制呼吸( II a C)。

**5.1.6** 对有肺充血/水肿,SBP>110 mm Hg、无严重二尖瓣或主动脉瓣狭窄的患者,应考虑输注硝酸酯类或硝普钠以降低肺毛细血管楔压(PCWP)和全身血管阻力。两类药物均可以缓解呼吸困难和充血。静脉应用时应监测症状和血压<sup>[13,23]</sup>( II a B),但对于 AMI 患者慎用硝普钠<sup>[24]</sup>( II b B)。

**5.1.7** SBP 在 85 mm Hg 以上的心衰患者不推荐使用正性肌力药( III C)。

**5.2 存在低血压、低灌注或休克的患者**

**5.2.1** 如果认为房性或室性心律失常是导致该类患者血流动力学受损的原因,推荐电复律以恢复窦性心律并改善患者的临床情况( I C)。

**5.2.2** 对低血压(SBP<85 mm Hg)和/或低灌注的患者,应考虑静注正性肌力药(如多巴酚丁胺)以增加 CO、提高血压和改善外周灌注。应连续监测 ECG,因为正性肌力药能引起心律失常和心肌缺血( II a C)。

**5.2.3** 尽管已用正性肌力药,但仍有严重低灌注而有可逆的原因,如病毒性心肌炎,或可手术纠正原因的患者,如急性室间隔破裂,应考虑将短期机械循环支持,作为一种“恢复过渡”措施( II a C)。

**5.2.4** 如果认为  $\beta$  受体阻滞剂是引起低灌注的原因,可考虑用左西孟旦或磷酸二酯酶抑制剂静注,以逆转  $\beta$  受体阻滞剂的作用。因为正性肌力药能引起心律失常和心肌缺血,故应连续监测 ECG;且因为这些药也是血管扩张剂,故应仔细监测血压,必要时应考虑动脉内血压监测( II b C)。

**5.2.5** 对完成诊断和临床评估之前迅速恶化的患者,可考虑短期机械循环支持,作为一种“决策过渡”措施( II b C)。

**5.3 存在 ACS 的患者**

**5.3.1** 如果存在 ST 段抬高或新发 LBBB 的 ACS,推荐直接经皮冠脉介入治疗(PCI)或对选择的病例行冠脉旁路移植术(CABG),以降低心肌坏死程度和早期死亡危险<sup>[25]</sup>( I A)。

**5.3.2** 不能进行 PCI/CABG 时,可推荐静脉内溶栓治疗<sup>[26]</sup>( I A)。

**5.3.3** 如果存在非 ST 段抬高的 ACS 推荐尽早 PCI 或对选择的病例行 CABG,以降低复发 ACS 的危险。如果患者血流动力学不稳定,推荐紧急血管重建<sup>[25]</sup>( I A)。

**5.3.4** 对射血分数(EF) $\leq$ 0.40 的患者,推荐用依普利酮以降低死亡和随后心血管住院的危险<sup>[27]</sup>( I B)。

**5.3.5** 病情稳定后,对 EF $\leq$ 0.40 的患者,推荐用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素 II 受体阻滞剂(ARB)<sup>[28]</sup>( I A)和  $\beta$  受体阻滞剂<sup>[29]</sup>( I B)以降低死亡、复发心梗和心衰住院的危险。

**5.3.6** 对有缺血性胸痛的患者,应考虑静注吗啡与止吐剂合用以缓解症状和改善呼吸困难。因吗啡能抑制呼吸,故在用药后应监测患者的意识和通气情况( II a C)。

**5.4 存在房颤和快速心室率的患者**

**5.4.1** 未抗凝且无抗凝禁忌证的患者一旦发现房颤应充分抗凝,如静脉用肝素,以降低动脉栓塞和卒中危险<sup>[30]</sup>( I A)。

**5.4.2** 对因房颤而血流动力学受损、需要紧急恢复窦性心律的患者,推荐电复律以迅速改善患者的临床情况( I C)。

**5.4.3** 对决定非紧急恢复窦性心律的患者,应当考虑电复律或药物复律。这种策略应仅用于房颤首次发作、持续时间<48 h 的患者或经食道超声心动图(TOE)证实无左房血栓证据的患者( I C)。

**5.4.4** 为迅速控制心室率应考虑静脉内用强心苷( I C)。

**5.4.5** 由于决奈达隆有可能增高心血管原因住院和早期死亡的危险,特别是对 EF $\leq$ 0.40 的患者,不推荐应用决奈达隆<sup>[31]</sup>( III A)。

**5.4.6** 因担心 I 类抗心律失常药在心衰患者的安全性有可能增高早期死亡的危险,故不推荐使用<sup>[32]</sup>( III A)。

**5.5 存在重度心动过缓或心脏传导阻滞的患者:**对由于严重心动过缓或心脏传导阻滞而造成血流动力学受损的患者,推荐起搏治疗以改善患者的临床情况( I C)。

**6 AHF 稳定后的治疗**

**6.1 ACEI/ARB:**对 EF 降低未应用 ACEI 或 ARB 的患者,只要血压和肾功能允许,应尽快启动这种治疗。在患者出院前,剂量尽可能上调,并计划在出院后完成剂量上调。

**6.2  $\beta$  受体阻滞剂:**对 EF 降低却未应用  $\beta$  受体阻滞剂的患者,在病情稳定后,如血压和心率允许,应尽快启动这种治疗。在患者出院前,剂量应尽可能上调,并计划出院后完成剂量上调。已有研究显示,很多患者在一次失代偿发作过程中, $\beta$  受体阻滞剂治疗可以继续,并且在一次失代偿发作后出院前可安全启动治疗<sup>[33]</sup>。

**6.3 盐皮质激素受体拮抗剂,即醛固酮受体拮抗剂(MRA)螺内酯:**对 EF 降低却未应用 MRA 的患者,如肾功能和血钾允许,应尽快启动这种治疗。因为用于治疗心衰的 MRA 剂量对血压只有轻微影响,故在入院时即使血压相对较低的患者也可启动这种治疗。在出院前,剂量应尽可能上调,并计划在出院后完成剂量上调。

**6.4 地高辛:**对 EF 降低的患者,可用地高辛控制房颤时的心室率,尤其是在还不能上调  $\beta$  受体阻滞剂的剂量时。对严重收缩性心衰患者,地高辛还可缓解症状并降低因心衰住院的风险。

**6.5 非药物/非装置治疗:**通常要限制钠摄入<2 g/d,并限制液体摄入<1.5~2.0 L/d,特别在低钠血症患者,尤其是在心衰急性发作伴有容量负荷过重的初始处理过程中,尽管没有坚实的证据支持这一实践。

**7 AHF 的特殊治疗**

**7.1 通气治疗:**对急性肺水肿患者,无创 CPAP 和无创正压通气(NPPV)可缓解呼吸困难和改善某些生理测量指标,如氧饱和度。最新研究显示,与标准治疗包括硝酸酯(90%的患者)和鸦片制剂(51%的患者)相比,无创通气既未降低病死率,也未降低气管插管率<sup>[22]</sup>。对肺水肿和严重呼吸窘迫或用

药物治疗不能改善的患者,无创呼吸可用作辅助治疗以缓解症状。但其禁忌证包括低血压和呕吐。引起低氧血症、高碳酸血症和酸中毒的呼吸衰竭是气管插管和有创通气的主要适应证。体力耗竭、意识障碍和不能维持或保护气道是考虑插管和通气的其他原因。

**7.2 机械循环支持:**IABP 适用于手术纠正特殊的急性机械问题,如室间隔破裂和急性二尖瓣反流前,在严重急性心肌炎的病程中,对选择的急性心肌缺血和梗死患者,经皮介入或外科血管重建术前、术中和术后支持循环。对其他原因的心源性休克,IABP 是否有益尚无良好的证据<sup>[21]</sup>。最近,球囊泵和其他类型的短期、临时的循环支持已被用作过渡到置入心室辅助装置和心脏移植的桥梁。

**7.3 血液滤过:**单纯静脉超滤用于利尿剂无效或抵抗的患者去除其过多的液体<sup>[24]</sup>。

**7.4 有创压力监测:**动脉内置管只对进行治疗后仍有持续性心衰和 SBP 低的患者才考虑。而肺动脉插管仅在下述情况才考虑使用:药物治疗困难;持续低血压;左室充盈压不明;考虑心脏手术时。

**7.5 心室辅助装置:**心室辅助装置和其他类型的机械辅助循环(MCS)对特定的患者可用作“过渡到决定”心脏移植或长期应用,除了心室辅助装置外,对经选择的 AHF 患者包括 IABP、其他经皮心脏支持和 ECMO 的患者,可用其他类型短期、临时的 MCS。除了上述用途外,对急性和迅速恶化的心衰不能充分评估,而且如果没有 MCS 即将死亡的患者,MCS 特别是 ECMO,还能用于“过渡到决定”。然而,如果患者不适合做常规的矫治手术或不适合长期 MCS,可能需要做出撤除 MCS 的艰难决策。

## 8 特殊情况的患者

**8.1 伴有 ACS 的患者:**对伴发 ACS 的患者应当按照当前 ACS 指南进行评估和治疗<sup>[35-36]</sup>。他们是否应当进行冠脉造影和血运重建,视患者当时情况而定。对于血流动力学不稳定的患者,应当进行紧急手术;而对于心源性休克的患者应启动应急程序。尽管优化了药物治疗,如果血流动力学仍不稳定,应在冠脉造影和血运重建前使用 IABP。持续性血流动力学不稳定还可能是梗死的机械并发症二尖瓣乳头肌断裂,用超声心动图可及时检出,并可能需要行紧急的矫治手术。

**8.2 孤立性右室衰竭:**新发的孤立性右室衰竭可能继发于 ACS 和大面积肺栓塞(其评估和治疗见肺栓塞指南<sup>[37]</sup>)。在这两种情况下,利尿剂和血管扩张剂应当慎用或避免,以免降低右室充盈压。进行性的孤立性右室衰竭可见于肺动脉高压患者。5 型磷酸二酯酶抑制剂、内皮素拮抗剂和前列环素类似物可能有助于降低肺动脉阻力<sup>[38]</sup>。

**8.3 伴肾综合征的患者:**研究证实有 1/3 的患者心衰急性恶化引起肾功能的急性恶化出现 1 型心肾综合征,这种情况的发生导致患者生存率降低,并延长住院时间<sup>[39]</sup>。一种继发于急性肾损伤所致的容量负荷过重,以心功能恶化为特征的急性心肾综合征(3 型心肾综合征)也可能发生,但比较少见。这些患者主要的治疗问题是肾功能不全可能限制血管紧张

素阻滞剂的应用,而进行性加重的尿毒症和容量负荷过重可能需要肾移植治疗。对这些患者,指南建议通常最好与肾病学专家共同治疗。

**8.4 围手术期 AHF:**AHF 可能发生于术前(发生心梗)、术中(如不能脱机)和术后,应用包括 ECMO 在内的机械支持患者,必须要排除机械并发症和心包填塞。

**8.5 围生期心肌病:**需要高度警惕以免延误对这一严重情况的诊断和治疗。

**8.6 成人先天性心脏病(ACHD):**对 ACHD 患者心衰的诊断和治疗可能非常复杂,需要与三级转诊中心密切合作。患者可表现为由于左室或右室 EF 降低所导致的心衰或单纯肺下右室内衰竭所致的心衰。单心室患者既不能手术又不能经 Fontan 术缓解,是特别难以评估和治疗的。采用心脏磁共振(CMR)和心肺运动试验评估特别有价值。治疗仍应先寻找残余/修复后或新发的血流动力学损害,ACEI、ARB 和  $\beta$  受体阻滞剂治疗 ACHD 是有争议的,对某些使用 Fontan 循环和有肺动脉高压的患者,这些药物可能有害,而使用肺动脉扩张剂可能是有用的。心脏再同步化治疗的作用不明。心脏移植是一种选择,但要排除如复杂的心血管解剖、肝肾功能不全这样一些因素。

新指南强调,AHF 的治疗仍然主要以意见为基础,少有良好的证据指导治疗。静脉内硝酸酯的效果和安全性仍然不明,左西孟旦的效果和安全性仍然不明。心脏肌球蛋白激动剂的效果和安全性如何还不明了,而超滤的效果和安全性亦不明。神经内分泌阻滞剂是心衰治疗的基石;心脏机械支持是新兴的治疗技术,有效但难以得到广泛应用;心脏再生是有巨大潜力的技术,但需要临床前研究;个体化治疗和综合管理心衰意义重大;心脏替代疗法、心肾综合征、心脏能量代谢、心脏肌球蛋白激动剂的重要意义,是未来有望取得突破的治疗方向。

## 参考文献

- [1] McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med*, 2010, 362:228-238.
- [2] Chen J, Normand SL, Wang Y, et al. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998 - 2008. *JAMA*, 2011, 306:1669-1678.
- [3] Dunlay SM, Redfield MM, Weston SA, et al. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54:1695-1702.
- [4] Shah AM, Mann DL. In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science. *Lancet*, 2011, 378:704-712.
- [5] Gustafsson F, Steensgaard-Hansen F, Badskjaer J, et al. Diagnostic and prognostic performance of N-terminal ProBNP in primary care patients with suspected heart failure. *J Card Fail*, 2005, 11:S15-20.
- [6] Nielsen OW, Rasmussen V, Christensen NJ, et al. Neuroendocrine testing in community patients with heart disease: plasma N-terminal proatrial natriuretic peptide predicts morbidity and mortality stronger than catecholamines and heart rate variability. *Scand J Clin Lab Invest*, 2004, 64:619-628.
- [7] Maisel A, Mueller C, Nowak R, et al. Mid-region pro-hormone markers for diagnosis and prognosis in acute dyspnea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *J Am Coll*



- Cardiol, 2010, 55: 2062–2076.
- [8] Kelder JC, Cowie MR, McDonagh TA, et al. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data meta-analysis. *Heart*, 2011, 97: 959–963.
  - [9] Kelder JC, Cramer MJ, Verweij WM, et al. Clinical utility of three B-type natriuretic peptide assays for the initial diagnostic assessment of new slow-onset heart failure. *J Card Fail*, 2011, 17: 729–734.
  - [10] Park JH, Balmain S, Berry C, et al. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart*, 2010, 96: 533–538.
  - [11] Rosenberg J, Gustafsson F, Galatius S, et al. Combination therapy with metolazone and loop diuretics in outpatients with refractory heart failure: an observational study and review of the literature. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2005, 19: 301–306.
  - [12] Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, et al. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial. *Br Heart J*, 1994, 71: 146–150.
  - [13] Cotter G, Metzko E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*, 1998, 351: 389–393.
  - [14] Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS, et al. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med*, 1982, 306: 1129–1135.
  - [15] O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*, 2011, 365: 32–43.
  - [16] van de Borne P, Oren R, Somers VK. Dopamine depresses minute ventilation in patients with heart failure. *Circulation*, 1998, 98: 126–131.
  - [17] Alikhan R, Cohen AT, Combe S, et al. Prevention of venous thromboembolism in medical patients with enoxaparin: a subgroup analysis of the MEDENOX study. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2003, 14: 341–346.
  - [18] Kleber FX, Witt C, Vogel G, et al. Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism in medical patients with heart failure or severe respiratory disease. *Am Heart J*, 2003, 145: 614–621.
  - [19] Tebbe U, Schellong SM, Haas S, et al. Certoparin versus unfractionated heparin to prevent venous thromboembolic events in patients hospitalized because of heart failure: a subgroup analysis of the randomized, controlled CERTIFY study. *Am Heart J*, 2011, 161: 322–328.
  - [20] Gheorghiane M, Konstam MA, Burnett JC Jr, et al. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA*, 2007, 297: 1332–1343.
  - [21] Sjauw KD, Engström AE, Vis MM, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines?. *Eur Heart J*, 2009, 30: 459–468.
  - [22] Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*, 2008, 359: 142–151.
  - [23] Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2002, 287: 1531–1540.
  - [24] Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS, et al. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med*, 1982, 306: 1129–1135.
  - [25] Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA*, 2005, 293: 2908–2917.
  - [26] Anon. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet*, 1994, 343: 311–322.
  - [27] Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2003, 348: 1309–1321.
  - [28] Flather MD, Yusuf S, Køber L, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet*, 2000, 355: 1575–1581.
  - [29] Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*, 2001, 357: 1385–1390.
  - [30] Hart RG, Benavente O, McBride R, et al. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med*, 1999, 131: 492–501.
  - [31] Køber L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med*, 2008, 358: 2678–2687.
  - [32] Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*, 1991, 324: 781–788.
  - [33] Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, et al. B-CONVINCED: Beta-blocker CONTinuation Vs. INTerruption in patients with Congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode. *Eur Heart J*, 2009, 30: 2186–2192.
  - [34] Costanzo MR, Saltzberg MT, Jessup M, et al. Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD. *J Card Fail*, 2010, 16: 277–284.
  - [35] Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2011, 32: 2999–3054.
  - [36] Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2008, 29: 2909–2945.
  - [37] Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2008, 29: 2276–2315.
  - [38] Galiè N, Hooper MM, Humbert M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*, 2009, 30: 2493–2537.
  - [39] Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J*, 2010, 31: 703–711.

(收稿日期: 2012-12-06) (本文编辑: 李银平)