

急性心衰

一、急性心衰概述

- 急性心衰是指心衰症状和体征**迅速**发生或恶化。临床上以急性左心衰最为常见，急性右心衰较少见。
- 急性左心衰是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，从而引起肺循环充血而出现**急性肺淤血、肺水肿**，以及伴组织器官灌注不足的心源性休克的一种临床综合征。

一、急性心衰流行病学调查

- 急性心衰已成为年龄>65岁患者住院的主要原因，又称急性心衰综合征，其中约15%—20%为新发心衰，**大部分**则为**原有**慢性心衰的急性加重，即急性失代偿性心衰。急性心衰预后很差，住院病死率为3%，6个月的再住院率约50%，5年病死率高达60%。
- 近10余年，急性心衰治疗的循证证据匮乏，尤其大样本前瞻性随机对照试验很少，使得目前各国指南中推荐的治疗大多基于经验或专家意见，缺少充分证据支持

二、急性心衰的病因和诱因

1. 急性心衰的常见病因：

(1) 慢性心衰急性加重；

(2) 急性心肌坏死和(或)损伤，如广泛AMI，重症心肌炎；

(3) 急性血液动力学障碍。

二、急性心衰的病因和诱因

2. 急性心衰的诱发因素：

(1) 可能导致心衰迅速恶化的诱因：

- a. 心律失常：**快速**心律失常，或严重心动**过缓**如各种类型的房室传导阻滞；
- b. 急性冠状动脉综合征及其机械并发症，如室间隔穿孔、二尖瓣腱索断裂、右心室梗死等；
- c. 急性肺栓塞；
- d. 高血压危象；
- e. 心包填塞；
- f. 主动脉夹层；
- g. 手术的围术期；
- h. 感染
- i. 围产期心肌病。

二、急性心衰的病因和诱因

2. 急性心衰的诱发因素：

(2) 可能导致慢性心衰**急性失代偿**的诱因：

- a. 感染，包括感染性心内膜炎；
- b. 慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 或支气管哮喘急性加重；
- c. 贫血；
- d. 肾功能不全 (心肾综合症)；
- e. 药物治疗和生活管理缺乏依从性；
- f. 医源性因素如应用了非甾体类抗炎剂、皮质激素、抗肿瘤治疗 (化疗或放疗)，
以及药物相互作用等；
- g. 心律失常；
- h. 未控制的高血压；
- i. 甲状腺功能亢进或减退；
- j. 酒精或药物滥用。

三、临床表现

- 急性心衰发作迅速，可以在几分钟到几小时（如AMI引起的急性心衰），或数天至数周内恶化。
- 患者的症状也可有所不同，从呼吸困难、外周水肿加重到威胁生命的肺水肿或心源性休克，均可出现。
- 急性心衰症状也可因不同病因和伴随临床情况而不同。

三、临床表现

1. 基础心血管疾病的病史：

- 大多数患者有各种心脏疾病史，存在引起急性心衰的各种病因。
- 老年人：冠心病、高血压和老年性退行性心瓣膜病；
- 年轻人：风湿性心瓣膜病、扩张型心肌病、重症心肌炎等所致。

三、临床表现

2. **早期**：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、不能平卧等

；

三、临床表现

3. 急性肺水肿：

- 起病**急骤**，病情可**迅速发展**至危重状态。
- 突发严重呼吸困难、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/min；频繁咳嗽并咯出大量粉红色泡沫样血痰；听诊心室率快，心尖部常可闻及奔马律；两肺满布湿啰音和哮鸣音。）

三、临床表现

4 心源性休克:

■ 主要表现为:

- (1) **持续性**低血压, 收缩压降至90 mmHg以下, 且持续**30 min**以上, 需要循环支持。
- (2) 血液动力学障碍: 肺毛细血管楔压 (PCWP) ≥ 18 mmHg, 心脏指数 ≤ 2.2 L \cdot min/m² (有循环支持时) 或 1.8 L \cdot min/m² (无循环支持时)。
- (3) 组织低灌注状态, 可有皮肤湿冷、苍白和紫绀; 尿量显著减少 (< 30 ml/h), 甚至无尿; 意识障碍; 代谢性酸中毒。

四、急性心衰的临床评估及监测

评估时应尽快明确：

- (1) 容量状态；
- (2) 循环灌注是否不足；
- (3) 是否存在急性心衰的诱因和(或)合并症。



四、急性心衰的临床评估及监测

（一）无创性监测（I类，B级）

- 每个患者均需应用床边监护仪，持续测量心率、呼吸频率、血压、血氧饱和度等。监测体温、动脉血气、心电图等。

（二）有创血液动力学监测

- 适应证：适用于血液动力学状态不稳定，病情严重且治疗效果不理想的患者，如伴肺水肿（或）心源性休克患者。

（右心导管、外周动脉插管、肺动脉插管）

四、急性心衰的临床评估及监测

(三) 生物学标志物检测

- 1. 利钠肽—血浆B型钠尿肽 (BNP) 或N末端钠尿肽前体 (NT-proBNP)
- (1) 有助于鉴别心源性和非心源性呼吸困难 (I类, A级);
 - a. 所有怀疑AHF的呼吸困难患者均应进行检测;
 - b. 利钠肽敏感性较高, 阴性预测价值突出;
 - c. 当血BNP<100 pg / mL、NT-proBNP<300 pg / mL, **基本可排除**AHF。

四、急性心衰的临床评估及监测

(三) 生物学标志物检测

- 1. 利钠肽—血浆B型钠尿肽 (BNP) 或N末端钠尿肽前体 (NT-proBNP)

诊断急性心衰时NT-proBNP水平应根据年龄和肾功能不全分层:

50岁以下的成人血浆浓度 >450 ng/L,

50岁以上血浆浓度 >900 ng/L,

75岁以上应 >1800 ng/L,

肾功能不全(肾小球滤过率 <60 ml/min)时应 >1200 ng/L。

四、急性心衰的临床评估及监测

(三) 生物学标志物检测

■ 1. 利钠肽—血浆B型钠尿肽 (BNP) 或N末端钠尿肽前体 (NT-proBNP)

(2) 有助于评估严重程度和预后 (I类, A级):

NT-proBNP > 5000 ng/L提示心衰患者短期死亡风险较高;

NT-proBNP > 1000 ng/L提示长期死亡风险较高。

心力衰竭程度越重, BNP水平越高。

备注: 有极少数失代偿的终末期心力衰竭、急性右心衰竭患者的利钠肽水平也可以不升高。

四、急性心衰的临床评估及监测

(三) 生物学标志物检测

- 2. 心肌坏死标志物 (cTn I / T) :
 - **多数**肌钙蛋白升高的AHF患者没有明显的心肌缺血或急性冠脉事件，但提示存在进行性心肌损伤；
 - 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，与低的cTn I / T患者相比，增高的 cTn I / T患者的病死率和再住院率明显增高。（I类，A级）

四、急性心衰的临床评估及监测

(三) 生物学标志物检测

■ 3. 其他

一些反映炎症、氧化应激、神经内分泌紊乱、心肌和基质重构的生物标志物，如sST2、copeptin(和肽素) 等，研究证实对AHF的诊断和预后评估有价值，部分已应用于临床。

四、急性心衰的临床评估及监测

(四) 心电图

心力衰竭患者的心电图无特征性表现;

心电图异常对于识别**基础心脏病**(陈旧性心肌梗死、高血压心脏病、肥厚型心肌病等);

心力衰竭的**诱因**(心律失常、急性心肌缺血等)。

四、急性心衰的临床评估及监测

(五) 胸部X线

20%左右的AHF患者x线胸片可正常；

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。

四、急性心衰的临床评估及监测

(六) 超声心动图与急诊肺部超声

- 对于首发 AHF 的所有患者和心脏功能不明的患者，应当早期(最好在入院24 ~ 48 h内)检查；
- 对血流动力学不稳定特别是心源性休克的患者、或是怀疑有致命的心脏结构和功能异常的患者(如机械并发症、急性瓣膜反流、主动脉夹层)，应紧急行床旁超声心动图检查。
- 床旁急诊肺部超声可发现肺间质水肿的征象(增多的 B线，呈现肺“火箭征”)，对于临床诊断有良好价值，且操作便捷。

四、急性心衰的临床评估及监测

(七) 动脉血气分析

急性左心衰时， PaO_2 常不同程度降低，组织缺氧产生无氧代谢，致代谢性酸中毒；

血气分析不能直接用于AHF的诊断，但对于确定呼吸衰竭有不可替代的价值，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一。

四、急性心衰的临床评估及监测

(八) 其他实验室检查

除上述外还应进行以下实验室指标的常规检测，辅助检出可能的AHF病因和诱因，以及综合评价患者病情与预后：血常规、血乳酸、尿素氮(BUN)、肌酐(Scr)、电解质、肝功能、血糖、甲状腺功能与促甲状腺激素(TSH)。

怀疑肺血栓栓塞的患者还应完善D-二聚体，怀疑合并肺部感染的患者尚需完善降钙素原(PCT)检测。

五、急性左心衰竭严重程度分级

Killip法(表8),

Forrester法(表9)

临床程度床边分级
(表10)。

表8 AMI的Killip法分级

分级	症状与体征
I	无心衰,无肺部啰音,无S3
II	有心衰,两肺中下部有湿啰音,占肺野下1/2,可闻及S3
III	严重心衰,有肺水肿,细湿啰音遍布两肺(超过肺野下1/2)
IV	心源性休克

表9 急性心衰的Forrester法分级

分级	PCWP (mmHg)	心脏指数 ($L \cdot \min^{-1} \cdot m^{-2}$)	组织灌注状态
I	≤ 18	> 2.2	无肺淤血,无组织灌注不良
II	> 18	> 2.2	有肺淤血
III	≤ 18	≤ 2.2	无肺淤血,有组织灌注不良
IV	> 18	≤ 2.2	有肺淤血,有组织灌注不良

注:1 mmHg=0.133 kPa,PCWP:肺毛细血管楔压

表10 急性心衰的临床程度床边分级

分级	皮肤	肺部啰音
I	温暖	无
II	温暖	有
III	寒冷	无或有
IV	寒冷	有

六、急性心衰的治疗

(一) 治疗目标和原则

- 早期 急诊抢救阶段以迅速稳定血流动力学状态、纠正低氧、改善症状、维护重要脏器灌注和功能为主要治疗目标；
- 后续 应进一步明确心力衰竭的病因和诱因给予相应处理、控制症状和淤血，并优化血压，制定随访计划，改善远期预后；
- 原则 AHF治疗原则为减轻心脏前后负荷、改善心脏收缩与舒张功能、积极去除诱因以及治疗原发病变。

六、急性心衰的治疗

(二) 一般处理

- 1. 体位: 静息时明显呼吸困难者允许患者采取**最舒适**的体位。

通常为端坐位，两下肢下垂，保持此体位10~20 min后，可使肺血容量降低约 25%

(单纯坐位而下肢不下垂收益不大)

六、急性心衰的治疗

(二) 一般处理

2. 氧疗

- 适用于呼吸困难明显伴低氧血症 (SaO_2 : $<90\%$ 或 $\text{PO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) 的患者 [I C]；
- 当常规氧疗方法效果不满意时，**应尽早**使用无创正压通气 (NIPPV) [I B]；
- 呼吸频率 > 25 次 / min, $\text{SpO}_2 < 90\%$ 的患者在有条件的情况下**应尽早**使用NIPPV；
- 经积极治疗后病情仍继续恶化、或者不能耐受NIPPV 或是存在NIPPV治疗禁忌证者，应气管插管，行有创机械通气 [I C]。

多项研究皆显示，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

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/857163011121006146>