

·指南·规范·共识·

心力衰竭早期筛查与一级预防中国专家共识(2024年)

中国老年医学学会心电与心功能分会 中国心衰中心联盟专家委员会

中华医学会《中华全科医师杂志》编辑委员会

通信作者:杨杰孚,北京医院心血管内科 国家老年医学中心 中国医学科学院老年医学研究院,北京 100730,Email:yangjiefu2011@126.com

【关键词】 心力衰竭; 筛查; 一级预防; 共识

基金项目:首都卫生发展科研专项(首发 2022-1-4052)

Chinese expert consensus on early screening and primary prevention of heart failure (2024)

Electrophysiology and Cardiac Function Branch of Chinese Society of Geriatrics, Alliance of China Heart Failure Centers Expert Committee, Editorial Board of Chinese Journal of General Practitioners of Chinese Medical Association

Corresponding author: Yang Jiefu, Department of Cardiology, Beijing Hospital, National Center of Gerontology, Institute of Geriatric Medicine, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China, Email: yangjiefu2011@126.com

Fund program: Capital Health Development Fund for Scientific Research (2022-1-4052)

心力衰竭(心衰)是严重危及生命的临床综合征,具有发病率高、病死率高、再住院率高的特点,减轻由其造成的社会经济负担已成为全球公共卫生的重要优先事项。随着我国社会经济发展、城镇化进程及人口老龄化加剧,冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)、高血压、糖尿病、肥胖和脂质代谢紊乱等慢性病的发病率呈上升趋势,使得处于心血管事件链末端的心衰患病率随之上升,带来巨大的公共卫生负担。

通过对 2017 年我国 5 000 万城镇职工医疗保险数据的分析发现心衰按年龄标化的患病率为 1.10%, 25~64 岁、65~79 岁、≥80 岁人群分别为 0.57%、3.86%、7.55%,估计现有心衰患者 1 210 万;心衰发病率为 275/10 万人年, 25~64 岁、65~79 岁、≥80 岁人群分别为 158/10 万人年、892/10 万

人年、1 655/10 万人年,每年新发心衰 300 万例^[1]。一项 2012—2015 年的调查显示我国≥35 岁人群中左心室收缩功能障碍[左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF) <50%]者占 1.4%,中/重度左心室舒张功能障碍者占 2.7%^[2]。《中国心血管健康与疾病报告 2021》显示我国有高血压患者 2.45 亿、糖尿病患者 1.3 亿、冠心病患者 1 140 万、心脏瓣膜病患者 2 500 万、心房颤动(房颤)患者 1 200 万^[3-4],面临着心衰危险因素持续流行和人口老龄化的双重压力,预计心衰的疾病负担将持续增加。因此,加强人群心衰筛查,对心衰高危人群及患者进行早期干预,延缓心衰进展,对于我国心衰整体防控至关重要。基于此,中国老年医学学会心电与心功能分会、中国心衰中心联盟专家委员会和中华医学会《中华全科医师杂志》编辑委

DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20230806-00043

收稿日期 2023-08-06 本文编辑 徐静 刘岚

引用本文:中国老年医学学会心电与心功能分会,中国心衰中心联盟专家委员会,中华医学会《中华全科医师杂志》编辑委员会.心力衰竭早期筛查与一级预防中国专家共识(2024年)[J].中华全科医师杂志,2024,23(1):7-18. DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20230806-00043.



中华医学学会杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



员会共同组织专家,根据国内外最新循证医学证据、参考相关指南、结合我国国情及临床实践,撰写了本共识,以促进临床上对心衰预防的重视,加强对临床前心衰患者和心衰患者的早期诊断,尽早给予现有相关指南推荐的治疗,从而降低心衰发病率和病死率。

推荐心血管专科医师及有条件的基层医疗卫生机构的全科医师使用本共识,如条件不允许,可根据本共识建议可疑的高危人群去心血管专科或上级医院进行早期心衰筛查。

一、心衰的定义、分类、发展阶段

(一)心衰的定义和分类

心衰是各种原因导致心脏结构和/或功能的异常改变,使得心室收缩和/或充盈发生障碍,在静息或运动时出现心输出量下降或心腔内压力升高,从而引起的一组复杂的临床综合征,主要表现为活动耐量下降(呼吸困难、疲乏)和液体潴留(肺淤血、体循环淤血及外周水肿)。根据 LVEF 水平可将心衰分为 4 类,即射血分数降低的心衰(heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF)、射血分数改善的心衰(heart failure with improved ejection fraction, HFimpEF)、射血分数轻度降低的心衰(heart failure with mildly reduced ejection fraction, HFmrEF)和射血分数保留的心衰(heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF),详见表 1。

(二)心衰的发展阶段

多个国家或地区的相关指南推荐将心衰的发

展过程分为 4 个阶段,即 A 阶段(有心衰危险)、B 阶段(临床前心衰)、C 阶段(症状性心衰)和 D 阶段(晚期心衰),强调了心衰重在预防的概念^[5-6]。

心衰一级预防包括:对 A 阶段患者进行心衰危险因素干预;对 B 阶段患者治疗心衰危险因素和器质性心脏病,预防症状性心衰的发生;对 C、D 阶段患者应遵循现有心衰指南进行治疗与管理,以降低心衰患者的死亡率和再住院率。详见表 2。

表 2 心衰发生发展的 4 个阶段

发展阶段	定义及诊断标准
A 阶段(有心衰危险)	有心衰风险的患者(如有高血压、冠心病、糖尿病、代谢综合征、肥胖、心脏毒性药物使用史、携带心肌病致病基因或心肌病家族史);无心衰症状或体征、心脏结构异常/功能下降、心肌牵拉/损伤标志物异常(利钠肽或肌钙蛋白)
B 阶段(临床前心衰)	无心衰的症状和体征,但有以下证据之一: ① 心脏结构改变或功能下降:左心室或右心室收缩功能降低,LVEF 降低,应变降低,心肌肥厚,心脏扩大,室壁运动异常,心脏瓣膜病 ② 心室充盈压升高:通过无创心脏影像学检查(如多普勒超声心动图)或有创血流动力学测量得出 ③ 有心衰危险因素和利钠肽水平升高 ^a ,或肌钙蛋白水平持续升高,需排除其他可导致上述标志物升高的情况(如 ACS、慢性肾脏病、肺栓塞、心肌炎、心包炎等)
C 阶段(症状性心衰)	当前或既往有心衰症状和/或体征的器质性心脏病患者
D 阶段(晚期心衰)	日常生活中存在明显心衰症状、经过优化药物治疗后病情可能短期稳定但仍需反复住院的心衰患者

注:心衰 心力衰竭,LVEF 左心室射血分数,ACS 急性冠状动脉综合征;^a B 型利钠肽>35 ng/L 和/或 N 末端 B 型利钠肽原>125 ng/L

表 1 心衰的分类及其诊断标准

分类	诊断标准		
	症状和/或体征	LVEF	其他
HFrEF	有	≤40%	-
HFimpEF	有	基线≤40%,再次测量>40%	-
HFmrEF	有	41%~49%	心脏结构异常(左心室肥厚和/或左心房扩大);左心室舒张功能异常;左心室充盈压升高;利钠肽升高 ^a
HFpEF	有	≥50%	心脏结构异常(左心室肥厚和/或左心房扩大);左心室舒张功能异常;左心室充盈压升高;利钠肽升高 ^a

注:心衰 心力衰竭,LVEF 左心室射血分数,HFrEF 射血分数降低的心衰,HFimpEF 射血分数改善的心衰,HFmrEF 射血分数轻度降低的心衰,HFpEF 射血分数保留的心衰;^a B 型利钠肽>35 ng/L 和/或 N 末端 B 型利钠肽原>125 ng/L;- 无相关内容

二、常见的心衰危险因素

(一)缺血性心脏病

冠心病是心衰最常见的病因,我国住院心衰患者中 54.6% 合并冠心病^[7]。心衰是急性心肌梗死的常见并发症。ST 抬高型心肌梗死、非 ST 抬高型心肌梗死和不稳定性心绞痛患者入院时心衰的发生率分别为 13.6%、14.8% 和 5.2%,1 年心衰发生率分别为 23.4%、25.4% 和 16.0%^[8]。45 岁及以上心肌梗死患者 5 年内发生心衰的比例男性为 16%,女性为 22%^[9]。急性心肌梗死的早期干预和及时的血运重建均可降低心衰发生风险。冠状动脉多支病变患者心衰的发生率较高。

(二)高血压

高血压是心衰常见的危险因素。我国住院心衰患者中合并高血压的比例达 57.2%^[7]。高血压会明显增加心脏的后负荷,导致左心室向心性肥厚,心室僵硬度增加、顺应性下降、舒张功能减低,与 HFpEF 关系更为密切;高血压晚期或合并其他疾病时也可表现为左心室离心性扩大和 HFrEF。收缩压水平与心衰发生风险相关。控制血压有助于预防心衰发生和改善预后。SPRINT 研究显示,与常规治疗[收缩压<140 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)]相比,强化降压治疗(收缩压<120 mmHg)可使心衰风险进一步降低 37%^[10]。

(三)房颤

阵发性、持续性和永久性房颤患者心衰的发生率分别是 33%、44% 和 56%,住院房颤患者心衰的发生率高达 50%^[11]。房颤可使心房丧失收缩功能,影响心室充盈,是存在基础心脏病的患者尤其是老年患者心功能失代偿的重要诱因,此外房颤本身也可导致心动过速性心肌病和心衰。

(四)糖尿病

糖尿病是心衰发生的独立危险因素。2 型糖尿病患者发生心衰的风险增加 2.5 倍,≥65 岁的 2 型糖尿病患者如合并心衰,病死率增加 10 倍^[12]。心衰患者中 2 型糖尿病患病率比无心衰者高出 4 倍^[13],合并 2 型糖尿病的心衰患者较无糖尿病患者心血管死亡或心衰住院风险高 75%^[12]。血糖控制水平与心衰风险直接相关。糖尿病可引起糖尿病心肌病,表现为心肌肥厚、心肌纤维化、微循环功能障碍和内皮功能障碍,还可引起大血管病变,显著增加动脉粥样硬化性疾病的发生风险。

(五)肥胖和代谢综合征

肥胖和代谢综合征是心衰特别是 HFpEF 的重要危险因素。单纯肥胖患者心衰发生风险约是普通人群的 2 倍。体重指数(body mass index, BMI)每增加 1.0 kg/m²,男性心衰风险增加 5%,女性增加 7%^[14]。一旦合并代谢综合征,心衰风险会进一步增加,且随着代谢综合征组分的增加而增加。肥胖导致心衰的机制与内脏脂肪组织累积及其功能障碍有关。内脏脂肪组织累积,导致抗炎脂肪因子减少、促炎脂肪因子增加,引发糖、脂、氨基酸以及线粒体代谢障碍。继而导致细胞内钙离子稳态改变,增加胰岛素抵抗,从而诱发慢性炎症。最后交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活可导致心脏收缩/舒张功能障碍和心室重塑^[15-16]。

(六)心脏毒性药物使用史

临床常见的心脏毒性药物主要包括抗肿瘤药物(如蒽环类、曲珠单抗、血管内皮生长因子抑制剂、免疫检查点抑制剂、蛋白酶体抑制剂等)、非甾体抗炎药物、抗抑郁药物等^[17-19]。不同心脏毒性药物导致心衰的机制不同,抗肿瘤药物主要通过氧化应激损伤、线粒体损伤、异常折叠蛋白质积累等机制诱发心衰,药物引起的水钠潴留、负性肌力作用也可诱发或加重心衰^[18]。不同心脏毒性药物所致心衰的发生率不同,从 0.1% 至 48% 不等^[19-21]。

(七)慢性肾脏病

肾功能不全患者常伴随心衰。一项纳入了约 10 000 名男性(平均年龄 67 岁)人群的研究,平均随访 10 年,结果显示估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)<60 ml·min⁻¹·1.73 m⁻²者发生心衰的风险是 eGFR≥60 ml·min⁻¹·1.73 m⁻²者的 2 倍^[22]。

(八)心肌病家族史和/或心肌病致病基因携带者

根据形态学和功能学特征,心肌病主要分为肥厚型心肌病、扩张型心肌病、非扩张型左心室心肌病、致心律失常性右心室心肌病和限制型心肌病。肥厚型心肌病是最常见的遗传性心脏病。扩张型心肌病可分为遗传型、获得型、混合型。对于心肌病患者,应进行至少 3 代的家族史调查。对怀疑遗传性心肌病的患者,应进行遗传评估(包括遗传咨询和基因检测)。对遗传性心肌病先证者的家系成员进行临床表型筛查与基因检测评估,有助于发现心肌病致病基因突变携带者。

三、新发心衰预测模型

常见的新发心衰预测模型包括 Framingham 心衰风险评分、Health ABC 心衰评分、ARIC 风险评分和 PCP-HF 模型等(附件 1)。

Framingham 心衰风险评分可用于预测冠心病、高血压以及心脏瓣膜病患者 4 年内心衰发生风险,纳入的变量包含年龄、收缩压、心率、心电图提示左心室肥厚、冠心病、心脏瓣膜病及糖尿病^[23]。

Health ABC 心衰评分可用于预测老年人群 5 年内心衰发生风险,纳入的变量包含年龄、冠心病、吸烟、收缩压、心率、血糖、血肌酐、血白蛋白和左心室肥厚^[24]。

ARIC 风险评分可用于预测中老年人群 10 年心衰发生风险,其中简约模型纳入的变量仅有年龄、性别、种族和 N 末端 B 型利钠肽原(N-terminal



pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP), 预测性能与已有评分模型及纳入更多因素的评分模型有可比性^[25]。

PCP-HF 模型提供了无心血管疾病人群的 10 年心衰风险方程, 纳入的变量包括年龄、血压(治疗后或未治疗)、空腹血糖(治疗后或未治疗)、BMI、胆固醇、吸烟及 QRS 波宽度^[26]。

利用上述模型预测心衰发生风险, 有助于使医护人员及患者重视心衰的预防, 促进心衰的早期筛查。但目前尚缺乏针对中国人群的心衰预测模型。

四、心衰的筛查

心衰筛查依赖于病史、体格检查、实验室检查、心脏影像学检查及功能检查, 完整准确的病史采集和全面仔细的体格检查是心衰筛查的基础。本共识中心衰筛查主要是指在有心衰风险的人群(A 阶段)中早期检出已进展至临床前心衰或症状性心衰的患者(B/C 阶段)。

(一) 症状和体征

心衰的临床表现可分为典型、非典型、特异、非特异, 详见表 3。

心衰的主要症状是呼吸困难、运动耐量下降, 伴或不伴肺循环、体循环淤血。由于心衰的代偿程度和受累心室不同, 患者的症状及体征个体差异较大, 代偿良好的心衰患者可以无症状和体征。劳力性呼吸困难最常见, 俯身呼吸困难则容易被忽视, 即患者在身体前倾时出现呼吸急促, 与俯身时回心血量增加有关, 提示可能存在液体潴留。

对诊断为临床前心衰的患者(B 阶段), 应每年评估 1 次, 详细询问病史和进行体格检查, 以明确是否进展到症状性心衰阶段(C 阶段), 若有症状, 应尽快就诊。

(二) 心电图

心衰患者通常有心电图异常表现, 完全正常的

可能性极低。心电图可提供陈旧性心肌梗死、心肌缺血、左心室肥厚、心房扩大、心肌损伤、心律失常、心脏不同步等信息, 对发现危险因素和心脏结构改变有重要的提示价值。异常的高电压或低电压、传导异常、复极异常和右心室波形改变提示可能存在遗传性心肌病。

(三) 利钠肽

B 型利钠肽(B-type natriuretic peptide, BNP)或 NT-proBNP 检测被推荐用于心衰筛查、诊断和鉴别诊断以及严重程度及预后评估。BNP/NT-proBNP 可作为心室功能障碍的筛查指标, 是新发心衰的独立预测因子。

若 A 阶段患者 BNP/NT-proBNP 持续升高, 且无其他原因可解释, 则提示病情进展为 B 阶段。BNP/NT-proBNP 可预测 B 阶段患者进展为 C 阶段、发生心血管事件和死亡的风险。

对于有心衰症状的患者, 建议将血浆 BNP/NT-proBNP 浓度作为初始诊断检测。BNP<35 ng/L 或 NT-proBNP<125 ng/L 时通常可排除心衰, 阴性预测值为 0.94~0.98。

高水平的 BNP/NT-proBNP 通常预示预后不佳。对于有心衰风险的人群, 即使无症状也可通过检测 BNP/NT-proBNP 指导干预策略。STOP-HF 研究显示, 对 BNP≥50 ng/L 的有心衰风险的患者进行超声心动图检查, 再由家庭医生和心血管专科医师进行协作管理, 可降低复合终点(左心室收缩功能障碍、舒张功能障碍和症状性心衰)的发生率^[27]。前瞻性队列研究显示, NT-proBNP≥125 ng/L 对老年非心衰住院患者的预后特别是再住院和心血管事件具有较好的预测价值, 测定 NT-proBNP 水平有助于快速识别远期预后不良的老年高危人群^[28]。

多种心血管和非心血管疾病可导致 BNP/NT-proBNP 水平升高, 这可能降低其诊断心衰的准确性, 常见的影响因素为房颤、高龄和肾功能不全, 详见表 4。而在肥胖患者中, BNP/NT-proBNP 水平可能降低。

(四) 心肌损伤标志物

心肌损伤标志物主要包括肌钙蛋白 T(troponin T, TnT)和肌钙蛋白 I(troponin I, TnI)。在没有心肌缺血或冠状动脉疾病的情况下, 心衰患者血高敏 TnT/TnI 水平也会升高。TnT/TnI 持续升高可能是 B 阶段心衰患者存在心肌受损和心脏负荷增加的标志, 可能预示着心衰的发展, 但需要仔细

表 3 心力衰竭的症状和体征

症状/体征	表现
典型症状	呼吸困难、端坐呼吸、夜间阵发性呼吸困难、运动后恢复时间延长、活动耐力降低、疲乏、踝部水肿
不典型症状	夜间咳嗽、纳差、意识混乱(老年患者)、抑郁、心悸、头晕、晕厥、俯身呼吸困难、少尿
特异性强的体征	颈静脉压升高、肝颈回流征阳性、第三心音、心尖搏动向左或左下移位
特异性较弱的体征	体重增加≥2 kg/周、体重减轻(终末期)、心脏杂音、水肿(踝、骶部、阴囊)、肺部湿啰音、胸水、腹水、心动过速、肝大、四肢凉



表 4 导致血 BNP/NT-proBNP 水平升高的常见原因

分类	病因
心血管疾病	心力衰竭、急性冠状动脉综合征、心肌炎、左心室肥厚、肺栓塞、心脏病(肥厚型、限制型)、心脏瓣膜病、先天性心脏病、房性或室性心律失常、心脏手术、电复律、ICD 放电、肺动脉高压
非心血管疾病	增龄、缺血性卒中、蛛网膜下腔出血、肾功能不全、肝功能不全(主要为肝硬化伴腹水)、副肿瘤综合征、慢性阻塞性肺疾病、严重感染(肺炎、败血症)、严重烧伤、贫血、严重的代谢和激素异常(如甲状腺毒症、糖尿病酮症)、中毒、化疗药物

注:BNP B 型利钠肽, NT-proBNP N 末端 B 型利钠肽原, ICD 植入式心脏复律除颤器

评估患者的病情,除外其他可能引起 TnT/TnI 升高的原因(如急性心肌梗死、心肌炎)。

(五)超声心动图

经胸超声心动图是评估心脏结构和功能的首选方法。用于心衰风险人群筛查时,需重点关注与心衰发生风险相关的指标,详见表 5。超声心动图检查心脏结构和/或功能障碍是诊断 B 阶段心衰的重要依据。因对专业操作人员和设备的依赖性较强,且耗时较长,建议对人群进行大规模筛查时采用两步法,即生物标志物或心电图阳性结果在前,超声心动图检查在后^[5, 29-30]。然而,在心衰风险更高的群体中,如接受化疗或免疫治疗的肿瘤患者^[31]、年龄 ≥ 65 岁的 A 阶段心衰患者,则推荐更积极地直接行超声心动图检查。

心肌组织斑点追踪评估左心室整体纵向应变可更早地发现心脏收缩功能下降,对心衰风险预测价值更高,可在有条件的中心开展。临床高度怀疑 HFpEF,但静息超声心动图和 BNP/NT-proBNP 不能确诊心衰时,推荐进一步行运动负荷超声心动图,以检出运动后诱发的左心室充盈压升高[运动峰值时二尖瓣口舒张早期血流速度(E)/二尖瓣环舒张早期运动速度(e') ≥ 15 ,或三尖瓣反流速度 >3.4 m/s]以帮助明确心衰诊断^[17, 32]。

掌上超声心动图的图像质量高、便于携带,是一种更具前景的心衰筛查手段。有一定医学背景的人员经短期培训后有可能做到定性和半定量判读心衰筛查的重点指标,对于在社区高危人群中筛查 B/C 阶段心衰患者具备一定可行性,可作为心衰筛查的第 1 步^[29]。

(六)X 线胸片

对疑似急性新发心衰患者应行胸片检查,以识

表 5 心力衰竭筛查中使用的超声心动图指标

指标	异常的标准
结构异常	
左心房扩大	左心房前后径 $>38/40$ mm(女/男),左心房容积指数 >34 ml/m ²
左心室肥厚	左心室质量指数 $\geq 95/115$ g/m ² (女/男) 室间隔或左心室后壁厚度 ≥ 12 mm
左心室扩大	左心室舒张末期内径 $>50/55$ mm(女/男)
心脏瓣膜病	中度及以上狭窄和/或反流
心包疾病	心包增厚和/或钙化,心包积液
功能异常	
左心室收缩功能不全	左心室射血分数 $<50\%$ 整体纵向应变绝对值 $<16\%$
左心室舒张功能不全	平均 E/ e' >15 (提示充盈压增加) 室间隔侧 $e'<7$ cm/s 侧壁 $e'<10$ cm/s 三尖瓣反流速度 >2.8 m/s 估测肺动脉收缩压 >35 mmHg
室壁运动异常	室壁节段/弥漫性运动异常

注:E 二尖瓣口舒张早期血流速度, e' 二尖瓣环舒张早期运动速度;参考 2022 年美国心脏协会/美国心脏病学会/美国心力衰竭协会心力衰竭管理指南、2021 年欧洲心脏病学会急性心力衰竭诊断和治疗指南;1 mmHg=0.133 kPa

别/排除肺部疾病或其他原因引起的呼吸困难,提供肺淤血/水肿和心脏增大的信息,但 X 线胸片正常并不能除外心衰。

(七)心衰早期筛查流程

心衰早期筛查分为 3 步。第 1 步,根据有无心衰危险因素,识别 A 阶段患者(诊断标准见表 2);第 2 步,A 阶段患者若无心衰症状和体征,应进行利钠肽和超声心动图检查,以明确是否为临床前心衰(B 阶段)(诊断标准见表 2、5);第 3 步,A、B 阶段患者,若有疑似心衰症状和/或体征,应进行利钠肽和超声心动图检查,以明确有无心衰(诊断标准见表 1),以及心衰的病因、分类、合并症。详见图 1。

五、特殊人群的心衰筛查

(一)老年人

增龄是包括心衰在内的多种心血管疾病的独立危险因素。《中国心衰中心联盟心力衰竭医疗质量报告(2022 年)》共纳入心衰住院患者 538 747 例,年龄(69.5 ± 13.6)岁,其中 <60 岁、60~69 岁、70~79 岁和 ≥ 80 岁的患者分别占 21.4%、23.1%、29.7%和 25.8%^[33]。老年人群中心衰高风险和临床前心衰患者占比较高,发生心衰的风险高。一项纳入了 1 068 例年龄 ≥ 65 岁[(75.30 ± 6.88)岁]老年住院患者的调查显示,其中 A 阶段人群占 21%,B 阶段人群高达 58.7%,症状性心衰/晚期心衰



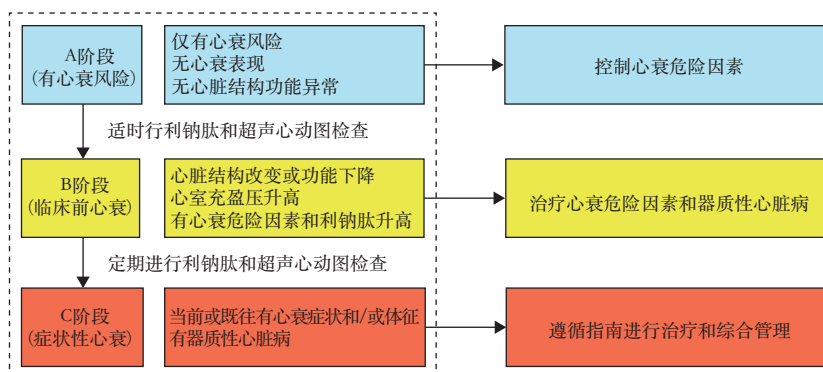


图1 心力衰竭(心衰)早期筛查与管理流程

患者占 15.6%^[34],无心衰风险的患者仅为 4.7%。患者所处阶段越靠后,出院后 1 年主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events, MACE)的发生率越高。NT-proBNP>280 ng/L 可独立预测临床前心衰患者 1 年 MACE 的发生情况^[34]。

老年人群的心衰诊断评估具有特殊性,早期识别更为困难。第一,老年人感觉减退,活动量减少,可能缺乏典型心衰症状,而纳差、乏力等非典型症状更为多见。第二,老年人群中以 HFpEF 多见(40%~80%),常合并冠心病,但易被误诊、漏诊。尸检病理研究显示,高龄老年 HFpEF 患者中心脏淀粉样变检出率高,转甲状腺素蛋白心脏淀粉样变(transthyretin cardiac amyloidosis, ATTR-CA)可能是老年人群 HFpEF 的隐匿病因^[35]。对临床怀疑心脏淀粉样变的患者,应做血清和尿免疫固定电泳以及血清游离轻链筛查单克隆轻链,若无单克隆轻链存在的证据,则需采用骨闪烁显像来确认是否存在 ATTR-CA。如果确定存在 ATTR-CA,建议进行转甲状腺素蛋白(transthyretin, TTR)基因测序,以区分遗传型和野生型,对确诊遗传型 ATTR-CA 的患者应进行遗传咨询和家庭成员筛查。第三,多病因共存,合并症多。中国住院心衰患者中合并症≥3 个者占 47.0%,<60 岁、60~69 岁、70~79 岁和≥80 岁的患者中合并症≥3 个的比例分别为 26.1%、42.9%、53.3% 和 61.3%^[33]。第四,X 线胸片、超声心动图和利钠肽在老年人群中诊断心衰的特异性较低。心脏影像学新技术可帮助评估老年人群心衰风险,例如在无症状的 2 型糖尿病老年患者中,亚临床左心室收缩功能障碍普遍存在,左心室整体纵向应变受损可预测心衰发生。

老年综合征,如共病、多重用药、衰弱、失能、谵妄等,影响心血管疾病的临床表现、管理和预后,甚至可起决定性作用。衰弱常与心衰共存,二者均与

共病、衰老等相关,可加速个体功能状态下降,二者共存可增加不良预后的发生率。临床前心衰患者中 34.5% 为衰弱患者,衰弱是临床前心衰患者 1 年全因死亡或再住院的独立危险因素,在≥80 岁的女性患者中,衰弱对 1 年全因死亡或再住院的预测价值高于 NT-proBNP^[36]。

(二) 肿瘤患者

肿瘤和心衰可共存,肿瘤本身亦可引起心功能恶化,肿瘤放化疗的心脏毒性也越来越受到重视,且部分抗肿瘤药物可引起心肌炎、心律失常、肺动脉高压和心衰等。接受多种抗肿瘤药物治疗时,不同药物间的相互作用可进一步加重心脏毒性。

有心血管病史或危险因素的患者抗肿瘤治疗前应由心血管专科医师进行评估,在接受潜在心脏毒性抗肿瘤治疗前应进行心功能评估,完善病史、心电图、超声心动图、生物标志物检查,进行危险分层,推荐在药物使用前、中、后定期进行超声心动图、利钠肽及肌钙蛋白检测。对于超声心动图不能明确诊断的患者,可进行心脏核磁检查,尤其是使用免疫检查点抑制剂的患者,以便及时识别心衰并进行干预。

肿瘤治疗相关的左心室收缩功能障碍通常定义为 LVEF 下降≥10% 且降至 50% 以下。对于无症状的左心室收缩功能障碍患者,建议使用血管紧张素转化酶抑制剂(angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI)、血管紧张素 II 受体阻滞剂(angiotensin II receptor blocker, ARB)和 β 受体阻滞剂,以防止进展为心衰并改善心功能。如果在使用蒽环类药物化疗时出现左心室收缩功能障碍,β 受体阻滞剂优选卡维地洛。基于血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(angiotensin receptor neprilysin inhibitor, ARNI)和钠-葡萄糖协同转运蛋白-2(sodium-glucose cotransporter-2, SGLT-2)抑制剂在症状性心衰患者中的疗效,肿瘤治疗相关的左心室功能障碍治疗也可考虑使用 ARNI 和 SGLT-2 抑制剂,尽管目前证据尚不充分。

对于已发生药物相关心衰的患者,是否中断肿瘤药物治疗,建议进行多学科讨论,并让患者参与其中,了解肿瘤治疗中断、中止或继续的风险效益比。

(三) 妊娠期妇女

女性在妊娠期发生不良事件与心血管疾病特



别是心衰密切相关。患有心血管疾病的女性妊娠前、妊娠期间和产后均应接受严密的筛查和监测,定期进行症状、心电图和超声心动图评价,如新出现与心脏相关的症状或心衰迹象,应复查利钠肽,以及时做出诊断。由于存在应激、妊娠期血容量改变及围产期心肌病等问题,无心血管疾病的女性也应在妊娠期间酌情通过超声心动图及BNP/NT-proBNP等恰当的手段进行筛查,特别是高危孕产妇。研究显示妊娠期间利钠肽水平升高对不良心血管事件有一定预测价值^[37-38]。上述筛查中发现的高风险人群应前往综合医院接受多学科管理。

六、心衰的一级预防

心衰预防的重点在于庞大的A阶段和B阶段人群(图2)。对于有心衰风险(A阶段)的人群,应按照现有指南监测和控制血压、心率、血糖、血脂等危险因素,定期进行随访;对于临床前心衰(B阶段)人群,应适当增加随访频率,随访时需注意评估活动耐力,定期复查利钠肽和超声心动图,监测心脏结构和功能变化,以便尽早识别心功能下降和症状性心衰患者。

(一)改善生活方式

建立和维持健康的生活方式,如规律运动、控

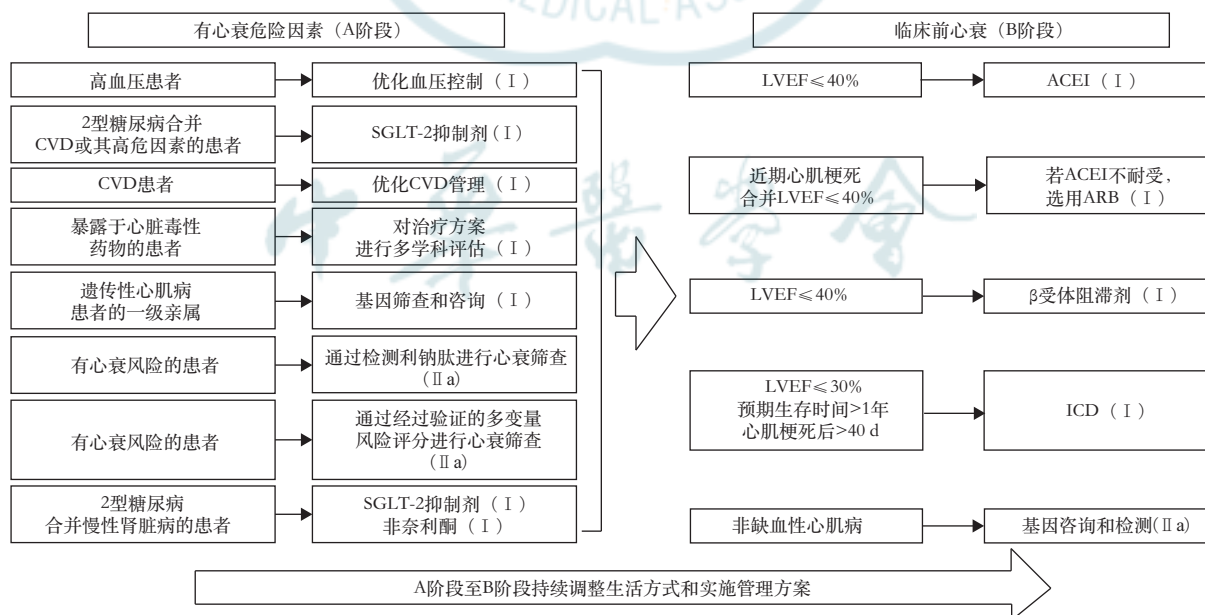
制体重、保持饮食营养均衡和避免吸烟,有助于降低心衰风险^[5, 39-41]。具体措施详见表6。

表6 预防心力衰竭的生活方式干预措施

措施	具体建议
控制体重	建议将体重指数控制在18.5~23.9 kg/m ² ,腰围控制在<90/85 cm(男/女)
保持饮食营养均衡	多进食含不饱和脂肪酸类食物,进食水果、蔬菜、全谷物以及低钠低脂的乳制品等,适当进食鱼类,尽量不饮用含糖饮料
戒烟限酒	戒烟;普通人群不饮酒或少量饮酒,男性每天不大于20 ml纯酒精,女性不大于10 ml纯酒精,酒精性心肌病患者应戒烟
加强运动	建议进行康复综合评估,在医师指导下进行有氧运动、抗阻运动以及拉伸运动
注意心理健康	若合并精神压力等情况,注意转诊至精神心理专科就诊,必要时进行药物治疗

(二)做好冠心病的二级预防

对冠心病危险因素的控制和对心室重构的干预需贯穿疾病管理全程。冠心病患者需接受利钠肽检测^[5-6],需加强血脂、血糖、体重、血压、心脏毒性药物等危险因素的管理^[39],需依据现有指南接受规范治疗,有适应证的患者应进行血运重建。研究证实他汀类药物可降低心衰发生风险,推荐在有心肌梗死或急性冠状动脉综合征病史的患者中使用,



注:心衰 心力衰竭,CVD 心血管疾病,SGLT-2 钠-葡萄糖协同转运蛋白-2,LVEF 左心室射血分数,ACEI 血管紧张素转化酶抑制剂,ARB 血管紧张素 II 受体阻滞剂,ICD 植入式心脏复律除颤器;参考2021年欧洲心脏病学会(ESC)慢性心衰诊断和治疗指南及2023年ESC心衰指南的重点更新、2022年美国心脏病学会/美国心脏病学会/美国心衰学会心衰管理指南,括号内数字和字母代表推荐级别,I指已证实和/或一致公认有益、有用和有效的操作或治疗,推荐应用,II a指有关证据/观点倾向于有用和/或有效,应用这些操作或治疗是合理的,应考虑使用

图2 有心衰危险因素和临床前心衰患者的治疗推荐



以预防心衰^[5-6]。对于 LVEF \leq 40% 的患者,推荐应用 ACEI 和 β 受体阻滞剂以预防心衰、降低死亡率^[5-6]。研究显示,与 ACEI 相比,ARNI 未能进一步减少急性心肌梗死患者心衰发生风险^[42]。短期内发生过心肌梗死且 LVEF \leq 40% 的患者,若 ACEI 不耐受,可使用 ARB 替代^[5-6]。对于急性心肌梗死后 \geq 40 d、LVEF $<$ 30%、纽约心脏协会(NYHA)心功能 I 级、预计生存期 $>$ 1 年的患者,在接受规范药物治疗的同时,推荐应用植入式心脏复律除颤器以防止猝死^[5-6]。

(三)有效控制高血压

长期有效地控制血压可使心衰风险降低 50%^[43],因此积极有效的降压治疗与健康生活方式需贯穿高血压患者管理全程,应根据相关指南控制高血压以预防或延缓心衰的发生。

推荐对高血压患者进行动脉粥样硬化性疾病风险评估和基线利钠肽筛查^[44]。对于 10 年动脉粥样硬化性心血管疾病风险 \geq 10% 的高血压患者,推荐血压控制目标为 $<$ 130/80 mmHg^[45],可耐受的患者将收缩压控制在 $<$ 120 mmHg 可进一步降低心衰的发生率及死亡率^[10, 46]。临床上需结合现有指南和患者病情合理选择恰当的降压目标和方案。

(四)管理糖尿病、肥胖和代谢综合征

研究显示糖化血红蛋白每下降 1%,心衰发生风险下降 16%^[47]。合理控制血糖可有效预防心衰。对于心衰高危人群应优先选择既安全又能减少心衰相关事件的药物。SGLT-2 抑制剂能够降低 2 型糖尿病患者的死亡率和心衰住院率,推荐合并心血管疾病或高危的 2 型糖尿病患者使用 SGLT-2 抑制剂以降低心衰风险^[5-6]。LVEF $<$ 50% 的患者使用噻唑烷二酮类药物会增加心衰风险,应避免使用^[5-6]。

肥胖与代谢综合征患者应首先通过改善生活方式预防心衰,包括限制每日总能量摄入、制定个性化运动计划及改变不良行为方式等。对于 BMI \geq 28.0 kg/m²或 BMI \geq 24.0 kg/m²且伴有 \geq 1 种心血管危险因素者,可考虑使用胰高血糖素样肽 1 激动剂或 SGLT-2 抑制剂治疗以降低心血管事件风险^[47-48];对于 BMI \geq 35.0 kg/m²或 BMI \geq 32.5 kg/m²且伴有 \geq 1 种心血管危险因素者,可考虑行减重手术,以达到控制体重和预防心衰事件的目的^[49-50]。

(五)治疗房颤

依据现有指南规范治疗房颤,包括控制心室率、节律控制以及预防血栓栓塞。对于已进入 C 阶

段的房颤患者,早期节律控制可改善症状、生活质量和预后^[4]。合并房颤的心衰高风险患者选择何种治疗方案更有利于预防心衰尚需进一步证实,EAST-AFNET 4 等研究显示,具有心血管危险因素的新发房颤患者可从节律控制策略中获益^[51]。对于 LVEF \leq 50% 的房颤患者,若无法进行节律控制,且药物治疗后心室率仍很快,则建议行房室结消融术并行心脏再同步化治疗^[5-6]。此外,在控制高血压和糖尿病等其他危险因素时,可优先考虑使用降低房颤和心衰风险的药物,如 ACEI/ARB 和 SGLT-2 抑制剂。

(六)延缓慢性肾脏病

eGFR 轻度降低对血浆利钠肽影响较少,当降至 30 ml \cdot min⁻¹ \cdot 1.73 m⁻²以下时利钠肽则明显升高,因此利钠肽对慢性肾脏病患者病情和预后的判断仍具有参考价值^[52],但是需要结合其他相关检查结果。合并慢性肾脏病的心衰高危人群在治疗中需特别注意容量管理,需警惕水钠潴留引起心功能失代偿,同时需注意选择兼顾心肾获益的药物。糖尿病肾病患者接受 ACEI/ARB 治疗可预防肾功能恶化和心衰^[53-54]。在 2 型糖尿病合并慢性肾脏病患者中,建议使用 SGLT-2 抑制剂(达格列净或恩格列净)以降低肾功能下降、心衰住院或心血管死亡风险^[55-57]。对于 2 型糖尿病合并慢性肾脏病的患者,建议使用新型盐皮质激素受体拮抗剂非奈利酮,以降低心衰住院风险^[58-60]。需注意,上述药物在使用前、使用中均需密切监测肾脏功能,上述药物不适用于严重肾功能不全的患者(eGFR $<$ 20~25 ml \cdot min⁻¹ \cdot 1.73 m⁻²)。

(七)适时干预心脏瓣膜病

心脏瓣膜病是引起和促进心衰恶化的常见原因,如不适时干预,会导致心脏结构和功能发生明显改变,最终进展为心衰。无证据表明药物治疗可提高原发性心脏瓣膜损害患者的生存率。建议由多学科团队共同决策,综合评估瓣膜病变的严重程度及预后,选择恰当的干预措施(外科手术或经导管介入治疗)和时机。

(八)对有心肌病家族史或心肌病致病基因携带者进行随访

建议有心肌病家族史者常规进行遗传筛查及咨询^[5, 61]。建议在遗传性心肌病患者的一级亲属中进行遗传筛查和咨询,并进行临床评估(心电图和超声心动图),必要时进行干预,以降低此类人群心衰发生、进展和猝死的风险。突变基因携带者可

