

右心衰竭诊断和治疗中国专家共识

中华医学会心血管病学分会 中华心血管病杂志编辑委员会

前 言

右心在相关疾病的发生、发展及预后中发挥着重要的作用。多种心肺疾病可影响右心功能,导致右心衰竭,而右心功能又是多种心肺疾病转归和预后的重要决定因素。右心衰竭的发病率、患病率、病残率和病死率均很高,是严重危害人类健康的疾病之一。

目前国内外尚未制定专门的右心衰竭诊断和治疗指南或专家共识。2009 年加拿大心血管病学会发布了《加拿大心血管病学会 2009 心力衰竭更新共识》,将右心衰竭诊断和治疗的内容作为独立的章节列出。2007 年中国《慢性心力衰竭诊断和治疗指南》没有涉及右心衰竭的诊断和治疗。2010 年中国《急性心力衰竭诊断和治疗指南》中包含了急性右心衰竭的内容,介绍了急性右心衰竭的病因、病理生理、临床表现、诊断和鉴别诊断,并分别介绍了右心室梗死、急性大块肺栓塞、右侧心瓣膜病所致急性右心衰竭的治疗。

本共识由中华医学会心血管病学分会授权制定。写作组专家来自中华医学会心血管病学分会、中华医学会胸心血管外科学分会、中华医学会呼吸病学分会,制定共识的专家包括中华医学会心血管病学分会常务委员、心力衰竭学组和肺血管病学组主要成员及相关专家,本共识通过了中华心血管病杂志编辑委员会的审核。

本共识首先对右心衰竭的诊断和治疗进行了总体阐述,然后分别介绍了几种主要基础疾病所致的右心衰竭,旨在为我国右心衰竭的诊断和治疗提供科学建议,进一步提高我国右心衰竭的诊断和治疗水平。

本共识沿用国际通用的推荐类别和证据等级的表述方式。推荐类别:Ⅰ类:已证实和(或)一致认为某诊疗措施有益、有用和有效。Ⅱ类:关于某诊疗措施有用性和有效性的证据尚不一致或存在不同观点,其中Ⅱa类指有关证据和(或)观点倾向于有用和(或)有效,Ⅱb类指有关证据和(或)观点尚不能充分说明有用和有效。Ⅲ类:已证实或一致认为某诊疗措施无用和无效,在有些病例中可能有害,不推荐使用。证据水平的分级:A级为证据来自多项随机对照临床试验或荟萃分析。B级为证据来自单项随机对照临床试验或非随机研究。C级为专家共识和(或)证据来自小型研究。因为右心衰竭诊断和治疗的循证医学证据有限,

所以本共识仅对有明确证据的诊治措施提供了推荐级别和证据水平。

右心衰竭的定义和流行病学

一、右心衰竭的定义

右心衰竭是指任何原因引起的右心室收缩和(或)舒张功能障碍,不足以提供机体所需要的心输出量时所出现的临床综合征。右心衰竭的诊断至少具备两个特征:(1)与右心衰竭一致的症状和体征;(2)右侧心脏结构和(或)功能异常,或有右侧心内压增加的客观依据^[1]。根据右心衰竭发生和发展的过程,可分为慢性右心衰竭和急性右心衰竭。

二、右心衰竭的流行病学

1. 发病率和患病率:我国右心衰竭的患病率尚无流行病学数据。据美国健康中心网站报道,估计右心衰竭的患病率为 5%,与左心衰竭相当。特发性肺动脉高压发病率为 2.5/100 万~4.0/100 万^[2]。2007 年北京地区先天性心脏病总体的患病率为 0.82%,活产儿的患病率为 0.67%^[3],估计我国有先天性心脏病患者约 200 万例,并且以每年超过 10 万例的速度增长。先天性心脏病患者中约有 30% 并发不同程度的肺动脉高压^[4]。76% 的结缔组织病相关性肺动脉高压继发于系统性硬化症^[5],后者的患病率为 19/10 万~75/10 万,其中 10%~16% 的患者发生肺动脉高压^[6]。美国肺血栓栓塞症的发病率为 0.05%,每年约有 60 万新发病例^[7]。急性肺血栓栓塞症患者 2 年内有 3.8% 发展为慢性血栓栓塞性肺动脉高压^[8],每年美国有 2500 例新增病例。我国 40 岁及以上人群慢性阻塞性肺病(COPD)的总体患病率为 8.2%^[9]。我国成人慢性心力衰竭的患病率为 0.9%,前 3 位病因分别为冠心病(45.6%)、高血压病(12.9%)和风湿性心瓣膜病(18.6%),冠心病和高血压病的发病率仍有上升趋势^[10],左心疾病所致慢性心力衰竭可进一步发展为肺动脉高压和右心衰竭。由此可见引起右心衰竭基础疾病的发病率和患病率均较高,估计我国右心衰竭也具有较高的发病率和患病率。

2. 危险因素:各种类型的肺动脉高压,如动脉性肺动脉高压(PAH)、左心疾病相关性肺动脉高压、肺部疾病和(或)低氧相关性肺动脉高压、慢性血栓栓塞性肺动脉高压以及机制不明和(或)多种机制所致的肺动脉高压均可导致右心衰竭。高原相关性疾病如急性高原肺水肿、亚急性高原病、慢性高原病等均可导致肺动脉高压和右心衰竭。肺血栓栓塞症患者死因多为右心衰竭。

各种心血管疾病引起的左心衰竭均可导致右心衰竭。

DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2012.06.001

通信作者:何建国,Email:hejianguofw@gmail.com;朱俊,Email:junzhu@hotmail.com;胡大一,Email:dayi.hu@medmail.com.cn

引起左心衰竭的原因主要包括冠心病、高血压病和风湿性心瓣膜病等。右心室心肌梗死、致心律失常性右心室心肌病(AVRC)、右心室心肌致密化不全、心肌浸润、心肌炎、代谢性疾病等均可导致右心衰竭。

COPD 也是慢性右心衰竭的常见病因。另外,过度肥胖、阻塞性睡眠呼吸暂停、结缔组织病、脓毒血症、心脏手术、正压机械通气、左心辅助装置的使用、心脏毒性药物(博来霉素、胺碘酮、甲氨蝶呤)等均可导致右心衰竭。

3. 预后:由于病因不同、个体遗传背景不同,右心衰竭预后差异很大。右心衰竭是左心衰竭不良预后的独立预测因素。

右心衰竭的病因

任何导致心血管结构和(或)功能异常,损害右心室射血功能和(或)充盈能力的因素都可引起右心衰竭。从临床与病理生理角度其病因可分为二类:(1)右心室压力超负荷和(或)容量超负荷;(2)右心室心肌自身病变。

一、右心室压力超负荷和(或)容量超负荷

1. 右心室压力超负荷:(1)肺动脉高压是引起右心室压力超负荷的常见原因(包括 2008 年 Dana Point 肺动脉高压临床分类的五大类疾病^[11],见有关肺动脉高压指南)。(2)右心室流出道梗阻(双腔右心室、漏斗部肥厚、肺动脉瓣狭窄)、肺动脉狭窄、体循环化右心室等。

2. 右心室容量超负荷:(1)三尖瓣关闭不全、肺动脉瓣关闭不全等右心瓣膜病。(2)房间隔缺损、肺静脉异位引流、瓦氏窦瘤破入右心房、冠状动脉-右心室或右心房瘘等先天性心脏病。(3)其他,如类癌晚期,尤其是合并肝转移时,类癌细胞分泌并释放生物活性物质累及心脏时常引起右侧心脏瓣膜和心内膜病变,导致右心室容量超负荷和右心衰竭^[12]。

某些复杂的先天性心脏病如 Ebstein 畸形、法洛四联征、右心室双出口合并二尖瓣闭锁、大动脉转位等,可同时存在右心室压力和容量超负荷。

二、右心室心肌自身病变

1. 右心室心肌梗死:右心室心肌梗死很少单独出现,常合并左心室下壁梗死,发生率为 20%~50%,其中约 10%的患者可出现明显的低血压^[13]。右心室心肌缺血、损伤、坏死均可引起右心室功能降低,导致右心衰竭。

2. 右心室心肌疾病:(1)心肌病:右心功能障碍虽然是 AVRC 的常见病理过程,但表现出右心衰竭症状的患者并不多见(6%)^[14]。限制型心肌病(RCM)累及右心室时也可使右心室舒张功能下降,导致右心衰竭。(2)心肌炎:心肌炎累及右心室时也可以引起右心衰竭。

3. 严重感染:可引起心肌损伤,大约 50% 严重败血症和脓毒性休克患者同时伴随左心室收缩功能低下^[15],部分患者出现右心室功能障碍。

右心衰竭的病理生理学与发病机制

一、右心衰竭的病理生理学

正常右心室结构复杂,其心腔呈一个不规则的几何体,侧位呈三角形,横切位呈新月形,而左心室相对形态规则,呈椭圆形。右心室室壁心肌厚度为 2~5 mm,左心室室壁心肌厚度为 7~11 mm。由于右心室的解剖和生理学特点,其对容量负荷的变化适应性较强,对压力负荷的变化适应性较弱。而左心室对压力负荷的变化适应性强,对容量负荷的变化适应性弱,因此容量和压力超负荷对左、右心室会引起不同的心脏病理改变^[16]。慢性压力超负荷导致右心室进行性肥厚,右心室缺血和扩张,心肌收缩力下降;慢性容量超负荷导致右心室扩大,三尖瓣环扩张,三尖瓣关闭不全,同时右心室压力增高使室间隔向左偏移,右心室肥大挤压左心室,左心室舒张受限,导致左心室舒张末期压和肺小动脉嵌顿压升高,加重右心室的后负荷,进一步使右心室功能恶化。右心室心肌自身病变可导致心肌收缩和(或)舒张功能障碍,右心室压力上升速度(dp/dt)降低和右心室舒张末期压力增加,导致右心衰竭。

二、右心衰竭的发病机制

1. 神经内分泌系统过度激活:神经内分泌系统过度激活在右心衰竭的发生发展过程中,占有重要地位。目前有关神经内分泌系统过度激活导致右心衰竭发病机制的研究较少,推测与左心衰竭的发生机制相似,各种活化的神经内分泌因子作用于心血管系统,引起右心室心肌重构、水钠潴留等,继而导致右心衰竭。

2. 心室重构:心室重构是心力衰竭发生发展中最主要的发病机制之一,包括结构、功能以及基因型等一系列改变^[17],引起右心室肥厚、右心室心肌纤维化,右心室扩张等右心室重构表现,右心功能下降,最终导致右心衰竭。

3. 心肌细胞凋亡:右心室心肌细胞凋亡增加是右心衰竭的重要发病机制^[18]。右心室心肌细胞凋亡使心肌细胞大量丧失,当心肌细胞数量减少到一定程度,必然会导致右心衰竭。

4. 基因表达的异常:基因的选择性表达及表达异常可涉及心肌细胞结构和功能等方面,通过调控心肌重构、心肌细胞增殖与凋亡及心肌细胞功能等,影响右心衰竭的发生发展过程^[19]。

5. 细胞因子的作用:多种细胞因子以及细胞因子间相互作用,并与神经激素系统相互影响,促进右心衰竭的发生发展。

6. 炎症反应:炎症反应是右心衰竭的发病机制之一,贯穿右心衰竭的发生发展全过程^[20-21]。

7. 氧化应激:一定范围内的氧化应激对心肌细胞造成的损失是可以恢复的,但是超过一定限度,可导致心肌细胞凋亡或坏死,导致右心功能的下降,继而发生右心衰竭^[22]。

右心衰竭的临床表现

右心衰竭临床主要表现为体循环静脉淤血和右心排量减少的症状和体征。

一、症状

1. 呼吸困难:较常见。由于右心功能障碍,右心排血量减少,导致氧合减少,血氧饱和度下降,运动耐力降低,并可导致左心排血量减少。继发于左心功能不全的右心衰竭患者,因肺淤血减轻,可能反而会减轻患者右心衰竭后呼吸困难。分流性先天性心脏病或肺部疾病所致的右心衰竭,也均有明显的呼吸困难。

2. 消化道症状:因胃肠道和肝脏淤血可引起上腹胀饱、食欲不振、恶心、呕吐及便秘等症状。长期肝淤血可引起黄疸、心源性肝硬化的相应表现。

3. 心悸:右心衰竭患者,由于交感神经系统过度兴奋、缺氧、心肌重构等,导致自主心脏节律紊乱,表现为心率加快和各种心律失常。AVRC 可引起严重的室性心律失常。

二、体征

1. 原有心脏病的体征。

2. 右心室增大:心前区抬举性搏动,心率增快,胸骨左缘第 3、4 肋间舒张早期奔马律,三尖瓣区收缩期反流性杂音,吸气时增强。肺动脉高压时可有肺动脉瓣第二音增强,并可出现胸骨左缘第 2、3 肋间的舒张期杂音(Graham-Stell 杂音)。

3. 肝脏肿大:重度三尖瓣关闭不全时,可发生肝脏收缩期扩张性搏动。持续慢性右心衰竭可致心源性肝硬化,此时肝脏触诊质地较硬,压痛可不明显。

4. 颈静脉征:颈静脉压升高,反映右心房压力升高。颈静脉充盈、怒张、搏动是右心衰竭的主要体征,肝颈静脉反流征阳性则更具特征性。

5. 水肿:先有皮下组织水分积聚,体质量增加,到一定程度后才出现凹陷性水肿,常为对称性。水肿最早出现在身体最低垂部位,病情严重者可发展到全身。

6. 胸水和腹水:系体静脉压力增高所致。大量腹水多见于三尖瓣狭窄、三尖瓣下移和缩窄性心包炎,亦可见于晚期心力衰竭和右心房血栓堵塞下腔静脉入口时。

7. 心包积液:少量心包积液在右心或全心衰竭时并不少见。

8. 晚期患者可有明显的营养不良、消瘦甚至恶病质。

右心衰竭的相关检查

一、心电图

心电图对右心衰竭诊断虽无特异性,但可提示右心房扩大、右心室肥厚,明确心律失常。急性肺血栓栓塞症、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄、右心室心肌梗死、多种累及右心的心肌疾病等均具有相应的心电图改变。

二、X 线胸片

X 线胸片可显示导致右心衰竭的基础疾病表现。右心衰竭时 X 线征象可表现为心脏增大,主要以右心房、右心室为主。可有腔静脉和奇静脉扩张、肺动脉段突出、胸腔积液。如有近期 X 线胸片对比,则可发现肺血较右心衰竭前减少。继发于左心衰竭者还存在左心增大、肺淤血、肺水肿等征象。由于上述普通 X 线征象常晚于临床体征,故判断有、无右心

衰竭应密切结合临床资料。

三、超声心动图

超声心动图可了解心脏的结构、功能,是否存在先天性心血管异常,估测肺动脉收缩压,是筛查右心衰竭病因和监测病情的重要手段。多普勒组织显像(TDI)测定的三尖瓣瓣环收缩期位移(TAPSE)、右心室收缩和舒张末期面积变化分数(FAC)以及心肌做功指数(MPI,又称 Tei 指数)等指标是目前评价右心室整体功能的重要指标,不受心率、右心室形状、前后负荷等因素影响。实时三维超声(RT-3DE)可以实时、全面地观察心脏的解剖结构,测得的右心室射血分数,在容积测量上不依赖于形状假定,其准确性甚至可与心脏磁共振三维成像媲美^[23]。

四、放射性核素显像

放射性核素心室造影包括首次通过法核素心室造影和平衡法核素心室造影两种方法。前者可以将左、右心室分开,通过测定心室内收缩期、舒张期放射性计数变化来了解右心室功能,不受右心室形态影响,被认为是测定右心功能的可靠方法。后者可形成一个综合心动周期图像,这些图像的时间-放射性的曲线即代表心室的容积曲线。可以将以上两种方法相结合,利用首次通过法核素心室造影将左、右心室分开,利用平衡法核素心室造影评估右心室收缩和舒张功能,主要评价指标包括右心室收缩末期容积、右心室舒张末期容积、右心室射血分数、右心室高峰充盈率和高峰充盈时间等。目前门控核素心血池断层显像正处于临床试验阶段,将心脏各层面图像叠加,从而获得立体的三维图像,提高了诊断的准确性^[24-25]。有研究表明右心室心肌灌注显像和心肌代谢显像也可用于评价右心功能,有良好的发展前景。

五、心脏磁共振成像(MRI)

心脏 MRI 是评价右心功能的最重要方法,可直接评估右心室大小、质量、形态和功能^[26]。心脏 MRI 检测的右心功能主要指标包括右心室收缩末容量、右心室舒张末容量、右心室射血分数、右心室壁厚度、右心室心肌质量、右心室心肌质量指数等。

六、右心导管检查

右心导管检查是确诊肺动脉高压的金标准,还能得到反映右心功能的参数:(1)右心房、右心室压力和血氧饱和度;(2)上下腔静脉压力和血氧饱和度;(3)肺动脉压力和血氧饱和度;(4)右心排血量和心指数;(5)肺血管阻力;(6)肺毛细血管嵌压(PCWP)。上述参数可较为准确地了解右心的功能和前后负荷状态。对于右心衰竭患者,右心导管检查的目的:(1)确诊患者是否存在肺动脉高压,鉴别肺动脉高压是毛细血管前或毛细血管后肺动脉高压;(2)鉴别是否存在左向右分流的先天性心脏病;(3)检测心输出量和肺血管阻力;(4)进行急性肺血管扩张试验,指导肺动脉高压患者的治疗;(5)肺动脉高压患者疗效的判断;(6)监测 PCWP,指导危重心力衰竭患者的抢救和治疗。右心导管检查的绝对禁忌证:(1)三尖瓣或肺动脉瓣为机械瓣;(2)右心肿瘤和(或)血栓;(3)三尖瓣或肺动脉瓣受累的感染性心内膜炎。

相对禁忌证:(1)严重低氧血症;(2)不能平卧;(3)低血压;(4)严重心律失常;(5)凝血功能障碍;(6)近期置入起搏导线。右心导管检测右心压力的正常参考值见表 1。

表 1 右心导管检测各部位压力的正常参考值(mm Hg)

指标	压力平均值	压力范围
右心房		
a 波	6	2~7
V 波	5	2~7
平均压	3	1~5
右心室		
收缩压	25	15~30
舒张压	4	1~7
肺动脉		
收缩压	25	15~30
舒张压	9	4~12
平均压	15	9~19
肺动脉嵌顿平均压	9	4~12
左心房		
a 波	10	4~16
V 波	12	6~21
平均压	8	2~12

注:1 mm Hg=0.133 kPa

七、六分钟步行距离试验(6MWT)

6MWT 是量化评价肺动脉高压、慢性心力衰竭患者运动能力、生活质量最重要的检查方法之一。6MWT 比其他步行试验操作简单,患者容易接受,且能反映患者心功能状态。6MWT 已作为主要终点应用于一系列临床试验,该检查也可以预测肺动脉高压患者的预后^[27]。

八、心肺运动试验(CPET)

CPET 可以评价人体运动状态下的心肺功能。CPET 可鉴别呼吸困难和运动受限的原因,以正确诊断右心衰竭的病因,可提供客观指标判断患者运动能力的受损程度,用于评价慢性心力衰竭患者的严重程度,对预后判断有一定的价值。峰值摄氧量(VO_{2peak})、 CO_2 通气当量(VE/V_{CO_2})和无氧阈值都是判断慢性心力衰竭患者预后的指标^[28]。CPET 还可评估右心衰竭的治疗效果,评估心脏移植的治疗时机,当患者 $VO_{2peak} \leq 14 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ 时^[29],可推荐行心脏移植治疗。另外,CPET 还可指导医师为右心衰竭患者制定康复治疗的运动方案。

九、血清标志物

B 型利钠肽(BNP)和 N 末端 B 型利钠肽前体(NT-proBNP)水平升高与右心扩大和功能不全密切相关,并可用于急性肺血栓栓塞症和肺动脉高压的危险分层。右心衰竭时患者室壁张力增高,氧耗增加,冠状动脉供血减少,导致右心缺血或者发生微梗死,继而引起肌钙蛋白水平升高。

右心衰竭的诊断、鉴别诊断和分期

一、诊断

目前尚无国际公认的右心衰竭诊断标准。考虑这一因

素并参考部分国家的建议^[1]专家委员会建议采用下述标准。

1. 存在可能导致右心衰竭的病因。其中最重要的是存在左心衰竭、肺动脉高压(包括 COPD 所致者)、右心室心肌病变(包括右心室梗死、限制性病变和 ARVC 等)、右侧瓣膜病变和某些先天性心脏病。

2. 存在右心衰竭的症状和体征。症状主要是活动耐力下降、乏力以及呼吸困难。体征主要包括颈静脉压增高的征象、肝脏扩大、外周水肿以及这些体征的组合。

3. 存在右心结构和(或)功能异常以及胸腔内压力增高的客观证据。这些证据主要来自影像学检查,包括超声心动图、核素和磁共振等。右心导管可提供胸腔内压力增高和功能异常的证据。

4. 急性右心衰竭可根据引起右心衰竭的疾病(如急性肺血栓栓塞症或急性右心室梗死)导致急性发作的低血压和休克而诊断。

鉴于相当多数的右心衰竭并发于左心衰竭,所以目前用于心功能不全的评价方法^[30-31],除专门针对左心衰竭者外,基本都可以用于右心衰竭的评价。其中 I 类推荐为:评价导致右心衰竭的心脏疾病和非心脏疾病;药物滥用以及其他可导致右心衰竭的治疗措施(如化疗);患者日常活动能力的评价(6MWT);容量状态、体位血压改变、身高、体质量和体表面积;常规血液和生化检查;12 导联心电图;彩色多普勒超声心动图、X 线胸片等影像学检查。II a 类推荐为:运动心肺功能检查;放射性核素显像;心脏 MRI;血气;呼吸睡眠监测;风湿免疫系统疾病诊断检查;心内膜心肌活检(对怀疑某些特异诊断需要时);怀疑急性心力衰竭但诊断不明确时检测 BNP 或 NT-proBNP。III 类推荐为:不推荐常规使用心内膜心肌活检或测定循环儿茶酚胺。

二、鉴别诊断

右心衰竭的症状不具特异性,可出现于左心功能不全或其他疾病状态,鉴别主要依靠右心衰竭的体征和其他相应检查。要注意临床上经常同时出现左、右心系统的衰竭,其症状有时难以区分。右心衰竭的鉴别诊断主要是体循环淤血征象的鉴别诊断。颈静脉怒张需除外由于腔静脉系统疾病(如上腔静脉综合征等)所致。肝脏扩大需与原发肝脏疾病或其他原因引起的肝脏扩大相鉴别。外周水肿的鉴别比较复杂,需要鉴别各种可能导致水肿的原因,如肝脏疾病,肾脏疾病,低蛋白血症,甲状腺功能减低,腔静脉或下肢静脉疾病,药物作用(如钙拮抗剂)等。浆膜腔积液(腹水、胸腔积液等)虽可能由右心衰竭所致,但需要鉴别可能引起这些征象的其他原因。在上述鉴别诊断中,存在引起右心衰竭的疾病和右心衰竭的直接客观证据是诊断的关键。应注意有些外周淤血的征象可由包括右心衰竭在内的多种原因所致,如下肢水肿是右心衰竭的表现,但也可由同时存在的低蛋白血症和肾功能异常所致。

在右心衰竭的鉴别诊断中,缩窄性心包炎是一个特别要注意的问题。由于增厚心包的限制,患者可以出现与右心衰竭(特别是限制型心肌病)相似的临床表现。但其疾病本质

不是右心室的衰竭。虽然部分患者可提供心包炎的病史,检查中可有一些血液动力学方面的细微不同,如左右心室充盈压差一般小于 5 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa),肺动脉压一般低于 50 mm Hg,右心室舒张期平台压至少为右心室收缩峰压的 1/3。但目前鉴别的主要方法还是依赖影像学(CT, MRI 等)发现增厚的心包对心室舒张的限制。彩色多普勒超声心动图(包括经食管超声心动图)不但可发现增厚的心包,还可了解其限制的情况以及有无肺动脉高压。与缩窄性心包炎的鉴别对判断患者预后及是否可手术治疗有重要意义。

急性右心衰竭须与其他休克状态鉴别,特别是由于左心泵衰竭所致的心原性休克,存在左心系统疾病以及相应的左心功能检查可以用于鉴别。当左心疾病或其他休克情况无法解释时,应想到急性右心衰竭并做相应检查。

三、分期

右心衰竭可依据类似左心衰竭的分期划分为 4 个阶段^[32]。

1. 阶段 A:有右心衰竭高危因素,无心脏结构性变化及右心衰竭症状和体征。
2. 阶段 B:出现可导致右心衰竭的心脏结构性变化,但无右心衰竭症状。
3. 阶段 C:出现可导致右心衰竭的心脏结构性变化,伴有体液潴留、运动耐力下降、疲劳、心悸等右心衰竭的症状和(或)体征。
4. 阶段 D:难治性右心衰竭,虽积极治疗,休息时也出现严重症状。

右心衰竭的治疗

一、治疗原则

针对右心衰竭不同的阶段应给予相应的措施积极预防和治疗,首先应考虑积极治疗导致右心衰竭的原发疾病,减轻右心的前、后负荷,增强心肌收缩力,维持窦性节律、房室正常顺序和间期以及左右心室收缩同步。

二、不同阶段的治疗

1. 阶段 A:积极控制危险因素,改善生活方式,戒烟酒,适当锻炼。
2. 阶段 B:在阶段 A 的基础上强化原发疾病的治疗,如行瓣膜置换术,先天性心脏病修补或矫正术,积极治疗肺动脉高压等。与左心衰竭不同,肺动脉高压所致的右心衰竭,目前还没有研究证实血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂(ARB)和 β 受体阻滞剂能够降低肺动脉压力,改善右心功能,这些药物还可能导致体循环压力明显下降,从而出现矛盾性肺动脉压力升高、心功能衰竭加重、诱发肺水肿等危险,因此不建议使用这些药物。
3. 阶段 C:在阶段 B 的基础上加用强心、利尿治疗,根据临床情况可考虑使用起搏器,包括心室同步化起搏治疗,除颤起搏器置入,对于部分先天性心脏病、瓣膜病和慢性血栓栓塞性肺动脉高压患者可采用手术治疗。

4. 阶段 D:在阶段 A、B、C 的基础上考虑房间隔造口术、右心室辅助装置、肺移植或心肺联合移植。

三、一般治疗

1. 去除诱发因素:右心衰竭常见的诱因有感染、发热、劳累、情绪激动、妊娠、分娩、长时间乘飞机或高原旅行等。因此,右心衰竭患者应注意避免受凉感冒,在病毒流行季节应少去人流密集的场所,注射流感疫苗预防流感,出现感染、发热时应及早治疗。避免劳累和情绪激动。禁止妊娠,右心衰竭患者在妊娠和分娩时死亡率高达 30% ~ 50%^[33],如果患者意外妊娠,建议及早终止。对于妊娠晚期和即将分娩的右心衰竭患者应及早行剖宫产术,因手术死亡率很高,应告知患者及家属,并积极控制围术期的右心衰竭,建议手术麻醉方式选用硬膜外麻醉,不宜选用全身麻醉。对于乘飞机前氧饱和度低于 92% 的右心衰竭患者,在乘机时应给予氧气治疗^[34]。应避免高原旅行,因其会加重右心衰竭患者的缺氧。

2. 调整生活方式:适当限制盐的摄取。戒烟戒酒。病情稳定时可以继续学习或从事轻体力活动工作。育龄期女性积极采取避孕措施,因含雌激素的避孕药可能会增加发生静脉血栓的风险,建议采取避孕用具。

3. 心理与精神治疗:右心衰竭的患者因病情反复,往往存在悲观情绪,容易出现失眠、焦虑和抑郁等,家属和医护人员应积极对患者进行心理疏导,患者出现失眠、焦虑、抑郁等临床症状时,建议患者去心理或精神门诊咨询,并接受治疗。

4. 氧疗:氧疗可以改善全身重要脏器的缺氧,降低肺动脉阻力,减轻心脏负荷。对于血氧饱和度低于 90% 的患者建议常规氧疗,肺心病患者动脉血氧分压小于 60 mm Hg 时,每天要持续 15 h 以上的低流量氧疗,维持动脉血氧分压在 60 mm Hg 以上。

5. 康复治疗:建议患者参加专业的康复治疗,包括呼吸锻炼和运动治疗,可以增加患者的运动耐量和生活信心,提高患者的生活质量。

6. 健康教育:定期进行健康教育和成立患者俱乐部,让患者和家属了解右心衰竭的预防和治疗措施,正确认识疾病的发生发展过程,加强医师与患者以及患者之间的交流,增强患者的生活信心,积极配合治疗。

四、药物治疗

1. 利尿剂:右心衰竭可导致体循环液体潴留,加重患者心脏的前负荷,影响胃肠道的吸收和消化功能。患者出现颈静脉充盈、下肢水肿和胸腹水时,建议给予利尿剂。但对于 COPD 所致右心衰竭患者,应注意避免使用强效的利尿剂,以免出现代谢性碱中毒。使用利尿剂治疗期间必须密切监测血气、水电解质,防止患者体内电解质紊乱和酸碱失衡。

2. 洋地黄制剂:洋地黄类药物可以增强心肌收缩力,减慢心室率,心输出量低于 4 L/min 或心指数低于 2.5 L · min⁻¹ · m⁻² 是应用地高辛的首选指征。右心衰竭合并窦性心率大于 100 次/min 或心房颤动伴快速心室率也是应用地高辛指征。缺氧和低血钾时容易发生洋地黄中毒,对于

COPD 患者使用洋地黄要慎重。

3. 抗凝治疗:右心衰竭患者因体循环淤血,血流缓慢,加上卧床不起,活动减少,很容易合并静脉血栓形成,甚至发生肺血栓栓塞症,因此需要抗凝治疗,使用低分子肝素或口服华法林或其他新型抗凝药物,使用华法林时要定期查国际标准化比值(INR),建议 INR 维持在 1.5~2.5 之间。

4. 血管活性药物:(1)硝酸酯类药物和硝普钠,通过扩张静脉和动脉而减轻心脏的前、后负荷,适用于左心收缩和(或)舒张功能不全发展导致的右心衰竭患者。但是对于肺动脉高压导致右心衰竭的患者,这两类药物不能选择性的扩张肺动脉,反而因为降低主动脉及外周动脉血压而加重右心缺血缺氧,增加肺动脉阻力,加快患者的死亡,应避免使用。(2)多巴酚丁胺和多巴胺是治疗重度右心功能衰竭的首选药物。多巴酚丁胺主要是增强心肌收缩力,增加心输出量,不影响心脏前负荷,大剂量时还有血管扩张的作用,对心率影响小。小剂量多巴胺可以扩张肾动脉,改善肾血流量,增加尿量,中等剂量多巴胺可以起到正性肌力作用,增强心肌收缩力,随剂量增加还可以收缩动脉,提高血压,因此对于血压偏低患者首选多巴胺。两种药物的推荐起始剂量为 $2 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,可逐渐加量至 $8 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 左右。

5. 血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)与 β 受体阻滞剂:对于全心衰竭的患者,ACEI 能增加其右心室射血分数,减少右心室舒张末容量,减轻右心室充盈压, β 受体阻滞剂卡维地洛或比索洛尔能改善其右心室功能^[35]。但对于动脉性肺动脉高压导致的右心衰竭患者,ACEI 不能增加其运动耐量,不能改善其血液动力学指标,反而可能因动脉血压下降而使病情恶化^[36]。 β 受体阻滞剂亦会使动脉性肺动脉高压患者的运动耐量和血液动力学恶化^[37]。

6. 合并心律失常的治疗:右心衰竭的患者常合并室内阻滞,当 QRS 间期大于 180 ms 时,容易发生室性心动过速和心脏猝死。此时主要治疗导致右心衰竭的原发疾病减少室性心律失常的发生,如开通狭窄的冠状动脉、矫正心脏畸形、解除瓣膜狭窄和降低肺动脉压力。对于可诱发的单源性室性心动过速可以考虑射频消融治疗,对于发生猝死可能性大的患者建议置入埋藏式心脏复律除颤器(ICD)。

五、非药物治疗

左右心室不同步可加重右心衰竭患者病情的恶化,采用左右心室同步治疗可以改善右心衰竭^[38]。维持正常的房室顺序和间期在以右心室舒张功能障碍为主的右心衰竭中具有重要意义。

几种主要疾病导致的右心衰竭

由于多种心肺疾病均可导致右心衰竭,不同疾病导致的右心衰竭既有共同之处,又各有特点。本共识介绍的几种主要疾病导致的右心衰竭,除遵循前述的右心衰竭诊断和治疗原则外,尚需考虑不同疾病所致右心衰竭诊断和治疗的特殊性。

一、动脉性肺动脉高压

肺动脉高压是指由各种原因引起的肺血管结构和(或)功能改变,导致以肺动脉压力升高为特点的临床综合征,最终可引起心力衰竭,甚至死亡。以静息状态下右心导管所测肺动脉平均压 $\geq 25 \text{ mm Hg}$ 为诊断标准。肺动脉高压分类采用 2008 年美国 Dana Point 分类^[11],动脉性肺动脉高压是肺动脉高压分类中的第一类,主要包括特发性、遗传性、结缔组织病相关性、先天性左向右分流心脏病相关性肺动脉高压等,其诊断标准为肺动脉平均压 $\geq 25 \text{ mm Hg}$,且肺毛细血管楔压(PCWP) $\leq 15 \text{ mm Hg}$ 。肺动脉高压以肺血管阻力进行性增高为特点,病情往往呈渐进性发展,可以伴急性加重,是导致右心衰竭的重要原因。

动脉性肺动脉高压所致右心衰竭的治疗包括肺动脉高压的治疗以及右心衰竭的治疗。

1. 动脉性肺动脉高压的治疗:首先是治疗引起肺动脉高压的基础疾病或相关性疾病,如先天性心脏病,结缔组织病等。其次是降低肺动脉压力和肺血管阻力,最大限度减少右心衰竭发生和死亡的危险性,有关肺动脉高压的治疗可以参阅国内外相关指南^[39-40]。

目前我国获得批准临床应用的肺动脉高压靶向治疗药物包括内皮素受体拮抗剂波生坦、安立生坦和伊洛前列素^[41]。而 5 型磷酸二酯酶抑制剂(西地那非、伐地那非、他达拉非)在我国尚未批准应用于治疗肺动脉高压,但我国有关 5 型磷酸二酯酶抑制剂治疗动脉性肺动脉高压的研究表明其疗效较好^[42-43]。动脉性肺动脉高压靶向药物治疗应强调长期、有规律,定期随访并评估治疗效果。由于治疗肺动脉高压的特异性药物价格较为昂贵,使得我国很多肺动脉高压患者并没有遵照指南建议接受动脉性肺动脉高压的靶向治疗。

2. 右心衰竭的治疗:动脉性肺动脉高压早期右心功能尚处于代偿期,随着病情发展,一旦右心功能失代偿,病情可以急剧加重,右心腔明显扩大,左心腔明显变小,左心室舒张受限,心排量明显降低,严重时出现心源性休克,此时临床治疗效果差,病死率极高。因此动脉性肺动脉高压所致右心衰竭的治疗除遵循本共识中的治疗建议外,尚需注意几个方面:(1)去除或避免诱发动脉性肺动脉高压患者病情突然加重的因素:①精神、心理刺激;②剧烈运动或过度疲劳;③感染;④输液过多;⑤不恰当的用药,如血管扩张剂;⑥突然停药,如使用大量钙拮抗剂患者突然停药。(2)对于液体潴留的患者应限制盐的摄入和合理使用利尿剂:利尿宜缓,通常从小剂量开始,如呋塞米每日 20 mg 或托拉塞米 10~20 mg、氢氯噻嗪 25~50 mg,并逐渐增加剂量直至尿量增加,体质量每日减轻 0.5 kg 左右,直至体质量恢复正常后维持,利尿剂低剂量联合应用,其疗效优于单一利尿剂的大剂量,且不良反应也更少。应用利尿剂应注意电解质紊乱和低血压。(3)对于利尿效果不佳的患者,可以考虑短期应用正性肌力药物,推荐多巴酚丁胺 $2 \sim 5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,或给予磷酸二酯酶抑制剂米力农负荷量 25~50 $\mu\text{g}/\text{kg}$,继以 0.25~0.75

$\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ [44]。(4) 由于动脉性肺动脉高压所致重度右心衰竭时室间隔明显左移, 导致左心室变小, 左心室舒张末容量明显减少, 心排血量降低, 此时应用非选择性血管扩张剂必然导致血压降低, 心肌灌注降低, 心排血量进一步减少, 加重病情, 因此应避免应用非选择性血管扩张剂如硝普钠、硝酸酯类、苯苯达嗪、酚妥拉明。(5) 选择性肺血管扩张剂的应用: 肺动脉高压的靶向治疗药物可以降低肺动脉压力和肺血管阻力, 提高心排血量, 但这些药物在动脉性肺动脉高压所致右心衰竭中的治疗效果尚缺乏大样本临床试验评估 [45]。(6) 经皮球囊房间隔造口术 (I, C) [11] 可用于经规范化治疗无效、纽约心功能分级 (NYHA 心功能分级) III ~ IV 级、反复发作性晕厥和难治性右心衰竭的特发性肺动脉高压患者, 也可作为不适合心肺移植术或该手术前的过渡治疗。由于与手术相关的死亡率可高达 16%, 因此应严格掌握手术适应证。(7) 对药物治疗或其他治疗均无效患者还可进行单肺、双肺移植或心肺联合移植 (I, C) [11]。慢性血栓栓塞性肺动脉高压可由急性肺血栓栓塞症演变而来, 但多无急性过程, 发病隐匿、缓慢, 发现较晚, 主要表现为重症肺动脉高压和右心功能不全, 预后不佳, 对于右心衰竭的治疗可以遵循上述治疗原则, 还应该积极评估患者的手术指征, 对位于左右肺动脉主干或累及肺叶、手术可及范围的肺段动脉的慢性血栓栓塞性肺动脉高压者可采用肺动脉血栓内膜剥脱术, 去除肺动脉内血栓, 降低肺血管阻力, 改善运动耐力 (I, A) [46-47]。

二、急性肺血栓栓塞症

急性肺血栓栓塞症的病情程度不同, 临床表现各异。轻者可无任何症状, 重者表现为突发呼吸困难、胸痛、晕厥、咯血等, 可发生急性右心室扩张, 右心衰竭, 甚至猝死, 即“急性肺原性心脏病”。急性肺血栓栓塞症可导致肺动脉压明显增高, 肺动脉压持续增高者多伴有急性右心衰竭。由于心排血量的急剧下降, 患者出现心悸、气短、烦躁不安、恶心、呕吐、心悸、发绀、出冷汗及血压下降等休克表现。常见的体征有呼吸变快 (> 20 次/min)、心率增加 (> 100 次/min)、紫绀、颈静脉充盈、搏动、肺动脉第二心音亢进及三尖瓣区反流性杂音等。

高危肺血栓栓塞症所致急性右心衰竭和低心排血量是死亡的主要原因, 因此呼吸和循环支持治疗尤其重要, 其治疗主要包括: (1) 呼吸支持治疗: 如果出现低氧血症 ($\text{PaO}_2 < 60 \sim 65$ mm Hg), 尤其有心排血量降低者, 应予持续吸氧 (I, C) [46], 通常采用面罩或鼻导管, 吸入氧浓度应维持 PaO_2 和动脉血氧饱和度 (SaO_2) 分别升至正常 (PaO_2 为 $85 \sim 95$ mm Hg 和 SaO_2 为 $95\% \sim 98\%$), 或尽可能接近正常水平 ($\text{PaO}_2 \geq 60$ mm Hg), 必要时可以采取机械通气, 包括无创和有创机械通气。(2) 循环支持治疗: 急性肺血栓栓塞症伴心原性休克患者推荐使用缩血管药物肾上腺素, 起始剂量为 $1 \mu\text{g}/\text{min}$, 根据血压调整剂量 (I, C) [48], 伴低心排血量而血压正常患者可使用多巴酚丁胺 ($2 \sim 5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) 和多巴胺 ($2 \sim 5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) (II a, C) [49]。(3) 溶栓和

(或) 抗凝治疗 [45]; 心原性休克和(或) 持续低血压的高危肺血栓栓塞症患者, 如无绝对禁忌证, 首选溶栓治疗 (I, A), 常用尿激酶或人重组组织型纤溶酶原激活剂 (rt-PA), 溶栓后继续肝素抗凝治疗 (I, A), 应用普通肝素时需要检测活化部分凝血酶原时间 (APTT), 也可以应用低分子量肝素或磺达肝癸钠, 不需要监测 APTT; 高危患者存在溶栓禁忌时可采用导管碎栓 (II b, C) 或外科取栓 (I, C); 对于伴有急性右心衰竭的中危患者不推荐常规溶栓治疗, 但某些中危患者全面权衡出血获益风险后可给予溶栓治疗 (II b, B); 具体溶栓和抗凝方案可以参阅相关指南 [46-47, 50]。(4) 对于急性肺血栓栓塞症伴心原性休克患者不推荐大量补液 (III, B), 有研究表明如果患者低心排血量伴血压正常时可谨慎补液 [51]。

三、肺部疾病

各种类型的肺部疾病, 如 COPD、支气管哮喘、间质性肺病等随着病情的进展均可通过缺氧、内皮损伤、局部血栓形成以及炎症机制导致肺动脉高压, 右心室后负荷增加, 最后导致右心衰竭, 即慢性肺原性心脏病。急性肺部疾病如重症社区获得性肺炎、急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 等可因缺氧、细菌毒素使心肌收缩功能受损等多种因素导致急性右心衰竭。

1. 慢性肺原性心脏病的治疗主要包括 [52-55]: (1) 积极治疗原发病: 吸氧、解痉、平喘、祛痰、抗感染等对症和支持治疗。缓解低氧血症和高碳酸血症, 随着低氧的改善, 右心衰竭也将有所减轻。(2) 改善右心功能的处理: ①利尿剂: 有肝大、尿少、下肢水肿等情况, 可适当使用利尿剂, 可以减轻右心负荷, 改善症状。使用利尿剂时要谨慎, 快速、大量利尿弊多利少。使用原则为缓剂、间歇、小量、联合、交替使用。②强心剂: COPD 合并右心衰竭的患者, 强心剂的有效剂量与中毒剂量非常接近, 易发生心律失常和其他毒副作用, 故仅在积极抗感染和利尿治疗的基础上才考虑使用, 使用原则为选择快速起效半衰期短的药物, 从小剂量开始使用。③正性肌力药物: 持续静滴正性肌力药物可用于治疗严重心力衰竭患者。小剂量多巴胺可改善肾脏灌注, 并促进尿钠排泄, 有利尿作用, 随着多巴胺剂量的调整可有增强心肌收缩力和升高血压的作用。多巴酚丁胺和米力农具有一定正性肌力作用, 改善右心功能。④血管扩张药: 硝普钠等血管扩张剂可减轻心脏前、后负荷, 降低心肌耗氧量, 对部分顽固性右心衰竭有一定效果。但扩血管剂在引起肺血管扩张、肺动脉压力下降的同时, 使肺血流增加, 因此在使用硝普钠等血管扩张剂时, 应加大吸氧流量以克服氧分压的下降。⑤合理的抗凝治疗: 对于 COPD 所致右心衰竭患者, 使用抗凝治疗可控制疾病, 改善预后, 可使用普通肝素或低分子量肝素, 7 ~ 10 d 为一疗程。

2. ARDS 是在严重感染、休克、创伤及烧伤等非心原性疾病过程中, 肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞损伤造成弥漫性肺间质及肺泡水肿, 导致的急性低氧性呼吸功能不全或衰竭。ARDS 时多种因素可使肺血管阻力增加, 再加上细菌毒素使心肌收缩功能受损, 可出现急性右心室扩张和右心

衰竭。ARDS 的诊断标准可参考国内外相关指南或共识^[56]。

ARDS 导致右心衰竭的治疗主要包括^[56-57]:(1)合理的机械通气策略:采用小潮气量,保持相对较低水平的平台压,在保证氧合的基础上尽量降低呼气末正压(PEEP)的水平,同时积极控制感染,合理氧疗,减少毒素和缺氧对心肌的损伤,均有助于预防和治疗右心衰竭。(2)严格控制液体出入量:保持恰当的液体出入量,既保证适当的灌注又可防止肺水肿,对保证右心功能的正常发挥具有重要意义。(3)正性肌力药物:临床比较常用的有多巴胺、多巴酚丁胺,有助于改善患者的血液动力学。(4)左西孟旦:为一种新型钙离子增敏剂,具有扩血管和正性肌力作用,可改善右心室功能和氧合。(5)合理的抗凝治疗:用于治疗 and 预防 ARDS 患者肺血管微小血栓形成。(6)主动脉内球囊反搏(IABP):短期内用于右心的支持是有效的,可增加冠状动脉血流,使体循环血压升高,减少升压药物的使用,从而减少由于升压药导致的肺血管收缩。(7)体外膜肺氧合(ECMO):可以减少右心室的充盈和射血的负担,同时改善左心室的充盈。但 ECMO 支持期间需要抗凝,而且高速转流会影响血细胞,因此需要监测血小板和血红蛋白。

四、左心衰竭合并右心衰竭

左心衰竭合并右心衰竭大多为慢性病程,即先有左心衰竭,随后出现右心衰竭。长期左心衰竭的患者,由于左心室充盈末压增高,肺静脉压力升高,引起肺动脉高压。同时,由于右心负荷加重,右心室充盈压升高,体循环静脉压升高。其特点为左、右心室心排出量均减低,同时出现肺循环及体循环淤血的病理生理状况^[58]。

左心衰竭合并右心衰竭称为全心衰竭,同时表现为左心衰竭的症状,如呼吸困难、端坐呼吸等,以及右心衰竭的症状,如乏力、食欲不振、肝脏肿大、胸水、腹水和外周水肿等。应注意在右心衰竭加重时,呼吸困难会减轻,且血压易偏低,有些高度水肿的患者,常没有明显的呼吸困难。胸部 X 线可显示肺淤血、肺水肿,胸腔积液、肺动脉段膨出等征象。超声心动图可显示全心扩大、肺动脉高压、瓣膜反流等。血浆 BNP 和 NT-proBNP 的水平升高对合并右心衰竭者,与左心衰竭意义近似,但目前尚无专门针对这组患者的临床研究。

左心衰竭合并右心衰竭急性期的治疗以挽救生命为主。稳定期的治疗则侧重于防治心律失常、康复和提高生活质量。基本治疗原则可以遵循左心衰竭治疗的相关指南,但是需要更加重视容量的平衡管理,保持恰当的前负荷是必要的。因为这部分患者常常周围水肿严重,但是有效循环血容量不足,利尿、扩血管等治疗容易导致低血压,应予注意。稳定期的患者要根据血压和心率的情况适当选用 ACEI/ARB、 β 受体阻滞剂和醛固酮受体拮抗剂。关于左心衰竭合并右心衰竭尚没有专门的大规模的临床证据说明这些药物的效果,建议按照收缩性心力衰竭指南来使用。左西孟旦除了能提高心肌收缩力、舒张血管,降低血压外,还能够扩张肺血管,降低肺动脉压而改善右心功能,文献报道可用于肺动脉高压导致的右心衰竭^[59]。针对左心衰竭继发右心衰竭后如

何使用 ICD、心脏再同步化治疗(CRT)/带有除颤功能的心脏再同步起搏器(CRT-D)治疗,至今无明确的证据^[60-63],建议参照慢性心力衰竭指南。对严重终末期心力衰竭,条件允许的情况下可考虑使用 ECMO,左心辅助治疗,为心脏移植或心肺移植过渡。然而,一旦发生右心衰竭,单独的左心辅助可能加重右心的负荷,这时建议使用双心室辅助挽救患者生命。对晚期左心衰竭合并右心衰竭的患者大多病因无法纠正,可考虑心脏移植,但是要高度重视肺动脉压的情况。

五、右心瓣膜病

右心瓣膜病引起右心衰竭并不常见,以慢性为主。常见引起右心衰竭的右心瓣膜病为三尖瓣关闭不全,肺动脉瓣关闭不全和肺动脉瓣狭窄,前两者多属于功能性关闭不全,并非瓣膜本身病变所致,绝大部分是由于各种原因的肺动脉高压所致。其他引起三尖瓣关闭不全的病因包括感染性心内膜炎、Ebstein 畸形和三尖瓣脱垂等。三尖瓣狭窄不会引起右心室衰竭,但是可使右心房压明显升高,并导致一系列类似右心室衰竭的体循环淤血表现。

右心瓣膜病常伴发慢性右心衰竭,主要表现为乏力、食欲差,颈静脉充盈、肝脏淤血、腹腔积液和下肢水肿等。一些因素如感染、劳累、伴快速心室率的心房颤动等均可诱发右心衰竭加重。

右心瓣膜病导致右心衰竭的治疗主要包括:(1)基础疾病的治疗:多数三尖瓣关闭不全和肺动脉瓣关闭不全为功能性的,因此应针对引起三尖瓣和肺动脉瓣功能性关闭不全的基础疾病进行治疗,如肺动脉高压等。(2)遵循右心衰竭的一般治疗原则,但要防止过度利尿造成心排量减少。(3)器质性瓣膜疾病的治疗应该遵循相关指南给予外科或介入治疗^[63]。

六、急性右心室心肌梗死(RVMI)

RVMI 主要由右冠状动脉闭塞(约占 85%)和左冠状动脉优势型的回旋支闭塞(约占 10%)所致,前降支极少成为罪犯血管^[64]。RVMI 往往伴随左心室下后壁心肌梗死,单纯 RVMI 非常少见($\leq 3\%$),一旦发生,死亡率显著增加^[65]。右冠状动脉近端闭塞产生大面积 RVMI 和左心室下后壁梗死,可导致急性右心衰竭,典型者可表现为低血压、颈静脉显著充盈和肺部呼吸音清晰的三联征。患者可有 Kussmaul 征、奇脉、右心室奔马律、收缩期三尖瓣反流性杂音、心律失常(心房扑动、心房颤动、房室传导阻滞)。如果不及时干预,将出现低灌注甚至心源性休克。右心室心肌梗死导致的心源性休克死亡率与左心室相当^[66-67]。

急性右心室心肌梗死所致急性右心衰竭的治疗在积极治疗冠状动脉心脏病包括冠状动脉血运重建治疗的基础上,还主要包括:(1)慎用或避免使用利尿剂、血管扩张剂和吗啡,以避免进一步降低右心室充盈压,除非合并急性左心衰竭。(2)优化右心室前、后负荷:右心功能对前负荷有明显的依赖性,没有左心衰竭、肺水肿征象的情况下,首选扩容治疗。补液可以增加右心室前负荷,增加心排量,快速补液直至 RAP 升高而 CO 不增加或 PCWP ≥ 18 mm Hg 时,停止

补液。若无 Swan-Ganz 导管监测条件,可在严密观察下试验性快速补液,每次 200 ~ 300 ml,依靠血压、心率、周围灌注、肺部啰音作为治疗的判断指标。经扩容治疗后仍有低血压者,建议使用正性肌力药物如多巴酚丁胺、多巴胺、米力农和左西孟旦^[68]。(3)其他治疗:积极治疗各种心律失常,有助于右心功能恢复^[69]。对顽固的低血压患者,IABP 可以增加右冠状动脉灌注和改善右心室收缩功能,条件允许可行考虑 ECMO。

七、心肌病

心肌病是累及心肌并导致心脏机械和(或)电活动功能障碍的一类心肌疾病,通常表现为心室肥厚或扩大,可分为原发性和继发性心肌病。心肌病可同时累及左心和右心,累及左心的心肌病出现左心衰竭后也可引起肺动脉高压,从而导致右心衰竭。常见可累及右心系统并导致右心衰竭的心肌病主要包括致 ARVC 或致心律失常性右室发育不良 (ARVD) 和 RCM,另外还有一些先天性心肌发育不良、致密化不全等。

1. ARVC 或 ARVD 是一种较少见的心肌病,其主要特征是右心室(有时包括左心室)心肌被脂肪/纤维脂肪所取代。ARVC 群体患病率约为 1/1000^[70]。该病最常被诊断为常染色体-显性模式和可变外显率的遗传性疾病,目前已发现至少有 11 个突变基因,而心脏桥粒基因是已确定引起 ARVC 的基因^[71]。临床表现主要是右心室扩张、右心衰竭(RHF)、室性快速性心律失常(特别是左束支传导阻滞形态)或晕厥,晕厥往往发生在运动时^[72]。临床诊断 ARVC 主要依据 1994 年欧洲心脏学会/心脏国际学会及联盟 ARVC 联合特别工作组结合功能、结构、组织学、心电图及遗传标志物制订的标准^[73]。ARVC 治疗的主要目的是减少心律失常猝死的风险,次要目的是治疗心律失常和右心衰竭。有心脏停搏或威胁生命的室性心律失常(如持续性室性心动过速)的 ARVC 患者,应置入 ICD 进行猝死的二级预防(I, B)。存在一个或多个心脏性猝死高危因素(即广泛右心室损伤、左心室受累、不能解释的晕厥)的患者,作为一级预防可考虑置入 ICD(II a, C)^[74-75]。尽管抗心律失常药物长期疗效不理想,但如胺碘酮、索他洛尔仍可作为抗心律失常的辅助治疗(II a, C)^[76]。导管射频消融可考虑用于因反复室性快速心律失常 ICD 频发放电的患者(II a, C)^[72-73]。ARVC 发生右心衰竭时应该遵循右心衰竭的一般治疗原则,当存在难治性心力衰竭或室性快速性心律失常者应考虑心脏移植。

2. RCM:是由多种原因所致的心内膜及心内膜下心肌纤维化,心肌顺应性降低,心脏舒张功能严重受损,而收缩功能保持正常或仅轻度受损的心肌病。其中心肌淀粉样变为一种较常见的病因。RCM 所致右心衰竭的症状出现相对较早,包括乏力、呼吸困难、全身水肿。体征除水肿外还有颈静脉怒张,可以见到 Kussmaul 氏征(吸气时静脉压增高),有三尖瓣反流时可见颈静脉搏动。可以听到第三心音和(或)第四心音。约 50% 的患者可发生心房颤动^[77]。心房颤动出现比较早,也是心电图检查的主要表现,可有肢体导联低电压。

超声心动图可见室壁的轻度增厚,心室腔一般正常或轻度扩大,左心室射血分数正常或轻度下降,比较突出的是双侧心房均增大。这种形态学的改变通过心脏磁共振成像可以证实。经胸或经食管超声心动图进行组织多普勒检查可见心室早期充盈速度增加,心房充盈速度减低,等容舒张时间缩短。某些类型的 RCM 有一些特殊的治疗方法,但多数 RCM 患者的预后较差,症状持续进展,死亡率高。除缓解症状的治疗外没有特异的治疗方法。缓解症状的治疗包括利尿,适当应用血管扩张剂,控制心房颤动的心室率等。晚期对有适应证者应该进行心脏移植。

八、器械治疗与右心衰竭

器械置入治疗导致右心衰竭主要见于心脏起搏器和 ICD 置入两种情况。器械置入引起右心衰竭主要有两种机制:(1)由于右心室心尖部起搏导致异常的激动顺序,心脏运动不同步。(2)由于右心室导线造成三尖瓣损伤,引起严重三尖瓣关闭不全,从而导致右心衰竭。器械治疗可引起全心衰竭,部分患者首先或主要表现为右心衰竭。器械置入后出现右心衰竭的患者,可行超声心动图检查以明确是否有左右心室收缩不同步和三尖瓣结构及功能异常,必要时行经食道超声心动图或三维超声心动图以进一步明确诊断。上述两种情况也可同时存在,临床上需加以鉴别。

由于右心室起搏后导致激动异常所致的右心衰竭,通过规范、合理的药物治疗效果仍不佳者,可行起搏器升级治疗,即 CRT。临床试验表明,传统右心室心尖部起搏伴重度心力衰竭患者进行 CRT 升级后,患者的心功能、运动耐量和心室收缩不同步状态明显改善^[76]。2008 年 ACC/AHA/HRS^[77]和 2010 年 ESC 指南^[62]均将 CRT 升级作为心力衰竭治疗的 II a 类推荐。若在最佳药物治疗基础上,仍然 LVEF \leq 35%、NYHA 心功能 III ~ IV 级,应该接受 CRT 治疗。置入起搏器或 ICD 的患者由于心室收缩不同步导致右心衰竭,心功能 III ~ IV 级者,考虑进行 CRT 治疗。由于导线所致三尖瓣关闭不全的右心衰竭患者,其临床治疗目前尚无统一观点,应个体化。对于药物治疗无效的患者,可考虑经静脉拔除心室导线后重新放置。少数严重三尖瓣反流患者可能需要行外科瓣膜置换术或修补术。

九、心脏移植与右心衰竭

围手术期右心衰竭是影响心脏移植手术成功的一个重要因素。如果肺动脉收缩压 > 60 mm Hg 合并以下任何一项:肺血管阻力(PVR) > 5 Wood 单位、PVR 指数(PVRI = PVR/CI) > 6 Wood \cdot m²、跨肺动脉压力梯度(TPG = 肺动脉平均压 - 肺毛细血管楔压)超过 16 ~ 20 mm Hg,术后发生右心衰竭和早期死亡的风险增加。如果 PVR 能够降至 2.5 Wood 单位,但是同时出现体循环收缩压低于 85 mm Hg,仍存在术后右心衰竭和死亡的高风险^[78]。术前肺动脉舒张压升高是心脏移植术后 1 年死亡的独立危险因素^[79]。通常二尖瓣中、大量反流所致的早期肺动脉高压,心脏移植后具有较好的可复性,不应视为心脏移植的禁忌。随着肺动脉高压靶向药物和机械辅助装置的应用,可能成功降低部分心脏移

植候选者的肺动脉压和 PVR,使许多具有相对禁忌证的心力衰竭患者经治疗后能够接受心脏移植^[77]。心脏移植围术期原发性移植心脏衰竭可表现为右心室衰竭,左心室衰竭或双心室衰竭。孤立右心室衰竭较双心室衰竭更常见。手术中和术后移植心脏功能可以通过目视心脏、经食道超声心动图和血液动力学监测进行评估。右心室衰竭主要特征包括右心房压 > 20 mm Hg,左心房压 < 10 mm Hg,通常左心室收缩和舒张功能好,而右心室功能不全导致左心室充盈不佳,出现左心室每搏输出量减低^[80]。

一旦发现右心衰竭征象,应该持续监测肺动脉压和 PVR。治疗原则是降低右心室后负荷,同时保持足够而不是过高的右心室前负荷[中心静脉压 < 15 cm H₂O(1 cm H₂O = 0.098 kPa)]。主要药物包括:(1)利尿剂(I,C);可减少右心室前负荷,若效果不好,可考虑应用床旁血滤或超滤(IIa,B)帮助控制容量。(2)使用正性肌力药物(I,C);可维持动脉血压以保证器官及右心室灌注。轻度的右心室功能不全可给予能够增强右心室功能的正性肌力药。推荐药物与剂量:①异丙肾上腺素 1~10 μg/min。②多巴酚丁胺 1~10 μg·kg⁻¹·min⁻¹或联合多巴胺 1~10 μg·kg⁻¹·min⁻¹。③异丙肾上腺素 1~10 μg/min 或联合多巴胺 1~10 μg·kg⁻¹·min⁻¹。④米力农 0.375~0.750 μg·kg⁻¹·min⁻¹。(3)选择性肺血管扩张剂:用于治疗围术期右心功能不全(IIa,C)。包括:①前列环素类似物:吸入伊洛前列素;②内皮素受体拮抗剂:安立生坦、波生坦;③5型磷酸二酯酶抑制剂:西地那非等。

除了药物治疗,IABP(I,B)也可以通过有效降低左心室后负荷,改善右心室灌注。如果以上方法无效,应及时应用 ECMO 或右心室辅助装置(IIa,C)^[81],必要时再次心脏移植(IIa,C)。

十、围手术期右心衰竭

围手术期右心衰竭的常见原因主要包括:(1)体外循环心脏手术后心肌水肿、术中心肌保护不理想等因素导致的心肌收缩功能下降。(2)低氧血症、高碳酸血症、酸中毒、交感兴奋、机械通气和体外循环等造成的右心室压力负荷过重。此外因二尖瓣/主动脉瓣病变或严重左心室功能障碍行心脏移植的肺动脉高压患者,供体的心脏不能很快适应肺动脉高压,易造成右心室衰竭。(3)因三尖瓣、肺动脉瓣反流或心内分流导致的右心室容量负荷过重^[82]。

尿量减少或无尿是右心衰竭最为常见的临床表现。中心静脉压升高是常见的特征,有时中心静脉压甚至会超过肺小动脉嵌顿压。病程早期,血压可维持在正常水平,右心严重超负荷时血压处于低水平,甚至出现一过性血压显著下降,但较少出现严重组织灌注不良的表现,术后早期出现的右心衰竭可出现胸腔积液。围手术期合并右心衰竭时,并发各种类型心律失常,轻度右心衰竭时以心房颤动、心房扑动、室上性心动过速为主,严重右心衰竭时可出现恶性室性心律失常。经胸或经食道超声心动图可以及时准确地提示右心后负荷增加的程度以及右心功能状态。对于肺动脉高压、低

心排、预计术后恢复困难或术后超声心动图提示右心衰竭的患者仍应在术中、术后应用漂浮导管监测肺循环血液动力学^[83]。

围手术期右心衰竭的处理原则包括:(1)积极控制液体入量、利尿或血液滤过降低右心室的容量负荷。但在右心衰竭早期阶段,不能过分强调降低中心静脉压,以免导致血压下降。与左心功能不全相比,右心衰竭时的容量控制应有所放宽,但不建议在没有监测的情况下进行容量负荷试验^[84]。(2)维持正常的心率及节律。(3)使用正性肌力药(如多巴胺、多巴酚丁胺、3型磷酸二酯酶抑制剂、左西孟旦等)。(4)通过使用肺血管扩张药保证足够氧供,避免低氧血症和酸中毒,减少机械通气对肺血管的影响,降低右心室后负荷。肺血管扩张剂主要包括:①前列环素类似物:伊洛前列素^[85];②5型磷酸二酯酶抑制剂:西地那非等;③内皮素受体拮抗剂:安立生坦、波生坦。(5)维持足够的主动脉根部压力保证右冠状动脉足够的灌注。使用缩血管药物可增加主动脉根部压力从而增加右冠状动脉的灌注,但这也增加右心室后负荷。去甲肾上腺素可增加体循环阻力并改善右心室氧供需比例^[86],但大剂量应用时会增加肺动脉阻力。去氧肾上腺素增加肺循环阻力的作用强于去甲肾上腺素,应用时应充分权衡利弊^[87]。(6)非药物治疗:①机械辅助:对于部分等待心脏移植患者,术前人工心脏辅助,可使肺动脉高压缓解,使心脏移植成为可能。术后积极人工心脏支持,对于右心适应新的后负荷、降低肺动脉压力有积极的作用。②肺复张:肺复张会增加右心室后负荷,在右心衰竭患者中应当避免使用。

撰写组成员(以姓氏汉语拼音为序):陈柯萍 何建国 黄洁 黄岚 李为民 柳志红 倪新海 蒲介麟 童朝晖 王乐民 熊长明 杨艳敏 姚桦 余再新 张海涛 张健 朱俊

专家组成员(以姓氏汉语拼音为序):陈柯萍 程显声 方全 傅向华 高润霖 葛均波 韩雅玲 何建国 胡大一 胡盛寿 黄从新 黄德嘉 黄洁 黄峻 黄岚 霍勇 荆志成 雷寒 李为民 林曙光 柳志红 马爱群 马长生 马伊彤 倪新海 宁田海 蒲介麟 沈节艳 沈卫峰 童朝晖 万征 王建安 王乐民 吴宗贵 熊长明 杨杰乎 杨艳敏 杨跃进 姚桦 叶平 于波 余再新 张海涛 张健 张运 赵水平 朱俊 朱鲜阳

参 考 文 献

[1] Howlett JG, McKelvie RS, Arnold JM, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials. Can J Cardiol, 2009, 25: 85-105.
 [2] Peacock AJ, Murphy NF, McMurray JJ, et al. An epidemiological study of pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J, 2007, 30: 104-109.
 [3] Yang XY, Li XF, Liu XD, et al. Incidence of congenital heart disease in Beijing, China. Chin Med J (Engl), 2009, 122: 1128-1132.

- [4] Mulder BJ. Changing demographics of pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease. *Eur Respir Rev*, 2010, 19: 308-313.
- [5] Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006, 173: 1023-1030.
- [6] Hachulla E, Gressin V, Guillemin L, et al. Early detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: a French nationwide prospective multicenter study. *Arthritis Rheum*, 2005, 52: 3792-3800.
- [7] Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. Council on Thrombosis (in consultation with the Council on Cardiovascular Radiology), American Heart Association. *Circulation*, 1996, 93: 2212-2245.
- [8] Hoeper MM, Mayer E, Simonneau G, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*, 2006, 113: 2011-2020.
- [9] Zhong N, Wang C, Yao W, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in China: a large, population-based survey. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007, 176: 753-760.
- [10] 中华医学会心血管病学分会. 中国部分地区 1980、1990、2000 年慢性心力衰竭住院病例回顾性调查. *中华心血管病杂志*, 2002, 30: 450-454.
- [11] Galie N, Hoeper 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.
- [12] Dumoulein M, Verslype C, van Cutsem E, et al. Carcinoid heart disease: case and literature review. *Acta Cardiol*, 2010, 65: 261-264.
- [13] O'Rourke RA, Dell'Italia LJ. Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol*, 2004, 29: 46-47.
- [14] Hulot JS, Jouven X, Empana JP, et al. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation*, 2004, 110: 1879-1884.
- [15] Maeder M, Fehr T, Rickli H, et al. Sepsis-associated myocardial dysfunction: diagnostic and prognostic impact of cardiac troponins and natriuretic peptides. *Chest*, 2006, 129: 1349-1366.
- [16] Gaynor SL, Maniar HS, Bloch JB, et al. Right atrial and ventricular adaptation to chronic right ventricular pressure overload. *Circulation*, 2005, 112(9 Suppl): I212-I218.
- [17] Hwang JJ, Dzau VJ, Liew CC. Genomics and the pathophysiology of heart failure. *Curr Cardiol Rep*, 2001, 3: 198-207.
- [18] Campian ME, Verberne HJ, Hardziyenka M, et al. Serial noninvasive assessment of apoptosis during right ventricular disease progression in rats. *J Nucl Med*, 2009, 50: 1371-1377.
- [19] Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation*, 2006, 114: 1883-1891.
- [20] Watts JA, Zagorski J, Gellar MA, et al. Cardiac inflammation contributes to right ventricular dysfunction following experimental pulmonary embolism in rats. *J Mol Cell Cardiol*, 2006, 41: 296-307.
- [21] Campian ME, Hardziyenka M, de Bruin K, et al. Early inflammatory response during the development of right ventricular heart failure in a rat model. *Eur J Fail*, 2010, 12: 653-658.
- [22] Redout EM, Wagner MJ, Zuidwijk MJ, et al. Right-ventricular failure is associated with increased mitochondrial complex II activity and production of reactive oxygen species. *Cardiovasc Res*, 2007, 75: 770-781.
- [23] Rajagopalan N, Simon MA, Mathier MA, et al. Identifying right ventricular dysfunction with tissue Doppler imaging in pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*, 2008, 128: 359-363.
- [24] Kim SJ, Kim U, Kim YS, et al. Automatic quantification of right ventricular volumes and right ventricular ejection fraction with gated blood pool SPECT: comparison of 8- and 16-frame gated blood pool SPECT with first-pass radionuclide angiography. *J Nucl Cardiol*, 2005, 12: 553-559.
- [25] Gayed I, Boccalandro F, Fang B, et al. New method for calculating right ventricular ejection fraction using gated myocardial perfusion studies. *Clin Nucl Med*, 2002, 27: 334-338.
- [26] Marcu CB, Beek AM, Van Rossum AC. Cardiovascular magnetic resonance imaging for the assessment of right heart involvement in cardiac and pulmonary disease. *Heart Lung Circ*, 2006, 15: 362-370.
- [27] Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, et al. Clinical correlates and prognostic significance of six-minute walk test in patients with primary pulmonary hypertension. Comparison with cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000, 161(2pt1): 487-492.
- [28] Gitt AK, Wasserman K, Kilkowski G, et al. Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart failure patients for high risk of early death. *Circulation*, 2002, 106: 3079-3084.
- [29] Stevenson LW, Steimle AE, Fonarow G, et al. Improvement in exercise capacity of candidates awaiting heart transplantation. *J Am Coll Cardiol*, 1995, 25: 163-170.
- [30] Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46: e1-e82.
- [31] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 慢性心力衰竭诊断和治疗指南. *中华心血管病杂志*, 2007, 35: 1076-1095.
- [32] Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*, 2008, 117: 1717-1731.
- [33] Bédard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J*, 2009, 30: 256-265.
- [34] Mohr LC. Hypoxia during air travel in adults with pulmonary disease. *Am J Med Sci*, 2008, 335: 71-79.
- [35] Verhaert D, Mullens W, Borowski A, et al. Right ventricular response to intensive medical therapy in advanced decompensated heart failure. *Circ Heart Fail*, 2010, 3: 340-346.
- [36] Dore A, Houde C, Chan KL, et al. Angiotensin receptor blockade and exercise capacity in adults with systemic right ventricles: a multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Circulation*, 2005, 112: 2411-2416.
- [37] Provencher S, Herve P, Jais X, et al. Deleterious effects of beta-blockers on exercise capacity and hemodynamics in patients with portopulmonary hypertension. *Gastroenterology*, 2006, 130: 120-126.
- [38] Kakavand B, Douglas WI, Manfredi JA, et al. Successful management of acute failure of the systemic right ventricle with cardiac resynchronization therapy. *Pediatr Cardiol*, 2006, 27: 612-613.
- [39] McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a

- report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53: 1573-1619.
- [40] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 肺动脉高压筛查诊断与治疗专家共识. *中华心血管病杂志*, 2007, 35: 979-987.
- [41] Sun YJ, Xiong CM, Shan GL, et al. Inhaled low-dose iloprost for pulmonary hypertension: a prospective, multicenter, and open-label study [J/OL] [published online ahead of print April 9, 2012]. *Clin Cardiol*, 2012; 1-6 [2012-04-15]. <http://online.library.wiley.com/doi/10.1002/clc.21987/pdf>.
- [42] Xiong CM, Lu XL, Shan GL, et al. Oral sildenafil therapy for Chinese patients with pulmonary arterial hypertension: a multicenter study. *J Clin Pharmacol*, 2012, 52: 425-431.
- [43] Jing ZC, Yu ZX, Shen JY, et al. Vardenafil in pulmonary arterial hypertension: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2011, 183: 1723-1729.
- [44] Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 56: 1435-1446.
- [45] Voswinkel R, Reichenberger F, Enke B, et al. Acute effects of the combination of sildenafil and inhaled treprostinil on haemodynamics and gas exchange in pulmonary hypertension. *Pulm Pharmacol Ther*, 2008, 21: 824-832.
- [46] 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.
- [47] Jaff MR, McMurry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2011, 123: 1788-1830.
- [48] Boulain T, Lanotte R, Legras A, et al. Efficacy of epinephrine therapy in shock complicating pulmonary embolism. *Chest*, 1993, 104: 300-302.
- [49] Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, et al. Dobutamine: a hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. *Crit Care Med*, 1985, 13: 1009-1012.
- [50] 中华医学会心血管病学分会肺血管病学组, 中国医师协会心血管内科医师分会. 急性肺血栓栓塞症诊断治疗中国专家共识. *中华内科杂志*, 2010, 49: 74-81.
- [51] Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med*, 1999, 27: 540-544.
- [52] Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49: 171-180.
- [53] Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail*, 2009, 11: 130-139.
- [54] Hannink JD, van Helvoort HA, Dekhuijzen PN, et al. Heart failure and COPD: partners in crime?. *Respirology*, 2010, 15: 895-901.
- [55] Villar Alvarez F, Méndez Bailón M, de Miguel Díez J. Chronic obstructive pulmonary disease and heart failure. *Arch Bronconeumol*, 2009, 45: 387-393.
- [56] 中华医学会重症医学分会. 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南(2006). *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 706-710.
- [57] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性心力衰竭诊断和治疗指南. *中华心血管病杂志*, 2010, 38: 195-208.
- [58] Hosenpud JD, Greenberg BH. *Congestive heart failure*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007: 568-579.
- [59] Revermann M, Schloss M, Mieth A, et al. Levosimendan attenuates pulmonary vascular remodeling. *Intensive Care Med*, 2011, 37: 1368-1377.
- [60] Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail*, 2008, 10: 933-989.
- [61] Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines; developed in collaboration with the international society for heart and lung transplantation. *Circulation*, 2009, 119: 1977-2016.
- [62] Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC Guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Europace*, 2010, 12: 1526-1536.
- [63] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease); endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*, 2008, 118: e523-e661.
- [64] Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol*, 1987, 10: 1223-1232.
- [65] Haji SA, Movahed A. Right ventricular infarction - diagnosis and treatment. *Clin Cardiol*, 2000, 23: 473-482.
- [66] Mittal SR, Garg S, Lalgarhia M. Jugular venous pressure and pulse wave form in the diagnosis of right ventricular infarction. *Int J Cardiol*, 1996, 53: 253-256.
- [67] Jacobs AK, Leopold JA, Bates E. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41: 1273-1279.
- [68] Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM, et al. Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: improvement with levosimendan. *Crit Care Med*, 2009, 37: 3017-3023.
- [69] Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 40: 841-853.
- [70] Nava A, Thiene G, Canciani B, et al. Familial occurrence of right ventricular dysplasia: a study involving nine families. *J Am Coll Cardiol*, 1988, 12: 1222-1228.
- [71] Awad MM, Calkins H, Judge DP. Mechanisms of disease: molecular genetics of arrhythmic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 2008, 5: 258-267.

- [72] Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2006, 13: 876-885.
- [73] McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J*, 1994, 71: 215-218.
- [74] Buja G, Estes NA 3rd, Wichter T, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: risk stratification and therapy. *Prog Cardiovasc Dis*, 2008, 50: 282-293.
- [75] European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes D, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48: e247-e346.
- [76] Leclercq C, Cazeau S, Lellouche D, et al. Upgrading from single chamber right ventricular to biventricular pacing in permanently paced patients with worsening heart failure: the RD-CHF Study. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2007, 30: S23-S30.
- [77] Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities; executive summary. *Heart Rhythm*, 2008, 5: 934-955.
- [78] Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, et al. Listing criteria for heart transplantation; International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates - 2006. *J Heart Lung Transplant*, 2006, 25: 1024-1042.
- [79] Stehlik J, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-seventh official adult heart transplant report - 2010. *J Heart Lung Transplant*, 2010, 29: 1089-1103.
- [80] Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*, 2010, 29: 914-956.
- [81] Taghavi S, Zuckermann A, Ankersmit J, et al. Extracorporeal membrane oxygenation is superior to right ventricular assist device for acute right ventricular failure after heart transplantation. *Ann Thorac Surg*, 2004, 78: 1644-1649.
- [82] Mebazaa A, Pittis A, Rudiger A, et al. Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care*, 2010, 14: 201.
- [83] Forrest P. Anaesthesia and right ventricular failure. *Anaesth Intensive Care*, 2009, 37: 370-385.
- [84] Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, et al. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med*, 2007, 35: 2037-2050.
- [85] Rex S, Schaele G, Metzelder S, et al. Inhaled iloprost to control pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve surgery: a prospective, randomized-controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2008, 52: 65-72.
- [86] Hirsch LJ, Rooney MW, Wat SS, et al. Norepinephrine and phenylephrine effects on right ventricular function in experimental canine pulmonary embolism. *Chest*, 1991, 100: 796-801.
- [87] De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*, 2010, 362: 779-789.

(收稿日期:2012-03-06)

(本文编辑:徐静)

第四届全国心力衰竭学术年会征文启事

由中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组、中华心血管病杂志编辑部和北京阜外心血管病医院联合主办的 2012 第四届全国心力衰竭学术会议将于 2012 年 9 月 21—23 日在北京举行。届时来自全国各地的相关学科专家将共聚一堂交流近年来国内外心力衰竭基础和临床诊治研究方面取得的成就和进展。现将征文有关事项通知如下。

1. 征文内容: (1) 心力衰竭的流行病学; (2) 心力衰竭的基础研究; (3) 心力衰竭诊断的方法学评价(无创和有创方法); (4) 心力衰竭药物和非药物治疗研究; (5) 特殊类型心力衰竭的研究(右心衰竭、老年心力衰竭、女性心力衰竭、瓣膜病心力衰竭等); (6) 心力衰竭致多器官衰竭的治疗研究; (7) 心力衰竭的护理; (8) 心力衰竭的康复治疗研究; (9) 正在探讨的治疗方法(营养代谢药、生物制剂和中医药治疗等)。

2. 征文要求: 符合上述征文内容尚未公开发表的论文, 以论文摘要形式投稿, 摘要应包括题目、作者、单位、邮编、目的、方法、结果及结论, 字数 800~1200 字, 不含图表。截稿日期: 2012 年 8 月 15 日。

网上投稿信箱: heartfailure@yahoo.cn (请注明“心衰会议投稿”); 也可同时在该信箱中报名参会, 参会者请注明姓名、性别、年龄、职称、单位科室、联系方式(最好提供手机号码)。

联系人: 中华心血管病杂志徐静, 电话: 010-85158285, Email: xujing@cma.org.cn; 北京阜外心血管病医院张健, Email: zhangjian62@medmail.com.cn; 南京医科大学第一附属医院李新立, Email: xinli3267@yeah.net。

右心衰竭诊断和治疗中国专家共识

作者: [中华医学会心血管病学分会](#), [中华心血管病杂志编辑委员会](#)
作者单位:
刊名: [中华心血管病杂志](#) 
英文刊名: [Chinese Journal of Cardiology](#)
年, 卷(期): 2012, 40 (6)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zhxxgb201206001.aspx