

## 最新急性心力衰竭中国急诊管理指南要点

心力衰竭 (heart failure, HF 简称心衰) 是由于心脏结构和 / 或功能异常导致心室充盈和 / 或射血能力受损的一组临床综合征, 其病理生理学特征为肺淤血和 / 或体循环淤血, 伴或不伴有组织器官低灌注, 主要临床表现为呼吸困难、乏力 (活动耐量受限) 和 / 或液体潴留 (外周水肿), 以及血浆利钠肽水平升高。心衰是大部分心血管疾病发展的最终阶段, 其发病率高, 目前我国  $\geq 35$  岁人群心衰的患病率为 1.3% (女性 1.2%, 男性 1.4%), 估计有心衰患者 890 万。

急性心力衰竭 (acute heart failure, AHF) 是指继发于心脏功能异常而迅速发生或恶化的症状和体征, 并伴有血浆利钠肽水平的升高, 临床上可以表现为新发的 AHF (左心或右心衰竭) 以及急性失代偿心力衰竭 (acutedecompensated heart failure, ADHF), 其中 ADHF 多见, 约占 70%。与 ADHF 相比, 新发的 AHF 有更高的院内病死率, 但出院后病死率和再住院率较低。急性右心衰竭虽较少见, 但近年有增加的趋势。AHF 是常见急重症, 须快速诊断评估和紧急救治。《中国急性心力衰竭急诊临床实践指南 (2017)》的发布对于指导急诊医师科学化、规范化的 AHF 评估、诊断与治疗发挥了重要作用。随着急诊医学专业学术理论与技术的不断进步, 以及心衰诊断、评估和治疗已是急诊“全程化”管理的重要工作, 原“指南”有更新之必要。中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会协同中华医学会急诊医学分会、中国医师协会急诊医师分会、

解放军急救医学专业委员会等组织相关专家成立《急性心力衰竭中国急诊管理指南（2022）》指导组、撰写组、审定组，在充分遵循“中国制订 / 修订临床诊疗指南的指导原则（2022 版）”的基础上，经反复讨论和函审修改，形成具有我国特色的新版 AHF 急诊管理指南。

本指南沿用欧洲心脏协会（ESC）临床实践指南委员会的政策，标示了诊断与评估、药物和各种治疗方法的应用推荐类别与证据水平。推荐类别：I 类为已证实和（或）一致认为有益和有效；II 类为疗效的证据尚不一致或存在争议，其中相关证据倾向于有效的为 II a 类，尚不充分的为 II b 类；III 类为已证实或者一致认为无用或者无效，甚至可能有害。证据水平：证据来自多项随机对照临床试验或者多项荟萃分析为 A 级，证据来自单项随机对照临床试验或非随机研究为 B 级，证据来自小型研究或专家共识为 C 级。

鉴于右心的结构和功能与左心有诸多迥异，本指南将新发的急性右心衰竭有特征的部分单独简要叙述。

## 1 病因和诱因

心衰的常见病因包括心肌损害（如心肌梗死、心肌炎、心肌病等）、心瓣膜病变（狭窄和 / 或关闭不全）、容量或阻力负荷过重（如高血压、肺动脉高压等）、机械性梗阻（严重主动脉狭窄、左房粘液瘤、心包压塞等）

等，其中新发急性左心衰竭最常见的病因包括由急性心肌缺血、机体严重感染和急性中毒等所致的急性心肌细胞损伤或坏死，以及急性心瓣膜功能不全和急性心包压塞；ADHF 大多是由一个或多个诱因所致，例如感染、严重心律失常、未控制的高血压、心衰患者不恰当地调整或停用药物（治疗依从性差）、以及静脉输入液体（尤其是含钠液体）过多过快等。基于 AHF 的病因与诱因在诸多临床情况下难以截然区分，且临床管理意义同等重要，本文合并表述。

## 2 临床表现、初始评估和紧急处理

### 2.1 临床表现

AHF 临床表现以肺淤血/肺水肿、体循环淤血及低心排血量和组织器官低灌注为特征，严重者并发急性呼吸衰竭、心源性休克。

#### 2.1.1 肺淤血/肺水肿的症状和体征

端坐呼吸、夜间阵发性呼吸困难、咳嗽并咯血痰或粉红色泡沫痰、紫绀、肺部湿啰音伴或不伴哮鸣音、P2 亢进、S3 和(或) S4 奔马律。

#### 2.1.2 体循环淤血的症状和体征

颈静脉充盈或怒张、外周水肿(双侧)、肝淤血(肿大伴压痛)、肝-颈静

脉回流征、胃肠淤血(腹胀、纳差)、胸腔或腹腔积液。

### 2.1.3 低心排血量与组织器官低灌注的表现

低血压(收缩压  $< 90$  mm Hg)、四肢皮肤湿冷、少尿[尿量  $< 0.5$  mL/(kg·h)]、意识模糊、头晕、血乳酸升高、肝功能异常、血肌酐水平增长  $\geq 1$  倍或肾小球滤过率下降  $> 50\%$ 。需注意，低灌注常伴有低血压，但不等同于低血压。

### 2.1.4 心源性休克(cardiogenic shock)

心源性休克是指因心脏功能障碍导致心排血量明显减少而引起组织器官严重灌注不足的临床综合征，常见于急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)、暴发性心肌炎等，也可能是进展的 ADHF，主要表现：没有低血容量存在的情况下，收缩压  $< 90$  mm Hg 持续  $> 30$  min，或需要血管收缩药才能维持收缩压  $> 90$  mm Hg；存在肺淤血或左室充盈压升高(肺毛细血管楔压  $\geq 18$  mm Hg)，心脏指数明显降低[CI  $\leq 2.2$  L/(min·m<sup>2</sup>)]；同时伴有至少一个组织器官低灌注的表现，如意识改变、皮肤湿冷、少尿、血乳酸升高等。

### 2.1.5 呼吸衰竭

呼吸衰竭是由于心力衰竭、肺淤血或肺水肿导致的严重呼吸功能障碍，引

起动脉血氧分压( PaO<sub>2</sub> ) 降低, 标准大气压下静息呼吸空气时 PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg, 伴或不伴有动脉血二氧化碳分压( PaCO<sub>2</sub> ) 增高( > 50 mm Hg) 而出现一系列病理生理紊乱的临床综合征。

ADHF 发生在既往有明确心衰病史的患者, 常呈渐进性起病, 表现原有肺淤血、体循环淤血甚或组织器官低灌注的恶化或加重; 新发的急性左心衰竭主要表现急性肺淤血, 甚至肺水肿, 伴或不伴有组织器官低灌注; 急性右心衰竭主要表现低心排血量与组织器官低灌注及体循环淤血。

## 2.2 初始评估与紧急处理

不论是院前阶段、还是直接入急诊科的疑似 AHF 患者, 首次医疗接触( first medical contact, FMC) 时的首要措施都是紧急评估循环、呼吸( 包括气道) 和意识状态, 并给予必要的支持治疗。

院前阶段积极采取下列措施可能带来早期获益:

①完善心电图, 检测血浆利钠肽和心肌肌钙蛋白 I/T, 无创监测脉搏血氧饱和度( SpO<sub>2</sub> )、血压、呼吸频率及连续心电监测等。

②若 SpO<sub>2</sub> < 90% , 应及时给予常规氧疗如鼻导管或面罩吸氧, 对于呼吸困难明显的患者除非禁忌证可尽早使用无创正压通气治疗或经鼻高

流量湿化氧疗，必要时可考虑气管插管行有创通气支持。

③建立静脉通路，若需要应用升压药物，可首选去甲肾上腺素，也可酌情使用多巴胺、间羟胺，维持循环基本稳定；亦或根据患者高血压和(或)淤血程度决定血管扩张剂、利尿剂的应用。

④尽快转诊至附近有完备急诊科、心内科和(或)重症监护病房(intensive care units, ICU)的大中型医院或区域医疗中心。

在急诊科循环和(或)呼吸评估与支持基本稳定的同时，尽快采取综合措施迅速识别出 AHF 的致命性病因以及促使心功能恶化的各种可逆性因素[如急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)、高血压急症(hypertension emergency)、严重心律失常(arrhythmia)、急性机械性损伤(acute mechanical cause)、急性肺栓塞(pulmonary embolism)、急性感染(infection)、心包压塞(tamponade)等，简称 CHAMPIT]，给予相应紧急处理。

院前和急诊科对 AHF 患者的初始评估和紧急处理流程充分体现急诊特有的“救命—治病”思维与临床实践。

### 3 诊断与进一步综合评估

AHF 的最初诊断(疑诊)大多是以呼吸困难为突出临床表现开始的。早评

估、早诊断、早治疗可以明显改善预后。

AHF 的诊断应具备三个要素：AHF 的病因或诱因、新发生或恶化的心衰症状和体征、血浆利钠肽水平升高( > 诊断的界值)。AHF 并发的呼吸衰竭与心源性休克的诊断标准见 2.1。

### 3.1 病史与临床表现

新发 AMI 或病毒性心肌炎等心脏病变，既往基础心脏病和(或)心衰史，有前述诱因，以夜间阵发性呼吸困难、端坐呼吸为主要症状，若咯出粉红色泡沫痰伴两肺湿啰音，基本可明确急性心源性肺水肿。S3 和(或) S4 奔马律是心衰较为特异的体征。

### 3.3 心脏生物学标志物检查

#### 3.2.1 利钠肽( 钠尿肽)

多项随机、对照临床研究证实，血浆 B 型钠尿肽( B-type natriuretic peptides, BNP) 或 N 末端 B 型钠尿肽前体( NT -proBNP) 有助于鉴别心源性和非心源性呼吸困难，在 AHF 的诊断与鉴别诊断中有重要价值，是临床诊断 AHF 的良好生物学标志物。所有疑似 AHF 的呼吸困难患者均应进行检测，其诊断 AHF 的界值(cut off) 分别为：BNP > 400 pg

/mL; NT - proBNP 需参考年龄因素, 50 岁以下 > 450 pg /mL、50 ~75 岁 > 900 pg /mL、75 岁以上: > 1800 pg /mL, 肾功能不全[肾小球滤过率 < 60 mL / (min ·1.73 m<sup>2</sup>) ]时 > 1200 pg /mL; 伴有心房颤动的患者, 也宜将 NT - proBNP 的界值提高 20% ~ 30%。利钠肽敏感性较高, 阴性预测价值突出, 血 BNP < 100 pg /mL、NT - proBNP < 300 pg /mL, 基本可排除 AHF。介于诊断和排除标准之间(灰区) 的利钠肽水平应基于患者的临床表现并着重参考心肺超声等结果综合判定。

利钠肽还有助于心衰严重程度和预后的评估。患者的 BNP 或 NT - proBNP 明显增高, 提示心衰病情较重, 其短期与长期死亡风险均较高。动态观察血浆利钠肽变化对于指导治疗也有一定帮助, 可能有益于降低心衰患者的病死率和再住院风险。

BNP 和 NT-proBNP 的诊断和预后评估的准确性相当, 应注意使用同一方法(BNP 或 NT-proBNP) 进行动态观察。此外, 血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂(angiotensin receptor neprilysin inhibitor, ARNI) 类药物和重组人 BNP 类药物通过提高机体内 BNP 水平发挥作用, 此时的 BNP 检测结果难以如实反映心脏功能状态, 而 NT-proBNP 则基本不受影响。目前利钠肽可在床旁快速检测。

年龄、性别和体重指数是影响利钠肽的主要生理因素; 许多病理状况如缺



血性卒中、肾功能不全、肝硬化伴腹水、肺血栓栓塞症、甲状腺疾病、营养不良或低白蛋白血症、严重感染或脓毒症等都可引起血浆利钠肽升高。因此，要充分结合临床，科学评估。

### 3.2.2 心肌肌钙蛋白 I/T( cTn I/T)

对 AMI 的诊断有明确意义，也用于对肺血栓栓塞危险分层。虽然部分心肌肌钙蛋白增高的 AHF 患者没有明确的心肌缺血或急性冠脉事件，但提示存在心肌损伤。重要的是，心肌细胞损伤与心功能恶化或加重往往互为因果，研究认为，cTn I/T 增高的 AHF 患者病死率和再住院率明显增高。高敏心肌肌钙蛋白(hs - cTn) 对评价早期、进展性(ongoing) 心肌损伤及其严重程度的意义越来越受到重视，可独立地评估 AHF 患者的死亡和再住院等不良预后。

### 3.2.3 其他

有研究证实，一些反映炎症、应激、神经内分泌、心肌和基质重构的生物标志物如可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白 ( soluble suppression of tumorigenesis - 2, sST2)、和肽素( copeptin)、糖类抗原 125( carbohydrate antigen 125, CA125) 等对 AHF 的诊断和预后评估也有一定价值，部分已应用于临床。两项队列研究提示，sST2 - SCD 积分对心衰患者发生心脏性猝死( sudden cardiac death, SCD)

有良好的预测作用。检测 AHF 患者基线水平和治疗后的 sST2 水平变化，对短期、中期或长期的不良心血管事件发生都有较好的预测价值，若与其他临床或生物学指标联合使用，评价意义更高。

### 3.3 心电图

AHF 患者的心电图极少完全正常，其阴性评价意义较高，对于呼吸困难的快速诊断不可或缺。虽然心衰患者的心电图表现缺乏特异性，但心电图异常对于协助确定心衰的心脏病因和(或)诱因如心肌梗死、心律失常等很有价值。此外，AHF 住院患者的心电图异常还可能提供重要的短期与长期不良结局的预后信息，应仔细评估。

### 3.4 胸部 X 线

尽管 20% 左右的 AHF 患者 X 线胸片可正常，其阴性除外价值有限，但胸部 X 线检查对 AHF 的诊断仍很重要，其典型表现为肺静脉淤血、胸腔积液、间质性或肺泡性肺水肿，心影增大。胸部 X 线检查还能为肺炎、气胸等疾病的鉴别诊断提供依据。

患者病情与检查条件许可，也可尽早行肺部 CT 扫描，以进一步全面了解心肺影像学变化。

### 3.5 超声心动图与肺部超声

超声心动图可准确评价心脏形态、结构、运动与功能，尤其可清晰甄别收缩功能还是舒张功能异常。对于首发 AHF 和心脏功能不明的患者，应当早期(入院 24 ~ 48 h 内)检查；但对血流动力学不稳定特别是心源性休克或是怀疑有致命性的心脏结构和功能异常的患者(如机械并发症、急性瓣膜返流、主动脉夹层等)，应紧急行床旁超声心动图检查。

肺部超声发现肺淤血、间质水肿的征象(增多的 B 线,呈现肺“火箭征”)，可鉴别患者的呼吸困难是 AHF 或是非心源性原因。在诊断和监测肺淤血/水肿、评价治疗和病情变化中的作用确定，已成为管理心衰患者一种可定量、简单、快速和可动态评估的方法。在 AHF 患者，胸部 X 线诊断肺水肿的敏感性只有 56.9% ~ 76.5%，特异性是 87% ~ 89%，而肺超声诊断肺水肿远比胸部 X 线更敏感，其检出 B 线的敏感性和特异性均在 90%以上。两项随机对照试验分别显示，与使用胸部 X 线和 NT - proBNP 结合临床评价相比，肺超声联合临床评价的策略对于诊断 AHF 有更高的准确性；与标准的治疗管理相比，肺超声引导的治疗在最初 48 h 期间能更快地减轻淤血。

### 3.6 动脉血气分析

动脉血气分析对于诊断 AHF 并发的呼吸衰竭有重要价值，并提供酸碱平衡失调等关键信息，是判断 AHF 病情严重程度、指导治疗的必要检查之

临床多功能监护的 SpO<sub>2</sub> 虽能及时获得动脉氧供的信息，但在循环(灌注)不良和(或)休克的情况下不能真实反映动脉血氧饱和度(SaO<sub>2</sub>)，应直接进行动脉血气分析。

### 3.7 其他辅助检验和检查

一些实验室指标的检验有助于发现 AHF 的部分病因和诱因，综合评价患者病情与预后：全血细胞计数、血乳酸、尿素氮(BUN)、血肌酐(Scr)、电解质、肝功能、血糖等。D-二聚体(D-dimer)对疑似肺血栓栓塞(低风险)的阴性排除价值较高，若是高风险患者，则直接行肺动脉 CT 成像(CTPA)。怀疑合并急性感染的患者需完善降钙素原(PCT)检测。甲状腺功能减退或亢进都可并(诱)发 AHF，尤其对新发的 AHF 应检测甲状腺功能。疑似 ACS 时，可行冠状动脉 CT 成像或造影。

乳酸是葡萄糖无氧酵解的产物。高乳酸血症是急重症患者氧代谢障碍的结果，往往提示存在组织缺氧，且在器官功能障碍早期即可出现，是急重症患者的早期预警指标，增高的血乳酸水平与急重症的严重程度和不良预后密切相关。组织缺氧与低灌注虽不能等同视之，但多数情况下二者是直接关联的，临床上，与尿量和部分体征相比，血乳酸是更好反映组织低灌注的替代指标。

AHF 住院患者中急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)的发生率约

为 25%。AHF 出现 AKI 或是伴有慢性肾功能不全都是预后不良的危险因素。住院期间宜定期监测血肌酐、尿素氮和电解质，根据病情严重程度变化调整检测频次。近期研究证明，与血肌酐相比，半胱氨酸蛋白酶抑制剂 C (Cystatin C，简称胱抑素 C) 不受年龄、性别、肌肉含量等因素的影响，能更好地反映肾小球滤过率以及敏感地反映早期肾损伤，是有前景的生物学标志物之一；中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白 (neutrophil gelatinase - associated lipocalin, NGAL) 也是反映 AKI 的有价值的早期标志物。

由于心排血量减少和静脉充血增多，部分患者的肝功能受损，提示患者的不良预后风险增加。

#### 4 临床分型与分级

AHF 除前述的新发 AHF 和 ADHF 两大临床类型外，还可依据患者的临床表现、血流动力学特征等进行 AHF 临床分型与分级，以利于临床医师进行恰当的病情评估和制定个体化治疗方案。

4.1 根据是否存在肺/体循环淤血(干湿) 和组织器官低灌注(暖冷) 的临床表现，快速地将 AHF 分为四型(见表 3)，其中以暖而湿型最常见。此临床分型与血流动力学分类是相对应的，不仅提供对病情严重程度和危险分层的起始评价并据此提供治疗指导，而且对预后评估有一定价值，暖 and 干

的患者 6 个月病死率为 11%，而冷和湿的患者达 40%。此外，该分型的突出优势还在于简洁、便于快速应用，特别适用于 AHF 急诊管理。

4.2 根据患者的收缩压可快速将 AHF 分为三种情况，有利于初步确定血管扩张剂的应用与否以及评估近期预后。大多数的 AHF 患者表现为收缩压正常(90 ~ 140 mm Hg) 或收缩压升高(> 140 mm Hg, 高血压性 AHF)，这部分患者的近期预后多较好，只有少数(< 10%) 表现为收缩压降低(< 90 mm Hg, 低血压性 AHF)，后者应避免使用血管扩张剂，且多与预后不良相关。

4.3 依据左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)，心衰可分为 LVEF 降低(< 40%)的心衰(heart failure with reduced left ventricular ejection fraction, HFrEF)、LVEF 保留(≥ 50%)的心衰(heart failure with preserved left ventricular ejection fraction, HFpEF) 以及 EF 轻度降低(40% ~ 49%)的心衰(heart failure with mildly reduced left ventricular ejection fraction, HFmrEF); 此外，基线 LVEF < 40%，再次测量时 > 40%，且较基线水平提高 10%，称为射血分数改善的心衰(heart failure with improved left ventricular ejection fraction, HFimpEF)。一般来说，HFrEF 多指传统意义上的收缩性心衰，提示可能是正性肌力药使用的适应证。与 HFpEF 患者相比，HFmrEF 患者可从神经内分泌抑制治疗中获益，随访过程中有半数左右患者 LVEF 可能改善 > 50%。HFimpEF 是

HFrEF 患者治疗与随访过程中的诊断，可能属于 HFrEF 的一种亚型，其临床结局相对较好。

4.4 AMI 出现 AHF 可应用 Killip 分级，其与患者的近期病死率相关

## 5 监测与持续评估

AHF 患者均应监测症状和体征、心率和心律、呼吸频率、血压和 SpO<sub>2</sub> 的变化等。严格控制与记录出入液量，条件允许可每日称体重，动态监测肾功能、血乳酸和电解质，反复评估患者的淤血证据与容量状态。

无创性血流动力学监测 (non - invasive hemodynamic monitoring) 包括生物阻抗法、连续多普勒心输出量监测 (ultrasonic cardiac output monitors, USCOM) 等，使用安全方便，患者易于接受，可获得部分心血管功能参数；有创性监测包括中心静脉压 (central venous pressure, CVP)、动脉内血压、肺动脉导管 (Swan - ganz)、脉搏波指示连续心排量 (pulse index continuous cardiac output, PiCCO) 等。

CVP 是上、下腔静脉进入右心房处的压力，多年来一直是临床评价心功能与血流动力学的主要指标之一。然而，CVP 的变化受总容量、胸腔内压、腹内压及血管张力等多因素的影响，而且研究表明，CVP 在接近正常 (8 ~ 12 mm Hg) 时难以预测液体反应性，目前可不作为常规监测与

评价。肺动脉导管、PiCCO 监测能够获得较为全面、准确的血流动力学参数，评价心脏前负荷与容量状况、肺水肿、心脏收缩功能等，有利于深入和全面地了解病情，适用于血流动力学状态持续不稳定、病情严重且治疗效果不理想、心功能恶化机制不明危重 患者的诊治，其缺点是对机体有一定损伤，操作不当会引起并发症。应根据患者的病情与治疗的需要权衡利弊，选择实施具体的监测方法，还须准确地理解监测指标的含义，正确使用。

## 6 治疗

### 6.1 一般处理

一般性处理包括无创性多功能心电监测、建立静脉通路、以及必要的病情告知与患方的知情同意等。允许患者采取最舒适的体位。急性肺水肿（淤血）患者通常取端坐位，两下肢下垂，保持此体位 10-20 min 后，可使肺血容量降低约 25%。若患者出现组织器官低灌注表现，应取平卧位或休克卧位，并注意保暖。

### 6.2 氧疗与呼吸支持

氧疗适用于呼吸困难明显伴低氧血症 ( $\text{SaO}_2 < 90\%$  或  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ) 的患者。常规氧疗方法包括：①鼻导管吸氧：是常用的给氧方法，适用于



轻 - 中度缺氧者，氧流量从 1-2 L/min 起始，根据动脉血气结果可增加至 4-6 L/min；②面罩吸氧：适用于伴呼吸性碱中毒的患者。当常规氧疗效果不满意、或呼吸频率 > 25 次 /min、SpO<sub>2</sub> < 90% 的患者除外禁忌证应尽早使用无创正压通气（non-invasive positive pressure ventilation, NIPPV）。

多项随机、对照研究结果显示，NIPPV 治疗急性心源性肺水肿可改善氧合，减轻呼吸困难，缓解呼吸肌疲劳、降低呼吸功耗，降低插管率与早期病死率。NIPPV 有两种方式包括持续气道正压（continuous positive airway pressure, CPAP）和双水平气道正压（bi-level positive airway pressure, BiPAP），其中对于有二氧化碳潴留者，应首先考虑 BiPAP 模式。

对于有 NIPPV 适应证而又不能良好耐受 NIPPV 的轻 - 中度低氧型呼吸衰竭患者可应用经鼻高流量湿化氧疗（high flow nasal cannula oxygen therapy, HFNC）。HFNC 是指一种通过高流量鼻塞持续为患者提供可以调控并相对恒定吸氧浓度（21%-100%）、温度（31-37 ℃）和湿度的高流量（8-80 L/min）空氧混合气体的治疗方式。一项急诊科纳入急性心源性肺水肿患者（SpO<sub>2</sub> 为 88.7%±8%）的随机对照研究显示，在 30 min 内 HFNC 比传统氧疗能更明显地降低呼吸频率，提高 SpO<sub>2</sub>，但在改善住院率、机械通气率及病死率等方面差异无统计学意义。经积极治疗后病情仍继续恶化（意识障碍，呼吸节律异常，呼吸频

率  $>35-40$  次 /min 或  $<6-8$  次 /min, 自主呼吸微弱或消失,  $\text{PaCO}_2$  进行性升高或 pH 动态性下降者)、不能耐受 NIPPV 或是存在 NIPPV 治疗禁忌证者, 应气管插管, 行有创机械通气 (invasive positive pressure ventilation, IPPV)。

### 6.3 心源性休克的救治

#### 6.3.1 AHF 并发心源性休克

此类患者虽不足 5%, 但其院内病死率比不伴有休克的 AHF 患者高约 10 倍。AMI、重症心肌炎、应激性心肌病、急性瓣膜返流 (感染性心内膜炎、急性乳头肌功能不全或断裂等) 是心源性休克的主要病因。对于所有疑似心源性休克的患者, 除前述常规检查外, 强调尽早行超声心动图检查, 对于快速鉴别休克是心源性或非心源性原因有重要意义。

#### 6.3.2 冠状动脉再灌注治疗

AMI 并发心源性休克患者有循证医学证据的主要干预措施。对所有可疑 ACS 的心源性休克患者, 推荐早期介入治疗策略, 2 h 内行经皮冠状动脉介入治疗 (percutaneous coronary intervention, PCI)。对急性 ST 段抬高心肌梗死 (STEMI) 合并的心源性休克患者, 若早期介入不能及时完成, 可在权衡再灌注获益、出血风险和预期造影时间延迟的基础上, 积

极考虑静脉溶栓治疗。部分病例在必要时也可选择冠状动脉旁路移植术 (coronary artery bypass graft, CABG)。

### 6.3.3 扩容管理

心源性休克时，心脏泵功能及外周循环功能障碍并存，此时的扩容治疗应严格掌握补液量及补液速度，最好是在血流动力学的监测指导下进行。无临床征象提示容量负荷增多的情况下，可先在 15 ~ 30 min 内给予生理盐水或平衡盐溶液 200-250 mL (即 4 mL/kg)，观察病情变化；或临床考虑患者有低循环容量状态，亦可谨慎地进行容量负荷试验或下肢被动抬高试验，仔细评估患者的液体反应性。床旁超声检查对评价心脏功能和容量状态有很大价值。

### 6.3.4 正性肌力药与血管收缩药

除外低血容量的心源性休克，心排量降低和组织器官低灌注，静脉应用正性肌力药治疗，一旦临床状况改善或是出现了药物不良反应则应停用。一项系统综述提示，心源性休克使用正性肌力药（左西孟旦）可获得短期生存率改善的益处，但同时也强调了研究的低质量证据，而且这种获益在长期随访中消失不在。

应用正性肌力药后仍存在低血压的心源性休克患者，可给予血管收缩药提

升平均动脉压和增加重要器官灌注，然而这多可增加左室后负荷，也因此，正性肌力药联合使用血管收缩药可能更为合理。AMI 相关心源性休克的 AHA 科学声明推荐去甲肾上腺素为一线血管收缩药，有研究提示，与多巴胺相比，去甲肾上腺素具有不增加心室率、不增加心肌氧耗的优势，不良反应较少且病死率较低。多巴胺可用于心动过缓或快速心律失常如房颤风险较低的患者。目前仍缺乏足够的证据表明 AMI 相关的心源性休克使用血管收缩药和正性肌力药能降低病死率。长时间 (>2~6 h) 输注血管收缩药应选中心静脉通路，因病情紧急中心静脉建立之前，也可经外周静脉通路过渡性使用，间羟胺可能造成的局部组织损伤最小。因血管收缩药可致心律失常、心肌缺血，除常规多功能心电监测外，最好能监测动脉内血压。

### 6.3.5 机械循环支持装置

机械循环支持 (mechanical circulatory support, MCS) 装置可改善心脏功能，提供足够的心输出量，从而提高器官组织灌注，促进器官功能恢复。根据患者的年龄、合并症和神经功能情况，可考虑使用短期机械循环支持装置治疗难治性心源性休克，亦或是为治疗心源性休克的病因、以及为等待心脏移植争取机会。主动脉内球囊反搏 (intraaortic balloon pumping, IABP) 用于循环支持的常规适应证包括：外科手术解决急性机械问题（如室间隔穿孔和急性二尖瓣反流）前、重症急性心肌炎、急性心肌缺血或心肌梗死患者在 PCI 或手术血运重建的围术期。多中心研究发现 IABP 对 AMI 合并心源性休克的患者没有生存获益，近期

的观察性研究也表明 IABP 治疗心源性休克的效果有限,且可能存在潜在的危害。新近的指南不推荐常规使用 IABP 治疗心梗后心源性休克。

体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)治疗可部分或全部代替心肺功能,为呼吸和心脏提供支持。近年来,研究表明静脉-动脉体外膜肺氧合(VA-ECMO)短期应用可改善预后,且可在床边经皮启动,已渐成为对标准治疗无反应的心源性休克的一线治疗。由于 VA-ECMO 在主动脉中提供逆行血流,可能增加左室后负荷,导致左室压力增加,阻碍心肌恢复并可能延迟心脏收缩力的改善,而 IABP 可在提供血流动力学支持的基础上能降低左室后负荷,两者联合应用可有效避免单独应用 VA-ECMO 的上述副作用,可促进患者心脏功能的恢复、提高 VA-ECMO 脱机的成功率以及降低患者病死率。此外,有研究还提出在 VA-ECMO 基础上增加一个心室辅助装置(ventricular assist device, VAD)用于主动为左室减负荷的策略,但目前尚无足够、可靠的证据支持其使用。尽管 VA-ECMO 使用在逐年增加,但难治性心源性休克患者的预后仍然很差。临床医生除全面、谨慎评估 VA-ECMO 的最佳适应证外,其启动时机也很关键。

近年来,Impella、TandemHeart 及右心辅助装置如 Impella 等在心源性休克患者中也陆续有应用的报告,其结果尚待深入研究与评价。

#### 6.4 识别并紧急处理导致 AHF 的急性可逆病因和诱因

早期识别 AHF 的病因或诱因，并积极处理一些急性可逆性因素（如 CHAMPIT），可以避免心功能的进一步恶化。AMI 合并 AHF 患者应积极进行再灌注治疗；高血压急症所致的 AHF 应尽早应用血管扩张剂和利尿剂，积极控制血压；因快速型心律失常或严重的缓慢型心律失常所致 AHF 应通过药物或电转复、临时起搏等纠正心律失常；对于急性心脏机械并发症所致 AHF 应给予机械循环支持；而急性肺血栓栓塞合并 AHF 者应给予药物溶栓、介入或外科取栓治疗；急性严重感染的治疗可早期经验性、降阶梯式应用抗感染药物；心包压塞的急诊管理主要是紧急排出心包积液、减轻心包腔的压力，最常用床旁心包穿刺或开窗术。

## 6.5 药物治疗

利尿剂、血管扩张剂、正性肌力药是治疗 AHF 的主要药物，具体方案基于 AHF 的病理生理学特征或临床分型。高血压导致急性肺水肿的患者需要积极的扩血管、降压治疗；对于血压正常的容量超负荷患者，优选利尿剂联合血管扩张剂；低血压但血管内容量超负荷患者无法耐受血管扩张剂，单用利尿剂或利尿剂联合正性肌力药物可能有效。正性肌力药一般不适用于 HFpEF 的患者。不同临床类型的 AHF 治疗策略见图 2。

### 6.5.1 利尿剂

利尿剂是治疗心衰的重要基石，通过增加尿量和减轻水肿有效治疗 AHF

的作用已被临床观察所证实。无论病因为何，有容量超负荷证据的 AHF 患者均应在初始治疗中采用静脉利尿剂，但对于有低灌注表现的 AHF 患者，在达到足够的灌注前应避免应用利尿剂。

袢利尿剂作为治疗 AHF 的一线药物，多首选静脉注射或滴注。呋塞米(速尿)一般首剂量为 20 ~ 40 mg，也可用布美他尼(丁尿胺) 1 ~ 2 mg 或托拉塞米 10 mg。单次静脉给药和持续输注在有效性及安全性终点上差异均无统计学意义。DOSE 试验提示，与低剂量利尿剂相比，较高剂量的利尿剂对 AHF 患者的呼吸困难症状缓解、水肿减轻有更好的作用，但主要的有效性结局(60 天病死率、再住院率及因 AHF 急诊) 差异无统计学意义；高剂量的利尿剂还可能引起神经内分泌的过度激活与电解质紊乱，后者往往与不良结局有关。利尿剂剂量应个体化，一般情况下起始静脉治疗采用较低常规剂量是合理的，而长期使用袢利尿剂的患者或有大量水钠潴留或高血压的患者可能需要更高的剂量，静脉给药应  $\geq 2 \sim 2.5$  倍的口服维持剂量，其后根据疗效和患者状态逐步调整。

在淤血的 AHF 患者使用袢利尿剂后的前 6 h 尿量  $< 100 \sim 150$  mL/h 和(或) 2 h 尿钠含量  $< 50 \sim 70$  mEq，一般提示对利尿剂反应不良。推荐早期评价利尿剂反应，以识别利尿剂抵抗患者，通过调整给药方式、增加剂量、联合应用利尿剂(如噻嗪类) 或其他药物[如重组人脑利钠肽(rh - BNP)] 等快速改善利尿效果。应注意监测血电解质和肾功能，过度利尿可能引起低血容量、AKI 和电解质紊乱如低钾血症等。患者

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/525010232143011121>