

· 标准与规范 ·

中国急性心力衰竭急诊诊疗指南（2026）

中国医师协会心脏重症专业委员会 中国生理学会急重症专业委员会 长三角心血管急重症联盟 上海市医师协会急诊医师分会 浙江省医学会急诊医学分会

通信作者：张松，上海交通大学医学院附属仁济医院，Email: zhs16888@hotmail.com；徐善祥，浙江大学医学院附属第二医院，Email: xusx120@hotmail.com；马岳

峰，浙江大学医学院附属第二医院，Email: yuefengma@126.com；张海涛，同济大学

附属东方医院，Email: boy8672@163.com；张静，阜外华中心血管病医院，Email:

zhangjingxnk@qq.com

DOI:10.3760/cma.j.cn114656-20260709-00596

1 急性心力衰竭的概述

1.1 前言

急性心力衰竭（acute heart failure, AHF）是一种严重且复杂的症候群，是 65 岁以上患者住院的主要原因之一，并且有较高的住院病死率（4%~10%）、1 年病死率（20%~30%）以及再住院率和健康资源消耗^[1-3]。尽管近年来诊疗手段不断进步^[4-5]，但急性心力衰竭的住院率和病死率依然居高不下，提示亟需更加精准和有效的诊疗策略。基于我国国情和临床实践经验，本专家组撰写了《中国急性心力衰竭急诊诊疗指南（2026）》（指南编号：PREPARE-2026CN1719）。

本指南对推荐级别（见附表 1）与证据水平（见附表 2）的表述沿用国际通用标准^[6]。

1.2 定义

急性心力衰竭是指心力衰竭的症状和（或）体征突然发作或渐进性加重发作，病情足够严重使患者需要紧急就医，导致非计划性住院或急诊就诊^[1,3]。

1.3 病因和诱因

急性心力衰竭的常见病因包括急性冠脉综合征、高血压危象、严重心律失常、急性机械性并发症、急性肺栓塞、急性肾功能衰竭、急性脓毒症心肌损伤、急性心肌炎、急性心包填塞等。

慢性心力衰竭的急性失代偿常由诱因触发，主要包括感染、情绪波动、过度劳累、内环境紊乱、手术应激、严重贫血、不恰当的药物使用/停用、医源性容量过多等，也可能是原有病因的加重或者出现了新的病因。

以上原因导致急性心肌损伤和（或）前、后负荷的加重是引发急性心力衰竭的重要机制。

1.4 流行病学

医院质量监测系统（hospital quality monitoring system,

HQMS）数据显示，2023 年我国心力衰竭住院患者约 1 429 万人次，是急诊和心血管医疗领域的重要负担。患者多合并冠心病、高血压及房颤等疾病，住院期间病死率约为 2.6%，非医嘱离院率为 7.6%，30 d 再入院率高达 11%，出院后 1 年和 3 年全因病死率分别为 13.7% 和 28.2%^[7]。

1.5 病理生理机制

急性心力衰竭的病理生理方面常出现以容量超负荷与循环压力升高为表现的血流动力学失衡。部分患者心肌收缩力下降导致搏出量减少、心输出量降低，舒张功能不全则会造成左室充盈受限，两者单独或共同作用，均会引发脏器低灌注、乳酸堆积及多器官功能不全，这都是急性心力衰竭发生发展的病理基础。

急性心力衰竭发生时，心脏交感神经系统与肾素-血管紧张素系统（renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS）常被异常激活，形成恶性循环加重病情：交感神经系统过度激活会增加心肌耗氧量、加重心脏负荷，进一步恶化心功能；RAAS 系统则通过促进水钠潴留、收缩血管，显著增加循环负荷，加剧血流动力学紊乱。此外，炎症因子反应在急性心力衰竭的发病机制中发挥重要作用，高水平炎症标志物（如 IL-6）与疾病进展密切相关，可导致血管通透性增加、心肌细胞损伤及心室重构加速，且急性发作期此类炎症因子升高常提示不良预后。同时，肠壁淤血引发的细菌毒素释放，可能进一步放大炎症反应。值得注意的是，急性心力衰竭常伴随肾脏、肺脏、肝脏、肠道等多脏器功能障碍，各脏器功能相互影响、恶性循环，形成复杂的病理网络。

2 急性心力衰竭的临床表现

患者可出现咳嗽、咳痰，严重时咳粉红色泡沫样痰；患者出现严重呼吸困难、呼吸急促、端坐体位；有窒息感、烦躁不安、大汗淋漓、口唇发绀，严重时意识模糊甚至昏迷。

体检可见心率加快、部分患者可闻及舒张期奔马律；呼吸频率显著加快，双肺布满湿啰音，严重时可伴哮鸣音；早期可一过性血压升高，晚期心源性休克时血压下降。

2.1 急性失代偿性心力衰竭

作为最常见的急性心力衰竭类型（约占 50%~70%），多发生于有既往心力衰竭病史的患者，可合并右心室功能障碍。核心表现为进行性液体潴留引发的全身性淤血，原有肺淤血、体循环淤血及组织器官低灌注症状进一步恶化加重。

2.2 急性肺水肿

典型表现为端坐呼吸、咳粉红色泡沫痰、呼吸急促（> 25 次/min）、呼吸费力，心动过速，可伴低氧血症和（或）高碳酸血症等呼吸衰竭表现，肺部听诊可闻及大量湿性啰音，部分患者伴有哮鸣音。

2.3 孤立性右心室衰竭

与右心压力升高、全身性充血相关，通过心室相互依赖机制影响左心室充盈，最终导致心输出量下降，临床可见体循环淤血相关表现。

2.4 心源性休克

急性心力衰竭的严重类型，是心输出量显著减少导致的组织器官灌注不足、氧供需失衡综合征。核心表现为：持续性低血压 [收缩压 (systolic blood pressure, SBP) < 90 mmHg, 持续 > 30 min]；外周灌注不足 [尿量 < 0.5 mL/(kg·h)、皮肤湿冷花斑、意识淡漠等]；血清乳酸升高及代谢性酸中毒。美国心脏协会将其分为 A~E 五期，对病情评估、预后判断及干预策略具有重要指导意义^[8]。

2.5 急性心力衰竭的临床分型和分级

依据患者临床表现及相关辅助检查结果，对急性心力衰竭患者进行临床分型与分级，有助于指导治疗、判断病情严重程度及评估预后。除传统的 Killip 分级、Nohria-Stevenson 分型和 Forrester 分级外，随着超声技术和血流动力学监测在临床工作中的广泛应用，结合超声心动图及无创血流动力学监测形成的 e-Killip 分级和无创 Forrester 分级，可更全面、精准地评估急性心力衰竭患者的心功能状态。

2.5.1 Killip 分级 根据急性心肌梗死患者是否存在心力衰竭的症状/体征、严重程度，以及是否存在心源性休克的临床表现，Killip 分级将此类患者的心力衰竭程度分为 4 个等级（见附表 3）。级数越高，提示患者的心力衰竭越严重，预后不良的风险及病死率也随之显著增加^[9-11]。

2.5.2 e-Killip 分级 多种不同疾病会导致相同的症状和（或）体征，而心脏超声可以直接评估左心室的舒张和收缩功能。与 Killip 分级不同，e-Killip 分级通过各种心超参数对急性心肌梗死患者的心力衰竭程度进行分级（见附表 4），研究发现，e-Killip 分级能更好地反映急性心肌梗死患者的心力衰竭程度^[12-13]。但 e-Killip 分级也存在一定局限性，即

仅能反映左心衰竭的程度。

2.5.3 Nohria-Stevenson 分型 根据是否存在淤血和（或）低灌注，将心力衰竭患者分为四种类型（见附表 5）^[14]。通常，急性失代偿性心力衰竭合并左室射血分数（left ventricular ejection fraction, LVEF）> 50% 的患者更易表现为温暖型，而新发急性心力衰竭及 LVEF < 50% 的患者则更常见湿冷型，“冷”型患者的病死率高于“暖”型，其中湿冷型预后最差^[15-16]。

2.5.4 Forrester 分级 根据 Swan-Ganz 漂浮导管测量的肺毛细血管楔压（pulmonary capillary wedge pressure, PCWP）和心脏指数（cardiac index, CI），Forrester 分级将急性心力衰竭分为 4 级^[17]。其中 PCWP > 18 mmHg 提示肺循环淤血，CI < 2.2 L/(min·m²) 提示心输出量下降、外周灌注不足。Forrester 血流动力学分级与 Nohria-Stevenson 临床分型具有良好的对应关系^[14]（见附表 6）。

2.5.5 无创 Forrester 分级 有创血流动力学评估方法不推荐作为心力衰竭患者的常规检查项目。近年来可通过多普勒超声心动图进行无创血流动力学评估，以 E/e' 估测 PCWP，并同步通过超声心动图获得 CI，据此建立无创 Forrester 分级（见附表 7）^[18]。该血流动力学评估可在患者床旁快速、反复进行，具有重要临床应用价值及良好应用前景。

传统 Forrester 分级依赖有创血流动力学监测，临床应用受限。近年来，基于超声心动图的无创 Forrester 分级得以推广，该体系以 E/e' > 15 提示左室充盈压升高（对应 PCWP > 18 mmHg），CI 评判标准同前，据此将心力衰竭患者分为 4 型（见附表 7）。

3 急性心力衰竭的诊断和鉴别诊断

3.1 急性心力衰竭的相关辅助检查

3.1.1 相关生物标志物及血液检测 B 型利钠肽（B-type natriuretic peptide, BNP）和 N 末端 B 型脑钠肽前体（N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP）升高是心力衰竭诊断的重要依据。急性心力衰竭时 BNP 和 NT-proBNP 会显著升高（见附表 8）。如果 BNP < 100 pg/mL、NT-proBNP < 300 pg/mL、中段心房利钠肽前体（midregional pro-atrial natriuretic peptide, MR-proANP）< 120 pmol/L 可排除急性心力衰竭。但是，BNP 和 NT-proBNP 易受年龄、房颤及肾功能等因素影响。此外，急性心肌梗死、心律失常等原因也会造成 BNP 或者 NT-proBNP 升高，临床上需要加以鉴别^[1]。

目前，临床上也有新型生物标志物可用于心力衰竭的诊断和预后评估，如可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白（sST2）、半乳糖凝集素-3（Galectin-3）、中性粒细胞与淋

巴细胞比值 (NLR)、生长分化因子 -15 (GDF-15)、线粒体裂变相关 miR-140-3p、糖类抗原 125 和肾上腺髓质素等。肌钙蛋白亦可用于判断心力衰竭的严重程度。这些指标可为临床诊断和危险分层提供补充信息,但尚无证据表明其能带来额外管理获益^[19-24]。

3.1.2 心电图 所有急性心力衰竭患者均应常规行标准 12 导联心电图检查。心力衰竭患者心电图极少完全正常^[25]。尽管心电图并非心力衰竭的确诊依据,但是该检查可以评估心律、心率、QRS 波形态及时限等指标,识别是否存在频发房性或室性早搏、心房颤动、左心室肥厚、ST-T 改变及异常 Q 波等,有助于明确病因并进行预后评价。临床必要时应根据病情动态复查。

3.1.3 影像学检查

(1) 超声 超声在急性心力衰竭的诊治中具有重要作用,床边即刻超声检测 (point-of-care ultrasound, POCUS) 因其无创、可重复、快速便捷且易于掌握,已广泛应用于急性心力衰竭早期鉴别、动态评估及院前急救,其核心是整合心脏超声、肺部超声及血管超声 (下腔静脉、肝静脉等) 的多部位评估,为诊疗提供精准依据。

心脏超声是 POCUS 及常规超声评估的核心,可精准评估心脏结构和功能,既是心力衰竭诊断的重要依据,也能明确心力衰竭的潜在病因。

肺部超声是急性心力衰竭评估的关键手段,也是 POCUS 常用模块,主要用于 3 方面:一是肺淤血的定性和半定量评估,急性心力衰竭合并肺水肿时,典型表现为“多发、弥漫、双侧”B 线 (同一胸部区域 ≥ 3 条 B 线,每侧胸廓 ≥ 2 个区域阳性);二是鉴别呼吸困难的其他病因,如急性肺损伤、气胸、间质性肺疾病等;三是监测疗效及判断预后,通过 B 线变化指导利尿剂剂量调整,且出院前残留 B 线数量与全因病死率、心衰再住院率相关。研究^[26]证实,肺部超声诊断急性心力衰竭的准确性高,敏感度达 94%~97%,特异度达 97%。

血管超声 (下腔静脉、肝静脉、门静脉和肾静脉) 可评估体循环淤血状态,其中下腔静脉宽度和塌陷率、各静脉血流频谱等指标,能有效反映淤血程度。

急性心力衰竭救治中,可将 POCUS (整合心、肺、血管超声) 作为常规动态监测手段,每日检查并在病情变化时增加频次,全程贯穿治疗管理,为调整方案提供依据,提升治疗精准性和有效性^[27]。其中,POCUS 框架下的三视图超声 (心脏-肺部-下腔静脉) 可快速区分急性心力衰竭与慢性阻塞性肺疾病^[28],敏感度和特异度分别达 94.3% 和 91.9%^[29],显著提升早期鉴别效率。

(2) X 线胸片 胸片是急性心力衰竭常用的影像学检查,床旁 X 线胸片具有快速、无需移动患者的优势,可提

供肺淤血、胸腔积液和心影增大等影像学信息,并有助于判断病情严重程度及转归,同时可鉴别气胸、慢性阻塞性肺疾病、肺炎、肺部肿瘤等疾病。

在肺淤血相关表现上,早期可见肺门血管影模糊、肺纹理增多,还可出现代表肺间质水肿的 Kerley B 线;随病情进展,肺泡性肺水肿出现时,双肺门周围会呈现特征性的“蝶翼状”模糊阴影。此外,胸片常可见心影增大 (心胸比 > 0.5),并可伴随胸腔积液,多为双侧积液,也可单侧出现。

(3) 电子计算机断层扫描 (computer tomography, CT) 肺部 CT 比胸片能提供丰富的影像学信息。包括基础肺部疾病、肺水肿、胸腔积液以及心脏结构异常。对于伴有呼吸困难、胸痛、咯血和 D-二聚体升高的患者,CT 肺动脉造影在鉴别肺栓塞方面具有重要价值。对于高度怀疑冠心病但又不适合/不愿意行冠脉造影的患者,可行 CT 冠状动脉造影明确病因。在急性心力衰竭的肺部改变中,CT 可更清晰地显示肺间质水肿导致的肺小叶间隔增厚、支气管血管束增粗模糊;肺泡水肿则表现为双肺弥漫性或斑片状磨玻璃密度影。在心脏与血管层面,CT 可观察到心腔扩大,以及上腔静脉、肺静脉扩张,还能精准显示胸腔积液的量和分布,甚至可发现少量心包积液。

(4) 心脏磁共振成像 (cardiac magnetic resonance imaging, CMR) CMR 主要用于急性心力衰竭的病因鉴别和预后评估,尤其是心肌肥厚表型的心力衰竭,CMR 可用于肥厚型心肌病、法布雷病、心肌淀粉样变等病因的鉴别。在右心室形态功能评估和心脏肿瘤诊断中,CMR 亦具有一定应用价值。

3.1.4 侵入性诊断和评估技术 常用技术包括有创动脉血压 (invasive blood pressure, IBP) 和中心静脉压 (central venous pressure, CVP) 监测,此外目前临床上脉搏指示连续心输出量 (pulse index continuous cardiac output, PICCO) 的应用也越来越广泛,传统的 Swan-Ganz 导管也存在一定的临床需求。

IBP 是血压评估的金标准,可连续、实时反映血压变化,尤其适用于休克或血流动力学不稳定的患者,便于根据血压水平及时调整血管活性药物剂量。同时,对于需要频繁监测血气分析的患者,IBP 也具有明显优势。急性心力衰竭的患者通常以平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP) ≥ 65 mmHg 为治疗目标,合并慢性高血压者可适当上调。其优势在于反应迅速、操作相对简便,但参数有限,且存在出血、感染和血栓风险。基于动脉波形分析的监测系统 (如 FloTrac/Vigileo) 可连续估算心输出量及相关血流动力学参数。该方法创伤较小、无需校准。然而,在高动力循环、严重瓣膜病、明显心律失常或主动脉球囊反搏 (intra-aortic

balloon pump, IABP) 支持下, 其测量准确性受限。此外, 其无法直接评估右心功能。

CVP 反映右心充盈压力, 升高多提示容量负荷重或右心相关病变, 降低多见于低血容量。虽然其单独评估容量状态的价值有限, 但是如果能够结合下腔静脉、肝静脉频谱多普勒, 能够很好的发挥评估容量的作用。

PICCO 结合热稀释与脉搏轮廓分析, 可提供心输出量、前负荷、血管阻力及肺水负荷等多维参数, 有助于精细化容量与循环管理, 但需定期校准, 其预后获益仍存在争议。

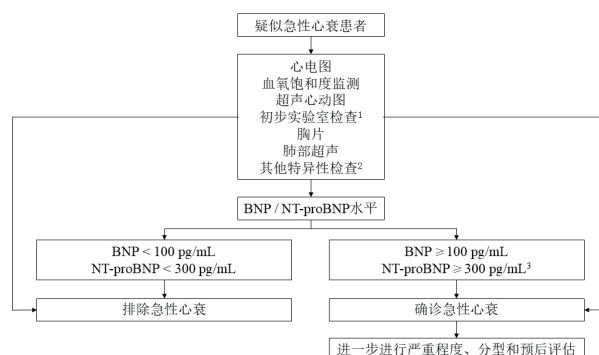
Swan-Ganz 导管是肺动脉压力监测的金标准, 可全面评估心肺血流动力学, 适用于病因不明或重度心源性休克、复杂容量状态及肺动脉高压评估, 但操作复杂、并发症发生率高且成本较高。

3.2 急性心力衰竭的诊断

急性心力衰竭的诊断需要结合患者病史、症状和(或)体征以及相关辅助检查进行, 并进行严重程度、分型和预后评估(图 1)。

推荐意见: (1) 应根据患者基础病史、诱因、临床表现以及各项辅助检查作出急性心力衰竭的诊断, 并做临床评估, 包括病情的严重程度分级、分型和预后^[1,30] (推荐级别 I, 证据水平 C)。(2) BNP/NT-proBNP 作为心力衰竭的生物标志物, 对急性心力衰竭的诊断和鉴别诊断具有重要价值, 对患者的危险分层和预后评估也有一定的临床价值^[31] (推荐级别 I, 证据水平 A)。(3) 需要迅速识别出急性心力衰竭的致命性病因及促使心功能恶化的各种可逆性因素(如

急性冠脉综合征、高血压急症、严重心律失常、急性肺栓塞、急性机械性损伤、急性感染、心包填塞等), 并紧急处理(推荐级别 I, 证据水平 C)。



注 1: 包括血常规、肾功能、电解质、肝功能、血糖、心肌损伤标志物、促甲状腺激素等; 当疑似肺栓塞或感染时, 加查 D-二聚体和降钙素原; 出现呼吸窘迫时进行动脉血气分析; 出现低灌注时检测乳酸等。注 2: 疑似急性冠脉综合征时行冠状动脉造影, 疑似肺栓塞时行 CTPA 检查。注 3: 确诊急性心力衰竭的 NT-proBNP 界值: 年龄 < 55 岁者 > 450 pg/mL; 年龄 55-75 岁者 > 900 pg/mL; 年龄 > 75 岁者 > 1800 pg/mL。

图 1 急性心力衰竭急诊诊断流程

3.3 急性心力衰竭的鉴别诊断

推荐意见: 急性心力衰竭常以新发或急性加重的呼吸困难、心搏加快、肺部大量湿啰音为主要表现, 临床需注意与肺源性疾病所致呼吸困难以及肾源性、肝源性等非心源性水肿等疾病进行鉴别(推荐级别 I, 证据水平 C)。见表 1。

表 1 急性心力衰竭需与以下疾病进行鉴别

鉴别疾病	与急性心力衰竭相似的临床表现	关键鉴别点
慢性阻塞性肺疾病 / 支气管哮喘急性加重	呼吸困难、喘息	BNP/NT-proBNP 多正常或轻度升高, 显著升高少见。胸片、肺部超声未见明显肺淤血。
肺炎	呼吸困难、咳嗽、肺部湿啰音	发热、脓性痰, BNP 可升高, 但升高程度与心力衰竭不匹配。降钙素原可能升高, 胸部 X 线有浸润影。
肺栓塞	突发呼吸困难、胸痛	D-二聚体显著升高。心电图 / 超声提示右心负荷加重。BNP/NT-proBNP 可升高, 以右心压力升高为主, 无左心功能不全证据。
非心源性肺水肿	严重呼吸困难	有明确非心脏病因(如急性呼吸窘迫综合征)。BNP/NT-proBNP 通常不显著升高。

4 急性心力衰竭的急诊评估和处理

4.1 院前急救

院前急救是急性心力衰竭救治中的一个重要环节(图 2), 如果急救人员能够对急性心力衰竭患者进行早期识别和干预, 有助于缩短后续救治时间并降低短期不良事件发生风险^[32-33]。

院前急救的重点是对基础循环和呼吸进行初步的评估, 尤其需要评估患者是否存在低血压 / 休克状态、恶性心律失常以及氧饱和度低下, 并提供紧急的支持治疗, 如: 让患者呈端坐体位以减少回心血量, 开通静脉, 必要时给予利尿剂, 予以吸氧尽可能维持氧饱和度在 90% 以上, 并尽快转运至能

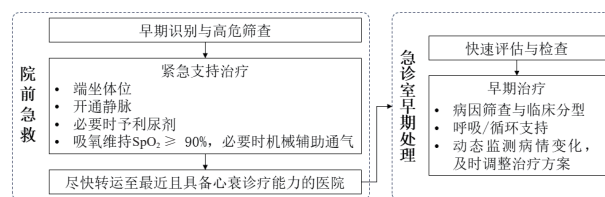


图 2 急性心力衰竭院前急救和急诊室处理流程

处置各种急性心力衰竭病因的医院。如果急救设备配备呼吸机, 必要时可以尽早给予机械辅助通气治疗, 对急性心力衰竭或者其他原因导致的急性呼吸衰竭患者均有益处。

推荐意见:

(1) 院前急救人员应优先识别高危特征, 如低血压、

组织灌注不足证据或室性心律失常风险（推荐级别 II a，证据水平 B）。

（2）基本生命支持和初步评估 院前急救人员应对患者进行生命体征监测（包括血压、心率和氧饱和度）和意识状态的评估，并在必要时提供所能给予的呼吸和循环支持（推荐级别 II a，证据水平 B）。

（3）决策和快速转运 在完成初步评估和相应处理后，应尽快将患者转运至最近且具备心力衰竭诊疗能力的医院。转运决策需依据风险分层，综合考虑患者的病情严重程度、既往病史以及当地医疗资源分布等。对于特别危重的患者，建议在转运过程中把患者相关信息提前告知对接医院，以做好相应的准备（推荐级别 II a，证据水平 B）。

4.2 急诊室的早期处理

急性心力衰竭患者到达急诊室后，应尽快启动急诊室处理流程（图 2），完善病史采集、重点体格检查，同时启动无创监测和必要的生化、影像等辅助检查。

尽快再次评估患者的血流动力学是否稳定。如果患者存在心源性休克和（或）呼吸衰竭，必要时需尽早提供循环支持和（或）呼吸支持。存在心源性休克时，应迅速建立静脉通路，使用升压药物维持血流动力学稳定。血压升高和（或）肺淤血者，可根据病情使用血管扩张剂和利尿剂。对于药物治疗无效或病情持续恶化者，可以考虑启动临时机械循环支持（temporary mechanical circulatory support, tMCS）^[34-35]。合并呼吸衰竭（ $\text{SpO}_2 < 90\%$ ）时，应及时给予氧疗。若经双鼻道或者面罩吸氧后 SpO_2 仍未改善，在排除禁忌证后尽早使用经鼻高流量氧疗（high flow nasal cannula oxygen therapy, HFNC）或无创呼吸机辅助通气（non-invasive ventilation, NIV），必要时可气管插管行有创机械通气支持^[36-37]。

在急诊室评估开始时，完善相关血检验和影像学检查，同步完成心电图、血利钠肽、心肌肌钙蛋白检测、床旁超声检查。ESC 最近发布了使用 NT-proBNP 早期诊断心力衰竭的实用算法，可提高诊断的精准度，改善患者的治疗效果并降低医疗成本^[38]。对于血流动力学不稳定或疑似存在致命性结构异常的患者，应紧急行床旁超声心动图检查。肺部超声用于诊断和监测肺淤血/水肿、评价治疗效果和病情变化^[39-41]。

在维护急性心力衰竭患者循环、呼吸稳定的同时，应迅速识别出致命性病因以及需要紧急处理的伴发危重症，遵循 CHAMPRICT 原则，包括急性冠状动脉综合征（C）、高血压危象（H）、严重心律失常（A）、急性机械性病因（M）、急性肺栓塞（P）、急性肾功能衰竭（R）、急性感染（I）、急性心肌炎（C）及急性心包填塞（T），尽早给予相关指南推荐的针对性处理^[1,42]。

在急性心力衰竭的早期阶段，根据是否存在淤血（干/湿）和外周组织低灌注情况（冷/暖）对患者进行快速临床分型，指导治疗决策。其中湿暖型最常见，湿冷型最危重^[1]。

推荐意见：

（1）急性心力衰竭患者到达急诊室时，即应采集关键病史并同时评估生命体征，床旁监护，完善重要辅助检查包括：心电图、血气分析、血浆利钠肽、心肌肌钙蛋白、D-二聚体、床旁超声检查等（推荐级别 I，证据水平 B）。（2）低氧血症患者给予吸氧，呼吸困难明显者排除禁忌证后可应用无创正压通气治疗或经鼻高流量湿化氧疗，必要时行有创机械通气支持，维持呼吸稳定（推荐级别 I，证据水平 C）。（3）立即建立静脉通路，根据患者血压、水钠潴留等情况必要时使用利尿剂和（或）血管活性药，维持循环稳定（推荐级别 I，证据水平 C）。（4）病因筛查：迅速识别出急性心力衰竭的病因、诱因以及并发症，并进行相应的处理（推荐级别 I，证据水平 C）。（5）根据临床表现将患者归类为急性失代偿性心力衰竭、急性肺水肿、孤立性右心衰竭或心源性休克（推荐级别 I，证据水平 C）。

4.3 监测

4.3.1 一般监测 监测内容包括基础生命体征（体温、呼吸频率、血压、脉搏）、意识状态、外周灌注情况（四肢末梢温度、皮肤颜色如花斑或发绀、毛细血管再充盈时间）及尿量等。临床上应常规实施心电监护，和脉搏血氧饱和度（ SpO_2 ）监测^[1,43]。

推荐意见：对急性心力衰竭患者，需监测生命体征、意识水平和组织灌注情况（推荐级别 I，证据水平 C）。

4.3.2 血流动力学监测 对存在心源性休克风险或已经发生心源性休克的急性心力衰竭患者，建议常规行有创动脉血压监测并建立中心静脉通路。对高危患者[如乳酸 ≥ 2 mmol/L、伴器官功能障碍、中心静脉血氧饱和度（central venous oxygen saturation, ScvO_2 ） $< 60\%$ 或需要机械循环支持等]可优先考虑置入 Swan-Ganz 导管；条件受限时，PiCCO 可作为可选的替代监测手段。急诊救治过程中，联合无创和有创血流动力学监测，有助于动态评估血流动力学状态，识别急性心力衰竭表型并指导个体化治疗，包括精准容量管理、合理使用正性肌力药物与血管活性药物。

推荐意见：病情危重、初始治疗反应不佳或原因不明的血流动力学不稳定急性心力衰竭患者，有条件的医院可采用有创血流动力学监测^[44]（推荐级别 II a，证据水平 B）。

4.4 一般治疗、病因治疗及容量管理

4.4.1 一般治疗 急性心力衰竭的急诊管理目标是迅速缓解症状、改善组织灌注、纠正诱因并防止病情恶化。建议让患者取半卧位或坐位以减轻肺淤血；当 $\text{SpO}_2 < 90\%$ 时应立即启动氧疗，可根据病情选择 HFNC 或 NIV。应

尽快建立静脉通路,记录尿量。需限制水和钠摄入,避免液体过负荷,限制每日钠摄入 $<2\text{ g}$,液体摄入控制在 $1\ 000\sim1\ 500\text{ mL/d}$ 。焦虑和呼吸困难会加剧交感神经激活,必要时可短期、谨慎使用小剂量镇静剂。密切监测血糖、电解质及酸碱平衡,及时纠正低钠、低钾和低镁血症。

推荐意见:如条件允许,急性心力衰竭患者尽量在血流动力学评估基础上实施规范一般治疗,包括体位管理、呼吸支持、容量监测、内环境稳定及对症镇静等措施,以快速稳定病情(推荐级别 I,证据水平 C)。

4.4.2 病因治疗 对 STEMI 或伴心源性休克/持续低灌注的急性冠脉综合征,应尽快实施急诊再灌注(首选 PCI),必要时在多学科团队下采用联合桥接策略:再灌注/外科干预,tMCS 及血管活性药应用。

重度瓣膜病变急性失代偿或者急性毁损的瓣膜疾病,如主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全等的患者,需评估急诊外科或者介入手术指征。心律失常是急性心力衰竭最常见且可逆的诱发因素之一,对于直接导致心力衰竭的快速性心律失常,若血流动力学不稳定、持续心室率过快、或药物控制无效,应尽早行同步电复律。缓慢性心律失常(如高度房室传导阻滞或病态窦房结综合征)应在药物效果不佳的情况下尽早给予临时起搏治疗。

推荐意见:病因与诱因的识别和控制是急性心力衰竭改善预后的关键环节。急诊应在尽量稳定血流动力学的前提下,尽早查明并处理可逆病因和诱因(推荐级别 I,证据水平 C)。

4.4.3 容量管理 急性心力衰竭患者需实施精准、安全的容量管理,而准确评估容量状态是制定并调整治疗策略的核心前提,建议采用临床评估、生物标志物与影像学相结合的多模态评估方案。

临床评估包括颈静脉压、外周水肿、肺部啰音、肝脏肿大及腹水等,但对亚临床或残留充血的敏感度和特异度有限。研究显示,即使临床症状改善,仍有约 50% 患者在出院时存在残余充血,提示预后不良^[30]。生物标志物以 BNP 和 NT-proBNP 为核心,其水平与疾病严重程度、死亡风险密切相关,可用于诊断及预后评估^[30]。尽管多项研究未能一致证实利钠肽指导的液体清除策略可改善主要终点事件,但部分荟萃分析提示其可能与降低全因死亡率相关^[45]。影像学评估目前以床旁肺部超声的 B 线定量为主,可无创、快速、重复地评估肺淤血,其诊断敏感度及特异度约大于 90%^[46];且 B 线的变化较体征、体重更能真实反映肺淤血消退情况,出院前 B 线持续增多是心衰再住院和死亡的强预测因子^[47]。相较于单纯依赖临床体征,结合利钠肽和肺部超声的多模态评估,可有效识别亚临床充血,使治疗目标从症状缓解提升至达到“干重”,从而改善预后。

评估结果可分为容量负荷过重、容量适宜和容量不足。

其中,容量负荷过重是急性心力衰竭患者住院的最主要原因,也是治疗的核心靶点。临床实践和大量研究证实,出院时若未能实现充分的液体清除(即残留充血),会显著增加短期再住院和死亡风险,是独立预测因素^[30]。对于容量负荷过重的患者,以利尿剂减轻水钠潴留为主要治疗方式,静脉袢利尿剂是此类患者的一线治疗选择;若药物治疗效果不佳或存在禁忌时,可采用非药物治疗手段,其中超滤是目前研究最充分、临床应用较成熟的方法。对于容量适宜患者,维持当前容量状态即可。对于容量不足患者,需在监测血流动力学的基础上,适量补充液体,避免加重心功能负担。

推荐意见:(1)对于所有疑似急性心力衰竭的患者,应进行全面的临床容量状态评估(推荐级别 I,证据水平 C)。(2)推荐床旁应用肺部超声检测 B 线评估肺淤血,辅助疾病诊断并监测利尿治疗反应(推荐级别 I,证据水平 B)。(3)对于容量负荷过重患者,首选利尿剂减轻水钠潴留;若药物治疗效果不佳或存在禁忌证,可选用新型利尿剂(如托伐普坦)或非药物治疗(如超滤)(推荐级别 I,证据水平 B)。

4.5 急诊药物治疗

4.5.1 利尿剂 利尿剂是急性心力衰竭治疗的重要基石,其核心作用是通过促进体内钠和水的排泄,减轻心脏容量负荷,进而缓解肺淤血、外周水肿等急性心力衰竭症状。对于存在液体潴留症状的急性心力衰竭患者,均应启动利尿剂治疗,且首选静脉注射袢利尿剂(常用药物包括呋塞米、托拉塞米、布美他尼)。对于既往未接受过利尿剂治疗的患者,初始静脉注射剂量推荐为呋塞米 $20\sim40\text{ mg}$ (或托拉塞米 $10\sim20\text{ mg}$);对于已存在肾功能不全的患者,需考虑适当增加初始给药剂量。对于长期接受口服利尿剂治疗的患者,静脉注射初始剂量应至少为先前口服剂量的 1~2 倍^[48]。DOSE-AHF 试验结果显示,袢利尿剂连续输注与静脉推注两种给药方式,在主要终点事件发生率上差异无统计学意义;若采用静脉推注方式,给药剂量应分多次给予,且每次给药间隔至少 6 h^[49]。不建议每日单次静脉推注给药方式,因其可能导致给药后反跳性钠潴留。若采用连续输注方式,需先给予负荷剂量,确保浓度迅速稳定。若患者利尿反应不佳,可采取相应措施(见 5.2),调整后需进一步评估患者的利尿反应及耐受性。

托伐普坦为血管加压素 V2 受体拮抗剂,作为一个新型利尿剂,能够选择性阻断肾小管上的精氨酸血管加压素受体,具有排水不排钠的特点。特别适用于伴有顽固性低钠血症的心力衰竭患者,能使低钠血症患者的血钠正常化。2017 年国家食品药品监督管理总局批准托伐普坦用于心力衰竭体液潴留。适应证包括心力衰竭引起的体液潴留,特别适用于利尿剂抵抗的心力衰竭引起的体液潴留,心力衰竭合并低钠血症,心力衰竭合并肾功能损伤或者肾功能不

全时；可与其他利尿剂（袢利尿剂、噻嗪类利尿剂、抗醛固酮制剂）合并应用。托伐普坦对血压、心率没有影响，不刺激 RAAS 和交感神经系统，也不影响肾功能。

推荐意见：对于存在液体潴留症状的急性心力衰竭患者，应首选静脉注射利尿剂进行治疗；也可加用托伐普坦，特别适用于合并利尿剂抵抗、低钠血症、肾功能不全患者（推荐级别 I，证据水平 B）。

4.5.2 扩血管药物

（1）硝酸甘油 硝酸甘油可扩张静脉和动脉血管，通过减少静脉回心血量，减轻肺循环充血，降低前后负荷，增加每搏输出量，进而缓解急性心力衰竭相关症状体征。基于其作用机制，对于因后负荷增加及肺部液体重新分布（伴有轻微或无液体潴留）引发急性肺水肿的患者，静脉血管扩张剂（如硝酸甘油）可能比利尿剂更有效^[50-51]，更适用于温暖型急性心力衰竭或伴明显肺水肿且血压偏高的患者。

然而，近期两项随机对照试验对比了常规治疗与早期强化持续血管扩张疗法，结果未能证实硝酸甘油疗效优于高剂量利尿剂^[52-53]。因此目前尚无法推荐血管扩张剂治疗方案优于常规治疗方案。同时需注意，有右室梗死、严重主动脉瓣狭窄等患者，应避免使用硝酸甘油。

推荐意见：硝酸甘油适用于急性心力衰竭伴高血压或心肌缺血的患者（推荐级别 I，证据水平 B）。给药方式推荐静脉泵入，起始剂量为 10~20 $\mu\text{g}/\text{min}$ ，可根据患者血压及症状调整剂量，最大剂量可达 200 $\mu\text{g}/\text{min}$ ；用药期间需密切监测血压，避免发生低血压（目标 SBP $\geq 90\text{ mmHg}$ ）。

（2）硝酸异山梨酯 硝酸异山梨酯是一种有机硝酸盐类扩血管药物。V-HeFT I^[54] 和 V-HeFT II^[55] 试验结果表明，硝酸异山梨酯联合肼苯哒嗪用药可改善心力衰竭患者的运动耐量及生存率。A-HeFT 试验在非裔美国人群中证实，该联合用药方案可显著改善复合终点（死亡、再住院和生活质量）^[54-55]。

硝酸异山梨酯长期使用会诱导氧化应激、激活 NADPH 氧化酶、增加内皮素-1 表达，进而导致血管对收缩剂敏感度增加及内皮功能障碍。因此，应避免长期使用该药物，以免诱发耐受性及内皮功能障碍，建议采用间歇给药策略（如每日保留至少 12 h 的“硝酸盐空白期”），以减少耐受性的发生^[56-57]。同时，联合用药具有明显优势：肼苯哒嗪不仅具有血管扩张作用，还能清除过氧亚硝酸盐，减轻硝酸盐引起的氧化损伤，血管紧张素转换酶抑制剂（Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor, ACEI）或血管紧张素受体阻滞剂（Angiotensin Receptor Blocker, ARB）可抑制 RAAS 激活，从而减少耐受性^[58-59]。因此，可考虑联合使用抗氧化剂、ACEI 或 ARB，以减轻硝酸异山梨酯所致的氧化应激和内皮功能障碍。对于急性心力衰竭患者（如

伴心肌缺血、高血压），使用硝酸异山梨酯可采用剂量滴定原则，同时密切关注患者的不良反应及耐受情况。

推荐意见：硝酸异山梨酯更适用于伴有心绞痛的急性心力衰竭患者（推荐级别 II b，证据水平 C）。使用时宜采用间歇给药策略，避免单独长期使用；同时推荐联合肼苯哒嗪、抗氧化剂、ACEI 或 ARB 使用，以改善患者预后。

（3）乌拉地尔 乌拉地尔可作用于血管平滑肌上的相关受体，其作用机制主要体现在两方面：一方面通过阻断突触后膜 $\alpha 1$ 受体，降低外周血管阻力，发挥血管扩张作用，且对静脉血管的扩张作用更为明显，可减少静脉回心血量，进而减轻心脏前负荷；另一方面可激活中枢 5-羟色胺-1A 受体，降低延髓心血管中枢的交感反馈调节，协同降低外周血管阻力，从而有效降低血压。对于高血压合并急性心力衰竭的患者，尤其是老年患者，乌拉地尔是静脉降压治疗的首选药物之一^[60]。多项研究表明^[60-62]，与硝酸甘油相比，乌拉地尔在改善患者心功能方面表现更优：治疗 2 d 及 7 d 后，患者左心室射血分数改善程度显著优于硝酸甘油组，CI 显著升高，NT-proBNP 水平下降更明显；在血压控制方面更具优势，治疗 7 d 后收缩压下降更显著，且不影响舒张压；对肝功能具有更好的保护作用；并发症发生率更低，尤其可减少头痛、反射性心动过速等不良反应的发生；同时，该药物也适用于合并糖尿病的急性心力衰竭患者。但乌拉地尔治疗组肌酐水平略高，提示用药期间需密切监测肾功能；此外，目前相关研究均来自中国，存在种族偏倚，其疗效及安全性仍需更多国际多中心随机对照试验验证。

推荐意见：对于高血压合并急性心力衰竭的患者，推荐将乌拉地尔作为静脉降压治疗的首选药物之一，用药过程中需密切监测患者肾功能情况（推荐级别 II b，证据水平 C）。

（4）B 型利钠肽（B-type Natriuretic Peptide, BNP）BNP 主要由心肌壁应力刺激而合成和分泌，是诊断心力衰竭、判断病情及预后的重要生物标志物之一^[63-64]。BNP 并非单纯的血管扩张剂，其生理作用具有多效性，主要包括利钠利尿、扩张外周血管、抗心肌重塑，以及抑制 RAAS 和交感神经系统的过度激活^[64-65]，可以迅速改善急性心力衰竭患者的血流动力学异常，进而阻断急性心力衰竭进展中的恶性循环^[66-67]。

重组人脑利钠肽（rh-BNP）自 2001 年获得美国食品药品监督管理局批准用于治疗急性心力衰竭以来^[63]，已有多项研究（VMAC、FUSION、FUSION II、PROACTION、PRECEDENT）^[66, 68-70] 证实，rh-BNP 可有效缓解急性心力衰竭患者的临床症状、改善血流动力学，因此推荐应用于急性心力衰竭治疗；后期的 ASCEND-HF 试验进一步证实，rh-BNP 在有效治疗急性心力衰竭的同时，不会增加肾功能恶化的风险，但 rh-BNP 治疗组患者发生低血压的比例较高^[71]。

推荐意见：对于急性心力衰竭患者，rh-BNP 可带来多方面治疗获益，推荐作为改善患者心力衰竭症状的药物之一，且联合其他类型抗心力衰竭药物使用可取得更优疗效（推荐级别 II a，证据水平 B）。

（5）硝普钠 硝普钠是一种短效静脉血管扩张剂，其主要作用机制是通过释放一氧化氮诱导血管舒张^[72]。其药理作用主要表现为：有效降低心脏前后负荷及心室充盈压，降低外周血管阻力，进而增加心输出量、改善心脏收缩功能^[73]。

硝普钠适用于严重急性心力衰竭、心脏前后负荷增加及伴肺淤血或肺水肿的患者，尤其适用于高血压危象、急性主动脉瓣反流、急性二尖瓣反流、急性室间隔穿孔合并急性心力衰竭等需快速减轻心脏前后负荷的疾病^[74-76]。

（6）酚妥拉明 酚妥拉明是一种竞争性、非选择性 α 受体阻滞剂，其作用机制为通过阻断 α_1 和 α_2 受体，引起血管扩张、血压降低，进而减轻左心室后负荷，改善脏器血液灌注，降低肺动脉压力^[77-79]。曾广泛应用于急性心力衰竭的治疗。见表 2。

表 2 急性心力衰竭静脉注射血管扩张剂

血管扩张剂	剂量
硝酸甘油	起始剂量 10~20 $\mu\text{g}/\text{min}$ ，可增加至 200 $\mu\text{g}/\text{min}$
硝酸异山梨酯	起始剂量 1 mg/h，可增加至 10 mg/h
乌拉地尔	负荷剂量 25 mg，2 min 后可重复给药 25 mg，初始剂量 2 mg/min，维持剂量 5~60 mg/h
重组人脑利钠肽	负荷剂量 1.5~2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ，维持剂量 0.0075~0.01 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
硝普钠	起始剂量 0.2~0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ，可增加至 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

4.5.3 强心药物

（1）洋地黄 洋地黄类药物是一类正性肌力药物，通过抑制 Na^+/K^+ -ATP 酶发挥正性肌力作用，同时可增强副交感神经活性、减慢房室传导。临床可轻度增加心输出量、降低左心室充盈压，改善心力衰竭症状。常用药物包括地高辛、去乙酰毛花苷、洋地黄毒苷等，急性心力衰竭中最常用去乙酰毛花苷。去乙酰毛花苷注射后 10~30 min 起效，1~3 h 达峰，作用持续 2~5 h。禁忌证主要包括：流出道梗阻性疾病（如肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄），单纯二尖瓣狭窄伴窦性心律，严重病态窦房结综合征或房室传导阻滞（未植入起搏器者），房颤/房扑合并预激综合征，室性心动过速或室颤。慎用人群包括：急性心肌梗死早期，低钾血症，高钙血症，可抑制窦房结/房室结功能的药物（如胺碘酮、 β 受体阻滞剂）联用时需谨慎并用酌情减量。肾功能不全患者需减量使用。

推荐意见：静脉洋地黄类药物可用于心室收缩功能障碍，尤其合并快速室率心房颤动（ >110 次/min）的急性心力衰竭患者，在增加心输出量的同时可减慢心室率（推荐级别 II b，证据水平 C）。

（2）多巴胺 多巴胺有一定的正性肌力作用，可改善心肌收缩力，增加心输出量，提升血压，药理作用呈剂量依赖性。小剂量主要作用于多巴胺受体、中等剂量主要作用于 β_1 受体、大剂量主要作用于 α 受体。目前多巴胺推荐作为去甲肾上腺素的替代药物，用于心脏收缩功能降低伴血压轻度降低、无明显心动过速的心源性休克患者的起始治疗^[80]。

推荐意见：多巴胺可用于心室收缩功能障碍，尤其合并低血压和（或）心动过缓的心力衰竭患者，以增加心输出量（推荐级别 II b，证据水平 C）。

（3）多巴酚丁胺 多巴酚丁胺通过激动 β_1 受体增强心肌收缩力，同时扩张血管、降低外周阻力，主要用于湿冷型心力衰竭患者。与多巴胺相比，多巴酚丁胺对心率影响更小，但有一定血管扩张作用，因此血压偏低者需严密监测血压，常与去甲肾上腺素联用，在维持血压的同时改善心输出量，用药期间建议监测 ScvO_2 或混合静脉血氧饱和度（mixed venous oxygen saturation, SvO_2 ）。因可增加心脏氧耗与心脏负荷，所有血管活性药物均建议在血流动力学可维持的前提下，以最小有效剂量、最短疗程使用^[8,81]。

推荐意见：多巴酚丁胺可用于伴有心室收缩功能障碍的心力衰竭患者，以增加心输出量（推荐级别 II b，证据水平 C）。

（4）磷酸二酯酶抑制剂 磷酸二酯酶抑制剂可选择性抑制心肌和平滑肌上的磷酸二酯酶同工酶 III，减少环磷酸腺苷（cAMP）降解，提高细胞内 cAMP 水平，从而发挥正性肌力与直接扩血管作用。对于利尿剂联合血管扩张剂治疗无效、且外周循环较差的急性心力衰竭患者，此类药物可稳定血流动力学状态、改善临床症状及生活质量，其作用机制不受 β 受体阻滞剂影响。常用药物包括米力农、奥普力农、依诺昔酮、氨力农等。其中，米力农提高心输出量的作用无明显剂量依赖性，但其肺血管扩张效应随剂量增加而增强。早期研究提示，依诺昔酮可能增加急性失代偿性射血分数降低心衰（heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF）患者的心脏不良事件发生率及死亡风险^[82-84]；而近期临床研究^[85]显示，奥普力农等磷酸二酯酶同工酶 III 抑制剂可快速缓解急性心力衰竭症状，临床应用需权衡短期血流动力学获益与长期潜在风险。

推荐意见：对于急性期血流动力学不稳定的特定心力衰竭患者，必要时可考虑使用磷酸二酯酶抑制剂作为正性肌力药物（推荐级别 II b，证据水平 C）。肥厚梗阻型心肌病患者、妊娠及哺乳期患者禁用。

（5）钙增敏剂（左西孟旦） 钙增敏剂（左西孟旦）通过与心肌肌钙蛋白 C（cTnC）结合，增加肌钙蛋白 C- Ca^{2+} 复合物的构象稳定性，不升高细胞内 Ca^{2+} 浓度，促进横桥

与细肌丝结合，在增强心肌收缩力的同时不会显著增加心肌耗氧量，并可改善心脏舒张功能；此外，该药物可激活血管平滑肌 K^+ 通道，发挥外周及组织血管扩张作用。对于缺血性心脏病，尤其是急性冠脉综合征合并 HFrEF 患者具有一定治疗优势^[86-87]。多项临床研究证实，左西孟旦可提高急性失代偿性心力衰竭患者每搏输出量与左心室射血分数，改善临床症状，显著降低 BNP 水平，且安全性良好^[88-91]。一项回顾性队列研究结果显示，左西孟旦不增加合并肾功能异常的急性 HFrEF 患者短期及长期病死率^[92]。Meta 分析结果表明，左西孟旦可降低左心室功能不全患者血肌酐水平，减少急性肾损伤发生风险，改善肾小球滤过率并增加尿量^[93]；同时可带来显著血流动力学及心脏获益，降低患者总病死率^[94]。左西孟旦建议在低心排量或组织低灌注时尽早启用。标准用法为负剂量 12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉注射（ $> 10 \text{ min}$ ），继以 0.1~0.2 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉维持 24 h；若患者基础血压偏低，可直接给予维持剂量静脉滴注 24 h。用药期间若出现严重心律失常（如持续性室性心动过速），应立即停药。见表 3。

表 3 治疗急性心力衰竭的静脉用正性肌力药物^[1]

药物	剂量
去乙酰毛花苷	首次剂量 0.4~0.6 mg，2~4 h 后可再次给予 0.2~0.4 mg，24 h 总量不宜超过 1.2 mg。
多巴胺	3~5 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ：正性肌力 > 5 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ：正性肌力，血管加压
多巴酚丁胺	2~20 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$
米力农	0.375~0.75 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$
左西孟旦	0.1 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ，可减少至 0.05 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 或增加至 0.2 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$

推荐意见：左西孟旦适用于左心室收缩功能不全、心输出量降低所致组织器官低灌注的患者（推荐级别 II a，证据水平 B）。短期静脉应用左西孟旦可增加心输出量，纠正组织低灌注，维持重要脏器的功能。

近年来研究证实^[95]，新型心肌肌球蛋白激动剂（如 Omecamtiv Mecarbil）可增强心肌收缩力，降低 HFrEF 患者主要不良心血管事件，其在急性心力衰竭领域的循证证据正在不断积累，具有潜在应用前景。

4.5.4 吗啡 吗啡为阿片受体完全激动药，具有强效镇痛、镇静及抑制呼吸中枢作用，可缓解急性心力衰竭患者的焦虑和呼吸困难；同时可扩张血管，减轻心脏前负荷与后负荷，既往常用于心源性肺水肿的急救处理。吗啡常见不良反应包括血压下降、中枢性呼吸抑制、眩晕、排尿困难等；慎用于存在意识障碍、严重慢性阻塞性肺疾病或低血压的急性心力衰竭患者。其主要代谢产物吗啡-6-葡萄糖醛酸经肾脏排泄，急性心力衰竭合并肾功能减退时，药物排泄减慢，易发生蓄积，需格外警惕。

MIMO 研究入选了急性心源性肺水肿伴呼吸困难、焦

虑的患者，比较了吗啡与咪达唑仑的疗效与安全性^[96]。结果显示，两组主要终点院内病死率差异无统计学意义，但吗啡组严重不良事件发生率更高，尤其是心血管不良事件（急性冠脉综合征、心房颤动、休克、心脏骤停）风险增加，提示对伴呼吸困难与焦虑的急性心力衰竭患者，咪达唑仑安全性可能优于吗啡。

推荐意见：急性肺水肿时，可使用吗啡镇静、改善呼吸困难并降低心脏前后负荷（推荐级别 II b，证据水平 B）。急性心力衰竭患者必要时可使用吗啡 2~3 mg/次，必要时可重复给药，老年患者酌情减量。吗啡使用需在严密监测呼吸、血压的条件下进行，并尽量提前做好气道管理准备。

4.5.5 茶碱 茶碱属于甲基黄嘌呤类衍生物，可非选择性抑制磷酸二酯酶、阻断腺苷受体、增加内源性儿茶酚胺释放，具有平喘、强心、利尿、扩张血管及中枢兴奋等多重药理作用。但茶碱治疗窗窄，血药浓度 $> 20 \text{ mg/L}$ 时易出现不良反应，以心动过速、心律失常较为常见。急性心力衰竭患者茶碱清除率可降低，中毒风险进一步升高。因此，茶碱类药物目前已经不常规用于急性心力衰竭，对急性心力衰竭伴支气管痉挛发作的患者，可作为治疗选择。

推荐意见：虽然目前多数指南共识在急性心力衰竭的治疗中没有推荐，但是茶碱类药物对于部分急性心力衰竭患者是有一定的治疗作用，特别是伴支气管痉挛发作的患者。必要时可予氨茶碱 0.125~0.25 g，以葡萄糖注射液稀释后静脉缓慢推注（ $\geq 10 \text{ min}$ ），4~6 h 后可重复给药，也可选用其他茶碱类药物如二羟丙茶碱等（推荐级别 II b，证据水平 C）。

4.6 经鼻高流量氧疗（high flow nasal cannula oxygen therapy, HFNC）

HFNC 可作为急性心力衰竭合并心源性肺水肿伴低氧血症患者的一线氧疗选择之一^[97-98]。HFNC 可提供最高 80 L/min 的加温加湿高流量气体，吸入氧体积分数（ FiO_2 ）可达 100%，在改善氧合方面优于传统氧疗。

HFNC 改善急性心力衰竭的主要机制包括：通过提供高浓度、高流量、加温加湿的氧气快速纠正低氧血症，匹配患者吸气流速需求，降低呼吸做功；同时可产生一定水平的呼气末正压（positive end-expiratory pressure, PEEP），减轻肺泡塌陷与肺水肿，通过改善氧合、优化通气/血流比例、减轻左心室负荷，促进心功能恢复^[99-100]。此外，加温加湿气体可减少气道干燥与刺激，能显著提高患者舒适度与耐受性。与无创通气（non-invasive ventilation, NIV）和传统面罩相比，HFNC 不影响患者说话、咳嗽、进食，患者依从性更佳^[97,101]。

HFNC 并非适用于所有急性心力衰竭患者，应用前必须严格排除禁忌证：意识障碍、气道梗阻、高误吸风险、严重面部创伤或近期面部手术、血流动力学极度不稳定者

不推荐使用。对于合并严重高碳酸血症性呼吸衰竭的急性心力衰竭患者,因无创通气清除二氧化碳的效果更确切,应优先选择无创通气^[97,100,102]。

治疗期间建议采用 ROX 指数 $[(\text{SpO}_2/\text{FiO}_2) \div \text{呼吸频率}]$ 动态监测 HFNC 疗效,并作为是否升级通气支持的决策依据。启动 HFNC 治疗后 6 h ROX 指数 > 4.88 ,提示治疗成功率高;ROX 指数持续偏低 (< 3.5) 则提示治疗失败风险高,应尽早考虑升级为无创通气或有创机械通气^[103-104]。建议在启动 HFNC 治疗后 1~2 h 内完成初步疗效评估,无效者应及时升级策略。评估需综合呼吸频率、氧合状况(如 SpO_2) 和 ROX 指数动态变化;若短期内(尤其在急诊环境)患者临床症状无明显改善或持续恶化,应视为 HFNC 治疗失败,需立即转换为无创通气或有创通气,避免因延迟插管而导致不良结局^[102-103,105]。

综上, HFNC 可作为急性心力衰竭、尤其是合并心源性肺水肿患者的一线氧疗选择。能有效改善氧合、降低呼吸做功,且舒适性良好。但其应用需严格把握适应证,并通过 ROX 指数等指标密切监测疗效,治疗无效时需及时升级呼吸支持方法。

推荐意见: HFNC 可作为急性心力衰竭合并心源性肺水肿伴低氧血症患者的一线氧疗选择(推荐级别 II a, 证据水平 B)。

4.7 机械通气(无创和有创)

4.7.1 无创呼吸机辅助通气(non-invasive ventilation, NIV) NIV 包括持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)和双水平气道正压通气(bilevel positive airway pressure, BiPAP),是急性心力衰竭所致急性呼吸衰竭的常用呼吸支持方式^[106]。

多项随机对照研究证实, NIV 可通过提供 PEEP 产生积极的血流动力学效应;降低左心室后负荷,增加心输出量;减少静脉回流,降低右心室前负荷,显著改善心源性肺水肿症状;降低呼吸做功,减少有创通气使用^[37, 107-109]。多项随机对照试验及荟萃分析证实,对于伴呼吸窘迫(呼吸频率 > 25 次/min、 $\text{SpO}_2 < 90\%$)、意识清楚且血流动力学相对稳定的急性心力衰竭患者,早期应用 NIV 能改善气体交换,并降低气管插管率和住院病死率^[106,110-111]。

临床决策需综合评估患者的呼吸窘迫程度、意识状态、血流动力学稳定性及患者耐受性。CPAP 操作简便,适用于基层或院前环境;BiPAP 则更适用于合并高碳酸血症或 CPAP 治疗反应不佳者。操作上,CPAP 初始压力建议设置为 5~10 cmH_2O ;BiPAP 建议吸气相压力(inspiratory positive airway pressure, IPAP)设置为 10~20 cmH_2O ,呼气相压力(Expiratory Positive Airway Pressure, EPAP)设置为 4~7 cmH_2O ,并根据患者情况调整至适当的通气^[36]。

治疗期间需密切监测患者生命体征、血气及患者耐受性。若治疗后病情无改善或出现恶化,需及时升级至有创通气。对无法耐受 NIV 的轻中度呼吸衰竭患者, HFNC 可作为替代,但在严重呼吸衰竭中 NIV 仍为优选^[37,112]。

推荐意见: 对于常规氧疗后仍存在呼吸窘迫(呼吸频率 > 25 次/min、 $\text{SpO}_2 < 90\%$)、呼吸性酸中毒和(或)持续低氧血症的急性心力衰竭患者,无 NIV 禁忌证且不需要紧急插管的,应尽早应用无创呼吸机辅助通气(推荐级别 II a, 证据水平 B)。

4.7.2 气管插管和有创机械通气 有创机械通气是救治重症呼吸衰竭的重要手段,对于严重心力衰竭也有很好的疗效。通过人工气道(气管插管/切开)可提供完全或部分呼吸支持,确保气道通畅与气体交换,同时通过调整通气参数优化氧合与通气。

当急性心力衰竭患者经积极治疗后病情仍持续恶化,出现严重低氧、呼吸频率 > 35 次/min 或 < 8 次/min、呼吸节律异常、自主呼吸微弱或消失、 PaCO_2 进行性升高、存在 NIV 禁忌证(如气道保护能力丧失、无法配合、面部解剖异常等)、甚至于出现意识障碍时,应立即建立人工气道并实施有创机械通气,以保证通气治疗的有效性与可控性^[36,42]。实施有创通气时,应采用肺保护性通气策略:潮气量 6~8 mL/kg (理想体重),设置适宜水平 PEEP,维持平台压 $\leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。治疗期间需密切监测呼吸、循环及神经系统功能,维持通气支持与血流动力学相协调,避免呼吸机相关肺损伤及内环境紊乱,并积极防治相关并发症。在心力衰竭得到有效控制、呼吸功能改善后,应尽早进行撤机评估。

推荐意见: 对于经无创通气治疗后病情仍进行性恶化,出现上述情况的急性心力衰竭患者,应立即实施气管插管及有创机械通气(推荐级别 I, 证据水平 B)。

4.8 机械循环支持

4.8.1 主动脉球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP) IABP 是经典的机械循环支持技术,可作为急性失代偿性心力衰竭(acute decompensated heart failure, ADHF)及心源性休克患者的辅助循环支持手段^[113]。IABP 通过心电图同步触发球囊充放气,发挥降低左心室后负荷、提升冠状动脉灌注压的双重生理效应,改善心肌氧供-氧耗平衡,减轻心肌做功并提高心输出量。

一项纳入急性心肌梗死合并心源性休克(acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, AMI-CS)并接受 PCI 治疗患者的研究,探讨了 IABP 置入时机对预后的影响。结果显示,与 PCI 后置入相比,PCI 前预防性置入 IABP 并未改善短期(院内/30 d)及长期(≥ 6 个月)全因病死率。该研究同时提示,尽管部分研究观察到 IABP 置入前后的病死率存在差异,但差异无统计学意义,且研

究间质性显著^[114]。在 AMI-CS 患者中,若存在低血压、高乳酸血症、组织灌注不足合并左心室功能障碍,可启用 tMCS 设备(比如 IABP 或 Impella CP),以实现心脏卸负荷与循环支持^[115]。

IABP 在急性心力衰竭及心源性休克患者中的疗效目前仍存在争议。大型随机对照试验(如 IABP-SHOCK II)显示,IABP 未能改善患者 30 d、6 个月及 12 个月生存率,亦未降低全因死亡率或改善生活质量;且该研究中 IABP 置入时机与当前提倡早期 tMCS 的理念不一致^[116]。但在急性失代偿性心力衰竭(ADHF)伴低灌注患者中,IABP 更适合用于后负荷显著增高、但血流动力学尚未严重受损的患者。ADHF 相关心源性休克患者接受 IABP 治疗后,心输出量平均增加 0.58 L/min(增幅约 25%),74% 患者可达到临床稳定状态,NT-proBNP 显著下降^[117],肝肾功能改善;可作为桥接治疗,为心脏移植或左室辅助装置置入提供过渡,30 d 病死率可降至 4.6%~16.7%^[113]。一项随机对照试验比较 IABP 与正性肌力药物治疗顽固性 ADHF,结果显示:IABP 在提高 SvO₂ 与心输出量方面优于正性肌力药物,且 NT-proBNP 下降更显著、症状缓解更明显、30 d 病死率更低^[113]。另有研究提示,与标准治疗相比,早期使用 IABP 并未提高 60 d 生存率或成功过渡至心脏替代治疗的比例,且更多患者需要升级到其他 tMCS 治疗(7.5% vs. 4.2%)^[118]。

血流动力学参数、右心功能指标及病因学特征是预测 IABP 治疗反应与临床结局的重要因素。在 ADHF 伴低灌注患者中,缺血性心肌病、肺动脉搏动指数(pulmonary artery pulsatility index, PAPI) ≤ 0.9 是 IABP 治疗期间临床恶化的独立预测因素^[119]。

IABP 具有操作简便、设备成本较低、并发症相对较小等优势。其主要局限为心输出量提升幅度有限(约 0.5~1.0 L/min),难以满足严重休克患者的循环支持需求,且在低血压状态下球囊反搏效应减弱。同时存在穿刺部位相关血管并发症风险。对双心室功能不全患者并非绝对禁忌,但需谨慎评估。

综上,IABP 在急性心力衰竭与心源性休克中的疗效存在明显个体差异,临床应用需基于详细血流动力学评估与患者特征进行精细化选择。

推荐意见:对于药物治疗无效、血流动力学不稳定的急性心力衰竭患者(尤其 AMI-CS)可考虑应用 IABP 支持(推荐级别 II a,证据水平 B);但其作为心脏移植或左心室辅助装置(left ventricular assist device, LVAD)的桥接治疗效果劣于体外膜肺氧合。

4.8.2 体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) ECMO 是体外生命支持(extracorporeal life support, ECLS)技术的一种,可暂时部分或完全替代心、

肺功能,使其得以充分休息,为原发病诊治争取时间,是救治严重循环衰竭的重要手段。研究显示^[120],静脉-动脉体外膜肺氧合(VA-ECMO)可快速在急诊抢救室或监护室床边启动,短期应用可改善预后;对于常规标准治疗无效、急性心力衰竭所致院内外呼吸心搏骤停患者,VA-ECMO 可作为抢救选择,尤其适用于心脏骤停、心源性休克、慢性心力衰竭急性失代偿期、难治性心律失常、暴发性心肌炎、缺血/非缺血性心肌病、脓毒性心肌病等所致重症急性心力衰竭患者。其优势在于可为心功能恢复及原发病治疗争取时间,亦可作为左室辅助装置或心脏移植的桥接治疗。

但受自身机制影响,VA-ECMO 在主动脉内产生逆向血流,可能增加左心室后负荷,导致左心室压力升高、左室扩张及肺水肿,不利于心肌恢复。而 IABP 可在提供循环支持的同时降低左心室后负荷。近年来多项研究证实,VA-ECMO 联合 IABP 可有效减轻单独使用 VA-ECMO 所致左室负荷增高的不良效应,促进心功能恢复,提高脱机成功率并降低病死率^[121-122]。

然而,近期大型随机对照试验(ECMO-CS^[123]、ECLS-SHOCK^[124]等)显示,VA-ECMO 未能改善心源性休克患者 30 d 病死率等主要及次要终点。另有研究提示,与单纯药物治疗相比,VA-ECMO 未降低心肌梗死患者病死率,但大出血及血管并发症风险增加^[125]。据此,《2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI 急性冠脉综合征管理指南》^[126]明确指出:AMI-CS 患者,不推荐常规使用 VA-ECMO,因其无明确生存获益。

此外,在 VA-ECMO 基础上联合心室辅助装置可用于主动脉左室瘘所致心源性休克^[127],但目前尚缺乏充分可靠的前瞻性研究证据支持。尽管 VA-ECMO 临床应用逐渐增加,但难治性心源性休克整体预后仍较差。临床医生除需严格把握适应证外,启动时机与并发症管理同样至关重要。

推荐意见:

(1)对于顽固性心源性休克各种原因所致急重症心力衰竭患者,常规治疗无效时可考虑使用 VA-ECMO 进行循环支持与桥接治疗,同时需严格把握启动时机并加强并发症管理(推荐级别 II a,证据水平 B)。

(2)对于 AMI-CS 患者,不推荐常规使用 VA-ECMO(推荐级别 III,证据水平 B)。

4.8.3 心室辅助装置(ventricular assist device, VAD) 目前 VAD 在急性心力衰竭中应用的高级别随机对照研究证据仍有限^[1,30,128]。现有观察性研究及专家共识表明,对于严格筛选的药物难治性心源性休克或急性难治性心室衰竭患者,短期 VAD 可提供有效的生命支持,并为后续治疗提供桥梁^[1,30,128-130]。

近期发表的 DanGer SHOCK 研究^[131]给心源性休克救

治中机械辅助循环设备的应用带来了划时代的曙光,在心源性休克领域是一个重要的里程碑,因为它是过去的 25 年间,首个在心源性休克治疗中获得阳性结果的随机对照研究。这项研究评价了在 STEMI 合并心源性休克患者,接受急诊 PCI 手术和 Impella CP 治疗的有效性。该研究共招募了 360 例患者,随机分配到 Impella CP 组或标准治疗组,研究的主要终点是 180 d 时的全因病死率。研究结果发现,与对照组相比,Impella CP 组的全因病死率绝对值降低 12.7%。这也是 tMCS 器械试验历史上,首个证实 tMCS 器械(Impella)的使用可以使患者生存率获益的随机对照研究。

VAD 可直接替代或辅助衰竭心室的泵血功能,支持体循环和(或)肺循环,维持终末器官灌注,阻止多器官功能衰竭进展^[132];同时可为潜在可逆性心肌损伤的功能恢复争取时间,或在患者预后不明时稳定血流动力学,为评估最终治疗方案提供决策窗口,也可作为终末期心力衰竭患者等待心脏移植的过渡支持^[1]。

(1) 左心室辅助装置(left ventricular assist device, LVAD) 随着 LVAD 设计与技术不断改进,终末期心力衰竭患者置入 LVAD 后的生存时间与生活质量显著改善:1 年生存率 85.7%,2 年生存率 78.8%,中位生存期 > 4.5 年。数据显示,近 80% 患者以永久性支持治疗为目的植入 LVAD;仅少数患者(2.7%)因心功能恢复可撤除 LVAD,即恢复前过渡治疗(bridge to recovery, BTR)。

《2021 ESC 慢性心力衰竭诊断和治疗指南》^[1]中指出 LVAD 植入指征为在经最佳药物和器械治疗后,仍持续出现严重心力衰竭症状;无严重右心室功能不全和/或三尖瓣重度反流;心理状态稳定,无 LVAD 绝对禁忌证(包括无法长期口服抗凝药物、感染、严重肾功能不全、室性心律失常);同时至少有下列情况之一:(1) LVEF < 25%,因运动能力明显减低无法进行运动负荷试验,或能够进行心肺运动试验但峰值耗氧量 < 12 mL/(kg·min) 或 < 预测值的 50%;(2) 近 12 个月内无明显诱因情况下因心力衰竭住院 ≥ 3 次;(3) 依赖静脉正性肌力药物和(或) tMCS;(4) 由于组织灌注不足导致进行性终末器官功能障碍(肾和(或)肝功能恶化、II 型肺动脉高压、心脏恶病质)[PCWP ≥ 20 mmHg 且 SBP ≤ 90 mmHg 或 CI ≤ 2 L/(min·m)],且并非由心室充盈压力不足引起。

LVAD 植入时机为患者终末期心力衰竭处于机械辅助循环支持的机构间登记系统(Intagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support, INTERMACS) 分级 2~4 级时;或者有高危因素[反复住院、进行性终末器官衰竭、顽固性心脏充血、无法进行心肺运动测试或峰值耗氧量 < 12 mL/(min·kg) 或 < 50% 的预期值]的终末期心力衰竭患者处于 INTERMACS 分级 5~6 级时;对于 INTERMACS 分级 1

级的患者,应首选短期机械辅助支持。如症状改善,未出现终末器官不可逆损伤,可考虑 LVAD 植入。

推荐意见:对于药物难治性心源性休克或严重急性左心室衰竭患者,有条件的单位可考虑使用 LVAD 作为桥接至恢复、桥接决策或桥接至移植策略(推荐级别 II b,证据水平 C)。

(2) 右心室辅助装置(right ventricular assist device, RVAD) 对于急性右心室心肌梗死、LVAD 植入术后等所致急性右心衰竭合并休克患者,若经血管升压药和(或)正性肌力药物后仍存在外周低灌注或持续性低血压,可考虑使用 RVAD^[1,133-134]。

RVAD 可降低右心房压力,增加肺动脉血流、左心室前负荷及心输出量,稳定生命体征并作为后续治疗的过渡^[135-136]。经皮 RVAD(Impella RP、TandemHeart RVAD 等)与 VA-ECMO 是目前急性右心衰竭最常用的 tMCS。RVAD 更适用于右心房压力升高、肺动脉压力与肺血管阻力较低(即原发性右心室受累)的患者;而 VA-ECMO 更适用于严重肺动脉高压、双心室受累患者^[137]。严重肺动脉高压患者应避免单独使用 RVAD:RVAD 仅能增加肺血流量,无法降低肺动脉压力与肺血管阻力,反而可能因肺灌注增加导致肺动脉压力进一步升高,加重右心室后负荷;同时可使肺微循环压力急剧增高,显著增加肺出血风险。此类患者更推荐选择可同时提供双心室支持的 VA-ECMO^[136-137]。

推荐意见:对于药物治疗无效的急性右心衰竭合并休克患者,有条件时可考虑使用 RVAD 提供循环支持;严重肺动脉高压患者应避免单独使用 RVAD(推荐级别 II b,证据水平 C)。

(3) 双心室辅助装置(biventricular assist device, BIVAD) BIVAD 可用于严重急性双心室功能衰竭患者,以稳定血流动力学或作为后续治疗的桥接^[138]。

与 ECMO 相比,BIVAD 抗凝要求更低,对心室后负荷影响更小,但并发症发生率及病死率仍较高^[138-140]。研究显示,对于 LVAD 植入术后右心衰竭或右心衰竭高危患者,早期启动 BIVAD 是促进全心功能恢复的有效策略,其存活率高于 LVAD 术后发生急性右心衰竭后再补植入 RVAD 的患者^[134,141-143]。

目前 BIVAD 临床应用仍面临右心装置适配性不足、双心室辅助流量失衡两大挑战^[144],高质量循证证据仍较缺乏。

推荐意见:对于常规治疗无效的严重双心室功能不全患者,有条件时可考虑使用双心室辅助(推荐级别 II b,证据水平 C)。

4.9 连续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT)

CRRT 是指一组体外血液净化治疗技术,超滤是 CRRT

液体管理的核心环节,可有效纠正急性失代偿性心力衰竭患者的淤血症状与液体潴留,在精准管理与密切监测下对血流动力学影响较小。对于利尿剂治疗效果不佳或存在利尿剂抵抗的患者,可考虑超滤治疗^[145]。

RAPID-CHF^[146]、UNLOAD^[147] 研究显示,早期超滤治疗的液体清除效果更优。ULTRADISCO 研究^[148]提示,超滤较传统利尿剂更有利于维持血流动力学稳定。此外,AVOID-HF^[149]及 CUORE^[150]研究表明,与传统利尿治疗相比,超滤可能具有长期获益,可显著降低 30 d、90 d 及 1 年全因死亡或心力衰竭相关再住院风险。

但超滤不具备清除代谢废物的作用,临床选择时需权衡对肾功能的影响。对于合并心肾综合征的患者,CARESS-HF^[151] 研究显示,超滤与阶梯式利尿治疗相比并未体现优势,且不良事件风险可能增加。CRRT 可引发体外循环相关不良反应,患者选择、液体清除速率、血管通路管理、并发症预防及卫生经济学等问题,仍有待进一步研究^[152]。因此,CRRT 应遵循个体化原则。

推荐意见:

(1) 对于严重容量超负荷(如肺水肿、严重外周水肿)且存在利尿剂抵抗的患者,可考虑超滤治疗^[151](推荐级别 II a, 证据水平 B)。

(2) 药物治疗无效的难治性容量超负荷患者,可考虑体外超滤^[1](推荐级别 II b, 证据水平 C)。

(3) 难治性容量超负荷合并以下任一情况时,应优先选择 CRRT 而非单纯超滤:液体复苏后仍持续少尿、血钾 > 6.5 mmol/L、pH < 7.2、血尿素氮 > 25 mmol/L, 血肌酐 > 300 μmol/L (推荐级别 II a, 证据水平 C)。

4.10 其他药物

4.10.1 糖皮质激素 对于绝大多数急性心力衰竭患者,糖皮质激素并非标准治疗药物,其应用主要限于特定人群,如过度炎症反应或自身免疫性疾病诱发或加重的急性心力衰竭患者。在合并低血压和(或)利尿剂抵抗的难治性心力衰竭患者中,亦有使用糖皮质激素改善预后的报道。

CORTAHF 研究^[153] 结果显示,短期给予泼尼松(40 mg/d, 连续 7 d)可减轻炎症反应、改善生活质量,并降低 90 d 心力衰竭恶化或再入院风险。一项针对难治性 ADHF 的研究显示^[154],在标准治疗基础上联用泼尼松[1 mg/(kg·d), 最大剂量 60 mg/d]可使约 80% 的患者尿量增加、血清肌酐水平下降、心力衰竭症状改善。

总体而言,目前糖皮质激素在急性心力衰竭中的应用高质量证据仍较缺乏,针对不同类型急性心力衰竭的具体用法与剂量尚未统一。用药期间需警惕不良反应,包括血糖异常、胃黏膜损伤、骨质疏松等。

推荐意见:

(1) 由暴发性病毒性心肌炎、自身免疫疾病性心脏病等特殊病因所致的急性心力衰竭,可考虑糖皮质激素冲击治疗(推荐级别 II a, 证据水平 C)。(2) 难治性心力衰竭患者在指南导向药物治疗基础上,合并低血压、利尿剂抵抗时,可使用糖皮质激素以维持血流动力学稳定与肾功能,该策略相对安全可行(推荐级别 II b, 证据水平 C)。

4.10.2 血管紧张素转换酶抑制剂(angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI)/血管紧张素受体阻滞剂(angiotensin receptor blocker, ARB)/血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(angiotensin receptor neprilysin inhibitor, ARNI) ACEI、ARB、ARNI 在急性心力衰竭急性期应用的随机对照研究数量有限,尚缺乏充分循证证据支持急性期常规使用可提高生存率或降低住院风险^[155-156]。部分观察性研究表明,早期启动 ARNI 与临床不良事件减少相关^[157-158]。目前临床应用证据主要来源于慢性心力衰竭领域。

ACEI 对 HFrEF 患者生存及心血管预后的改善作用已被大规模临床试验证实,无禁忌证者均应使用^[159]。ATLAS 研究表明,高剂量与低剂量 ACEI 对病死率方面没差异有统计学意义,但当纳入 HF 住院事件时,高剂量 ACEI 更有效^[160]。

ARNI 具有双重调节作用:缬沙坦阻断 RAAS,沙库巴曲抑制脑啡肽酶,升高内源性利钠肽水平。PIONEER-HF 研究^[157]显示,血流动力学稳定的 HFrEF 急性失代偿患者在出院前启动 ARNI,较依那普利可显著降低出院 8 周的 NT-proBNP 水平及心衰再住院率。PARAGLIDE-HF 研究^[161]显示,在 LVEF > 40%、近期发生心力衰竭恶化事件并经过治疗后病情稳定的患者中,ARNI 较单用缬沙坦可显著降低 NT-proBNP 水平。

急性心力衰竭患者 ACEI/ARB/ARNI 的启动时机仍需个体化评估,以实现获益最大化与不良事件最小化。

推荐意见:

(1) 急性心力衰竭患者血流动力学稳定后可启动 ARNI/ACEI/ARB,用药期间严密监测肾功能、电解质、血压及临床状况,并根据耐受情况调整剂量(推荐级别 I, 证据水平 A)。(2) HFrEF 患者病情稳定后应尽早启动 ARNI/ACEI/ARB,从小剂量起始并逐步滴定至目标剂量(推荐级别 I, 证据水平 A)。(3) 对于血流动力学稳定的 NYHA II - III 级患者,ARNI 可作为一线治疗(推荐级别 I, 证据水平 A)。

4.10.3 β 受体阻滞剂 β 受体阻滞剂是慢性 HFrEF 治疗的基石,但在急性心力衰竭中应用需要格外谨慎。急性失代偿期,既往长期服用 β 受体阻滞剂的慢性心力衰竭患者在出现低血压或休克、严重窦性停搏、窦性心动过缓(心率 < 50 次/min)、二度及以上房室传导阻滞等禁忌证时,

需暂停用药；对于急性心力衰竭症状未能缓解者也可减量或短暂暂停给药。

既往未使用 β 受体阻断剂、LVEF $\leq 40\%$ 的急性心力衰竭患者，进入稳定期（无静脉正性肌力药物/血管活性药物支持，SBP ≥ 100 mmHg，无明显容量超负荷）且心率 ≥ 60 次/min 时，可谨慎起始 β 受体阻滞剂。推荐在出院前或出院后早期（2 周内）启动，优先选择循证证据充分的药物并从小剂量起始（比索洛尔 1.25 mg/d、美托洛尔缓释片 11.875 mg/d 或者卡维地洛 3.125 mg/次、每日两次），尽可能在出院后 2~12 周内滴定至目标剂量或最大耐受剂量。

4.10.4 醛固酮受体拮抗剂（mineralocorticoid receptor antagonists, MRA） 血流动力学稳定的 HFrEF 患者，无禁忌证时应在出院前或出院后早期启动 MRA。启动前需满足以下条件：肾功能相对稳定 [eGFR ≥ 30 mL/(min $\cdot$ 1.73 m)]、血钾 ≤ 5.0 mmol/L。

螺内酯与依普利酮是目前主要的 MRA。螺内酯作为非选择性 MRA，证据最充分，但男性乳房发育等性激素相关不良反应较多；依普利酮为选择性 MRA，不良反应较少，但降血压作用相对温和。起始剂量螺内酯 12.5~25 mg/d，依普利酮 25 mg/d，高龄（ > 75 岁）、eGFR 30~45 mL/(min $\cdot$ 1.73 m) 或合并糖尿病肾病者，可从更低剂量起始。启动后 2~4 周监测血钾与肾功能并调整剂量；血钾 < 5.0 mmol/L 且 eGFR 稳定时可考虑上调剂量。

新型非甾体 MRA（非奈利酮、Esaxerenone、Ocedurenone）在高血压与糖尿病肾病中显示出心肾保护作用，且高钾血症风险较低，但在急性心力衰竭中的应用证据尚不充分，仍需进一步研究。

4.10.5 伊伐布雷定（Ivabradine） 伊伐布雷定是选择性 If 通道抑制剂，可减慢窦性心率，降低心肌耗氧量。多项研究证实其在急性心力衰竭患者中安全性良好。ETHIC-AHF 研究纳入 71 名心率 > 70 次/min 的急性 HFrEF 患者，结果显示，入院 24 h 内伊伐布雷定联合 β 受体阻滞剂较单用 β 受体阻滞剂可显著降低 28 d 及 4 个月时的心率，提高 LVEF 并降低 BNP 水平，安全性良好，但并未显著降低死亡或再住院率^[162]。另外两项大样本、多中心回顾性研究表明，急性 HFrEF 患者早期使用伊伐布雷定可有效减慢心率且安全性良好，但未改善死亡或心衰再住院率^[163-164]。小样本随机对照临床研究及荟萃分析显示，急性心力衰竭患者使用伊伐布雷定可显著降低心率、BNP/NT-proBNP，提高 LVEF，但对病死率与再住院率无显著影响^[165-166]。

4.10.6 SGLT-2 抑制剂 SGLT-2 抑制剂可显著改善慢性心力衰竭患者预后，降低心血管死亡与心力衰竭恶化风险，且获益不受 LVEF 限制^[167-170]。在急性心力衰竭中，多项研究证实其具有显著临床获益。

SOLOIST-WHF 研究纳入 1 222 名近期因心力衰竭住院的 2 型糖尿病患者，研究显示：与安慰剂组相比，在出院前或出院后早期使用索格列净可使主要终点事件（心血管死亡或因心力衰竭住院/急诊就诊的事件数）风险降低 33%^[171]。EMPA-RESPONSE AHF 研究纳入 80 名急性心力衰竭患者，结果显示：相比安慰剂组，急性心力衰竭患者早期使用恩格列净可降低 60 d 内心力衰竭加重、心衰再住院或死亡的复合终点发生率^[172]。EMPULSE 研究纳入 530 名急性失代偿性心力衰竭患者，结果显示：与安慰剂相比，恩格列净组获得临床获益的比例更高^[173]。DAPA ACT HF-TIMI 68 研究^[174] 纳入 2 401 名因心力衰竭住院的患者，研究显示：达格列净组 2 个月主要终点事件（心血管死亡或心力衰竭加重）与安慰剂组差异无统计学意义；但其荟萃分析（纳入 EMPULSE、SOLOIST-WHF、DAPA ACT HF-TIMI 68）表明，SGLT-2 抑制剂可使急性心力衰竭患者短期心血管死亡或心力衰竭恶化风险降低 29%，全因病死率降低 43%^[174]。多项荟萃分析研究显示，急性心力衰竭早期应用 SGLT-2 抑制剂可降低短期心衰再住院、全因死亡及急性肾损伤风险^[175-176]。除心血管获益外，SGLT-2 抑制剂还可增加尿量、增强利尿剂反应^[177-179]。DICTATE-AHF 研究显示，入院早期启用达格列净可减轻淤血症状并缩短住院时间^[180]。值得注意的是，有荟萃分析提示，住院心力衰竭患者使用 SGLT-2 抑制剂可能增加酮症酸中毒风险（未达统计学意义），临床应用时需加强监测^[181]。

4.10.7 鸟苷酸环化酶激动剂 维立西呱是一种可溶性鸟苷酸环化酶（soluble guanylate cyclase, sGC）激动剂，可直接激活 sGC 或增强内源性 NO 敏感度，升高环磷酸鸟苷（cyclic guanosine monophosphate, cGMP）水平，发挥血管舒张、抗重构、抗纤维化作用。

VICTORIA 研究显示，近期心力衰竭加重（住院或静脉利尿剂）、NYHA 心功能 II~IV 级、LVEF $< 45\%$ 的心力衰竭患者，在标准治疗基础上加用维立西呱可显著降低心血管死亡或心力衰竭住院风险^[182]。其亚组分析表明，SBP < 110 mmHg 的患者同样可获得与 SBP ≥ 110 mmHg 患者相似的获益，且安全性良好^[183]。我国一项单臂回顾性研究显示，急性心力衰竭患者出院前加用维立西呱可显著提高 LVEF 并降低 NT-proBNP 水平^[184]。

4.11 急性心力衰竭治疗路径和流程

为系统呈现急性心力衰竭从急诊救治到长期管理的完整路径，现将其治疗流程总结如下，见图 3。

5 急性心力衰竭并发症、合并症的治疗

5.1 急性心力衰竭合并心源性休克

心源性休克是由各类心脏疾病引发急性心力衰竭、心

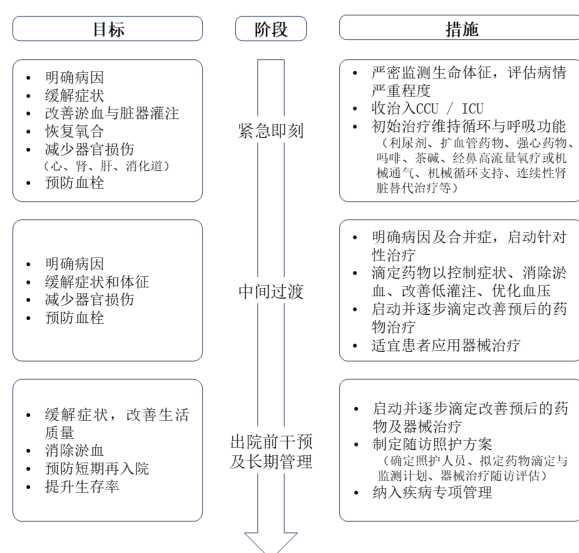


图3 急性心力衰竭治疗流程

输出量显著下降, 血压下降、最终导致终末器官灌注不足的危重临床综合征^[185]。临床可依据 SUSPECT CS 路径进行评估与分类, 即通过临床症状与体征(S)、尿量(U)、持续收缩压下降(S)、组织灌注状态(P)、心电图及心脏超声(E)、淤血表现(C)进行综合判断(T), 并结合 SCAI 休克分期实施分层治疗。

SCAI 休克各期治疗原则如下: A 期为休克高危期, 多见于大面积心肌梗死、ADHF 早期等, 以积极干预原发病、加强监测为主; B 期 2019 年^[186]被界定为仅存在血压相对降低或心动过速、但无低灌注临床证据, 2025 年^[8]更新定义为出现血流动力学不稳定或组织低灌注(此时乳酸 < 2 mmol/L 且合并轻度肝肾功能不全), 该阶段干预方案以病因治疗为基石, 重点强调容量评估与血流动力学动态监测; C 期患者存在明确低灌注临床依据, 需立即启动急救措施, 包括应用血管活性药物、正性肌力药, 必要时联合机械循环支持, 核心目标为稳定血流动力学, 为后续治疗创造条件; D 期为初始治疗反应不佳且休克症状持续或进展; E 期为顽固性休克/濒临循环衰竭, D 与 E 期患者均应早期启动休克团队协作干预^[8]。

在分层治疗基础上, 需采取针对性措施优化治疗方案, 必要时采用呼吸支持以减少呼吸做功, 改善血流动力学状态。其中, 左心室主导型心源性休克、意识清醒患者(尤其合并肺水肿者)推荐采用 NIV; 右心室主导型心源性休克、意识清醒患者建议 HFNC, 避免气道高压影响右心功能; 严重呼吸衰竭或昏迷患者需及时采用有创机械通气^[187]。血流动力学稳定是治疗的核心目标, 需尽快维持 MAP ≥ 65 mmHg 和(或) SBP ≥ 90 mmHg, 多数指南推荐首选去甲肾上腺素; 若仍存在全身低灌注(尤其 SBP < 90 mmHg),

可联合多巴酚丁胺、米力农等正性肌力药以改善心输出量^[188]; 无淤血表现患者可谨慎给予晶体液静脉输注, 剂量为 3~4 mL/kg^[189-190], 根据病情及时调整。

容量管理遵循“优化容量、小剂量试探、快速及动态评估、及时调整”的原则: 合并肺淤血或肺水肿患者限制补液, 优先使用血管活性药物, 必要时联合机械循环支持; 少尿患者以优化心输出量、MAP 及 SvO₂、恢复肾脏灌注为首要目标, 可吠塞米予 1.5~2 mg/kg 或更高剂量静脉冲击, 无反应者建议行 CRRT; 严重容量超负荷且利尿剂抵抗可考虑超滤; 难治性容量负荷过重合并以下情况之一者, 可考虑 CRRT: 液体复苏后仍少尿、血钾 > 6.5 mmol/L、pH < 7.2 、血尿素氮 > 25 mmol/L、血肌酐 > 300 μ mol/L^[191]。

此外, 血管活性药物反应不佳的心源性休克患者, 可采用 tMCS(包括 IABP、短期使用的 VAD、ECMO 等), 作为心脏功能恢复或心脏移植前的过渡治疗。高乳酸血症是心源性休克组织灌注不足的直接后果与重要标志, 其引发的代谢性酸中毒会加重心肌损伤、终末器官损害、血管麻痹及全身炎症反应, 需根据临床指征每 2~3 h 监测乳酸水平^[192], 目标为心源性休克诊断后 24 h 内将乳酸降至 < 2 mmol/L; 因不同样本(动脉、静脉、毛细血管)及检测仪器存在差异, 需采用同一部位进行系列监测以观察变化趋势。同时, 需纠正贫血, 将血红蛋白维持在 7~8 g/dL, 保障血液携氧能力; 在稳定血流动力学的同时, 积极针对病因治疗, 对改善病情及患者预后至关重要。

推荐意见:

(1) 根据心源性类型及临床症状体征选择适宜呼吸支持方式; 对于严重呼吸衰竭或昏迷的心源性休克患者建议采用机械通气(推荐级别 I, 证据水平 C)。(2) 优先维持 MAP ≥ 65 mmHg 和(或) SBP ≥ 90 mmHg, 首选去甲肾上腺素, 必要时联合正性肌力药; 非淤血患者可谨慎输注晶体液(推荐级别 II a, 证据水平 B)。(3) 对血管活性药物反应不佳者, 可采用 tMCS 作为心脏恢复或心脏移植前的过渡治疗(推荐级别 II a, 证据水平 B)。

5.2 急性心力衰竭合并利尿剂抵抗的治疗

利尿剂抵抗目前尚无统一定义与诊断标准, 通常指在规范使用利尿剂(足量应用且逐步增加剂量)后仍无法有效缓解患者水肿与淤血状态。临床实践中, 若吠塞米每日静脉注射剂量达到或超过 80 mg, 患者尿量仍未达标[每日 $< 0.5 \sim 1.0$ mL/(kg·h)], 可考虑存在利尿剂抵抗。不同袢利尿剂发生利尿剂抵抗的机率存在差异, 其中托拉塞米因生物利用度高、半衰期长, 极少出现利尿剂抵抗。

针对利尿剂抵抗的治疗策略需结合患者病情个体化选择, 主要包括: 增加利尿剂剂量、优化用药方式(如改为静脉泵注、缩短给药间隔时间)、更换其他袢利尿剂、联合

使用不同种类利尿剂（如袢利尿剂联合噻嗪类利尿剂）、新型利尿剂（如托伐普坦），或其他辅助药物（如小剂量多巴胺、rh-BNP）。对于上述治疗效果不佳者，必要时可采用超滤或者 CRRT。

推荐意见：出现利尿剂抵抗的急性心力衰竭患者，可选择增加利尿剂剂量、优化用药方式或更换其他袢利尿剂，也可联合使用不同种类利尿剂（如氢氯噻嗪或托伐普坦）（推荐级别 II a，证据水平 B）。

5.3 急性心力衰竭合并心律失常

急性心力衰竭与心律失常互为因果、相互加重，构成临床急危重症。在急诊环境下，治疗的核心原则在于快速稳定血流动力学，打破心力衰竭与心律失常之间的恶性循环。任何治疗决策均需基于对患者当前血流动力学状态的即刻评估。总体遵循“先救命、再治病”的急救思路。同时，积极寻找并处理基础疾病及诱发因素（如心肌缺血、电解质紊乱、感染等），对控制病情、改善预后至关重要。

对于血流动力学不稳定的快速性心律失常，以紧急稳定血流动力学为首要目标；对于血流动力学相对稳定者，需在积极纠正急性心力衰竭的基础上，审慎选择抗心律失常药物，并兼顾其正、负性肌力及致心律失常作用，避免对心功能造成二次打击。

5.3.1 心房颤动 心房颤动是急性心力衰竭患者最常合并的心律失常，患病率达 25% ~ 40%^[193]，也是急性心力衰竭最常见的诱发因素之一^[194]。部分房颤为急性心力衰竭发作时新发生，随着心力衰竭症状得到有效纠正，此类房颤通常可自行转复^[195]。房颤的治疗需围绕心室率控制、节律控制、抗凝治疗及血栓栓塞并发症预防、病因及诱因控制展开，决策的核心取决于患者的血流动力学状态。若房颤引发快速心室率，导致血流动力学异常或诱发心力衰竭急性加重，应考虑紧急电复律。对于血流动力学稳定的急性心力衰竭合并房颤患者，目前缺乏高水平循证证据支持明确的药物或非药物治疗方案，心率或节律管控需结合患者个体情况个体化选择。

控制心室率的药物主要包括 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、洋地黄类药物及胺碘酮等。研究显示，对于急性心力衰竭合并房颤患者，静脉注射地尔硫卓与美托洛尔相比，总体不良事件发生率差异无统计学意义，但地尔硫卓组心力衰竭症状恶化的发生率更高^[196]。临床研究显示，超短效 β_1 受体选择性阻滞剂兰地洛尔在治疗急性心力衰竭合并房颤患者具有一定的潜力^[197-198]。

心力衰竭合并房颤的患者，在优化药物治疗及心室率控制基础上，若心力衰竭症状加重，可考虑行节律控制^[199]。电复律治疗急性心力衰竭合并房颤的复发率较高^[200]，药物复律效果不及电复律，合并心力衰竭时应优先选择胺碘酮

进行复律^[199]。国内一项评价急性失代偿性心力衰竭患者采用早期导管消融术治疗持续性房颤预后的研究显示，早期消融组患者的心衰再住院率显著降低。该结果提示，急性心力衰竭平稳后立即进行房颤消融可能改善预后，为心力衰竭合并房颤的早期节律控制提供了新的临床视角^[201]，但导管消融的最佳时机仍需更多研究进一步明确。

推荐意见：

（1）若房颤导致血流动力学异常，需紧急电复律（推荐级别 I，证据水平 C）。（2） β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、洋地黄类药物、胺碘酮可用于房颤患者的心室率控制。NYHA 心功能 IV 级的房颤患者，建议静脉使用胺碘酮或洋地黄类药物控制心室率（推荐级别 II a，证据水平 B）。不建议非二氢吡啶类钙通道阻滞剂用于伴有左心室收缩功能障碍或失代偿性心力衰竭患者。（3）心力衰竭合并房颤患者，在优化药物治疗及心室率控制基础上，若心力衰竭症状加重，可考虑节律控制（推荐级别 II b，证据水平 B），建议静脉使用胺碘酮，也可考虑电复律或导管消融术。

5.3.2 室性心律失常 室性心律失常（ventricular arrhythmias, VAs）可作为心力衰竭的并发症、病因，也可成为心力衰竭急性失代偿的诱发因素。在 HFrEF 患者中，更易诱发心脏性猝死^[202]。治疗的首要措施是寻找并纠正导致 VAs 的诱因（如低/高钾血症、低镁血症、心肌缺血、致心律失常药物等），同时优化心力衰竭药物治疗。

血流动力学不稳定的急性心力衰竭患者出现持续性室速或室颤，首选电复律或电除颤。胺碘酮是控制急性心力衰竭合并 VAs 最常用的药物，但该药不能降低心脏性猝死或总体病死率；电复律或除颤后可静脉使用胺碘酮预防室速或室颤复发^[203]。交感神经张力升高是 VAs 与心力衰竭共同的病理生理机制之一，因此 β 受体阻滞剂的应用至关重要。心力衰竭患者入院时停用 β 受体阻滞剂与不良预后有关^[204]。伴有电风暴的患者使用 β 受体阻滞剂的获益已得到证实^[205]。 β 受体阻滞剂通常与胺碘酮联合使用，但启用时机需根据患者血流动力学状态综合判断，权衡获益与潜在风险。利多卡因适用于胺碘酮和 β 受体阻滞剂治疗无效的急性心肌梗死患者^[206]。

针对急性心力衰竭患者 VAs 导管消融的临床数据较为有限。一项针对急性失代偿心力衰竭患者并发持续性 VAs 行紧急导管消融的研究显示，80% 的患者住院期间心律失常得到完全抑制，其余患者发作频率显著减少，93% 的受试者导管消融治疗后急性心力衰竭症状得到缓解，提示导管消融术可能是治疗急性心力衰竭期间致死性 VAs 的合适治疗选择^[207]。另一项针对心源性休克重症患者的研究显示，紧急导管消融术具有可行性，急性期手术成功率高，大多数患者术后可脱离 tMCS^[208]。但上述研究均为回顾性研究，

导管消融治疗的安全性、有效性仍需更多前瞻性、随机性研究进一步证实。

推荐意见：

(1) 寻找并纠正导致室性心律失常的诱因(如低/高钾血症、低镁血症、心肌缺血和致心律失常药物等),同时优化心力衰竭药物治疗(推荐级别 II a, 证据水平 C)。

(2) 血流动力学不稳定的急性心力衰竭患者出现持续性室速或室颤, 首选电复律或电除颤(推荐级别 I, 证据水平 C)。对于非持续性、无症状的室性心律失常患者, 除 β 受体阻滞剂外, 也可考虑使用胺碘酮治疗。

5.3.3 心动过缓 对于存在心动过缓的急性心力衰竭患者, 需首先评估心动过缓的严重程度及其对急性心力衰竭的影响, 明确心动过缓的病因和(或)诱因, 并给予针对性治疗。

对于窦房结功能障碍导致症状甚至血流动力学不稳定的患者, 可静脉使用阿托品, 也可使用异丙肾上腺素等药物提高心率; 对于药物难治性、持续血流动力学不稳定的窦房结功能障碍患者, 需要进行临时体外起搏治疗或者紧急行经静脉临时起搏器植入。

对于房室传导阻滞患者, 可考虑使用阿托品、异丙肾上腺素等药物治疗; 对于存在症状或血流动力学不稳定的二度或三度房室传导阻滞患者, 应尽早给予临时起搏器植入。

推荐意见：

(1) 对于症状性或血流动力学不稳定性窦房结功能障碍患者, 应使用阿托品等药物治疗, 若药物治疗无效且病情持续不稳定, 则应实施临时起搏治疗(推荐级别 II b, 证据水平 C)。

(2) 房室传导阻滞患者排除急性冠状动脉缺血后, 可考虑使用阿托品、异丙肾上腺素等药物治疗; 症状性或血流动力学不稳定的二度或三度房室传导阻滞患者, 应给予临时起搏治疗(推荐级别 II b, 证据水平 C)。

5.4 急性心力衰竭合并急性肾损伤的治疗

急性心力衰竭患者常合并急性肾损伤(acute kidney injury, AKI), 其中由急性心功能失代偿直接引发的 AKI 属于 1 型心肾综合征(cardiorenal syndrome, CRS), 而急性心力衰竭患者合并的 AKI 还可由感染、造影剂、肾毒性药物等其他多种因素导致, 此类 AKI 不属于 1 型 CRS 范畴。急性心力衰竭合并 AKI 是临床常见的危重症, 发生率高达 20%~40%, 且与住院时间延长、再住院率及病死率显著相关^[209]。其病理生理机制复杂, 若为 1 型 CRS 相关 AKI, 主要涉及静脉淤血、心输出量减少、神经内分泌过度激活及炎症氧化应激等多重因素, 形成心肾功能恶性循环^[210]; 其他原因引发的 AKI 则需针对病因进行干预。治疗核心在于平衡心肾功能, 解除容量负荷, 并避免进一步的肾损伤, 以打破心肾恶性循环。《心肾综合征诊疗的临床实践指南

(2023 版)》推荐的阶梯式治疗策略为此提供了全面系统的指导框架^[211]。

5.4.1 容量管理与利尿剂应用 容量超负荷是急性心力衰竭合并 AKI 的核心问题。袢利尿剂是缓解充血的基石药物。DOSE-AHF 等研究^[212]提示, 持续静脉输注相较于弹丸式推注, 可能带来更好的利尿效果与更小的肾功能波动。对于出现利尿剂抵抗的患者, 联合应用不同作用机制的利尿剂(如噻嗪类、MRA)是常用策略之一。托伐普坦可用于治疗顽固性水肿或合并低钠血症的患者。对于存在利尿剂抵抗或严重容量超负荷、且经优化药物治疗无效的 KDIGO 2 期及以上 AKI 患者, 超滤治疗可作为主动选择, 而非最后的补救措施; 对于 KDIGO 1 期 AKI 患者, 需优先评估并纠正可能存在的容量不足, 避免盲目超滤, 防止肾功能进一步恶化。

5.4.2 血流动力学支持与药物选择 合并持续性低血压时, 需使用血管活性药物以保证肾脏灌注(维持 MAP > 65 mmHg), 去甲肾上腺素是首选的血管收缩剂。正性肌力药物如多巴酚丁胺、米力农或左西孟旦可用于低心排量状态, 其中左西孟旦在 HFrEF 患者中显示出对心肾结局的潜在益处, 近期研究表明 eGFR < 30 mL/(min · 1.73 m) 并非其绝对禁忌证^[213]。在血流动力学稳定的基础上, SGLT-2 抑制剂具有心肾保护作用, 建议在患者病情稳定后启用; 而在急性期, ACEI/ARB 和 MRA 应慎用, 因其不仅可能增加高钾血症和 AKI 的风险, 还可能对本就不稳定的血流动力学产生不利影响, 若确需使用需以小剂量起始。对药物治疗无效的难治性心源性休克, 需考虑 tMCS, 但需注意其可能带来的并发症包括肾损伤的风险^[213]。治疗全程应积极防控感染, 精细容量管理, 避免肾毒性药物。

5.4.3 肾脏替代治疗(renal replacement therapy, RRT)的时机与模式 对于急性心力衰竭合并 AKI 的患者, 不推荐常规早期预防性 RRT。启动 RRT 的决策应基于对整体临床状况的综合评估。当患者存在利尿剂抵抗的严重容量超负荷, 或伴有严重代谢性酸中毒(pH < 7.2)、高钾血症(血钾 > 6.5 mmol/L)等电解质紊乱, 特别是达到 KDIGO 2 期 AKI 时, 应及时评估并启动 RRT。不同血液净化模式治疗 AKI 疗效无明显差别, 对于血流动力学不稳定的患者, CRRT 因容量控制更平稳成为优选。常规剂量的净化治疗即可满足临床需求, 高剂量并不能改善 AKI 患者预后。

推荐意见：

(1) 对于急性心力衰竭合并 AKI 的容量超负荷患者, 若出现利尿剂抵抗, 推荐联合应用不同作用机制的利尿剂(托伐普坦等)或评估超滤治疗(推荐级别 I, 证据水平 A)。(2) 对于血流动力学不稳定的患者, 推荐首选 CRRT(推荐级别 I, 证据水平 B)。

6 急性右心衰竭的诊断和治疗

对于出现急性右心室输出减少（如低血压、低灌注）、体循环淤血体征（颈静脉怒张、肝颈静脉回流征阳性、肝脏肿大、外周水肿），应高度怀疑急性右心衰竭。应特别警惕患者是否存在急性肺动脉栓塞、重症肺炎、急性呼吸窘迫综合征导致肺血管阻力急剧增加，以及急性三尖瓣反流、急性右室梗死等诱因。

诊断过程中，应优先采用心脏超声检查，其可精准评估右心室结构（如右室大小、室壁厚度）及收缩、舒张功能，同时辅助诊断急性右心衰竭常见病因。CVP 实时监测可更加精准指导治疗，必要时可实施有创右心导管检查。

在确认急性右室衰竭后，应立即启动“优化右室前负荷、减轻右室后负荷、改善右室收缩功能及纠正诱因”的综合治疗策略。对于前负荷不足或循环灌注不良者，可尝试快速液体负荷治疗（如生理盐水 250~500 mL，于 15~30 min 内输注完毕），输注期间需密切监测患者临床反应，避免右心负荷骤增。如果存在容量负荷过重、明显淤血表现者，应严格控制输液，避免盲目扩容，可采取去容量治疗措施（如利尿、CRRT）。若右心衰竭由右室后负荷骤增所致，应优先针对前述病因进行干预，以降低肺循环压力。对于肺血管阻力增高的患者，可考虑使用肺血管扩张治疗（如一氧化氮、PDE5 抑制剂、前列腺素类药物），该治疗需在具备完善监测条件及丰富临床经验的中心实施。若患者存在低灌注且其主要病因为右室收缩功能减弱，可考虑使用正性肌力药物。对于药物治疗无效的严重循环不稳定患者，可考虑机械循环支持（如 RVAD、ECMO）以维持循环稳定。

推荐意见：对于急性右心衰竭，应优先采用心脏超声检查评估右心室结构与功能、辅助病因诊断，必要时行有创右心导管检查精准评估负荷状态；治疗上推荐采用“优化右室前负荷、减轻右室后负荷、改善右室收缩功能及纠正诱因”的综合策略，根据患者前负荷、灌注状态及肺血管阻力情况个体化选择液体治疗、肺血管扩张剂、正性肌力药物或机械循环支持（推荐级别 I，证据水平 C）。

7 急性心力衰竭出院后管理

急性心力衰竭患者出院后的早期阶段（通常指出院后 1~3 个月）被称为“脆弱期”或“高危期”。这一阶段的根本特征是死亡和再入院风险急剧升高。数据显示，出院后第 1 年内的病死率可达 25~30%，超过三分之一的患者会在 6 个月内再次入院，其主要原因是残留充血、治疗惰性（如未优化药物治疗）以及缺乏持续监测^[214]。因此，出院后的管理绝非简单的“延续治疗”，而是一个需要高度警惕、主动干预和紧密随访的战略关键期^[215-216]。

出院后管理策略的核心目标应从“治疗急性发作”转

变为“稳定病情、预防再入院和改善长期预后”。核心管理策略首先为实施高频、主动的密切随访^[1]。STRONG-HF^[217]研究建议出院后 1、2、3 和 6 周分别进行门诊随访，每次随访需评估患者临床状态、生化指标（如 NT-proBNP、肌酐、电解质等），并积极滴定指南指导的药物治疗（guideline-directed medical therapy, GDMT），该方案可使 180 d 内死亡或再入院风险较常规随访降低 34%。其次，需个体化优化 GDMT：HFrEF 患者应尽早启动或继续四联“基石”治疗，快速滴定至目标剂量，必要时可加用 sGC 激动剂；对于射血分数保留心衰（heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF）及射血分数轻度降低心衰（heart failure with mildly reduced ejection fraction, HFmrEF）患者，以控制基础疾病及诱因为核心，无禁忌证时应优先启用 SGLT2 抑制剂，在此基础上可选用 β 受体阻滞剂、ACEI/ARB/ARNI 控制血压、改善心室重构，合并容量负荷过重时合理使用利尿剂，同时重视 MRA 的个体化应用以改善患者长期预后。

患者自我监测以及建立多学科协作的疾病管理团队也是出院后管理的重要环节^[218-219]。患者需每日监测症状、体征、体重（每日家庭监测，增加 ≥ 2 kg 需警惕容量负荷加重）、血压和心率情况，出现异常及时就诊并调整用药。多学科团队可由心内科医生、全科医生、心衰专科护士等组成：心衰专科护士承担患者教育、电话随访、药物依从性督导、协调转诊等核心角色；全科医生负责每次门诊的各项检验检查；心内科医生制定个体化用药剂量、运动康复计划等。

推荐意见：急性心力衰竭患者出院后，应加强自我监测，每日监测症状、体征、体重、血压及心率，出现异常及时就诊调整用药；推荐出院后第 1、2、3、6 周实施主动门诊随访，随访时需完善 NT-proBNP/BNP、肾功能、电解质等检查，并在医生指导下规范进行 GDMT，尽早滴定至目标剂量，以稳定病情、降低再入院及死亡风险（推荐级别 I，证据水平 B）。

8 急性心力衰竭预后分析

开展急性心力衰竭患者系统预后分析具有重要临床意义，可为患者风险分层、个体化治疗方案优化及随访策略制定提供科学依据，对改善患者临床结局、降低病死率及再入院率至关重要。

患者的临床表现、合并症、血流动力学特点及营养代谢状态均与预后相关。充血症状/体征严重者 30 d 全因病死率更高，其中颈静脉扩张与劳力性呼吸困难是短期死亡的独立危险因素^[220]。合并多血管病变、慢性阻塞性肺疾病、高龄、肾功能不全或低血压的患者病死率显著升高^[221-223]，其中血肌酐是中期与长期病死率的强预测因子^[224]，尿素氮则是 7 d 内死亡、心衰再住院或心衰恶化复合终点的强

预测因子^[225]。临床分型中,“湿冷”型或存在利尿剂抵抗的患者,再入院率与病死率更高^[14, 226-227];HFrEF 患者初始血压 < 120/80 mmHg 也是病死率增加的独立危险因素^[228]。此外,低钠血症、低胆固醇血症和低血清白蛋白水平均为预后不良的独立危险因素^[225, 229-230]。

生物学标志物为急性心力衰竭的诊断和风险分层提供了客观依据,部分标志物可独立、动态或联合预测患者短期及长期死亡以及再住院风险。入院时 BNP 水平较高提示院内死亡风险更高;从入院到出院 BNP 水平降幅 ≥ 30% 可显著降低远期不良事件风险,降幅 < 30% 则提示高危^[231-233]。肌钙蛋白升高与院内死亡、出院后死亡及心衰再入院风险增加明确相关^[234-236],其中高敏心肌肌钙蛋白水平 ≥ 35~45 ng/L 预示 30 d 病死率显著升高^[237]。可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白(sST2)水平升高与短期及长期死亡风险增加显著相关^[238-240]。半乳糖凝集素-3(Galectin-3)的预测价值尚存争议^[241-242]。中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)是反映全身炎症状态的新兴生物标志物,升高提示急性心力衰竭患者预后更差^[243-244];生长分化因子-15(GDF-15)水平可预测短期及长期死亡与心衰再入院风险^[245];线粒体裂变相关 miR-140-3p 与不良结局独立相关^[246]。但是,单一生物学标志物预后价值有限,联合应用可显著提高预测准确性,其中联合 NT-proBNP、高敏肌钙蛋白和 sST2 的风险分层模型有望成为精准预测预后的重要手段^[247]。

影像学检查中,LVEF 虽为心力衰竭分型与预后判断的基础,但在急性心力衰竭患者中,临床充血症状及超声异常证据具有较高普遍性,且该类表现与 LVEF 水平无明显关联。下腔静脉增宽、E/e' 增高及肺部超声 B 线均是预测全因病死率和(或)心衰再住院的独立危险因素,多模态评估可提供超越 LVEF 分型及传统风险因素的更强预后信息,改善患者风险分层^[248]。此外,合并中重度二尖瓣反流与 HFrEF 患者病死率增加显著相关^[249],右心室收缩功能障碍或肺动脉收缩压升高对预后的影响也已得到充分证实^[250]。心脏磁共振可准确量化心室功能和组织特征,在预后评估中具有重要价值,但应用受成本、可用性及实用性限制^[251]。

目前,针对急性心力衰竭预后评估,尚未形成统一的综合评估系统,其优化与完善仍有待进一步研究。

9 急性心力衰竭的急诊护理要点

9.1 快速分诊与初步评估

急诊分诊护士需快速识别急性心力衰竭高危患者,按“ABCDE”原则评估^[1]:A(气道),评估气道通畅性;B(呼吸),评估呼吸频率及 SpO₂;C(循环),评估心率、心律、血压及皮肤状态;D(意识),评估意识状态;E(暴露),评估躯体水肿及颈静脉怒张情况,依据评估结果及时启动应急响应。

9.2 急诊综合护理干预

体位护理:血流动力学稳定者取舒适体位;急性肺水肿者取端坐位、双腿下垂;低灌注者取平卧位/休克卧位;心搏呼吸骤停时立即平卧抢救^[252-253]。

呼吸支持:按氧合状态阶梯式给氧(鼻导管 1~6 L/min、普通面罩 5~10 L/min、非重复呼吸储氧面罩 ≥ 10 L/min)^[254-255],监测血气并调整参数,做好气道及面部护理。

通气护理:无创通气需做好沟通、选合适面罩并监测并发症^[36,256];有创通气需熟练配合插管操作,做好气道管理^[257-258]。

循环监测:重点评估充血与灌注状态,包括体重、生命体征、颈静脉压力等^[259]。

同步实施人文护理,安抚患者、告知家属病情并提供健康指导^[260]。

9.3 出院护理

主要包括^[42]:(1)随访与监测:早期门诊随访,每日监测体重、血压、心率;(2)药物指导:规律服药,避免擅自停药或调整剂量;(3)诱因管理:限盐限水、预防感染、避免劳累、保持大便通畅等。

9.4 特殊患者的护理

老年急性心力衰竭患者症状不典型,需综合评估病史、体征及辅助检查,早期识别危急症状,结合年龄、共病、认知等情况实施个体化护理。

编写牵头单位:上海交通大学医学院附属仁济医院急诊科 浙江大学医学院附属第二医院急诊科

审阅专家:潘曙明(上海中医药大学附属普陀医院) 毛恩强(上海交通大学医学院附属瑞金医院) 宋振举(复旦大学附属中山医院) 杨杰孚(北京医院) 卜军(上海交通大学医学院附属仁济医院) 封启明(上海市第六人民医院) 张健(浙江大学医学院附属第二医院) 汪道文(华中科技大学同济医学院附属同济医院) 李新立(南京医科大学第一附属医院) 周京敏(复旦大学附属中山医院) 张力(上海交通大学医学院附属新华医院) 金玮(上海交通大学医学院附属瑞金医院) 梁春(海军军医大学附属长征医院) 李毅刚(上海交通大学医学院附属新华医院) 沈成兴(上海市第六人民医院) 王华(北京医院) 曲新凯(复旦大学附属华东医院) 刘学波(同济大学附属同济医院) 汪芳(上海市第一人民医院) 朱长清(上海交通大学医学院附属仁济医院) 孙克玉(上海市闵行区中心医院) 郭东风(上海市公利医院) 王毅鑫(上海中医药大学附属普陀医院) 彭沪(上海市第十人民医院) 高成金(上海交通大学医学院附属新华医院) 许顶立(南方医科大学南方医院),钱义明(上海中医药大学附属岳阳医院) 编写专家:李星云(广州医科大学附属第二医院) 董颀(广

州医科大学基础医学院) 陈静(武汉大学人民医院) 沈虹(上海市第六人民医院) 魏宇森(华中科技大学同济医学院附属协和医院) 易建华(浙江大学医学院附属第二医院) 张星宇(上海交通大学医学院附属仁济医院) 陈还珍(山西医科大学第一医院) 冯楠(上海交通大学医学院附属仁济医院) 吕利雄(上海交通大学医学院附属仁济医院) 杨伟强(上海交通大学医学院附属仁济医院) 唐建军(中南大学湘雅二医院) 张敏(上海市胸科医院) 张柯基(上海交通大学医学院附属仁济医院) 王辰飞(上海交通大学医学院附属仁济医院) 张斌(浙江大学医学院附属第二医院) 郭凯(上海交通大学医学院附属新华医院) 袁方(上海交通大学医学院附属同仁医院) 杨俭新(浙江大学医学院附属第二医院) 丁武(浙江大学医学院附属第二医院) 谢天舜(浙江大学医学院附属第二医院) 张丽晖(山西省心血管病医院) 黄日红(大连医科大学附属第一医院) 杨爽(哈尔滨医科大学附属第二医院) 薛凌(广东省人民医院) 钱安喻(浙江大学医学院附属第二医院) 张美齐(浙江省杭州市中医院) 李振兴(浙江大学医学院附属第二医院) 吴红波(浙江大学医学院附属第二医院) 张燕搏(北京阜外医院) 徐欣晖(上海交通大学医学院附属仁济医院) 熊剑飞(上海交通大学医学院附属仁济医院) 吴志勇(江西省人民医院) 陈宝霞(北京大学第三医院) 刘晨(中山大学附属第一医院) 张虹(山西省人民医院) 范西真(中国科学技术大学附属第一医院) 韩薇(同济大学附属东方医院) 陈怡(上海交通大学医学院附属仁济医院) 周巍(上海交通大学医学院附属仁济医院) 刘黎(上海交通大学医学院附属仁济医院) 归茜(上海交通大学医学院附属仁济医院) 范颖(上海交通大学医学院附属仁济医院) 许莉(上海交通大学医学院附属仁济医院) 钱益萍(上海交通大学医学院附属仁济医院) 赵猛(复旦大学基础医学院) 张健(华东理工大学) 张晓燕(华东师范大学) 朱鸿明(同济大学附属东方医院) 王长楠(上海大学) 章渭方(浙江大学医学院附属第一医院) 肖健(海军军医大学附属长征医院) 陆峰(上海市医疗急救中心) 鄢华(武汉亚洲心脏病医院) 李培军(香港大学深圳医院) 陈志君(上海中冶医院) 陈涛(西安交通大学第一附属医院) 来晏(同济大学附属同济医院) 叶健峰(东莞市中医院) 杨巍(哈尔滨医科大学附属第四医院) 何胜虎(扬州大学附属苏北人民医院) 张少衡(广州市红十字会医院) 褚现明(青岛大学医学院附属医院) 王连生(南京医科大学第一附属医院) 姜萌(上海交通大学医学院附属仁济医院) 解玉泉(上海交通大学医学院附属仁济医院) 唐伦先(同济大学附属东方医院) 葛晓利(上海交通大学医学院附属第九人民医院) 陆健(上海和睦家医院) 陈志(复旦大学附属华东医院) 邱泽亮(上海交通大学医学院附属同仁医

院) 万健(上海市浦东新区人民医院) 戴李华(上海市东医院) 敬梅(海军特色医学中心) 张峰(复旦大学附属金山医院) 王志华(上海市浦东医院) 应佑国(上海交通大学医学院附属第九人民医院) 闫钢凤(复旦大学附属儿科医院) 袁媛(上海中医药大学附属龙华医院) 吴晓(上海市嘉定区中心医院) 张丽葳(上海市第七人民医院) 于瀛(上海交通大学医学院附属新华医院) 游洁芸(同济大学附属东方医院) 陈森(上海市公利医院) 田乃亮(南京市第一医院) 翟昌林(嘉兴市第一医院) 焦昆立(上海交通大学医学院附属新华医院) 刘伟(上海交通大学医学院附属新华医院) 王燕(上海交通大学医学院附属新华医院) 宋蕾(上海市崇明中心医院) 严健华(上海交通大学医学院附属新华医院) 杨凌超(上海交通大学医学院附属新华医院) 李研研(上海交通大学医学院附属新华医院) 张翀(复旦大学附属中山医院) 王国鑫(上海交通大学医学院附属仁济医院)

编写工作组: 于瀛(上海交通大学医学院附属新华医院) 游洁芸(同济大学附属东方医院) 张翀(复旦大学附属中山医院) 王国鑫(上海交通大学医学院附属仁济医院)

利益冲突 所有作者均声明无利益冲突

本文附件请登录中华急诊网(www.cem.org.cn)浏览(Html 格式全文)

参 考 文 献

- [1] 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.
- [2] ter Maaten JM, Beldhuis IE, van der Meer P, et al. Natriuresis-guided diuretic therapy in acute heart failure: a pragmatic randomized trial[J]. Nat Med, 2023, 29(10): 2625-2632. DOI:10.1038/s41591-023-02532-z.
- [3] Metra M, Adamo M, Tomasoni D, et al. Pre-discharge and early post-discharge management of patients hospitalized for acute heart failure: a scientific statement by the heart failure association of the ESC[J]. Eur J Heart Fail, 2023, 25(7): 1115-1131. DOI:10.1002/ehf.2888.
- [4] 中国医师协会急诊医师分会, 中国心胸血管麻醉学会急救与复苏分会. 中国急性心力衰竭急诊临床实践指南(2017)[J]. 中华急诊医学杂志, 2017, 26(12): 1347-1357. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.12.003.
- [5] 中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会, 中华医学会急诊医学分会, 中国医师协会急诊医师分会, 等. 急性心力衰竭中国急诊管理指南(2022)[J]. 中华急诊医学杂志, 2022, 31: 1016-1041. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.08.003
- [6] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of

- the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(37): 3627-3639. DOI:10.1093/eurheartj/ehad195.
- [7] Diseases NCfC, Health TWCoRoC, China Di. 中国心血管健康与疾病报告 2024 概要 [J]. *中国循环杂志*, 2025, 40(06): 521-559. DOI:dx.chinaDOI.cn/10.3969/j.issn.1000-3614.2025.06.001.
- [8] Sinha SS, Morrow DA, Kapur NK, et al. 2025 concise clinical guidance: an ACC expert consensus statement on the evaluation and management of cardiogenic shock[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2025, 85(16): 1618-1641. DOI:10.1016/j.jacc.2025.02.018.
- [9] Khot UN, Jia G, Moliterno DJ, et al. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the enduring value of killip classification[J]. *Jama*, 2003, 290(16): 2174. DOI:10.1001/jama.290.16.2174.
- [10] Vicent L, Velásquez-Rodríguez J, Valero-Masa MJ, et al. Predictors of high Killip class after ST segment elevation myocardial infarction in the era of primary reperfusion[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 248: 46-50. DOI:10.1016/j.ijcard.2017.07.038.
- [11] Takeuchi S, Honda S, Nishihira K, et al. Prognostic impact of heart failure admission in survivors of acute myocardial infarction[J]. *ESC Heart Fail*, 2024, 11(4): 2344-2353. DOI:10.1002/ehf2.14790.
- [12] Milwidsky A, Greidinger D, Frydman S, et al. Echocardiographic killip classification[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022, 35(3): 287-294. DOI:10.1016/j.echo.2021.10.012.
- [13] Granot Y, Meir Y, Perl ML, et al. Prediction of recurrent heart failure hospitalizations and mortality using the echocardiographic Killip score[J]. *Clin Res Cardiol*, 2025, 114(5): 609-615. DOI:10.1007/s00392-024-02473-8.
- [14] Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41(10): 1797-1804. DOI:10.1016/s0735-1097(03)00309-7.
- [15] Shah MR, Hasselblad V, Stinnett SS, et al. Hemodynamic profiles of advanced heart failure: Association with clinical characteristics and long-term outcomes[J]. *J Card Fail*, 2001, 7(2): 105-113. DOI:10.1054/jcaf.2001.24131.
- [16] Javaloyes P, Miró Ò, Gil V, et al. Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes[J]. *Eur J Heart Fail*, 2019, 21(11): 1353-1365. DOI:10.1002/ehf.1502.
- [17] Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets[J]. *N Engl J Med*, 1976, 295(25): 1404-1413. DOI:10.1056/nejm197612162952505.
- [18] Takahashi T, Iwano H, Shibayama K, et al. The clinical utility of noninvasive forrester classification in acute heart failure from PREDICT study[J]. *Am J Cardiol*, 2023, 207: 75-81. DOI:10.1016/j.amjcard.2023.08.119.
- [19] van Kimmenade RR, Januzzi JL Jr, Ellinor PT, et al. Utility of amino-terminal pro-brain natriuretic peptide, galectin-3, and apelin for the evaluation of patients with acute heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48(6): 1217-1224. DOI:10.1016/j.jacc.2006.03.061.
- [20] Núñez J, Núñez E, Bayés-Genís A, et al. Long-term serial kinetics of N-terminal pro B-type natriuretic peptide and carbohydrate antigen 125 for mortality risk prediction following acute heart failure[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2017, 6(8): 685-696. DOI:10.1177/2048872616649757.
- [21] Pascual-Figal DA, Ordoñez-Llanos J, Tornel PL, et al. Soluble ST2 for predicting sudden cardiac death in patients with chronic heart failure and left ventricular systolic dysfunction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54(23): 2174-2179. DOI:10.1016/j.jacc.2009.07.041.
- [22] Ho JE, Liu CY, Lyass A, et al. Galectin-3, a marker of cardiac fibrosis, predicts incident heart failure in the community[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 60(14): 1249-1256. DOI:10.1016/j.jacc.2012.04.053.
- [23] Voors AA, Kremer D, Geven C, et al. Adrenomedullin in heart failure: pathophysiology and therapeutic application[J]. *Eur J Heart Fail*, 2019, 21(2): 163-171. DOI:10.1002/ehf.1366.
- [24] Voordes GHD, Davison B, et al. Biologically active adrenomedullin as a marker for residual congestion and early rehospitalization in patients hospitalized for acute heart failure: data from STRONG-HF[J]. *Eur J Heart Fail*, 2024, 26(7): 1480-1492. DOI:10.1002/ehf.3336.
- [25] Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care[J]. *Health Technol Assess*, 2009, 13(32): 1-207. DOI:10.3310/hta13320.
- [26] Gargani L, Girerd N, Platz E, et al. Lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a clinical consensus statement of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI)[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imag*, 2023, 24(12): 1569-1582. DOI:10.1093/ehjci/jead169.
- [27] Koratala A, Kazory A. Point of care ultrasonography for objective assessment of heart failure: integration of cardiac, vascular, and extravascular determinants of volume status[J]. *Cardiorenal Med*, 2021, 11(1): 5-17. DOI:10.1159/000510732.
- [28] Mantuani D, Nagdev A. Three-view bedside ultrasound to differentiate acute decompensated heart failure from chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Am J Emerg Med*, 2013, 31(4): 759.e3-759.e5. DOI:10.1016/j.ajem.2012.11.028.
- [29] Kajimoto K, Madeen K, Nakayama T, et al. Rapid evaluation by

- lung-cardiac-inferior vena Cava (LCI) integrated ultrasound for differentiating heart failure from pulmonary disease as the cause of acute dyspnea in the emergency setting[J]. *Cardiovasc Ultrasound*, 2012, 10(1): 49. DOI:10.1186/1476-7120-10-49.
- [30] Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association joint committee on clinical practice guidelines[J]. *Circulation*, 2022, 145(18): e876-e894. DOI:10.1161/cir.0000000000001062.
- [31] Mueller C, McDonald K, de Boer RA, et al. Heart failure association of the European society of cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations[J]. *Eur J Heart Fail*, 2019, 21(6): 715-731. DOI:10.1002/ehf.1494.
- [32] Gupta AK, Tomasoni D, Sidhu K, et al. Evidence-based management of acute heart failure[J]. *Can J Cardiol*, 2021, 37(4): 621-631. DOI:10.1016/j.cjca.2021.01.002.
- [33] Gorenek B, Wijnmaalen AP, Goette A, et al. Ventricular arrhythmias in acute heart failure. a clinical consensus statement of the association for acute CardioVascular care (ACVC), the European heart rhythm association (EHRA) and the heart failure association (HFA) of the ESC[J]. *Eur J Heart Fail*, 2025, 27(9): 1606-1621. DOI:10.1002/ehf.3645.
- [34] van Diepen S, Pöss J, Senaratne JM, et al. Mixed cardiogenic shock: a proposal for standardized classification, a hemodynamic definition, and framework for management[J]. *Circulation*, 2024, 150(18): 1459-1468. DOI:10.1161/circulationaha.124.069508.
- [35] Möller JE, Hassager C, Proudfoot A, et al. Cardiogenic shock: diagnosis, phenotyping and management[J]. *Intensive Care Med*, 2025, 51(9): 1651-1663. DOI:10.1007/s00134-025-08049-y.
- [36] 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.
- [37] Marjanovic N, Couvreur R, Lamarre J, et al. High-flow nasal Cannula oxygen therapy versus noninvasive ventilation in acute respiratory failure related to suspected or confirmed acute heart failure: a systematic review with meta-analysis[J]. *Eur J Emerg Med*, 2024, 31(6): 388-397. DOI:10.1097/mej.0000000000001171.
- [38] Bayes-Genis A, Docherty KF, Petrie MC, et al. Practical algorithms for early diagnosis of heart failure and heart stress using NT-proBNP: a clinical consensus statement from the heart failure association of the ESC[J]. *Eur J Heart Fail*, 2023, 25(11): 1891-1898. DOI:10.1002/ehf.3036.
- [39] McLellan J, Bankhead CR, Oke JL, et al. Natriuretic peptide-guided treatment for heart failure: a systematic review and meta-analysis[J]. *BMJ Evid Based Med*, 2020, 25(1): 33-37. DOI:10.1136/bmjebm-2019-111208.
- [40] Docherty KF, Lam CSP, Rakisheva A, et al. Heart failure diagnosis in the general community—who, how and when? a clinical consensus statement of the heart failure association (HFA) of the European society of cardiology (ESC)[J]. *Eur J Heart Fail*, 2023, 25(8): 1185-1198. DOI:10.1002/ehf.2946.
- [41] Pellicori P, Platz E, Dauw J, et al. Ultrasound imaging of congestion in heart failure: examinations beyond the heart[J]. *European J Heart Fail*, 2021, 23(5): 703-712. DOI:10.1002/ehf.2032.
- [42] 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 (精简版) [J]. *中华心力衰竭和心脏病杂志*, 2023, 07: 139-172. DOI:10.3760/cma.j.issn.101460-20230626-00043
- [43] Arrigo M, Jessup M, Mullens W, et al. Acute heart failure[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2020, 6: 16. DOI:10.1038/s41572-020-0151-7.
- [44] 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. 急性心肌梗死合并心源性休克诊断和治疗中国专家共识 (2021) [J]. *中华心血管病杂志*, 2022, 50(3): 231-242. DOI:10.3760/cma.j.cn112148-20210706-00574
- [45] Gioli-Pereira L, Katsuyama ES, Fukunaga CK, et al. Natriuretic peptide-guided therapy in acute decompensated heart failure: an updated systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Cardiol*, 2025, 48(6): e70165. DOI:10.1002/clc.70165.
- [46] Panisello-Tafalla A, Haro-Montoya M, Caballol-Angelats R, et al. Prognostic significance of lung ultrasound for heart failure patient management in primary care: a systematic review[J]. *J Clin Med*, 2024, 13(9): 2460. DOI:10.3390/jcm13092460.
- [47] Li Y, Ai H, Ma N, et al. Lung ultrasound-guided treatment for heart failure: an updated meta-analysis and trial sequential analysis[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 943633. DOI:10.3389/fcvm.2022.943633.
- [48] Ellison DH, Felker GM. Diuretic treatment in heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2017, 377(20): 1964-1975. DOI:10.1056/nejmra1703100.
- [49] American Heart Failure Society of. HFSA 2010 comprehensive heart failure practice guideline[J]. *J Card Fail*, 2010, 16(6): e1-e2. DOI:10.1016/j.cardfail.2010.04.004.
- [50] Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, et al. Acute heart failure congestion and perfusion status—impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA heart failure long-term registry[J]. *Eur J Heart Fail*, 2019, 21(11): 1338-1352. DOI:10.1002/ehf.1492.
- [51] Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema[J]. *Lancet*, 1998, 351(9100): 389-393. DOI:10.1016/s0140-6736(97)08417-1.

- [52] Kozhuharov N, Goudev A, Flores D, et al. Effect of a strategy of comprehensive vasodilation vs usual care on mortality and heart failure rehospitalization among patients with acute heart failure: the GALACTIC randomized clinical trial[J]. *Jama*, 2019, 322(23): 2292. DOI:10.1001/jama.2019.18598.
- [53] Freund Y, Cachanado M, Delannoy Q, et al. Effect of an emergency department care bundle on 30-day hospital discharge and survival among elderly patients with acute heart failure: the ELISABETH randomized clinical trial[J]. *Jama*, 2020, 324(19): 1948. DOI:10.1001/jama.2020.19378.
- [54] Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure[J]. *N Engl J Med*, 1986, 314(24): 1547-1552. DOI:10.1056/nejm198606123142404.
- [55] Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure[J]. *N Engl J Med*, 1991, 325(5): 303-310. DOI:10.1056/nejm199108013250502.
- [56] Oelze M, Knorr M, Kröller-Schön S, et al. Chronic therapy with isosorbide-5-mononitrate causes endothelial dysfunction, oxidative stress, and a marked increase in vascular endothelin-1 expression[J]. *Eur Heart J*, 2013, 34(41): 3206-3216. DOI:10.1093/eurheartj/ehs100.
- [57] Nakamura Y, Moss AJ, Brown MW, et al. Long-term nitrate use may be deleterious in ischemic heart disease: a study using the databases from two large-scale postinfarction studies[J]. *Am Heart J*, 1999, 138(3): 577-585. DOI:10.1016/s0002-8703(99)70163-8.
- [58] Daiber A, Oelze M, Coldewey M, et al. Hydralazine is a powerful inhibitor of peroxynitrite formation as a possible explanation for its beneficial effects on prognosis in patients with congestive heart failure[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2005, 338(4): 1865-1874. DOI:10.1016/j.bbrc.2005.10.106.
- [59] Hare JM. Nitroso-redox balance in the cardiovascular system[J]. *N Engl J Med*, 2004, 351(20): 2112-2114. DOI:10.1056/nejme048269.
- [60] Shi JX, Li YL, Xing C, et al. Urapidil, compared to nitroglycerin, has better clinical safety in the treatment of hypertensive patients with acute heart failure: a meta-analysis[J]. *Drug Des Dev Ther*, 2018, 13: 161-172. DOI:10.2147/DDDT.s185972.
- [61] Yang W, Hua Q, Zhou YJ, et al. A multicenter, randomized, trial comparing urapidil and nitroglycerin in multifactor heart failure in the elderly[J]. *Am J Med Sci*, 2015, 350(2): 109-115. DOI:10.1097/maj.0000000000000522.
- [62] Yang W, Zhou YJ, Fu Y, et al. Efficacy and safety of intravenous urapidil for older hypertensive patients with acute heart failure: a multicenter randomized controlled trial[J]. *Yonsei Med J*, 2017, 58(1): 105. DOI:10.3349/ymj.2017.58.1.105.
- [63] Tsutsui H, Albert NM, Coats AJS, et al. Natriuretic peptides: role in the diagnosis and management of heart failure: a scientific statement from the heart failure association of the European society of cardiology, heart failure society of America and Japanese heart failure society[J]. *Eur J Heart Fail*, 2023, 25(5): 616-631. DOI:10.1002/ehf.2848.
- [64] Weber M. Role of B-type natriuretic peptide (BNP) and NT-proBNP in clinical routine[J]. *Heart*, 2005, 92(6): 843-849. DOI:10.1136/hrt.2005.071233.
- [65] de Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease[J]. *Lancet*, 2003, 362(9380): 316-322. DOI:10.1016/s0140-6736(03)13976-1.
- [66] Publication Committee for the VI. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of dECMOpensated congestive heart failure: a randomized controlled trial[J]. *Jama*, 2002, 287(12): 1531-1540. DOI:10.1001/jama.287.12.1531.
- [67] 谢洪智, 朱文玲. 重组人脑利钠肽和硝酸甘油治疗急性失代偿性心力衰竭疗效和安全性的随机、开放、平行对照的多中心临床研究[J]. *中华心血管病杂志*, 2006, (03): 222-226. DOI:dx.chinaDOI.cn/10.3760/j:issn:0253-3758.2006.03.009.
- [68] Peacock WF IV, Holland R, Gyarmathy R, et al. Observation unit treatment of heart failure with nesiritide: Results from the proaction trial[J]. *J Emerg Med*, 2005, 29(3): 243-252. DOI:10.1016/j.jemermed.2005.01.024.
- [69] Yancy CW, Krum H, Massie BM, et al. Safety and efficacy of outpatient nesiritide in patients with advanced heart failure: results of the second follow-up serial infusions of nesiritide (FUSION II) trial[J]. *Circ Heart Fail*, 2008, 1(1): 9-16. DOI:10.1161/circheartfailure.108.767483.
- [70] Yancy CW, Singh A. Potential applications of outpatient nesiritide infusions in patients with advanced heart failure and concomitant renal insufficiency (from the follow-up serial infusions of nesiritide [FUSION I] trial)[J]. *Am J Cardiol*, 2006, 98(2): 226-229. DOI:10.1016/j.amjcard.2006.01.081.
- [71] van Deursen VM, Hernandez AF, Stebbins A, et al. Nesiritide, renal function, and associated outcomes during hospitalization for acute decompensated heart failure: results from the acute study of clinical effectiveness of nesiritide and dECMOpensated heart failure (ASCEND-HF)[J]. *Circulation*, 2014, 130(12): 958-965. DOI:10.1161/circulationaha.113.003046.
- [72] Bocchino PP, Angelini F, Gallone G, et al. The cardiovascular safety of sodium nitroprusside in acute heart failure[J]. *Expert Opin Drug Saf*, 2024, 23(6): 663-666. DOI:10.1080/14740338.2024.2348570.
- [73] da Silva Filho PM, Paz IA, do Nascimento NRF, et al. Nitroprusside — Expanding the potential use of an old drug using nanoparticles[J]. *Mol Pharmaceutics*, 2023, 20(1): 6-22. DOI:10.1021/acs.molpharmaceut.2c00661.

- [74] Galluzzo A, Bertaina M, Vishram-Nielsen JKK, et al. Current practices and perspectives on the use of intravenous vasodilators in acute heart failure: an international survey[J]. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2025, 86(6): 540-546. DOI:10.1097/fjc.0000000000001753.
- [75] Garatti L, Frea S, Bocchino PP, et al. Sodium nitroprusside in acute heart failure: a multicenter historic cohort study[J]. *Int J Cardiol*, 2022, 369: 37-44. DOI:10.1016/j.ijcard.2022.08.009.
- [76] Ghio S, Mandurino-Mirizzi A, La Rovere MT, et al. Sodium nitroprusside for advanced heart failure. A metaanalysis of literature data[J]. *Vasc Pharmacol*, 2023, 148: 107140. DOI:10.1016/j.vph.2022.107140.
- [77] Gomes MER, Mulder A, et al. Alpha-receptor blockade improves muscle perfusion and glucose uptake in heart failure[J]. *Eur J Heart Fail*, 2010, 12(10): 1061-1066. DOI:10.1093/eurjhf/hfq135.
- [78] DeGraff AC, Frieden J, Gould L, et al. Phentolamine[J]. *Am Heart J*, 1976, 92(3): 397-402. DOI:10.1016/s0002-8703(76)80121-4.
- [79] Miller RR, Vismara LA, Williams DO, et al. Pharmacological mechanisms for left ventricular unloading in clinical congestive heart failure. Differential effects of nitroprusside, phentolamine, and nitroglycerin on cardiac function and peripheral circulation[J]. *Circ Res*, 1976, 39(1): 127-133. DOI:10.1161/01.res.39.1.127.
- [80] van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American heart association[J]. *Circulation*, 2017, 136(16): e232-e268. DOI:10.1161/cir.0000000000000525.
- [81] 中华医学会心血管病学分会心血管急重症学组, 中华心血管病杂志编辑委员会. 原发性休克诊断和治疗中国专家共识 (2018) [J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(4): 265-277. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.04.003.
- [82] Cuffe MS. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart FailureA randomized controlled trial[J]. *JAMA*, 2002, 287(12): 1541. DOI:10.1001/jama.287.12.1541.
- [83] Metra M, Eichhorn E, Abraham WT, et al. Effects of low-dose oral enoximone administration on mortality, morbidity, and exercise capacity in patients with advanced heart failure: the randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel group ESSENTIAL trials[J]. *Eur Heart J*, 2009, 30(24): 3015-3026. DOI:10.1093/eurheartj/ehp338.
- [84] Felker GM, Benza RL, Chandler AB, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41(6): 997-1003. DOI:10.1016/s0735-1097(02)02968-6.
- [85] Amsellem E, Kasparian C, Haddour G, et al. Phosphodiesterase III inhibitors for heart failure[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, 2013(1): Cd002230. DOI:10.1002/14651858.cd002230.pub2.
- [86] Bouchez S, Fedele F, Giannakoulas G, et al. Levosimendan in acute and advanced heart failure: an expert perspective on posology and therapeutic application[J]. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2018, 32(6): 617-624. DOI:10.1007/s10557-018-6838-2.
- [87] 张晗, 姜莉, 伏蕊, 等. 左西孟旦用于急性心力衰竭的前瞻性多中心观察性研究 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2023, 32(7): 889-894. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2023.07.007.
- [88] Follath F, Cleland J, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial[J]. *Lancet*, 2002, 360(9328): 196-202. DOI:10.1016/s0140-6736(02)09455-2.
- [89] Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial[J]. *JAMA*, 2007, 297(17): 1883. DOI:10.1001/jama.297.17.1883.
- [90] 王雷, 姜东炬, 张玉东, 等. 静脉注射左西孟旦治疗重度失代偿性心力衰竭患者的疗效分析 [J]. *中华心血管病杂志*, 2010, 38(6): 527-530. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2010.06.01.
- [91] 张宇辉, 张健, 卿恩明, 等. 国产左西孟旦对比多巴酚丁胺治疗急性失代偿性心力衰竭 [J]. *中华心血管病杂志*, 2012, 40: 153-156. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2012.02.015.
- [92] Chan CC, Lee KT, Ho WJ, et al. Levosimendan use in patients with acute heart failure and reduced ejection fraction with or without severe renal dysfunction in critical cardiac care units: a multi-institution database study[J]. *Ann Intensive Care*, 2021, 11(1): 27. DOI:10.1186/s13613-021-00810-y.
- [93] Long YX, Cui DY, Kuang X, et al. Effect of levosimendan on renal function in background of left ventricular dysfunction: a meta-analysis of randomized trials[J]. *Expert Opin Drug Saf*, 2021, 20(11): 1411-1420. DOI:10.1080/14740338.2021.1951700.
- [94] Gong BJ, Li ZC, Yat Wong PC. Levosimendan treatment for heart failure: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2015, 29(6): 1415-1425. DOI:10.1053/j.jvca.2015.03.023.
- [95] Foà A, Vaduganathan M, et al. Effect of the cardiac myosin activator omecamtiv mecarbil on ventricular arrhythmias, cardiac arrest, and sudden death in heart failure with reduced ejection fraction: the GALACTIC-HF trial[J]. *Eur J Heart Fail*, 2026, 28(1): 99-107. DOI:10.1093/eurjhf/xaug023.
- [96] Domínguez-Rodríguez A, Suero-Mendez C, Burillo-Putze G, et al. Midazolam versus morphine in acute cardiogenic pulmonary oedema: results of a multicentre, open-label, randomized controlled trial[J]. *European J Heart Fail*, 2022, 24(10): 1953-1962. DOI:10.1002/ejhf.2602.
- [97] Mukherjee D, Mukherjee R. High-flow nasal Cannula Oxygen therapy in the management of respiratory failure: a review[J]. *Cureus*, 2023: e50738. DOI:10.7759/cureus.50738.
- [98] Nishimura M. High-flow nasal Cannula oxygen therapy in adults[J].

- J Intensive Care, 2015, 3(1): 15. DOI:10.1186/s40560-015-0084-5.
- [99] Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, et al. High-flow nasal Cannula versus conventional oxygen therapy in emergency department patients with cardiogenic pulmonary edema: a randomized controlled trial[J]. *Ann Emerg Med*, 2017, 70(4): 465-472.e2. DOI:10.1016/j.annemergmed.2017.03.028.
- [100] Roca O, Pérez-Terán P, Masclans JR, et al. Patients with New York Heart Association class III heart failure may benefit with high flow nasal Cannula supportive therapy[J]. *J Crit Care*, 2013, 28(5): 741-746. DOI:10.1016/j.jcrc.2013.02.007.
- [101] Monro-Somerville T, Sim M, Ruddy J, et al. The effect of high-flow nasal Cannula Oxygen therapy on mortality and intubation rate in acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis[J]. *Crit Care Med*, 2017, 45(4): e449-e456. DOI:10.1097/ccm.0000000000002091.
- [102] Marjanovic N, Guénégan J, Frat JP, et al. High-flow nasal Cannula oxygen therapy in acute respiratory failure at Emergency Departments: a systematic review[J]. *Am J Emerg Med*, 2020, 38(7): 1508-1514. DOI:10.1016/j.ajem.2020.04.091.
- [103] Praphruetkit N, Boonchana N, Monsomboon A, et al. ROX index versus HACOR scale in predicting success and failure of high-flow nasal Cannula in the emergency department for patients with acute hypoxemic respiratory failure: a prospective observational study[J]. *Int J Emerg Med*, 2023, 16(1): 3. DOI:10.1186/s12245-023-00477-1.
- [104] Ricard JD, Roca O, Lemiale V, et al. Use of nasal high flow oxygen during acute respiratory failure[J]. *Intensive Care Med*, 2020, 46(12): 2238-2247. DOI:10.1007/s00134-020-06228-7.
- [105] Kang BJ, Koh Y, Lim CM, et al. Failure of high-flow nasal Cannula therapy may delay intubation and increase mortality[J]. *Intensive Care Med*, 2015, 41(4): 623-632. DOI:10.1007/s00134-015-3693-5.
- [106] Mosier JM, Tidswell M, Wang HE. Noninvasive respiratory support in the emergency department: Controversies and state-of-the-art rECMOmendations[J]. *JACEP Open*, 2024, 5(2): e13118. DOI:10.1002/emp2.13118.
- [107] Santus P, Radovanovic D, Saad M, et al. Acute dyspnea in the emergency department: a clinical review[J]. *Intern Emerg Med*, 2023, 18(5): 1491-1507. DOI:10.1007/s11739-023-03322-8.
- [108] John K. Respiratory-Cardiovascular Interactions During Mechanical Ventilation: Physiology and Clinical Implications[J]. *Compr Physiol*, 2022, 12(3): 3425-3448. DOI:10.1002/cphy.c210003.
- [109] 杜纪兵, 李文宇, 霍星宇, 等. 无创呼吸机在急性射血分数保留心衰中的应用[J]. *中华急诊医学杂志*, 2019, 28(7): 831-835. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.07.005.
- [110] Aissaoui N, Hamzaoui O, Price S. Ten questions ICU specialists should address when managing cardiogenic acute pulmonary oedema[J]. *Intensive Care Med*, 2022, 48(4): 482-485. DOI:10.1007/s00134-022-06639-8.
- [111] Gottlieb M, Bellolio F, Long B, et al. Advances in the management of acute decompensated heart failure[J]. *Bmj*, 2025, 391: e084242. DOI:10.1136/bmj-2025-084242.
- [112] Marjanovic N, Piton M, Lamarre J, et al. High-flow nasal Cannula oxygen versus noninvasive ventilation for the management of acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized controlled pilot study[J]. *Eur J Emerg Med*, 2024, 31(4): 267-275. DOI:10.1097/mej.0000000000001128.
- [113] Baldetti L, Pagnesi M, Gramegna M, et al. Intra-aortic balloon pumping in acute decompensated heart failure with hypoperfusion: from pathophysiology to clinical practice[J]. *Circ Heart Fail*, 2021, 14(11): e008527. DOI:10.1161/circheartfailure.121.008527.
- [114] Cui KY, Lyu SZ, Liu H, et al. Timing of initiation of intra-aortic balloon pump in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a meta-analysis[J]. *Clin Cardiol*, 2019, 42(11): 1126-1134. DOI:10.1002/clc.23264.
- [115] Geller BJ, Sinha SS, Kapur NK, et al. Escalating and de-escalating temporary mechanical circulatory support in cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2022, 146(6): e50-e68. DOI:10.1161/cir.0000000000001076.
- [116] Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock[J]. *J Am Heart Assoc*, 2019, 8(8): e011991. DOI:10.1161/jaha.119.011991.
- [117] Brown MA, Sheikh FH, Ahmed S, et al. Intra-aortic balloon pump as a bridge to durable left ventricular assist device[J]. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10(15): e019376. DOI:10.1161/jaha.120.019376.
- [118] Morici N, Sacco A, Freja S, et al. Early intra-aortic balloon support for heart failure-related cardiogenic shock[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2025, 85(16): 1587-1597. DOI:10.1016/j.jacc.2025.03.003.
- [119] Fried JA, Nair A, Takeda K, et al. Clinical and hemodynamic effects of intra-aortic balloon pump therapy in chronic heart failure patients with cardiogenic shock[J]. *J Heart Lung Transplant*, 2018, 37(11): 1313-1321. DOI:10.1016/j.healun.2018.03.011.
- [120] Shekar K, Donker DW, Brodie D. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: if you cannot measure it, you cannot improve it[J]. *Anesthesiology*, 2020, 133(4): 708-710. DOI:10.1097/aln.0000000000003487.
- [121] Grandin EW, Nunez JJ, Willar B, et al. Mechanical left ventricular unloading in patients undergoing venoarterial extracorporeal membrane oxygenation[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 79(13): 1239-1250. DOI:10.1016/j.jacc.2022.01.032.
- [122] Ronco D, Matteucci M, Ravaux JM, et al. Mechanical circulatory support as a bridge to definitive treatment in post-infarction ventricular septal rupture[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2021, 14(10): 1053-1066. DOI:10.1016/j.jcin.2021.02.046.

- [123] Ostadal P, Rokyta R, Karasek J, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock: results of the ECMO-CS randomized clinical trial[J]. *Circulation*, 2023, 147(6): 454-464. DOI:10.1161/circulationaha.122.062949.
- [124] Thiele H, Zeymer U, Akin I, et al. Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock[J]. *N Engl J Med*, 2023, 389(14): 1286-1297. DOI:10.1056/nejmoa2307227.
- [125] Zeymer U, Freund A, Hochadel M, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in patients with infarct-related cardiogenic shock: an individual patient data meta-analysis of randomised trials[J]. *Lancet*, 2023, 402(10410): 1338-1346. DOI:10.1016/s0140-6736(23)01607-0.
- [126] Rao SV, O' Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American college of cardiology/American heart association joint committee on clinical practice guidelines[J]. *Circulation*, 2025, 151(13): e771-e862. DOI:10.1161/cir.0000000000001309.
- [127] Cappannoli L, Galli M, Zito A, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) with vs. without left ventricular unloading by Impella: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*, 2022: qcac076. DOI:10.1093/ehjqcco/qcac076.
- [128] Kanwar MK, Billia F, Randhawa V, et al. Heart failure related cardiogenic shock: an ISHLT consensus conference content summary[J]. *J Heart Lung Transplant*, 2024, 43(2): 189-203. DOI:10.1016/j.healun.2023.09.014.
- [129] Montisci A, Sala S, Maj G, et al. Comprehensive evaluation of impella RP® in right ventricular failure[J]. *Future Cardiol*, 2022, 18(4): 285-298. DOI:10.2217/fca-2021-0075.
- [130] Brewer JM, Capoccia M, Maybauer DM, et al. The ProtekDuo dual-lumen Cannula for temporary acute mechanical circulatory support in right heart failure: a systematic review[J]. *Perfusion*, 2023, 38(1 suppl): 59-67. DOI:10.1177/02676591221149859.
- [131] Li S, Mahr C, Kataria R, et al. Generalizability of landmark temporary MCS device trials[J]. *JACC Adv*, 2026, 5(5): 102723. DOI:10.1016/j.jaccadv.2026.102723.
- [132] Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, et al. A standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock[J]. *JACC Heart Fail*, 2020, 8(11): 879-891. DOI:10.1016/j.jchf.2020.09.005.
- [133] Giannakoulas G, Farmakis IT, et al. Acute right ventricular failure: pathophysiology, aetiology, assessment, and management[J]. *Eur Heart J*, 2025, 46(26): 2520-2535. DOI:10.1093/eurheartj/ehaf215.
- [134] Adamopoulos S, Bonios M, Ben Gal T, et al. Right heart failure with left ventricular assist devices: preoperative, perioperative and postoperative management strategies. a clinical consensus statement of the heart failure association (HFA) of the ESC[J]. *Eur J Heart Fail*, 2024, 26(11): 2304-2322. DOI:10.1002/ehf.3323.
- [135] Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right ventricular failure[J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(12): 1111-1125. DOI:10.1056/nejmra2207410.
- [136] Luk A, Teijeiro-Paradis R, Kochan A, et al. The etiology and management of critical acute right heart failure[J]. *Can J Cardiol*, 2025, 41(6): 1096-1110. DOI:10.1016/j.cjca.2025.02.006.
- [137] Manca P, Nuzzi V, Mulè M, et al. Gaps and knowledge in the contemporary management of acute right ventricular failure[J]. *Circ Heart Fail*, 2025, 18(9): e012030. DOI:10.1161/circheartfailure.124.012030.
- [138] Weber MP, O' Malley TJ, Choi JH, et al. Outcomes of percutaneous temporary biventricular mechanical support: a systematic review[J]. *Heart Fail Rev*, 2022, 27(3): 879-890. DOI:10.1007/s10741-020-09971-7.
- [139] Pappalardo F, Scandroglio AM, Latib A. Full percutaneous biventricular support with two impella pumps: the Bi-Pella approach[J]. *ESC Heart Fail*, 2018, 5(3): 368-371. DOI:10.1002/ehf2.12274.
- [140] Crimi E, Rajkumar K, Coleman S, et al. Cardiovascular physiology during mechanical circulatory support: implications for management and monitoring[J]. *J Clin Med*, 2025, 14(19): 6935. DOI:10.3390/jcm14196935.
- [141] Kumar S, Derbala MH, Nguyen DT, et al. A multi-institutional retrospective analysis on impact of RV acute mechanical support timing after LVAD implantation on 1-year mortality and predictors of RV acute mechanical support weaning[J]. *J Heart Lung Transplant*, 2022, 41(2): 244-254. DOI:10.1016/j.healun.2021.10.005.
- [142] McGiffin D, Kure C, McLean J, et al. The results of a single-center experience with HeartMate 3 in a biventricular configuration[J]. *J Heart Lung Transplant*, 2021, 40(3): 193-200. DOI:10.1016/j.healun.2020.12.006.
- [143] Miyamoto T, Rahimov D, Ahmad D, et al. Preemptive temporary right ventricular assist device implantation for severe biventricular heart failure: a case series[J]. *Artif Organs*, 2025, 49(1): 156-163. DOI:10.1111/aor.14853.
- [144] 于鑫溢, 刘志刚. 双心室辅助与全人工心脏的临床应用现状和研究进展[J]. *临床心血管病杂志*, 2021, 37(10): 964-969. DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2021.10.018.
- [145] 李红艳, 秦历杰, 芦良花. 血液滤过治疗利尿剂抵抗性心衰的机制分析[J]. *中华急诊医学杂志*, 2017, 26(8): 929-934. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.08.020.
- [146] Bart BA, Boyle A, Bank AJ, et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005,

- 46(11): 2043-2046. DOI:10.1016/j.jacc.2005.05.098.
- [147] Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49(6): 675-683. DOI:10.1016/j.jacc.2006.07.073.
- [148] Giglioli C, Landi D, Cecchi E, et al. Effects of ULTRAFiltration vs. DiureticS on clinical, biohumoral and haemodynamic variables in patients with dECMOpensated heart failure: the ULTRADISCO study[J]. *Eur J Heart Fail*, 2011, 13(3): 337-346. DOI:10.1093/eurjhf/hfq207.
- [149] Costanzo MR, Negoianu D, Fonarow GC, et al. Rationale and design of the aquapheresis versus intravenous diuretics and hospitalization for heart failure (AVOID-HF) trial[J]. *Am Heart J*, 2015, 170(3): 471-482. DOI:10.1016/j.ahj.2015.05.019.
- [150] Marenzi G, Muratori M, Cosentino ER, et al. Continuous ultrafiltration for congestive heart failure: the CUORE trial[J]. *J Card Fail*, 2014, 20(1): 9-17. DOI:10.1016/j.cardfail.2013.11.004.
- [151] Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltration in dECMOpensated heart failure with cardiorenal syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2012, 367(24): 2296-2304. DOI:10.1056/nejmoa1210357.
- [152] Anderson JL, Heidenreich PA, Barnett PG, et al. ACC/AHA statement on cost/value methodology in clinical practice guidelines and performance measures[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63(21): 2304-2322. DOI:10.1016/j.jacc.2014.03.016.
- [153] Cotter G, Nc HID, Nc MRID, et al. Burst steroid therapy for acute heart failure: the CORTAHF randomized, open-label, pilot trial[J]. *Eur J Heart Fail*, 2024, 26(10): 2282-2292. DOI:10.1002/ehf.3452.
- [154] Liu C, Liu KS. Effects of glucocorticoids in potentiating diuresis in heart failure patients with diuretic resistance[J]. *J Card Fail*, 2014, 20(9): 625-629. DOI:10.1016/j.cardfail.2014.06.353.
- [155] Seo WW, Park JJ, Park HA, et al. Guideline-directed medical therapy in elderly patients with heart failure with reduced ejection fraction: a cohort study[J]. *BMJ Open*, 2020, 10(2): e030514. DOI:10.1136/bmjopen-2019-030514.
- [156] Stolfo D, Savarese G. Use of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in older patients with heart failure and reduced ejection fraction[J]. *Card Fail Rev*, 2019, 5(2): 70-73. DOI:10.15420/cfr.2019.6.2.
- [157] Velazquez EJ, Morrow DA, DeVore AD, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in acute decompensated heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2019, 380(6): 539-548. DOI:10.1056/nejmoa1812851.
- [158] Wachter R, Senni M, Belohlavek J, et al. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study[J]. *Eur J Heart Fail*, 2019, 21(8): 998-1007. DOI:10.1002/ehf.1498.
- [159] Investigators| TS. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure[J]. *N Engl J Med*, 1991, 325(5): 293-302. DOI:10.1056/nejm199108013250501.
- [160] Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure[J]. *Circulation*, 1999, 100(23): 2312-2318. DOI:10.1161/01.cir.100.23.2312.
- [161] Mentz RJ, Ward JH, Hernandez AF, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in patients with mildly reduced or preserved ejection fraction and worsening heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 82(1): 1-12. DOI:10.1016/j.jacc.2023.04.019.
- [162] Hidalgo FJ, Anguita M, Castillo JC, et al. Effect of early treatment with ivabradine combined with beta-blockers versus beta-blockers alone in patients hospitalised with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction (ETHIC-AHF): a randomised study[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 217: 7-11. DOI:10.1016/j.ijcard.2016.04.136.
- [163] Yang TY, Tsai MS, Jan JY, et al. Early administration of ivabradine in patients admitted for acute decompensated heart failure[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 1036418. DOI:10.3389/fcvm.2022.1036418.
- [164] Tsai TH, Tsai ML, Chen DY, et al. Evaluating the applicability of ivabradine in acute heart failure[J]. *Clin Cardiol*, 2024, 47: e24206. DOI:10.1002/clc.24206.
- [165] Ashraf S, Khalaf AKS, Fatima L, et al. Evaluating the role of ivabradine in acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis[J]. *Curr Probl Cardiol*, 2024, 49(8): 102604. DOI:10.1016/j.cpcardiol.2024.102604.
- [166] Han J, Wang Q, Jiang LT, et al. Efficacy and safety of ivabradine for patients with acute heart failure: meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Noninvasive Electrocardiol*, 2024, 29(6): e70012. DOI:10.1111/anec.70012.
- [167] McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction[J]. *N Engl J Med*, 2019, 381(21): 1995-2008. DOI:10.1056/nejmoa1911303.
- [168] Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction[J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(12): 1089-1098. DOI:10.1056/nejmoa2206286.
- [169] Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2020, 383(15): 1413-1424. DOI:10.1056/nejmoa2022190.
- [170] Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction[J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(16): 1451-1461. DOI:10.1056/nejmoa2107038.
- [171] Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, et al. Sotagliflozin in patients with

- diabetes and recent worsening heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2021, 384(2): 117-128. DOI:10.1056/nejmoa2030183.
- [172] Damman K, Beusekamp JC, Boersma EM, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF)[J]. *Eur J Heart Fail*, 2020, 22(4): 713-722. DOI:10.1002/ehf.1713.
- [173] Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial[J]. *Nat Med*, 2022, 28(3): 568-574. DOI:10.1038/s41591-021-01659-1.
- [174] Berg DD, Patel SM, Haller PM, et al. Dapagliflozin in Patients Hospitalized for Heart Failure: Primary Results of the dapagliflozin 68 Randomized Clinical Trial and Meta-Analysis of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors in Patients Hospitalized for Heart Failure[J]. *Circulation*, 2025, 152(20): 1411-1422. DOI:10.1161/circulationaha.125.076575.
- [175] Laborante R, Paglianiti DA, Bianchini E, et al. Safety and efficacy of early initiation of sodium-glucose co-transporter inhibitors 2 in patients hospitalized for acute heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Eur J Intern Med*, 2025, 135: 55-63. DOI:10.1016/j.ejim.2025.01.014.
- [176] Cherbi M, Lairez O, Baudry G, et al. Early initiation of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in acute heart failure: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2025, 14(8): e039105. DOI:10.1161/jaha.124.039105.
- [177] Yeoh SE, Osmanska J, Petrie MC, et al. Dapagliflozin vs. metolazone in heart failure resistant to loop diuretics[J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(31): 2966-2977. DOI:10.1093/eurheartj/ehad341.
- [178] Mordi NA, Mordi IR, Singh JS, et al. Renal and cardiovascular effects of SGLT2 inhibition in combination with loop diuretics in patients with type 2 diabetes and chronic heart failure: the RECED-CHF trial[J]. *Circulation*, 2020, 142(18): 1713-1724. DOI:10.1161/circulationaha.120.048739.
- [179] Schulze PC, Bogoviku J, Westphal J, et al. Effects of early empagliflozin initiation on diuresis and kidney function in patients with acute decompensated heart failure (EMPAG-HF)[J]. *Circulation*, 2022, 146(4): 289-298. DOI:10.1161/circulationaha.122.059038.
- [180] Cox ZL, Collins SP, Hernandez GA, et al. Efficacy and safety of dapagliflozin in patients with acute heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2024, 83(14): 1295-1306. DOI:10.1016/j.jacc.2024.02.009.
- [181] Gao FM, Ali AS, Bellomo R, et al. A systematic review and meta-analysis on the safety and efficacy of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor use in hospitalized patients[J]. *Diabetes Care*, 2024, 47(12): 2275-2290. DOI:10.2337/dc24-0946.
- [182] Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, et al. Vericiguat in patients with heart failure and reduced ejection fraction[J]. *N Engl J Med*, 2020, 382(20): 1883-1893. DOI:10.1056/nejmoa1915928.
- [183] Lam CSP, Mulder H, Lopatin Y, et al. Blood pressure and safety events with vericiguat in the VICTORIA Trial[J]. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10(22): e021094. DOI:10.1161/jaha.121.021094.
- [184] Li ZH, Li TT, Liu TX, et al. Short-term outpatient follow-up of vericiguat treatment in patients hospitalized for heart failure[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2025, 12: 1465700. DOI:10.3389/fcvm.2025.1465700.
- [185] Waksman R, Pahuja M, van Diepen S, et al. Standardized definitions for cardiogenic shock research and mechanical circulatory support devices: scientific expert panel from the shock academic research consortium (SHARC)[J]. *Circulation*, 2023, 148(14): 1113-1126. DOI:10.1161/circulationaha.123.064527.
- [186] Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019[J]. *Cathet Cardio Intervent*, 2019, 94(1): 29-37. DOI:10.1002/ccd.28329.
- [187] Alviar CL, Miller PE, McAreavey D, et al. Positive pressure ventilation in the cardiac intensive care unit[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(13): 1532-1553. DOI:10.1016/j.jacc.2018.06.074.
- [188] Mathew R, Di Santo P, Jung RG, et al. Milrinone as compared with dobutamine in the treatment of cardiogenic shock[J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(6): 516-525. DOI:10.1056/nejmoa2026845.
- [189] De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock[J]. *N Engl J Med*, 2010, 362(9): 779-789. DOI:10.1056/nejmoa0907118.
- [190] Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(2): 173-182. DOI:10.1016/j.jacc.2018.04.051.
- [191] 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
- [192] Naidu SS, Nathan S, Basir MB, et al. SCAI door to lactate clearance (SCAI DLC) cardiogenic shock initiative: definition, hypothesis, and call to action[J]. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv*, 2025, 4(11): 103996. DOI:10.1016/j.jscai.2025.103996.
- [193] Bezati S, Velliou M, Polyzogopoulou E, et al. The role of landiolol in the management of atrial tachyarrhythmias in patients with acute heart failure and cardiogenic shock: case reports and review of literature[J]. *Eur Heart J Suppl*, 2022, 24: D22-D33. DOI:10.1093/

- eurheartjsupp/suac024.
- [194] Rossello X, Gil V, Escoda R, et al. Editor's Choice–Impact of identifying precipitating factors on 30-day mortality in acute heart failure patients[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2019, 8(7): 667-680. DOI:10.1177/2048872619869328.
- [195] Verma A, Kalman JM, Callans DJ. Treatment of patients with atrial fibrillation and heart failure with reduced ejection fraction[J]. *Circulation*, 2017, 135(16): 1547-1563. DOI:10.1161/circulationaha.116.026054.
- [196] Hasbrouck M, Nguyen TT. Acute management of atrial fibrillation in congestive heart failure with reduced ejection fraction in the emergency department[J]. *Am J Emerg Med*, 2022, 58: 39-42. DOI:10.1016/j.ajem.2022.03.058.
- [197] Imamura T, Kinugawa K. Novel rate control strategy with landiolol in patients with cardiac dysfunction and atrial fibrillation[J]. *ESC Heart Fail*, 2020, 7(5): 2208-2213. DOI:10.1002/ehf2.12879.
- [198] Shiga T. Benefits and safety of landiolol for rapid rate control in patients with atrial tachyarrhythmias and acute decompensated heart failure[J]. *Eur Heart J Suppl*, 2022, 24: D11-D21. DOI:10.1093/eurheartjsupp/suac023.
- [199] Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(5): 373-498. DOI:10.1093/eurheartj/ehaa612.
- [200] Charitakis E, Dragioti E, Stratinaki M, et al. Predictors of recurrence after catheter ablation and electrical cardioversion of atrial fibrillation: an umbrella review of meta-analyses[J]. *EP Eur*, 2023, 25(1): 40-48. DOI:10.1093/europace/euac143.
- [201] Che QJ, Qiu JH, Sun J, et al. Catheter ablation for persistent atrial fibrillation after decompensated heart failure Attack: Earlier is Better?[J]. *IJC Heart Vasc*, 2025, 56: 101589. DOI:10.1016/j.ijcha.2024.101589.
- [202] Lane RE, Cowie MR, Chow AWC. Prediction and prevention of sudden cardiac death in heart failure[J]. *Heart*, 2005, 91(5): 674-680. DOI:10.1136/hrt.2003.025254.
- [203] Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter–defibrillator for congestive heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(3): 225-237. DOI:10.1056/nejmoa043399.
- [204] Prins KW, Neill JM, Tyler JO, et al. Effects of beta-blocker withdrawal in acute decompensated heart failure[J]. *JACC Heart Fail*, 2015, 3(8): 647-653. DOI:10.1016/j.jchf.2015.03.008.
- [205] Chatzidou S, Kontogiannis C, Tsilimigras DI, et al. Propranolol versus metoprolol for treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(17): 1897-1906. DOI:10.1016/j.jacc.2018.02.056.
- [206] Sapp JL, Wells GA, Parkash R, et al. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs[J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(2): 111-121. DOI:10.1056/nejmoa1513614.
- [207] Hayashi M, Miyauchi Y, Murata H, et al. Urgent catheter ablation for sustained ventricular tachyarrhythmias in patients with acute heart failure dECMOpenation[J]. *Europace*, 2014, 16(1): 92-100. DOI:10.1093/europace/eut207.
- [208] Ballout JA, Wazni OM, Tarakji KG, et al. Catheter ablation in patients with cardiogenic shock and refractory ventricular tachycardia[J]. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*, 2020, 13(5): e007669. DOI:10.1161/circep.119.007669.
- [209] Lala A, Coca S, Feinman J, et al. Standardized definitions of changes in kidney function in trials of heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2025, 85(7): 766-781. DOI:10.1016/j.jacc.2024.11.041.
- [210] Watanabe Y, Kubota Y, Asai K. Worsening renal function in acute heart failure: not always harmful[J]. *Curr Heart Fail Rep*, 2025, 22(1): 25. DOI:10.1007/s11897-025-00714-z.
- [211] 中国医师协会肾脏内科医师分会心肾综合征指南工作组. 心肾综合征诊疗的临床实践指南 (2023 版) [J]. *中华医学杂志*, 2023, 103(46): 3705-3759. DOI:10.3760/cma.j.cn112137-20230822-00277.
- [212] Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2011, 364(9): 797-805. DOI:10.1056/nejmoa1005419.
- [213] De Oliveira-Gomes D, Guillod C, Vavilin I, et al. Renal dysfunction across the spectrum of cardiogenic shock: mechanisms, clinical implications, and therapeutic strategies[J]. *Curr Heart Fail Rep*, 2025, 22(1): 19. DOI:10.1007/s11897-025-00706-z.
- [214] Greene SJ, Fonarow GC, Vaduganathan M, et al. The vulnerable phase after hospitalization for heart failure[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2015, 12(4): 220-229. DOI:10.1038/nrcardio.2015.14.
- [215] Njoroge JN, Cheema B, Ambrosy AP, et al. Expanded algorithm for managing patients with acute decompensated heart failure[J]. *Heart Fail Rev*, 2018, 23(4): 597-607. DOI:10.1007/s10741-018-9697-9.
- [216] Metra M, Gheorghiade M, Bonow RO, et al. Postdischarge assessment after a heart failure hospitalization: the next step forward[J]. *Circulation*, 2010, 122(18): 1782-1785. DOI:10.1161/circulationaha.110.982207.
- [217] Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, et al. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): a multinational, open-label, randomised, trial[J]. *Lancet*, 2022, 400(10367): 1938-1952. DOI:10.1016/s0140-6736(22)02076-1.
- [218] Lee DS, Stukel TA, Austin PC, et al. Improved outcomes with early collaborative care of ambulatory heart failure patients discharged from the emergency department[J]. *Circulation*, 2010, 122(18): 1806-1814. DOI:10.1161/circulationaha.110.940262.

- [219] Van Spall HGC, Rahman T, et al. Comparative effectiveness of transitional care services in patients discharged from the hospital with heart failure: a systematic review and network meta-analysis[J]. *Eur J Heart Fail*, 2017, 19(11): 1427-1443. DOI:10.1002/ehf.765.
- [220] Cotter G, Davison BA, Lam CSP, et al. Acute heart failure is a malignant process: but we can induce remission[J]. *J Am Heart Assoc*, 2023, 12(21): e031745. DOI:10.1161/jaha.123.031745.
- [221] Heffernan M, Rutherford S. The intersection of chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease: recent insights in a challenging area[J]. *CJC Open*, 2025, 7(4): 493-507. DOI:10.1016/j.cjco.2025.01.001.
- [222] Chioncel O, Adamo M, et al. Acute heart failure and valvular heart disease: a scientific statement of the heart failure association, the association for acute CardioVascular care and the European association of percutaneous cardiovascular interventions of the European society of cardiology[J]. *Eur J Heart Fail*, 2023, 25(7): 1025-1048. DOI:10.1002/ehf.2918.
- [223] Tromp J, Beusekamp JC, Ouwerkerk W, et al. Regional differences in precipitating factors of hospitalization for acute heart failure: insights from theREPORT-HFregistry[J]. *European J Heart Fail*, 2022, 24(4): 645-652. DOI:10.1002/ehf.2431.
- [224] Vaz Pérez A, Ottawa K, et al. The impact of impaired renal function on mortality in patients with acutely decompensated chronic heart failure[J]. *Eur J Heart Fail*, 2010, 12(2): 122-128. DOI:10.1093/eurjhf/hfp184.
- [225] O' Connor CM, Mentz RJ, Cotter G, et al. The PROTECT in-hospital risk model: 7-day outcome in patients hospitalized with acute heart failure and renal dysfunction[J]. *Eur J Heart Fail*, 2012, 14(6): 605-612. DOI:10.1093/eurjhf/hfs029.
- [226] Rodrigues AS, de Castilho FM, Ribeiro AJF, et al. Associação entre o perfil hemodinâmico da insuficiência cardíaca à admissão hospitalar e mortalidade - programa Boas Práticas Clínicas em cardiologia[J]. *Arq Bras Cardiol*, 2024, 121(5): e20230699. DOI:10.36660/abc.20230699.
- [227] Trullàs JC, Casado J, Morales-Rull JL, et al. Prevalence and outcome of diuretic resistance in heart failure[J]. *Intern Emerg Med*, 2019, 14(4): 529-537. DOI:10.1007/s11739-018-02019-7.
- [228] Kim HJ, Jo SH. Effect of low blood pressure on prognosis of acute heart failure[J]. *Sci Rep*, 2024, 14: 15605. DOI:10.1038/s41598-024-66219-2.
- [229] Güder G, Frantz S, Bauersachs J, et al. Reverse epidemiology in systolic and nonsystolic heart failure: cumulative prognostic benefit of classical cardiovascular risk factors[J]. *Circ Heart Fail*, 2009, 2(6): 563-571. DOI:10.1161/circheartfailure.108.825059.
- [230] Kapłon-Cieślicka A, Benson L, Chioncel O, et al. Hyponatraemia and changes in natraemia during hospitalization for acute heart failure and associations with in-hospital and long-term outcomes—from the ESC-HFA EORP heart failure long-term registry[J]. *Eur J Heart Fail*, 2023, 25(9): 1571-1583. DOI:10.1002/ehf.2873.
- [231] Bettencourt P, Azevedo A, Pimenta J, et al. N-terminal-pro-brain natriuretic peptide predicts outcome after hospital discharge in heart failure patients[J]. *Circulation*, 2004, 110(15): 2168-2174. DOI:10.1161/01.cir.0000144310.04433.be.
- [232] Bayés-Genís A, Lopez L, Zapico E, et al. NT-ProBNP reduction percentage during admission for acutely decompensated heart failure predicts long-term cardiovascular mortality[J]. *J Card Fail*, 2005, 11(5): S3-S8. DOI:10.1016/j.cardfail.2005.04.006.
- [233] Stienen S, Salah K, Moons AH, et al. NT-proBNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide)-guided therapy in acute decompensated heart failure: PRIMA II randomized controlled trial (can NT-ProBNP-guided therapy during hospital admission for acute decompensated heart failure reduce mortality and readmissions?) [J]. *Circulation*, 2018, 137(16): 1671-1683. DOI:10.1161/circulationaha.117.029882.
- [234] Ather S, Hira RS, Shenoy M, et al. Recurrent low-level Troponin I elevation is a worse prognostic indicator than occasional injury pattern in patients hospitalized with heart failure[J]. *Int J Cardiol*, 2013, 166(2): 394-398. DOI:10.1016/j.ijcard.2011.10.113.
- [235] Perna ER, Macin SM, Cimbaro Canella JP, et al. Minor myocardial damage detected by troponin T is a powerful predictor of long-term prognosis in patients with acute decompensated heart failure[J]. *Int J Cardiol*, 2005, 99(2): 253-261. DOI:10.1016/j.ijcard.2004.01.017.
- [236] You JJ, Austin PC, Alter DA, et al. Relation between cardiac troponin I and mortality in acute decompensated heart failure[J]. *Am Heart J*, 2007, 153(4): 462-470. DOI:10.1016/j.ahj.2007.01.027.
- [237] Roset A, Jacob J, Herrero-Puente P, et al. High-sensitivity cardiac troponin T 30 days all-cause mortality in patients with acute heart failure. A Propensity Score-Matching Analysis Based on the EAHFE Registry. TROPICA4 Study[J]. *Eur J Clin Investigation*, 2020, 50(6): e13248. DOI:10.1111/eci.13248.
- [238] Januzzi JL Jr, Peacock WF, Maisel AS, et al. Measurement of the interleukin family member ST2 in patients with acute dyspnea[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50(7): 607-613. DOI:10.1016/j.jacc.2007.05.014.
- [239] Rehman SU, Mueller T, Januzzi JL Jr. Characteristics of the novel interleukin family biomarker ST2 in patients with acute heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(18): 1458-1465. DOI:10.1016/j.jacc.2008.07.042.
- [240] Manzano-Fernández S, Januzzi JL, Pastor-Pérez FJ, et al. Serial monitoring of soluble interleukin family member ST2 in patients with acutely decompensated heart failure[J]. *Cardiology*, 2012, 122(3): 158-166. DOI:10.1159/000338800.
- [241] Sudharshan S, Novak E, Hock K, et al. Use of biomarkers to predict

- readmission for congestive heart failure[J]. *Am J Cardiol*, 2017, 119(3): 445-451. DOI:10.1016/j.amjcard.2016.10.022.
- [242] Demissei BG, Cotter G, et al. A multimarker multi-time point-based risk stratification strategy in acute heart failure: results from the RELAX-AHF trial[J]. *Eur J Heart Fail*, 2017, 19(8): 1001-1010. DOI:10.1002/ejhf.749.
- [243] Rawat A, Vyas K. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of mortality and clinical outcomes in heart failure patients[J]. *Cureus*, 2025; 17(5): e83359. DOI:10.7759/cureus.83359.
- [244] Angkananard T, Inthanoo T, Sricholwattana S, et al. The predictive role of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and mean platelet volume-to-lymphocyte ratio (MPVLR) for cardiovascular events in adult patients with acute heart failure[J]. *Mediat Inflamm*, 2021, 2021: 6889733. DOI:10.1155/2021/6889733.
- [245] Kosum P, Siranart N, Mattanapojanat N, et al. GDF-15: a novel biomarker of heart failure predicts short-term and long-term heart-failure rehospitalization and short-term mortality in patients with acute heart failure syndrome[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2024, 24(1): 151. DOI:10.1186/s12872-024-03802-5.
- [246] Shirakabe A, Ikeda Y, Uchikado Y, et al. Clinical significance of mitochondrial dynamics-related miRNAs in the superacute phase of acute heart failure in patients presenting to the emergency department[J]. *Int J Cardiol*, 2026, 444: 133967. DOI:10.1016/j.ijcard.2025.133967.
- [247] Pascual-Figal DA, Manzano-Fernández S, Boronat M, et al. Soluble ST2, high-sensitivity troponin T- and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide: complementary role for risk stratification in acutely decompensated heart failure[J]. *Eur J Heart Fail*, 2011, 13(7): 718-725. DOI:10.1093/eurjhf/hfr047.
- [248] Palazzuoli A, Ruocco G, Pellicori P, et al. Multi-modality assessment of congestion in acute heart failure: Associations with left ventricular ejection fraction and prognosis[J]. *Curr Probl Cardiol*, 2024, 49(3): 102374. DOI:10.1016/j.cpcardiol.2024.102374.
- [249] Wada Y, Ohara T, Funada A, et al. Prognostic impact of functional mitral regurgitation in patients admitted with acute decompensated heart failure[J]. *Circ J*, 2016, 80(1): 139-147. DOI:10.1253/circ.15-0663.
- [250] Badagliacca R, Ghio S, Correale M, et al. Prognostic significance of the echocardiographic estimate of pulmonary hypertension and of right ventricular dysfunction in acute decompensated heart failure. A pilot study in HFrEF patients[J]. *Int J Cardiol*, 2018, 271: 301-305. DOI:10.1016/j.ijcard.2018.04.069.
- [251] Grothues F, Smith GC, Moon JCC, et al. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy[J]. *Am J Cardiol*, 2002, 90(1): 29-34. DOI:10.1016/s0002-9149(02)02381-0.
- [252] 李庆印, 李峥, 康晓凤, 等. 成人急性心力衰竭护理实践指南 [J]. 中国护理管理, 2016, 16: 1179-1188. DOI:dx.chinaDOI.cn/10.3969/j.issn.1672-1756.2016.09.008.
- [253] 中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会, 中华医学会急诊医学分会, 中国医师协会急诊医师分会, 等. 急性心力衰竭中国急诊管理指南 (2022)[J]. 临床急诊杂志, 2022, 23: 519-547. DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2022.08.001
- [254] Wemple ML, Swenson KE, Swenson ER. Oxygen therapy part 2: indications and toxicity[J]. *NEJM Evid*, 2023, 2(7): EVIDra2300111. DOI:10.1056/evibra2300111.
- [255] Ford C, Robertson M. Oxygen therapy in a hospital setting[J]. *Br J Nurs*, 2021, 30(2): 96-100. DOI:10.12968/bjon.2021.30.2.96.
- [256] 韩琳, 裴菊红, 马玉霞, 等. 成人无创通气设备相关面部压力性损伤风险评估与预防指南 [J]. 中华护理杂志, 2024, 59(17): 2093-2095. DOI:j.issn.0254-1769.2024.17.006.
- [257] 王莉, 李罗兰, 张培玲, 等. 细化医护分工在紧急气管插管患者抢救配合中的应用 [J]. 护理学报, 2017, 24: 22-24. DOI:10.16460/j.issn1008-9969.2017.17.022
- [258] 屈万利, 柴青青, 樊泽, 等. 快速诱导插管及其护理配合在急诊严重创伤患者中的应用分析 [J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2025, 20(3): 379-383. DOI:dx.chinaDOI.cn/10.3969/j.issn.1673-6966.2025.03.023.
- [259] Lee JH, Kim MS, Yoo BS, et al. KSHF guidelines for the management of acute heart failure: part II. treatment of acute heart failure[J]. *Korean Circ J*, 2019, 49(1): 22. DOI:10.4070/kcj.2018.0349.
- [260] 邓先锋, 张庆民, 刘义兰, 等. 《急诊患者人文关怀规范》团体标准解读 [J]. 护理学杂志, 2025, 40(15): 73-76+92. DOI:dx.chinaDOI.cn/10.3870/j.issn.1001-4152.2025.15.073..

(收稿日期: 2026-07-09)

(本文编辑: 何小军)