

第一篇 心力衰竭治疗

第一章 急性心力衰竭治疗

心力衰竭(简称心衰)是由心脏结构、功能异常导致心室充盈、射血能力受损的一组复杂的临床综合征,临床表现主要有呼吸困难、乏力(活动耐量受限)、液体潴留(肺淤血、外周水肿),是各种心脏疾病的严重、终末阶段。在中国,心衰发病率较高,中国有人对 42 家医院 10 714 例心衰住院患者调查发现,其病因以冠心病为首,其次为高血压,而风心病比例降低;各年龄段心衰的病死率都高于同年龄段其他心血管病病死率,其主要死亡原因依次是左心衰竭(59%)、心律失常(13%)、猝死(13%)。依据重要指标左心室射血分数(LVEF),心衰可分为左心室射血分数降低的心衰(HF-REF,常指收缩性心衰)、左心室射血分数保留的心衰(HF-PEF,常指舒张性心衰,收缩功能可异常)。部分心衰患者收缩/舒张功能异常并存。

根据心衰发生的时间、速度、严重程度,可分为慢性心衰(在原来心脏病基础上逐渐出现心衰症状、体征)、急性心衰。慢性心衰症状/体征稳定 1 个月以上,称稳定性心衰;后者恶化称失代偿性心衰(急性心衰)。急性心衰也可心脏急性病变导致的新发心衰。心衰发病时心肌常病理性重构;导致心衰进展的两个关键过程为:一是心肌死亡(坏死、凋亡、自噬)的发生,如急性心肌梗死(AMI);二是交感神经-内分泌系统明显激活,RAS 过度兴奋。

在心衰发生发展中,相关危险因素促进形成结构性心脏病,出现心衰症状,直到终末期心衰;一般可分为前心衰(A 期)、前临床心衰(B 期)、临床心衰(C 期)、难治性终末心衰(D 期);这 4 期不同于 NYHA 心功能分级,但又相关。慢性自发进展性心衰较难根治,但可预防;预防由 A 期进入 B 期,可防止形成结构性心脏病;预防由 B 期进入 C 期,可防止产生心衰症状、体征。心衰的治疗已有重大改变,已由短期改善血流动力学,改变为长期修复心脏、改变心脏生物学性质;已由应用强心、利尿、扩血管药,改变为增加应用神经-内分泌抑制剂、非药物器械治疗等。

一、急性心衰的治疗

目前一些心衰指南认为,急性心衰是心衰症状、体征的迅速恶化,急性左心衰为常见,急性右心衰较少见。急性左心衰是急性发作、加重的左心功能异常所致的急性心肌收缩力降低、心脏负荷加重、心脏排血量骤降,肺循环压力升高,周围循环阻力增加,肺循环充血、肺淤血、肺水肿,伴器官组织灌注不足、心源性休克的一种急性心衰综合征。

急性心衰是 >65 岁患者住院的主要原因,其中 15%~20% 的患者为新发心衰,大部分为原有慢性心衰的急性加重、急性失代偿;预后较差,住院病死率为 3%,6 个月的再住院率为 50%,5 年的病死率为 60%。急性心衰的常见病因:一是慢性心衰急性加重;二是急性心肌坏死/损伤,如广泛急性心肌梗死等;三是急性血流动力学障碍等。

急性心衰时要尽快明确:血容量状态,循环灌注是否不足,是否有急性心衰的诱因/合并症。要进行无创性监测(I 类推荐,B 级证据),要监测血流动力学,如右心导管检查(I 类推荐,C 级证据)、外周动脉插管检查(II a 类推荐,B 级证据)、肺动脉插管检查(II a 类推荐,B 级证据)。

急性心衰患者在标准治疗下有以下情况之一:血容量增加,器官灌注减少,肺血管阻力升高,收缩压持续低下,肾脏功能进行性恶化,需静脉血管活性药物维持时,可考虑机械辅助循环或心脏

移植(Ⅱa类推荐,C级证据)。要检测血浆BNP、NT-proBNP水平(Ⅰ类推荐,A级证据),血浆心肌坏死标志物cTnT、cTnI水平(Ⅰ类推荐,A级证据),血浆心肌纤维化标志物如可溶性心肌生长刺激表达蛋白(ST2)、半乳糖凝集素3水平等(Ⅱb类推荐,A级证据)。

1. 临床评估

对急性心衰患者均应根据检查结果、病情变化,做出临床评估,包括:一是评估基础心血管疾病;二是评估急性心衰发作的诱因;三是评估病情严重程度、分级、预后;四是评估疗效。此种评估应多次、动态进行,以调整治疗方案。

2. 治疗目标

(1)控制基础病因、心衰诱因 要应用静脉和/或口服降压药物控制高血压;选择有效抗生素控制感染;积极治疗各种影响血流动力学的快/慢心律失常;应用硝酸酯类药物改善心肌缺血。糖尿病伴血糖水平升高者,应控制高血糖,防止低血糖。对血红蛋白低于60g/L的严重贫血者,可输注浓缩红细胞悬液、全血,以改善贫血。

(2)缓解各种严重症状 低氧血症和呼吸困难时,可采用不同方式吸氧,包括鼻导管吸氧、面罩吸氧、无创的或气管插管的呼吸机辅助通气治疗等。胸痛、焦虑时可应用吗啡等。呼吸道痉挛时可应用支气管解痉药物。有肺淤血症状时,利尿剂有助于减轻肺淤血、肺水肿、呼吸困难。

(3)稳定血流动力学状态 要维持收缩压≥90mmHg;纠正低血压时可应用各种正性肌力药;血压过高者降压时可选择血管扩张药。

(4)纠正水电解质紊乱、维持酸碱平衡 可静脉应用袢利尿剂,注意补钾、保钾;血容量不足、外周循环障碍、少尿、肾功能减退时,要防止高钾血症。一般低钠血症者应适当补充钠盐。严重低钠血症(<110mmol/L)者,应根据计算的缺钠量,静脉给予高张的3%~6%氯化钠溶液,先补充缺钠量的1/3~1/2,然后酌情继续补充。出现酸碱平衡失调时,应及时予以纠正。

(5)降低死亡危险,改善预后 要保护重要脏器,如肺、肾、肝、大脑,防止重要脏器的功能损害。

二、急性左心衰竭的处理流程

1. 处理流程

急性左心衰竭确诊后即按表1-1的流程处理。

表 1-1 急性左心衰治疗流程

初始治疗	一般处理:半卧位或端坐位、四肢轮流绑扎止血带、吸氧(鼻导管、面罩);药物:呋塞米、其他袢利尿剂、吗啡、毛花苷C、氨茶碱、其他支气管解痉剂
	根据收缩压、肺淤血状态、血流动力学监测结果,选择血管活性药,包括血管扩张剂、正性肌力药、缩血管药物;
进一步治疗	根据病情需要,采用非药物治疗方法:如主动脉内球囊反搏、无创的或气管插管的呼吸机辅助通气、血液净化等;
	动态评估心衰程度、疗效,及时调整治疗方案

2. 进一步治疗

初始治疗后症状未获明显改善、病情严重者,应行进一步治疗。血管活性药物可按表1-2所列方法选择应用。

表 1-2 急性左心衰竭的血管活性药物的选择应用

收缩压	肺淤血	推荐的治疗方法
>100 mmHg	有	利尿剂(呋塞米)+血管扩张剂(硝酸酯类)如硝普钠、重组人BNP、乌拉地尔、左西孟旦
90~100 mmHg	有	血管扩张剂和/或正性肌力药物(多巴胺、多巴酚丁胺、磷酸二酯酶抑制剂、左西孟旦)

续表

收缩压	肺淤血	推荐的治疗方法
<90 mmHg	有	此情况为心源性休克。①在血流动力学监测(主要采用床边漂浮导管法)下进行治疗;②适当补充血容量;③应用正性肌力药如多巴胺,必要时加用去甲肾上腺素;④如效果仍不佳,应考虑肺动脉插管监测血流动力学、使用主动脉内球囊反搏、左心室机械辅助装置;肺毛细血管嵌压高者,可在严密监测下,考虑多巴胺加少量硝普钠或乌拉地尔

三、急性左心衰竭的一般处理

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。

2. 四肢轮流加压

四肢轮流绑扎止血带或血压计袖带,常同一时间只绑扎三肢,每 15~20 分钟轮流放松一肢。血压计袖带的充气压力应较舒张压低 10 mmHg,使动脉血流可顺利通过,而静脉血回流受阻;可降低心脏前负荷,减轻肺水肿。

3. 吸氧

吸氧适用于低氧血症、呼吸困难明显(尤其是指端血氧饱和度 $\text{SaO}_2 < 90\%$) 的患者。应尽早吸氧,使患者 $\text{SaO}_2 \geq 95\%$ (伴 COPD 者 $\text{SaO}_2 > 90\%$)。可采用不同的吸氧方式。

(1)鼻导管吸氧 它由低氧流量(每分钟 1~2 L)开始;如仅为低氧血症,动脉血气分析未见 CO_2 潴留,可采用高流量给氧,每分钟 6~8 L。一般经过酒精后吸氧时,可使肺泡内的泡沫表面张力减低而破裂,能改善肺泡通气。方法是在氧气通过的湿化瓶中加入 50%~70% 酒精或有机硅消泡剂溶液,常用于肺水肿患者。

(2)面罩吸氧 它适用于伴呼吸性碱中毒患者。必要时还可采用无创的或气管插管的呼吸机辅助通气治疗。目前对增加氧流量改善急性心衰的预后,尚在进一步研究中。文献报道,心血管组织内的氧水平过高,能使体循环血管收缩、阻力增大、血压上升,降低冠脉血流量、心排血量,因此急性心衰缺氧患者应慎重使用高流量氧气。

通气支持一般分为无创通气、有创通气。无创通气包括非创伤性正压通气、持续正压通气。研究表明,无创通气支持治疗对心源性肺水肿在短期内有效,对急性心衰有益,能减少气管切开的机械通气,但长期疗效尚无定论。有创通气包括气管插管、气管切开的机械通气。有创通气仅被应用于逆转急性心衰时氧疗、非创伤性正压通气/持续正压通气无效时的呼吸衰竭。

4. 做好救治的准备工作

做救治准备工作时,至少要开放 2 根静脉通道,并保持通畅。必要时可用深静脉穿刺置管,以随时满足给药的需要。血管活性药一般应用微量泵输入,以维持稳定的输入速度、正确的剂量。要固定和维护好静脉通道、深静脉置管、心电监护电极和导联线、鼻导管或面罩、导尿管、指端无创血氧仪测定电极等。保持室内适宜的温度、湿度,灯光柔和,环境幽静。

5. 饮食

应进食易消化食物,避免一次大量进食、饱餐。在总量控制下,可少量多餐(每天 6~8 次)。应用袢利尿剂时,不要过分限制钠盐摄入量,以避免低钠血症、导致低血压。利尿剂应用时间较长的患者,要注意补充多种维生素、微量元素。

6. 出入量管理

肺淤血、体循环淤血、水肿明显的心衰患者,应严格限制饮水量、静脉输液速度,对无明显低血容量因素(大出血、严重脱水、大汗淋漓等)者,每天摄入液体量一般宜在 1 500 ml 内,不要超过 2 000 ml。开始要保持每天水出入量负平衡约 500 ml,以减少水钠潴留,缓解症状。3~5 天后,如

淤血、水肿明显消退,应减少水负平衡,逐渐过渡到出入水量平衡。应注意防止发生低血容量、低血钾、低血钠等。

四、急性左心衰竭的药物治

1. 镇静剂

主要应用吗啡(Ⅱa类推荐,C级证据),用法为2.5~5.0 mg 吗啡静脉缓慢注射,亦可皮下注射、肌内注射;CO₂潴留者不宜用,因为可产生呼吸抑制而加重CO₂潴留;也不宜用大剂量吗啡(大剂量可促使内源性组胺释放,使外周血管扩张、血压下降)。应观察疗效、有无呼吸抑制。伴明显持续低血压、休克、意识障碍、慢性阻塞性肺疾病(COPD)的患者,禁忌使用吗啡。老年患者慎用吗啡或减量。亦可应用哌替啶50~100 mg 肌内注射。吗啡主要明显扩张静脉、降低心率、中度扩张动脉,主要用于严重急性心衰的早期,尤其是伴烦躁、呼吸窘迫的患者,静脉给药3 mg 吗啡,常能改善呼吸窘迫、其他急性心衰症状;如未见效,可适度重复给药。

2. 支气管解痉剂

可给予支气管解痉剂(Ⅱa类推荐,C级证据);一般应用氨茶碱0.125~0.25 g 以5%葡萄糖液稀释后静脉推注(10分钟),4~6小时后可重复一次;或以每小时0.25~0.5 μg/kg 静脉滴注;亦可应用二羟丙茶碱0.25~0.5 g 静脉滴注,速度为每小时25~50 mg。此类支气管解痉剂,不宜用于冠心病的急性心肌梗死、不稳定型心绞痛所致的急性心衰患者(Ⅱb类推荐,C级证据),不可用于伴心动过速、心律失常的患者。

3. 利尿剂

可给予利尿剂(Ⅰ类推荐,B级证据);适用于急性心衰伴肺循环和/或体循环明显淤血、血容量负荷过重的患者。作用于肾小管亨氏袢的利尿剂如呋塞米、托塞米、布美他尼的静脉应用,可在短时间内迅速降低血容量负荷,应列为首选。噻嗪类利尿剂、保钾利尿剂(阿米洛利、螺内酯)等仅作为袢利尿剂的辅助药、替代药,或在需要时作为联合用药。临床上利尿剂应用较普遍,但还要大样本进一步评估。一些心衰指南,推荐血管加压素受体阻断剂托伐普坦应用于充血性心衰,对心衰伴低钠的患者,能降低心血管病相关死亡率(Ⅱb类推荐,B级证据)。

(1) 药物种类和用法 应采用静脉利尿制剂,首选呋塞米,先静脉注射20~40 mg,继以静脉滴注每小时5~40 mg,总剂量在起初6小时不超过80 mg,起初24小时不超过200 mg。亦可应用托塞米10~20 mg 或依那尼酸25~50 mg 静脉注射。袢利尿剂效果不佳、加大剂量仍未见良好反应、血容量负荷过重的急性心衰患者,应加用噻嗪类和/或醛固酮受体阻断剂;氢氯噻嗪每次25~50 mg,每天2次,或螺内酯每天20~40 mg。临床研究表明,利尿剂联用的疗效,常优于大剂量单一利尿剂,且不良反应更少。

静脉用的袢利尿剂应作为首选药物,按照心衰患者的病情可应用负荷剂量;螺内酯、噻嗪类应与袢利尿剂联用。研究表明,与单用袢利尿剂比,袢利尿剂+硝酸酯、多巴酚丁胺、多巴胺能提高利尿效果,且无明显不良反应;应用增加肾血流量的药物,如小剂量多巴胺、奈西立肽,能改善利尿效果、肾灌注,但益处不明确(Ⅱb类推荐,B级证据)。利尿剂用药不当时,将导致利尿剂抵抗,原因主要是血容量丢失后血管容量减小、肾灌注量与肾小管分泌能力降低、钠离子反弹性摄入增加、神经-内分泌激活、高钠摄入、口服利尿剂吸收不完全等造成,应尽量避免利尿剂抵抗。近年报道,考尼伐坦、托伐普坦等血管加压素受体阻断剂及螺内酯、依普利酮等醛固酮受体阻断剂,也可应用。

利尿剂已使用数十年,尤其呋塞米在急性心衰治疗中有重要地位。但大剂量呋塞米可升高血肌酐水平并导致不良结局。于是人们开始寻找非药物方法,如体外血液超滤(UF)治疗。2012年有人报道,利尿剂治疗组(阶梯式给予最佳剂量)、血液超滤治疗组患者的体重降低程度相近;利尿

剂治疗组血肌酐水平变化甚微,而血液超滤治疗组肾功能恶化等较多;结果提示,在目前治疗急性心衰尚缺乏有效新药物的情况下,对传统药物在剂量、给药方式、个体化用药方面给予优化,可能会提高临床疗效,避免药物不良反应。

(2)注意事项 ①伴低血压(收缩压 <90 mmHg)、严重低钾血症、酸中毒的患者不宜应用利尿剂,他们对利尿剂反应常较差;②大剂量和较长时间应用利尿剂后,可发生低血容量、低钾血症、低钠血症,可增加 ACEI、ARB、血管扩张剂引起低血压的可能;③应用过程中应监测尿量,并根据尿量、症状改善状况来调整剂量。

4. 血管扩张药

心衰开始后,交感神经系统常兴奋,收缩血管的内皮素 1 的血水平常升高,可维持循环功能的代偿反应,能引起外周血管收缩,保钠保水,维持动脉血压,增加心输出量;然而长时间后,最终可导致心室重构、左室收缩功能障碍、心衰恶化。

血管扩张药是低灌注状态下的常用药,能扩张外周血管、降低心脏后负荷,可用于急性心衰早期阶段;收缩压水平是评估血管扩张药是否适用的指标,收缩压 >110 mmHg 的急性心衰早期患者,通常可安全使用血管扩张药;收缩压在 $90\sim110$ mmHg 的急性心衰患者,应慎用血管扩张药;而收缩压 <90 mmHg 的急性心衰患者,则禁忌使用血管扩张药。

(1)主要作用机制 血管扩张药可降低左/右心室充盈压、全身血管阻力,使收缩压降低,减轻心脏后负荷,缓解呼吸困难。舒张压维持在 60 mmHg 以上时,通常冠脉血流量可维持正常。对急性心衰及其合并急性冠脉综合征的患者,此类药在缓解肺淤血、肺水肿的同时,一般不影响心排血量,不增加心肌耗氧量。

(2)药物种类和用法 主要有硝酸酯类、硝普钠、重组人脑钠肽(rhBNP)、乌拉地尔、酚妥拉明;但钙通道阻断剂,一般不推荐用于急性心衰的治疗。

①硝酸酯类(Ⅱa 类推荐、B 级证据):急性心衰时,硝酸酯类能在不减少每搏心输出量、不增加心肌氧耗下,减轻肺淤血;适用于急性冠脉综合征伴心衰的患者。研究证实,硝酸酯类静脉制剂+呋塞米治疗急性心衰有效;应用血流动力学可耐受的最大剂量硝酸酯类+小剂量呋塞米的疗效,常优于单纯大剂量呋塞米。静脉应用硝酸酯类药物时,应注意滴定剂量,常测量血压,防止血压过度下降。硝酸甘油静脉滴注起始剂量为每分钟 $5\sim10\text{ }\mu\text{g}$,每 $5\sim10$ 分钟后,可递增每分钟 $5\sim10\text{ }\mu\text{g}$,最大剂量为每分钟 $100\sim200\text{ }\mu\text{g}$;亦可每 $10\sim15$ 分钟喷雾一次($400\text{ }\mu\text{g}$),或舌下含服每次 $0.3\sim0.6\text{ mg}$ 。硝酸异山梨酯静脉滴注剂量为每小时 $5\sim10\text{ mg}$,亦可舌下含服每次 2.5 mg 。硝酸酯类对急性左心衰,尤其是伴急性冠脉综合征患者,可消除肺淤血,对组织灌注、心排血量、心肌耗氧一般无影响。

②硝普钠(Ⅱb 类推荐、C 级证据):适用于严重心衰、原有心脏后负荷增加、伴心源性休克的患者。临床应用时宜从小剂量、每分钟 $10\text{ }\mu\text{g}$ 开始,可酌情逐渐增加剂量至每分钟 $50\sim250\text{ }\mu\text{g}$,静脉滴注,疗程不要超过 72 小时。硝普钠有较强降压作用,应用中要监测血压、根据血压调整合适的维持剂量。停药时应逐渐减量,并加用口服血管扩张剂,以避免反跳现象。硝普钠可应用于高血压危象伴急性心衰患者,见效较快。由于硝普钠可能引发冠状动脉窃血,对急性冠脉综合征伴急性心衰患者的疗效一般。

③重组人 BNP(rhBNP,奈西立肽,Ⅱa 类推荐, B 级证据):该药近几年应用于临床,与内源性 BNP 作用相同;能扩张静脉、动脉(包括冠状动脉),降低心脏前/后负荷,能在无直接正性肌力作用下增加心排血量,是兼具多重作用的血管扩张剂,可促进排泄钠离子、利尿;可抑制交感神经-RAS 系统,阻滞急性心衰的恶性循环,可改善心脏症状、血流动力学,推荐应用于急性失代偿心衰。

研究提示,与硝酸甘油静脉制剂比,重组人 BNP 一般能降低肺毛细血管嵌压(PCWP),缓解呼吸困难。一般先给予重组人 BNP 负荷剂量 $1.5\text{ }\mu\text{g/kg}$,静脉缓慢推注,继以每分钟 $0.0075\sim0.0150\text{ }\mu\text{g/kg}$ 静脉滴注;也可不用重组人 BNP 负荷剂量而直接静脉滴注;疗程 3 天,不超过 7 天。

利钠肽系统有心房肌分泌的心钠素(ANP)、心室肌分泌的BNP、内皮细胞分泌的C型利钠肽(CNP)。重组人BNP已用于临床,2010年已列入《中国急性心衰诊治指南》。心房/心室扩张、血压升高、缺氧、肾功能不全,均可刺激分泌BNP,抑制RAS系统,抑制分泌内皮素1,利尿排钠,扩张血管,降低心脏前/后负荷,不引起反射性心动过速,不增加心肌耗氧;抑制心肌细胞合成胶原,抑制心肌纤维化;静脉应用重组人BNP治疗顽固性心衰时,可降低肺毛细血管嵌压、肺动脉压、平均动脉压、心房压、体循环血管阻力,能拮抗醛固酮,增加心脏指数、射血分数,提高血循环效率,改善呼吸困难、血流动力学,且无明显不良反应。

国内有人应用重组人BNP治疗209例急性心衰患者,结果显示,与硝酸甘油对照组比,重组人BNP组的呼吸困难、临床症状明显改善,肺毛细血管嵌压、肺动脉压下降,不良事件发生率相似;对急性心衰的治疗比硝酸甘油更有效,安全性相似;高危患者的病死率、住院率降低,存活率提高;与多巴酚丁胺比,重组BNP的室性心律失常发生率较低,能有效降低病死率。国外有人研究920例左心室射血分数 $<40\%$ 、NYHA心功能Ⅲ~Ⅳ级的慢性失代偿性心衰患者,观察24周,结果显示,与安慰剂组比,重组人BNP治疗组全因病死率、心肾原因致住院率,差异均无统计学意义,提示重组人BNP序贯疗法可能不适合慢性心衰患者。

④乌拉地尔(Ⅱa类推荐,C级证据):它有外周、中枢的双重扩血管作用,可降低血管阻力、降低心脏后负荷,增加心输出量,不影响心率,能减少心肌耗氧量;适用于高血压性心脏病、缺血性心脏病(包括急性心梗)、扩张型心肌病引起的急性左心衰竭;可用于心排量降低、肺毛细血管嵌压 $>18\text{ mmHg}$ 的患者;通常静脉滴注每分钟 $100\sim400\mu\text{g}$,可逐渐增加剂量,并根据血压、临床状况予以调整。对于伴严重高血压者,一般可缓慢静脉注射乌拉地尔 $12.5\sim25.0\text{ mg}$ 。

⑤血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI):它在急性心衰中的应用仍在进一步研究中。一般心衰急性期、病情尚未稳定的患者不宜应用ACEI(Ⅱb类推荐,C级证据)。ACEI对早期稳定急性心衰者无确切的指征,对急性心肌梗死与高危患者并发急性心衰可能有疗效。急性心肌梗死后的急性心衰可试用ACEI(Ⅱa类推荐,C级证据),但须避免静脉应用;ACEI能显著降低肾小球滤过率,对心排量下降的患者慎用。口服起始剂量宜小。一般在急性期病情稳定48小时后应用ACEI时,要逐渐加量(Ⅰ类推荐,A级证据),疗程至少6周,不能耐受ACEI者可用ARB。研究显示,ACEI能使心衰患者30天的相对/绝对病死率降低。

下列情况下,禁用ACEI:①收缩压 $<90\text{ mmHg}$,或持续低血压并伴症状,尤其有肾功能不全的患者;以避免重要脏器灌注减少;②严重阻塞性心瓣膜疾病患者,如主动脉瓣狭窄、二尖瓣狭窄患者;因有可能造成心排量明显降低,引发显著低血压;③梗阻性肥厚型心肌病患者。

5. 正性肌力药

(1) 应用指征和作用机制

正性肌力药适用于伴症状性低血压、循环淤血的低心排量综合征患者,可缓解组织低灌注所致的症状,能保证重要脏器的血供。对血压较低、血管扩张药物/利尿剂不耐受或反应不佳的患者,尤其有效。

(2) 药物种类和用法

①洋地黄类(Ⅱa类推荐,C级证据):能轻度增加心排量,降低左心室充盈压;对急性左心衰的治疗有一定帮助。一般用毛花苷C $0.2\sim0.4\text{ mg}$ 缓慢静脉注射,2~4小时后可再用 0.2 mg ;伴快速心室率的房颤患者,可酌情适当增加剂量。

②多巴胺(Ⅱa类推荐,C级证据):每分钟 $250\sim500\mu\text{g}$ 静脉滴注。多巴胺作用效果的个体差异较大,一般从小剂量开始,逐渐增加剂量,短期应用。

③多巴酚丁胺(Ⅱa类推荐,C级证据):它短期应用可缓解症状,但一般不能降低病死率。用法:多巴酚丁胺每分钟 $100\sim250\mu\text{g}$ 静脉滴注。使用时注意监测血压,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。正在用 β 受体阻断剂的患者,不推荐用多巴酚丁

胺、多巴胺。

④磷酸二酯酶抑制剂(Ⅱb类推荐,C级证据):米力农,首剂 $25\sim 50\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉注射(>10 分钟),继以每分钟 $0.25\sim 0.50\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉滴注。

氨力农,首剂 $0.5\sim 0.75\text{mg}/\text{kg}$ 静脉注射(大于10分钟),继以每分钟 $5\sim 10\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉滴注。常见不良反应有低血压、心律失常。

⑤左西孟旦(Ⅱa类推荐,B级证据):研究表明,急性心衰患者应用左西孟旦静脉滴注后,可明显增加心排血量、每搏量,降低肺毛细血管嵌压、全身血管阻力、肺血管阻力;对冠心病患者不增加病死率。一般首剂 $12\sim 24\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉注射(大于10分钟),继以每分钟 $0.1\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉滴注,可酌情减半或加倍。对收缩压 $<100\text{mmHg}$ 的患者,不需应用负荷剂量,可直接用维持剂量左西孟旦,以防止发生低血压。

⑥松弛素:黄体产生的肽类的松弛素是双链蛋白质,分子量 6kD ,其主要靶器官是心脏、血管。在慢性心衰患者的心房、心室肌中,松弛素可持续高水平表达,血松弛素水平与心功能障碍严重程度相关;长时间应用松弛素,能减少细胞外间质胶原含量,扩张血管,激活一氧化氮合成酶产生生理性一氧化氮,介导快速、持续的血管舒张,以肾血管扩张最明显;可改善动脉机械顺应性、增加心输出量、降低外周血管阻力。

有人应用松弛素治疗急性失代偿性心衰患者234例,分为安慰剂组、每天静脉注射松弛素 $10\mu\text{g}/\text{kg}$ 组、 $30\mu\text{g}/\text{kg}$ 组、 $100\mu\text{g}/\text{kg}$ 组、 $250\mu\text{g}/\text{kg}$ 组,结果发现,与安慰剂组比,每天静脉输注松弛素 $30\mu\text{g}/\text{kg}$ 组,治疗 $6\sim 24$ 小时后,可缓解血压正常的急性心衰患者的呼吸困难,可降低60天的心血管病死亡率、再住院率;治疗48小时后,第5天呼吸困难改善率为19%,14天内出现心衰加重事件的相对风险降低30%,住院时间缩短,第2天出现血肌酐水平、血肌钙蛋白T水平升高的概率降低,NT-proBNP/肝酶的血浆水平、输注后180天内的心血管病死亡率、全因死亡率都降低;不良事件未增加;能缓解急性心衰症状,改善生存率;血压、外周血管阻力、肺毛细血管嵌压、肺动脉平均压、肺血管阻力等下降,心输出量没有显著改变;能抗纤维化、抗氧化应激、减轻缺血-再灌注损伤,调节炎性反应和组织修复过程,房颤诱发率显著下降。

6. 血管加压素受体阻断剂

它是一类新型利尿剂,在增加水排泄的同时,能保持血中电解质水平稳定,不影响钾离子排泄。非选择性血管加压素受体阻断剂有考尼伐坦,选择性血管加压素受体阻断剂有托伐普坦、利希普坦。有人研究治疗142例NYHA心功能Ⅲ~Ⅳ级心衰患者,结果发现考尼伐坦可降低肺毛细血管嵌压、右房压,增加尿量,对心脏指数、其他血流动力学变化影响不大。研究发现,托伐普坦的利尿作用与呋塞米相当,不伴尿钠增多、肾血流量下降;有人治疗4033例心衰患者3年,第7天患者呼吸困难、水肿明显减轻,症状明显好转;9.9个月中全因病死率、心衰住院率与常规治疗均无显著性差异,提示在急性失代偿性心衰患者应用托伐普坦,能减轻水肿,改善临床症状;但长期应用,可能不会改善患者生存率、心衰住院率。

7. 新型正性肌力药物

(1)Istaroxime 它是一种新型的静脉制剂,可抑制细胞膜钠泵,增加细胞质钠离子、钙离子,能正性肌力,改善心脏舒张功能、肺毛细血管嵌压。与现有一些正性肌力药物不同,Istaroxime可增加收缩压,降低心率。

(2)1型腺相关病毒-SERCA2a基因 在重症心衰患者,冠状动脉内注射1型腺相关病毒-心肌细胞肌浆网膜SERCA2a钙泵基因,结果表明,6个月时,高剂量钙泵基因组患者,能达到较好的NYHA心功能分级、生活质量、6分钟步行试验结果、最大耗氧量、血NT-proBNP水平、左室收缩末期容积;12个月时,发生心血管事件的频率降低,心血管住院时间缩短,正在进一步研究。

(3)心肌肌球蛋白激动剂 心肌肌球蛋白激动剂如Omecamtiv mecarbil,对伴左室收缩功能异常的心衰患者,在接受指南推荐的标准治疗药物基础上,可在2、24、72小时静脉给予;45例患者接

受 151 次静脉注射 omecamtiv mecarbil, 结果发现, 与安慰剂组比, 静脉注射组的左室射血时间呈剂量依赖性增加, 能降低心脏舒张期末容积, 可改善心衰患者的心室功能。

8. 急性右心衰竭的治疗

(1) 右心室梗死伴急性右心衰竭的治疗

——扩容治疗: 患者如存在心源性休克, 在检测中心静脉压的基础上, 首要治疗是大量补液, 可应用 706 代血浆、低分子右旋糖酐、0.9% 氯化钠等, 以每分钟 20 ml 静脉滴注, 直至肺毛细血管嵌压上升至 15~18 mmHg、血压回升、低灌注症状改善。24 小时的输液量为 3 500~5 000 ml。对充分扩张血容量而血压仍低者, 可给予多巴酚丁胺或多巴胺。如在补液过程中出现左心衰竭, 应立即停止补液。此时若动脉血压不低, 可小心给予血管扩张药。

——禁用利尿剂、吗啡、硝酸甘油等血管扩张剂, 以避免进一步降低右心室充盈压。

——如右心室梗死同时合并广泛左心室梗死, 则不宜盲目扩容, 防止造成急性肺水肿。如存在严重左心室功能障碍、肺毛细血管嵌压升高, 不宜使用硝普钠, 应考虑主动脉内球囊反搏术 (IABP) 治疗。

(2) 急性大块肺栓塞所致急性右心衰竭的治疗

——止痛: 给予吗啡或哌替啶。

——吸氧: 鼻导管或面罩给氧每分钟 6~8 L。

——溶栓治疗: 常用尿激酶、重组人组织型纤溶酶原激活剂; 停药后应继续肝素治疗。用药期间监测凝血酶原时间, 使之延长至正常对照时间的 1.5~2.0 倍; 持续滴注 5~7 天。停药后改用华法林口服数月。

——经内科治疗无效的危重患者 (如休克), 若经肺动脉造影证实为肺总动脉或其较大分支内栓塞, 可做介入治疗, 必要时可在体外循环下紧急早期切开肺动脉、摘除栓子。

(3) 右侧心瓣膜病所致急性右心衰竭的治疗 该右心衰竭的治疗主要应用利尿剂, 以减轻水肿; 但要防止过度利尿造成心排血量减少。对基础心脏病如肺动脉高压、肺动脉狭窄、合并肺动脉瓣或三尖瓣关闭不全、感染性心内膜炎等, 要按相应的指南予以治疗。肺源性心脏病合并的右心衰竭, 其急性加重可视为一种特殊类型的急性右心衰竭, 亦应按该病的相应指南常规治疗, 同时予以强心利尿、扩血管药、ACEI 等。①不宜利尿过度: 单纯左心衰要求强有力的利尿, 肺源性心脏病并发左心衰如利尿过度可导致痰液黏稠不易咳出、痰栓形成; 可导致电解质紊乱, 加重心律失常; 低钾低氯性碱中毒可使氧解离曲线左移, 组织缺氧加重。因此要权衡利弊, 尽量使用弱效保钾利尿剂, 监测水电平衡。②输液忌过量过快: 肺源性心脏病患者常伴食欲减退、恶心、营养状况差, 并发左心衰时输液不宜过量过快, 以免加重左心衰。③应注意调节患者胃肠功能, 鼓励患者少量多餐饮食及优质蛋白饮食, 对严重低蛋白血症致周围水肿及肺水肿难以纠正的, 在严密监测病情情况下采取少量多次缓慢静脉滴注血浆、白蛋白。④有效控制感染, 改善通气、纠正缺氧很重要, 甚至直接影响对左心衰纠正的成败。

9. 主动脉内球囊反搏

临床研究表明, 主动脉内球囊反搏 (IABP) 能有效改善心肌灌注、降低心肌耗氧量、增加心排血量, 是一种介入治疗方法, 在 X 光引导下, 用导管经皮肤导入一个 30~50 ml 的球囊放入主动脉; 提高舒张压, 增加冠动脉血液及心脏输出。

(1) 适应证 (I 类推荐、B 级证据) 一是急性心肌梗死、严重心肌缺血等, 并发心源性休克, 且不能由药物治疗纠正。主要应用于心脏疾病产生的休克、难治的心绞痛、严重主动脉病变、严重血管病变等紧急情况下, 需做急性冠状动脉介入治疗、外科手术; 或在需紧急转院前作稳定病情之用; 二是伴血流动力学障碍的严重冠心病 (如急性心肌梗死伴机械通气并发症); 三是心肌缺血伴顽固性肺水肿。

(2) 禁忌证 禁忌证为存在严重的外周血管疾病、主动脉瘤、主动脉瓣关闭不全、活动性出血、

抗凝禁忌证、严重血小板缺乏。

(3) 主动脉内球囊反搏的撤除 急性心衰患者的血流动力学稳定后,可撤除主动脉内球囊反搏,撤除的参考指征为:一是心脏排血量指数每分钟 $>2.5\text{ L/m}^2$ 。二是每小时尿量 $>1\text{ ml/kg}$ 。三是血管活性药用量逐渐减少,而同时血压恢复较好。四是呼吸稳定,动脉血气分析各项指标正常。五是降低主动脉内球囊反搏频率时,血流动力学参数仍然稳定。

主动脉内球囊反搏的严重并发症包括:死亡、大动脉破裂、下肢缺血、心瓣膜损伤、中风、严重出血;其他并发症包括:细菌感染、出血、球囊破裂;轻微并发症包括:对造影剂过敏、作呕、腹股沟并发症等。伤口附近的轻微瘀伤较常见。

10. 机械通气

(1) 指征 急性心衰患者行机械通气的指征为:一是出现心跳呼吸骤停而进行心肺复苏时。二是合并Ⅰ型或Ⅱ型呼吸衰竭。

(2) 无创呼吸机辅助通气 它是一种无须气管插管、经口/鼻面罩给患者供氧、由患者自主呼吸的机械通气治疗;分为持续气道正压通气、双相间歇气道正压通气。作用机制为:通过气道正压通气,改善患者通气状况,减轻肺水肿,纠正缺氧和 CO_2 潴留,缓解Ⅰ型或Ⅱ型呼吸衰竭。

——适用证:Ⅰ型或Ⅱ型呼吸衰竭患者,经常规吸氧、药物治疗仍不能纠正时,应及早应用无创的呼吸机辅助通气(Ⅱa类推荐,B级证据)。主要用于呼吸频率每分钟 ≤ 25 次、能配合呼吸机通气的早期呼吸衰竭患者。

——在下列情况下应用受限:如不能耐受和合作的患者、有严重认知障碍和焦虑的患者、呼吸急促(频率每分钟 >25 次)、呼吸微弱、呼吸道分泌物较多的患者。

(3) 气管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,尤其是出现明显呼吸性/代谢性酸中毒并影响到意识状态的患者。

11. 气管插管和人工机械通气管理研究进展

有创的气管插管、人工机械通气,是经气管插管或气管切开建立的人工气道,用于各种原因所致的呼吸衰竭、麻醉、外科手术后的呼吸支持治疗。随着机械通气时间的延长,呼吸机相关性气管支气管炎(VAP)可成为常见的并发症之一。加强人工气道的科学管理,保障持续有效通气,同时预防呼吸机相关性气管支气管炎的发生至关重要。

1) 人工气道的固定

人工气道管理的首要任务是保障管道的有效性,避免管道松动、移位、脱出、非计划性拔管。固定时注意事项包括:

——评估导管外露长度、固定带的松紧度,经口气管插管导管距门齿 $22\sim 24\text{ cm}$,气管切开患者24小时抽取油纱条后,需重新调整固定带的松紧度,以一指为宜,并打死结,更换固定带时由二人合作完成。

——注意呼吸机管路重量过大时,适当调节支架,避免插管左右移动。

——为防止清醒患者因躁动、不适发生非计划性拔管,应加强与患者及家属的沟通,取得配合;对谵妄、精神异常、躁动频繁的患者给予药物(镇痛、镇静)约束与物理约束,防止非计划性拔管。

2) 气囊管理

(1) 气囊压力和充气技术 人工气囊可封闭气道、保证潮气量供给、相对固定气管导管,预防误吸的发生。若气囊充气不足,易导致漏气、误吸;若气囊充气过度,则会发生气道黏膜缺血坏死。理想的气囊压力,应保持在 $18.4\sim 22.1\text{ mmHg}$ ($25\sim 30\text{ cmH}_2\text{O}$)。

气囊充气时,可采用最小闭合容量技术(气囊充气后,吸气时恰好无气体漏出)和最小漏气技术(气囊充气后,吸气时允许有少量气体漏出, $<50\text{ ml}$)。充气量一般为 $8\sim 10\text{ ml}$ 。

(2) 气囊放气管理 以往认为,气囊常规充-放气,可防止气囊压迫导致气管黏膜损伤。目前

认为,气囊不需要定时放气,原因是气囊放气后,气囊压迫的黏膜毛细血管血流恢复需 1 小时以上,气囊放气 5~10 分钟不可能恢复局部血流。研究显示,气囊间断放气后,机械通气条件骤变,使潮气量减少,导致肺泡通气不足,可出现低氧血症使病情加重。一般气囊充放气应用于:一是当气道峰压力明显增高或降低时,为避免气道压力过高或过低,应将气囊放气,重新充气。二是清除气囊上滞留物时。

(3)气囊上分泌物清除 气囊上分泌物,又称声门下分泌物,是指口咽部分泌物及反流的胃内容物积聚于气囊上、声门下的区域。研究显示,对声门下分泌物进行连续性吸引,可使呼吸机相关性气管支气管炎(VAP)的发生率降低 50%。

3)体位管理

机械通气时采取合理的体位管理,可防止误吸,防止口腔定植细菌下移。研究证明,半卧位能减少胃液反流,避免口咽部分泌物误吸,是预防呼吸机相关性气管炎、支气管炎的有效措施。

4)气道分泌物管理

(1)气道温湿化 人工气道建立后,破坏呼吸道正常的黏液纤毛运动,导致分泌物滞留,增加患者呼吸机相关性气管炎、支气管炎发生的风险。有效的气道湿化,是保持呼吸道通畅、预防肺部感染的重要措施。人工气道湿化包括气管内滴药、超声雾化、呼吸机加热、湿化器湿化、人工鼻湿化。而在持续机械通气过程中,呼吸机加热、湿化器湿化(包括热导丝湿化器、非热导丝湿化器)是最主要的湿化设备,其中热导丝湿化器是较理想的选择;后者有两个测温探头,通过人工调节,可使吸入气体温度保持在 32~37℃,相对湿度 95%~100%,接近于人体鼻腔温度,能维持黏液纤毛正常活动,可达到良好的湿化效果;能使吸入气体温度保持相对恒定,可防止冷凝水形成。人工鼻能截留来自患者及呼吸机内外环路的细菌污染,防止呼吸机相关性气管炎、支气管炎的发生。

(2)吸痰时机 传统的吸痰方式是每 2 小时一次吸痰,但这样会人为增加或减少吸痰次数。目前国内外主张按需吸痰,即出现下列指征之一时吸痰:一是气道内有明显的水泡音。二是氧饱和度、动脉血气值恶化。三是呼吸机容量控制模式时气道峰压增加,或压力控制模式潮气量减少。四是怀疑胃内容物或上气道分泌物误吸。五是急性呼吸窘迫。六是患者无自主咳嗽能力。

研究显示,在体位改变之前进行吸痰,可减少呼吸机相关性气管炎、支气管炎的发生率。机械通气时增加吸痰前预充气的的时间和氧浓度,可预防吸痰导致低氧血症。吸痰可采用三步排痰法:先雾化吸入,再翻身拍背,然后吸痰,加胸部震动法,使附着在深部支气管壁的痰液松动,向上移动集中于气管或上呼吸道,有利于气道分泌物的清除。

(3)吸痰方法 吸痰方法分为开放式吸痰、密闭式吸痰。开放式吸痰需脱机进行吸痰操作,特别是对肺顺应性较低的患者,脱机吸痰可导致肺容积减少,出现肺泡萎陷。密闭式吸痰管与人工气道、呼吸机管路连成一个系统,使气道压力保持稳定,对肺顺应性、肺换气功能、血流动力学等的影响较小。有人建议,在给机械通气的患者吸痰时,使用密闭式吸痰,可降低呼吸机相关性气管炎、支气管炎的发生率,可降低吸痰过程中的低氧血症的发生率。因此机械通气时高浓度吸氧(>60%)、高正性终末呼吸压(PEEP>10 cmH₂O)、急性肺损伤、呼吸道感染病的患者,应使用密闭式吸痰。

(4)吸痰深度 吸痰深度以吸痰管插入气管套管的终末端为界限,分为浅部吸痰、深部吸痰。研究显示,与浅部吸痰比,深部吸痰可较显著降低气道阻力,减少吸痰次数,延长吸痰间隔时间($P<0.05$),肺部感染发生率略低于浅部吸痰($P>0.05$)。目前临床上对成人常使用深部吸痰,对婴幼儿采用浅部吸痰,以保护婴幼儿支气管黏膜免受损伤。

(5)气管切口的管理

气管切口周围可用 0.5%碘伏棉球替代 75%酒精棉球消毒,每天 2 次,范围 5~6 cm,可减少因气管切开护理导致的刺激性咳嗽,降低切口感染率。但痰液较多的患者,切口较易被痰液污染,可增加换药次数。机械通气过程中进行人工气道管理时,要提高机械通气的成功率,减少呼吸机相

关性气管炎、支气管炎的发生率。因此要维持气道通畅,避免意外拔管,保证潮气量供给,防止反流、误吸;需要足够的气道湿化、一定的温度,减少冷凝水形成;选择按需吸痰并掌握吸痰技巧,根据患者的病情及呼吸机参数,合理选择吸痰方法与吸痰深度,预防低氧血症,维持气道正压。

12. 血液净化治疗(Ⅱa类推荐,B级证据)

(1)作用机制 血液净化治疗可维持水、电解质、酸碱的平衡,稳定内环境,可清除尿毒症毒素(肌酐、尿素、尿酸等)、细胞因子、炎症介质、心脏抑制因子等。治疗中的物质交换可通过血液滤过(超滤)、血液透析、连续血液净化、血液灌流等来完成。

(2)适应证 血液净化对急性心衰有益,但并非常规应用的手段;出现下列情况之一可考虑采用:一是高血容量负荷,如肺水肿、严重的外周组织水肿,且对袪利尿剂、噻嗪类利尿剂抵抗。二是低钠血症(血钠 $<110\text{ mmol/L}$),且有相应的临床症状如神志障碍、肌张力减退、腱反射减弱或消失、呕吐、肺水肿等。在上述两种情况下,一般应用单纯血液滤过。三是肾功能进行性减退,血肌酐 $>500\text{ }\mu\text{mol/L}$ 或符合急性血液透析指征的其他情况。

(3)不良反应和处理 建立体外循环的血液净化,常存在相关的不良反应,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、蛋白质的丢失。

13. 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,有条件时,可应用心室机械辅助装置(Ⅱa类推荐,B级证据)。心室机械辅助装置有体外膜式氧合器、左心室辅助装置(如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,可选择心室机械辅助装置。在积极治疗基础心脏病的前提下,短期辅助心脏功能,可作为心脏移植或心肺移植的过渡期治疗方法。

14. 心衰的病因及合并临床情况的处理

(1)心衰合并心律失常 一些心衰指南认为,不推荐决奈达隆及Ⅰa、Ⅰb、口服Ⅰc类抗心律失常药物,尤其是 $\text{LVEF}\leq 40\%$ 的患者(Ⅲ类推荐,A级证据)。慢性左心室射血分数降低的心衰、无急性失代偿、症状性心衰患者合并持续性或永久性房颤,单药治疗首选 β 受体阻断剂(Ⅰ类推荐,A级证据);不能耐受 β 受体阻断剂者,推荐地高辛(Ⅰ类推荐,B级证据); β 受体阻断剂、地高辛都不能耐受者,推荐胺碘酮(Ⅰ类推荐,B级证据)。

可联合2种药物治疗,如 β 受体阻断剂治疗反应欠佳时,能加用地高辛(Ⅰ类推荐,B级证据); β 受体阻断剂加用地高辛治疗反应欠佳、不能耐受者,可 β 受体阻断剂加用胺碘酮(Ⅱb类推荐,C级证据)。 β 受体阻断剂、地高辛、胺碘酮中的任何2种联合治疗反应欠佳、不能耐受其中一种药物者,可进行房室结消融、起搏器、心脏同步化(CRT)等治疗(Ⅱb类推荐,C级证据)。

如无抗凝禁忌证,一旦发现房颤应充分抗凝(如静脉应用肝素)(Ⅰ类推荐,A级证据)。为迅速控制心室率,可考虑静脉应用强心苷类药物(Ⅰ类推荐,C级证据)。慢性左心室射血分数降低的心衰、无急性失代偿、症状性心衰患者合并房颤、经优化药物治疗并充分控制心室率后仍持续有心衰症状/体征的患者,可电复律或胺碘酮复律(Ⅱb类推荐,C级证据)。胺碘酮可应用于电复律前及电复律成功后,以维持窦性心律(Ⅱb类推荐,C级证据)。

急性心衰患者如出现血流动力学异常,要紧急恢复窦性心律,首选电复律(Ⅰ类推荐,C级证据)。如不需紧急恢复窦性心律,且房颤首次发作,持续时间 <48 小时或经食管超声心动图没有发现左心房血栓证据,应电复律或药物复律(Ⅰ类推荐,C级证据)。急性心衰患者慢性房颤的治疗以控制心室率为主,首选地高辛或毛花苷C静脉注射(Ⅰ类推荐,C级证据);如控制心室率不满意,可静脉缓慢注射胺碘酮(Ⅰ类推荐,B级证据);一般不选择 β 受体阻断剂。

——慢性心衰患者室性心律失常的治疗:有症状性或持续性室速、室颤时,如患者有较好的心功能状态,治疗目标为改善生存率,推荐ICD(Ⅰ类推荐,A级证据)。已置入ICD、经优化治疗及程控后,仍有症状及反复放电,推荐给予胺碘酮(Ⅰ类推荐,C级证据)。已置入ICD、仍有引起反复

放电的室性心律失常,经优化治疗、程控、胺碘酮治疗不能预防的患者,推荐导管消融治疗(I类推荐,C级证据)。不适合置入ICD、已经优化治疗的患者,可考虑胺碘酮治疗,以预防持续的症状性室性心律失常复发(IIb类推荐,C级证据)。

——急性心衰患者室性心律失常的治疗:对血流动力学不稳定的持续性室速、室颤患者,首选电复律或电除颤,复律、除颤后可加用静脉胺碘酮预防复发(I类推荐,C级证据)。心衰患者室性心律失常时,一般要治疗诱因(I类推荐,C级证据);要优化药物治疗(I类推荐,A级证据);对非持续性、无症状的室性心律失常,除 β 受体阻断剂外,一般不建议应用其他抗心律失常药物;合并冠心病患者,如有适应证,可行冠状动脉血运重建术(I类推荐,C级证据)。

(2)心衰合并心脏瓣膜病 经皮二尖瓣球囊成形术(PMBV)可应用于如下:一是中/重度二尖瓣狭窄(MS)(I类推荐,A级证据)。二是无症状但临床、心脏瓣膜的情况较适合、房颤栓塞风险较高、血流动力学失代偿风险较高的患者(IIa类推荐,C级证据)。

(3)慢性心衰合并冠心病 慢性心衰合并心绞痛时,药物可首选 β 受体阻断剂(I类推荐,A级证据);如不能耐受,可给予伊伐布雷定(窦性心律患者)、硝酸酯、氨氯地平(IIa类推荐,A级证据)、尼可地尔(IIb类推荐,C级证据)中的一种。

如应用 β 受体阻断剂(或其他替代药物)后仍然有心绞痛时,可加用伊伐布雷定、硝酸酯、氨氯地平(I类推荐,A级证据)或尼可地尔(IIb类推荐,C级证据)中的一种。如应用2种抗心律失常药物后仍然有心绞痛时,应行冠状动脉血运重建术(PCI,I类推荐,A级证据),也可考虑由上述药物中选择2种后,再加用第3种抗心绞痛药物(IIb类推荐,C级证据)。

——慢性左心室射血分数降低的心衰患者, $LVEF \leq 35\%$,有显著心绞痛症状,伴以下情况之一时,推荐行冠状动脉旁路移植术(CABG,冠脉搭桥术,I类推荐,B级证据):左主干显著狭窄、左主干同等病变(前降支、回旋支都有近端狭窄)、前降支近端狭窄伴双支/三支的动脉病变。如有存活心肌、冠状动脉合适,可考虑经皮冠状动脉介入治疗(PCI,IIb类推荐,C级证据)。

——慢性左心室射血分数降低的心衰患者, $LVEF \leq 35\%$,有心衰症状、无心绞痛症状或症状轻微,无论左心室收缩期末容积大小,如有存活心肌,可考虑行冠状动脉旁路移植术(IIa类推荐,C级证据)。如有左心室巨大室壁瘤,行冠状动脉旁路移植术时,应行左心室室壁瘤切除术(I类推荐,C级证据)。如有存活心肌、冠状动脉合适,可考虑进行经皮冠状动脉介入治疗(IIb类推荐,C级证据)。无存活心肌证据,不推荐冠状动脉旁路移植术、经皮冠状动脉介入治疗(III类推荐,B级证据)。

(4)急性心衰合并冠心病 ST端抬高型AMI患者,可急诊行经皮冠状动脉介入治疗或静脉溶栓治疗(I类推荐,A级证据)。非ST抬高型急性冠状动脉综合征,建议早期行血运重建治疗(经皮冠状动脉介入治疗或冠状动脉旁路移植术);如血流动力学不稳定,可行紧急血运重建术(I类推荐,A级证据)。

(5)慢性心衰合并高血压 首先推荐ACEI/ARB、 β 受体阻断剂、醛固酮受体阻断剂中的至少1种或多种联合(I类推荐,A级证据);如血压仍高,可加用噻嗪类利尿剂(I类推荐,C级证据);如血压仍不能控制,可加氨氯地平(I类推荐,A级证据)或非洛地平(IIa类推荐,B级证据);避免应用有心脏抑制作用的大多数CCB、有钠潴留作用的强效血管扩张剂(如 α 受体阻断剂)(III类推荐,A级证据)。

15. 外科手术

(1)冠心病

——不稳定性心绞痛/心肌梗死并发心源性休克:经冠状动脉造影证实为严重左主干/多支的血管病变;在确认冠状动脉支架术、溶栓治疗无效的情况下,可进行冠状动脉旁路移植术,能明显改善心衰。经积极的抗急性心衰药物治疗,并在机械通气、主动脉内球囊反搏等辅助下,甚至在体外循环支持下,应立即急诊手术。

——心肌梗死后机械合并症如心室游离壁破裂:其发生率为0.8%~6.2%,可导致心脏压塞、电-机械分离,可在数分钟内出现猝死;亚急性破裂并发心源性休克确诊后,少数患者可在心包穿刺减压、补液、应用药物维持下,立即手术。有人报道,急性心肌梗死后心室游离壁破裂,可在数分钟内发生猝死,有时也可并发于急性心肌梗死后、多巴酚丁胺负荷超声心动图实验中;常有突发低血压、胸痛、心源性休克、意识丧失,有新ST段抬高或T波改变,超声心动图显示心包积液超过1cm时,应及时采取心包穿刺放液术,补充血容量,采取强心治疗。

——室间隔穿孔、破裂:心肌梗死后室间隔穿孔、破裂发生率为1%~2%,多发生在1~5天内,最常见于前壁心肌梗死,多见于老年、女性,院内病死率为81%。患者左侧下位肋间闻及杂音或发生心源性休克,经超声心动图能确诊并评价心室功能;直接的诊断依据,也可依靠心导管、左心室造影检查而获得,可证实穿孔部位、分流量,可证实是否合并二尖瓣关闭不全;有后者时应及时采取手术治疗(I类推荐,B级证据);对大多数需手术的患者,二尖瓣修补术优于二尖瓣置换术(I类推荐,C级证据)。

在药物、非药物积极治疗下,可行冠状动脉造影;确诊后,若经药物治疗可使病情稳定,尽量争取4周后手术治疗;若药物治疗(包括主动脉内球囊反搏)不能使病情稳定,应早期手术修补,同期进行冠状动脉旁路移植术。对不合并心源性休克的急性心衰患者,血管扩张剂如硝酸甘油或硝普钠可使病情有所改善;对合并心源性休克的急性心衰患者,主动脉内球囊反搏,能为造影、手术提供准备,可给予有效的血流动力学支持。对大的室间隔穿孔合并心源性休克的急性心衰患者,急诊手术是使之存活的唯一方法,但手术病死率很高。对血流动力学稳定的患者(除非症状不显著的小缺损)也多主张早期手术治疗,因破裂缺损可能扩大。但最佳手术时机目前还在研究中。在急性期,因坏死心肌较松软,手术有一定技术困难。经皮室间隔缺损封堵术,可用于部分经选择的患者,但尚有待积累经验,以确定其应用价值。在患者病情允许的情况下,可先实施冠状动脉造影、室间隔封堵术。

——重度二尖瓣关闭不全:本病在急性心肌梗死伴心源性休克患者中约占10%,多出现在心梗后2~7天。完全性乳头肌断裂者多在24小时内死亡,而乳头肌功能不全的急性心衰患者较为多见,预后较好。超声心动图可确诊并测出反流量、左心室功能。应在主动脉内球囊反搏支持下,行冠状动脉造影。出现肺水肿者,应立即作瓣膜修补术、瓣膜置换术,并同期行冠状动脉旁路移植术。

(2)心瓣膜疾病 缺血性乳头肌功能不全、黏液性腱索断裂、心内膜炎、创伤等所致的急性二尖瓣关闭不全,及因感染性心内膜炎、主动脉夹层、胸部闭合伤等所致的急性主动脉瓣关闭不全,均应尽早手术干预。主动脉瓣或二尖瓣的严重狭窄、联合心瓣膜病的心功能失代偿期,也需要尽早手术。人工瓣膜血栓形成或瓣膜失功能所致的急性心衰,病死率较高,超声心动图(必要时用经食管超声心动图)可明确诊断,均应手术,尤其左心系统的血栓应立即手术。

有急性二尖瓣反流等急性心肌梗死后,心源性休克的发生率在10%左右,常发生在心梗后2周内;因乳头肌彻底断裂引发的急性二尖瓣反流,未立即手术者,大多在1天内死亡。患者主要表现为肺水肿、心源性休克症状,同时伴有心尖区收缩期杂音;大多数患者实施导管前主动脉内球囊反搏,需及时进行手术治疗,注意防范病情突然加剧、出现严重的并发症。

(3)急性主动脉夹层急性心衰(尤其I型) 急性主动脉夹层急性心衰,因高血压危象、主动脉瓣反流,可出现急性心衰。超声心动图一旦明确主动脉瓣反流,应立即手术。

(4)其他疾病 主动脉窦瘤破裂、心脏内肿瘤(如左心房黏液瘤)、心脏内巨大血栓形成(在左心房或肺动脉)等,均会造成瓣膜反流或流出道梗阻,可引起急性心衰,需要立即手术。心脏外科手术中,心肌保护不良、心脏阻断时间延长、反复多次阻断、心脏畸形纠正不彻底、心脏移植供心有缺血时间过长、术后心包压塞等,均可造成严重低心排出综合征,需要给予积极的药物治疗、非药物(包括主动脉内球囊反搏、体外膜式氧合器)治疗,甚至再次手术。各种心导管检查、介入治疗的

并发症亦可导致急性心衰,其所致的急性心肌梗死、冠状动脉损伤、二尖瓣球囊扩张术后重度反流、封堵器脱落梗阻、心脏破损伤出血、心包压塞等,一般均需要紧急手术。

五、急性心衰处理要点

急性心衰确诊后,即应采用规范的处理流程。先进行初始治疗,继而进一步治疗。初始治疗包括经鼻导管或面罩吸氧,静脉给予吗啡、袪利尿剂(如呋塞米)、毛花苷 C、氨茶碱(或二羟丙茶碱)等。

初始治疗不能缓解病情的严重患者应做进一步治疗,可根据收缩压、肺淤血状况,选择应用血管活性药包括正性肌力药、血管扩张药、缩血管药。病情严重或血压持续降低(<90 mmHg)甚至心源性休克者,应在血流动力学监测下进行治疗,并酌情采用各种非药物治疗方法,包括主动脉内球囊反搏、机械通气支持、血液净化、左心室机械辅助装置、外科手术。

血浆 BNP/NT-proBNP 水平的动态测定,有助于指导急性心衰的治疗,血浆 BNP/NT-proBNP 水平在治疗后仍高居不下者,提示预后较差,需进一步加强治疗;治疗后血浆 BNP/NT-proBNP 水平降低且降幅 $>30\%$,提示治疗有效,预后较好。要及时矫正基础心血管疾病,控制、消除各种诱因。

六、急性心力衰竭的基础疾病处理

1. 缺血性心脏病所致的急性心衰

缺血性心脏病是 40 岁以上人群心衰的最常见病因。通过询问病史、心血管危险因素,检查心电图、血清心肌损伤标志物水平的动态变化,多数可明确缺血性心脏病的诊断。超声心动图检查,常有助于了解、评价心脏的结构、功能变化。

2. 针对缺血性心脏病的病因治疗

抗血小板治疗:对合并急性心肌梗死、不稳定心绞痛的患者,要给予阿司匹林、氯吡格雷等强化抗血小板治疗;而对无急性心肌梗死、无不稳定心绞痛的患者,口服阿司匹林即可。

抗凝治疗:对急性心肌梗死、不稳定性心绞痛等患者,可根据相应指南给予低分子肝素或普通肝素等抗凝治疗。改善心肌供血、减少心肌耗氧的治疗时,应口服、静脉给予硝酸酯类药物。改善血脂治疗时,应口服给予他汀类药物。

他汀类药物是 HMG-CoA 还原酶抑制剂,能降脂、抗炎、抗氧化、改善血管内皮功能、抑制血小板聚集;能抑制 NF- κ B、MCP-1、高敏 C 反应蛋白、IL-1/6、内皮素 1,抗炎;可抑制 Rho,促进表达 eNOS、生理性一氧化氮,可治疗慢性心衰;慢性心衰患者心脏自主交感神经过度兴奋,心脏自主迷走神经张力常低下,心率变异,可诱发恶性室性心律失常,加重心衰。心率变异性(HRV)是评估心脏自主神经功能平衡的重要指标。他汀类药物能调节自主神经系统功能。有人用他汀类治疗 9611 例收缩性心衰、舒张性心衰(NYHA 心功能 II~IV 级)的老年患者,随访 32.8 个月,结果发现,与安慰剂组比,瑞舒伐他汀组血清 LDL、高敏 C 反应蛋白的水平降低,心衰入院次数减少,生存率提高,死亡率降低。

但 2012 年欧洲慢性心衰指南,不推荐常规使用他汀类,因为一定水平的血浆脂蛋白,可中和内毒素;过度降低血浆胆固醇水平、减少合成辅酶 Q10、降低线粒体功能,可能与心衰不良结果相关。有人发现,给予辅酶 Q10+辛伐他汀治疗,可明显改善慢性心衰患者射血分数、左心室舒张末内径,改善患者心功能。因此在慢性心衰患者中,应明确心衰病因,兼顾血脂水平,权衡利弊,谨慎使用。

——对因心肌缺血发作而诱发、加重的急性心衰(主要表现为胸痛、胸闷等症状,心电图有动

态的缺血性 ST-T 改变),如患者血压偏高、心率增快,可在积极控制心衰的基础治疗上,慎重应用口服甚至静脉注射 β 受体阻断剂,有利于减慢心率、降低血压,从而减少心肌耗氧量,改善心肌缺血、心功能。

——对 ST 段抬高的急性心肌梗死,若在溶栓、急诊介入治疗时间窗内就诊,并有溶栓、介入治疗指征,在评价病情、治疗风险后,如在技术上能迅速完成,同时患者家属充分理解,则可给予急诊介入治疗或静脉溶栓治疗。但此时介入治疗风险较大,必要时可在应用主动脉内球囊反搏支持下,行介入治疗,及早开通梗死相关冠状动脉,挽救濒死心肌,缩小梗死面积,有利于急性心衰的控制。对已出现急性肺水肿和明确的 I 或 II 型呼吸衰竭患者,则首先纠正肺水肿、呼吸衰竭。

——合并低血压和休克者,如有条件,可给予主动脉内球囊反搏、体外膜式氧合器等机械辅助支持治疗,有助于提高抢救成功率。

——除急诊介入治疗外,冠状动脉造影、冠状动脉血运重建治疗,应在急性心衰得到有效缓解后进行。

3. 高血压所致的急性心衰

这时有高血压($>180/120$ mmHg),心衰发展较迅速,心脏排血指数通常正常,肺毛细血管嵌压 >18 mmHg,X 线胸片正常或呈间质性肺水肿;高血压所致的急性心衰属高血压急症,应把握适当的降压速度。

慢性高血压患者因血压自动调节功能受损,快速降压可导致心、脑、肾等重要脏器供血不足,会加重脏器缺血。如急性心衰病情较轻,可在 24~48 小时内逐渐降压;病情较重、伴肺水肿患者,应在 1 小时内将平均动脉压较治疗前平均动脉压降低 $\leq 25\%$,2~6 小时降至 160/100~110 mmHg,24~48 小时内使血压逐渐降至正常。优先考虑静脉给予硝酸甘油,亦可应用硝普钠。静脉给予呋塞米等袪利尿剂,能起辅助降压之效。乌拉地尔适用于基础心率很快、应用硝酸甘油或硝普钠后心率迅速增加而不能耐受的患者。

4. 心瓣膜病所致的急性心衰

任何内科治疗和药物,均不可能缓解心瓣膜病变损害;后者可促发心肌重构,最终导致心衰;在疾病逐渐进展过程中,一些因素尤其是伴快速心室率的房颤、感染、体力负荷加重等,均可诱发心衰的失代偿或发生急性心衰。对此类患者早期采用介入、外科手术矫治,是预防心衰的途径;部分无症状的心瓣膜病患者,亦应积极考虑采用介入、外科手术,以从根本上改善其预后。伴发急性心衰的患者,原则上应积极采取一些指南所列出的各种治疗举措,力求稳定病情,缓解症状,以便尽快进行心瓣膜的矫治术。已发生心衰的患者,均须进行心瓣膜矫治术。反复的心衰发作,不仅加重病情,也会增加手术的风险,并影响术后心功能的改善。

风湿性二尖瓣狭窄所致的急性肺水肿,常由快速心室率的房颤诱发,在农村地区仍较常见。有效控制房颤的心室率,对成功治疗急性心衰较重要。可应用毛花苷 C 0.4~0.6 mg 缓慢静脉注射,必要时 1~2 小时后重复一次(剂量减半)。效果不理想者,可加用静脉 β 受体阻断剂,宜从小剂量开始(普通剂量之半),酌情增加剂量,直至心室率得到有效控制;还可静脉使用胺碘酮。药物无效者可考虑电复律。一旦急性心衰得到控制,病情缓解,应尽早考虑介入、外科手术,以解除瓣膜狭窄。

5. 非心脏手术围术期发生的急性心衰

非心脏手术围术期发生的急性心衰较为常见,是引起围手术期患者死亡的原因之一。

——要评估患者围术期可能发生急性心衰的风险,术前可做出危险分层。

高危:有不稳定性心绞痛、急性心肌梗死(7 天以内)、新近发生心肌梗死(7 天~1 个月)、失代偿性心衰、严重或高危心律失常、严重心瓣膜病、III 级高血压($>180/110$ mmHg)。

中危:有缺血性心脏病史、心衰失代偿史,有心衰、脑血管病(短暂性脑缺血发作、脑卒中)、糖尿病、肾功能不全。

低危:年龄 >70 岁,有心电图异常(左心室肥厚、完全性左束支传导阻滞、非特异性ST-T改变)、非窦性心律、未控制的高血压。高危者应推迟或取消手术。中/低危者术前应做充分的预防治疗。多个低危因素并存时,手术风险会增加。

——评估手术类型的风险:不同类型的手术对心脏的危险不同。对风险较高的手术,术前要充分的预防治疗,具体手术类型如下。

心脏危险 $>5\%$ 的手术:指主动脉和其他主要血管的手术、外周血管手术。

心脏危险 $1\%\sim 5\%$ 的手术:指腹腔内手术、胸腔内手术、头颈部手术、颈动脉内膜切除术、整形手术、前列腺手术。

心脏危险 $<1\%$ 的手术:指内镜手术、皮肤浅层手术、白内障手术、乳腺手术、门诊手术。

——积极的预防方法:要控制基础疾病,如治疗高血压、糖尿病,改善心肌缺血,保护肾功能,治疗已有的慢性心衰等。

——药物应用:围手术期 β 受体阻断剂的应用,可减少心肌缺血、心肌梗死的危险,降低冠心病病死率。也有报告,ACEI、ARB、他汀类、阿司匹林可减少围手术期的心肌缺血、心肌梗死、心衰的发生率,但ACEI有诱发低血压倾向,应注意监测。

——围手术期急性心衰的治疗:急性心衰的处理与前述相同。有报告,左西孟旦可成功用于此类心衰,包括围生期心肌病、术中和术后的急性心衰、心源性休克。重组人B型脑钠肽也有应用的报告,其疗效与硝酸甘油相仿。

——特殊装置的应用:有发生心源性休克、低血压倾向的心衰患者,术后可安置主动脉内球囊反搏或双腔起搏器;术中发生急性心衰,如主动脉内球囊反搏不能奏效,可安装人工心脏(TAH);正在进一步临床研究中。人工心脏能在解剖学、生理学上,代替因重症丧失功能的自然心脏,可永久性植入,体外部分是电池盒,体内部分有锂电池、电子箱、胸部装置(内置马达),后者能驱动血液流经全身,可根据人体需要调节心率;人活动增加时,能增加血流。由于使用了经皮能量传送技术,废除了经皮穿出的驱动线管,能减少感染率。人工心脏主要适用于各种终末期心功能衰竭患者,术后要进行血流动力学的监测;要遵医嘱积极使用血管活性药,维护循环功能稳定。早期行抗凝治疗,可应用微量泵输入,治疗过程中,要根据活化凝血酶时间的值、患者的出血症状,调整抗凝药的剂量。

6. 急性重症心肌炎所致的急性心衰

急性重症心肌炎又称为爆发性心肌炎,多由病毒所致,因广泛心肌损害引起心脏泵衰竭,可出现急性肺水肿、心源性休克、恶性心律失常,能导致死亡。早期做出明确诊断很重要。心肌损伤标志物、心衰生物学标志物的血水平升高,有助于确诊。临床处理要点如下。

——积极治疗急性心衰:血氧饱和度过低的患者,予以氧气疗法、人工辅助呼吸。伴有严重肺水肿、心源性休克的患者,应在血流动力学监测下,应用血管活性药。

——药物:糖皮质激素可短期应用于有严重心律失常、三度房室传导阻滞、心源性休克、心脏扩大伴心衰的患者。 α 干扰素、黄芪注射液可用于抗病毒治疗。维生素C静脉滴注可保护心肌免受活性氧、脂质过氧化的损伤。细菌感染能加重病毒性心肌炎,治疗初期可使用青霉素静脉滴注。但药物治疗的疗效,目前因缺少临床证据而较难评估。

病毒性心肌炎时,有病毒感染对心肌损害,异常细胞免疫、细胞因子可介导心肌损害、微血管损伤。一般病毒性心肌炎时皮质激素的疗效不尽如人意。应用泼尼松、硫唑嘌呤可能改善心肌浸润情况,但要进一步研究。IL-2受体单抗、抗T细胞单抗、重组IL-10,可抑制表达肿瘤坏死因子 α 、诱导型一氧化氮合成酶,提高生存率,改善心肌损害。静脉注射免疫球蛋白每次2g/kg,每天1次,可使其左室舒张期末容积降低,射血分数增高。

——非药物治疗:严重的缓慢性心律失常、伴血流动力学改变者,应安置临时起搏器;伴严重心脏泵衰竭患者,可采用左心室辅助装置;血液净化疗法有助于清除血中大量炎症因子、细胞毒性

产物、急性肝肾损害后产生的代谢产物,能避免心肌继续损伤。

七、急性心力衰竭合并症的处理

1. 急性心衰合并肾衰必须高度重视

即便轻至中度血清肌酐(Scr)水平升高、估计肾小球滤过率值(eGFR)降低,患者的病死率会明显增加。研究表明,此类患者的肾功能状况是预后的独立预测因子。其他合并症可有电解质紊乱、代谢性酸中毒、贫血等。肾衰的存在会影响抗心衰药物反应、患者的耐受性。

2. 处理要点

(1)检测肾功能损伤标志物 检测肾功能损伤标志物,可早期识别急性心衰患者合并的肾衰。

——血清肌酐(Scr)水平:最为常用,男性 $\geq 115 \sim 133 \mu\text{mol/L}$ ($\geq 1.3 \sim 1.5 \text{ mg/dl}$)、女性 $\geq 107 \sim 124 \mu\text{mol/L}$ ($\geq 1.2 \sim 1.4 \text{ mg/dl}$)即为轻度升高,中、重度肾衰患者 $> 190 \sim 226 \mu\text{mol/L}$ ($> 2.5 \sim 3.0 \text{ mg/dl}$)。

——血肌酐清除率:较血肌酐水平更为敏感。在肾功能减退早期(代偿期),一般血肌酐清除率下降、血肌酐水平正常;当估计肾小球滤过率值降至正常的50%以下时,血肌酐水平开始迅速升高。因此血肌酐水平明显升高时,往往肾功能已严重损害。

——估计肾小球滤过率值:目前国内外均建议采用这一指标来评价肾功能,可根据血肌酐水平计算出估计肾小球滤过率值;适合中国人群的改良计算公式为:估计肾小球滤过率值(eGFR,每分钟 $\text{ml}/1.73\text{m}^2$) = $175 \times \text{血清肌酐水平}(\text{mg/dl})^{-1.154} \times \text{年龄}^{-0.203} \times (0.79 \text{ 女性})$ 。

一些指南建议采用CG公式和肾脏疾病膳食改良(MDRD)公式估计肾小球滤过率(eGFR)。CG公式: $\text{eGFR} = [(140 - \text{年龄}) \times \text{体重}(\text{kg})] / [72 \times \text{Scr}(\text{mg/dl})]$,并用BSA校正。MDRD简化公式: $186 \times \text{Scr}(\text{mg/dl})^{-1.154} \times \text{年龄}^{-0.203} \times 0.742(\text{女性})$ 。瑞金方程: $234.96 \times (\text{Scr})^{-0.926} \times (\text{年龄})^{-0.280} \times 0.828(\text{女性})$ 。Scr的换算公式: $1 \mu\text{mol/L} = 0.1113 \text{ mg/dl}$ 。瑞金方程中Scr一般应用苦味酸法测定。

要及时处理相关的其他疾病,如低钾血症或高钾血症、低镁血症或高镁血症、低钠血症、代谢性酸中毒,它们均可能诱发心律失常,应尽快纠正。中至重度肾衰对利尿剂反应降低,可出现难治性水肿;在应用多种及大剂量利尿剂并加多巴胺以增加肾血流仍无效时,宜作血液滤过。严重的肾衰应作血液透析,尤其对伴低钠血症、酸中毒、难治性水肿者。

要注意药物不良反应:常用的抗心衰药物此时较易出现不良反应。ACEI会加重肾衰、高钾血症,应用后血Scr水平较其基线水平升高25%~30%以上和/或其水平 $> 266 \mu\text{mol/L}$ ($> 3.5 \text{ mg/dl}$)应减量或停用。ARB和螺内酯也可引起高钾血症。地高辛因排除减少可蓄积中毒。慢性心衰常合并肾功能不全,严重的肾功能不全可限制使用ACEI、ARB;但ACEI、ARB的应用,可能较少与肾功能衰竭进展相关。

(2)肺部疾病 各种肺部疾病合并症,均可加重急性心衰或使之难治,可根据临床经验选择有效抗生素。如COPD伴呼吸功能不全,在急性加重期首选无创机械通气,较安全有效;用于急性心源性肺水肿也很有效。有人发现,慢性心衰的合并症如高血压、糖尿病、脑血管病、慢性肾功能不全、贫血,能使心衰患者使用ACEI、ARB、 β 受体阻断剂剂量增加。一些心衰指南推荐 β 受体阻断剂应用于所有慢性心衰合并COPD患者。老年糖尿病患者,能较好耐受卡维地洛。有合并症的心衰患者,一般可耐受一些预后有益的药物治疗,在允许的范围内还需要积极应用。

(3)心律失常 急性心衰中常见的心律失常,有新发房颤伴快速心室率,或慢性房颤有急性心室率加快,或单纯窦性心动过速;室性心律失常可有频发室性早搏、持续和非持续性室速;也可见到非阵发性心动过速、房性心动过速伴房室传导阻滞。

无论是原发性心律失常诱发急性心衰,还是急性心衰引起快速性心律失常,其后果都是加重血