

心力衰竭合并慢性阻塞性肺疾病的多学科管理专家共识

中国老年医学学会心电与心功能分会 中华医学会呼吸病学分会慢阻肺病学组
苏州工业园区东方华夏心血管健康研究院

通信作者:杨杰孚,北京医院心血管内科,国家老年医学中心,中国医学科学院老年医学研究院,北京 100005,Email: yangjiefu2011@126.com;陈荣昌,广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科,广州呼吸健康研究院,国家呼吸系统疾病临床医学研究中心,呼吸疾病全国重点实验室,广州 510120,Email: chenrc@vip.163.com

【摘要】 心力衰竭(简称心衰)与慢性阻塞性肺疾病(简称慢阻肺病)是全球常见慢性疾病,二者共病会加速疾病进展并恶化预后。本共识由中国老年医学学会心电与心功能分会与中华医学会呼吸病学分会慢阻肺病学组联合编写,基于最新研究证据及指南,结合中国实践,旨在为心衰合并慢阻肺病患者提供循证管理指导。内容涵盖流行病学、诊断评估、药物及非药物治疗、长期管理等,强调多学科协作的重要性。本共识提出心衰合并慢阻肺病的多维度诊断策略,建议个体化调整药物方案,结合定期随访以降低急性加重风险,改善患者生活质量与预后。

【关键词】 心力衰竭; 肺疾病,慢性阻塞性; 共病; 专家共识

基金项目: 国家科技创新 2030“四大慢病”重大专项(2023ZD0504603, 2023ZD0502805, 2025ZD0548800);国家重点研发计划(2022YFF0710802, 2022YFC2010005);国家临床重点专科建设项目(2024);首都卫生发展科研专项重点攻关项目(CFH 2024-1-4061);首都卫生发展科研专项(首发 2022-1-4052);中央高水平医院临床科研业务费(BJYY-2023-070);中国医学科学院创新工程(2021-I2M-1-050)

Expert consensus on the multidisciplinary management of patients with heart failure and chronic obstructive pulmonary disease

Electrophysiology and Cardiac Function Branch of Chinese Society of Geriatrics, Chronic Obstructive Pulmonary Disease Group, Chinese Thoracic Society, Chinese Medical Association, China Heart House

Corresponding authors: Yang Jiefu, Department of Cardiology, Beijing Hospital, National Center of Gerontology, Institute of Geriatric Medicine, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100005, China, Email: yangjiefu2011@126.com; Chen Rongchang, National Clinical Research Center for Respiratory Disease, Guangzhou Institute of Respiratory Health, the First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University, Guangzhou 510120, China, Email: chenrc@vip.163.com

【Abstract】 Heart failure (HF) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are common chronic conditions worldwide. The coexistence of HF and COPD creates a detrimental synergy that accelerates disease progression and substantially worsens patient prognosis. To guide the evidence-based management of patients with HF and COPD, experts from the Cardiac Electrophysiology and Cardiac Function Branch of the Chinese Society of Geriatrics and the COPD

DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20250602-00321

收稿日期 2025-06-02 本文编辑 刘雪松

引用本文:中国老年医学学会心电与心功能分会,中华医学会呼吸病学分会慢阻肺病学组,苏州工业园区东方华夏心血管健康研究院.心力衰竭合并慢性阻塞性肺疾病的多学科管理专家共识[J].中华内科杂志,2025,64(11):1065-1083. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20250602-00321.



Group of the Chinese Thoracic Society systematically reviewed the research progress, guidelines, and expert experience, formulating this consensus. The consensus covers epidemiological data, diagnosis, drug treatment, non-pharmacological interventions, and long-term management, while highlighting the critical role of multidisciplinary collaborations. Furthermore, it introduces an integrated diagnostic framework that addresses the complex interplay between HF and COPD. The document advocates for personalized therapeutic approaches and structured follow-up protocols to improve patient outcomes and quality of life.

【Key words】 Heart failure; Pulmonary disease, chronic obstructive; Comorbidity; Consensus

Fund programs: National Key Research & Development Plan of China, Project of Science and Technology Innovation 2030 "Four Major Chronic Diseases" (2023ZD0504603, 2023ZD0502805, 2025ZD0548800); National Key Research and Development Program (2022YFF0710802, 2022YFC2010005); National Key Clinical Specialty Construction Project (2024); Key Research Project of the Capital's Health Development Science and Technology Program (CFH 2024-1-4061); Capital's Funds for Health Improvement and Research (SF-2022-1-4052); Clinical Research Operating Fund of Central High-level Hospitals (BJYY-2023-070); Innovation Project of the Chinese Academy of Medical Sciences (2021-I2M-1-050)

心力衰竭(简称心衰)(heart failure, HF)与慢性阻塞性肺疾病(简称慢阻肺病)(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是老龄化社会中常见的重大慢性疾病,二者常共存并相互影响,显著增加疾病严重程度与病死率,同时因治疗药物的相互作用增加诊治难度。为应对这一临床挑战,中国老年医学学会心电与心功能分会与中华医学会呼吸病学分会慢阻肺病学组联合制定了《心力衰竭合并慢性阻塞性肺疾病的多学科管理专家共识》。本共识旨在为临床医师提供循证支持,优化心衰合并慢阻肺病的管理,提升相关诊疗水平,改善患者预后,降低急性加重与再住院风险。

一、流行病学和共病特点

(一)流行病学

心衰与慢阻肺病均是全球范围内常见的慢性疾病。基于全国六省市 5 000 万城市职工基本医疗保险数据(2013—2017 年)完成的我国首个大样本心衰横断面研究结果显示,≥25 岁以上成人的心衰患病率为 1.1%,发病率 275/10 万人年,由此估算我国心衰患者总数可达 1 210 万人^[1]。我国心衰患者的 1 年全因死亡率高达 13.7%,根据左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)可将心衰分为 3 类:LVEF≥50% 为射血分数保留的心衰(heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF); LVEF 41%~49% 为射血分数轻度降低的心衰(heart failure with mildly reduced ejection fraction, HFmrEF); LVEF≤40% 为射血分数降低的心衰(heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF)。不同类型的心衰预后不同, HFpEF、

HFmrEF 和 HFrEF 的 1 年全因死亡率分别为 11.9%、13.7% 和 15.9%^[2]。性别对心衰预后有一定影响,在 HFpEF 患者中女性较男性预后更差^[3]。慢阻肺病方面,中国成人肺部健康研究结果显示,我国 20 岁及以上成年人慢阻肺病患病率为 8.6%, 40 岁以上成年人的慢阻肺病患病率则高达 13.7%, 估算我国慢阻肺病患者总数近 1 亿人^[4]。2021 年我国慢阻肺病的标化发病率为 215.62/10 万人年, 标化死亡率为 73.23/10 万人年^[5]。

心衰与慢阻肺病有多种共同的危险因素,包括年龄、吸烟、肥胖、慢性炎症和空气污染等。因此二者经常共存,对患者的生活质量和预后产生显著影响。20% 的慢阻肺病患者合并有心衰^[6]。心衰患者合并慢阻肺病的比例全球范围内为 10%~50%^[6-7]。随着年龄的增加,心衰和慢阻肺病的共患比例显著上升,且男性患者的发病率高于女性^[8-9]。2024 年公布的中国心血管健康联盟(CCA)心衰注册研究结果显示中国住院心衰患者合并慢阻肺病的比例约为 9.0%^[2]。相较于国际数据偏低,可能与国内慢阻肺病诊断不足有关。此外,在不同类型的心衰中慢阻肺病的共患比例存在差异,我国 HFpEF、HFmrEF 和 HFrEF 患者中合并慢阻肺病的比例分别为 10.8%、8.5% 和 7.3%;在 ≥85 岁 HFpEF 患者中,合并慢阻肺病的比例更可高达 37%^[2, 9-11]。还有研究显示慢阻肺病患者发生 HFpEF 的风险也显著增加^[12]。

心衰与慢阻肺病的共病状态可相互恶化,加速疾病进展,导致不良预后。慢阻肺病患者一旦合并心衰,其肺循环淤血可进一步引起肺功能下降,增

加慢阻肺病患者的全因死亡风险^[13-14]。心衰患者合并慢阻肺病会增加房颤发生,导致心功能进一步恶化^[2, 8, 15-16]。合并慢阻肺病可导致急性失代偿性心衰患者出院后 1 年和 5 年的全因死亡率分别增加 10% 和 40%^[17]。HFpEF 患者合并慢阻肺病对全因死亡的影响较 HFrEF 更为显著^[2]。心衰与慢阻肺病的共病状态还会导致患者生活质量显著下降、再住院率增加以及医疗负担加重^[18-19]。

(二) 共病特点

心衰和慢阻肺病的临床表现容易混淆,二者均常表现为呼吸困难和活动耐量下降。尽管对呼吸困难病因的准确诊断是进行有效治疗的关键,但两者共存时的鉴别诊断在临床实践中仍具有挑战,特别是在 HFpEF 患者及老年人群中。老年患者通常伴有多种疾病,病程复杂且病情进展缓慢,临床表现常常不典型,增加误诊或漏诊的可能性。研究表明,≥65 岁的慢阻肺病患者中,合并心衰但未被诊断的比例高达 20.5%^[20]。因此,临床医师在管理老年患者时需更加警惕,依靠详细的病史、影像学检查及生物标志物检测,尽早识别并诊断共病状态,以确保治疗的准确性和有效性。

心衰和慢阻肺病两者的诊断指标相互干扰,在单一疾病中可用于诊断的指标在两者共存时特异性显著降低。例如,慢阻肺病急性加重患者的利钠肽水平可能升高,对慢阻肺病的患者应用利钠肽的常规诊断阈值会大大增加心衰诊断的假阳性率。而在急性失代偿性心衰患者中,容量负荷过重可能引起气道水肿和气流受限,使肺功能检查结果类似于慢阻肺病患者,从而影响慢阻肺病的诊断和严重程度评估。

二、心衰合并慢阻肺病的诊断与评估

(一) 心衰的诊断与评估

对于存在体循环和/或肺循环淤血的症状和/或体征,如呼吸困难、水肿等,和/或合并心衰危险因素的患者,应考虑心衰诊断的可能。然后结合利钠肽和超声心动图明确是否存在心衰;最后需评估并发症、合并症、病情严重程度及预后。建议使用纽约心脏协会(New York Heart Association, NYHA)心功能分级对心衰患者进行心功能分级^[21-24]。

1. 利钠肽:推荐所有急性呼吸困难患者完善利钠肽检查,包括 B 型利钠肽(B type natriuretic peptide, BNP)和 N 末端 B 型利钠肽(N terminal-pro B type natriuretic peptide, NT-proBNP)^[21-23]。

2. 超声心动图检查:超声心动图是心脏影像学

检查的首选手段,所有怀疑心衰的患者均应进行此检查,可以评估心脏结构和功能^[25]。

3. 其他辅助检查方法

(1) 血及尿液分析:包括血常规,尿常规,电解质,血尿素氮、肌酐及估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR),肝功能,血糖、糖化血红蛋白,血脂,促甲状腺激素^[25]。肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)是目前最理想的反映心肌梗死的生物标志物,有助于对心肌损伤的评估以及对心衰进行病因诊断和预后评估。

(2) 心电图:所有怀疑心衰的患者应进行心电图检查^[25]。

(3) 胸部 X 线片:所有怀疑心衰的患者均应进行胸部 X 线片检查,可提供心衰的支持证据(例如肺淤血或心脏扩大),并协助鉴别其他潜在的呼吸困难原因(如气胸、胸腔积液等)^[25]。

(4) 特殊检查:用于鉴别诊断、评估严重程度或明确病因。主要包括肺部超声检查、心脏磁共振检查(cardiac magnetic resonance, CMR)、冠状动脉 CT 血管成像(CT angiography, CTA)、造影检查和心肌核素显像、心内膜心肌活检、基因检测、有创性血流动力学检查等^[21-23]。

(二) 慢阻肺病的诊断和评估

1. 肺通气功能检查:对有慢性咳嗽或咳痰、呼吸困难等持续呼吸道症状同时合并慢阻肺病危险因素的患者,应考虑慢阻肺病诊断的可能性^[26]。肺通气功能检查仍是诊断慢阻肺病的“金标准”,也是评估慢阻肺病严重程度、疾病进展、预后及治疗反应最常用的指标。吸入支气管舒张剂后第一秒用力呼气容积/用力肺活量(forced expiratory volume in the first second/forced vital capacity, FEV₁/FVC) < 70% 可判断存在持续气流阻塞,排除其他气流阻塞性疾病后可诊断慢阻肺病^[26-28]。

使用慢阻肺全球倡议(global initiative for chronic obstructive lung disease, GOLD)分级根据 FEV₁占预计值的百分比可评估慢阻肺病患者气流阻塞的严重程度:≥80% 为轻度(I 级),50%~79% 为中度(II 级),30%~49% 为重度(III 级),<30% 为极重度(IV 级)^[26-27]。

肺通气功能检查时需注意心血管状态不稳定的患者(如近 4 周出现严重心律失常、不稳定型心绞痛的患者)不宜接受此检查。心衰患者在临床稳定、容量状态平衡后,可行肺通气功能检查^[25, 29]。

2. 其他辅助检查方法

(1) 脉冲振荡 (impulse oscillometry, IOS): IOS 可在自然呼吸状态下完成, 无法耐受肺通气功能检查的心衰患者可以考虑行 IOS 以明确是否存在慢阻肺病。慢阻肺病患者总气道阻力 (R5)、中心气道阻力 (R20) 及共振频率 (Fres) 均明显增高, 电抗明显减低, 并且在 5~35 Hz 振荡频率下的黏性阻力和电抗有明显的频率依赖性。研究证实 Fres 为 IOS 检查诊断慢阻肺病的最佳指标^[30], 健康人 Fres 一般为 8~12 Hz, 如超过 17.715 Hz 可判定为慢阻肺病^[31]。随着对 IOS 在慢阻肺病诊断中作用的持续研究和探索, 未来有望发现更优化的评判标准, 进一步提升其诊断价值。

(2) 胸部影像学检查: 胸部 CT 可发现与慢阻肺病相关的影像学特征, 如肺气肿、肺大疱和肺动脉干增粗等, 有助于识别慢阻肺病。定量 CT (quantitative CT, QCT) 分析肺气肿指数、气道管径、气道壁厚、参数响应图 (parameter response mapping, PRM) (可定量区分正常、功能性小气道病变以及肺气肿成分) 和肺小血管改变等对于判断慢阻肺病有很高的价值, 可有效补充肺通气功能检查的不足。同时, 胸部 CT 有助于发现冠脉钙化、胸部大血管改变、心脏结构改变以及肺水肿等心血管疾病相关的表现。鉴于 PRM 分析需要基于双相 CT, 建议行吸气末/呼气末双相高分辨 CT (high-resolution CT, HRCT) 以更好地进行定量分析。

(3) 动脉血气分析: 当患者的脉搏血氧饱和度 (脉搏) $\leq 92\%$ (静息状态呼吸空气时), 应测量动脉血气分析, 用于评估氧合、通气及酸碱平衡状况。

3. 慢阻肺病的综合评估与分组: 在确立慢阻肺病诊断后, 应用 GOLD ABE 综合评估工具进行分组。结合症状和既往急性加重史可将患者分为 A、B、E 三组: A 组, 改良的英国医学研究委员会呼吸困难量表 (modified British medical research council, mMRC) 评分 0~1 分, 且慢阻肺病评估测试 (COPD assessment test, CAT) 评分 < 10 分, 过去一年内无急性加重史或仅有 1 次中度急性加重 (无需住院); B 组, mMRC 评分 ≥ 2 分, 或 CAT 评分 ≥ 10 分, 且过去一年内无急性加重史或仅有 1 次中度急性加重 (无需住院); E 组, 过去一年内 ≥ 2 次中度急性加重, 或 ≥ 1 次因急性加重住院, 无论症状轻重^[27]。

(三) 心衰合并慢阻肺病的诊断和评估

心衰和慢阻肺病的症状和体征有很大程度重

叠, 尤其是对于年龄较大、有呼吸困难症状的吸烟患者。通过肺通气功能 (含支气管舒张试验)、胸部 CT、超声心动图、心电图和利钠肽等检查, 在大多数情况下能较好地鉴别慢阻肺病与心衰两种疾病。应特别注意的是, 在心衰合并慢阻肺病的患者中, 心衰的诊断既要包括对慢阻肺病引起的肺动脉高压、右心衰竭 (即肺源性心脏病) 的诊断, 也要包括慢阻肺病合并左心衰竭及其他心脏疾病的诊断。对于因急性呼吸困难、咳嗽、咳痰等原因就诊的患者, 心衰及慢阻肺病的诊断流程参见图 1。

1. 慢阻肺病患者并发肺源性心脏病的诊断: 肺源性心脏病 (简称肺心病) 是由支气管-肺组织、胸廓或肺血管病变导致肺血管阻力增加, 产生肺动脉高压, 继而右心室结构或/和功能改变的疾病。发病机制是慢阻肺病患者的肺泡内低氧, 急性低氧诱导的肺血管收缩和慢性低氧诱导的肺血管重构引起肺动脉高压, 从而使右心室前负荷增加, 右心代偿性肥厚, 最终导致右心衰竭。肺心病主要症状为呼吸困难、乏力和活动耐量下降; 主要体征包括颈静脉充盈、肺动脉瓣区第二心音 (P2) 亢进、下肢水肿或腹水等肺动脉高压和右心衰的体征; 辅助检查可发现右心增大、肺动脉高压的表现。

(1) 辅助检查

① 胸部 X 线片: 右下肺动脉干横径 ≥ 15 mm, 肺动脉段突出明显, 中心肺动脉扩张、外周分支纤细 (残根征), 右心室扩大。

② 心电图: 心电图可表现为右心室肥大, 主要特征包括: 电轴右偏, 顺钟向转位, V_1 导联 R/S ≥ 1 , V_5 导联 R/S ≤ 1 , $RV_1 + SV_5 \geq 1.05$ mV, aVR 导联 R/S 或 R/Q ≥ 1 , V_1 至 V_3 导联表现为 QS、Qr 或 qr, $V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段压低或 T 波倒置, 肺型 P 波等。此外慢阻肺病患者的心电图还可以出现多种心律失常表现如室上性心动过速、房颤等。

③ 超声心动图: 根据静息状态下三尖瓣反流峰值流速可评估肺动脉高压的可能性。还可以直接测量肺动脉内径、右心室的大小和右心室壁的厚度。超声心动图评估右心收缩功能的常用指标包括三尖瓣环收缩期位移 (tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE) < 16 mm, 组织多普勒测量三尖瓣环收缩期速度 (S') < 9 cm/s 和右心室面积变化分数 (right ventricular fractional area change, RVFAC) $< 35\%$ 。

④ CMR: CMR 可提供高分辨率的心脏图像, 较超声心动图评估右心结构与功能更加准确, 可直接



HFpEF 人群中并不明显上升,尤其是在体重指数 (body mass index, BMI) 较大的患者中。因此针对肥胖患者即使利钠肽水平正常仍然要警惕 HFpEF 的风险^[33]。除了诊断,利钠肽还可用于判断病情严重程度和预后。需要注意的是,慢阻肺病患者的利钠肽水平较健康人已明显升高,但慢阻肺病引起右心室壁牵拉导致的 BNP 升高大多小于 100 ng/L (NT-proBNP < 300 ng/L)^[34]。因此 BNP 的检测有助于鉴别慢阻肺病患者呼吸困难的原因。有研究表明 NT-proBNP 可以作为慢阻肺病急性加重期患者左心室收缩功能障碍的诊断标志物,其诊断界值为 1 505 ng/L^[35]。

(3) 超声心动图:可评估心脏的结构与功能,包括心腔大小、心室壁厚度、室壁运动情况、左心收缩及舒张功能、右心功能、肺动脉压力和瓣膜情况等^[36]。左室射血分数是最常用的左心室收缩功能评价指标;二维斑点追踪超声心动图评估左心室整体纵向应变(global longitudinal strain, GLS)可以早期反映心肌收缩功能,男性 GLS > -17%,女性 GLS > -18% 提示收缩功能异常^[37]。根据 LVEF 可将心衰分为三类:LVEF ≤ 40% 为 HFrEF, LVEF 41%~49% 为 HFmrEF, LVEF ≥ 50% 为 HFpEF。HFpEF 的诊断还要有左心室结构和/或舒张功能异常的证据,常用的指标包括二尖瓣舒张早期血流速度(E峰)、舒张晚期血流速度(A峰)、二尖瓣环侧壁和间隔舒张早期运动速度(e')、左房最大容量指数和三尖瓣最大反流速度等,静息或负荷状态下 E/e' ≥ 15 提示左室舒张功能不全^[25]。

(4) 有创血流动力学检查:建议超声心动图(含负荷超声心动图)和利钠肽水平未能确诊心衰的患者,可行运动试验+有创血流动力学检查以诊断 HFpEF,静息状态下 PCWP ≥ 15 mmHg 或左室舒张末压(left ventricular end-diastolic pressure, LVEDP) ≥ 16 mmHg,或负荷状态下 PCWP ≥ 25 mmHg 可诊断为 HFpEF。

3. 心衰患者合并慢阻肺病的诊断:对于年龄 ≥ 40 岁、长期吸烟史、有 1 项以上慢性呼吸道症状(咳嗽、咳痰、呼吸困难等)的心衰患者,如 1 年内未进行肺功能检查,建议在心功能稳定、液体潴留显著改善后通过肺功能检查筛查慢阻肺病。对于存在肺通气功能检查禁忌证或无法耐受的患者,可行 IOS 检查和(或)胸部 CT 作为替代检查手段,以帮助诊断慢阻肺病。尽管与健康人群相比,心衰患者的 FEV₁、FVC 均下降约 20%,但使用支气管舒张剂后

FEV₁/FVC < 70% 仍可用于慢阻肺病的诊断^[32]。

当基层医院不具备肺功能检查条件时,可通过 COPD-SQ 筛查问卷(见附录 1)发现慢阻肺病高危个体,疑诊患者应转诊至上级医院进一步明确诊断^[38]。

(四) 心衰合并慢阻肺病的心肺功能评估

1. 6 分钟步行试验(6-minute walking test, 6MWT):这是评估心衰及慢阻肺病患者运动耐量和病情严重程度的常用方法,距离 < 150 m 为重度,150~450 m 为中度,>450 m 为轻度^[25, 39-40]。

2. 心肺运动试验(cardiopulmonary exercise testing, CPET):心肺运动试验是评估心肺整体代谢功能的“金标准”,通过测量峰值摄氧量(peak VO₂)精确定义最大运动能力,也被认为是评估患者运动耐量的“金标准”^[25, 41]。美国医学会心肺功能诊断标准按照 peak VO₂ ≥ 25 ml·min⁻¹·kg⁻¹、≥ 20~<25 ml·min⁻¹·kg⁻¹、≥ 15~<20 ml·min⁻¹·kg⁻¹、< 15 ml·min⁻¹·kg⁻¹,将心肺功能由好至差分为 4 级^[42]。CPET 可用于原因不明呼吸困难的鉴别诊断,可帮助判断心衰合并慢阻肺病患者的严重程度、治疗效果和预后,可评估运动耐量、指导运动处方制定^[43-44]。既往研究显示 peak VO₂ 下降、分钟通气量/二氧化碳排出量斜率增加和摄氧效率斜率(oxygen uptake efficiency slope, OUES)下降是心衰和慢阻肺病患者死亡及住院的独立预测因素^[45-46]。值得注意的是未控制的急性心力衰竭、急性呼吸衰竭、严重感染是 CPET 的绝对禁忌证^[42]。

三、心衰合并慢阻肺病的治疗

心衰合并慢阻肺病的治疗需要同时兼顾心衰和慢阻肺病的治疗,还需要充分了解两个疾病的治疗手段对另一个合并疾病的影响,权衡利弊之后进行个体化方案的选择。心衰和慢阻肺病的治疗都包括了药物治疗和非药物治疗,其中药物治疗的相互干扰和影响比较多,也是临床常见的治疗难点。

(一) 药物治疗

1. 心衰的药物治疗概述

(1) 慢性心衰的药物治疗:药物治疗在慢性心力衰竭的治疗中非常重要,是以拮抗神经内分泌系统为主的综合性治疗策略。利尿剂能够消除水钠潴留,恰当使用利尿剂是心衰药物治疗成功的关键和基础。能够改善心衰患者预后的药物包括血管紧张素转换酶抑制剂(angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI)、血管紧张素 II 受体阻滞剂(angiotensin II receptor blocker, ARB)和血管紧张

素受体-脑啡肽酶抑制剂 (angiotensin receptor neprilysin inhibitor, ARNI) 等肾素-血管紧张素系统抑制剂 (reninangiotensin system inhibitor, RASI), β 受体阻滞剂, 钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂 (sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors, SGLT2i), 盐皮质激素受体拮抗剂 (mineralocorticoid receptor antagonist, MRA) 和溶性鸟苷酸环化酶 (soluble guanylatecyclase, sGC) 刺激剂维立西呱^[21, 23]。

(2) 急性心衰的药物治疗: 急性心衰常用的药物有洋地黄类、多巴酚丁胺、多巴胺、米力农和左西孟旦等正性肌力药, 硝普钠、硝酸甘油、重组人脑钠肽等血管扩张药, 去甲肾上腺素等血管收缩药以及静脉用利尿剂^[21, 23]。

2. 慢阻肺病的药物治疗概述

(1) 吸入药物: 吸入支气管舒张剂是慢阻肺病治疗的一线基础用药, 主要的支气管舒张剂包括 β_2 受体激动剂和抗胆碱能药物。 β_2 受体激动剂的主要作用是通过激活 β_2 肾上腺素能受体来增加环磷腺苷含量, 对支气管收缩产生功能性拮抗作用, 从而松弛气道平滑肌, 包括短效 (short-acting beta 2-agonist, SABA) 和长效 (long-acting beta 2-agonist, LABA) β_2 受体激动剂。常用的 SABA 包括沙丁胺醇、特布他林等; 常用的 LABA 包括福莫特罗、沙美特罗、茚达特罗、奥达特罗等。吸入抗胆碱能药物通过阻断乙酰胆碱与气道平滑肌细胞 M3 胆碱能受体的结合, 从而发挥舒张支气管平滑肌的作用。包括短效 (short-acting antimuscarinic, SAMA) 和长效 (long-acting antimuscarinic antagonist, LAMA) 抗胆碱能药物。常用的 SAMA 为异丙托溴铵; 常用的 LAMA 包括噻托溴铵、阿地溴铵、格隆溴铵、乌美溴铵等。

规律和按需吸入 SABA、SAMA 或联合用药可改善 FEV₁ 和呼吸道症状。LABA 和 LAMA 优于短效药物, 可改善肺功能、呼吸困难、健康状况及降低急性加重发生率^[47], 与 LABA 相比, LAMA 在降低急性加重和减少再住院方面更有优势。

吸入糖皮质激素 (inhaled corticosteroid, ICS) 通过抑制促炎因子释放及炎症细胞募集、调节 Th1/Th2 失衡等途径起到抑制气道炎症的作用。ICS 联用支气管舒张剂 (如 ICS/LABA 或 ICS/LABA/LAMA) 可降低有频繁急性加重史的慢阻肺病患者的急性加重风险、减少住院率, 在嗜酸性粒细胞 (eosinophil, EOS) 计数 ≥ 300 个/ μl 或合并哮喘的患者群体中获益尤其明显^[48-49]。两项大型临床 III 期

随机对照试验 ETHOS 和 IMPACT 证据表明, 与吸入长效双支气管扩剂 (LABA/LAMA) 相比, 固定剂量吸入三联疗法 (ICS/LABA/LAMA) 可降低有频繁急性加重史的慢阻肺病患者的全因死亡率^[49-50]。

(2) 全身糖皮质激素: 全身使用糖皮质激素 (静脉或口服) 能够多维度抑制炎症级联反应, 可用于治疗中重度慢阻肺病急性加重患者, 可改善 FEV₁、氧合状态及缩短住院时间等。对心衰合并慢阻肺病的患者, 全身使用糖皮质激素可能增加水钠潴留的风险, 导致心衰失代偿。在慢阻肺病急性加重的治疗中, 雾化吸入布地奈德 (6~8 mg/d) 与静脉应用甲泼尼龙 40 mg/d 疗效相当, 可替代全身糖皮质激素, 作为慢阻肺病急性加重住院患者的起始治疗。

(3) 茶碱类药物: 茶碱类药物可缓解气道平滑肌痉挛^[51], 虽然在我国慢阻肺病患者人群中使用较为广泛, 但不推荐作为慢阻肺病的常规治疗。

(4) 抗菌药物: 慢阻肺病急性加重患者应用抗菌药物的指征为: ①呼吸困难加重、痰量增多和脓性痰 3 种症状同时出现; ②具备脓性痰和另一个主要症状; ③或需要有创或无创机械通气。慢阻肺急性加重的常见致病菌包括流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌、肺炎链球菌、铜绿假单胞菌和肠杆菌科细菌。初始经验性抗菌治疗应对患者考虑当地细菌耐药性状况并覆盖常见的致病原, 存在铜绿假单胞菌危险因素和预后不良危险因素的患者推荐使用更广谱的抗菌药物方案^[52]。病情较轻和可以接受口服药物治疗的患者, 推荐口服抗菌药物作为一线治疗。静脉使用抗菌药物病情好转后, 应考虑转换为口服治疗。抗菌药物治疗 2~3 d 后需要评估疗效。若呼吸困难改善和脓性痰减少则提示治疗反应好, 推荐抗菌疗程为 5~7 d。具体用药方案可参考《慢性阻塞性肺疾病诊治指南 (2021 年修订版)》^[26]。

(5) 新型药物: 度普利尤单抗通过阻断白细胞介素 4 (interleukin-4, IL-4)/IL-13 通路抑制 2 型炎症。BOREAS 研究和 NOTUS 研究发现度普利尤单抗可有效减少 2 型炎症慢阻肺病患者的中重度急性加重风险, 改善肺功能和健康状况^[53-54]。

罗氟司特是一种磷酸二酯酶 (phosphodiesterase, PDE)-4 抑制剂, 主要通过抑制细胞内环磷酸腺苷的分解来减轻炎症。罗氟司特能减少慢阻肺病急性加重^[55], 在长效支气管扩张剂基础上加用罗氟司特可改善肺功能^[56], 其对既往有急性加重住院史的患者益处更大^[57]。对于已使用 LABA+LAMA 治疗且血 EOS 计数 < 100 个/ μl 的患

者或已使用 LABA+LAMA+ICS 治疗的患者,如仍出现急性加重,且伴有 FEV₁ 占预计值的百分比 < 50%、慢性支气管炎症状及既往严重急性加重史,可考虑加用 PDE4 抑制剂罗氟司特(该药物目前在国内外暂未上市)。

恩司芬群是一种新型吸入式磷酸二酯酶(PDE)3/4 双抑制剂,具有抗炎和支气管舒张作用。ENHANCE 研究^[58]发现恩司芬群可显著改善慢阻肺患者的肺功能并减轻呼吸困难、降低急性加重率。对于已使用 LABA+LAMA 治疗但仍有呼吸困难的慢阻肺病患者,可考虑加用恩司芬群。

3. 心衰合并慢阻肺病患者的药物治疗:慢阻肺病与心衰均属常见慢病,二者的管理需要长期药物治疗。对于心衰合并慢阻肺病的患者,两种疾病原则上均应按照相应的指南进行规范药物治疗。但是部分针对某一疾病的用药可能会加重另一合并症的病情,并且药物之间也存在相互作用,因此应根据临床实际制定个体化药物治疗方案,例如减量使用或避免使用。

(1) 左心衰用药特点:

①利尿剂:对于心衰合并慢阻肺病的患者,有研究显示襻利尿剂可诱发代谢性碱中毒,降低化学感受器的敏感性从而导致肺泡低通气^[59]。近期一项回顾性研究显示,间断使用利尿剂特别是襻利尿剂可能增加慢阻肺病患者的住院率和肺炎发生率,并增加病死率^[60]。慢阻肺病急性加重期患者常合并肺炎,过度利尿不利于稀释痰液,可能造成排痰困难。

推荐意见 1

(1) 心衰合并慢阻肺病患者,使用利尿剂时应特别注意监测二氧化碳分压(PaCO₂)的水平。

(2) 合并肺部感染时,以积极治疗原发病,去除感染、痰液阻塞等诱因为基础,以间歇、小量、缓慢应用利尿剂为原则。

(3) 任何情况下使用利尿剂,均应注意观察并及时纠正电解质水平;注意水钠潴留以外的浮肿原因(如低蛋白血症)的排查和纠正;根据体液容量变化及时调整利尿剂的剂量。

②洋地黄类药物:此类药物包括地高辛、西地兰等,该类药可通过抑制心肌细胞膜 Na⁺-K⁺-ATP 酶,使细胞内 Na⁺浓度升高,进而促进 Na⁺与 Ca²⁺交换,增加心肌细胞内 Ca²⁺浓度,增强心肌收缩力。应用时应注意药物相互作用的影响,尤其是合用抗菌药物和/或利尿剂时,洋地黄在心衰

中的应用注意事项参见相关共识,慢阻肺病患者因常合并低氧血症,导致洋地黄中毒的风险增加^[61]。地高辛是 P-糖蛋白的底物,大环内酯类药物(红霉素、克拉霉素)、三唑类药物(特别是伊曲康唑)为 P-糖蛋白的抑制剂,与上述药物联合使用可能会升高地高辛的血药浓度;而与 P-糖蛋白的诱导剂(如利福平)联合使用则会降低地高辛的血药浓度。四环素和红霉素可干扰地高辛代谢中的连续水解途径,可能会使地高辛血药浓度升高。此外,两性霉素 B 及其脂质体容易造成低钾血症,可增加洋地黄中毒的风险。因此,使用洋地黄类药物治疗心衰的患者需要注意上述潜在的药物相互作用,应注意监测地高辛血药浓度。

③肾素-血管紧张素系统抑制剂(RASI):近年来的研究发现 ACEI 和 ARB 有助于延缓肺气肿进展,改善慢阻肺病患者的运动能力,并且与慢阻肺病急性加重住院后 90 d 病死率降低呈正相关性^[26]。这类药物存在咳嗽的不良反应,可能加重呼吸道症状,也影响对呼吸道病情的判断。由于 ACEI 抑制缓激肽降解作用相对较强,5%~20% 使用 ACEI 的患者出现咳嗽的不良反应^[62]。在 ARNI 临床试验双盲阶段观察到 9% 使用 ARNI 的患者出现咳嗽^[63]。ARB 不直接影响缓激肽系统,致咳嗽的发生率远低于 ACEI,极少数患者出现咳嗽。但 ARB 对于心衰预后的改善不及 ARNI 和 ACEI,因此仅在 ARNI 和 ACEI 不可及或不耐受时选择 ARB^[25, 36]。

推荐意见 2

(1) 对于有 RASI 适应证的心衰合并慢阻肺病患者,如果原本在使用 ARNI 或 ACEI,则继续使用,不必换药。

(2) 如果既往没有应用 RASI,慢阻肺病处于缓解期的心衰合并慢阻肺病患者,仍建议启用 ARNI 或 ACEI,如果出现与药物相关的、不能耐受的咳嗽则建议换用 ARB。

(3) 如果既往没有应用 RASI,慢阻肺病处于急性加重期,尤其本就存在明显咳嗽症状的心衰合并慢阻肺病患者,则考虑优先选择 ARB,待慢阻肺病情稳定,可以考虑换用 ARNI 或 ACEI。

④β受体阻滞剂(beta blockers, BB):非选择性β受体阻滞剂由于可能通过阻滞β₂受体使支气管平滑肌收缩,因此禁用于伴有支气管痉挛的慢阻肺病患者;而选择性β₁受体阻滞剂,对支气管平滑肌影响小,可以用于慢阻肺病患者。研究显示,选择性β₁受体阻滞剂不影响合并心血管疾病的慢阻肺

病患者的 FEV₁ 和呼吸道症状,而且不影响 β_2 受体激动剂的治疗反应^[64]。对于合并缺血性心肌病、心力衰竭和高血压的慢阻肺病患者,使用 β 受体阻滞剂与更好的临床预后相关^[65-66]。近期一项荟萃分析显示,在合并心血管疾病的慢阻肺病患者中,使用非选择性 β 阻滞剂和选择性 β_1 受体阻滞剂均可以降低患者的全因死亡风险,而且选择性 β_1 受体阻滞剂还可以降低慢阻肺病患者的急性加重风险,因此在心衰合并慢阻肺病患者中应优先使用选择性 β_1 受体阻滞剂^[67]。具有改善心衰患者临床结局证据的选择性 β_1 受体阻滞剂有琥珀酸美托洛尔和比索洛尔。对于窦性心律的慢阻肺病患者,如果存在 β 受体阻滞剂禁忌时,建议选用伊伐布雷定控制心率。伊伐布雷定通过特异性抑制心脏窦房结起搏电流 (If) 减慢心率,合并慢阻肺病不影响其应用。

推荐意见 3

(1) 对于不伴有支气管痉挛的心衰合并慢阻肺病患者, β 受体阻滞剂的选用不受限,但建议优先选用选择性 β_1 受体阻滞剂如琥珀酸美托洛尔或比索洛尔。

(2) 对于伴有哮喘或支气管痉挛的心衰合并慢阻肺病患者,禁用非选择性 β 受体阻滞剂,建议选用选择性 β_1 受体阻滞剂。

(3) 心衰合并慢阻肺病患者使用选择性 β_1 受体阻滞剂时,其应用吸入支气管舒张剂不受影响。

(4) 对于窦性心律的心衰合并慢阻肺病患者,如果存在 β 受体阻滞剂禁忌时,建议选用伊伐布雷定控制心率。

⑤ 其他慢性心衰治疗药物: 钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂、盐皮质激素受体拮抗剂和可溶性鸟苷酸环化酶刺激剂维立西呱,在心衰合并慢阻肺病患者中不影响其使用。

⑥ 心衰治疗的辅助性药物: 如改善心肌能量代谢的药物(如曲美他嗪、辅酶 Q10、左卡尼汀、磷酸肌酸)、 ω -3 多不饱和脂肪酸、钾离子结合剂、铁剂等,在心衰合并慢阻肺病患者中对这些药物的使用基本没有影响。

⑦ 急性心力衰竭的药物治疗: 正性肌力药中,磷酸二酯酶抑制剂和左西孟旦^[68],能够降低肺动脉压,对于心衰合并慢阻肺病、肺动脉压增高的患者是更优的选择。抗凝药应用方面,同时合用抗菌药物时,应注意药物相互作用的影响,尤其是使用华法林时。

(2) 慢阻肺病用药特点

① 吸入药物: 根据现行临床指南,心力衰竭合并慢阻肺病患者通常情况下无需特别调整吸入支气管舒张剂的治疗方案。个别患者对吸入支气管舒张剂特别敏感,存在诱发房颤或其他快速型心律失常的风险,此类反应通常在用药早期出现,对于多数可以耐受的患者,长期应用不增加不良事件的风险^[69]。 β_2 受体激动剂可能会发生低钾血症(特别是与噻嗪类利尿剂联合治疗时),并且静息状态下的耗氧量可能会增加^[70],但这些代谢效应会随着时间减弱。有研究提示 β_2 受体激动剂可能增加左室收缩功能障碍患者因心衰住院的风险^[71],但亦有研究未发现 β_2 受体激动剂增加心力衰竭患者的病死率^[72]。关于抗胆碱能药物,有研究显示,规律使用异丙托溴铵的慢阻肺病患者心血管事件发生率略高于安慰剂组(0.92% 比 0.61%)^[73]。在一项大型长期临床试验中,与安慰剂组相比,噻托溴铵组发生心血管不良事件的比例更低,特别是充血性心力衰竭和急性心肌梗死^[74]。荟萃分析亦显示噻托溴铵在降低心血管死亡率及心血管事件方面比安慰剂更有优势^[75]。其他 LAMA 现有的安全性数据较少。总体来看,吸入长效支气管舒张剂在心衰合并慢阻肺病的患者中安全性较好。

② 糖皮质激素: 现有证据未发现 ICS 和含 ICS 的联合制剂与心血管疾病风险增加有关。有研究表明,具有急性加重风险的中-重度慢阻肺病患者在稳定期使用固定三联吸入剂(LABA/LAMA/ICS)可降低心血管相关死亡及严重不良事件的风险^[49, 76-79]。

③ 对心衰合并慢阻肺病急性加重期的患者,全身使用糖皮质激素可能增加水钠潴留的风险,导致心衰失代偿,雾化布地奈德(6~8 mg/d)可作为全身糖皮质激素的替代治疗方案。

④ 新型药物: 现有证据未发现度普利尤单抗、恩司芬群增加心血管事件的风险^[53, 58]。罗氟司特可降低慢阻肺病患者总的严重不良心血管事件发生率^[80]。

推荐意见 4

对心衰合并慢阻肺病稳定期的患者:

(1) 建议长期规律使用吸入药物治疗: 综合评估为慢阻肺病轻症且无频繁急性加重病史(GOLD A 组)的患者,推荐首选一种支气管舒张剂; 症状明显且无频繁急性加重史(GOLD B 组)的患者,推荐首选双支气管舒张剂; 有频繁急性加重



史(GOLD E组)患者,推荐使用双支气管舒张剂或三联吸入制剂。对于有下列至少一项 ICS 使用指征的患者优选三联吸入制剂:慢阻肺病急性加重住院史/每年发生 ≥ 2 次中度急性加重、血 EOS 计数 ≥ 300 个/ μL 、存在哮喘病史或合并哮喘。

(2)对大多数心衰合并慢阻肺病的患者,心衰病情稳定时无需更改吸入药物治疗方案。

(3)已经使用双支气管舒张剂的患者,当出现 EOS 计数 ≥ 100 个/ μL ,建议升级到三联治疗。

(4)对于首次诊断慢阻肺病的患者,不推荐 ICS/LABA 作为首选的治疗药物。

(5)初始应用支气管舒张剂治疗时,需要询问既往用药史并监测用药后的反应。对支气管舒张剂反应特别敏感的患者应根据临床实际制定个体化药物治疗方案,例如减量或避免使用。使用 β_2 受体激动剂、特别是与利尿剂合用时注意监测血钾。

(6)对于已使用 LABA+LAMA+ICS 仍有急性加重的慢阻肺病患者,如果血 EOS 计数 ≥ 300 个/ μL 且有慢性支气管炎症状,考虑加用 2 型炎症抑制剂度普利尤单抗。

对于心衰合并慢阻肺病急性加重的患者:

(1)推荐优先选择 SABA(如沙丁胺醇、特布他林等)或联合 SAMA(如异丙托溴铵)吸入治疗,住院患者首选雾化吸入给药。

(2)如需使用糖皮质激素治疗,可以考虑优先使用雾化糖皮质激素(如布地奈德 6~8 mg/d);如果病情需要使用全身糖皮质激素,推荐剂量为甲泼尼龙 40 mg/d,治疗 5 d,静脉应用与口服疗效相当,用药期间应密切观察病情,注意适当限水限盐,每日监测出入量及体重,必要时可使用利尿剂。

④茶碱类药物:茶碱类药物在增加呼吸驱动和心肌收缩力的同时,还可提高血清肾素水平,增加心动过速、心律失常的风险,严重者甚至可能引起呼吸、心跳骤停。不良反应与个体差异和剂量相关。

推荐意见 5

(1)原则上,不常规推荐心衰合并慢阻肺病的患者中应用茶碱类药物。

(2)在既往长期应用茶碱类药物的心衰合并慢阻肺病患者中,应注意与其他药物之间相互作用,必要时监测茶碱的血药浓度。当血药浓度 $> 5 \text{ mg/L}$ 时即有治疗作用, $> 15 \text{ mg/L}$ 时不良反应明显增加。

⑤抗菌药物:部分抗菌药物可能存在增加心血

管疾病的风险,如大环内酯类药物、呼吸喹诺酮类药物等。

大环内酯类药物:长期使用阿奇霉素可以降低慢阻肺病急性加重的风险^[81],但可能增加心血管疾病风险。阿奇霉素可引起 QTc 间期延长,可能会增加尖端扭转型室速的风险,但亦有研究表明,应用大环内酯类药物出现心律失常的患者都有共存的风险因素,而在没有共存风险因素的情况下心律失常的发病率非常低^[82]。对于慢阻肺病急性加重的患者,应用阿奇霉素治疗与 30 d 内主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events, MACE)的风险降低具有相关性;急性加重后的前 7 天内主要心血管不良事件发生率最高,但阿奇霉素对降低 MACE 风险的获益可持续至急性加重后的 30 d 内^[83]。

推荐意见 6

(1)心衰合并慢阻肺病患者在应用阿奇霉素或其他大环内酯类药物治疗的时候,应注意 QTc 间期及合并使用的抗心律失常药物,用药过程中注意监测心电图,及时发现并纠正各种电解质紊乱。

(2)心衰合并慢阻肺病患者是否长期使用阿奇霉素治疗,需要权衡每位患者个体的心血管并发症风险,以及抗菌药物耐药与预期获益之间的平衡。

呼吸喹诺酮类药物:呼吸喹诺酮类药物(左氧氟沙星、莫西沙星、西他沙星等)均有延长 QTc 间期的副作用,可能引起快速型心律失常包括阵发性房颤、多形性心动过速或室性心动过速。然而,呼吸喹诺酮相关的心血管事件风险亦可能存在高估,一项来自丹麦和瑞典的大型队列研究显示,在 90 余万例应用喹诺酮治疗的病例中,仅发生 66 例心律失常,与使用青霉素治疗的患者发生心律失常的比例相当,不过在这个队列中大多数病例使用的是环丙沙星^[84]。莫西沙星与阿莫西林克拉维酸相比,快速型心律失常和心血管死亡的风险增加;在所有喹诺酮类药物中,莫西沙星与 QTc 延长的相关性最强,应警惕尖端扭转型室速的风险^[85]。随后的一项大型研究中显示,在超过 60 万例应用喹诺酮类药物治疗呼吸道感染的患者中,1 838 例出现严重心律失常,其中应用加替沙星发生严重心律失常的风险显著高于莫西沙星和环丙沙星,而左氧氟沙星并未增加严重心律失常的风险^[86]。总体来看环丙沙星和左氧氟沙星导致心律失常的风险可能相对于莫西沙星和加替沙星。



推荐意见 7

心衰合并慢阻肺病急性加重的患者存在以下情况时,应慎用呼吸喹诺酮类药物:(1)既往有遗传性长QTc综合征、尖端扭转型室速、缓慢性心律失常;(2)目前存在电解质紊乱:如低钾血症、低镁血症;(3)除心衰之外,存在其他心血管疾病;(4)使用抗心律失常药物:奎尼丁、普罗帕酮、胺碘酮、伊布利特;(5)同时应用其他可能引起QTc延长的药物:氯喹、特非那定,氟哌利多,氟哌利多,美沙酮等。

(3)慢阻肺病并发肺心病的用药特点:慢阻肺病并发右心衰竭或肺心病时,治疗原发疾病、改善低氧血症与高碳酸血症、控制下呼吸道感染是重要的治疗措施。

对于右心负荷过重或者下肢水肿明显的患者,适当应用利尿剂可改善症状。需要注意的是,如果存在低血压,过分利尿可能加重病情;另外,肺心病常合并代谢性碱中毒,使用利尿剂时更容易出现电解质紊乱和酸碱失衡加重。大剂量甚至常规剂量利尿剂治疗肺心病导致低钾、低钠、低氯、代碱等电解质紊乱,引发心律失常甚至死亡报道不少见。因此,对于此类患者应用利尿剂时,建议间歇应用小剂量利尿剂,并严密监测电解质。

正性肌力药物左西孟旦和米力农可以增强心肌收缩力并降低肺动脉压力,急性期应用可以改善右心排血量。分析显示,地高辛不能改善右心室射血分数、运动能力或NYHA心功能分级^[87]。长期服用地高辛对右心衰竭的疗效尚不清楚。因此,不推荐正性肌力药物用于肺心病的常规治疗。

部分肺心病患者为慢阻肺病合并动脉型肺动脉高压(第1组)或慢阻肺病合并慢性血栓栓塞性肺动脉高压(第4组),治疗可遵循2022欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology, ESC)/欧洲呼吸病学会(European Respiratory Society, ERS)的指南建议^[24]。对这两组患者,应仔细询问遗传史、特殊用药史或毒物暴露史、是否存在相关的基础疾病(如结缔组织病、人免疫缺陷病毒感染、门静脉高压、先天性心脏病、血吸虫病等)、是否存在静脉血栓栓塞症的病史等,通常需要进行超声心动图对肺动脉高压进行筛查和评估,肺功能、胸部CT、血气分析等非侵入性检查对疾病的诊断和分组亦具有重要意义;右心导管检查是确诊动脉型肺动脉高压的金标准,可提供完整的血流动力学参数;血管反应性测试适用于特发性、遗传性或药物相关肺动脉

高压的患者。通气/灌注显像或CT肺动脉成像对于慢性血栓栓塞性肺动脉高压具有诊断价值。第1组患者初始治疗推荐联合使用内皮素受体拮抗剂(endothelin receptor antagonist, ERA)和磷酸二酯酶-5抑制剂(PDE5i),高危患者可考虑联合使用前列环素类似物。治疗目标为实现并维持患者的低危状态,改善其运动能力和生活质量。第4组患者除抗凝治疗之外,可考虑利奥西呱,部分患者可考虑球囊肺动脉成形术或肺动脉内膜剥脱术,但需要在经验丰富的中心进行。这两组患者通常病情复杂,必要时应转诊至具有呼吸系统疾病经验的肺动脉高压诊疗中心或进行多学科评估,以指导治疗决策。

(二)非药物治疗

1. 辅助通气或氧疗:当心衰合并慢阻肺患者的血氧饱和度(SpO_2) $<90\%$,或动脉血氧分压(PaO_2) <60 mmHg时应给予控制性氧疗,通过鼻导管吸氧,低氧流量(1~2 L/min)开始,氧流量调节应以改善患者的低氧血症、保证 SpO_2 88%~92%且未引起二氧化碳潴留和/或呼吸性酸中毒加重为目标^[88]。亦可采用经鼻高流量湿化氧疗(high-flow nasal oxygen therapy, HFNC),其禁忌证包括心跳呼吸骤停,需紧急气管插管有创机械通气;自主呼吸微弱、昏迷;严重的氧合功能异常(PaO_2/FiO_2 <100 mmHg);中重度呼吸性酸中毒高碳酸血症(pH值 <7.30)。

有呼吸窘迫者(呼吸频率 >25 次/min, SpO_2 $<90\%$)应尽快给予无创呼吸机辅助通气^[89]。可采用持续气道正压通气和压力支持通气2种模式。对于单纯心源性肺水肿导致低氧血症的患者,可应用持续气道内正压通气的模式;对于合并呼吸性酸中毒失代偿的患者,排除无创通气的相对禁忌证后建议应用压力支持性通气。无创通气可减轻症状,且可降低气管内插管的概率。无创正压通气可使血压下降,使用时应监测血压,低血压患者需谨慎使用。

气道插管和人工机械通气。适用于呼吸衰竭导致低氧血症(PaO_2 <60 mmHg)、 $PaCO_2$ >50 mmHg和酸中毒(pH值 <7.35),经无创通气治疗不能改善者^[21]。

有创机械通气的初始模式推荐辅助/控制(A/C)模式,可以选择容量控制,也可以选择压力控制;吸入氧分数初始设置100%,随后根据外周氧饱和度逐渐调整,维持氧饱和度 $>92\%$;潮气量设置为

6~8 ml/kg 理想体重, 维持平台压 <30 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa) 及驱动压 $<18\sim 20$ cmH₂O; 呼吸频率设置为 12~14 次/min; PEEP 初始设置为 5~10 cmH₂O, 根据患者氧合及血流动力学调整 PEEP 水平。合并慢阻肺病者应评估长期氧疗或无创通气的适应证。有创机械通气在心衰合并慢阻肺病患者中的适应证包括: (1) 不能耐受无创通气, 或无创通气失败, 或存在使用无创通气的禁忌证; (2) 呼吸或心跳骤停; 意识状态下降、普通镇静药物无法控制的躁动; (3) 明显的误吸或反复呕吐; (4) 持续性气道分泌物排出困难; (5) 严重的室性心律失常; (6) 严重的血流动力学不稳定, 补液或血管活性药物均无效; (7) 危及生命的低氧血症, 且患者不能耐受无创通气。

2. 心肾替代性治疗: 超滤治疗、肾脏替代治疗和机械循环辅助是终末期心衰患者的重要支持。合并慢阻肺病不改变这些治疗的决策。

3. 识别和减少危险因素暴露: 包括心血管代谢危险因素的控制, 包括血压、血糖、血脂、体重的管理, 戒烟干预、采取有效通风、无污染烹饪灶和类似的干预措施、尽可能避免持续暴露于潜在刺激物等。疫苗接种(包括流感疫苗、肺炎链球菌疫苗、百白破疫苗、新冠疫苗)。可降低因感染导致的慢阻肺病急性加重的风险。

4. 康复训练: 推荐所有心衰患者均应考虑进行有规律的有氧运动, 以改善症状、提高活动耐量和生活质量、降低心衰住院风险。稳定的 HFrEF 患者进行有规律的有氧运动可降低心衰住院风险^[22]。推荐采用心肺运动试验、6 分钟步行试验进行运动能力峰值评估。加强呼吸肌训练: 采用缩唇腹式呼吸和/或呼吸训练器辅助训练, 从每天 10 次开始, 呼吸频率 8~10 次/min, 逐渐增加到 15 min/d; 推荐进行运动训练, 运动强度从低水平 (peak VO₂ 的 40%~50%) 逐渐增加 (如能耐受, 达到 peak VO₂ 的 70%~80%), 时间从 15 min 逐渐增加到 30 min。

康复治疗能够减轻慢阻肺病患者的呼吸困难症状、提高运动耐量、改善生活质量、减轻焦虑和抑郁症状、减少急性加重后 4 周内的再住院风险。这种保护效果与患者参与肺康复训练的时间长度有关, 至少需要 18 个月的干预时间^[90]。对于有呼吸困难症状的慢阻肺病患者, 呼吸康复应作为常规推荐^[27]。运动方式分为有氧训练(耐力训练)、阻抗训练、平衡柔韧性训练、呼吸肌训练等。耐力训练和阻抗训练有助于提高患者的运动能力、增强肌肉力

量和耐力^[91]。平衡柔韧训练可以提高患者柔韧性; 呼吸肌训练主要包括缩唇呼吸、腹式呼吸及呼吸肌耐力训练。对于重度慢阻肺病患者, 间歇性耐力训练可能比连续性耐力训练的耐受性更好^[92], 此外有研究显示耐力训练和阻抗训练联合比单纯耐力训练更有助于增强腿部肌肉力量^[93]。

对于心衰合并慢阻肺病的患者, 康复计划还应考虑到心脏功能的限制, 并在心脏科和呼吸科医师的指导下进行。尽管两者共病发生率较高, 但文献中仍没有研究对这两种疾病进行综合性康复治疗。

四、心衰合并慢阻肺病的病程管理

(一) 急性加重期的管理(图 2)

心衰合并慢阻肺病出现急性加重, 应首先区分主要矛盾, 是心衰失代偿为主还是慢阻肺病急性加重为主, 是否合并急性感染, 治疗病因和去除诱因是关键性的治疗。心衰失代偿为主, 应分清左心功能失代偿为主, 还是右心功能失代偿为主。

(二) 慢性稳定期的管理

1. 心衰合并慢阻肺病的基础治疗: 心力衰竭患者的管理目标是改善症状, 提高生活质量, 延缓心肌重构从而降低心力衰竭的病死率和住院率。患者管理需要多学科合作, 以患者为中心, 涉及住院前、住院中、出院后的多个环节。住院治疗的患者, 应在出院前完成基础治疗的启动。心衰基础治疗药物应尽早滴定到目标剂量或最大耐受剂量。具体管理措施可参考《中国心力衰竭诊断和治疗指南》(2018 年)^[21]、《中国心力衰竭基层诊疗与管理指南》(2024 年)^[23]。

慢阻肺病长期管理的目标是减轻症状和降低未来急性加重的风险、降低死亡风险, 管理策略主要基于症状评估和急性加重病史。具体管理措施可参考《慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021 年修订版)》^[26]、《慢性阻塞性肺疾病诊断、管理和预防的全球策略(2024 年报告)》^[27]。

药物治疗方面, 遵循首先回顾、然后评估、最后按需进行调整的原则: 回顾症状(呼吸困难)和急性加重风险(既往急性加重史、EOS 计数)、评估吸入技术和依从性及非药物治疗的作用、调整药物治疗包括升级或降级, 可考虑更换吸入装置或同类药物成分(例如使用不同的长效支气管舒张剂)。非药物治疗包括识别和减少危险因素暴露, 疫苗接种, 肺康复治疗, 长期氧疗或无创通气等。

2. 随访周期与内容: 心衰合并慢阻肺病的患者出院后 1~2 周开始心衰专科的早期随访, 2 周 1 次,



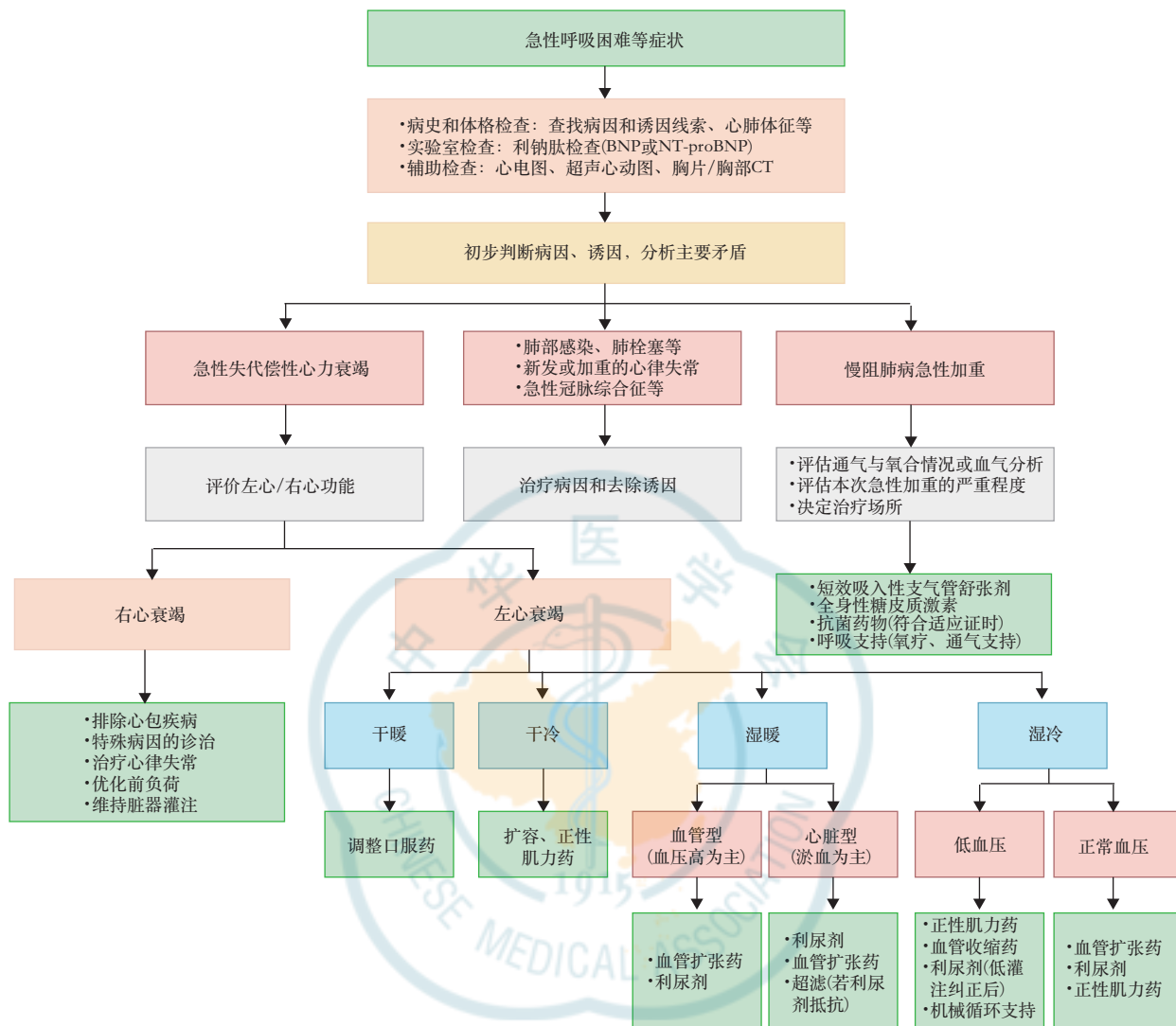


图2 心衰合并慢阻肺病急性加重期的管理

病情稳定后3~6个月评估1次。

随访内容包括：(1)症状、体征、NYHA心功能分级，血压、心率、心律、体重、NT-proBNP、肾功能和电解质；(2)评估心衰指南指导的药物治疗(guideline directed medical therapy, GDMT)的使用情况，如果出院前没有完成启动，尽可能1~2周内完成；(3)根据第1条随访内容，评估容量和血压状况，调整利尿剂，利尿剂下调有利于心衰GDMT药物的加量滴定；(4)尽可能在1个月内完成心衰GDMT药物的滴定。

同时，患者应每3~6个月对慢阻肺病的病情进行随访和评估。评估的内容包括患者呼吸困难的症状及在随访期内急性加重的情况、吸入技术和依从性、非药物治疗情况(包括肺康复治疗和自我管理等)，根据症状和急性加重风险调整药物治疗或吸入装置。建议3~6个月评估1次心肺运动试验和

6分钟步行试验。

(三)患者自我管理

加强患者教育和自我管理，可以提高患者和有关人员对于慢阻肺病的认识及自身处理疾病的能力，更好地配合管理，加强疾病预防，减少急性加重，提高生活质量，维持病情稳定。患者教育的主要内容包括：戒烟、急性发作伴容量负荷过重时限制钠摄入(<2 g/d)、严重心衰者避免摄入大量液体(1.5~2.0 L/d)，推荐至少30 min/d的中等强度体力活动，正确使用吸入药物和吸入装置、缓解呼吸困难的技巧、急性加重的早期自我识别、决策制定和采取行动、了解到医院就诊的时机等。

(四)远程医疗

远程医疗是通过先进通信技术、电子技术等对患者提供远距离诊断、监测、干预、康复等医疗服务。远程医疗在心衰合并慢阻肺病患者长期管理

中的作用存在一定的争议。对心衰合并慢阻肺病而言,临床视频远程医疗(clinical video telehealth, CVT)可能起到早期预警的作用,并可能指导患者何时需要到医院就诊以应对潜在的病情恶化^[94]。在另一项大型前瞻性研究中,远程医疗与心力衰竭患者 12 个月全因死亡率呈负相关,但在慢阻肺病患者中呈正相关^[95]。

远程康复可使慢阻肺病患者获益。远程肺康复治疗与门诊监视下或医疗中心肺康复治疗的效果相当,均可达到具有临床意义的疗效,且安全性良好^[96]。长期远程康复指导可降低慢阻肺病患者的再住院率,并且可扩大肺康复及其维持策略的适用范围^[97]。因此,远程肺康复治疗可以作为常规肺康复治疗的有益补充或替代。

五、多学科团队协作

多学科团队(multidisciplinary team, MDT)在心衰合并慢阻肺病患者的评估和治疗中扮演着至关重要的角色。MDT 通常包括呼吸科医生、心脏科医生、外科医生、护士、物理治疗师、营养师等,他们共同协作,为患者提供全面的诊断、治疗和管理计划。

在评估阶段,MDT 通过综合患者的病史、症状、体格检查、实验室检测和影像学检查,全面评估患者的心肺功能。例如,通过测量肺功能指标,评估慢阻肺病的严重程度。此外,MDT 还会评估患者的营养状态、社会功能、心理状态以及慢阻肺病特异性指标,如 BODE 指数(包括体重指数、气流阻塞、呼吸困难和运动耐力)^[98]。

在治疗方面,MDT 制定个性化的治疗计划,包括药物治疗、氧疗、营养支持、呼吸治疗、运动康复训练等^[99]。此外,MDT 在患者教育和心理支持方面也发挥重要作用,帮助患者更好地理解病情,提高治疗的依从性和参与度。通过这种多学科的综合管理,MDT 能够优化心衰合并慢阻肺病患者的治疗效果,减少并发症,提高生存率和生活质量。

六、总结

心衰与慢阻肺病是我国进入老龄化社会后不可忽视的两个重大慢病,对人民健康造成重大危害。两种疾病拥有众多共同的危险因素与发病机制,二者共存在临床实践中十分常见。但由于心衰与慢阻肺病临床表现有相似之处,诊断指标受共病的相互影响,使两者的诊断与鉴别诊断更加困难。治疗方面,二者治疗药物存在诸多相互作用,且需要长期管理、用药,使药物相互作用更加需要重视。

如何实现治疗的双获利,避免药物不利的相互影响,需要进一步的临床与基础研究来解答。希望此专家共识一方面为全科医师、心脏科医师、呼吸科医师的临床实践提供帮助,另一方面起到抛砖引玉作用,激励更多优秀的慢阻肺病合并心衰相关研究的开展,为未来更好地进行慢阻肺病合并心衰个体化精准诊疗提供依据。

学术指导:葛均波(复旦大学附属中山医院心内科);王辰(中日友好医院呼吸与危重症医学科)

执笔专家(按姓氏汉语拼音排序):高秀芳(复旦大学附属华山医院心血管内科);梁瀛(北京大学第三医院呼吸与危重症医学科);梁振宇(广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科);任景怡(中日友好医院心脏科);王凤燕(广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科);王华(北京医院心血管内科)

专家组成员(按姓氏汉语拼音顺序):艾力曼·马合木提(新疆医科大学第一附属医院心血管中心);白玲(西安交通大学第一附属医院心血管内科);陈宝霞(北京大学第三医院心血管内科);陈荣昌(广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科);陈新(南方医科大学珠江医院呼吸与危重症医学科);陈燕(中南大学湘雅二医院呼吸与危重症医学科);陈亚红(北京大学第三医院呼吸与危重症医学科);董蔚(解放军总医院第六医学中心重症医学科);丁文惠(北京大学第一医院心血管内科);董吁钢(中山大学附属第一医院心血管内科);高秀芳(复旦大学附属华山医院心血管内科);郭岩斐(北京医院呼吸与危重症医学科);胡凯(德国维尔茨堡大学国家心衰中心);姜萌(上海交通大学医学院附属仁济医院心内科);孔洪(四川省人民医院心血管内科);黎励文(广东省人民医院心血管内科);李新立(南京医科大学第一附属医院心血管内科);李雯(浙江大学医学院附属第二医院呼吸与危重症医学科);李燕明(北京医院呼吸与危重症医学科);梁瀛(北京大学第三医院呼吸与危重症医学科);梁振宇(广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科);刘彤(天津医科大学第二医院心脏内科);刘来昱(南方医科大学南方医院呼吸与危重症科);孙德俊(内蒙古自治区人民医院呼吸与危重症医学科);孙永昌(北京大学第三医院呼吸与危重症医学科);申永春(四川大学华西医院呼吸与危重症医学科);宋元林(复旦大学附属中山医院呼吸与危重症医学科);任景怡(中日友好医院心脏科);王华(北京医院心血管内科);王凤燕(广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科);王玮(中国医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科);文富强(四川大学华西医院呼吸与危重症医学科);吴镜(成都市第三人民医院心血管内科);徐验(中国医学科学院阜外医院深圳医院心衰与心肌病中心);杨杰孚(北京医院心血管内科);杨慧宇(山西医科大学第二医院心血管内科);杨汀(中日友好医院呼吸与危重症医学科);袁璟(华中科技大学同济医学院附



属协和医院心血管内科);尹燕(中国医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科);于雪(北京医院心血管内科);郑金刚(中日友好医院心脏科);周京敏(复旦大学附属中山医院心内科);周敏(上海交通大学医学院附属瑞金医院呼吸与危重症医学科);周晓明(中国医学科学院阜外医院呼吸内科);曾平(北京医院国家卫健委北京老年医学研究所);张静(复旦大学附属华西医院呼吸与危重症医学科);张瑶(哈尔滨医科大学附属第二医院心血管内科)

心血管病学学术秘书:孟真(中日友好医院心脏科);苏丽娜(中日友好医院心脏科);柴珂(北京医院心血管内科)

呼吸与危重症医学学术秘书:杨宇琼(广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Wang H, Chai K, Du M, et al. Prevalence and incidence of heart failure among urban patients in China: A National Population-Based Analysis[J]. Circ Heart Fail, 2021, 14(10): e008406. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.121.008406.
- [2] Wang H, Li Y, Chai K, et al. Mortality in patients admitted to hospital with heart failure in China: a nationwide Cardiovascular Association Database-Heart Failure Centre Registry cohort study[J]. Lancet Glob Health, 2024, 12(4): e611-e622. DOI: 10.1016/S2214-109X(23)00605-8.
- [3] Cai A, Qiu W, Xia S, et al. Sex-specific characteristics and outcomes in hospitalized heart failure with preserved ejection fraction: the China Cardiovascular Association Database-Heart Failure Center Registry[J]. Eur Heart J, 2023, 44(44): 4715-4718. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad619.
- [4] Wang C, Xu J, Yang L, et al. Prevalence and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease in China (the China Pulmonary Health [CPH] study): a national cross-sectional study[J]. Lancet, 2018, 391(10131): 1706-1717. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30841-9.
- [5] 沈敏, 郁智慧, 朱爱韬. 1992—2021 年中国慢性阻塞性肺疾病发病和死亡的年龄-时期-队列分析[J]. 预防医学, 2025, 37(2): 113-117. DOI: 10.19485/j.cnki.issn2096-5087.2025.02.002.
- [6] Pellicori P, Cleland J, Clark AL. Chronic obstructive pulmonary disease and heart failure: A Breathless Conspiracy[J]. Cardiol Clin, 2022, 40(2): 171-182. DOI: 10.1016/j.ccl.2021.12.005.
- [7] Ramalho S, de Albuquerque A. Chronic obstructive pulmonary disease in heart failure: challenges in diagnosis and treatment for HFpEF and HFrEF[J]. Curr Heart Fail Rep, 2024, 21(3): 163-173. DOI: 10.1007/s11897-024-00660-2.
- [8] Groenewegen A, Zwartkruis VW, Smit LJ, et al. Sex-specific and age-specific incidence of ischaemic heart disease, atrial fibrillation and heart failure in community patients

附录 1 慢性阻塞性肺疾病自我筛查问卷(COPD-SQ)

每 1 小题只选择 1 个最符合您的答案,参考评分标准积分,相加得总分			
问题	回答	评分标准	得分
1. 您的年龄?	40~49 岁	0	
	50~59 岁	3	
	60~69 岁	7	
	≥70 岁	10	
2. 您吸烟总量(包·年) =每天吸烟_包×吸烟_年	0~14 包·年	0	
	15~30 包·年	1	
	≥30 包·年	2	
3. 您的体重指数(kg/m ²) =体重_公斤/身高_米 ² [如果您不会计算,您的体重属于哪一类? 很瘦(7),一般(4),稍胖(1),很胖(0)]	<18.5 kg/m ²	7	
	18.5~23.9 kg/m ²	4	
	24.0~27.9 kg/m ²	1	
	≥28 kg/m ²	0	
4. 没感冒时您是否经常咳嗽?	是	3	
	否	0	
5. 您平时是否感觉有气促?	没有气促	0	
	在平地急行或爬小坡时感觉气促	2	
	平地正常行走时感觉气促	3	
6. 您目前使用煤炉或柴草烹饪或取暖吗?	是	1	
	否	0	
7. 您父母、兄弟姐妹及子女中,是否有人患哮喘、慢性支气管炎、肺气肿或慢阻肺?	是	2	
	否	0	
总分			

注:如果您的总分≥16分,请与医生联系,进行进一步检查,明确是否患有慢性阻塞性肺疾病



- with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *BMJ Open Respir Res*, 2022, 9(1): e001307. DOI: 10.1136/bmjresp-2022-001307.
- [9] 柴珂, 李莹莹, 罗瑶, 等. 高龄老年射血分数保留性心力衰竭患者的临床病理特点[J]. *中华老年医学杂志*, 2019, 38(9): 962-966. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2019.09.002.
- [10] 王华, 李莹莹, 柴珂, 等. 中国住院心力衰竭患者流行病学及治疗现状[J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(11): 865-874. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.11.004.
- [11] Cai A, Qiu W, Zhou Y, et al. Clinical characteristics and 1-year outcomes in hospitalized patients with heart failure with preserved ejection fraction: results from the China Cardiovascular Association Database-Heart Failure Center Registry[J]. *Eur J Heart Fail*, 2022, 24(11): 2048-2062. DOI: 10.1002/ehf.2654.
- [12] Eckhardt CM, Balte PP, Barr RG, et al. Lung function impairment and risk of incident heart failure: the NHLBI Pooled Cohorts Study[J]. *Eur Heart J*, 2022, 43(23): 2196-2208. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac205.
- [13] Axson EL, Ragutheeswaran K, Sundaram V, et al. Hospitalisation and mortality in patients with comorbid COPD and heart failure: a systematic review and meta-analysis[J]. *Respir Res*, 2020, 21(1): 54. DOI: 10.1186/s12931-020-1312-7.
- [14] Kaszuba E, Odeberg H, Råstam L, et al. Impact of heart failure and other comorbidities on mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a register-based, prospective cohort study[J]. *BMC Fam Pract*, 2018, 19(1): 178. DOI: 10.1186/s12875-018-0865-8.
- [15] Lawson CA, Mamas MA, Jones PW, et al. Association of medication intensity and stages of airflow limitation with the risk of hospitalization or death in patients with heart failure and chronic obstructive pulmonary disease[J]. *JAMA Netw Open*, 2018, 1(8): e185489. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2018.5489.
- [16] Rodríguez LA, Wallander MA, Martín-Merino E, et al. Heart failure, myocardial infarction, lung cancer and death in COPD patients: a UK primary care study[J]. *Respir Med*, 2010, 104(11): 1691-1699. DOI: 10.1016/j.rmed.2010.04.018.
- [17] Fisher KA, Stefan MS, Darling C, et al. Impact of COPD on the mortality and treatment of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: the Worcester Heart Failure Study[J]. *Chest*, 2015, 147(3): 637-645. DOI: 10.1378/chest.14-0607.
- [18] Dewan P, Docherty KF, Bengtsson O, et al. Effects of dapagliflozin in heart failure with reduced ejection fraction and chronic obstructive pulmonary disease: an analysis of DAPA-HF[J]. *Eur J Heart Fail*, 2021, 23(4): 632-643. DOI: 10.1002/ehf.2083.
- [19] Mooney L, Hawkins NM, Jhund PS, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease in patients with heart failure with preserved ejection fraction: Insights From PARAGON-HF[J]. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10(23): e021494. DOI: 10.1161/JAHA.121.021494.
- [20] Jolobe OM. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Eur Heart J*, 2006, 27(3): 372; author reply 372-373. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi676.
- [21] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J]. *中华心血管病杂志*, 2018, 46(10): 760-789. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2018.10.004.
- [22] 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会心血管内科医师分会, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 等. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2024[J]. *中华心血管病杂志*, 2024, 52(3): 235-275. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20231101-00405.
- [23] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 中国心力衰竭基层诊疗与管理指南(2024年)[J]. *中华全科医师杂志*, 2024, 23(6): 549-577. DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20231227-00476.
- [24] Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension[J]. *Eur Heart J*, 2022, 43(38): 3618-3731. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac237.
- [25] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(36): 3599-3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.
- [26] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组, 中国医师协会呼吸医师分会慢性阻塞性肺疾病工作委员会. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021年修订版)[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2021, 44(3): 170-205. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20210109-00031.
- [27] Agustí A, Celli BR, Criner GJ, et al. Global initiative for chronic obstructive lung disease 2023 Report: GOLD Executive Summary[J]. *Eur Respir J*, 2023, 61(4): 2300239. DOI: 10.1183/13993003.00239-2023.
- [28] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 中国常规肺功能检查基层指南(2024年)[J]. *中华全科医师杂志*, 2025, 24(2): 121-137. DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20240618-00555.
- [29] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 常规肺功能检查基层指南(2018年)[J]. *中华全科医师杂志*, 2019, 18(6): 511-518. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2019.06.003.
- [30] 中国医师协会呼吸医师分会肺功能与临床呼吸生理工作委员会, 中华医学会呼吸病学分会肺功能学组, 中国老年医学学会呼吸分会肺功能学组. 肺功能检查技术规范—脉冲振荡技术检查[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2022, 45(10): 960-969. DOI: 10.3760/cma.j.cn112147-20220127-00080.
- [31] Liu Z, Lin L, Liu X. Clinical application value of impulse oscillometry in geriatric patients with COPD[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2017, 12: 897-905. DOI: 10.2147/COPD.S129974.
- [32] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 慢性肺源性心脏病基层诊疗指南(2018年)[J]. *中华全科医师杂志*, 2018, 17(12): 959-965. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2018.12.002.
- [33] Anjan VY, Loftus TM, Burke MA, et al. Prevalence, clinical phenotype, and outcomes associated with normal B-type natriuretic peptide levels in heart failure with preserved ejection fraction[J]. *Am J Cardiol*, 2012, 110(6): 870-876. DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.05.014.
- [34] 刘杨丽, 刘笑然, 谢灿茂. 慢性阻塞性肺疾病合并心血管疾病的机制及分子标志物的变化[J]. *国际呼吸杂志*, 2013, 33(1): 63-68. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-436X.2013.001.016.
- [35] Andrijevic I, Milutinov S, Lozanov Crvenkovic Z, et al. N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide (NT-proBNP) as a diagnostic biomarker of left ventricular systolic dysfunction in patients with acute exacerbation of



- chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD)[J]. *Lung*, 2018, 196(5): 583-590. DOI: 10.1007/s00408-018-0137-3.
- [36] 国家心血管病中心, 国家心血管病专家委员会心力衰竭专业委员会, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 等. 国家心力衰竭指南 2023[J]. *中华心力衰竭和心肌病杂志*, 2023, 7(4): 215-311. DOI: 10.3760/cma.j.issn.101460-20231209-00052.
- [37] 中国医师协会超声医师分会心脏超声专业委员会. 二维斑点追踪超声心动图心肌纵向应变规范化检查中国专家共识(2023 版)[J]. *中华超声影像学杂志*, 2023, 32(4): 277-287. DOI: 10.3760/cma.j.cn131148-20221027-00726.
- [38] 中国县域慢性阻塞性肺疾病筛查专家共识编写专家组, 中国医师协会呼吸医师分会基层工作委员会. 中国县域慢性阻塞性肺疾病筛查专家共识(2020 年)[J]. *中华医学杂志*, 2021, 101(14): 989-994. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20201109-03037.
- [39] Brown CD, Wise RA. Field tests of exercise in COPD: the six-minute walk test and the shuttle walk test[J]. *COPD*, 2007, 4(3): 217-223. DOI: 10.1080/15412550701480125.
- [40] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心肺预防与康复专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 六分钟步行试验临床规范应用中国专家共识[J]. *中华心血管病杂志*, 2022, 50(5): 432-442. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20211206-01054.
- [41] Corrà U, Piepoli MF, Adamopoulos S, et al. Cardiopulmonary exercise testing in systolic heart failure in 2014: the evolving prognostic role: a position paper from the committee on exercise physiology and training of the heart failure association of the ESC[J]. *Eur J Heart Fail*, 2014, 16(9): 929-941. DOI: 10.1002/ehf.156.
- [42] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心肺预防与康复专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 心肺运动试验临床规范应用中国专家共识[J]. *中华心血管病杂志*, 2022, 50(10): 973-986. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20220316-00180.
- [43] Malhotra R, Bakken K, D'Elia E, et al. Cardiopulmonary exercise testing in heart failure[J]. *JACC Heart Fail*, 2016, 4(8): 607-616. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.03.022.
- [44] 王乐民, 沈玉芹. 慢性稳定性心力衰竭运动康复中国专家共识[J]. *中国循环杂志*, 2014, 24(z2): 113-119. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2014.z2.026.
- [45] Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2013, 128(8): 873-934. DOI: 10.1161/CIR.0b013e31829b5b44.
- [46] Sun XG, Hansen JE, Stringer WW. Oxygen uptake efficiency plateau best predicts early death in heart failure[J]. *Chest*, 2012, 141(5): 1284-1294. DOI: 10.1378/chest.11-1270.
- [47] Zhou Y, Zhong NS, Li X, et al. Tiotropium in early-stage chronic obstructive pulmonary disease[J]. *N Engl J Med*, 2017, 377(10): 923-935. DOI: 10.1056/NEJMoa1700228.
- [48] Pascoe S, Barnes N, Brusselle G, et al. Blood eosinophils and treatment response with triple and dual combination therapy in chronic obstructive pulmonary disease: analysis of the IMPACT trial[J]. *Lancet Respir Med*, 2019, 7(9): 745-756. DOI: 10.1016/S2213-2600(19)30190-0.
- [49] Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, et al. Once-daily single-inhaler triple versus dual therapy in patients with COPD[J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(18): 1671-1680. DOI: 10.1056/NEJMoa1713901.
- [50] Das S, Zhang E, Senapati P, et al. A novel angiotensin II-induced long noncoding RNA giver regulates oxidative stress, inflammation, and proliferation in vascular smooth muscle cells[J]. *Circ Res*, 2018, 123(12): 1298-1312. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313207.
- [51] Zhou Y, Wang X, Zeng X, et al. Positive benefits of theophylline in a randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled study of low-dose, slow-release theophylline in the treatment of COPD for 1 year[J]. *Respirology*, 2006, 11(5): 603-610. DOI: 10.1111/j.1440-1843.2006.00897.x.
- [52] Wilson R, Jones P, Schaberg T, et al. Antibiotic treatment and factors influencing short and long term outcomes of acute exacerbations of chronic bronchitis[J]. *Thorax*, 2006, 61(4): 337-342. DOI: 10.1136/thx.2005.045930.
- [53] Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for COPD with type 2 inflammation indicated by eosinophil counts[J]. *N Engl J Med*, 2023, 389(3): 205-214. DOI: 10.1056/NEJMoa2303951.
- [54] Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for COPD with blood eosinophil evidence of type 2 inflammation[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(24): 2274-2283. DOI: 10.1056/NEJMoa2401304.
- [55] Calverley PM, Rabe KF, Goehring UM, et al. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two randomised clinical trials[J]. *Lancet*, 2009, 374(9691): 685-694. DOI: 10.1016/S0140-6736(9)61255-1.
- [56] Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL, et al. Roflumilast in moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease treated with longacting bronchodilators: two randomised clinical trials[J]. *Lancet*, 2009, 374(9691): 695-703. DOI: 10.1016/S0140-6736(9)61252-6.
- [57] Rabe KF, Calverley P, Martinez FJ, et al. Effect of roflumilast in patients with severe COPD and a history of hospitalisation[J]. *Eur Respir J*, 2017, 50(1): 1700158. DOI: 10.1183/13993003.00158-2017.
- [58] Anzueto A, Barjaktarevic IZ, Siler TM, et al. Ensifentrine, a novel phosphodiesterase 3 and 4 inhibitor for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: Randomized, Double-Blind, Placebo-controlled, Multicenter Phase III Trials (the ENHANCE Trials)[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2023, 208(4): 406-416. DOI: 10.1164/rccm.202306-09440C.
- [59] Brijker F, Heijdra YF, van den Elshout FJ, et al. Discontinuation of furosemide decreases PaCO₂ in patients with COPD[J]. *Chest*, 2002, 121(2): 377-382. DOI: 10.1378/chest.121.2.377.
- [60] Vozoris NT, Wang X, Austin PC, et al. Incident diuretic drug use and adverse respiratory events among older adults with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Br J Clin Pharmacol*, 2018, 84(3): 579-589. DOI: 10.1111/bcp.13465.
- [61] 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. 洋地黄类药物临床应用中国专家共识[J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(11): 857-864. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.11.003.
- [62] Chandy D, Aronow WS, Banach M. Current perspectives on treatment of hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Integr Blood Press Control*, 2013, 6: 101-109. DOI: 10.2147/IBPC.S33982.
- [63] Myhre PL, Vaduganathan M, Claggett B, et al. B-type

- natriuretic peptide during treatment with sacubitril/valsartan: The PARADIGM-HF Trial[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(11): 1264-1272. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.01.018.
- [64] Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005, 2005(4): CD003566. DOI: 10.1002/14651858.CD003566.pub2.
- [65] Du Q, Sun Y, Ding N, et al. Beta-blockers reduced the risk of mortality and exacerbation in patients with COPD: a meta-analysis of observational studies[J]. *PLoS One*, 2014, 9(11): e113048. DOI: 10.1371/journal.pone.0113048.
- [66] Corrao S, Brunori G, Lupo U, et al. Effectiveness and safety of concurrent beta-blockers and inhaled bronchodilators in COPD with cardiovascular comorbidities[J]. *Eur Respir Rev*, 2017, 26(145): 160123. DOI: 10.1183/16000617.0123-2016.
- [67] Yang YL, Xiang ZJ, Yang JH, et al. Association of β -blocker use with survival and pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(46): 4415-4422. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa793.
- [68] Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, et al. Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on beta-blockers in SURVIVE[J]. *Eur J Heart Fail*, 2009, 11(3): 304-311. DOI: 10.1093/eurjhf/hfn045.
- [69] Wang MT, Liou JT, Lin CW, et al. Association of cardiovascular risk with inhaled long-acting bronchodilators in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A Nested Case-Control Study[J]. *JAMA Intern Med*, 2018, 178(2): 229-238. DOI: 10.1001/jamainternmed.2017.7720.
- [70] Lipworth BJ, McDevitt DG, Struthers AD. Hypokalemic and ECG sequelae of combined beta-agonist/diuretic therapy. Protection by conventional doses of spironolactone but not triamterene[J]. *Chest*, 1990, 98(4): 811-815. DOI: 10.1378/chest.98.4.811.
- [71] Au DH, Udris EM, Fan VS, et al. Risk of mortality and heart failure exacerbations associated with inhaled beta-adrenoceptor agonists among patients with known left ventricular systolic dysfunction[J]. *Chest*, 2003, 123(6): 1964-1969. DOI: 10.1378/chest.123.6.1964.
- [72] Bermingham M, O'Callaghan E, Dawkins I, et al. Are beta2-agonists responsible for increased mortality in heart failure? [J]. *Eur J Heart Fail*, 2011, 13(8): 885-891. DOI: 10.1093/eurjhf/hfr063.
- [73] Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, et al. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 166(3): 333-339. DOI: 10.1164/rccm.2110093.
- [74] Tashkin DP, Celli B, Senn S, et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease[J]. *N Engl J Med*, 2008, 359(15): 1543-1554. DOI: 10.1056/NEJMoa0805800.
- [75] Celli B, Decramer M, Leimer I, et al. Cardiovascular safety of tiotropium in patients with COPD[J]. *Chest*, 2010, 137(1): 20-30. DOI: 10.1378/chest.09-0011.
- [76] Pollack M, Rapsomaniki E, Anzueto A, et al. Effectiveness of single versus multiple inhaler triple therapy on mortality and cardiopulmonary risk reduction in COPD: The SKOPOS-MAZI Study[J]. *Am J Med*, 2025, 138(4): 650-659.e10. DOI: 10.1016/j.amjmed.2024.11.007.
- [77] Singh D, Martinez FJ, Hurst JR, et al. Effect of triple therapy on cardiovascular and severe cardiopulmonary events in chronic obstructive pulmonary disease: A Post Hoc Analysis of a Randomized, Double-Blind, Phase 3 Clinical Trial (ETHOS) [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2025, 211(2): 205-214. DOI: 10.1164/rccm.202312-23110C.
- [78] Martinez FJ, Rabe KF, Ferguson GT, et al. Reduced all-cause mortality in the ETHOS Trial of Budesonide/Glycopyrrolate/Formoterol for chronic obstructive pulmonary disease. A Randomized, Double-Blind, Multicenter, Parallel-Group Study[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2021, 203(5): 553-564. DOI: 10.1164/rccm.202006-26180C.
- [79] Rabe KF, Martinez FJ, Ferguson GT, et al. Triple inhaled therapy at two glucocorticoid doses in moderate-to-very-severe COPD [J]. *N Engl J Med*, 2020, 383(1): 35-48. DOI: 10.1056/NEJMoa1916046.
- [80] White WB, Cooke GE, Kowey PR, et al. Cardiovascular safety in patients receiving roflumilast for the treatment of COPD[J]. *Chest*, 2013, 144(3): 758-765. DOI: 10.1378/chest.12-2332.
- [81] Han MK, Tayob N, Murray S, et al. Predictors of chronic obstructive pulmonary disease exacerbation reduction in response to daily azithromycin therapy[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2014, 189(12): 1503-1508. DOI: 10.1164/rccm.201402-02070C.
- [82] Albert RK, Schuller JL, Network CCR. Macrolide antibiotics and the risk of cardiac arrhythmias[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2014, 189(10): 1173-1180. DOI: 10.1164/rccm.201402-0385CI.
- [83] Calverley PM, Anderson JA, Celli B, et al. Cardiovascular events in patients with COPD: TORCH study results[J]. *Thorax*, 2010, 65(8): 719-725. DOI: 10.1136/thx.2010.136077.
- [84] Inghammar M, Svanström H, Melbye M, et al. Oral fluoroquinolone use and serious arrhythmia: bi-national cohort study[J]. *BMJ*, 2016, 352: i843. DOI: 10.1136/bmj.i843.
- [85] Briasoulis A, Agarwal V, Pierce WJ. QT prolongation and torsade de pointes induced by fluoroquinolones: infrequent side effects from commonly used medications [J]. *Cardiology*, 2011, 120(2): 103-110. DOI: 10.1159/000334441.
- [86] Lapi F, Wilchesky M, Kezouh A, et al. Fluoroquinolones and the risk of serious arrhythmia: a population-based study[J]. *Clin Infect Dis*, 2012, 55(11): 1457-1465. DOI: 10.1093/cid/cis664.
- [87] Alajaji W, Baydoun A, Al-Kindi SG, et al. Digoxin therapy for cor pulmonale: A systematic review[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 223: 320-324. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.08.018.
- [88] 中华医学会, 中华医学杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 中国成人呼吸系统疾病家庭氧疗指南(2024年)[J]. *中华全科医师杂志*, 2025, 24(1): 11-27. DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20241016-00818.
- [89] Masip J, Peacock WF, Price S, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(1): 17-25. DOI:



- 10.1093/eurheartj/ehx580.
- [90] Reis LF, Guimarães FS, Lopes AJ, et al. Long-term pulmonary rehabilitation progressively reduces hospitalizations and mortality in patients with severe COPD: a 5-year follow-up [J]. Eur J Phys Rehabil Med, 2021, 57(5): 815-823. DOI: 10.23736/S1973-9087.21.06279-1.
- [91] Zhang H, Hu D, Xu Y, et al. Effect of pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Ann Med, 2022, 54(1): 262-273. DOI: 10.1080/07853890.2021.1999494.
- [92] Vogiatzis I, Nanas S, Roussos C. Interval training as an alternative modality to continuous exercise in patients with COPD[J]. Eur Respir J, 2002, 20(1): 12-19. DOI: 10.1183/09031936.02.01152001.
- [93] Iepsen UW, Jørgensen KJ, Ringbæk T, et al. A combination of resistance and endurance training increases leg muscle strength in COPD: An evidence-based recommendation based on systematic review with meta-analyses[J]. Chron Respir Dis, 2015, 12(2): 132-145. DOI: 10.1177/1479972315575318.
- [94] Vakkalanka JP, Holcombe A, Ward MM, et al. Chronic disease management through clinical video telehealth on health care utilization, and mortality in the Veterans Health Administration: A Retrospective Cohort Study[J]. Telemed J E Health, 2024, 30(5): 1279-1288. DOI: 10.1089/tmj.2023.0285.
- [95] Mohr NM, Vakkalanka JP, Holcombe A, et al. Effect of chronic disease home telehealth monitoring in the Veterans Health Administration on healthcare utilization and mortality[J]. J Gen Intern Med, 2023, 38(15): 3313-3320. DOI: 10.1007/s11606-023-08220-5.
- [96] Hansen H, Torre A, Kallemsø T, et al. Pulmonary telerehabilitation vs. conventional pulmonary rehabilitation-a secondary responder analysis[J]. Thorax, 2023, 78(10): 1039-1042. DOI: 10.1136/thorax-2023-220065.
- [97] Zanaboni P, Dinesen B, Hoaas H, et al. Long-term telerehabilitation or unsupervised training at home for patients with chronic obstructive pulmonary disease: A Randomized Controlled Trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2023, 207(7): 865-875. DOI: 10.1164/rccm.202204-0643OC.
- [98] Mao X, Hu F, Peng J, et al. Expert consensus on multi-disciplinary treatment, whole-course pulmonary rehabilitation management in patients with lung cancer and chronic obstructive lung disease[J]. Ann Palliat Med, 2022, 11(5): 1605-1623. DOI: 10.21037/apm-22-549.
- [99] Vitacca M, Paneroni M. Rehabilitation of patients with coexisting COPD and heart failure[J]. COPD, 2018, 15(3): 231-237. DOI: 10.1080/15412555.2018.1468427.

·读者·作者·编者·

新闻报道中的部分禁用词

1. 对有身体残疾的人士不使用“残废人”“瞎子”“聋子”“傻子”“弱智”等蔑称,而应使用“残疾人”“盲人”“聋人”“智力障碍者”等词语。
2. 报道各种事实特别是产品、商品时不使用“最佳”“最好”“最著名”等具有强烈评价色彩的词语。
3. 医药报道中不得含有“疗效最佳”“根治”“安全预防”“安全无副作用”等词语,药品报道中不得含有“药到病除”“无效退款”“保险公司保险”“最新技术”“最先进制法”“药之王”“国家级新药”等词语。
4. 对各民族,不得使用旧社会流传的带有污蔑性的称呼。不能使用“回回”“蛮子”等,而应使用“回族”等。也不能随意使用简称,如“蒙古族”不能简称为“蒙族”,“维吾尔族”不能简称为“维族”等。
5. “穆斯林”是伊斯兰教信徒的通称,不能把宗教和民族混为一谈。不能说“回族就是伊斯兰教”“伊斯兰教就是回族”。报道中遇到“阿拉伯人”等提法,不要改称“穆斯林”。
6. 香港、澳门是中国的特别行政区,台湾是中国的一个省。在任何文字、地图、图表中都要特别注意不要将其称作“国家”。尤其是多个国家和地区名称连用时,应格外注意不要漏写“国家(和地区)”字样。不得将海峡两岸和香港并称为“两岸三地”。
7. “台湾”与“祖国大陆”或“大陆”为对应概念,“香港、澳门”与“内地”为对应概念,不得弄混。不得将台湾、香港、澳门与中国并列提及,如“中台”“中港”“中澳”等。可以使用“内地与香港”“大陆与台湾”或“京港”“沪港”“闽台”等。

[摘编自《编辑学报》2011,23(4):334]