

ESC 急性心力衰竭诊断及治疗指南解读

王玉堂 述评

(解放军总医院心内科, 北京 100853)

急性心力衰竭(AHF)是临床最常见的心脏急症之一。在因心力衰竭(心衰)入院的病人中,一部分是首次发生的 AHF,大部分是慢性心衰失代偿,都需要临床医生正确判断,紧急处理。目前已有数个关于慢性心衰的指南,而无 AHF 的指南。2005 年,欧洲心脏病学会(ESC)以及欧洲重症监护医学学会发表了首个关于 AHF 诊断及治疗的指南,目的在于规范成人 AHF 的诊断和治疗,对临床实践具有重要的指导意义。

1 定义与分级

本指南将 AHF 定义为由于心功能异常而引起的症状及体征的急性发作,既往有或无心脏病史的病人均可发生。其原因可以是收缩或舒张功能不全,心律失常,或心脏前后负荷失调所致。AHF 通常是致命的,需要紧急处理。指南根据临床表现及血流动力学的特征将 AHF 分为 6 种不同的临床类型(表 1),其中

表 1 AHF 的临床类型

临床类型	心率	SBP mm Hg	CI L/(min·m ²)	PCWP mm Hg	Killip/Forrester 分级	利尿后尿量	低灌注现象	终末器官低灌注
1 慢性心衰失代偿	+/-	正常低值/高	正常低值/高	轻度升高	K II/F II	+	+/-	-
2 伴高血压/高血压危象的 AHF	通常增快	高	+/-	>18	K II~IV/F II~III	+/-	+/-	+,伴 CNS 症状
3 伴肺水肿的 AHF	+	正常低值	低	升高	K III/F II	+	+/-	-
4a 心源性休克/低心排综合征	+	正常低值	低, <2.2	>16	K III~IV/F I~III	低	+	+
4b 严重心源性休克	>90 次/min	<90	<1.8	>18	K IV/F IV	非常低	++	+
5 高心排性心衰	+	+/-	+	+/-	K II/F I~II	+	-	-
6 急性右心衰	通常慢	低	低	低	F I	+/-	+/-,急性发作	+/-

急性失代偿性心衰、肺水肿、低心排综合征是导致病人入院的最常见的 3 个原因,而且即使在药物治疗情况下死亡率仍然很高。

对于首次发病的 AHF 患者,可以用 Killip 分级和 Forrester 分级评价心功能,最适用于急性心肌梗死后的 AHF 患者。Killip 分级依据临床体征和胸片发现,可以对急性心肌梗死后心肌损伤的严重度进行估计。Forrester 分级依据临床体征和血流动力学指标,与治疗策略及预后紧密相连(图 1)。

临床危重度分级依据外周循环(灌注)情况及肺部听诊(淤血),将心衰分为 4 级。I 级:干、暖;II 级:湿、暖;III 级:干、冷;IV 级:湿、冷。此分类方法在一项心肌病的临床研究中发现对判断预后有一定价值,因此特别适用于慢性心衰患者。

2 诊断

AHF 的诊断主要依据症状及临床表现,辅以适当的实验室检查,包括心电图、胸片、生化标志物、超声心动图等(图 2)。

所有严重的 AHF 患者都应进行动脉血气分析评价氧合情况[氧分压(PO_2)],通气情况[二氧化碳分压(PCO_2)],酸碱平衡(pH 值)和碱剩余。脉搏血氧

测定及潮气末 CO_2 测定等无创检测方法可以替代动

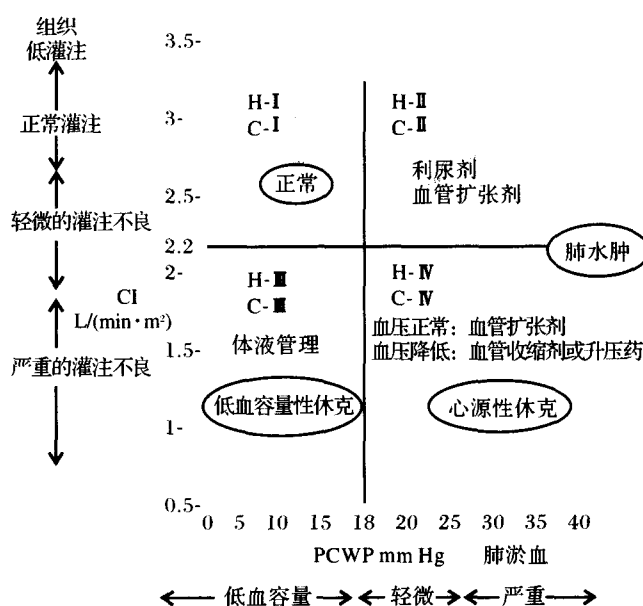


图 1 AHF 的 Forrester 分级

脉血气分析(证据等级 C),但不适用于低心输出量及血管收缩性休克状态。

血浆 B 型利钠肽(BNP)是在心室壁张力增加及

容量负荷过重时由心室释放的。目前已经用于急诊室呼吸困难的病人作为排除或确定充血性心力衰竭的指标。BNP 对排除心衰有很高的阴性预测价值。如心衰诊断明确, 升高的 BNP、NT-proBNP 有重要的预后意义。BNP 的具体作用尚不明确。

对于与冠状动脉相关的病变如不稳定心绞痛或心肌梗死, 血管造影非常重要, 现已证实再血管化治疗能够改善预后 (I 类建议, 证据等级 B)。

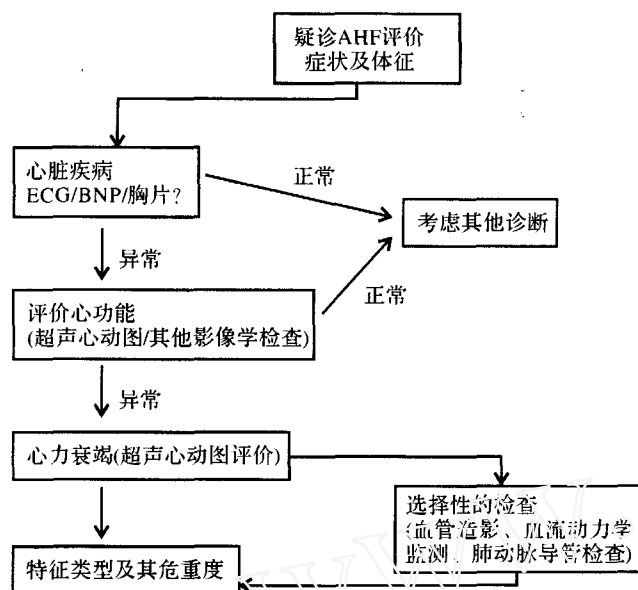


图2 AHF 的诊断步骤

3 AHF 监护的建议

3.1 I 类

(1) 在急性失代偿阶段, ECG 监测是必需的 (监测心律失常及 ST 段变化), 尤其是心肌缺血或心律失常

是导致 AHF 的主要原因时 (证据级别 C)。(2) 药物治疗期间血压监测是非常关键的, 并且应定时测量 (例如每 5 min 测量一次), 直到血管扩张剂、利尿剂、正性肌力药的剂量稳定时。在无强烈的血管收缩和过快的心率时, 无创性自动袖带血压测量是可靠的 (证据级别 C)。(3) 所有给予吸氧治疗的病情不稳定的患者均应进行连续脉搏血氧监测。所有急性失代偿期接受氧疗的患者也均应定时 (如每小时一次) 监测脉搏血氧 (证据级别 C)。(4) 应避免过度关注右房压, 因在 AHF 中右房压几乎与左房压无关, 因此也与左室充盈压无关。中心静脉压也会受到重度三尖瓣反流及呼气末正压通气 (PEEP) 的影响 (证据级别 C)。

3.2 II a 类

(1) 中心静脉置管, 因其连通了中心静脉循环, 所以可用来输液及给药, 可监测中心静脉压 (CVP) 及静脉血氧饱和度 (SvO_2), SvO_2 可评估氧的运输情况 (证据级别 C)。

3.3 II b 类

(1) 多普勒超声可以监测心输出量及前负荷 (证据级别 C)。(2) 因血流动力学不稳定而需要连续监测动脉血压或需多次进行动脉血气分析的患者可置入动脉导管 (证据级别 C)。(3) 对传统治疗未产生预期效果的血流动力学不稳定的患者建议使用肺动脉导管 (PAC), 来检测液体负荷状态, 并指导血管活性药物及正性肌力药物使用。一旦不需要立即拔除 (证据级别 C)。

4 AHF 的急诊处理目标

AHF 紧急处理的目标是缓解症状, 稳定血流动力学状况 (表 2、图 3)。一般认为血流动力学参数的改

表 2 AHF 的治疗目标

临床	实验室检查	血流动力学	结局	耐受度
↓ 症状 (呼吸困难和/或乏力)	血清电解质正常	↓ 肺毛细血管楔压 < 18 mm Hg	↓ 重症监护室治疗时间	治疗措施撤换率低
↓ 临床体征	↓ BUN 和/或肌酐	↑ 心输出量和/或每搏输出量	↓ 住院时间	不良反应减少
↓ 体重	↓ s-胆红素		↑ 再次住院间隔时间	
↑ 尿量	↓ 血浆 BNP		↓ 死亡率	
↑ 组织摄氧量	血糖正常			

善 (主要是心输出量和每搏量的增加, 肺毛细血管楔压和右房压的降低) 对 AHF 的治疗是有益的。但仅有血流动力学参数的改善有时可能会产生误判, 所以同时还需缓解伴随的症状 (呼吸困难和/或疲劳等)。

5 药物治疗

5.1 吗啡及其类似物

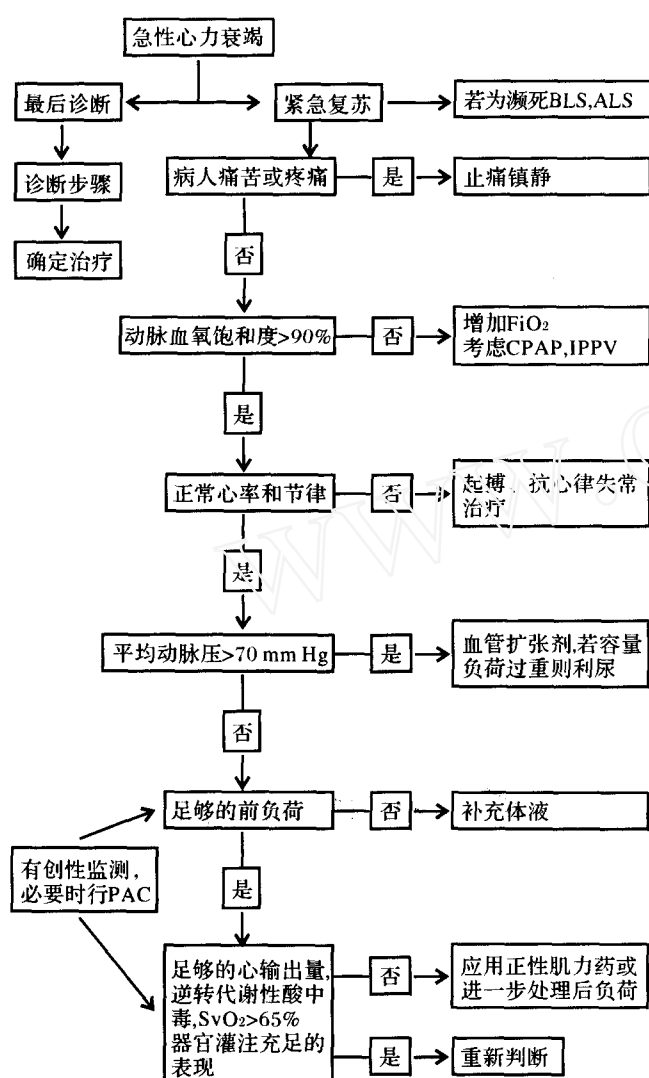
严重 AHF 的早期阶段可给予吗啡治疗, 特别是患者不安和呼吸困难时 (II b 类建议, 证据级别 B)。

吗啡扩张静脉及轻度扩张动脉, 降低心率。在大多数研究中, AHF 患者一旦建立静脉通道立即给予吗啡 3 mg, 可以缓解 CHF 及 AHF 患者呼吸困难及其他一些症状。必要时可重复应用一次。

5.2 抗凝

急性冠脉综合征伴或不伴有 AHF 的患者均应抗凝, 同样也适用于房颤患者。目前缺乏证据支持在 AHF 时使用普通肝素或低分子肝素 (LMWH)。一项

大规模的安慰剂对照试验表明:在病重或住院患者中包括大量的心衰患者,皮下注射伊诺肝素 40mg,不能改善临床症状,但可以减少静脉血栓的形成。目前尚没有大规模的对照试验来比较 LMWH 和普通肝素(5 000 IU,每日两次或三次)的作用。在 AHF 病人必须严密监测凝血系统,因为此时病人常伴有肝功能不全。肌酐清除低于 30ml/min 为使用 LMWH 的禁忌证,或应在使用 LMWH 时严密监测抗 Xa 因子的水平。



注: 为保证冠脉灌注,平均压应 >70 mm Hg,收缩压 >90 mm Hg。
BLS:基本生命支持;ALS:高级生命支持;FiO₂:用力吸氧量;CPAP:气道恒定加压;IPPV:间歇性正压通气。

图3 AHF的急诊处理目标

5.3 血管扩张剂

血管扩张剂适用于大多数 AHF 患者,如果有低灌注表现但血压正常,及淤血且少尿时,血管扩张剂常作为一线用药,可以开放外周循环,降低前负荷(表3)。

5.3.1 硝酸盐类:急性心肌梗死时最初应给予口服硝酸盐类,但静脉给药也能很好耐受。AHF 的两个随机试验证实了静脉给予硝酸盐类联合呋塞米的有效性,同时也表明,静脉滴注血流动力学可耐受最高剂量的硝酸盐联合低剂量呋塞米优于单独给予高剂量利尿剂治疗(I类建议,证据级别B)。

表3 AHF时血管扩张剂的适应证及剂量

血管扩张剂	指征	剂量	不良反应	其它
硝酸甘油	急性心衰	开始 20 μ g/min	低血压	持续使用
5-单硝酸盐	血压足够	增至 200 μ g/min	头痛	产生耐药性
二硝酸异山梨醇酯	急性心衰	开始 1 mg/h	低血压	持续使用
	血压足够	增至 10 mg/h	头痛	产生耐药性
硝普钠	高血压危象	0.3 ~ 5 μ g/(kg · min)	低血压	有光敏性
	应用正性肌力药			氰酸盐中毒
	仍有心源性休克			
Nesiritide	急性失代偿性心衰	急人:2 μ g/kg 维持:0.015 ~ 0.03 μ g/(kg · min)	低血压	

急性左心衰时,硝酸盐在不减少每搏量和增加心肌耗氧的情况下能减少肺淤血,特别适用于急性冠脉综合征的病人。在合适剂量时,硝酸盐能平衡扩张静脉和动脉,降低左室前后负荷,而不影响组织灌注。硝酸盐的使用剂量应取得最佳的扩血管效应,由此增加心脏指数(CI),降低肺动脉楔压。不当的扩血管会导致血压显著下降,血流动力学不稳定。因此静脉使用硝酸盐应极为小心,密切监测血压,防止血压下降。如收缩压降至 90 ~ 100 mm Hg 以下,硝酸盐应减量,如血压降至更低,应停止使用。使平均动脉血压降低 10 mm Hg 为宜。

5.3.2 硝普钠:对于严重心衰病人和后负荷增加的病人(如高血压心衰或二尖瓣反流)推荐使用硝普钠(SNP),静脉滴注 0.3 μ g/(kg · min),谨慎加量至 1 μ g/(kg · min)再至 5 μ g/(kg · min)(I类建议,证据级别C)。

静脉滴注 SNP 应非常小心,通常需要有创动脉血压监测,密切监护。长时间应用时其代谢产物硫代氰化物和氰化物会产生毒性反应,特别是严重肝肾功能衰竭的病人应避免使用。在急性冠脉综合征所致的心衰病人,使用硝酸盐优于 SNP,因为 SNP 可能引起“冠脉窃血综合征”。目前缺乏 AHF 时使用 SNP 的对照试验,且在 AMI 时使用 SNP 的结果也有争议。

5.3.3 Nesiritide: Nesiritide 是一类新的血管扩张药,是重组人脑型利钠肽(BNP),已用于 AHF 的治疗。BNP 是在心室壁张力增加,心肌肥大,容量负荷过重

时心肌细胞产生的一种内源性激素物质。Nesiritide 可以扩张静脉、动脉、冠状动脉,由此降低前负荷和后负荷,在无直接正性肌力作用的情况下增加心输出量。

慢性心衰病人应用 Nesiritide 可产生有益的血流动力学作用,增加钠排泄,抑制肾素-血管紧张素-醛固酮和交感神经系统。与静脉硝酸甘油相比,能更有效地改善血流动力学,且不良反应更少。对 Nesiritide 的临床研究仍然很有限,其可引起低血压。有些病人可能对治疗无反应,目前尚不能证明其有助于改善临床结果。

5.3.4 钙拮抗剂:在 AHF 治疗中不推荐使用钙拮抗剂,地尔硫䇲、维拉帕米、二氢吡啶类应视为禁忌。

5.4 血管紧张素转换酶抑制剂

血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)不适用于早期 AHF(Ⅱb 类建议,证据级别 C),应避免静脉使用 ACEI。最初使用 ACEI 应从低剂量开始,早期情况稳定后再逐渐加量,发病 48 h 内监测血压及肾功能。治疗的时间至少持续 6 周(Ⅰ类建议,证据级别 A)。

5.5 利尿剂

AHF 和失代偿心衰患者伴有体液潴留的症状时适用利尿剂(Ⅰ类建议,证据级别 B)。

利尿剂通过增加水、氯化钠和其他离子的排泄增加尿量,使血浆量、细胞外液量和全身水、钠减少,左、右室充盈压降低,以及外周充血和肺水肿减轻。此外,静脉注射袢利尿剂同样具有血管扩张作用,表现为在早期(5~30 min)减少右房和肺楔压及肺阻力。在严重失代偿心衰使用利尿剂能够使容量负荷恢复正常,并且可以在短期内减少神经内分泌的激活。因此在 AHF 患者优先考虑使用。根据临床情况来选择药物及剂量(表 4)。联合使用袢利尿剂和多巴酚丁胺、多巴胺或硝酸盐比单独增加利尿剂剂量更有效,且不良反应更少(Ⅱb 类建议,证据级别 C)。

表 4 利尿剂的用法及剂量

液体潴留的严重性	利尿剂	剂量(mg)	解释
少量	呋塞米,或	20~40	根据临床症状口服或静脉注射
	布美他尼,或	0.5~1.0	静脉注射剂量根据临床反应
	拖拉塞米	10~20	监测 K ⁺ 、Na ⁺ 、肌酐和血压
重度	呋塞米,或	40~100	静脉注射
	呋塞米静脉滴注	5~40 mg/h	优于单次大剂量
	布美他尼,或	1~4	口服或静脉注射
	拖拉塞米	20~100	口服

本指南将利尿剂抵抗定义为在未达到治疗目标(水肿缓解)时,利尿剂作用减弱或消失。出现利尿剂

抵抗往往预后很差。许多因素都可导致利尿剂抵抗(表 5)。现已有一些克服利尿剂抵抗的治疗措施(表 6)。

一些新的利尿剂正在研究中,包括抗利尿激素 V2 受体拮抗剂、人脑型 BNP、腺苷受体拮抗剂。抗利尿激素 V2 受体拮抗剂可以抑制利尿激素的作用,因此可以增加水的清除,这种利尿作用不依赖于钠离子水平并且在低钠血症时仍有效。腺苷受体拮抗剂通过减少近曲小管对钠、水的重吸收来发挥利尿作用,同时不引起尿钾增多。

表 5 利尿剂抵抗的原因

- 血管内容量减少
- 神经激素作用
- 容量减少后 Na⁺ 吸收反弹
- 远端肾单位肥大
- 肾小管分泌减少(肾衰, NSAIDs)
- 肾灌注减少(低心输出量)
- 口服利尿剂肠道吸收减少
- 药物或饮食不配合(摄入高钠)

表 6 利尿剂抵抗的处理

- 限制 Na⁺/水吸收及遵从电解质检查
- 低血容量时补充血容量
- 增加利尿剂剂量和/或给药频度
- 静脉大剂量给药(比口服更有效),或静脉滴注(比静脉大剂量给药更有效)
- 联合利尿剂治疗
 - 呋塞米 + HCTZ
 - 呋塞米 + 螺内酯
 - Metolazone + 呋塞米(此联合在肾衰时同样有效)
- 利尿剂与多巴胺或多巴酚丁胺联合应用
- 减少 ACEI 的剂量或应用极低剂量的 ACEI
- 若上述治疗措施无效考虑超滤过或透析

5.6 β 受体阻滞剂

目前尚认为 AHF β 受体阻滞剂的应用是禁忌证,但在没有明显心衰或低血压的急性心肌梗死(AMI)患者,β 受体阻滞剂可限制梗死面积,减少致死性心律失常的发生和缓解疼痛,如对吗啡类药物不敏感者,反复心绞痛发作、高血压、心动过速或心律紊乱的患者可谨慎地静脉使用。由于心衰加重而住院的病人,若正在使用 β 受体阻滞剂者可继续使用,但症状明显需使用正性肌力药者或出现心动过缓和低血压时则应减量。

对于慢性心衰患者,在急性发作病情稳定后(通

常 4 d 后)开始使用 β 受体阻滞剂(I 类建议,证据级别 A)。

在 AMI 所致 AHF 的病人,病情稳定后,应早期应用 β 受体阻滞剂(II a 类建议,证据级别 B)。

对于症状明显,且肺部啰音已超过基底部的 AHF 患者,不推荐应用 β 受体阻滞剂,除非病人出现进行性心肌缺血和心动过速,此时可以考虑(在监护下)谨慎地静脉应用美托洛尔(II b 类建议,证据级别 C)。

5.7 正性肌力药

外周低灌注(低血压、肾功能减退)伴或不伴肺充血或肺水肿,使用最佳剂量的利尿剂和血管扩张剂无效时,应使用正性肌力药(图 4)(II a 类建议,证据级别 C)。

多巴胺可以作为正性肌力药[$>2\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$]用于 AHF 伴有低血压的患者。静脉滴注低剂量[$\leq 2 \sim 3\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$]时,它可使失代偿性心衰伴有低血压和尿量减少的患者增加肾血流量,增加尿量。但如无反应,应停止使用(表 7)(II b 类建议,证据级别 C)。

佳剂量的利尿剂和血管扩张剂无效时,用来维持血压(II b 类建议,证据级别 C);以及病人使用 β 受体阻滞剂时,和/或对多巴酚丁胺无足够的反应时应用米力农优于多巴酚丁胺(II a 类建议,证据级别 C)。

表 7 正性肌力药的用法

	一定大剂量给药	滴注速度
多巴酚丁胺	否	$2 \sim 20\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ (β +)
多巴胺	否	$<3\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$: 肾脏作用(δ +) $3 \sim 5\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$: 正性肌力作用(β +) $>5\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$: (β +), 血管升压剂(α +)
米力农	$25 \sim 75\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$, $>10 \sim 20\text{min}$	$0.375 \sim 0.75\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$
Enoximone	$0.25 \sim 0.75\mu\text{g}/\text{kg}$	$1.25 \sim 7.5\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$
Levosimendan	$12\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$, $>10\text{min}$	$0.1\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$, 最低为 $0.5\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 最高为 $2\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$
去甲肾上腺素	否	$0.2 \sim 1.0\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$
肾上腺素	苏醒时静脉注射 1mg $2 \sim 5\text{min}$ 后可重复,不鼓励 气管内给药	$0.05 \sim 0.5\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$

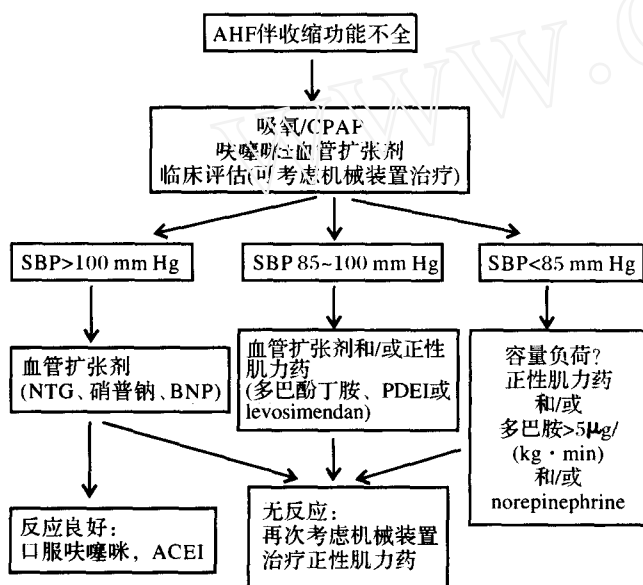


图 4 正性肌力药物的使用原则

严重的 AHF 不伴有外周低灌注时使用正性肌力药存在很大争议。最近的一些证据显示,使用正性肌力药后尽管血流动力学有所改善,但多巴酚丁胺及米力农增加 AHF 患者的死亡率,可能是由于增加了心肌梗死和室性心动过速的发生率所致。因此,依据本指南,多巴酚丁胺仅适用于外周低灌注(低血压、肾功能减退)伴或不伴充血或肺水肿,使用最佳剂量的利尿剂和血管扩张剂无效时(II a 类建议,证据级别 C)。米力农也仅适用于外周低灌注伴或不伴充血,使用最

佳剂量的利尿剂和血管扩张剂无效时,用来维持血压(II b 类建议,证据级别 C);以及病人使用 β 受体阻滞剂时,和/或对多巴酚丁胺无足够的反应时应用米力农优于多巴酚丁胺(II a 类建议,证据级别 C)。

Levosimendan 是一类新的钙增敏剂,通过在收缩蛋白水平增加钙敏感性产生正性肌力作用。另一作用是通过开放平滑肌 ATP 敏感钾通道,使外周血管扩张。还有一些数据表明 Levosimendan 也有磷酸二酯酶抑制剂的作用。Levosimendan 有良好的血流动力学效应,并且是目前为止唯一降低 AHF 患者死亡率的药物。Levosimendan 适用于因心脏收缩功能障碍所致的有症状的低心输出量而不伴有低血压的患者(II a 类建议,证据级别 B)。

6 总结

AHF 的病人需立即进行诊断、评估、治疗及频繁的复苏措施以改善症状和生存率。最初的诊断性评价应包括病史、心电图、胸片、血清 BNP/NT-proBNP 和其他实验室检查等。所有的病人都应尽快行心脏超声检查(除非近期已检查且结果可靠)。最初的临床评估包括评估前、后负荷、二尖瓣反流的情况及其他并发症(包括瓣膜并发症、心律失常和同时发生的疾病如感染、糖尿病、呼吸系统疾病或肾疾病)。急性冠脉综合征是 AHF 的常见原因,常需要行冠脉造影。最初的评估之后,应开通静脉通路,并进行生命体征、心电图和血氧饱和度监测。需要时应建立动脉通路。

AHF 的最初治疗包括:

- 面罩吸氧或通过 CPAP 吸氧(使 SaO_2 达 $94 \sim 96\%$);
- 使用硝酸盐或硝普钠扩张血管;
- 使用利尿剂如呋塞米或其他袢利尿剂(开始静脉注射,若需要

可持续静点); • 使用吗啡来缓解躯体和心理紧张,改善血流动力学; • 如果临床表现为前负荷依赖性并有低充盈压的表现,应静脉补液。这需要检测对输液的反应; • 其他有代谢性或器官特异性并发症应特殊治疗; • 急性冠脉综合征或其他并发的的心脏疾病应行心导管治疗和造影,进一步行包括手术在内的介入治疗; • 应当使用 β 受体阻滞剂和其他药物治疗。

对最初治疗无反应的病人,应根据其临床和血流动力学特征进行进一步的特殊治疗。这包括在严重的心衰失代偿时使用正性肌力药或钙增敏剂,或心源性休克时使用正性肌力药。AHF 的治疗目的是纠正低氧血症,增加心输出量、肾灌注、钠排出和尿量。其他

治疗包括静脉应用氨茶碱或 β_2 受体激动剂以使气管扩张。在难治性心衰中可能会使用除颤或透析。

对难治性心衰或终末期心衰病人应给予进一步支持治疗:包括主动脉内球囊反搏,人工机械通气,循环辅助装置等作为暂时治疗措施和心脏移植前的过渡处理。根据病因和基础病理生理状况不同,某些 AHF 的病人可以良好恢复,但住院时间较长且需要专业护理。这最好由专业心衰治疗小组进行以便正确对待病人及家属提供的信息及尽快开展治疗。

收稿日期:2006-01-25

(本文编辑:郭 亮)

· 学术前沿 ·

生理性起搏及临床应用

郭继鸿 综述

(北京大学人民医院, 北京 100044)

Physiological Pacing and Its Clinical Application

GUO Ji-hong

(People's Hospital of Peking University, Beijing 100044, China)

文章编号:1004-3934(2006)02-0144-05

中图分类号:R318.11

文献标识码:A

摘要: 人工心脏起搏器临床应用已经 50 年,其最基本的治疗价值在于维持频率稳定的心率,维持稳定的血流动力学,维持循环系统的稳定。与此同时,尽可能的生理性起搏是人们一直追求的目标,包括房室同步功能、变时性功能,以及近年来强调的心室同步化功能。显然,这些生理性起搏功能大大提高了起搏技术临床应用的价值和效果。

关键词: 生理性起搏;房室同步;心室同步

Abstract: It was 50 years since cardiac pacemaker used in clinic. Keeping the heart rhythm regular, the hydrodynamics stable and the blood circulation normal are the most essential functions of cardiac pacemaker. People are always making their efforts to gain the best physiological effects from optimizing different pacing modes, which include atrioventricular synchronization, cardiac chronotropic pacing and ventricular synchronization, ect. Obviously, these optimized pacing mode make the cardiac pacemaker more effectively used in clinic.

Key words: physiological pacing; atrioventricular synchronization; ventricular synchronization

生理性起搏是指人工心脏起搏器在保证患者基本心率的同时,通过起搏器不同的类型、各种起搏方式、电极导管的各种位置、不同间期的算式等方法,获得各心腔之间最好的同步性、最理想的电生理稳定性,最佳的心输出量,使起搏节律及血流动力学效果最大程度地近似心脏的正常生理状态。生理性起搏已经经历了房室同步起搏、变时性起搏、心室同步起搏三个历史时期。生理性起搏一直是临床医师和起搏器设计工程师十分关注和追求的目标,这一领域的当今热点是心室同步起搏。

1 房室同步起搏

房室同步起搏对保持正常房室顺序的电和机械活动,对维持体内稳定的血流动力学方面有着重要的生理意义。其中最重要的机制是保持了心房有效的“辅助泵”作用,该作用是指心室舒张末期,心房的主动收缩将房内残存的血流前向挤压进入心室,形成被动性心室充盈,进而提高左室的舒张期充盈压,提高心输出量。良好的心房辅助泵的作用对心输出量的影响可达 15% ~ 45%,该值的高低主要取决于心室功能对心房辅助泵作用的依赖性。当心室存在舒张功能不全,如冠心病、高血压、肥厚型心肌病等病人,或心室功能因器质性病变明显受损时,心房辅助泵作用对心输出量