

急性心力衰竭诊断和治疗指南

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】

急性心力衰竭(心衰)临床上以急性左心衰竭最为常见,急性右心衰竭则较少见。急性左心衰竭指急性发作或加重的左心功能异常所致的心肌收缩力明显降低、心脏负荷加重,造成急性心排血量骤降、肺循环压力突然升高、周围循环阻力增加,引起肺循环充血而出现急性肺淤血、肺水肿并可伴组织器官灌注不足和心源性休克的临床综合征。急性右心衰竭是指某些原因使右心室心肌收缩力急剧下降或右心室的前后负荷突然加重,从而引起右心排血量急剧减低的临床综合征。急性心衰可以突然起病或在原有慢性心衰基础上急性加重,大多数表现为收缩性心衰,也可以表现为舒张性心衰;发病前患者多数合并有器质性心血管疾病。对于在慢性心衰基础上发生的急性心衰,经治疗后病情稳定,不应再称为急性心衰。急性心衰常危及生命,必须紧急施救和治疗。近10余年,尽管对于慢性心衰的基础和临床研究已取得长足进步,但急性心衰的临床工作仍存在以下问题:

(1) 临床研究,尤其大样本前瞻性随机对照试验很少,临床证据匮乏,使得目前各国指南中关于治疗的推荐多数基于经验或专家意见,缺少充分的证据支持;

(2) 我国自己的研究严重滞后,缺少临床资料,甚至基本的流行病学材料也不够齐全;急性心衰的处理各地缺少规范,急性心衰的病死率虽有下降但仍是心源性死亡的重要原因,成为我国心血管病急症治疗的一个薄弱环节。鉴于上述理由,中华医学会心血管病学分会决定编撰我国的“急性心力衰竭的诊断和治疗指南”,以提高对这一心脏病急重症临床处理的水平。

中华医学会心血管病学分会心衰专业组组建了这一工作的撰写组和专家组,并确定了对指南编写的基本原则:

(1) 要充分汲取这一领域的新进展。新技术、新方法,借鉴国外主要心血管病学术组织近几年制定和颁布的各种指南;

(2) 要根据我国的国情和临床处理的传统习惯以及已证实行之有效的方法与经验,包括我国近几年编写的心衰及相关疾病的指南与专家共识,使其负荷我国国情;

(3) 为基础单位和各级医院临床医师提供能够接受的乐意使用的指导性文件。

本指南按国际通用的方式,标示了药物和各种治疗方法应用的推荐类别和证据水平分级。

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有争议,其中相关证据倾向于有效的为IIa类,尚不充分的为IIb类; III类为已

证实或一致认为无用和无效，甚至可能有害。证据水平分级：证据来自多项随机对照临床试验或多项荟萃分析为 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。

急性心衰的流行病学

美国过去 10 年中，因急性心衰而急诊就医者达 1 千万例次。急性心衰患者中约 15~20% 为首诊心衰，大部分则为原有的心衰加重。所有引起慢性心衰的疾病都可导致急性心衰。晚近，随慢性心衰患者数量逐渐增加，慢性心功能失代偿和急性心衰发作，业已成为心衰患者住院的主因，每年心衰的总发病率为 0.23%~0.27%。急性心衰预后很差，住院病死率为 3%，60d 病死率为 9.6%，3 年和 5 年病死率分别高达 30% 和 60%。急性心肌梗死所致的急性心衰病死率更高。急性肺水肿患者的院内病死率为 12%，1 年病死率达 30%。我国对 42 家医院 1980、1990、2000 年 3 个时段住院病历所作回顾性分析表明，因心衰住院约占住院心血管病患者的 16.3%~17.9%，其中男性占 56.7%，平均年龄为 63~67 岁，60 岁以上者超过 60%；平均住院时间分别为 35.1、31.6 和 21.8d。心衰病种主要为冠心病、风湿性心瓣膜病和高血压病。在这 20 年时间中，冠心病和高血压病分别从 36.8% 和 8.0% 增至 45.6% 和 12.9%，而风湿性心脏病则从 34.4% 降至 18.6%；入院时的心功能都以 III 级居多（42.5%~43.7%）。此种住院患者基本为慢性心衰的急性加重。急性心衰的病因和病理生理学机制。

一、急性左心衰竭的常见病因

1. 慢性心衰急性加重。

2. 急性心肌坏死和（或）损伤：

（1）急性冠状动脉综合征如急性心肌梗死或不稳定性心绞痛、急性心肌梗塞伴机械性并发症、右心室梗死；

（2）急性重症心肌炎；

（3）围生期心肌病；

（4）药物所致的心肌损伤与坏死，如抗肿瘤药物和毒物等。

3. 急性血流动力学障碍：

（1）急性瓣膜大量反流和（或）原有瓣膜反流加重，如感染性心内膜炎所致的二尖瓣和（或）主动脉瓣穿孔、二尖瓣腱索和（或）乳头肌断裂、瓣膜撕裂（如外伤性主动脉瓣撕裂）以及人工瓣膜的急性损害等；

（2）高血压危象；

（3）重度主动脉瓣或二尖瓣狭窄；

(4) 主动脉夹层；

(5) 心包压塞；

(6) 急性舒张性左心衰竭，多见于老年控制不良的高血压患者。

二、急性左心衰竭的病理生理机制

1. 急性心肌损伤和坏死：缺血性心脏病合并急性心衰主要有下列 3 种情况：

(1) 急性心肌梗死：主要鉴于大面积的心肌梗死；有时急性心肌梗死也可首先表现为急性左心衰竭症状，尤其老年患者和糖尿病患者；

(2) 急性心肌缺血：缺血面积大、缺血严重也可诱发急性心衰，此种状况可见于梗死范围不大的老年患者，虽然梗死面积较小，但缺血面积大；

(3) 原有慢性心功能不全，如陈旧性心肌梗死或无梗死史的慢性缺血性心脏病患者，在缺血发作或其他诱因下可出现急性心衰。此外，一些以急性左心衰竭为主要表现的患者可能没有明显的胸痛症状，但当存在相应危险因素的情况下可能是缺血性心脏病所致。

心肌缺血及其所产生的心肌损伤使部分心肌处在心肌顿抑和心肌冬眠状态，并导致心功能不全。当冠状动脉血流及氧合恢复，冬眠心肌功能迅速改善，而顿抑心肌功能不全仍继续维持一段时间，当对正性肌力药物有反应。严重和长时间的心肌缺血必将造成心肌不可逆的损害。

急性心肌梗死或急性重症心肌炎等可造成心肌坏死，使心脏的收缩单位减少。高血压急症或严重心律失常等均可使心脏负荷增加。这些改变可产生血流动力学紊乱，还可激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）和交感神经系统，促进心衰患者病情加剧和恶化。上述病理生理过程可因基础病变重笃而不断进展，或在多种诱因的激发下迅速发生而产生急性心衰。

2. 血流动力学障碍：急性心衰主要的血流动力学紊乱有：

(1) 心排血量（CO）下降，血压绝对或相对下降以及外周组织器官灌注不足，导致出现脏器功能障碍和末梢循环障碍，发生心源性休克。

(2) 左心室舒张末压和肺毛细血管楔压（PCWP）升高，可发生低氧血症、代谢性酸中毒和急性肺水肿。

(3) 右心室充盈压升高，使体循环静脉压升高、体循环和主要脏器淤血、水钠滞留和水肿等。

3. 神经内分泌激活：

交感神经系统和 RAAS 的过度兴奋是机体在急性心衰时的一种保护性代偿机制，当长期的过度兴奋就会产生不良影响，使多种内源性神经内分泌与细胞因子激活，加重心肌损伤、心功能下降和血流动力学紊乱，这又反过来刺激交感神经系统和 RAAS 的兴奋，形成恶性循环。

4. 心肾综合征：

心衰和肾功能衰竭常并存，并互为因果临床上将此种状态称之为心肾综合征。心肾综合征可分为 5 种类型；

1 型的特征是迅速恶化的心功能导致急性肾功能损伤；

2 型的特征为慢性心衰引起进展性慢性肾病；

3 型是原发、急速的肾功能恶化导致急性心功能不全；

4 型系由慢性肾病导致心功能下降和（或心血管不良事件危险增加；

5 型特征是由于急性或慢性全身性疾病导致心肾功能同时出现衰竭。显然，3 型和 4 型心肾综合征均可引起心衰，其中 3 型可造成急性心衰。5 型心肾综合征也可诱发心衰甚至急性心衰。

5. 慢性心衰的急性失代偿：

稳定的慢性心衰可以在短时间内急剧恶化，心功能失代偿，表现为急性心衰。其促发因素中较多见为药物治疗缺乏依从性、严重心肌缺血、重症感染、严重的影响血流动力学的各种心律失常、肺栓塞以及肾功能损伤等。

三、急性右心衰竭的病因和病理生理机制

急性右心衰竭多见于右心室梗死、急性大块肺栓塞和右侧心瓣膜病。

右心室梗死很少单独出现，常合并于左心室下壁梗死。患者往往有不同程度的右心室功能障碍，其中约 10%~15% 可出现明显的血流动力学障碍。此类患者血管闭塞部位多在右冠状动脉开口或近段右心室侧支发出之前。右心室梗死所致的右心室舒缩活动障碍使右心室充盈压和右心房压升高；右心室排血量减少导致左心室舒张末容量下降、PCWP 降低。急性大块肺栓塞使肺血流受阻，出现持续性严重肺动脉高压，使右心室后负荷增加和扩张，导致右心衰竭；右心排血量降低导致体循环和心功能改变，出现血压下降、心动过速、冠状动脉灌注不足；对呼吸系统的影响主要是气体交换障碍；各种血管活性药物的释出，使广泛的肺小动脉收缩，增加了缺氧程度，又反射性促进肺动脉压升高，形成恶性循环。右侧心瓣膜病所致急性右心衰竭不常见，且多为慢性右心衰竭，只有急性加重时才表现为急性右心衰竭。

急性心衰的临床分类与诊断

一、临床分类

国际上尚无统一的急性心衰临床分类。根据急性心衰的病因、诱因、血流动力学与临床特征作出的分类便于理解，也有利于诊断和治疗。

1. 急性左心衰竭：

- (1) 慢性心衰急性失代偿，
- (2) 急性冠状动脉综合征，
- (3) 高血压急症，
- (4) 急性心瓣膜功能障碍；
- (5) 急性重症心肌炎和围生期心肌病，
- (6) 严重心律失常。

2. 急性右心衰竭。

3. 非心源性急性心衰：

- (1) 高心排量综合征，
- (2) 严重肾脏疾病（心肾综合征），
- (3) 严重肺动脉高压，
- (4) 大块肺栓塞等。

二、急性左心衰竭的临床表现

1. 基础心血管疾病的病史和表现：

大多数患者有各种心脏病的病史，存在引起急性心衰的各种病因。老年人中的主要病因为冠心病、高血压和老年性退行性心瓣膜病，而在年轻人中多由风湿性心瓣膜病、扩张型心肌病、急性重症心肌炎等所致。

2. 诱发因素：

常见的诱因有：

- (1) 慢性心衰药物治疗缺乏依从性；

(2) 心脏容量超负荷；

(3) 严重感染，尤其肺炎和败血症；

(4) 严重颅脑损害或剧烈的精神心理紧张与波动；

(5) 大手术后；

(6) 肾功能减退；

(7) 急性心律失常如室性心动过速（室速）、心室颤动（室颤）、心房颤动（房颤）或心房扑动伴快速心室率、室上性心动过速以及严重的心动过缓等；

(8) 支气管哮喘发作；

(9) 肺栓塞；

(10) 高心排血量综合征如甲状腺机能亢进危象、严重贫血等；

(11) 应用负性肌力药物如维拉帕米、地尔硫卓、 α 受体阻滞剂等；

(12) 应用非甾体类抗炎药；

(13) 心肌缺血（通常无症状）；

(14) 老年急性舒张功能减退；

(15) 吸毒；

(16) 酗酒；

(17) 嗜铬细胞瘤。

这些诱因使心功能原来尚可代偿的患者骤发心衰，或者使已有心衰的患者病情加重。

3. 早期表现：

原来心功能正常的患者出现原因不明的疲乏或运动耐力明显减低以及心率增加15~20次/分，可能是左心功能降低的最早期征兆。继续发展可出现劳力性呼吸困难、夜间阵发性呼吸困难、睡觉需用枕头抬高头部等；检查可发现左心室增大、闻及舒张早期或中期奔马律、P2亢进、两肺尤其肺底部有湿罗音，还可有干湿啰音和哮鸣音，提示已有左心功能障碍。

4. 急性肺水肿：

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

5. 心源性休克：

主要表现为：

(1) 持续低血压，收缩压降至 90mmHg 以下，或原有高血压的患者收缩压降低 60mmHg，且持续 30 分钟以上。

(2) 组织低灌注状态，可有：

①皮肤湿冷、苍白和紫绀，出现紫色条纹；

②心动过速>110 次/分；

③尿量显著减少 (<20ml/h)，甚至无尿；

④意识障碍，常有烦躁不安、激动焦虑、恐惧和濒死感；收缩压低于 70mmHg，可出现抑制症状如神志恍惚、表情淡漠、反应迟钝，逐渐发展至意识模糊甚至昏迷。

(3) 血流动力学障碍：PCWP \leq 18mmHg，心脏排血指数 (CI) \geq 36.7ml/s.m² (\leq 2.2L/min.m²)。

(4) 低氧血症和代谢性酸中毒。

三、急性左心衰竭的实验室辅助检查

1. 心电图：

能提供许多重要信息，包括心率、心脏节律、传导，以及某些病因依据如心肌缺血性改变、ST 段抬高或非 ST 段抬高心肌梗死以及陈旧性心肌梗死的病理性 Q 波等。还可检测出心肌肥厚、心房或心室扩大、束支传导阻滞、心律失常的类型及其严重程度如各种房性或室性心律失常（房颤、房扑伴快速性心室率、室速）、QT 间期延长等。

2. 胸部 X 线检查：

可显示肺淤血的程度和肺水肿，如出现肺门血管影模糊、蝶形肺门，甚至弥漫性肺内大片阴影等。还可根据心影增大及其形态改变，评估基础的或伴发的心脏和（或）肺部疾病以及气胸等。

3. 超声心动图：

可用以了解心脏的结构和功能、心瓣膜状况、是否存在心包病变、急性心肌梗死的机械并发症以及室壁运动失调；可测定左室射血分数（LVEF），监测急性心衰时的心脏收缩/舒张功能相关的数据。超声多普勒成像可间接测量肺动脉压、左右心室充盈压等。此法为无创性，应用方便，有助于快速诊断和评价急性心衰，还可用来监测患者病情的动态变化，对于急性心衰是不可或缺的监测方法。一般采用经胸超声心动图，如患者疑为感

染性心内膜炎，尤为人工瓣膜心内膜炎，在心衰病情稳定后还可采用经食管超声心动图，能够更清晰显示赘生物和瓣膜周围的脓肿等。

4. 动脉血气分析：

急性左心衰竭常伴低氧血症，肺淤血明显者可影响肺泡氧气交换。应监测动脉氧分压（PaO₂）、二氧化碳分压（PaCO₂）和氧饱和度，以评价氧含量（氧合）和肺通气功能。还应监测酸碱平衡状况，本症患者常有酸中毒，与组织灌注不足、二氧化碳潴留有关，且可能与预后相关，及时处理纠正很重要。无创测定血样饱和度可用作长时间、持续和动态监测，由于使用简便，一定程度上可以代替动脉血气分析而得到广泛应用，但不能提供 PaCO₂ 和酸碱平衡的信息。

5. 常规实验室检查：

包括血常规和血生化检查，如电解质（钠、钾、氯等）、肝功能、血糖、白蛋白及高敏 C 反应蛋白（hs-CRP）。研究表明，hs-CRP 对评价急性心衰患者的严重程度和预后有一定的价值。

6. 心衰标志物：

B 型利钠肽（BNP）及其 N 末端 B 型利钠肽原（NT-proBNP）的浓度增高已成为公认诊断心衰的客观指标，也是心衰临床诊断上近几年的一个重要进展。其临床意义如下：

（1）心衰的诊断和鉴别诊断：

如 BNP<100ng/L 或 NT-proBNP<400ng/L，心衰可能性很小，其阴性预测值为 90%；如 BNP>400ng/L 或 NT-proBNP>1500ng/L，心衰可能性很大，其阳性预测值为 90%。急诊就医的明显气急患者，如 BNP/NT-proBNP 水平正常或偏低，几乎可以除外急性心衰的可能性。

（2）心衰的危险分层：

有心衰临床表现、BNP/NT-proBNP 水平又显著增高者属高危人群。（3）评估心衰的预后：临床过程中这一标志物持续走高，提示预后不良。

7、心肌坏死标志物：

旨在评价是否存在心肌损伤或坏死及其严重程度。

(1) 心肌肌钙蛋白 T 或 I (CTnT 或 CTnI):

其检测心肌受损的特异性和敏感性均较高。急性心肌梗死时可升高 3~5 倍以上, 不稳定心绞痛和急性心肌梗死时显著升高; 慢性心衰可出现低水平升高; 重症有症状心衰存在心肌细胞坏死、肌原纤维不断崩解, 血清中 cTn 水平可持续升高。

(2) 肌酸磷酸激酶同工酶 (CK-MB):

一般在发病后 3~8h 升高, 9~30h 达高峰, 48~72h 恢复正常; 其动态升高可列为急性心肌梗死的确诊指标之一, 高峰出现时间与预后有关, 出现早者预后较好。

(3) 肌红蛋白:

其分子质量小, 心肌损伤后即释出, 故在急性心肌梗死后 0.5~2h 便明显升高, 5~12h 达高峰, 18~30h 恢复, 作为早期诊断的指标优于 CK-MB, 但特异性较差。伴急性或慢性肾功能损伤者肌红蛋白可持续升高, 此时血肌酐水平也会明显增高。

四、急性左心衰竭严重程度分级

主要有 Killip 法 (表 1)、Forrester 法 (表 2) 和临床程度分级 (表 3) 三种。

Killip 法主要用于急性心肌梗死患者, 根据临床和血流动力学状态来分级。

Forrester 法可用于急性心肌梗死或其他原因所致的急性心衰, 其分级的依据为血流动力学指标如 PCWP、CI 以及外周组织低灌注状态, 故适用于心脏监护室、重症监护室和有血流动力学监测条件的病房、手术室内。

临床程度分级根据 Forrester 法修改而来, 其个别可以与 Forrester 法一一对应, 由此可以推测患者的血流动力学状态; 由于分级的标准主要根据末梢循环的望诊观察和肺部听诊, 无须特殊的检测条件, 适合用于一般的门诊和住院患者。这三种分级法均以 I 级病情最轻, 逐渐加重, IV 级为最重。以 Forrester 法和临床程度分级为例, 由 I 级至 IV 级病死率分别为 2.2%、10.1%、22.4% 和 55.5%。

表 1 急性心肌梗死的 Killip 法分级

分级	症状与体征
I 级	无心衰
II 级	有心衰, 两肺中下部有湿罗音, 占肺野下 1/2, 可闻及

奔马律，X 线胸片有肺淤血

III 级 1/2)	严重心衰，有肺水肿，细湿罗音遍布两肺（超过肺野下
IV 级	心源性休克、低血压（收缩压 90mmHg），紫绀、出汗、少尿

注：1mmHg=0.133kPa，表 2，4 同此

表 2 急性左心衰的 Forrester 法分级

分级	PCWP (mmHg)	CI (ml/s.m ²)	组织灌注状态
I 级	≥18 无肺淤血，无组织灌注不良	>36.7	I
II 级	>18 有肺淤血	>36.7	II
III 级	<18 无肺淤血，有组织灌注不良	≤36.7	III
IV 级	>18 有肺淤血，有组织灌注不良	≤36.7	IV

注：PCWP：肺毛细血管楔压。CI：心脏排血指数，其法定单位与旧制 L/ min.m² 的换算因素为 16.67.

表 3 急性左心衰的临床程度分级

分级	皮肤	肺部罗音
I 级	干、暖	无
II 级	湿、暖	有

III 级 干、冷 无/有

IV 级 湿、冷 有

五、急性左心衰的监测方法

（一）无创性监测（I 类、B 级）

每个急性心衰患者均需应用床边监护仪持续测量体温、心率、呼吸频率、血压、心电图和血氧饱和度等。

（二）血流动力学监测

1、适应证：适用于血流动力学状态不稳定、病情严重且效果不理想的患者，如伴肺水肿（或）心源性休克患者。

2、方法：

（1）床边漂浮导管（I 类、B 级）：

可用来测定主要的血流动力学指标如右心房压力（反应中心静脉压）、肺动脉压力（PAP）、PCWP，应用热稀释法可测定 CO。可以持续监测上述各种指标的动态变化，酌情选择适当的药物，评估治疗的效果；

（2）外周动脉插管（IIa 类，B 级）：可持续监测动脉血压，还可抽取动脉血样标本检查；

（3）肺动脉插管（IIa 类，B 级）：

不常规应用。对于病情复杂、合并心脏或肺部疾病者、其他检查难以确定时，可用来鉴别心原性或非心原性（例如肺源性）病因；对于病情极其严重，例如心源性休克的患者，可提供更多的血流动力学信息。

3. 注意：

（1）在二尖瓣狭窄、主动脉瓣反流、肺动脉闭塞病变以及左心室顺应性不良等情况下，PCWP 往往不能准确反映左心室舒张末压。对于伴严重三尖瓣反流的患者，热稀释法测定 CO 也不可靠。

（2）插入导管的各种并发症如感染、血栓形成或栓塞以及血管损伤等随导管留置时间延长而发生明显增高。

六、急性左心衰竭的诊断步骤

可疑的急性左心衰竭患者根据临床表现和辅助性检查作出诊断评估（图 1）。

七、急性左心衰竭的鉴别诊断

急性左心衰竭应与可引起明显呼吸困难的疾病如支气管哮喘和哮喘持续状态、急性大块肺栓塞、肺炎、严重的慢性阻塞性肺病（COPD）尤其伴感染等相鉴别，还应与其他原因所致的非心源性肺水肿（如急性呼吸窘迫综合征）以及非心源性休克等疾病相鉴别。

八、急性右心衰竭的临床表现、诊断和鉴别诊断

急性右心衰竭的诊断需根据病因。

1. 右心室梗死伴急性右心衰竭：

如心肌梗死时出现 V1、V2 导联 ST 段压低，应考虑右心室梗死，当然也有可能为后壁梗死，而非室间隔和心内膜下心肌缺血。下壁 ST 段抬高心肌梗死伴血流动力学障碍应观察心电图 V4R 导联，并作经胸壁超声心动图检查，后者发现右心室扩大伴活动减弱可以确诊右心室梗死。右心室梗死伴急性右心衰竭典型者可出现低血压、颈静脉显著充盈和肺部呼吸音清晰的三联症。

2. 急性大块肺栓塞伴急性右心衰竭：

典型表现为突发呼吸困难、剧烈胸痛、有濒死感，还有咳嗽、咯血痰、明显发绀、皮肤湿冷、休克和晕厥，伴颈静脉怒张、肝肿大、肺梗死区呼吸音减弱、肺动脉瓣区杂音。如有导致本病的基础病因及诱因，出现不明原因的发作性呼吸困难、紫绀、休克，无心肺疾病史而突发的明显右心负荷过重和心衰，都应考虑肺栓塞。

3. 右侧心瓣膜病伴急性右心衰竭：

主要为右心衰竭的临床表现，有颈静脉充盈、下肢水肿、肝脏淤血等。急性右心衰竭临床上应注意与急性心肌梗死、肺不张、急性呼吸窘迫综合征、主动脉夹层、心包压塞、心包缩窄等疾病相鉴别。

图 1 急性左心衰竭的诊断流程

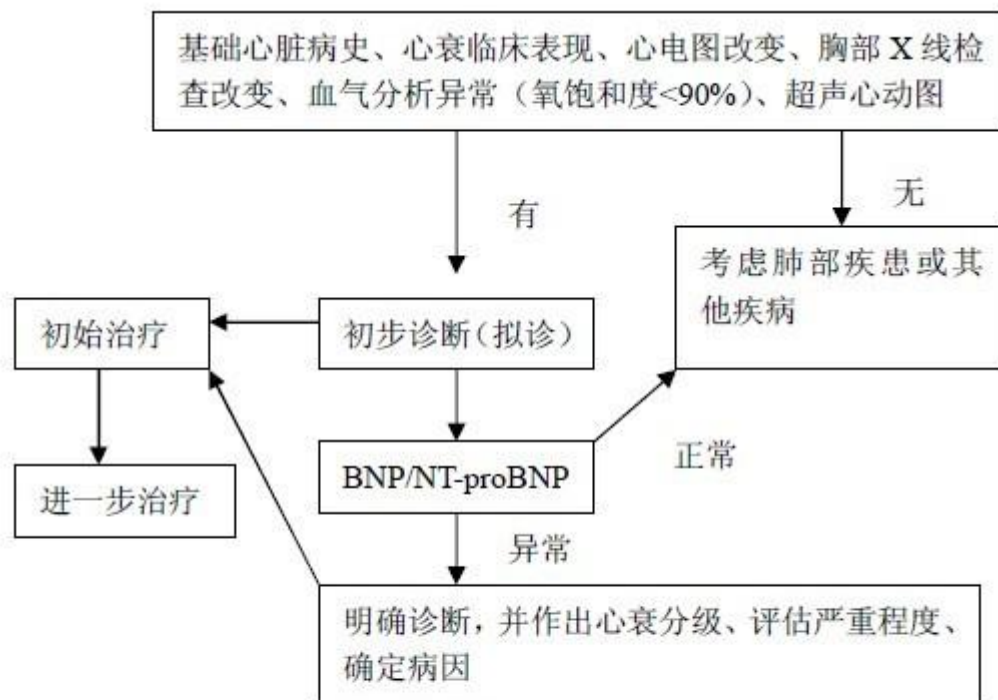


图 1 急性左心衰竭的诊断流程

急性左心衰竭的诊断流程

急性心衰诊断和评估要点：

◆应根据基础心血管疾病、诱因、临床表现（病史、症状和体征）以及各种检查（心电图、胸部 X 线检查、超声心动图和 BNP/NT-proBNP）作出急性心衰的诊断，并做临床评估包括病情的分级、严重程度和预后。

◆常见的临床表现是急性左心衰竭所致的呼吸困难，系由肺淤血所致，严重患者可出现急性肺水肿和心源性休克。

◆BNP/NT-proBNP 作为心衰的生物标志物，对急性左心衰竭诊断和鉴别诊断有肯定的价值，对患者的危险分层和预后评估有一定的临床价值。

◆急性左心衰竭病情严重程度分级有不同的方法。Killip 法适用于基础病因为急性心肌梗死的患者；Forrester 法多用于心脏监护室、重症监护室及有血流动力学监测条件的场合；临床程度分级则可于一般的门诊和住院患者。

◆急性右心衰竭主要常见病因为右心室梗死和急性大块肺栓塞。根据病史、临床

表现如突发的呼吸困难、低血压、颈静脉怒张等，结合心电图和超声心动图检查，可以作出诊断。

急性心衰的治疗

（一）治疗目标和处理流程

对患者均应根据上述各种检查方法以及病情变化作出临床评估，包括：（1）基础心血管疾病；（2）急性心衰发作的诱因；（3）病情严重程度和分级，并估计预后；（4）治疗的效果。此种评估应多次和动态进行，以调整治疗方案。

（二）治疗目标

1. 控制基础病因和矫治引起心衰的诱因：

应用静脉和（或）口服降压药物以控制高血压；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速性或缓慢性心律失常；应用硝酸酯类药物改善心肌缺血。糖尿病伴血糖升高者应有效控制血糖水平，又要防止出现低血糖。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或全血。

2. 缓解各种严重症状：

（1）低氧血症和呼吸困难：采用不同方式吸氧，包括鼻导管吸氧、面罩吸氧以及无创或气管插管的呼吸机辅助通气治疗；

（2）胸痛和焦虑：应用吗啡；

（3）呼吸道痉挛：应用支气管解痉药物；

（4）淤血症状：利尿剂有助于减轻肺淤血和肺水肿，亦可缓解呼吸困难。

3. 稳定血流动力学状态，维持收缩压 90mmHg：纠正和防止低血压可应用各种正性肌力药物。血压过高者的降压治疗可选择血管扩张药物。

4. 纠正水、电解质紊乱和维持酸碱平衡：静脉应用襻利尿剂应注意补钾和保钾治疗；血容量不足、外周循环障碍、少尿或伴肾功能减退患者要防止高钾血症。低钠血症者应适当进食咸菜等补充钠盐，严重低钠血症（ $<110\text{mmol/L}$ ）者应根据计算所得的缺钠量，静脉给予高张钠盐如 3%~6%氯化钠溶液，先补充缺钠量的 $1/3\sim 1/2$ ，尔后酌情继续补充。出现酸碱平衡失调时，应及时予以纠正。

5. 保护重要脏器如肺、肾、肝和大脑，防止功能损害。

6. 降低死亡危险，改善近期和远期预后。

二、急性左心室的处理流程

急性左心衰竭确诊后即按图 2 的流程处理。初始治疗后症状未获明显改善或病情严重者应作进一步治疗。血管活性药物可按表 4 所列方法选择应用，其应用方法参见“四、急性左心衰竭的药物应用”。

图 2 急性左心衰的处理流程

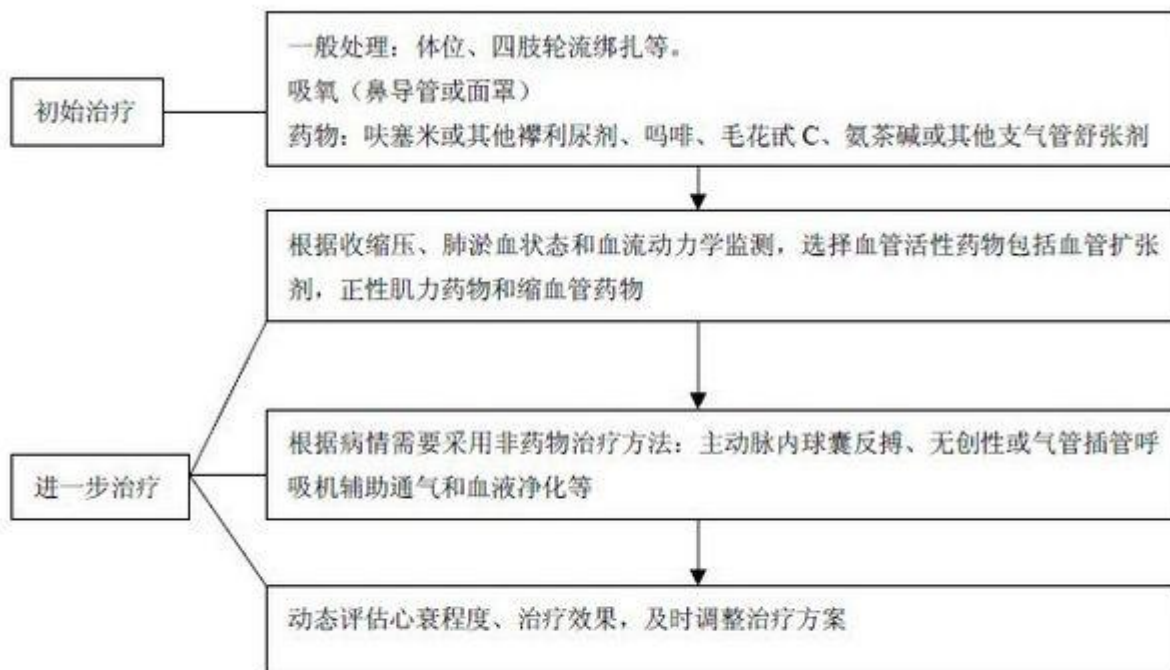


图 2 急性左心衰的处理流程

急性左心衰的处理流程

表 4 急性左心衰竭的血管活性药物的选择应用

表4 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
>100mmHg	有	利尿剂（呋塞米）+血管扩张剂（硝酸酯类、硝普钠、重组人B型利钠肽、乌拉地尔）、左西孟旦
90~100mmHg	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）
<90mmHg	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）应用正性肌力药物如多巴胺，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和使用主动脉内球囊反搏和心室机械辅助装置；肺毛细血管楔压高者可在严密监测下考虑多巴胺基础上加用少量硝普钠、乌拉地尔

急性左心衰竭的血管活性药物的选择应用

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. 四肢交换加压：四肢轮流绑扎止血带或血压计袖带，通常同一时间只绑扎三肢，每个 15~20min 轮流放松一肢。血压计袖带的充气压力应较舒张压低 10mmHg，使动脉血流仍可顺利通过，而静脉血回流受阻。此法可降低前负荷，减轻肺淤血和肺水肿。

3. 吸氧：适用于低氧血症和呼吸困难明显（尤其指端血氧饱和度<90%）的患者。应尽早采用，使患者 SaO₂ 95%（伴 COPD 者 SaO₂>90%）。可采用不同的方式：

（1）鼻导管吸氧：低氧流量（1~2/min）开始，如仅为低氧血症，动脉血气分析未见 CO₂ 潴留，可采用高流量给氧 6~8L/min。酒精吸氧可使肺泡内的泡沫表面张力减低而破裂，改善肺泡的通气。方法是在氧气通过的湿化瓶中加 50~70%酒精或有机硅消泡剂，用于肺水肿患者。

（2）面罩吸氧：适用于伴呼吸性碱中毒患者。必要时还可采用无创性或气管插管呼吸机辅助通气治疗。

4. 做好救治的准备工作：至少开放 2 根静脉通道，并保持通畅。必要时可采用深静脉穿刺置管，以随时满足用药的需要。血管活性药物一般应用微量泵泵入，以维持稳定的速度和正确的剂量。固定和维护好漂浮导管、深静脉置管、心电监护的电极和导联线、鼻导管或面罩、导尿管以及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：进易消化食物，避免一次大量进食，不要饱餐。在总量控制下，可少量

多餐（6~8次/d）。应用襻利尿剂情况下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补充多种维生素和微量元素。

6. 出入量管理：肺淤血、体循环淤血及水肿明显者应严格限制饮水量和静脉输液速度，对无明显低血容量因素（大出血、严重脱水、大汗淋漓等）者的每天摄入液体量一般宜在1500ml以内，不要超过2000ml。保持每天水出入量负平衡约500ml/d，以减少水钠潴留和缓解症状。3~5d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。在水负平衡下应注意防止发生低血容量、低血钾和低血钠等。

四、急性左心衰竭的药物治疗

（一）镇静剂

主要应用吗啡（IIa类，C级）：

用法为2.5~5.0mg静脉缓慢注射，亦可皮下或肌肉注射。伴CO₂潴留者则不宜应用，可产生呼吸抑制而加重CO₂潴留；也不宜应用大剂量，可促使内源性组胺释放，使外周血管扩张导致血压下降。应密切观察疗效和呼吸抑制的不良反应。伴明显和持续低血压、休克、意识障碍、COPD等患者禁忌使用。老年患者慎用或减量。亦可应用哌替啶50~100mg肌肉注射。

（二）支气管解痉剂（IIa类，C级）

一般应用氨茶碱0.125~0.25g以葡萄糖水稀释后静脉推注（10min），4~6h后可重复一次；或以0.25~0.5mg/kg·h静脉滴注。亦可应用二羟丙茶碱0.25~0.5g静脉滴注，速度为25~50mg/h。此类药物不宜用于冠心病如急性心肌梗死或不稳定性心绞痛所致的急性心衰患者（IIb类，C级），不可用于伴心动过速或心律失常的患者。

（三）利尿剂（I类，B级）

1. 应用指征和作用机制：

适用于急性心衰伴肺循环和（或）体循环明显淤血以及容量负荷过重的患者。作用于肾小管亨利氏襻的利尿剂如呋塞米、托塞米、布美他尼静脉应用可以在短时间内迅速降低容量负荷，应列为首选。噻嗪类利尿剂、保钾利尿剂（阿米洛利、螺内酯）等仅作为襻利尿剂的辅助或替代药物，或在需要时作为联合用药。临床上利尿剂应用十分普遍，但并无大样本随机对照试验进行评估。

2. 药物种类和用法：

应采用静脉利尿剂，首选呋塞米，先静脉注射20~40mg，继以静脉滴注5~40mg/h，其总剂量在起初6h不超过80mg，起初24h不超过200mg。亦可应用利尿剂效果不佳、加大剂量仍未见良好反应以及容量负荷过重的急性心衰患者，应加用噻嗪类和（或）醛固酮受体拮抗剂：氢氯噻嗪25~50mg、每日2次，或螺内酯20~40mg/d。临床研究表明。利尿剂剂量联合应用，其疗效优于单一利尿剂的大剂量，且不良反应也更少。

3. 注意事项:

(1) 伴低血压 (收缩压 $<90\text{mmHg}$)、严重低钾血症或酸中毒患者不宜应用, 且对利尿剂反应甚差;

(2) 大剂量和较长时间的应用可发生低血容量和低钾血症、低钠血症, 且增加其他药物如血管紧张素转化酶抑制剂 (ACEI)、血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB) 或血管扩张剂引起低血压的可能性;

(3) 应用过程中应检测尿量, 并根据尿量和症状的改善状况调整剂量。

(四) 血管扩张药物

1. 应用指征:

此类药可应用于急性心衰早期阶段。收缩压水平是评估此类药是否适宜的重要指标。收缩压 $>110\text{mmHg}$ 的急性心衰患者通常可以安全使用; 收缩压在 $90\sim 110\text{mmHg}$ 之间的患者应谨慎使用; 而收缩压 $<90\text{mmHg}$ 的患者则禁忌使用。

2. 主要作用机制:

可降低左、右心室充盈压和全身血管阻力, 也使收缩压降低, 从而减轻心脏负荷, 缓解呼吸困难。如舒张压在 60mmHg 以上, 通常冠状动脉血流可维持正常。对于急性心衰, 包括合并急性冠状动脉综合征的患者, 此类药在缓解肺淤血和肺水肿的同时不会影响心排血量, 也不会增加心肌耗氧量。

3. 药物种类和用法:

主要有硝酸酯类、硝普钠、重组人 BNP (rhBNP)、乌拉地尔、酚妥拉明, 但钙拮抗剂不推荐用于急性心衰的治疗。

1) 硝酸酯类药物 (I 类、B 剂):

急性心衰时此类药在减少每搏心输出量和不增加心肌氧耗情况下能减轻肺淤血, 特别适用于急性冠状动脉综合征伴心衰的患者。临床研究已证实, 硝酸酯类静脉制剂与呋塞米合用治疗急性心衰有效; 还证实应用血流动力学可耐受的最大剂量并联合小剂量呋塞米的疗效优于单纯大剂量的利尿剂。静脉应用硝酸酯类药物应十分小心滴定剂量, 经常测量血压, 防止血压过度下降。硝酸甘油静脉滴注起始剂量 $5\sim 10\mu\text{g}/\text{min}$, 每 $5\sim 10\text{min}$ 递增 $5\sim 10\mu\text{g}/\text{min}$, 最大剂量 $100\sim 200\mu\text{g}/\text{min}$; 亦可每 $10\sim 15\text{min}$ 喷雾一次 ($400\mu\text{g}$), 或舌下含服 $0.3\sim 0.6\text{mg}/\text{次}$ 。硝酸异山梨酯静脉滴注剂量 $5\sim 10\text{mg}/\text{h}$, 亦可舌下含服 $2.5\text{mg}/\text{次}$ 。

2) 硝普钠 (I 类、C 级):

适用于严重心衰、原有后负荷增加以及伴心原性休克患者。临时应用宜从小剂量 10ug/min 开始，可酌情逐渐增加剂量至 50~250ug/min，静脉滴注，疗程不要超过 72h。由于其强效降压作用，应用过程中要密切监测血压、根据血压调整合适的维持剂量。停药应逐渐减量，并加用口服血管扩张剂，以避免反跳现象。

3) rhBNP (IIa 类, B 级):

该药近几年刚应用于临床，属内源性激素物质，与人体内产生的 BNP 完全相同。国内制剂商品名为新活素，国外同类药名为奈西立肽 (nesiritide)。其主要药理作用是扩张静脉和动脉 (包括冠状动脉)，从而减低前、后负荷，在无直接正性肌力作用下增加 CO，故将其归类为血管扩张剂。实际该药并非单纯的血管扩张剂，而是一种兼具多重作用的治疗药物；可以促进钠的排泄，有一定的利尿作用；还可抑制 RAAS 和较高神经系统，阻滞急性心衰演变中的恶性循环。该药临床试验的结果尚不一致。晚近的两项研究 (VMAC 和 PROACTION) 表明，该药的应用可以带来临床和血流动力学的改善，推荐应用于急性失代偿心衰。国内一项 II 期临床研究提示，rhBNP 较硝酸甘油静脉制剂能够显著降低 PCWP，缓解患者的呼吸困难。应用方法：先给予负荷剂量 1.500ug/kg，静脉缓慢推注，继以 0.0075~0.0150ug/kg·min 静脉滴注；也可不用负荷剂量而直接静脉滴注。疗程一般 3d，不超过 7d。

4) 乌拉地尔 (IIa 类, C 级):

该药具有外周和中枢双重扩血管作用，可有效降低血管阻力，降低后负荷，增加心输出量，但不影响心率，从而减少心肌耗氧量。适用于高血压性心脏病、缺血性心脏病 (包括急性心肌梗死) 和扩张型心肌病引起的急性左心衰；可用于 CO 降低、PCWP>18mmHg 的患者。通常静脉滴注 100~400ug/min，可逐渐增加剂量，并根据血压和临床状况予以调整。伴严重高血压者可缓慢静脉注射 12.5~25.0mg。

5) ACEI:

该药在急性心衰中的应用仍有诸多争议。急性心衰的急性期、病情尚未稳定的患者不宜应用 (IIb 类, C 级)。急性心肌梗死后的急性心衰可以试用 (IIa 类, C 级)，但须避免静脉应用，口服起始剂量宜小。在急性期病情稳定后 48h 后逐渐加重 (I 类, A 级)，疗程至少 6 周，不能耐受 ACEI 者可以应用 ARB。

4. 注意事项:

下列情况下禁用血管扩张药物:

(1) 收缩压<90mmHg，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，例如主动脉瓣狭窄，有可能出现显著的低血压；二尖瓣狭窄患者也不宜应用，有可能造成 CO 明显降低；

(3) 梗阻性肥厚型心肌病。

(五) 正性肌力药物

1. 应用指征和作用机制：此类药物适用于地心排血量综合征，如伴症状性低血压或 CO 降低伴有循环淤血的患者，可缓解组织低灌注所致的症状，保证重要脏器的血流供应。血压较低和对血管扩张药物及利尿剂不耐受或反应不佳的患者尤其有效。

2. 药物种类和用法如下：

1) 洋地黄类（IIa 类，C 级）：此类药物能轻度增加 CO 和降低左心室充盈压；对急性左心衰竭患者的治疗有一定帮助。一般应用毛花甙 C 0.2~0.4mg 缓慢静脉注射，2~4h 后可以再用 0.2mg，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，C 级）：250~500ug/min 静脉滴注。次药应用个体差异较大，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，C 级）：该药短期应用可以缓解症状，但并无临床证据表明对降低病死率有益。用法：100~250ug/min 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。正在应用 α 受体阻滞剂的患者不推荐应用多巴酚丁胺和多巴胺。

4) 磷酸二酯酶抑制剂（IIb 类，C 级）：米力农，首剂 25~50ug/kg 静脉注射（大于 10min），继以 0.25~0.50ug ug/ kg. min 静脉滴注。氨力农首剂 0.5~0.75mg/kg 静脉注射（大于 10min），继以 5~100.25~0.50ug ug/ kg. min 静脉滴注。常见不良反应有低血压和心律失常。

5) 左西孟旦（IIa 类，B 级）：这是一种钙增敏剂，通过结合于心肌细胞上的肌钙蛋白 C 促进心肌收缩，还通过介导 ATP 敏感的钾通道而发挥血管舒张作用和轻度抑制磷酸二酯酶的效应。其正性肌力作用独立于 α 肾上腺素能刺激，可用于正接受 α 受体阻滞剂治疗的患者。临床研究表明，急性心衰患者应用本药静脉滴注可明显增加 CO 和每搏量，降低 PCWP、全身血管阻力和肺血管阻力；冠心病患者不会增加病死率。用法：首剂 12~24ug/kg 静脉注射（大于 10min），继以 0.1ug ug/ kg. min 静脉滴注，可酌情减半或加倍。对于收缩压 < 100mmHg 的患者，不需要负荷剂量，可直接用维持剂量，以防止发生低血压。

3. 注意事项：

急性心衰患者应用此类药需全面权衡：

(1) 是否用药不能仅依赖 1、2 次血压测量的数值，必须综合评价临床状况，如是否伴组织低灌注的表现；

(2) 血压降低伴低 CO 或低灌注时应尽早使用，而当器官灌注恢复和（或）循环淤血减轻时则应尽快停用；

(3) 药物的剂量和静脉滴注速度应根据患者的临床反应作调整，强调个体化的治疗；

(4) 此类药可即刻改善急性心衰患者的血流动力学和临床状态，但也有可能促进和诱发一些不良的病理生理反应，甚至导致心肌损伤和靶器官损害，必须警惕；

(5) 血压正常有无器官和组织灌注不足的急性心衰患者不宜使用。

五、急性右心衰竭的治疗

(一) 右心室梗死伴急性右心衰竭

1. 扩容治疗：

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、低分子右旋糖酐或生理盐水 20ml/min 静脉滴注，直至 PCWP 上升至 15~18mmHg，血压回升和低灌注症状改善。24h 的输液量大约在 3500~5000ml。对于充分扩容而血压仍低者，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。

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

3. 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和 PCWP 升高，不宜使用硝普钠，应考虑主动脉内球囊反搏（IABP）治疗。

(二) 急性大块肺栓塞所致急性右心衰竭

1. 止痛：吗啡或哌替啶。

2. 吸氧：鼻导管或面罩给氧 6~8L/min。

3. 溶栓治疗：常用尿激酶或人重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）。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的 1.5~2.0 倍。持续滴注 5~7d，停药后改用华法林口服数月。

4. 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，可作介入治疗，必要时可在体外循环下紧急早期切开肺动脉摘除栓子。

(三) 右侧心瓣膜病所致急性右心衰竭

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。此外，对基础心脏病如肺动脉高压、肺动脉狭窄以及合并肺动脉瓣或三尖瓣关闭

不全、感染性心内膜炎等，按相应的指南予以治疗。肺源性心脏病合并的心衰属右心衰竭，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治疗。

六、非药物治疗

（一）IABP

临床研究表明，这是一种有效改善心肌灌注同时又降低心肌耗氧量和增加 CO 的治疗手段。

1. IABP 的适应证（I 类、B 级）；

- （1）急性心肌梗死或严重心肌缺血并发心源性休克，且不能由药物治疗纠正；
- （2）伴血流动力学障碍的严重冠心病（如急性心肌梗死伴机械并发症）；
- （3）心肌缺血伴顽固性肺水肿。

2、IABP 的禁忌证：

（1）存在严重的外周血管疾病；（2）主动脉瘤；（3）主动脉瓣关闭不全；（4）活动性出血或其他抗凝禁忌证；（5）严重血小板缺乏。

3、IABP 的撤除：

急性心衰患者的血流动力学稳定后可撤除 IABP，撤除的参考指征为：

（1） $CI > 2.5 L / min . m^2$ ；（2）尿量 $> 1 ml / kg . h$ ；（3）血管活性药物用量逐渐减少，而同时血压恢复较好；（4）呼吸稳定，动脉血气分析各项指标正常；（5）降低反搏频率时血流动力学参数仍然稳定。

（二）机械通气

急性心衰患者行机械通气的指征：（1）出现心跳呼吸骤停而进行心肺复苏时；（2）合并 I 型或 II 型呼吸衰竭。

机械通气的方式有下列两种。

1. 无创呼吸机辅助通气：这是一种无须气管插管、经口/鼻面罩给患者供氧、由患者自主呼吸触发的机械通气治疗。分为持续气道正压通气（CPAP）和双相间歇气道正压通气（BiPAP）两种模式。

1) 作用机制：通过气道正压通气可改善患者的通气状况，减轻肺水肿，纠正缺氧和 CO₂ 潴留，从而缓解 I 型或 II 型呼吸衰竭。

2) 适用对象：I 型或 II 型呼吸衰竭患者经常规吸氧和药物治疗仍不能纠正时应及早应用。主要用于呼吸频率 25 次/分、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：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>25 次/分）、呼吸微弱和呼吸道分泌物多的患者。

2. 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和代谢性酸中毒并影响到意识状态的患者。

（三）血液净化治疗（IIa 类，B 级）

1. 机制：

此法不仅可维持水、电解质和酸碱平衡，稳定内环境，还可清除尿毒症毒素（肌酐、尿素、尿酸等）、细胞因子、炎症介质以及心脏抑制因子等。治疗中的物质交换可通过血液滤过（超滤）、血液透析、连续血液净化和血液灌流等来完成。

2. 适应证：本法对急性心衰有益，但并不非常规应用的手段。出现下列情况之一可以考虑采用：（1）高容量负荷如肺水肿或严重的外周组织水肿，且对襻利尿剂和噻嗪类利尿剂抵抗；（2）低钠血症（血 $<110\text{mmol/L}$ ）且有相应的临床症状如甚至障碍、肌张力减退、腱反射减弱或消失、呕吐以及肺水肿等，在上述两种情况应用单纯血液滤过即可；（3）肾功能进行性减退，血肌酐 $>500\text{umol/L}$ 或负荷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均存在与体外循环相关的不良反应如生物不相容、出血、凝血血管通路相关并发症、感染、机器相关并发症等。应避免出现新的内环境紊乱，连续血液净化治疗时应注意热量及蛋白的丢失。

（四）心室机械辅助装置（IIa 类，B 级）

急性心衰经常规药物治疗无明显改善时，有条件的可应用此种技术。此类装置有：体外模式人工肺氧合器（ECMO）、心室辅助泵（如可置入式电动左心辅助泵、全人工心脏）。根据急性心衰的不同类型，可选择应用心室辅助装置，在积极纠正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。ECMO 可以部分或全部代替心肺功能。临床研究表明，短期循环呼吸支持（如应用 ECMO）可以明显改善预后。

（五）外科手术

1. 冠心病：

（1）不稳定性心绞痛或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或多支血管病变，并在确认冠状动脉支架术和溶栓治疗无效的情况下，可进行冠状动脉旁路移植术，能够明显改善心衰。经积极的抗急性心衰药物治疗，并在机械通气、IABP 等辅助下，甚至在体外循环支持下应肌力急诊手术。

(2) 心肌梗死后机械合并症:

①心室游离壁破裂: 心肌梗死后游离壁破裂的发生率约为 0.8%~6.2%，可导致心脏压塞和电机械分离，猝死在数分钟内即出现；亚急性破裂并发心源性休克则为手术提供了机会，确诊后经心包穿刺减压、补液和应用药物维持下，宜立即手术。

②室间隔穿孔: 心肌梗死后本病发生率为 1%~2%，多在 1~5d 内。最常见前壁心肌梗死，多见于老年、女性，院内病死率 81% (SHOCK 研究)。直接的诊断依据主要依靠超声心动图、心导管及左心室造影检查，可证实穿孔部位、分流量以及是否合并二尖瓣关闭不全。在药物和非药物积极治疗下行冠状动脉造影。确诊后经药物可使病情稳定，尽量争取 4 周后手术治疗；若药物治疗（包括 IABP）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。对不合并休克的患者，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患者，IABP 对造影和手术准备可提供最有效的血流动力学支持。急诊手术对大的室间隔穿孔合并心源性休克的患者是使之存活唯一方法，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并未达成共识。在急性期，因坏死心肌松软，手术有技术困难。近年来，经皮室间隔缺损封堵术用于部分经选择的患者，但尚有待进一步积累经验，以确定其应用价值。

③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 2~7d。完全性乳头肌断裂者多在 24h 内死亡，而乳头肌功能不全者较为多见，且预后较好。超声心动图可确诊并测反流量和左心室功能。应在 IABP 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或瓣膜置换术，并同期行冠状动脉旁路移植术。

2. 心瓣膜疾病:

除缺血性乳头肌功能不全外，因黏液性腱索断裂、心内膜炎、创伤等所致的急性二尖瓣关闭不全以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。此外，主动脉瓣或二尖瓣的严重狭窄以及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极高，超声心动图（必要时应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。

3. 急性主动脉夹层:

本病（尤其 I 型）因高血压危象和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（如左心房粘液瘤）以及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、心脏阻断时间延长或反复多次阻断、心脏畸形纠正不彻底、心脏移植供心缺血时间过长以及术后心包压塞等均可造成严重低心排综合征，需要给予积极的药物和非药物（包括 IABP 和 ECMO）治疗，甚至再次手术。各种心导管检查和介入治疗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、心脏破损出血以及心包压塞

均需要紧急手术。

急性心衰处理要点：

◆确诊后即应采用规范的处理流程。先进行初始治疗，继以进一步治疗。

◆初始治疗包括经鼻导管或面罩吸氧，静脉给予吗啡、襻利尿剂（如呋塞米）、毛花甙 C、氨茶碱（或二羟丙茶碱）等。

◆初始治疗仍不能缓解病情的严重患者应做进一步治疗，可根据收缩压和肺淤血状况选择应用血管活性药物包括正性肌力药、血管扩张药和缩血管药。

◆病情严重或有血压持续降低（ $<90\text{mmHg}$ ）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 IABP、机械通气支持、血液净化、心室机械辅助装置以及外科手术。

◆BNP/NT-proBNP 的动态测定有助于指导急性心衰的治疗，其水平在治疗后仍高居不下者，提示预后差，需进一步加强治疗；治疗后其水平降低且降幅 $>30\%$ ，提示治疗有效，预后较好。

◆要及时矫正基础心血管疾病，控制和消除各种诱因。

急性心衰的基础疾病处理

一、缺血性心脏病所致的急性心衰

1. 缺血性心脏病是 40 岁以上人群心衰的最常见病因。通过询问病史和心血管危险因素、心电图和心肌损伤标志物等检查，特别是心电图和心肌血清标志物的动态变化多数可以明确缺血性心脏病的诊断。超声心动图检查有助于了解和评价心脏的结构变化和功能。

2. 针对缺血性心脏病的病因治疗：

（1）抗血小板治疗：对于合并急性心肌梗死和不稳定性心绞痛的患者，要给予阿司匹林和氯吡格雷等强化抗血小板治疗；而对于无急性心肌梗死和不稳定性心绞痛的患者，口服阿司匹林即可。

（2）抗凝治疗：对于急性心肌梗死和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。

（3）改善心肌供血和减少心肌耗氧的治疗，应给予口服和静脉硝酸酯类药物。

（4）他汀类药物治疗。

（5）对于因心肌缺血发作而诱发和加重的急性心衰（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)，如果患者血压偏高、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 α 受体阻滞剂，有利于减慢心率和降低血压，从而减少心肌耗氧量，改善心肌缺血和心功能。

(6) 对于 ST 段抬高急性心肌梗死，若在溶栓和急诊介入治疗时间窗内就诊并有溶栓和介入治疗指征，在评价病情和治疗风险后，如在技术上能够迅速完成同时患者家属充分理解，则可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，必要时在应用 IABP 支持下行介入治疗更安全。及早开通梗死相关冠状动脉可挽救濒死心肌、缩小梗死面积，有利于急性心衰的控制。对于已经出现急性肺水肿和明确的 I 或 II 型呼吸衰竭者则首先纠正肺水肿和呼吸衰竭。

(7) 合并低血压和休克者，如有条件可积极给予 IABP 或 ECMO 等机械辅助支持治疗，有助于提高抢救成功率。

(8) 除急诊介入治疗外，冠状动脉造影和血运重建治疗应在急性心衰得到有效缓解后进行。

二、高血压所致的急性心衰

其临床特点是高血压 ($>180/120\text{mmHg}$)，心衰发展迅速，CI 通常正常，PCWP $>18\text{mmHg}$ ，X 线胸片正常或呈间质性肺水肿。此种状态属高血压急症，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，快速降压会加重脏器缺血。如急性心衰病情较轻，可在 24~48h 内逐渐降压；病情重、伴肺水肿患者应在 1h 内将平均动脉压较治疗前降低 25%，2~6h 降至 160/100~110mmHg，24~48h 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。呋塞米等襻利尿剂静脉给予能起辅助降压之效。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。

三、心瓣膜病所致的急性心衰

任何内科治疗和药物均不可能消除或缓解心瓣膜病变及其造成的器质性损害。此种损害可促发心肌重构，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。因此，对于此类患者早期采用介入或外科手术矫治是预防心衰的惟一途径，部分无症状的心瓣膜病患者亦应积极考虑采用，以从根本上改善其预后。伴发急性心衰的患者，原则上应积极采取本指南所列的各种治疗举措，力求稳定病情，缓解症状，以便尽快进行心瓣膜的矫治术。已经发生心衰的患者，均必须进行心瓣膜矫治术，不应迟疑。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程度。

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。有效地控制房颤的心室率对成功治疗急性心衰极其重要。可应用毛花甙 C 0.4~0.6mg 缓慢静脉注射，必要时 1~2h 后重复一次，剂量减半。效果不理想者，可加用静脉 α 受体阻滞剂，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。此外，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，应尽早考虑介入术或外科手术，以解除瓣膜狭窄。

四、非心脏手术围术期发生的急性心衰

这是一种较为常见的急性心衰类型，也是引起围手术期患者死亡的原因之一。

1. 评估患者的风险，作出危险分层：

根据可能发生急性心衰的风险，术前可作出危险分层。(1) 高危：不稳定性心绞痛、急性心肌梗死(7d 以内)、新近发生心肌梗死(7d~1 个月)、失代偿性心衰、严重或高危心律失常、严重心瓣膜病以及高血压 III 级(>180/110mmHg)。(2) 中危：缺血性心脏病史、心衰或心衰失代偿史、脑血管病(短暂性脑缺血发作、脑卒中)、糖尿病以及肾功能不全。(3) 低危：年龄>70 岁、心电图异常(左心室肥厚、完全性左束支传导阻滞、肺特异性 ST-T 改变)、非窦性心率以及未控制的高血压。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，手术风险也会增加。

2. 评估手术类型的风险：

不同类型的手术对心脏的危险不同。对于风险较高的手术，术前要做充分的预防治疗。

(1) 心脏危险>5%的手术：主动脉和其他主要血管的手术、外周血管手术；

(2) 心脏危险 1%~5%的手术：腹腔内手术、胸腔内手术、头颈部手术、颈动脉内膜切除术、整型手术、前列腺手术；

(3) 心脏危险<1%的手术：内窥镜手术、皮肤浅层手术、白内障手术、乳腺手术、门诊手术。

3. 积极的预防方法：

(1) 控制基础疾病，如治疗高血压、改善心肌缺血、控制血糖、保护肾功能以及治疗已有的慢性心衰等；

(2) 药物应用：围手术期 α 受体阻滞剂的应用可减少心肌缺血和心肌梗死危险，并降低冠心病病死率；

(3) ACEI、ARB、他汀类和阿司匹林也有报告可减少围手术期的心肌缺血、心肌梗死和心衰的发生率，但 ACEI 有诱发低血压倾向，应注意监测和纠正。

4. 围手术期的治疗：

急性心衰的处理予前述相同。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与心源性休克。rhBNP 也有应用的报告，其疗效与硝酸甘油相仿。

5. 特殊装置的应用：

有发生心源性休克和低血压倾向的心衰患者，术前可安置 IABP 或双腔起搏器；术中发生的急性心衰如 IABP 不能奏效，需要安装人工心脏泵，但这些装置的益处尚未在临床试验中得到充分证实。

五、急性重症心肌炎所致的急性心衰本病又称为爆发性心肌炎，多由病毒所致，因广泛心肌损害引起泵衰竭，可出现急性肺水肿、心源性休克和恶性心律失常，死因多位泵衰竭和严重心律失常。早期作出明确诊断很重要。心肌损伤标志物和心衰生物学标志物的升高有助于确诊。临床处理要点如下。

1. 积极治疗急性心衰：

血氧饱和度过低患者予以氧气疗法和人工辅助呼吸。伴严重肺水肿和心源性休克者应在血流动力学监测下应用血管活性药物。

2. 药物应用：

糖皮质激素适用于有严重心律失常[主要为高度或三度房室传导阻滞（AVB）]、心源性休克、心脏扩大伴心衰的患者，可短期应用。 α 干扰素和黄芪注射液用作抗病毒治疗。维生素 C 静脉滴注以保护心肌免受自由基和脂质过氧化损伤。由于细菌感染是病毒性心肌炎的条件因子，治疗初期可使用青霉素静脉滴注。但药物治疗的疗效因缺少临床证据而难以评估。

3. 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；伴严重泵衰竭患者可采用心室辅助装置；血液净化疗法有助于清除血液中大量的炎症因子、细胞毒性产物以及急性肝肾功能损害后产生的代谢产物，避免心肌继续损伤。

急性心衰合并症的处理

一、肾功能衰竭

急性肾功能合并肾衰必须予以高度重视：

(1) 即便轻至中度血清肌酐 (Scr) 水平增高和 (或) 肾小球率过滤估测值 (eGFR) 降低，患者的病死率会明显增加。临床研究表明，此类患者的肾功能状况是预后的独立预测因子。

(2) 其他合并症如电解质紊乱、代谢性酸中毒以及贫血等也相应增加。

(3) 肾衰的存在会影响抗心衰药物反应和患者的耐受性。

处理要点如下。

1. 早期识别急性心衰患者合并的肾衰可检测肾功能损伤标志物：

(1) Scr：最为常用，男性 115~133 μ mol/L (1.3~1.5mg/dl)、女性 107~124 μ mol/L (1.2~1.4mg/dl) 即为轻度升高，中、重度肾衰患者>190~226 μ mol/L (>2.5~3.0mg/dl)。

(2) 肌酐清除率：较 Scr 更为敏感。在肾功能减退早期（代偿期），肌酐清除率下降而 Scr 正常；当 eGFR 降至正常的 50%以上时，Scr 才开始迅速增高。因此，Scr 明显增高于正常时往往肾功能已严重损害。

(3) eGFR：目前国内外均建议采用这一指标来评价肾功能，可根据 Scr 计算出 eGFR；适合中国人群的改良计算公式为： $eGFR[mL/(min/1.73m^2)] = 175 \times Scr (mg/dl) - 1.154 \times 年龄 - 0.203 \times (0.79 \text{ 女性})$ 。

2. 及时处理相关的其他疾病，如低钾或高钾血症、低镁或高镁血症、低钠血症以及代谢性酸中毒，均可能诱发心律失常，应尽快纠正。

3. 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。

4. 严重的肾衰应作血液透析，尤其对伴低钠血症、酸中毒和难治性水肿者。

5. 注意药物不良反应：常用的抗心衰药物此时易出现副作用。ACEI 会加重肾衰和高钾血症，应用后较基线水平 Scr 增加 25%~30%以上和（或）其水平>266 μ mol/L (>3.5mg/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以蓄积中毒。

二、肺部疾病

合并存在的各种肺部疾病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。如为 COPD 伴呼吸功能不全，在急性加重期首选无创机械通气，安全有效；用于急性心原性肺水肿也很有效。

三、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的急性心率加快，或单纯窦性心动过速；室性心律失常常见有频发室性早搏、持续和非持续性室速；非阵发性心动过速和房性心动过速伴 AVB 也可见到。

无论原发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，其后果都是加重血流动力学障碍和心律失常进一步恶化，成为急性心衰的重要死亡原因之一，因此急性心衰中快速心律失常应及时纠正。

急性心衰中窦性心动过速、非阵发性交界性心动过速、房性心动过速伴 AVB，其

处理以减慢心室率为主，重在基础疾病和心衰的治疗。心衰中新发房颤，心室率多加快，加重血流动力学障碍，出现低血压、肺水肿、心肌缺血，应立即电复律（I类、C级）；如病情尚可或无电复律条件或电复律后房颤复发，则选用胺碘酮静脉复律或维持窦性心律（IIa类、C级）；此时应用伊布利特复律不可取，普罗帕酮也不能用于心衰伴房颤的复律（III类、A级）。急性心衰中慢性房颤治疗以控制室率为主，首选地高辛或毛花甙C静脉注射（I类、B级）；如洋地黄控制心率不满意，也可静脉缓慢注射（10~20min）胺碘酮150~300mg（I类、B级），其目的是减慢心率，而不是复律，此种小剂量胺碘酮对慢性房颤基本不能复律。

急性心衰中房颤一般不选用 α 受体阻滞剂减慢心率。

急性心衰或慢性心衰急性发作患者频发或联发室性早搏很常见，应着重抗心衰治疗，如有低钾血症，应补钾、补镁，一般不选用抗心律失常药物。急性心衰并发持续性室速，无论单形或多形性，血流动力学大多不稳定，并易恶化成室颤，因此首选电复律纠正，但电复律后室速易复发，可加用胺碘酮静脉注射负荷量150mg（10min）后静脉注射1mg/min \times 6h，继以0.5mg/min \times 18h（I类、C级）。室颤者电除颤后需应用胺碘酮预防复发。

用于心衰的抗心律失常药物有胺碘酮和利多卡因。利多卡因在心衰中可以应用（IIb类、C级），但静脉剂量不宜过大，75~150mg（3~5min）静脉注射，继以静脉滴注2~4mg/min，维持时间不宜过长，一般为24~30h。心衰中的室速不能应用普罗帕酮（III类、A级）。

无论是房颤或室速，恢复和维持窦性心律是急性心衰治疗的基本措施。无论心律失常诱发急性心衰或急性心衰引起心律失常都以恢复窦性心律为治疗目标；如患者已为慢性房颤，应以洋地黄类药物或胺碘酮控制心室率为主。急性心衰中快速有效地重建窦性心律的方法首推电复律，药物治疗在于维持窦性心律、减少复发或减慢心室率。

伴缓慢性心律失常的患者，如血流动力学状态不受影响则无需特殊处理。造成血流动力学障碍加重或恶化的严重缓慢心律失常，如三度AVB、二度2型AVB以及心室率 $<$ 50次/min的窦性心动过缓且药物治疗无效时，建议置入临时心脏起搏器。

急性心衰稳定后的后续处理

急性心衰患者在纠正了异常的血流动力学状态和病情稳定后，即应转入进一步的后续治疗，主要根据预后评估、有无基础心血管疾病和有无心衰这三方面的情况确定治疗策略，并做好随访和患者教育工作。

一、根据预后评估的处理

晚近的临床研究分析提示，根据BNP/NT-proBNP水平的变化较按临床症状评估来指导治疗更有价值。与基线相比，治疗后BNP/NT-proBNP下降达到或超过30%，表明治疗奏效；如为下降或下降未达标甚至继续走高，则表明治疗效果不佳，应继续增强治疗的力度，方能改善患者的预后。所有的急性心衰患者应动态测定这一指标。病情已经稳

定的患者，如 BNP/NT-proBNP 仍然明显增高，应继续加强治疗，包括纠正诱发因素、矫治基本病因和积极应用抗心衰药物等，并要继续随访和密切关注病情走向。不过，应指出的是临床评估不应单纯依靠 BNP/NT-proBNP，其易受年龄、性别、体重及肾功能的影响，故根据病情作出综合性评估最为重要。

二、根据基础心血管疾病的处理

1. 无基础疾病的急性心衰：此类患者在消除诱因后，并不需要继续心衰的相关治疗，今后应避免诱发急性心衰，如出现各种诱因要积极控制。

2. 伴基础疾病的急性心衰：应针对原发疾病进行积极有效的治疗、康复和预防。可根据本指南“急性心衰的基础疾病处理”和“急性心衰合并症的处理”中的要求积极矫治基础心血管疾病。

3. 原有慢性心衰类型：

(1) 收缩性心衰：

处理方案与慢性心衰相同，可根据我国的心衰指南选择适当药物，原则上应积极采用可改善预后的四类药物（ACEI 或 ARB、 β 受体阻滞剂和醛固酮受体拮抗剂）。伴液体潴留的患者需要终身应用利尿剂，以维持“干重”状态，有利于其他药物的应用和减少不良反应。ACEI 或 ARB 加 β 受体阻滞剂的联合应用可发挥协同作用，称为“黄金搭档”，应尽早采用。对于仍有症状的患者，第四种药物可选用地高辛，以缓解症状、控制心室率、缩短住院天数及增加运动耐量，适用于心功能 NYHA II 级患者；也可选择醛固酮受体拮抗剂如螺内酯，较适合于心功能 NYHA III 级或 IV 级患者。可以根据动态 BNP/NT-proBNP 测定水平，评估药物的疗效和调整治疗方案；对于有适应证的患者，可考虑同时应用非药物治疗方法如心脏再同步化治疗或埋藏式自动复律除颤器或两者合用。

(2) 舒张性心衰：

约半数慢性心衰患者的 LVEF 正常，这些患者多为女性、老年人，有高血压和（或）房颤史。目前尚无临床证据表明，常用的各种抗心衰药物能够改善此类患者的预后。近 80% 的患者有高血压史或引起心衰原因为高血压，故积极控制高血压极其重要，否则心衰的进展较快，也会诱发急性心衰。原则上，各种降压药均可应用，宜有限选择阻滞 RAAS 的药物（主要为 ACEI 或 ARB）和阻断交感神经系统的药物（ β 受体阻滞剂）。此类患者都有不同程度的液体潴留，应长期应用利尿剂。此外，由于心肌缺血可以损害舒张功能，冠心病患者应积极血运重建治疗，以防止心衰的发展和恶化。

三、对患者的随访和教育

近几年的临床研究表明，心衰的综合性防治方案包括将专科医生、基层医生（城市社区和农村基层医疗机构）、患者及其家人的努力结合在一起，可以显著提高防治的效果和改善患者的预后。因此，建议做好下列工作。

1. 一般性随访：每 1~2 各月一次，内容包括：（1）了解患者基本状况；（2）药物

应用的情况（顺从性和不良反应）；（3）体检：肺部啰音、水肿程度、心率和节律等。

2. 重点随访：每 3~6 各月一次，除一般性随访中的内容外，应做心电图、生化检查、BNP/NT-proBNP 检测，必要时做胸部 X 线盒超声心动图检查。

3. 教育患者：

（1）让患者了解心衰的基本症状和体征，知道有可能反映心衰加重的一些临床表现如疲乏加重、运动耐受性降低、静息心率增加 15~20 次/min、活动后气急加重、水肿（尤其下肢）再现或加重、体重增加等。

（2）掌握自我调整基本治疗药物的方法：

①出现心衰加重征兆，尤其水肿再现或加重、尿量减少或体重明显增加 2~3kg，利尿剂应增加剂量；

②清晨起床前静息心率应在 55~60 次/min，如 65 次/min 可适当增加 α 受体阻滞剂的剂量；

③血压较前明显降低或 120/70mmHg，则各种药物（ACEI/ARB、 α 受体阻滞剂、利尿剂等）均不宜再加量。

（3）知晓应避免的情况：

①过度劳累和体力活动、情绪激动和精神紧张等应激状态；

②感冒、呼吸道感染及其他各种感染；

③不顺从医嘱，擅自停药、减量；

④饮食不当，如食物偏咸等；

⑤未经专科医生同意，擅自家用其他药物，如非甾体类抗炎药、激素、抗心律失常药物等。

（4）知道需去就诊的情况：心衰症状加重、持续性血压降低或增高(>130/80mmHg)、心率加快或过缓（55 次/min）、心脏节律显著改变：从规则转为不规则或从不规则转为规则、出现频繁早搏且有症状等。