

进行陈述和申辩。

被处理人对处理决定不服的,可以依法申请行政复议或者提起行政诉讼。

第二十二條 考区考试机构应当在省级卫生计生行政部门指导下建立国家医师资格考试考生诚信档案,记录、保留并向国家医学考试中心提供在医师资格考试中违纪违规考生的相关信息。

考区考试机构应当汇总本辖区考试违纪违规行为的认定和处理情况,分别报送至省级卫生计生行政部门和国家医学考试中心,由国家医学考试中心纳入考生个人信息库进行管理。

第五章 附 则

第二十三條 考生、命审题人员、考试工作人员和其他相关人员违反本规定构成犯罪的,依法追究刑事责任。

第二十四條 本规定中下列用语的含义:

当年考试,是指考生当年从报名参加医师资格考试至考试所有测试内容完成的全过程。

考站或者考试单元,是指进行实践技能考试

或者医学综合笔试时,将考试分成的不同阶段。实践技能考试中称为考站,医学综合笔试中称为考试单元。

考生,是指根据《执业医师法》和国家卫生计生委制定的考试办法,报名参加医师资格考试的人员。

命审题人员,是指参与医师资格考试命题、审题、组卷的专家和工作人员。

考试工作人员,是指参与医师资格考试考务管理、评阅卷和考试服务工作的人员。

考试机构,是指各级卫生计生行政部门指定的负责医师资格考试考务工作的单位。

考区和考点,是指为进行医师资格考试考务管理划定的考试管理区域。考区指省、自治区、直辖市所辖区域;考点指地或者设区市所辖区域。

考场,是指医师资格考试实施的具体场所,一般指学校、医院等。

考室,是指考场内实施医师资格考试的独立区域,如教室、诊室等。

第二十五條 本规定自2014年9月10日起施行。

· 标准 · 方案 · 指南 ·

中国心力衰竭诊断和治疗指南2014

中华医学会心血管病学会 中华心血管病杂志编辑委员会

摘要:文章介绍中国心力衰竭诊断和治疗指南2014年版。

关键词:心力衰竭;诊断;治疗;指南 **中图分类号:**R54 **文献标识码:**A

文章编号:1672-7185(2015)02-0006-07 **doi:**10.3969/j.issn.1672-7185.2015.02.003

(上接2014年24期)

慢性HF-PEF的诊断和治疗

HF-PEF通常被称为舒张性心衰,其病理生理机制尚不明确。目前认为,本病是由于左心室舒张期主动松弛能力受损和心肌顺应性降低,即僵硬程度增加(心肌细胞肥大伴间质纤维化),导致左心室在舒张期充盈受损,心搏量减少,左心室舒张末期压增高而发生的心衰。

本病可与收缩功能障碍同时出现,也可单独存在。HF-PEF约占心衰总数50%(40%~71%),其

预后与HF-REF相仿或稍好。无症状左心室舒张功能异常与心衰发生率及病死率相关,来自美国的一项流行病学调查发现,社区人群中无症状轻度左心室舒张功能异常占21%,中重度左心室舒张功能不全占7%。

1 HF-PEF的诊断标准

对本病的诊断应充分考虑下列两方面的情况。

1.1 主要临床表现 ①有典型心衰的症状和体征;②LVEF正常或轻度下降($\geq 45\%$),且左心室不大;③有相关结构性心脏病存在的证据(如左心

室肥厚、左心房扩大)和(或)舒张功能不全;④超声心动图检查无心瓣膜病,并可排除心包疾病、肥厚型心肌病、限制型(浸润性)心肌病等。

本病的LVEF标准尚未统一。LVEF在41%~49%被称为临界HF-PEF,其人群特征、治疗及预后均与HF-REF类似,这提示将LVEF>50%作为临床诊断标准可能更好。此外,有的患者既往出现过LVEF下降至≤40%,其临床预后与LVEF持续性保留的患者可能也不同。

1.2 其他需要考虑的因素 ①应符合本病的流行病学特征:大多为老年患者、女性,心衰的病因为高血压或既往有长期高血压史,部分患者可伴糖尿病、肥胖、房颤等。②BNP和(或)NT-proBNP测定有参考价值,但尚有争论。如测定值呈轻至中度升高,或至少在“灰区值”之间,有助于诊断。

2 辅助检查

超声心动图参数诊断左心室舒张功能不全准确性不够、重复性较差,应结合所有相关的二维超声参数和多普勒参数,综合评估心脏结构和功能。二尖瓣环舒张早期心肌速度(e')可用于评估心肌的松弛功能,E/e'值则与左心室充盈压有关。

左心室舒张功能不全的超声心动图证据可能包括e'减少(e'平均<9 cm/s),E/e'值增加(>15),E/A异常(>2或<1),或这些参数的组合。≥2个指标异常和(或)存在房颤,增加左心室舒张功能不全诊断的可能性。

3 治疗要点

HF-PEF的临床研究(PEP-CHF、CHARM-Preserved、I-Preserve、J-DHF等研究)均未能证实对HF-REF有效的药物如ACEI、ARB、β受体阻滞剂等可改善HF-PEF患者的预后和降低病死率。VALIDD试验提示对伴有高血压的心衰患者降压治疗有益。针对HF-PEF的症状、并存疾病及危险因素,采用综合性治疗。

3.1 积极控制血压 目标血压宜低于单纯高血压患者的标准,即收缩压<130/80 mm Hg。5大类降压药均可应用,优选β受体阻滞剂、ACEI或ARB。

3.2 应用利尿剂 消除液体潴留和水肿十分重要,可缓解肺淤血,改善心功能。但不宜过度利尿,以免前负荷过度降低而致低血压。

3.3 控制和治疗其他基础疾病和合并症 控制慢性房颤的心室率,可使用β受体阻滞剂或非二氢吡啶类CCB(地尔硫草或维拉帕米)。如有可能,转复并维持窦性心律,对患者有益。

积极治疗糖尿病和控制血糖。肥胖者要减轻体重质量。伴左心室肥厚者,为逆转左心室肥厚和改善左心室舒张功能,可用ACEI、ARB、β受体阻滞剂等。地高辛不能增加心肌的松弛性,不推荐使用。

3.4 血运重建治疗 由于心肌缺血可以损害心室的舒张功能,冠心病患者如有症状或证实存在心肌缺血,应作冠状动脉血运重建术。

3.5 合并HF-REF 如同时合并HF-REF,以治疗后者为主。

急性心衰

急性心衰是指心衰症状和体征迅速发生或恶化。临床上以急性左心衰最为常见,急性右心衰较少见。

急性左心衰是指急性发作或加重的左心功能异常所致的心肌收缩力明显降低、心脏负荷加重,造成急性心排量骤降、肺循环压力突然升高、周围循环阻力增加,从而引起肺循环充血而出现急性肺淤血、肺水肿,以及伴组织器官灌注不足的心源性休克的一种临床综合征。

近10余年,急性心衰治疗的循证证据匮乏,尤其大样本前瞻性随机对照试验很少,使得目前各国指南中推荐的治疗大多基于经验或专家意见,缺少充分证据支持。

1 急性心衰的流行病学

急性心衰已成为年龄>65岁患者住院的主要原因,又称急性心衰综合征,其中约15%~20%为新发心衰,大部分则为原有慢性心衰的急性加重,即急性失代偿性心衰。急性心衰预后很差,住院病死率为3%,6个月的再住院率约50%,5年病死率高达60%。

2 急性心衰的病因和诱因

2.1 急性心衰的常见病因 慢性心衰急性加重;急性心肌梗死和(或)损伤,如广泛急性心肌梗死(AMI)、重症心肌炎;急性血液动力学障碍。

2.2 急性心衰的诱发因素

2.2.1 可能导致心衰迅速恶化的诱因 快速心律失常,或严重心动过缓如各种类型的房室传导阻滞;急性冠状动脉综合征及其机械并发症,如室间隔穿孔、二尖瓣腱索断裂、右心室梗死等;急性肺栓塞;高血压危象;心包填塞;主动脉夹层;手术的围术期;感染;围产期心肌病。

2.2.2 可能导致慢性心衰急性失代偿的诱因 感染 包括感染性心内膜炎;慢性阻塞性肺疾病

(COPD)或支气管哮喘急性加重;贫血;肾功能不全(心肾综合征);药物治疗和生活管理缺乏依从性;医源性因素,如应用了非甾体类抗炎剂、皮质激素、抗肿瘤治疗(化疗或放疗),以及药物相互作用等;心律失常;未控制的高血压;甲状腺功能亢进或减退;酒精或药物滥用。

3 临床表现

急性心衰发作迅速,可以在几分钟到几小时(如AMI引起的急性心衰),或数天至数周内恶化。患者的症状也可有所不同,从呼吸困难、外周水肿加重到威胁生命的肺水肿或心源性休克,均可出现。急性心衰症状也可因不同病因和伴随临床情况而不同。

3.1 基础心血管疾病的病史和表现 大多数患者有各种心脏疾病史,存在引起急性心衰的各种病因。老年人中主要病因为冠心病、高血压和老年性退行性心瓣膜病,年轻人中多由风湿性心瓣膜病、扩张型心肌病、急性重症心肌炎等所致。

3.2 早期表现 原来心功能正常的患者出现原因不明的疲乏或运动耐力明显减低,以及心率增加15~20次/min,可能是左心功能降低的最早征兆。

继续发展可出现劳力性呼吸困难、夜间阵发性呼吸困难、不能平卧等;检查可发现左心室增大、舒张早期或中期奔马律、 P_2 亢进,两肺尤其肺底部有湿性啰音,还可有干啰音和哮鸣音,提示已有左心功能障碍。

3.3 急性肺水肿 起病急骤,病情可迅速发展至危重。突发严重呼吸困难、端坐呼吸、喘息不止、烦躁不安,并有恐惧感,呼吸频率可达30~50次/min,频繁咳嗽并咯出大量粉红色泡沫样血痰;听诊心率快,心尖部常可闻及奔马律;两肺满布湿啰音和哮鸣音。

3.4 心源性休克 主要表现为:①持续性低血压,收缩压降至 <90 mm Hg,且持续 >30 min,需要循环支持。②血液动力学障碍:肺毛血管瘤楔压(PCWP) ≥ 18 mm Hg,心脏指数 ≤ 2.2 L/(min \cdot m²)(有循环支持时)或 1.8 L/(min \cdot m²)(无循环支持时)。③组织低灌注状态,可有皮肤湿冷、苍白和发绀;尿量显著减少(<30 mL/h),甚至无尿;意识障碍;代谢性酸中毒。

4 急性心衰的临床评估及监测

评估时应尽快明确:容量状态、循环灌注是否不足、是否存在急性心衰的诱因和(或)合并症。

4.1 无创性监测 每个患者均需应用床边监护仪,持续测量心率、呼吸频率、血压、血氧饱和度

等。监测体温、动脉血气、心电图等。

4.2 血液动力学监测

4.2.1 适应证 适用于血液动力学状态不稳定,病情严重且治疗效果不理想的患者,如伴肺水肿(或)心源性休克患者。

4.2.2 主要方法

4.2.2.1 右心导管 适用于:①患者存在呼吸窘迫或灌注异常,但临床上不能判断心内充盈压力情况。②急性心衰患者在标准治疗的情况下仍持续有症状伴有以下情况之一者,容量状态、灌注或肺血管阻力情况不明,收缩压持续低下,肾功能进行性恶化,需静脉血管活性药物维持,考虑机械辅助循环或心脏移植。

4.2.2.2 外周动脉插管 可持续监测动脉血压,还可抽取动脉血样标本检查。

4.2.2.3 肺动脉插管 不常规应用。

4.2.3 注意事项 ①在二尖瓣狭窄、主动脉瓣反流、肺动脉闭塞病变,以及左心室顺应性不良等情况下,肺毛血管瘤楔压往往不能准确反映左心室舒张末压。对于伴严重三尖瓣反流的患者,热稀释法测定心输出量不可靠。②避免插入导管的各种并发症,如感染等。

4.3 生物学标志物检测

4.3.1 利钠肽

4.3.1.1 有助于急性心衰诊断和鉴别诊断 BNP <100 ng/L、NT-proBNP <300 ng/L为排除急性心衰的切点。应注意测定值与年龄、性别和体质量等有关,老龄、女性、肾功能不全时升高,肥胖者降低。

诊断急性心衰时,NT-proBNP水平应根据年龄和肾功能不全分层: <50 岁的成人血浆NT-proBNP浓度 >450 ng/L, >50 岁血浆浓度 >900 ng/L, >75 岁应 >1800 ng/L,肾功能不全肾小球滤过率 <60 mL/min时应 >1200 ng/L。

4.3.1.2 有助于评估严重程度和预后 NT-proBNP >5000 ng/L,提示心衰患者短期死亡风险较高, >1000 ng/L,提示长期死亡风险较高。

4.3.1.3 灰区值 定义为介于“排除”和按年龄调整的“纳入”值之间,评估其临床意义需综合考虑临床状况,排除其他原因,因为急性冠状动脉综合征、慢性肺部疾病、肺动脉高压、高血压、房颤等都会引起测定值升高。

4.3.2 心肌坏死标志物 测定cTnT或cTnI旨在评价是否存在心肌损伤、坏死及其严重程度,其特异性和敏感性均较高,AMI时可升高3~5倍以上。重症心衰往往存在心肌细胞坏死、肌原纤维崩解,血清中cTn水平可持续升高,为急性心衰的危险分层提供信息,有助于评估其严重程度和预后。

4.3.3 其他生物学标志物 近几年,一些新的标志物也显示在心衰危险分层和预后评价中的作用,其中中段心房利钠肽前体(MR-proANP,分界值为120 pmol/L)用于诊断急性心衰,不次于BNP或NT-proBNP。反映心肌纤维化的可溶性ST2及半乳糖凝集素-3等指标在急性心衰的危险分层中可能提供额外信息,此外,反映肾功能损害的指标也可增加额外预测价值。

5 急性左心衰竭严重程度分级

主要有Killip法、Forrester法和临床程度床边分级3种。Killip法主要用于AMI患者,根据临床和血液动力学状态分级。Forrester法适用于监护病房,以及有血液动力学监测条件的病房、手术室。临床程度床边分级根据Forrester法修改而来,主要根据末梢循环的观察和肺部听诊,无需特殊的监测条件,适用于一般的门诊和住院患者。以Forrester法和临床程度床边分级为例,I~IV级的急性期病死率分别为2.2%、10.1%、22.4%和55.5%。

6 急性心衰的治疗

6.1 临床评估与治疗目标

6.1.1 临床评估 对患者应根据上述检查方法以及病情变化作出临床评估,包括:基础心血管疾病,急性心衰发生的诱因,病情的严重程度和分级,并估计预后,治疗的效果。评估应多次和动态进行,以调整治疗方案,且应强调个体化治疗。

6.1.2 治疗目标 改善急性心衰症状,稳定血液动力学状态,维护重要脏器功能,避免急性心衰复发,改善远期预后。

6.2 一般处理

6.2.1 体位 静息时明显呼吸困难者,应半卧位或端坐位,双腿下垂以减少回心血量,降低心脏前负荷。

6.2.2 吸氧 适用于低氧血症和呼吸困难明显,尤其指端血氧饱和度 $<90\%$ 的患者。无低氧血症的患者不应常规应用,这可能导致血管收缩和心输出量下降。如需吸氧,应尽早采用,使患者 $\text{SaO}_2 \geq 95\%$ (伴COPD者 $\text{SaO}_2 > 90\%$)。

可采用不同方式:①鼻导管吸氧,低氧流量(1~2 L/min)开始,根据动脉血气分析结果调整氧流量。②面罩吸氧,适用于伴呼吸性碱中毒患者。必要时,还可采用无创性或气管插管呼吸机辅助通气治疗。

6.2.3 出入量管理 肺淤血、体循环淤血及水肿明显者,应严格限制饮水量和静脉输液速度。

无明显低血容量因素(大出血、严重脱水、大

汗淋漓等)者,摄入液体量一般宜 $<1\ 500\ \text{mL/d}$,应 $\leq 2\ 000\ \text{mL}$ 。保持出入量负平衡约 $500\ \text{mL/d}$,严重肺水肿者水负平衡为 $1\ 000\sim 2\ 000\ \text{mL/d}$,甚至可达 $3\ 000\sim 5\ 000\ \text{mL/d}$,以减少水钠潴留,缓解症状。

3~5 d后,如肺淤血、水肿明显消退,应减少水负平衡量,逐渐过渡到出入量大体平衡。在负平衡下,应注意防止发生低血容量、低血钾和低血钠等。同时限制钠摄入 $<2\ \text{g/d}$ 。

6.3 药物治疗

6.3.1 基础治疗 阿片类药物,如吗啡,可减少急性肺水肿患者焦虑和呼吸困难引起的痛苦。此类药物也被认为是血管扩张剂,降低前负荷,也可减少交感兴奋。主要应用吗啡。应密切观察疗效和呼吸抑制的不良反应。

伴明显和持续低血压、休克、意识障碍、COPD等患者禁忌使用。洋地黄类能轻度增加心输出量、降低左心室充盈压和改善症状。伴快速心室率房颤患者,可应用毛花甙C $0.2\sim 0.4\ \text{mg}$ 缓慢静脉注射,2~4 h后可再用 $0.2\ \text{mg}$ 。

6.3.2 利尿剂

6.3.2.1 袢利尿剂应用指征和作用机制 适用于急性心衰伴肺循环和(或)体循环明显淤血以及容量负荷过重的患者。袢利尿剂,如呋塞米、托拉塞米、布美他尼静脉应用,可在短时间里迅速降低容量负荷,应首选,及早应用。临床上利尿剂应用十分普遍,但尚无评估疗效的大样本随机对照试验。

6.3.2.2 袢利尿剂种类和用法 常用呋塞米,宜先静脉注射 $20\sim 40\ \text{mg}$,继以静脉滴注 $5\sim 40\ \text{mg/h}$,其总剂量在起初 $6\ \text{h} \leq 80\ \text{mg}$,起初 $24\ \text{h} \leq 160\ \text{mg}$ 。亦可应用托拉塞米 $10\sim 20\ \text{mg}$ 静脉注射。如果平时使用袢利尿剂治疗,最初静脉剂量应等于或超过长期每日所用剂量。

近期DOSE研究发现,利尿剂每12 h推注或持续静脉输注,低剂量(与之前口服剂量相等)或高剂量(口服剂量的2.5倍)之间主要复合终点(患者的症状评价和血清肌酐变化)无明显差异;高剂量组可更好改善包括呼吸困难等一些次要终点,但同时会出现更多的一过性肾功能不全。

6.3.2.3 托伐普坦 推荐用于充血性心衰、常规利尿剂治疗效果不佳、有低钠血症或有肾功能损害倾向患者,可显著改善充血相关症状,且无明显短期和长期不良反应。EVEREST结果显示,该药可快速有效降低体质量,并在整个研究期维持肾功能正常,对长期病死率和心衰相关患病率无不良影响。对心衰伴低钠的患者能降低心血管病所致病死率。建议剂量为 $7.5\sim 15.0\ \text{mg/d}$ 开始,疗效欠佳者逐渐加量至 $30\ \text{mg/d}$ 。

6.3.2.4 利尿剂反应不佳或利尿剂抵抗 轻度心

衰患者小剂量利尿剂即反应良好,随着心衰的进展,利尿剂反应逐渐不佳。心衰进展和恶化时,常需加大利尿剂剂量,最终大剂量也无反应,即出现利尿剂抵抗。此时,可尝试以下方法:①增加利尿剂剂量。可在严密监测肾功能和电解质的情况下根据临床情况增加剂量,应用过程中应监测尿量,并根据尿量和症状的改善状况调整剂量。②静脉推注联合持续静脉滴注。静脉持续和多次应用可避免因为利尿剂浓度下降引起的钠水重吸收。③≥2种利尿剂联合使用。临床研究表明,低剂量联合应用,其疗效优于单一利尿剂的大剂量,且不良反应更少。联合应用利尿剂仅适合短期应用,并需严密监测,以避免低钾血症、肾功能不全和低血容量。也可加用托伐普坦。④应用增加肾血流的药物,如小剂量多巴胺或蔡西立肽,改善利尿效果和肾功能、提高肾灌注,但益处不明确。⑤纠正低氧、酸中毒、低钠、低钾等,尤其注意纠正低血容量。

6.3.3 血管扩张药物

6.3.3.1 应用指征 此类药可用于急性心衰早期阶段。收缩压水平是评估此类药是否适宜的重要指标。收缩压>110 mm Hg的患者通常可安全使用;收缩压在90~110 mm Hg,应谨慎使用;收缩压<90 mm Hg,禁忌使用,因可能增加急性心衰患者的病死率。此外,HF-PEF患者因对容量更加敏感,使用血管扩张剂应小心。

6.3.3.2 主要作用机制 可降低左、右心室充盈压和全身血管阻力,也降低收缩压,从而减轻心脏负荷,但没有证据表明血管扩张剂可改善预后。

6.3.3.3 药物种类和用法 主要有硝酸酯类、硝普钠及蔡西立肽(重组人BNP)等,不推荐应用CCB。血管扩张剂应用过程中,要密切监测血压,根据血压调整合适的维持剂量。

硝酸酯类药物:不减少每搏输出量和不增加心肌耗氧,同时能减轻肺淤血,特别适用于急性冠状动脉综合征伴心衰者。硝酸甘油静脉滴注起始剂量5~10 μg/min,每5~10 min递增5~10 μg/min,最大剂量为200 μg/min,亦可每10~15 min喷雾1次(400 μg),或舌下含服0.3~0.6 mg/次。硝酸异山梨酯静脉滴注剂量5~10 mg/h。硝酸甘油及其他硝酸酯类药物长期应用,均可能发生耐药。

硝普钠:适用于严重心衰、原有后负荷增加以及伴肺淤血或肺水肿患者。临床应用宜从小剂量0.3 μg/(kg·min)开始,可逐渐增加至5 μg/(kg·min),静脉滴注,通常疗程≤72 h。由于具强效降压作用,应用过程中要密切监测血压,根据血压调整合适的维持剂量。停药应逐渐减量,并加用口服血管扩张剂,以避免反跳现象。

蔡西立肽(重组人BNP):其主要药理作用是

扩张静脉和动脉(包括冠状动脉),从而降低前、后负荷,故将其归类为血管扩张剂。实际上该药并非单纯的血管扩张剂,而是一种兼具多重作用的药物,有一定的促进钠排泄和利尿作用;还可抑制RAAS和交感神经系统。VMAC、PROACTION以及国内的一项Ⅱ期临床研究表明,该药的应用可以带来临床和血液动力学的改善,推荐用于急性失代偿性心衰。ASCEND-HF研究表明,该药在急性心衰患者中应用安全,但不改善预后。应用方法:先给予负荷剂量1.5~2 μg/kg静脉缓慢推注,继以0.01 μg/(kg·min)静脉滴注;也可不用负荷剂量而直接静脉滴注。疗程一般3 d。

ACEI:该药在急性心衰中的应用仍有诸多争议。急性期、病情尚未稳定的患者不宜应用。AMI后的急性心衰可试用,但起始剂量宜小。在急性期病情稳定48 h后逐渐加量,不能耐受ACEI者可应用ARB。

正在研究的药物:重组人松弛素-2(serelaxin)是一种血管活性肽激素,具有多种生物学和血液动力学效应。RELAX-AHF研究表明,该药治疗急性心衰可缓解患者呼吸困难,降低心衰恶化病死率,耐受性和安全性良好,且对HF-REF或HF-PEF效果相仿,但对心衰再住院率无影响。

6.3.3.4 注意事项 下列情况下禁用血管扩张药物:收缩压<90 mm Hg,或持续低血压症状,尤其有肾功能不全的患者,以避免重要脏器灌注减少;严重阻塞性心瓣膜疾病,如主动脉瓣狭窄或肥厚型梗阻性心肌病,有可能出现显著低血压;二尖瓣狭窄患者也不宜应用,有可能造成心输出量明显降低。

6.3.4 正性肌力药物

6.3.4.1 应用指征和作用机制 适用于低心排量综合征,如伴症状性低血压(≤85 mm Hg)或CO降低伴循环淤血患者,可缓解组织低灌注所致的症状,保证重要脏器血液供应。

6.3.4.2 药物种类和用法 多巴胺:小剂量[<3 μg/(kg·min)]应用有选择性扩张肾动脉、促进利尿的作用;大剂量[>5 μg/(kg·min)]应用有正性肌力作用和血管收缩作用。个体差异较大,一般从小剂量起始,逐渐增加剂量,短期应用。可引起低氧血症,应监测SaO₂,必要时给氧。

多巴酚丁胺:短期应用可增加心输出量,改善外周灌注,缓解症状。对于重症心衰患者,连续静脉应用会增加死亡风险。用法:2~20 μg/(kg·min)静脉滴注。使用时监测血压,常见不良反应有心律失常、心动过速,偶尔可因加重心肌缺血而出现胸痛。正在应用β受体阻滞剂的患者不推荐应用多巴酚丁胺和多巴胺。

磷酸二酯酶抑制剂: 主要应用米力农, 首剂25~75 μg/kg静脉注射(>10 min), 继以0.375~0.750 μg/(kg·min)静脉滴注。常见不良反应有低血压和心律失常。OPTIME-CHF研究表明, 米力农可能增加不良反应事件和病死率。

左西孟旦: 一种钙增敏剂, 通过结合于心肌细胞上的TnC促进心肌收缩, 还通过介导ATP敏感的钾通道而发挥血管舒张作用和轻度抑制磷酸二酯酶的效应。其正性肌力作用独立于β肾上腺素能刺激, 可用于正接受β受体阻滞剂治疗的患者。该药在缓解临床症状、改善预后等方面不次于多巴酚丁胺, 且使患者的BNP水平明显下降。冠心病患者应用不增加病死率。用法: 首剂12 μg/kg静脉注射(>10 min), 继以0.1 μg/(kg·min)静脉滴注, 可酌情减半或加倍。对于收缩压<100 mm Hg的患者, 不需负荷剂量, 可直接用维持剂量, 防止发生低血压。应用时需监测血压和心电图, 避免血压过低和心律失常的发生。

6.3.4.3 注意事项 急性心衰患者应用此类药需全面权衡: ①是否用药不能仅依赖1、2次血压测量值, 必须综合评价临床状况, 如是否伴组织低灌注的表现; ②血压降低伴低心输出量或低灌注时应尽早使用, 而当器官灌注恢复和(或)循环淤血减轻时, 则应尽快停用; ③药物的剂量和静脉滴注速度应根据患者的临床反应作调整, 强调个体化治疗; ④此类药可即刻改善急性心衰患者的血液动力学和临床状态, 但也可能促进和诱发一些不良的病理生理反应, 甚至导致心肌损伤和靶器官损害, 必须警惕; ⑤用药期间应持续心电、血压监测, 因正性肌力药物可能导致心律失常、心肌缺血等情况; ⑥血压正常又无器官和组织灌注不足的急性心衰患者不宜使用。

6.3.5 血管收缩药物 对外周动脉有显著缩血管作用的药物, 如去甲肾上腺素、肾上腺素等, 多用于尽管应用了正性肌力药物仍出现心源性休克, 或合并显著低血压状态时。这些药物可以使血液重新分配至重要脏器, 收缩外周血管, 并提高血压, 但以增加左心室后负荷为代价。这些药物具有正性肌力活性, 也有类似于正性肌力药的不良反应。

6.3.6 抗凝治疗 抗凝治疗(如低分子肝素)建议用于深静脉血栓和肺栓塞发生风险较高, 且无抗凝治疗禁忌证的患者。

6.3.7 改善预后的药物 HF-REF患者出现失代偿和心衰恶化, 如无血液动力学不稳定或禁忌证, 可继续原有的优化药物治疗方案。

6.4 非药物治疗

6.4.1 主动脉内球囊反搏(IABP) 可有效改善

心肌灌注, 又降低心肌耗氧量和增加心输出量。

适应证: ①AMI或严重心肌缺血并发心源性休克, 且不能由药物纠正; ②伴血液动力学障碍的严重冠心病(如AMI伴机械并发症); ③心肌缺血或急性重症心肌炎伴顽固性肺水肿; ④作为左心室辅助装置(LVAD)或心脏移植前的过渡治疗。对其他原因的心源性休克是否有益尚无证据。

6.4.2 机械通气 指征为心跳呼吸骤停而进行心肺复苏及合并I型或II型呼吸衰竭。有下列两种方式。

6.4.2.1 无创呼吸机辅助通气 分为持续气道正压通气和双相间歇气道正压通气两种模式。推荐用于经常规吸氧和药物治疗仍不能纠正的肺水肿合并呼吸衰竭, 呼吸频率>20次/min, 能配合呼吸机通气的患者, 但不建议用于收缩压<85 mm Hg的患者。近期一项研究表明, 无论哪种模式, 都不能降低患者的死亡风险或气管内插管的概率。

6.4.2.2 气道插管和人工机械通气 应用指征为心肺复苏时、严重呼吸衰竭经常规治疗不能改善者, 尤其是出现明显的呼吸性和代谢性酸中毒并影响到意识状态的患者。

6.4.3 血液净化治疗

6.4.3.1 适应证 ①出现下列情况之一时, 可考虑采用超滤治疗: 高容量负荷, 如肺水肿或严重的外周组织水肿, 且对利尿剂抵抗; 低钠血症(血钠<110 mmol/L)且有相应的临床症状, 如意识障碍、肌张力减退、腱反射减弱或消失、呕吐以及肺水肿等。②肾功能进行性减退, 血肌酐>500 μmol/L或符合急性血液透析指征的其他情况, 可行血液透析治疗。超滤对急性心衰有益, 但并非常规手段。UNLOAD研究证实, 对于心衰患者, 超滤治疗和静脉连续应用利尿剂相比, 排水量无明显差异, 但超滤治疗能更有效地移除体内过剩的钠, 并可降低心衰的再住院率。

但CARRESS-HF研究表明, 在急性失代偿性心衰合并持续淤血和肾功能恶化的患者中, 在保护96 h肾功能方面, 阶梯式药物治疗方案优于超滤治疗, 两种治疗体质量减轻类似, 超滤治疗不良反应较高。

6.4.3.2 不良反应和处理 存在与体外循环相关的不良反应, 如生物不相容、出血、凝血、血管通路相关并发症、感染、机器相关并发症等。应避免出现新的内环境紊乱, 连续血液净化治疗时, 应注意热量及蛋白的丢失。

6.4.4 心室机械辅助装置 急性心衰经常规药物治疗无明显改善时, 有条件的可应用该技术。此类装置有体外模式人工肺氧合器(ECMO)、心室辅助泵(如可置入式电动左心辅助泵、全人工心

脏)。

根据急性心衰的不同类型,可选择应用心室辅助装置,在积极纠治基础心脏疾病的前提下,短期辅助心脏功能,也可作为心脏移植或心肺移植的过渡。ECMO可以部分或全部代替心肺功能。临床研究表明,短期循环呼吸支持(如应用ECMO)可明显改善预后。

7 急性心衰稳定后的后续处理

病情稳定后监测:入院后至少第1个24 h要连续监测心率、心律、血压和 SaO_2 ,之后也要经常监测。至少每天评估心衰相关症状(如呼吸困难),治疗的不良反应,以及评估容量超负荷相关症状。

病情稳定后治疗:①无基础疾病的急性心衰。在消除诱因后,并不需要继续心衰的相关治疗,应避免诱发急性心衰,如出现各种诱因要及早、积极控制。②伴基础疾病的急性心衰。应针对原发疾病进行积极有效的治疗、康复和预防。③原有慢性心衰类型。处理方案与慢性心衰相同。

难治性终末期心衰的治疗

虽经优化内科治疗,休息时仍有症状、极度无力,常有心源性恶病质,且需反复长期住院,这一阶段即为难治性心衰的终末阶段。诊断难治性终末期心衰应谨慎,应考虑是否有其他参与因素,以及是否已经恰当应用了各种治疗措施等。

难治性终末期心衰的治疗应注意以下4点。

1 控制液体潴留

患者的症状常与钠、水潴留有关,因此,控制液体潴留是治疗成功的关键。

2 神经内分泌抑制剂的应用

此类患者对ACEI和 β 受体阻滞剂耐受性差,宜从极小剂量开始。ACEI易致低血压和肾功能不全, β 受体阻滞剂易引起心衰恶化。

3 静脉应用正性肌力药或血管扩张剂

静脉滴注正性肌力药(如多巴酚丁胺、米力农)和血管扩张剂(如硝酸甘油、硝普钠),可作为姑息疗法,短期(3~5 d)应用以缓解症状。一旦情

况稳定,即应更换为口服方案。

能中断应用静脉正性肌力药者,不推荐常规间断静脉滴注正性肌力药。若患者无法中断静脉治疗,可持续静脉输注多巴酚丁胺、米力农,静脉治疗通常应用于等待心脏移植的患者。

4 心脏机械辅助和外科治疗

4.1 心脏移植 可作为终末期心衰的一种治疗方式,主要适用于严重心功能损害或依赖静脉正性肌力药物,而无其他可选择治疗方法的重度心衰患者。对于有适应证的患者,该治疗可显著增加患者的生存率,改善其运动耐量和生活质量。

除了供体心脏短缺外,心脏移植的主要问题是移植排斥,是术后1年死亡的主要原因,长期预后主要受免疫抑制剂并发症影响。近期研究显示,联合应用3种免疫抑制剂可显著提高患者术后5年生存率,可达70%~80%。

4.2 LVAD 由于终末期心衰患者数量的增多、器官供体受限以及技术进步,LVAD或双室辅助装置(BiVAD)可作为心脏移植的过渡或替代。在接受最新连续血流装置的患者中,2~3年的生存率优于仅用药物治疗的患者。

然而,尽管技术有了改善,但出血、血栓栓塞(两者都可引起卒中)、感染和装置失效仍是显著问题,加之装置和置入费用昂贵,使其应用受限。对双室功能衰竭或可能发生右心室衰竭的患者,应考虑BiVAD。

对使用优化的药物和器械治疗后仍处于终末期心衰的患者,如适合心脏移植,等待心脏移植过程中可置入LVAD或BiVAD以改善症状,降低因心衰恶化住院和过早死亡的风险。如不适合心脏移植,但能以良好的心功能状态预期生存 >1 年者,可置入LVAD。

适应证:使用优化的药物和器械治疗后,仍有严重症状 >2 个月,且以下 ≥ 1 项者,适合置入LVAD:① $\text{LVEF} < 25\%$ 和峰值摄氧量 $< 12 \text{ mL}/(\text{kg}\cdot\text{min})$;②近12个月内无明显诱因,因心衰住院次数 ≥ 3 次;③依赖静脉正性肌力药物治疗;④因灌注下降而非左心室充盈压不足[$\text{PCWP} \geq 20 \text{ mm Hg}$,且收缩压 $\leq 80\sim 90 \text{ mm Hg}$ 或心脏指数 $\leq 2 \text{ L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$]导致的进行性终末器官功能不全,如肾功能和(或)肝功能恶化;⑤有心室功能恶化等。

请投稿至: zgsyxcyszz@sina.com