

急性心力衰竭诊断和治疗指南——2005

(欧洲心脏病学会急性心力衰竭工作组)

1. 急性心力衰竭 (AHF) 的定义、诊断步骤和监护

1.1 AHF 的定义和临床分类

1.1.1 定义 AHF 被定义为继发于异常心脏功能而迅速发生的症状和体征，先前可有或无心脏病变。心功能不全与收缩性或舒张性功能不全有关，也与心脏节律异常或前后负荷不匹配有关。AHF 常危及生命和需要紧急治疗。AHF 可表现为一些不同的临床情况。

(1) 有 AHF 症状和体征的急性失代偿性心力衰竭，这些 AHF 的症状和体征是轻度和未能达到心源性休克、急性肺水肿或高血压危象的标准。

(2) 高血压性 AHF：高血压伴心力衰竭的症状和体征，相对保存的左心功能，胸部 X 线与急性肺水肿相符。

(3) 肺水肿（由胸部 X 线证实）：有严重呼吸困难、肺部有湿罗音、端坐呼吸、氧饱和度 <90%。

(4) 心源性休克：心源性休克被定义为在纠正前负荷后，由于心衰引起的组织灌注不足，血流动力学参数无明确的规定。心源性休克通常是有血压下降（收缩压 <90mmHg 或平均动脉压下降 >30mmHg）和（或）尿量减少（<0.5ml/kg/h），脉搏 >60bpm，有或无器官充血证据等特征。

(5) 高心输出量心力衰竭是具有高心输出量的特征，心率快（由心律失常、甲亢、贫血、paget's 病、医源性或其它机制引起）、四肢温暖、肺充血，在败血症休克时血压低。

(6) 右心衰竭具有颈静脉压增高、肝大和低血压等低心输出量综合征的特征。在 CCU 和 ICU，AHF 是使用不同于其它的分类方法，killip 分类法是根据临床特征和胸部 X 线的发现；Forrester 分类法是根据临床体征和血流动力学特征，AMI 后的 AHF 使用这些分类方法。第三种“临床严重性”的分类方法是根据临床表现，大多数用于慢性失代偿性心力衰竭。

1.1.2 killip 分类 在治疗 AMI 时，killip 分类是提供临床评估心肌病变的严重性：

- I 级——无心力衰竭，无心脏失代偿的临床体征；
- II 级——心力衰竭，诊断标准包括罗音、S3 奔马律、肺静脉高压、肺充血、下半部肺野有湿罗音；
- III 级——严重心力衰竭，症状明显的肺水肿，整个肺野有湿罗音；
- IV 级——心源性休克。

1.2 AHF 病理生理

1.2.1 急性心力衰竭的恶性循环 AHF 综合征最后常见的表现是心肌无能力维持心输出量以满足周围循环的需要。不考虑 AHF 基础病因，AHF 的恶性循环（如无恰当治疗）会导致慢性心力衰竭和死亡。要使 AHF 病人对治疗有反应，心肌功能不全必须是可逆的，在心肌缺血、心肌顿抑或心肌冬眠所致的 AHF 特别重要，这些情况经过恰当的治疗，功能不全的心肌是可以恢复到正常。

1.2.2 心肌顿抑 心肌顿抑是心肌长期缺血后发生的心肌功能不全，即使在恢复正常的血流后，心肌顿抑仍可短期持续存在，这种现象是实验性和临床上的描述。功能不全的机制是氧化超负荷、Ca²⁺体内平衡的改变、收缩蛋白对 Ca²⁺的敏感性下降和心肌抑制因子的作用等。心肌顿抑的强度和持续时间取决于先前的缺血性损伤。

1.2.3 心肌冬眠 心肌冬眠被定义为由于冠脉血流严重减少所致心肌损伤，但心肌细胞仍然

完整。通过改善心肌血流和氧合作用，冬眠心肌能恢复它的正常功能。冬眠心肌可视为对氧摄取减少的一种适应，以预防心肌缺血和坏死。

冬眠心肌和心肌顿抑能同时存在，在重建血流和氧合作用时能改善冬眠心肌，而顿抑心肌仍保持正性肌力储备和对正性肌力的刺激有反应。由于这些机制取决于心肌损伤持续时间，快速恢复心肌氧合作用和血流是逆转这些病理生理改变的主导因素。

1.3 AHF 诊断

AHF 的诊断是根据症状和体征，并通过恰当的检查如 ECG、胸部 X 线检查、生化标记物和多普勒超声心动图等的支持。应根据诊断标准分类为收缩性或舒张性功能不全，前向性或后向性左或右心功能不全。

1.4 AHF 病人的监护

AHF 病人在抵达急诊科后应尽快开始监护，监护的类型和水平取决于心脏失代偿的严重程度和对初始治疗的反应。

1.4.1 无创性监护

所有危重病人都应常规监测体温、脉搏、呼吸、血压和心电图，一些实验室检查应重复进行，如电解质、血肌酐、血糖、感染的标记物或其它代谢障碍，纠正低血钾或高血钾（I 类，证据水平：C）。

脉氧仪是评估血氧饱和度的一种简单无创性装置，对任何不稳定病人都应持续使用（I 类，证据水平：C）。使用多普勒技术能无创性地监测心输出量和前负荷（II b 类，证据水平 C）。

1.4.2 有创性监护

1.4.2.1 动脉导管：需要持续监测动脉压或需多次血氧分析时应插入留置动脉导管（II b 类，证据水平 C）。

1.4.2.2 中心静脉压导管：中心静脉压导管可用于输液、监测中心静脉压、测定上腔静脉和右心房的静脉氧饱和度（ S_{vO_2} ）（II a 类，证据水平 C）。

中心静脉压测定受严重三尖瓣返流和呼气末正压通气（PEEP）的影响（I 类，证据水平：C）。

1.4.2.3 肺动脉导管（PAC）：PAC 是一种球囊漂浮导管，用以测定上腔静脉、右心房、右心室和肺动脉压力，以及心输出量，也能测定混合静脉血氧饱和度、右室舒张末期容量和射血分数，这些资料能评估心血管血流动力学。

为了诊断 AHF 通常不必插入肺动脉导管，但在同时并存心和肺疾病的复杂病人，PAC 能区分心源性和非心源性机制。PAC 也常用于评估 PCWP、CO 和其它血流动力学变量，因此能指导弥漫性肺疾病的治疗。应牢记在二尖瓣狭窄或主动脉返流、肺和闭塞性病变、高气道压力和左室僵硬（如由于左室肥厚、糖尿病、纤维化、肥胖、缺血）患者，PCWP 不能精确反映左室舒张末压。严重三尖瓣返流（常见于 AHF 病人）能高估或低估热稀释法测定的心输出量。

血流动力学不稳定且对常规治疗无反应的病人，以及同时存在充血和低灌注病人，建议使用 PAC。在这些情况插入肺动脉导管的目的是保证心室最适宜的液体负荷，指导血管活性药物和正性肌力药物治疗（表 1）。长时间放置肺动脉导管使并发症增多，当病情稳定后应尽快拔除（II b 类，证据水平 C）。

在心源性休克和长时间严重低排综合征，建议从肺动脉导管测定混合静脉血氧饱和度，评估氧的摄取（ $SP O_2 - S_{vO_2}$ ），在 AHF 病人应维持 $S_{vO_2} > 65\%$ 。

表 1 根据有创性血流动力学监测指导 AHF 治疗

血流动力学特征		提示治疗方法			
CI	降低	降低	降低	降低	维持

PCWP	低	高或正常	高	高	高
SBP (mmHg)		>85	<85	>85	
治疗	补液	血管扩张剂	正性肌力药, 静脉利尿剂	血管扩张剂和静脉利尿剂, 考虑正性肌力药	静脉利尿剂, 如血压低用血管收缩正性肌力药

注: AHF 病人: 低 CI 为 $<2.2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$
 低 PCWP 为 $<14\text{mmHg}$
 高 PCWP 为 $>18\text{--}20\text{mmHg}$

2. AHF 的治疗

2.1 AHF 治疗时的一般内科问题:

感染: 严重 AHF 病人有并发感染的倾向, 常见呼吸道或泌尿道感染、败血症或院内感染。老年心衰病人感染(如肺炎)可能引起心衰和呼吸困难恶化, C 反应蛋白增加和一般情况变差可能是感染的唯一征象(可无发热), 建议常规血培养。

糖尿病: AHF 合并代谢紊乱, 常发生高血糖, 应停用降糖药物而使用短效胰岛素控制血糖, 血糖正常能改善危重症合并糖尿病的存活率。

分解代谢状态: 持续心衰时, 热量不足和负氮平衡是一个问题, 这与减少肠道吸收有关, 要维持热量和氮的平衡。血清白蛋白浓度和氮平衡有助于监测代谢状态。

肾功能衰竭: AHF 与肾功能衰竭之间存在密切的相互关系, 应密切监测肾功能, 这些病人在选择治疗策略时应考虑保护肾功能。

2.2 吸氧和辅助通气

2.2.1 AHF 病人治疗的重点是在细胞水平获得足够的氧合水平, 以预防终末器官功能不全和发生多脏器功能衰竭。维持 SaO_2 在正常范围(95%—98%)是重要的, 以便最大的氧释放至组织和组织的氧合作用。(I 类, 证据水平 C)

保证气道通畅, 增加吸氧浓度, 如果无效可行气管内插管。(IIa 类, 证据水平 C)

增加氧的剂量能改善转归的证据很少, 已有的证据仍有争议。研究证明氧过多能减少冠脉血流、降低心输出量、血压升高和增加全身血管阻力。毫无疑问, 低氧血症的 AHF 病人应增加吸氧浓度(IIa 类, 证据水平 C)。但无低氧血症的病人, 增加吸氧浓度则有争议且有害。

2.2.2 无气管插管的通气支持(无创性通气)

有两种技术用于通气支持: 持续气道正压(CPAP)或无创性正压通气(NIPPV), NIPPV 是提供病人机械通气而无须气管内插管的一种方法。

2.2.2.1 理由: 应用 CPAP 能使肺功能恢复和增加功能性残气量, 改善肺顺应性, 降低经膈肌的压力摆动, 减少膈肌的活动性能, 减少呼吸做功, 因而降低代谢的需求。NIPPV 是一种更复杂的技术, 需要使用呼吸机: 一定容量的空气(或氧/空气混合)从预置压力的呼吸机通过鼻或面罩释放给病人, 吸气时附加一个 PEEP 导致 CPAP 模式(也称之为双水平正压支持, BiPAP)。这种通气模式的生理效益与 CPAP 相同, 也包括吸气辅助, 后者进一步增加平均胸内压力, 从而增加 CPAP 的效益, 但更重要的是进一步减少呼吸做功和总的代谢需求。

2.2.2.2 左心衰竭时使用 CPAP 和 NIPPV 的证据

在心源性肺水肿病人已有 5 个随机对照研究和最近的荟萃分析, 比较了使用 CPAP 与标准治疗。在这些研究中观察终点为需要气管插管、机械通气和住院死亡率。这些研究的结果表明, 与单独标准治疗比较, CPAP 能改善 AHF 病人的氧合作用、症状和体征, 减少需要

气管内插管和住院死亡率。在急性心源性肺水肿，已有 3 个使用 NIPPV 的随机对照试验，结果表明 NIPPV 似乎能减少气管内插管的需要，但不转化为减少死亡率或长期改善心功能。

2.2.2.3 结论 随机对照试验提示，在急性心源性肺水肿病人使用 CPAP 和 NIPPV 能明显减少需要气管插管和机械通气（IIa 类，证据水平：A）。

2.2.3 AHF 时气管内插管和机械通气

有创性机械通气不用于可逆性低氧血症病人，可通过氧疗、CPAP 或 NIPPV 能较好地恢复。但与可逆性 AHF 诱发呼吸肌疲劳不同，后者常是气管内插管和机械通气的原因。AHF 诱发呼吸肌疲劳罕见，与已有病变的呼吸肌恶化有关。呼吸肌收缩力减弱最常见的原因是与低氧血症和低心输出量有关的氧释放减少。呼吸肌疲劳可通过呼吸频率减少、高碳酸血症和意识障碍诊断，需要插管和机械通气：（1）缓解呼吸窘迫（减少呼吸肌做功）；（2）保护气道免于胃返流损伤；（3）改善肺部气体交换，逆转高碳酸血症和低氧血症；（4）保证支气管灌洗，预防支气管栓和肺不张。

2.3 药物治疗

2.3.1 吗啡及其类似物

严重 AHF，特别是烦躁不安和呼吸困难的病人，在治疗的早期阶段是使用吗啡的指征。（IIb 类，证据水平：B）。

吗啡引起静脉扩张和轻度动脉扩张，减慢心率，缓解 CHF 和 AHF 病人的呼吸困难和其它症状。吗啡剂量为 3mg 静脉注射，必要时可重复。

2.3.2 抗凝治疗

抗凝治疗已用于有或无心力衰竭的 ACS 病人，在 AHF 时使用 UFH 或 LMWH 的证据很少。在急性病变和包括心衰的住院病人，皮下注射依诺肝素 40mg 的大规模、安慰剂对照试验显示没有临床改善，但较少发生静脉血栓形成。AHF 病人常同时有肝功能不全，应仔细监测抗凝系统。如肌酐清除率<30ml/min 禁用 LMWH 或小心使用并监测抗 Xa 因子水平。

2.3.3 血管扩张剂

大多数 AHF 病人血管扩张剂是指征，并作为一线治疗药物（表 2）。

表 2 AHF 时血管扩张剂的指征和剂量

血管扩张剂	指征	剂量	主要副作用	其它
硝酸甘油，5-单硝酸异山梨酯	AHF，当血压适当时	开始时 20ug/min，增加至 200ug/min	低血压，头痛	持续使用耐受
硝酸异山梨酯	AHF，当血压适当时	开始 1mg/h，增至 10mg/h	低血压，头痛	持续使用耐受
硝普钠	高血压危象、心源性休克，联合使用 intoropes	0.3-5ug/kg/min	低血压，氰化物中毒	药物对光敏感
Nesiritide	急性失代偿心衰	2ug/kg IV，0.015-0.03ug/kg/min	低血压	

2.3.3.1 硝酸酯

在 AHF，特别是 ACS 患者，硝酸酯能缓解肺充血而不减少心输出量或增加心肌对氧的需求。它降低心脏的前、后负荷，不减少组织灌注。对心输出量的影响取决于治疗前的前负荷和后负荷，以及心脏对压力感受器引起交感神经张力增加的反应能力。2 个 AHF 随机试验显示，血流动力学能耐受的最大剂量硝酸酯合并小剂量速尿，优于单独大剂量速尿治疗。

（I 类，证据水平：B）在控制严重肺水肿，大剂量硝酸酯优于单独使用大剂量利尿剂。

在实际应用中，硝酸酯有一个 U 形曲线效应，在预防 AHF 复发中，给予次最适度剂量

血管扩张剂可能有一个有限度的效益，但大剂量也能降低其效益。硝酸盐的缺点是迅速产生耐受性，特别是静脉给予大剂量时，其有效性仅维持 16-24h。

2.3.3.2 硝普钠

建议严重心衰和后负荷明显增加（如高血压心衰或二尖瓣返流）的病人使用硝普钠（0.3ug/kg/min，并逐渐增加剂量至 1ug/kg/min，直至 5ug/kg/min）。（I 类，证据水平：C）长期使用硝普钠由于它的代谢产物硫氰酸盐和氰化物而引起的毒性反应，特别是严重肾或肝功能衰竭的病人。应逐渐减少剂量以避免反跳作用。在 ACS 引起的 AHF 硝酸甘油优于硝普钠，因为硝普钠能引起冠脉偷窃综合征。

2.3.3.3 Nesiritide

Nesiritide 是新一类血管扩张剂，已用于治疗 AHF。Nesiritide 是一种重组人脑肽或 BNP，与内源性激素完全相同，其产生是通过心室对室壁张力增加、心肌肥厚和容量超负荷的反应。Nesiritide 有使静脉、动脉和冠脉扩张的特性，从而降低前、后负荷，增加心输出量，无直接正性肌力作用。

充血性心力衰竭患者静脉输注 Nesiritide 可获得有益的血流动力学作用，导致增加钠盐的排泄和抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统和交感神经系统，缓解呼吸困难。与硝普钠比较，Nesiritide 在改善血流动力学方面更有效，但副作用较少。Nesiritide 临床使用的经验仍有限，该药可以引起低血压，有些病人无效，Nesiritide 并不改善病人的临床转归。

2.3.3.4 钙拮抗剂

不推荐使用钙拮抗剂治疗 AHF，禁忌使用硫氮卓酮、维拉帕米和双异丙吡胺类钙拮抗剂。

2.3.4 ACE 抑制剂

2.3.4.1 早期稳定的 AHF 病人不主张使用 ACE 抑制剂。（IIb 类，证据水平：C）

然而，如果这些病人处于高危状态，在 AHF 和 AMI 的早期治疗 ACE 抑制剂是有作用的。在病例选择和开始 ACE 抑制剂治疗的时机仍有争论。

2.3.4.2 ACE 抑制剂的效益和作用机理 ACE 抑制剂的血流动力学效益是由于 AII 生成减少，增加缓激肽水平引起的，换言之降低总的外周血管阻力，减轻左室重构和促进排钠，短期治疗会伴随 AII 和醛固酮减少，增加血管紧张素 I 和血浆肾素活性。

ACE 抑制剂减少肾血管阻力，增加肾血流量和促进钠、水排泄，肾小球滤过率无改变或轻度下降，因此滤过分数减少。这是由于扩张出球小动脉的作用相对大于入球小动脉，导致肾小球毛细血管静水压和肾小球滤过率降低。利钠作用是由于改善了肾血流动力学，减少醛固酮的释放。缓激肽直接作用于肾小管和直接抑制血管紧张素对肾脏的效应。

2.3.4.3 临床应用 应避免静脉注射 ACE 抑制剂，ACE 抑制剂初始剂量要小，在 48h 内早期稳定后逐步增加剂量，并监测血压和肾功能，ACE 抑制剂至少使用 6 周。（I 类，证据水平：A）

边缘性心输出量的病人应小心使用 ACE 抑制剂，因为它能明显减少肾小球滤过率，在同时使用非甾体类抗炎药和双侧肾动脉狭窄的病人，不能耐受 ACE 抑制剂的风险增加。

2.3.5 利尿剂

2.3.5.1 有液体潴留症状的 AHF 病人是使用利尿剂的指征。（I 类，证据水平：B）

2.3.5.2 利尿剂的效益和作用机理 利尿剂通过增加水、氯化钠和其它离子的排泄而使尿量增多，导致血浆和细胞外液容量、总体液和钠的减少，降低左、右心室充盈压，减少外周血管充血和肺水肿，静脉注射攀利尿剂也起到血管扩张的作用，表现为早期（5-30min）降低右房、肺动脉楔压和肺血管阻力降低。大剂量“弹丸”注射（>1mg/kg）有引起反射性血管

收缩的危险。与长期使用利尿剂相反，在严重失代偿心力衰竭，利尿剂用于正常负荷状态能短期降低神经内分泌活性，特别是在 ACS 病人应使用小剂量利尿剂。

2.3.5.3 临床应用 首先静脉给予一个负荷量，随后持续静脉滴注比单独“弹丸”注射更有效。噻嗪类和螺内酯利尿剂可与攀利尿剂合用，这些药物小剂量联合使用比大剂量单个药物更有效和副作用少。攀利尿剂与多巴酚丁胺、多巴胺或硝酸酯联合应用比单独使用利尿剂更有效和较少副作用。（IIb 类，证据水平：B）

2.3.5.4 利尿剂抵抗 利尿剂抵抗是定义为在获得水肿缓解目标前，对利尿剂的反应减弱或消失的临床状态，利尿剂抵抗与预后不良有关，在严重慢性心力衰竭长期利尿治疗的病人更常见，也见于静脉攀利尿剂后急性容量耗竭。利尿剂抵抗归因于许多因素（表 3），已探索了许多克服利尿剂抵抗的治疗方法（表 4），持续滴注速尿比单次“弹丸”注射更有效。

表 3 利尿剂抵抗的原因

静脉内容量耗竭
神经内分泌激活
容量丧失后 Na ⁺ 摄取反跳
远端肾单位肥厚
减少肾小管分泌（肾功能衰竭，NSAIDs）
减少肾的灌注（低心输出量）
肠道吸收利尿剂受损
药物或食物（摄入高钠）顺从性差

表 4 利尿剂抵抗的治疗

限制 Na ⁺ /H ₂ O 摄入，监测电解质
补充血容量不足
增加利尿剂剂量和/或给药次数
采取静脉“弹丸”注射（较口服）或静脉滴注 5-40mg/h（较大剂量“弹丸”注射更有效）
利尿剂联合治疗：速尿+HCT；速尿+螺内酯；美托拉索+速尿（肾衰时也有作用）
减少 ACE 抑制剂剂量或使用十分小剂量 ACEI
如对以上治疗无反应可考虑超滤或透析治疗

2.3.5.5 副作用

虽然大多数病人都能安全使用利尿剂，但副作用常见且可能危及生命，副作用包括神经内分泌激活，特别是 RAS 和交感神经系统、低钾、低镁和低氯性碱中毒，后者可能导致严重心律失常，利尿剂也可发生肾毒性和加重肾功能衰竭。过度利尿会降低静脉压、肺动脉楔压和心脏舒张期充盈，尤其是严重心衰、舒张功能不全为主或缺血性右心功能不全病人。静脉给予乙酰唑胺（1 或 2 个剂量）有助于纠正碱中毒。

2.3.5.6 新型利尿剂 一些新型利尿剂正在研究中，包括血管加压素 V₂ 受体拮抗剂、脑利钠肽和腺苷受体拮抗剂。血管加压素 V₂ 受体拮抗剂抑制血管加压素对肾集合管的作用，因此增加游离水的清除。利尿作用取决于钠的水平，在低钠时其作用增强。腺苷受体拮抗剂减少近侧肾小管 Na⁺ 和水重吸收而起到利尿作用，但不引起尿钾排泄。

2.3.6 β-受体阻滞剂

2.3.6.1 β-受体阻滞剂的指征和基本原理 尚没有 β-受体阻滞剂治疗 AHF 的研究，相反，认为 β-受体阻滞剂是 AHF 治疗的禁忌证。缺血性胸痛对鸦片制剂无效、复发缺血、高血压、心动过速或心律失常病人应考虑静脉给予 β-受体阻滞剂。

2.3.6.2 临床应用 明显 AHF、较多的肺底湿罗音病人应小心使用 β-受体阻滞剂，这些病人如有进行性心肌缺血和心动过速，可考虑静脉美托洛尔（IIb 类，证据水平：C）。但是，

AHF 后病情稳定的 AMI 病人应早期开始使用 β -受体阻滞剂（IIa 类，证据水平：B）。CHF 病人在急性期后（通常在 4 天后）病情已经稳定应开始使用 β -受体阻滞剂（I 类，证据水平：A）。

2.3.7 正性肌力药物

2.3.7.1 临床适应证 外周血管灌注不足（低血压、肾功能减退）有或无肺充血或肺水肿，对最适宜剂量的利尿剂和血管扩张剂无效时，是使用正性肌力药物的指征（图 1）。（IIa 类，证据水平：C）

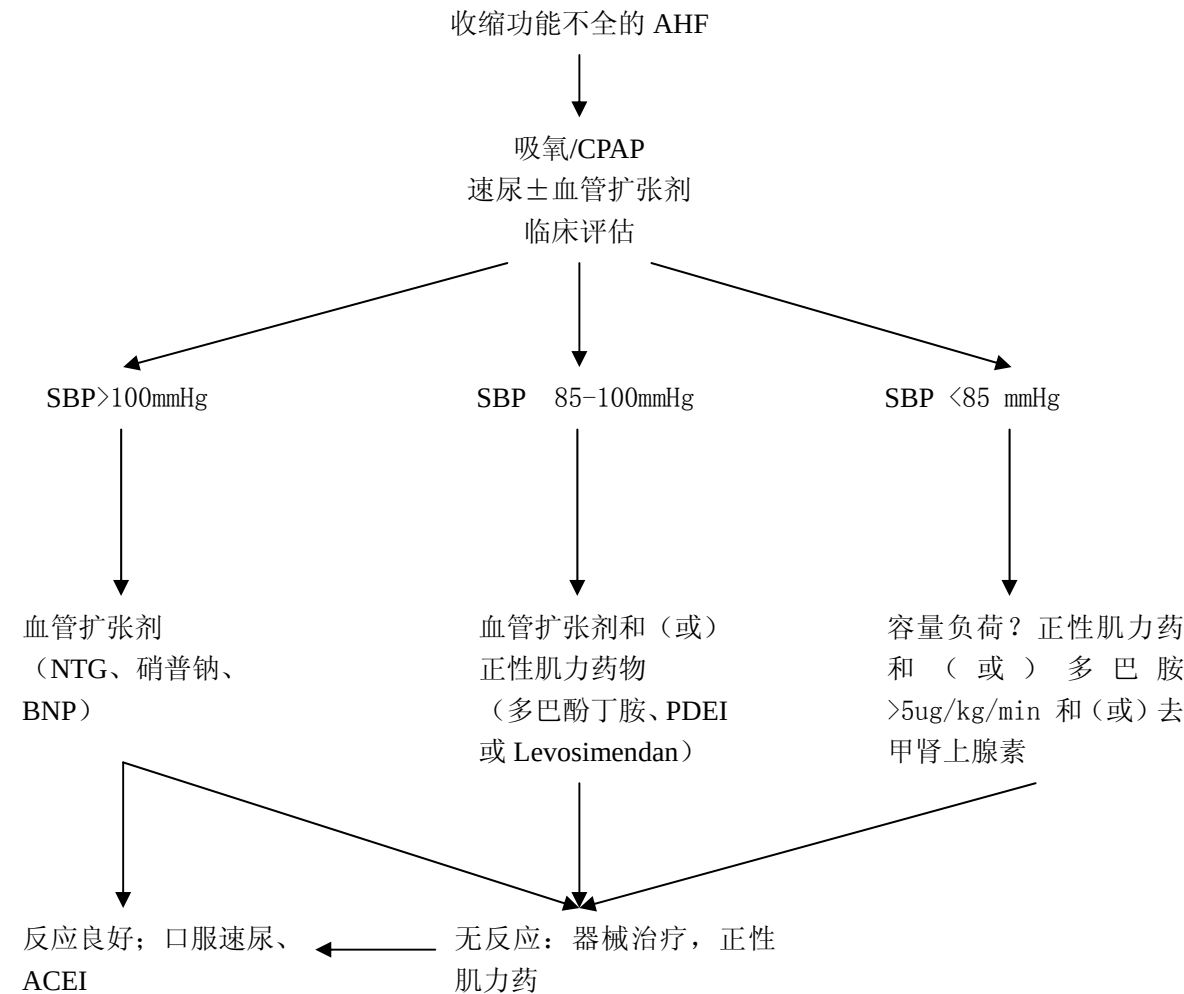


图 1 AHF 时正性肌力药物的应用

正性肌力药物有潜在的危害性，因为它增加氧的需求和钙负荷，故应小心使用。在失代偿 CHF 病人，其症状、临床过程和预后取决于血流动力学，因此改善血流动力学参数可能成为治疗的目标，在这种情况下正性肌力药物可能有用并拯救生命。但是，改善血流动力学参数的有益作用部分地被心律失常（部分病人为心肌缺血）的风险和过度增加能量耗竭引起心肌功能不全长期进展所抵消。然而，风险—效益比不是所有正性肌力药物都相同的，通过刺激 β_1 -肾上腺素能受体增加心肌细胞胞浆 Ca^{2+} 浓度的作用可能与该药的高风险有关。

2.3.7.2 多巴胺

多巴胺是一种内源性儿茶酚胺，是去甲肾上腺素的前体，它的作用是剂量依赖的，可以

作用于 3 种不同受体：多巴胺能受体、 β -肾上腺素能受体和 α -肾上腺素能受体。

小剂量 ($<2\text{ug/kg/min}$) 多巴胺只作用于外周多巴胺能受体，直接和间接地降低外周血管阻力，其中以扩张肾、内脏、冠脉和脑血管床最明显，可改善肾血流、肾小球滤过率、利尿和钠的排泄率，增加肾脏低灌注和肾衰竭病人对利尿剂的反应。

较大剂量 ($>2\text{ug/kg/min}$, IV) 多巴胺直接和间接地刺激 β -肾上腺素能受体，增加心肌收缩力和心排出量。剂量 $>5\text{ug/kg/min}$ 作用于 α -肾上腺素能受体，增加外周血管阻力，由于增加左室后负荷、肺动脉压和血管阻力，从而使心衰恶化。

2.3.7.3 多巴酚丁胺 多巴酚丁胺是一种正性肌力药物，主要通过刺激 β_1 和 β_2 受体 (3:1 比率) 起作用，它的临床作用是直接剂量依赖正性肌力作用和增快心率的结果，继发性适应心输出量的增加，如降低心衰病人交感神经张力，导致血管阻力降低。小剂量多巴酚丁胺使动脉轻度扩张，通过降低后负荷增加心搏出量，大剂量多巴酚丁胺使血管收缩。

心率通常以剂量依赖的方式增加，心率增加的程度较其它儿茶酚胺类药物小。但是，在房颤病人心率增加比较明显，因为加快了房室传导。体循环动脉压通常轻度增加，但可能不变或降低。同样，肺动脉压和肺毛细血管楔压通常是降低的，但在个别心衰病人可能不变甚至增加。

2.3.7.4 临床应用 在心衰伴低血压病人，多巴胺可用作正性肌力药物 ($>2\text{ug/kg/min}$)，在心衰伴低血压和少尿病人，小剂量 ($\leq 2-3\text{ug/kg/min}$) 多巴胺静脉滴注用于改善肾血流量和利尿，如无反应可终止治疗 (表 5)。(IIb 类，证据水平：C)

表 5 正性肌力药物的应用

	静脉推注	静脉滴注
多巴酚丁胺	无	2-20ug/kg/min (β +)
多巴胺	无	$<3\text{ug/kg/min}$: 肾脏效应 3-5 ug/kg/min: 正性肌力 (β +) $>5\text{ug/kg/min}$: 血管加压 (α +)
米力农	25-75ug/kg, $>10-20\text{min}$	0.375-0.75 ug/kg/min
依诺昔酮 (Enoximone)	0.25-0.75mg/kg	1.25-7.5 ug/kg/min
Levosimendan	12-24ug/kg, $>10\text{min}$	0.1ug/kg/min, 可减少至 0.05 或增至 0.2ug/kg/min
去甲肾上腺素	无	0.2-1.0ug/kg/min
肾上腺素	在复苏时 1mg, iv, 3-5min 后 重复，气管内给药无益	0.05-0.5ug/kg/min

多巴酚丁胺用于增加心输出量，开始通常以 $2-3\text{ug/kg/min}$ 静脉滴注，然后根据症状、利尿反应或血流动力学监测调整剂量。其血流动力学作用与剂量成比例，可以增加至 20ug/kg/min ，在停止输注后药物迅速排泄，使用十分方便。

接受 β -受体阻滞剂美托洛尔治疗的病人，多巴酚丁胺的剂量可以增至 $15-20\text{ug/kg/min}$ ，以便恢复它的正性肌力作用。接受卡维地尔的病人多巴酚丁胺的作用不同：多巴酚丁胺的剂量增加至 $5-20\text{ug/kg/min}$ 时，它能导致肺血管阻力增加。

单独根据血流动力学资料，多巴酚丁胺的正性肌力作用与磷酸二酯酶抑制剂 (PDEI) 是相加的，二者联合使用的正性肌力作用强于单独使用每一种药物。

延长多巴酚丁胺输注时间 (24-48h) 与耐药性相关，且部分丧失血流动力学作用。撤停多巴酚丁胺可能有困难，因为会复发低血压、充血或肾功能不全。这种情况有时能通过逐步减少多巴酚丁胺用量 (即每隔一天减少剂量 2ug/kg/min) 和最优化口服血管扩张剂治疗解决，

如肼苯达嗪和（或）ACE 抑制剂。

静脉多巴酚丁胺增加房性和室性心律失常发生率，这种作用与剂量相关，且比磷酸二酯酶抑制剂更多见，当静脉使用利尿剂时应迅速补充钾盐。心动过速也限制其使用，多巴酚丁胺可使冠心病患者激发胸痛。在冬眠心肌患者，以损害心肌和丧失心肌恢复的条件下，短期增加心肌收缩性。当有外周组织低灌注（低血压、肾功能减退）有或无充血或对最适宜剂量的利尿剂和血管扩张剂无效的肺水肿，是使用多巴酚丁胺的适应证。（IIa 类，证据水平：C）

2.3.7.5 磷酸二酯酶抑制剂(PDEIs) III型磷酸二酯酶抑制剂阻止 cAMP 降解为 AMP，米力农和依诺昔酮是用于临床的二种 PDEIs。当用于严重心衰时，这些药物有明显正性肌力和扩张外周血管作用，增加心搏出量和心输出量，降低肺动脉压、肺动脉楔压、全身和肺血管阻力。

有外周组织低灌注证据，有或无充血，对最适宜剂量的利尿剂和血管扩张剂无效，血压正常的患者是使用III型 PDEI 的适应证。（IIb 类，证据水平：C）

多巴酚丁胺与 β -受体阻滞剂同时使用和（或）对多巴酚丁胺反应不良时，PDEI 更可取。（IIa 类，证据水平：C）

米力农和依诺昔酮比氨力农较少发生血小板减少症。

2.3.7.6 血管加压素治疗心源性休克 由于心源性休克合并血管阻力升高，增加衰竭心脏的后负荷和进一步减少终末器官的血流量，因此任何血管加压素只能短时间谨慎使用。

2.3.7.7 肾上腺素 肾上腺素是一种儿茶酚胺，与 β_1 、 β_2 和 α 受体亲和力高，当多巴酚丁胺无效且血压仍低时，可用肾上腺素 0.05-0.5ug/kg/min 静脉滴注，使用肾上腺素需要直接监测动脉压和用 PAC 监测血流动力学的反应。

2.3.7.8 去甲肾上腺素 去甲肾上腺素是一种儿茶酚胺，与 α 受体亲和力高，通常用于增加全身血管阻力。去甲肾上腺素诱发的心率增快比肾上腺素轻，其剂量与肾上腺素相同。去甲肾上腺素常与多巴酚丁胺联合使用以改善血流动力学。去甲肾上腺素能改善终末器官的灌注。

2.3.7.9 强心甙 强心甙抑制心肌 $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATP}$ 酶，因此增加 $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^+$ 交换，产生一个正性肌力作用。在 CHF 时，强心甙能减轻症状和改善临床状况，减少因心衰住院的风险，但对存活率无影响。在 AHF 综合征，强心甙使心输出量轻度增加和降低充盈压。此外，对心肌梗死和 AHF 病人，洋地黄是危及生命的致心律失常事件的预测因素，因此建议强心甙不用于 AHF，尤其是心肌梗死后。

AHF 时使用强心甙的指征是心动过速诱发的心力衰竭，即用其它药物（如 β -受体阻滞剂）不能控制房颤的心室率。AHF 时有效地控制过速性心律失常的心室率能控制心衰症状。强心甙的禁忌证包括心动过缓，二、三度房室传导阻滞，病态窦房结综合征，颈动脉窦综合征，预激综合征，肥厚性梗阻型心肌病，低钾和高钙血症等。

2.4 AHF 的基础疾病

2.4.1 冠心病

冠心病诱发或并发的 AHF 可以表现为前向衰竭（包括心源性休克）、左心衰（包括肺水肿）或右心衰。AMI 再灌注治疗能明显改善或预防 AHF。ACS 引起的心源性休克，应尽快行冠脉造影和血运重建术（I 类，证据水平：A）。不建议使用大剂量葡萄糖、胰岛素和钾盐的代谢支持（IIa 类，证据水平：A）。

当获得血流动力学状态稳定的所有措施失败时，应考虑左室辅助泵机械支持，尤其是等待心脏移植的病人。

左心衰竭/肺水肿的紧急处理与其它原因引起的肺水肿相似，正性肌力药物可能有害，应考虑使用主动脉内球囊反搏（IABP）。

长期治疗策略包括冠脉血管重建、RAAS 抑制剂和 β -受体阻滞剂。

2.4.2 心瓣膜病

急性主动脉瓣、二尖瓣关闭不全或主动脉瓣、二尖瓣狭窄，人造心瓣膜血栓形成或主动脉夹层可引起 AHF。然而，感染性心内膜炎是引起 AHF 的常见原因，严重急性主动脉瓣或二尖瓣返流应早期手术治疗。

如果长期二尖瓣返流和心脏指数下降至 $<1.5\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ 和射血分数 $<35\%$ ，紧急手术干预不能改善预后。心内膜炎并发严重急性主动脉瓣返流是紧急手术的适应证。

2.4.3 人造瓣膜血栓形成所致 AHF 的治疗

人造瓣膜血栓形成 (PVT) 所致 AHF 死亡率高，其治疗仍然有争论，对右心人造瓣膜和手术有高风险病人可行溶栓治疗，对左心人造瓣膜血栓更倾向于手术治疗 (IIa 类，证据水平: B)。

血流动力学不稳定 (NYHA III/IV 级、肺水肿、低血压) 的危重病人急诊手术的死亡率高，但溶栓治疗要 12h 才有效，这个延迟可导致病情进一步恶化，如溶栓治疗失败会增加再手术的风险。

NYHA I / II 级或非梗阻性血栓病人的手术死亡率低，最近非随机试验的资料显示，这些病人长期抗栓和 (或) 溶栓治疗有相同的疗效。当纤维组织向血栓内生长时 (血管翳)，溶栓治疗无效。十分大和 (或) 活动的血栓，溶栓治疗与主要栓塞和卒中的高风险有关，在所有这些病人应选择手术治疗。在决定手术治疗前，采用经食道超声排除血管翳形成或人造瓣膜的结构缺陷。

溶栓治疗的方法: tPA 10mg 静脉推注，随后 90min 静脉滴注 90mg；链激酶 250-50 万 IU 静脉注射 20min，随后 10h 静脉滴注 100 万-150 万 IU。溶栓后所有病人都应静脉滴注普通肝素 (控制 aPTT 在 1.5-2.0 倍)；尿激酶 4400IU/kg/h，持续静脉滴注 12h，不使用肝素或 2000IU/kg/h 持续静脉滴注 24h，同时使用肝素。

2.4.4 主动脉夹层

急性主动脉夹层 (尤其是 I 型夹层) 可出现心衰症状，有或无疼痛，AHF 通常与高血压危象、主动脉瓣关闭不全或心肌缺血有关。

2.4.5 AHF 与高血压

AHF 是已知高血压急症并发症之一，后者定义为需要立即降压 (不一定需要降至正常值) 以预防或限制器官损害包括脑病、主动脉夹层或急性肺水肿等的一种状态。高血压诱发肺水肿的流行病学资料显示，它通常见于有长期高血压史、左室肥厚或治疗不当的老年人 (尤其是 >65 岁的妇女) 与高血压危象相关的 AHF 临床征象几乎只有肺充血征象，后者可为轻度或十分严重至两肺急性肺水肿，因为它迅速发生，故称之为“闪电”肺水肿，需要迅速处理。

伴随高血压的急性肺水肿治疗目标是降低左心室前、后负荷，减少心肌缺血和维持足够的通气。应立即用以下方法开始治疗: 吸氧、CPAP 或非侵入性通气，如有必要可行机械通气，通常需要较短时间，并静脉给予抗高血压药物。

降压治疗目标是迅速 (数分钟内) 降低收缩压或舒张压 30mmHg，随后进一步降至危象前的水平 (需要几个小时)，不要企图恢复至正常血压，因为会引起器官灌注不足。若高血压持续，可单独或联合使用以下药物: (1) 静脉注射攀利尿剂，尤其是 CHF 病史长，有明显的液体潴留病人; (2) 静脉硝酸甘油或硝普钠，降低静脉前负荷和动脉后负荷，增加冠状动脉血流; (3) 使用钙通道阻滞剂 (如尼卡地平)，因为这些病人常有舒张功能不全和后负

荷增加。尼卡地平可引起肾上腺素能激活（心动过速），增加肺内分流（低氧血症）和中枢神经系统并发症。

在同时存在肺水肿的情况下，在治疗高血压危象的药物中不建议使用 β -受体阻滞剂。但是，在某些情况下，尤其是与嗜铬细胞瘤相关的高血压危象，缓慢静脉注射拉贝洛尔（Labetalol）10mg，监测心率和血压，随后静脉滴注 50-200mg/h 可能有效。

2.4.6 肾功能衰竭

心衰和肾衰常同时存在，心衰通过激活神经内分泌机制引起肾脏低灌注。伴随的治疗（如利尿剂、ACEI 通过扩张出球小动脉；非类固醇抗炎药通过抑制入球小动脉扩张）也有助于肾衰的发生。初期对肾脏低灌注可通过肾血流量和出球小动脉收缩的自身调节代偿，但在后期，严重心衰病人的肾功能主要依赖于入球血流量以至肾衰和少尿常见。

尿液分析结果取决于肾衰的病因，当肾衰是继发于低灌注时，尿 Na^+/K^+ 比率 < 1 是其特征，根据尿钠增加、尿氮浓度降低和典型的尿沉渣发现可诊断急性肾小管坏死。

轻-中度肾功能损害通常是无症状且能耐受，但即使轻-中度血清肌酐增加和（或）肾小球滤过率降低与不良预后独立相关。

给予肾衰病人 ACEI 会增加严重肾衰和高钾血症的发生率，血清肌酐 $> 3.5\text{mg/dl}$ ($> 266\mu\text{mol/L}$) 是持续 ACEI 治疗的相对禁忌症。

中-重度肾功能衰竭（即血肌酐 $> 2.5\text{-}3\text{mg/dl}$ ($190\text{-}226\mu\text{mol/L}$) 也与对利尿剂的反应降低有关——HF 病人的一种明显的死亡预测因素，这样的病人可能需要不断地增加攀利尿剂的剂量和（或）增加一种不同作用机制的利尿剂（如 metozatone），但这样可能会合并低血钾和肾小球滤过率进一步下降。

严重肾功能不全和顽固性液体潴留病人，可能需要持续静脉-静脉血液滤过（CVVH），CVVH 联合正性肌力药物可以增加肾血流、改善肾功能和恢复利尿效应。肾功能丧失可能需要透析治疗，特别是有低钠血症、酸中毒和不能控制的明显体液潴留。腹膜透析、血液透析或血液滤过之间的选择取决于可使用的技术和基础血压。心衰病人在使用造影剂后是处于肾损害的最高风险，这归因于肾脏灌注减少和造影剂对肾小管的直接损害。最广泛用于预防的措施，即“水化”治疗不能耐受，造影剂的渗透性和溶液超负荷可能有利于肺水肿，其它预防造影剂诱发的肾衰竭和伴随 HF 的病人能较好地耐受的方法，包括使用最少剂量的等渗造影剂，避免肾毒性药物，如非甾体类抗炎药和选择性 DA_1 受体拮抗剂 fenoldopam。围手术期血液透析可有效地预防严重肾功能不全病人的肾病。（IIb 类，证据水平：B）

2.4.7 心律失常和 AHF

2.4.7.1 过缓性心律失常 在 AHF 病人心动过缓常见于 AMI，特别是右冠状动脉闭塞时。过缓性心律失常的治疗最初用阿托品 0.25-0.5mg 静脉注射，如有需要可重复。在房室分离伴心室反应性低的病人，静脉滴注异丙肾上腺素 2-20 $\mu\text{g/min}$ ，但应避免用于心肌缺血病人。心室率缓慢的房颤可静脉注射氨茶碱 0.2-0.4mg/kg/h，如药物治疗无反应，应植入临时起搏器，在植入起搏器前后要尽快治疗心肌缺血（表 6）。（IIa 类，证据水平：C）

2.4.7.2 室上性心动过速 室上性心动过速可引起 AHF。在 AMI 偶可见房颤、房扑和阵发性室上性心动过速，迟发性（ $> 12\text{h}$ ）心律失常通常与更严重的心衰有关（60%为 killipIII 或 IV 级）。

2.4.7.3 心衰时阵发性室上速的治疗建议 控制房颤和 AHF 病人的心室率是重要的，尤其是舒张功能不全的病人（表 6）。（IIa 类，证据水平：A）

AHF 和房颤病人应抗凝。阵发性房颤应考虑药物或电复律，在复律前如果房颤持续 $> 48\text{h}$ ，应抗凝治疗 3 周并用药物获得最佳心率。如血流动力学不稳定应紧急电复律，在复律

前要用经食道超声排除血栓。

急性房颤要避免使用异搏定和硫氮卓酮，因可恶化心力衰竭和引起三度房室传导阻滞。可使用胺碘酮和β-受体阻滞剂控制心率和预防复发（Ⅰ类，证据水平：A）。

可考虑快速洋地黄化，尤其是继发于AHF的房颤。仅有轻度收缩功能减退的病人，房颤或窄QRS波的室上性心动过速的治疗可考虑使用维拉帕米。射血分数低，特别是宽QRS波病人要避免使用Ⅰ类抗心律失常药。在药物复律中，多非利特（Dofetilide）是一种有希望的新药，但对其疗效和安全性仍有待进一步的研究。如能耐受β-受体阻滞剂，可试用于室上性心动过速。宽QRS波心动过速病人可静脉注射腺苷终止发作。AHF伴低血压病人可考虑电复律。AHF伴AMI病人和舒张性心力衰竭病人不能耐受快速性室上性心律失常。要监测血清钾和镁的水平，尤其是有室性心律失常病人。（Ⅱb类，证据水平：B）

2.4.7.4 危及生命的心律失常治疗 室速或室颤需立即电复律（表6），胺碘酮和β-受体阻滞剂能预防这些心律失常发生（Ⅰ类，证据水平：A）。

表6 AHF时心律失常的治疗

室颤或无脉搏的室速	200-300-360J 除颤（最好以200J 双相除颤），如对首次电击无效，可静脉注射肾上腺素1mg或加压素40IU和/或胺碘酮150-300mg
室性心动过速	如病情不稳定可电复律，如病情稳定用胺碘酮或多非利特行药物复律
窦性心动过速或室上速	当临床和血流动力学能耐受时，使用β-受体阻滞剂：美托洛尔5mg 静脉注射（如能耐受可重复）；艾司洛尔0.5-1.0mg/kg，静脉注射1min，随后50-300ug/kg/min 静脉滴注或拉贝洛尔1-2mg 静脉注射，随后静脉滴注1-2mg/min（总量50-200mg）。拉贝洛尔也可用于与高血压危象或嗜铬细胞瘤相关的AHF，10mg 静脉注射，总量为300mg。
房颤或房扑	如有可能则复律，地高辛0.125-0.25mg 静脉注射或β-受体阻滞剂或胺碘酮减慢房室传导。胺碘酮能引起药物复律而不损伤左心室血流动力学。病人应肝素化。
心动过缓	阿托品0.25-0.5mg 静脉注射，总量1-2mg。作为一种临时措施，异丙肾上腺素1mg加入生理盐水100ml 静脉滴注，最大量为75ml/h（2-12ug/min）。如有阿托品抵抗，可经皮或经静脉临时起搏。对阿托品抵抗的AMI病人使用甘氨酸茶碱钠0.25-0.5mg/kg 静脉注射，随后0.2-0.4mg/kg/h。

2.4.8 围手术期AHF

围手术期AHF通常与心肌缺血有关。有以下心血管危险因素至少1种的病人，围手术期心脏并发症包括心肌梗死和死亡约5%：年龄>70岁、心绞痛、心梗史、充血性心力衰竭、治疗的室性心律失常、治疗的糖尿病、运动耐量受限、高脂血症或吸烟等。术后头3天内发病率最高。最重要的是，术后冠心病的不稳定性通常为寂静型，即不合并胸痛。

2.5 AHF的外科治疗

2.5.1 与AMI并发症相关的AHF

2.5.1.1 游离壁破裂：AMI后游离壁破裂的发生率为0.8-6.2%，通常由于心包填塞或机械分离在数分钟内突然死亡，在死亡前极少能获得诊断。但是，在一些表现为亚急性病例（血栓或粘附闭合破裂口）则有一个干预机会。这些病人大多数表现为心源性休克、突发低血压和（或）意识丧失，一些病人在破裂前有胸痛、恶性、呕吐或在梗死相关导联的ST段重新抬高或T波改变。所有这些病人应立即行超声心动图检查，依据临床表现、心包积液深度>1cm和积液的超声密度可确定诊断。通过心包穿刺、补液和正性肌力药物等治疗可使血流动力学

获得暂时稳定。游离壁破裂也是 AMI 后超声心动图多巴酚丁胺负荷试验的罕见并发症。

2.5.1.2 心肌梗死后室间隔破裂 (VSR): AMI 病人约 1%-2% 发生 VSR, 通常发生在 MI 后头 1-5 天。主要的体征是在胸骨左下缘出现一个全收缩期杂音。超声心动图能明确诊断和评估心室功能, 确定 VSR 的部位、左至右分流的面积和同时存在的二尖瓣关闭不全 (I 类, 证据水平: C)。

血流动力学受损的病人应使用主动脉内球囊反搏、血管扩张剂、正性肌力药物和辅助通气。通常要进行冠脉造影, 因为一些小规模回顾性研究表明, 同时进行血运重建能改善后期心功能和存活率。

事实上所有药物治疗的病人都死亡, 大多数病人在明确诊断后应立即进行手术, 接受手术修补 VSR 病人住院死亡率为 20%-60%, 最近报道, 由于手术和心肌保护的改善, 改善了手术的预后。目前一致认为在做出诊断后应迅速手术治疗, 因为破裂能突然扩大而导致心源性休克。(I 类, 证据水平: C)

经导管闭塞 VSR 已用于病情稳定的病人并取得了良好的结果, 但推荐使用仍需积累更多的经验。

最近有报道, 在前壁心尖部心肌梗死病人, 左室流出道梗阻并心脏基底节代偿性高动力是一种新的收缩期杂音和心源性休克的原因。

2.5.1.3 急性二尖瓣返流: AMI 后严重急性二尖瓣返流见于约 10% 心源性休克病人, 它发生在心梗后 1-14 天 (通常 2-7 天), 乳头肌完全断裂所致的急性二尖瓣返流, 如未经手术治疗, 大多数在发病后头 24h 死亡。

乳头肌部分破裂比完全破裂多见且存活率较高。大多数病人急性二尖瓣返流是继发于乳头肌功能不全而非破裂。心内膜炎也是严重二尖瓣返流和需要手术修补的原因。

严重急性二尖瓣返流表现为肺水肿和 (或) 心源性休克, 由于乳头肌断裂和左房压力明显升高的严重二尖瓣返流病人, 可能无特征性的心尖部收缩期杂音。胸部 X 线显示肺充血 (可能是单侧性)。

肺动脉导管用于排除 VSR, 肺毛细血管楔压扫描显示大的返流 V 波, 心室充盈压可用于指导病人的治疗 (IIb 类, 证据水平: C)。

在心导管和血管造影前, 大多数病人需要主动脉内球囊反搏 (IABP) 以稳定病情。当病人发生急性二尖瓣反流时, 应早期手术治疗, 因病情会突然恶化和发生其它并发症。严重急性二尖瓣反流、肺水肿或心源性休克需急诊手术 (I 类, 证据水平: C)。

2.6 机械辅助装置和心脏移植

2.6.1 适应症

对常规治疗无反应的 AHF 病人, 或作为心脏移植桥梁, 或干预可能导致心功能明显恢复是暂时性机械辅助循环的适应证 (IIb 类, 证据水平: B)。

2.6.1.1 主动脉内球囊反搏泵 (IABP): 在心源性休克或严重急性左心衰, 主动脉内球囊反搏已成为标准治疗的一个组成部分: (1) 对快速补液、血管扩张剂和正性肌力药物支持无反应; (2) 明显二尖瓣反流或室间隔破裂并发的急性左心衰, 使用 IABP 获得血流动力学稳定, 以便进行明确诊断的检查或治疗; (3) 左心衰竭伴严重心肌缺血, IABP 可为冠脉造影或血管成形术作准备。

IABP 能戏剧性地改善血流动力学, 但它的使用只限于基础病变能被纠正 (如冠脉重建、瓣膜置换或心脏移植) 或能自发性恢复的病人 (如 AMI 后十分早期的心肌顿抑、心肌炎)。IABP 禁用于主动脉夹层或明显主动脉瓣关闭不全病人, 也不应用于严重外周血管病变、心衰病因不能被纠正或多器官功能衰竭的病人 (I 类, 证据水平: B)。