·指南与共识·

中国心力衰竭患者离子管理专家共识

中国医师协会心力衰竭专业委员会 国家心血管病专家委员会心力衰竭专业委员会
中华心力衰竭和心肌病杂志编辑委员会
共同通信作者：张健，Email：fwzhangjian62@126.com；张宇辉，Email：yuhuizhangjoy@163.com；许顶立，Email：dinglixu@fimmu.com

【摘要】 心力衰竭（心衰）的发生发展是一个复杂的病理生理过程，血清离子平衡紊乱在这个过程中发挥着重要的作用，与心衰的预后密切相关。维持心衰患者血清离子平衡是心衰管理中的重要部分。本共识结合国内外最新研究结果以及我国实践经验，从血清钾离子紊乱（低钾血症、高钾血症）、血清钠离子紊乱（低钠血症、高钠血症）、血清镁离子紊乱（低镁血症、高镁血症）以及铁离子紊乱（铁缺乏、铁超载）的管理等几个方面进行介绍，旨在指导和规范我国心衰患者的血清离子平衡管理，从而改善心衰患者预后。

【关键词】 心力衰竭； 血清钾； 血清钠； 血清镁； 铁离子
DOI:10.1460/cma.j.cn101460-20200114-00004

Chinese Expert Consensus on the Management of Ion Homeostasis in Patients with Heart Failure

Chinese Heart Failure Association of Chinese Medical Doctor Association, National Expert Committee on Cardiovascular Diseases and Professional Committee on Heart Failure, Editorial Board of Chinese Journar of Heart Failure and Cardiomyopathy
Co-corresponding authors: Zhang Jian, Email: fwzhangjian62@126. com; Zhang Yuhui, Email: yuhuizhangjoy@163.com; Xu Dingli, Email:dinglixu@fimmu.com

【**Abstract**】 The development of heart failure (HF) is a complex pathophysiological process in which disturbances of serum ions may play an important role and are closely related to the prognosis of patients with HF. Thus, maintenance of serum ion homestasis is of great importancein the holistic managementin of patients with HF. Thisexpert consensus is developed in combination with the updated research results home and abroad as well as the practical experience of our country, from the aspects of serum potassium disorder (hypokalemia, hyperkalemia), serum sodium disorder (hyponatremia, hypernatremia), serum magnesium disorder (hypomagnesemia, hypermagnesemia) and iron ion disorder (iron deficiency, iron overload), with the aim to guide and standardize the management of serum ionhomeostasis in HF, so as to improve the prognosis of patients with HF in China.

【**Key words**】 Heart failure; Serum potassium; Serum sodium; Serum magnesium; Iron ion
DOI:10.1460/cma.j.cn101460-20200114-00004

心力衰竭（心衰）是各种心脏疾病的严重和终末阶段，是21世纪最重要的心血管疾病之一。最新的流行病学调查显示，我国35岁以上人群的心衰患病率为1.3%，估计现有心衰患者约1 370万，发病仍呈现上升态势。心衰的发生发展是一个复杂的过程，离子异常在这个过程中可能发挥重要作用，与心衰患者的不良预后密切相关，影响心衰患者的药物治疗。因此，在临床上如何及时发现和管理心衰患者的离子异常，维持离子平衡，具有重要的临床意义。为了能够加深临床医生对于离子异常在心衰中影响的认识，规范离子异常时的处理能力，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组织国内部分专家，经过仔细准备、认真讨论，制定了本共识。本共识的制定采纳了国内外最新循证医学证据并整合了多位有丰富实践经验的专家意见，针对临床最常见的离子平衡问题包括血清钾离子、钠离子、镁离子及铁离子，详细介绍了其生理作用及代谢特点、平衡紊乱的发生情况、病因及机制、对心衰的影响、临床表现及诊断、治疗、预防及监测等，为临床

Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

提供参考意见。

第一部分 心力衰竭患者钾离子管理

一、概述

（一）分布及生理功能

人体内98%以上钾位于细胞内，正常人血清钾离子（血钾）浓度为3.5~5.5 mmol/L。细胞内钾浓度约为细胞外钾的30~50倍[1]，细胞内外钾浓度梯度暨钾的跨膜平衡是神经肌肉和心脏正常生理功能的基础。钾的主要作用是维持细胞的新陈代谢，调节渗透压与酸碱平衡，保持神经肌肉的兴奋性，维持心肌的自律性、传导性和兴奋性等正常生理功能。

（二）代谢

钾主要由食物摄入，由膳食摄入的钾约90%经小肠吸收[2]。肾脏是排泄钾的主要器官，受钾的摄入量、血浆醛固酮和皮质醇等的调节[1]。

二、流行病学

丹麦国家注册登记研究显示（n=19 549）：慢性心衰患者血钾水平与90天死亡率的关系呈U型曲线[3]。心衰患者的理想血钾水平为4.0~5.0 mmol/L[4]，血钾4.2 mmol/L[5]时心衰患者的心律失常、死亡等心血管事件发生率最低。

心衰患者低钾血症的发生率在不同人群中存在差异，文献报道为19%~54%[4,6-8]。不同研究显示临床上低钾血症是普遍的现象，应高度重视，如使用利尿剂的慢性心衰患者有42%发生低钾血症（血钾<3.6 mmol/L），同时有52%存在细胞内钾缺乏[9]。RALES研究显示，使用血管紧张素转换酶抑制剂（angiotensin converting enzyme inhibitors，ACEI）/血管紧张素Ⅱ受体抑制剂（angiotension Ⅱ receptor blocker，ARB）的心衰患者中有16.2%低钾血症，ACEI/ARB联用醛固酮受体拮抗剂（mineral corticoid receptor antagonists，MRAs）的患者中有6.5%发生低钾血症[10]。低钾血症会影响心衰患者的预后，Framingham研究提示，血钾降低1个标准差（0.48 mmol/L），则复杂或频发的室性心律失常风险增加27%[11]。Dig-tri研究显示（n=6 845）：当血钾<4.0 mmol/L时，慢性心衰患者的全因死亡风险增加25%，心血管疾病死亡风险增加27%，心衰死亡风险增加36%[9]。

高钾血症在所有住院患者中的发生率为1%~10%。伴有慢性肾脏病（chronic kidney disease，CKD）、心衰、糖尿病以及使用肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂（Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors，RAASi）的患者高钾血症发生率增高2~3倍[12]。丹麦心衰患者高钾血症研究发现，相较于未发生高钾血症的患者，发生过的患者死亡风险增加3.39倍，再住院风险增加2.75倍[13]。

三、心力衰竭合并低钾血症

（一）病因及发病机制

1. 摄取不足：中国居民钾摄入不足，且有逐年下降趋势。2012年中国居民日均钾摄入量1 617 mg[14]。

2. 吸收不足：心衰患者常存在消化道淤血，钾的吸收率降低。

3. 丢失过多：心衰患者血醛固酮水平增高、襻利尿剂的使用、碱中毒、呕吐等均会增加肾脏排钾，以及细胞内钾的丢失；镁缺乏也会导致肾脏钾的丢失[15]。

（二）诊断、临床表现及分类

1. 诊断：血钾<3.5 mmol/L。低钾血症患者需通过详细的病史采集、体格检查及实验室检查明确低钾血症的原因。（1）需除外实验室误差等原因造成的假性低钾血症。（2）明确是否存在导致钾从细胞外转移至细胞内的因素存在。（3）明确是否有钾摄入不足或丢失的因素。血钾仅占人体总钾量的0.3%，因此通过血钾只能间接判断人体钾缺乏的情况，在没有明显细胞内失钾的诱因时，若血钾≥3.5 mmol/L，机体一般缺钾不会超过总体钾的10%，但即使机体（细胞）缺钾，血钾也可能正常，为隐性缺钾，需要警惕。

2. 临床表现：（1）对中枢神经系统和肌肉的影响：轻度低钾血症常表现为精神萎靡、神情淡漠、倦怠，重者有反应迟钝、定向力减弱、嗜睡甚至昏迷。对骨骼肌的影响表现为四肢软弱无力，严重时可出现软瘫。（2）对心脏的影响：低钾血症对心脏的主要影响为心律失常，钾缺乏增加室性心律失常的发生风险。心脏性猝死是心衰患者主要的死亡原因[16-17]。随低钾血症程度不同，可表现为窦性心动过速、房性期前收缩及室性期前收缩、室上性或室性心动过速及室颤。低血钾心电图一般最早表现为ST段压低、T波压低、增宽、倒置并出现U波、Q-T间期延长，随着血钾进一步下降，出现P波幅度增高，QRS波增宽。

3. 分类：（表1）

（三）治疗及预防

1. 处理原则：（1）推荐心衰患者的血钾维持在

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究
Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

表1 低钾血症的分类

分类	血钾
低钾血症	<3.5 mmol/L
轻度低钾血症	3.0~3.5 mmol/L
中度低钾血症	2.5~3.0 mmol/L
重度低钾血症	<2.5 mmol/L
正常低值血钾	3.5~4.0 mmol/L

4.0~5.0 mmol/L之间，即使处于正常低值血钾3.5~4.0 mmol/L，也应适当补钾，同时注意补镁[4,10-11,17-21]。(2)使用襻利尿剂的患者，经验性补钾可降低全因死亡风险，且小剂量经验性补钾(<390 mg/d)可能是优选方案[22]。(3)因低钾常伴低镁，且镁缺乏会导致肾脏钾丢失，补镁有利于机体减少钾的丢失，并可加速钾向细胞内转运，促进钾的跨膜平衡。同时补钾、补镁可降低心律失常的发生风险，且机制协同互补。

2. 补钾方案：

(1)低钾血症(血钾<3.5 mmol/L)治疗原则：预防、治疗危及生命的并发症，如心律失常、呼吸肌麻痹等；纠正低钾血症，将血钾纠正至>3.5 mmol/L；诊断、治疗原发病。① 轻度低钾血症(血钾3.0~3.5 mmol/L)推荐首选口服补钾，中重度低钾血症(血钾<3.0 mmol/L)应考虑静脉补钾；可同时联合门冬氨酸钾镁以促进钾离子的转运和跨膜平衡。② 口服补钾初始剂量为60~80 mmol/d，分次服用，通常一次口服氯化钾3.0~4.5 g，可使血钾上升1.0~1.5 mmol/L[23]。③一般静脉补钾浓度为20~40 mmol/L，相当于1.5~3.0 g/L。心衰患者输液速度不宜过快，液体总量不宜过多，可考虑静脉泵入。高浓度的钾溶液必须经大静脉如颈内静脉、锁骨下静脉或股静脉输入[1,23]。④密切监测血钾水平，建议血钾补至>4.0 mmol/L。

(2)正常低值血钾(血钾3.5~4.0 mmol/L)：起始或维持补钾并持续随访血钾水平。首选口服补钾药物：门冬氨酸钾镁(钾含量3 mmol/g)、氯化钾(钾含量13.4 mmol/g)、枸橼酸钾(钾含量9 mmol/g)[24]。

3. 常用口服补钾药物：(1)氯化钾口服液/氯化钾缓释片，用法用量：成人每次0.5~1.0 g，2~4次/d，日补钾量：523~3 138 mg，用药提示：氯化钾口服液有明显的胃肠道刺激反应，氯化钾缓释片的胃肠道刺激反应相对较轻，但需注意氯化钾缓释片应整片吞服，不可嚼碎。(2)枸橼酸颗粒：用法用量：1~2包，3次/d，日补钾量：1 674~3 348 mg，用药提示：口服可有异味感及胃肠道刺激症状。(3)门冬氨酸钾镁片：用法用量：2~3片，3次/d，日补钾量：218~326 mg，用药提示：门冬氨酸钾镁可同时补充钾、镁离子，门冬氨酸对心肌细胞有较强的亲和力，作为钾、镁的载体使之能顺利进入细胞内而有效提高细胞内的钾、镁含量，促进钾、镁平衡，可降低心血管病患者室性心律失常的风险，临床上常将门冬氨酸钾镁用于治疗各类早搏和阵发性心律失常。

4. 心衰患者的低钾血症诊疗流程(图1)

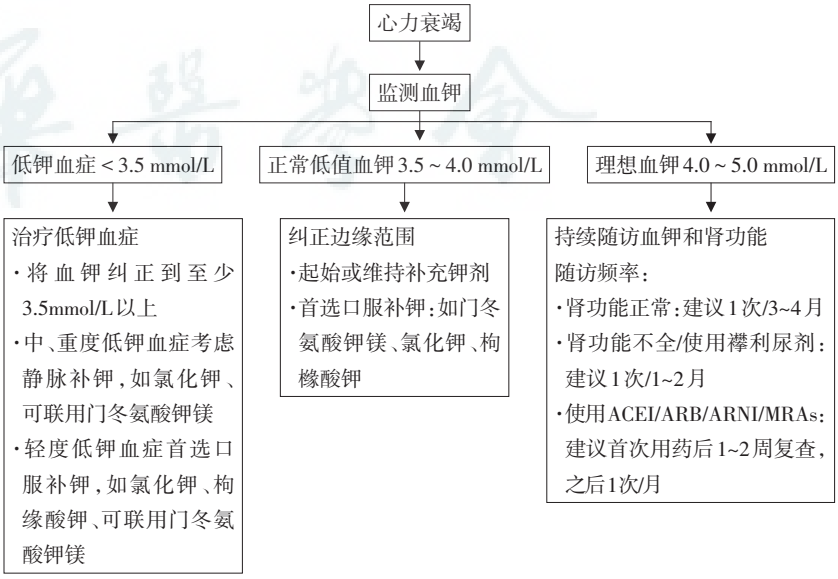
5. 预防：使用襻利尿剂及透析患者要注意补钾，定期监测血钾水平，避免腹泻、大量出汗等可能引起低钾血症的诱因。

四、心力衰竭合并高钾血症

(一)病因及发病机制

1. 钾摄入过多：心衰患者可因过度补钾治疗而出现高钾血症，肾功能不全者更易出现，单纯饮食引起少见[25]。

2. 肾排泄钾障碍：心衰患者常见因肾功能异常导致。RAASi，包括ACEI/ARB、沙库巴曲缬沙坦，MRAs如醛固酮和依普利酮，可引起肾脏排钾减少，这些药物尤其是联合应用时，容易引起高钾血症[26]。



注：ACEI为血管紧张素转换酶抑制剂，ARB为血管紧张素Ⅱ受体抑制剂，ARNI为血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂，MRAs为醛固酮受体拮抗剂

图1 心力衰竭合并低钾血症及理想血钾诊治流程

Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

3. 钾在细胞内外重新分布：细胞损伤、高渗透压血症、代谢性酸中毒、药物毒物以及高钾性周期性瘫痪等可引起。药物如地高辛可引起细胞内钾外移而导致高钾血症[25]。

（二）诊断、临床表现及分类

1. 诊断：血钾>5.5 mmol/L。要排除因实验室检查误差或溶血[27]等造成的假性高钾血症，同时尽快明确高钾血症的病因。

2. 临床表现：（1）对骨骼肌的影响：血钾为 5.5~7.0 mmol/L 时，可出现肌肉轻度震颤、手足感觉异常。血钾为 7~9 mmol/L 时，可出现肌肉软弱无力，腱反射减弱或消失，甚至出现迟缓性麻痹等。（2）对心脏的影响：主要是心律失常，临床既可为各种缓慢性心律失常，如房室传导阻滞、窦性心动过缓等；也可出现快速性心律失常，如窦性心动过速、频繁的室性期前收缩、室性心动过速和心室颤动。急性严重高钾血症能引起恶性心律失常而威胁患者生命，并随高钾血症持续时间延长，血钾>6.5 mmol/L 或更高时心律失常风险显著升高，高钾血症心电图改变包括 T 波高尖、Q-T 间期缩短、QRS 波渐增宽伴幅度下降、P 波形态逐渐消失等，上述改变综合后呈正弦波形表现。此外，高钾血症的心电图变化可能不完全与血钾水平平行，少数患者无心电图的前驱表现而直接表现为猝死。

3. 分类：（表 2）。

表 2　高钾血症的分类

分类	血钾
高钾血症	>5.5 mmol/L
轻度高钾血症	5.5~5.9 mmol/L
中度高钾血症	6.0~6.4 mmol/L
重度高钾血症	≥6.5 mmol/L
正常高值血钾	5.0~5.5 mmol/L

（三）治疗及预防

根据高钾血症发生的紧急程度和血钾升高的严重程度予以相应处理。血钾≥6.0 mmol/L 伴或不伴心电图改变，应给予急诊处理。

1. 饮食及药物调整：限制钾含量较高的食物摄入，如水果、蔬菜等[25]，减量或停用钾补充剂、RAASi、MRAs 等药物。

2. 葡萄糖酸钙：可直接对抗血钾过高对细胞膜极化状况的影响，稳定心肌激动电位，但不会降低血钾浓度。使用方法：常用 10% 葡萄糖酸钙溶液 10~20 ml，稀释后在心电监护下缓慢静脉注射，不少于 5 min，如 10~20 min 后心电图无明显改善或再次出现异常可重复使用。因钙离子可加重洋地黄的心肌毒性，注意应用洋地黄类药物者慎用。

3. 促进钾向细胞内转移：（1）葡萄糖+胰岛素：胰岛素可促使细胞对钾的摄取而降低血钾，胰岛素可防止低血糖出现。使用方法：5~10 U 胰岛素+50% 葡萄糖 50 mL 缓慢静脉推注[28]，严重心衰患者应适当减慢推注速度，以避免心功能恶化，同时监测血糖浓度以避免血糖剧烈波动。（2）碳酸氢钠：主要用于合并代谢性酸中毒的高钾血症患者。心衰患者避免过快过多输注液体而引起心功能恶化，同时应注意监测血气以避免医源性代谢性碱中毒。

4. 促钾离子排泄

（1）利尿剂：襻利尿剂适用于高钾血症伴有容量负荷增加的患者。

（2）阳离子交换树脂：聚磺苯乙烯可以口服或作为灌肠剂，能有效结合肠液中的钾离子。使用方法：口服 15~30 g/次，1~2 次/d，如不能口服可予灌肠，剂量为 30 g，1~2 次/d。聚磺苯乙烯所含钠离子与血钾离子交换后进入体内，心衰患者可能因此诱发病情加重，使用时应注意。

（3）新型钾结合剂：可用于伴或不伴 CKD 的心衰患者的高钾血症治疗或维持，也可用于 RAASi、MRAs 使用所致的高钾血症，并提高 RAASi、MRAs 的耐受剂量[29-30]。

环硅酸锆钠（ZS-9）：是一种无机的、不可吸收的硅酸锆聚合物，口服后通过结合胃肠道内的钾离子来促进其排泄[25]。ZS-9 口服后 1 h 即可观察到血钾水平下降，血钾降至正常范围的中位时间为 2.2 h；用药一年期间，88% 患者血钾水平≤5.1 mmol/L，99% 患者≤5.5 mmol/L[31-32]。Ⅲ期研究显示，ZS-9 可以有效降低心衰患者血钾并维持于正常水平，而无需调整 RAASi 剂量[33]。使用方法：纠正高钾：推荐起始剂量 10 g，3 次/d，持续 48 h。维持阶段：达到正常血钾水平后，应确定其预防高钾血症复发的最低有效剂量。建议起始 5 g，1 次/d，按需调整剂量。

（4）血液净化：对于血钾>7.0 mmol/L[34]，药物治疗无效，尤其伴肾功能衰竭或高血容量患者，给与血液净化治疗。

5. 心力衰竭合并高钾血症诊治流程（图 2）

6. 预防：识别高钾血症的高危患者，包括心衰合并糖尿病、CKD、基线血钾水平偏高、服用 RAASi、MRAs 等药物的患者等。RAASi、MRAs 使用应注意适应症及定期监测血钾，高危患者饮食及用药要适

Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

当限制钾的摄入量，特别是晚期CKD和钾排泄障碍的患者。某些非心血管药物会影响肾脏的钾排泄，心衰患者应谨慎使用，包括非甾体抗炎药、免疫抑制药、唑酮类抗真菌药等。

五、心力衰竭患者血钾的监测

所有慢性心衰患者都应监测血钾水平，建议1次/3~4月，使用襻利尿剂肾功能不全的患者应更密切的监测血钾水平，建议1次/1~2个月。

使用RAASi、MRAs期间应注意定期监测血钾以避免高钾血症，肌酐>2.5 mg/dl或肾小球滤过率（eGFR）<30 ml·min^{-1}·1.73 m^{-2}、血钾>5.0 mmol/L慎用MRAs，肌酐>3 mg/dl、血钾>5.0 mmol/L慎用RAASi[17,26]，上述药物治疗后1~2周应监测血钾和肾功能，之后监测1次/月。

第二部分 心衰患者钠离子管理

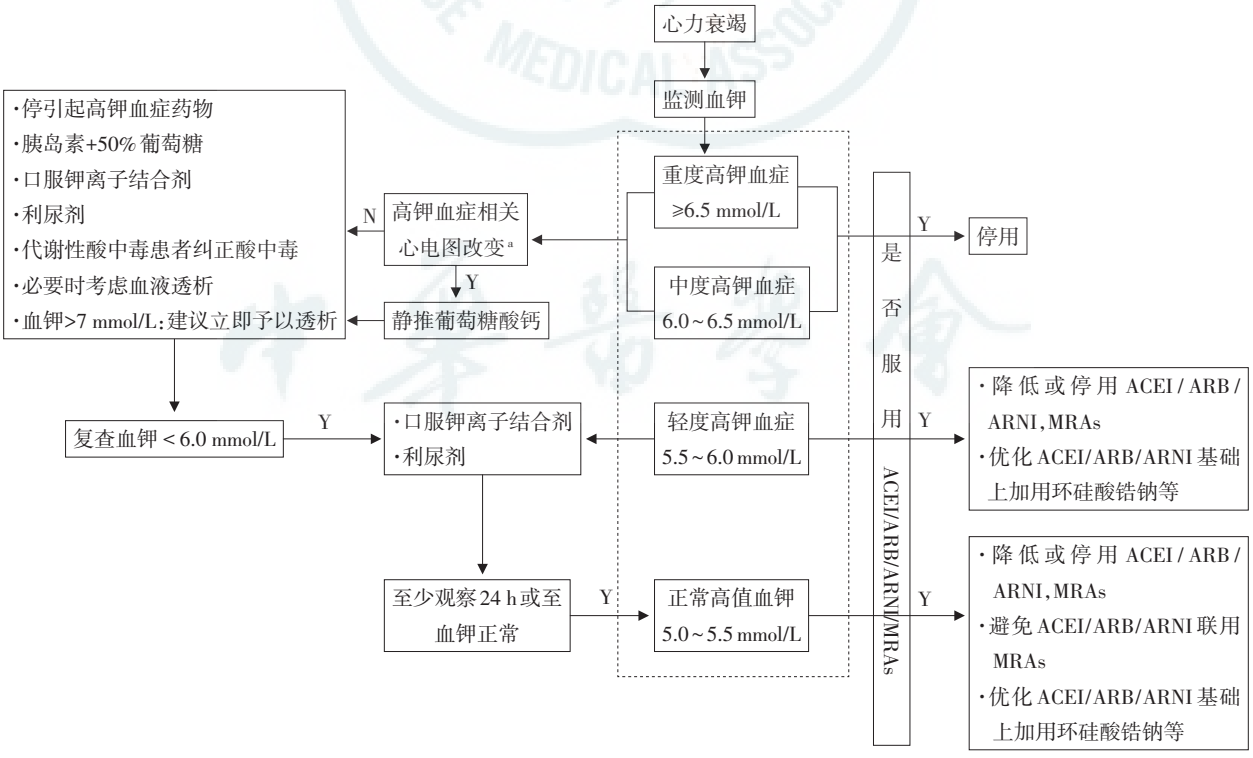
一、概述

血清钠离子是细胞外液中最多的阳离子，也是最重要的电解质之一。对保持细胞外液容量、调节酸碱平衡、维持正常渗透压、维持细胞生理功能和调节细胞的膜电位等有重要意义，并参与维持神经-肌肉的正常应激性。细胞外液钠浓度的改变可由水、钠任一含量变化而引起。水与钠的正常代谢及平衡是维持人体内环境稳定的重要因素。

当血清钠离子浓度（血钠）低于细胞内钠离子浓度时，在渗透压的作用下细胞外水分进入细胞内导致细胞肿胀，而高钠血症时细胞内水分流至细胞外，引起细胞脱水，二者均会导致神经系统功能障碍。血钠正常值参考范围为135~145 mmol/L，低钠血症（血钠<135 mmol/L）是急、慢性心衰最常见的电解质紊乱之一，心衰时高钠血症（血钠≥145 mmol/L）相对少见。心衰合并钠离子失衡可以引起多种临床症状，从轻到重，甚至恶化预后，危及生命。

二、流行病学

低钠血症在心衰患者中较为常见，由于既往不同研究入选的人群及低钠血症的诊断标准不同，文献报道的发生率也不尽相同，在7.2%~27%之间[35-39]。低钠血症与心衰患者的不良预后独立相关，包括心衰住院时间长、心血管事件高、病死率高以及心衰再入院率高等[41]。随着低钠血症程度增加，不良事件也增加[38]，高钠血症也会显著增加心衰患者的住院时长和死亡风险[35,40]。心衰患者血



注：a为高钾血症相关心电图改变：心律失常（心动过缓、非窦性心动过速、交界性心律）、QT缩短、QRS增宽伴幅度下降、T波高尖、P波振幅降低消失、正弦波形。ACEI为血管紧张素转换酶抑制剂，ARB为血管紧张素II受体抑制剂，ARNI为血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂，MRAs为醛固酮受体拮抗剂

图2 心力衰竭合并高钾血症诊治流程

Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

钠在 140~145 mmol/L 时，5 年死亡风险较低[35]。

三、心力衰竭合并低钠血症

（一）病因及发病机制

1. 抗利尿激素（血管加压素，arginine vasopressin，AVP）调节异常：AVP 作用在肾脏集合管的 V2 受体上，使自由水重吸收增加，导致稀释性低钠血症。AVP 调节异常是心衰合并低钠血症最常见原因[42]。

2. 神经体液机制：心衰时交感神经系统和 RAAS 系统激活导致水钠潴留，水潴留较钠潴留增加更明显，造成稀释性低钠血症[43]。

3. 医源性因素：噻嗪类利尿剂[44-45]、阿米洛利、襻利尿剂、MRAs 也会增加低钠血症的风险，以噻嗪类利尿剂较为显著。

4. 其他因素：心衰患者长期低盐饮食、心肾综合征时自由水清除受损、使用碘造影剂后大量补液、水或低渗液体摄入增加、腹泻等可导致低钠血症。

（二）诊断、临床表现及分类

1. 诊断：血钠<135 mmol/L。

2. 临床表现：血钠浓度和下降速度决定了低钠血症的临床表现、对机体的损伤程度和病死率。血钠>125 mmol/L 很少有症状；血钠<125 mmol/L 可能会影响神经系统，出现恶心、乏力等表现；血钠<120 mmol/L 出现食欲不振、呕吐、头痛、易怒、情绪障碍、注意力缺陷、意识模糊、嗜睡、定向障碍、步态不稳、跌倒、肌肉痉挛等症状并增加骨质疏松和骨折的风险；血钠<110 mmol/L 出现显著疲劳、嗜睡、抑郁、球麻痹或假性球麻痹、癫痫、脑干疝、昏迷、甚至呼吸停止[46]。

3. 分类：（1）根据严重程度分：轻度（血钠 130~134 mmol/L）、中度（血钠 125~129 mmol/L）、重度（血钠<125 mmol/L）。（2）根据血浆渗透压和细胞外容量分：①根据血浆渗透压分为：低渗性（血浆渗透压<280 mmol/L）、等渗性（血浆渗透压 280~295 mmol/L）、高渗性（血浆渗透压>295 mmol/L）。②低渗性低钠血症根据细胞外容量状态分为：低容量性、等容量性和高容量性。高容量低渗性低钠血症（稀释性低钠血症）是心衰患者最常见的类型；等渗性低钠血症（假性低钠血症）多与高血糖、高甘油三酯、高蛋白等血清中非水成分增加有关；高渗性低钠血症多由于高血糖或输入高渗液体（如甘露醇）导致（表 3）。（3）根据有无症状分：轻度症状性：表现为注意力不集中、易怒、性格改变、抑郁；中度症状性：表现为恶心不伴呕吐、意识模糊、头痛；重度症状性：表现为呕吐、呼吸窘迫、嗜睡、癫痫、昏迷。（4）根据发展速度分：急性低钠血症（<48 h），慢性低钠血症（≥48 h）。慢性低钠血症在心衰患者中较急性常见。

表 3　低钠血症根据血浆渗透压和细胞外容量分类

分类	血浆渗透压	容量	病因
低渗性	<280mmol/L	低容量性	胃肠道疾病（呕吐、腹泻）、利尿剂、盐皮质激素缺乏等
		等容量性	SIADH、NSIAD、糖皮质激素缺乏、甲减、运动相关、低容质摄入、原发性烦渴症
		高容量性	心衰、肝硬化、肾脏疾病
等渗性	280~295mmol/L		高血糖、高甘油三酯血症、高蛋白血症
高渗性	>295mmol/L		中度高血糖合并脱水，使用甘露醇等高渗液体

注：血浆渗透压（mmol/L）= 2（Na+K）（mmol/L）+ BUN（mmol/L）+ 血糖（mmol/L），SIADH 为抗利尿激素分泌失调综合征，NSIAD 为非甾体抗炎药

（三）治疗

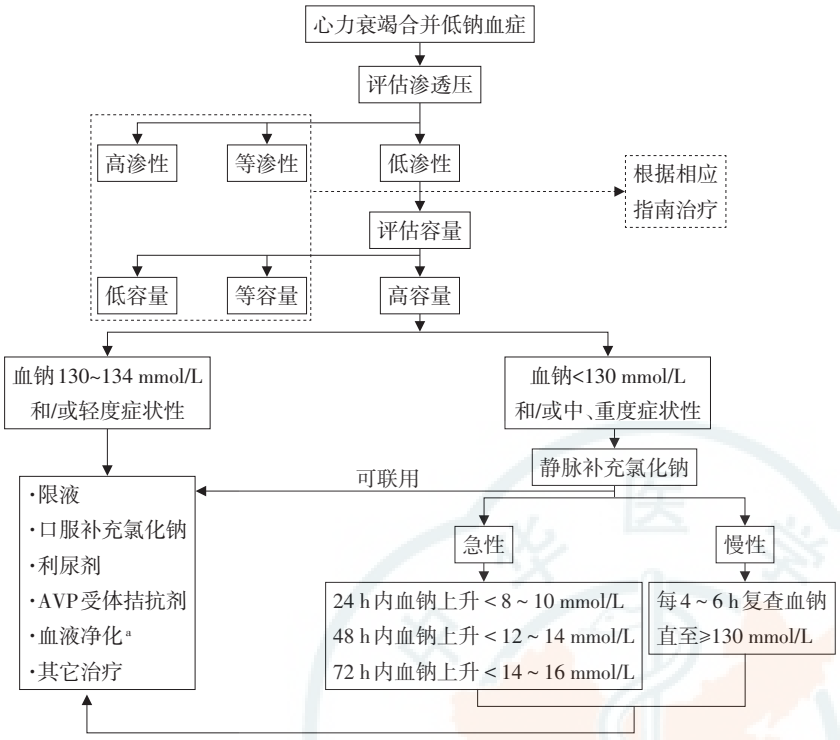
去除诱因，针对病因，不建议将增高血钠作为唯一治疗，若同时存在低钾血症和低镁血症应及时纠正。

1. 心衰合并急性症状性低钠血症的治疗：血钠快速下降会导致神经系统症状。这是因为水由血浆转移至脑细胞，引起脑水肿。急性低钠血症由于来不及通过反馈调节机制减轻影响，可导致严重的神经系统症状甚至危及生命。推荐治疗为静脉输注高渗氯化钠，如 3% 氯化钠缓慢滴注或静脉泵入（输液速度及液体量不宜过大），4~6 h 复查，目标为血钠上升 4~6 mmol/L，之后根据临床和实验室检查结果指导进一步治疗，血钠每小时增加 1~2 mmol/L 直到症状缓解。24 h 内血钠上升不应超过 8~10 mmol/L，48 h 时内不应超过 12~14 mmol/L，72 h 内不应超过 14~16 mmol/L[45,47-48]（图 3）。

血钠纠正过快，血浆渗透压迅速升高，造成脑组织脱水继而脱髓鞘，导致渗透性脱髓鞘综合征（osmotic demyelination syndrome，ODS），可出现意识模糊、水平性凝视麻痹、四肢痉挛、吞咽困难、构音困难等症状，严重者导致死亡，上述症状多发生于快速补钠的 48~72 h 后。静脉输注高渗盐水可加重心衰，仅适用于合并严重神经系统症状患者，且应该与襻利尿剂同时使用，紧急处理之后需要监测血钠并按慢性低钠血症处理。

2. 心衰合并慢性低钠血症的治疗：初始治疗要通过评估血浆渗透压来区分“真正的”低钠血症和

中华医学会杂志社 版权所有 违者必究
Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?



注:[a]为伴有少尿、无尿、肾功能不全的心衰患者可采用连续性肾脏替代治疗,AVP为血管加压素

图3 心力衰竭合并急性症状性低钠血症的治疗

假性低钠血症,假性低钠血症在纠正高血糖、高甘油三酯、高免疫球蛋白等原因后,低钠血症也会随之纠正,预后较好。真正的低钠血症要进一步评估患者容量状态,心衰中最常见的为高容量低渗性低钠血症,治疗包括限液、补充氯化钠、利尿、使用AVP受体拮抗剂、连续性血液净化等。

慢性低钠血症时脑细胞适应了低渗状态,血钠上升过快会导致ODS,尤其是血钠≤120 mmol/L、低钠血症持续时间>48 h、合并使用噻嗪类药物、低钾血症、酒精中毒、营养不良和晚期肝硬化患者。慢性低钠血症血钠上升速度每天应<8~10 mmol/L,以4~8 mmol/L为宜[47]。

(1)限液:单纯限液升高血钠程度有限,且严格限液患者口渴明显难以坚持,通常建议入液量限制在<1 000 ml/d并保持出入量的负平衡[49]。

(2)补充氯化钠:静脉输注高渗氯化钠溶液对于改善低钠血症,特别对改善低钠血症引起的脑水肿有效。一般用高渗氯化钠静脉输注或静脉泵入,输注过程中每4~6 h监测血钠浓度直至达到130 mmol/L,避免血钠上升过快。严重心衰时输入高渗氯化钠溶液使前负荷增加,可能会加重心衰症状,高渗氯化钠溶液需精确计算剂量且与襻利尿剂联合使,并严密监测实验室指标及临床表现。心衰合并低钠血症应避免使用氯化钠片、氯化钠胶囊或高浓度氯化钠溶液口服,因为心衰时消化道淤血,经消化道吸收会受影响且导致口渴,水摄入增多加重病情并可刺激消化道引起症状。

(3)利尿剂:襻利尿剂是治疗高容量低渗性低钠血症的一线药物,襻利尿剂联合静脉输注高渗氯化钠能够增加血钠水平,并可能缩短住院时间,减少再住院率和死亡率[47,50]。

(4)AVP受体拮抗剂:AVP受体拮抗剂有托伐普坦、考尼伐坦、沙他伐坦等。目前临床最常用的是托伐普坦,该药通过抑制AVP与肾脏集合管V2受体的结合,从而抑制集合管对水的重吸收,增加不含电解质的自由水的排出而发挥利尿保钠作用,用于不同原因引起的正常或高容量性低钠血症的治疗,能够升高血钠、减轻体重、缓解呼吸困难且安全性良好。EVEREST研究发现心衰合并低钠血症患者(血钠<130 mmol/L)长期应用托伐普坦能减少死亡率[51-52]。

AVP受体拮抗剂可导致口干、多饮和高钠血症,使用时建议从低剂量开始滴定,托伐普坦7.5~60 mg/d,使用期间不要严格限液,同时监测血钠水平,避免快速纠正。血钠<120 mmol/L时使用托伐普坦易发生血钠上升过快,应谨慎应用,密切监测,若初始血钠<120 mmol/L,使用托伐普坦后血钠达到125 mmol/L时应暂停1~2 d以减缓血钠上升速度。AVP受体拮抗剂对多种原因导致的低钠血症有效,但不适于低容量性低钠血症、急性或严重症状性低钠血症,肾衰患者使用效果不佳[53]。

(5)血液净化:伴有少尿、无尿、肾功能不全的心衰患者,纠正严重低钠血症可采用连续性肾脏替代治疗。

(6)其他治疗:纠正病因,停用导致低钠血症的药物,增加食物中氯化钠摄入量,积极治疗原发病和并发症。口服尿素可通过渗透性利尿增加自由水排泄,可有效的治疗低钠血症并减少神经系统损伤[49,56]。肾上腺皮质激素能增加eGFR和拮抗抗利尿激素的作用,可用于肾上腺皮质功能减退合并低钠血症,但有容量负荷过重及高血压风险,心衰患者较少使用。

Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

四、心力衰竭合并高钠血症

（一）病因及发病机制

1. 医源性因素：襻利尿剂或 AVP 受体拮抗剂使用所导致的自由水清除增加[40]。

2. 容量管理不当：自身渴觉中枢功能减退、保留有气管插管或胃管、不能自主进食水、未补充适量清水或输注过多含钠液体等[40,55-56]。

（二）诊断、临床表现及分类

1. 诊断：血钠>145 mmol/L[35,40,59-60]。

2. 临床表现：主要是神经精神症状。早期表现为口渴、尿量减少、软弱无力、恶心、呕吐和体温升高、体征有失水，晚期出现脑细胞失水的临床表现，如烦躁、易激惹或精神淡漠、嗜睡、抽搐或癫痫样发作甚至昏迷，体征有肌张力增高和反射亢进，严重者因此而死亡。

高钠血症常合并多种实验室检查异常：（1）血液化验指标：血钠>145 mmol/L，多伴有高氯血症，且两者上升的程度一般一致；血浆晶体渗透压常升高。（2）尿液化验指标：尿钠浓度多明显升高，但在应激反应早期或内分泌紊乱者可降低；尿氯、尿渗透压和尿相对密度与尿钠浓度的变化一致。

3. 分类：根据细胞外容量可分为：（1）低容量性高钠血症病因包括：①肾外因素：烧伤、大量出汗、呕吐、腹泻。②肾脏因素：使用过多利尿剂丢失低张液体。（2）等容量性高钠血症病因包括：①肾外因素：发热、机械通气等情况时经皮肤或呼吸道的大量不显性失水。②肾脏因素：中枢性尿崩、肾性尿崩、丢失自由水。（3）高容量性高钠血症：病因多为医源性输注或鼻饲喂养高浓度钠溶液如高张盐水、含钠抗生素，引起细胞内脱水而细胞外容量增加[55-56]。

（三）治疗

心衰患者上述三类高钠血症均可发生。早期症状隐匿，在心衰治疗过程中要提高警惕，关注血清钠浓度和血浆晶体渗透压变化。治疗原则是积极纠正病因，控制钠摄入，纠正细胞外容量异常。可根据细胞外容量状态选择补液、利尿等不同的方式[35,55-57]（图4）。严重者可采用血液净化治疗。

1. 补充液体的种类：等张盐水与 5% 葡萄糖溶液，按 1∶3 或 1∶1 比例混合配制。葡萄糖进入体内后很快被代谢掉，故混合配制的溶液相当于低张溶液，也可选用 0.45% 盐水或 5% 葡萄糖溶液。

2. 补液途径：（1）口服途径：轻症患者经口饮入，不能自主饮入者可经鼻胃管注入，此途径安全可靠。（2）静脉途径：症状较重特别是有中枢神经系统临床表现者通过静脉途径。

3. 注意事项：补液速度不宜过快，并密切监测血钠，以每小时下降不超过 0.5~1.0 mmol/L，24 h 不超过 10~12 mmol/L 为宜，但 24 h 也不要<6 mmol/L。血钠下降过快会导致脑细胞渗透压不平衡而引起脑水肿，补液过程中应进行血钠监测及神经系统检查以调整补液量[57]。

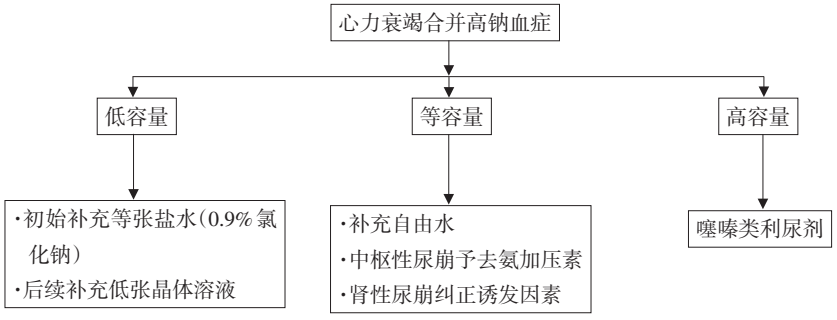


图4　心力衰竭合并高钠血症诊治流程

第三部分 心力衰竭患者镁离子管理

一. 概述

正常血镁浓度为 0.75~1.25 mmol/L[58]。镁平衡取决于多种因素的共同作用，包括肠道镁的摄取、骨骼中羟磷灰石形式镁的储存，以及肾脏镁的排泄。低镁血症在心衰等重病患者中常见，高镁血症多为肾功能障碍引起排泄减少所致，在心衰中相对少见。

二、流行病学

心衰患者的低镁血症往往随心功能恶化而加重，低镁血症发生率从心功能代偿期的 7% 到终末期的 53%[59,60-61]。心衰合并低镁血症与复杂的室性心律失常及死亡率增加有关[59,61]。心衰患者合并高镁血症具体发病率数据有限，有研究显示为 29.1%，且与不良预后相关[62]。肾功能正常者，很少发生高镁血症[63]；肾功能不全患者，若摄入过多的镁，可发生高镁血症。

三、心力衰竭合并低镁血症

（一）病因及发生机制：1. 消化道淤血：导致饮食中镁摄入和吸收障碍。2.RAAS 系统的激活：特别是高醛固酮水平，导致镁从肾脏排泄增加。3. 碱

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究
Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

中毒：肺循环淤血、呼吸困难，会产生呼吸性碱中毒，促使血液中镁从细胞外向细胞内转移。低钾血症与代谢性碱中毒互为因果，导致肾脏排泄镁增加。4. 药物因素：利尿剂增加镁的排泄，地高辛限制肾小管对镁的重吸收，增加排泄。5. 儿茶酚胺激活：促进镁向细胞内转移。

（二）低镁血症对心衰的影响：1. 增加心律失常的风险[59]。2. 降低房室结内镁对钙的抑制作用。3. 导致钠钾泵（Na+-K+-ATP 酶）功能减弱，引起心肌细胞膜电位不稳定。4. 导致顽固性低钾。5. 增加洋地黄毒性，甚至引起致命性心律失常[64]。

（三）诊断、临床表现及分类

1. 诊断：血镁<0.75 mmol/L。

2. 低镁血症的严重性和临床征象依赖于低镁血症的程度和血镁降低的速度。当血镁<0.5 mmol/L 时，往往会出现临床症状。低镁血症的临床表现可累及神经肌肉、心血管、肾脏、胃肠系统等[65]。（1）心血管系统：房性心动过速、房颤、室上性心律失常、室性心律失常、尖端扭转型室性心动过速、洋地黄易感性增加。（2）神经肌肉系统：颤抖、肌颤、肌肉痉挛、麻木、无力和刺痛。（3）中枢神经系统：焦虑、抑郁、脑病、癫痫。

3. 分类：（表5）

表5 低镁血症根据血镁浓度和症状程度分类

分类	血镁	症状程度
轻度低镁血症	0.5~0.75 mmol/L	症状轻微或无症状
重度低镁血症[61]	<0.5 mmol/L	症状明显或严重

（四）治疗

若存在可导致低镁血症的临床情况，如心律失常、低钾血症、低钙血症、腹泻、慢性酒精中毒、正在服用利尿剂、质子泵抑制剂等药物或重症患者应常规评估是否存在低镁血症[66]。低镁血症患者应检测血磷、血钙、血糖、肾功能及心电图。

纠正心衰患者的低镁血症，应首先寻找并处理病因。根据低镁血症的病因、症状、严重程度以及伴随的其他电解质紊乱等因素调整补充镁剂的类型、途径和积极性[67]。纠正低镁血症能否带来良好预后，结论尚不明确[68]，心衰或重症患者的镁剂补充应持相对谨慎态度。心衰患者发生尖端扭转型室性心动过速时，静脉应用硫酸镁是有效的终止方法，建议血镁维持在≥2.0 mmol/L，血钾维持在 4.5~5.0 mmol/L[18,69]，与尖端扭转型室性心动过速无关的难治性心室颤动，静脉使用镁剂无益处。

1. 静脉补充镁剂：对于重度低镁血症或症状明显、血流动力学不稳定、严重心律失常等，建议静脉补充硫酸镁[65,68]，但要注意给药速度和血流动力学监测。方法：硫酸镁 2 g 加入 5% 葡萄糖注射液，5~10 min 内输注，或门冬氨酸钾镁注射液 20 ml 加入 5% 葡萄糖注射液，缓慢滴注，1 次/d。肾功能正常患者可输入硫酸镁 4~6 g/d，持续 3~5 d。

2. 口服镁剂：轻度或无症状的心衰合并低镁血症患者，首选口服镁剂。方法：葡萄糖酸镁，500 mg/次，2~3 次/d，或门冬氨酸钾镁片，2~3 片/次，3 次/d，或氧化镁，400 mg/次，2~3 次/d。葡萄糖酸镁生物利用度高，氧化镁生物利用度低但消化道耐受性更佳[70]。

3. 心衰患者低镁血症的评估和治疗（图5）

三、心力衰竭合并高镁血症

（一）诊断及临床表现

1. 诊断：血镁>1.25 mmol/L。

2. 临床表现：血镁<2.0 mmol/L 时临床症状和体征均不明显，血镁>3.0 mmol/L 时会出现镁过多或镁中毒症状（表6）。

（二）治疗：心衰患者一旦出现高镁血症，应立即停用含镁的药物，轻度高镁血症且肾功能正常患者，肾脏能快速清除镁，无需特殊治疗。有明显心血管症状者或严重高镁血症推荐使用钙剂以拮抗镁离子的神经肌肉和心血管作用，具体方法：静脉推注葡萄糖酸钙 100~200 mg，5~10 min 内推完[71-72]，或 10% 氯化钙 5~10 ml 缓慢静脉注射。可应用排钠利尿剂，若心功能和肾功能良好，可适当扩容，保持足够尿量以利于镁排出。必要时给予呼吸支持和血液净化治疗。

第四部分 心力衰竭患者铁离子管理

一、概述

（一）生理学功能：铁是人体重要的必需微量元素之一，是多种结构蛋白（如血红蛋白、肌红蛋白）和功能酶（如参与细胞呼吸、氧化磷酸化、三羧酸循环等的多种酶）的重要成分，参与多种生理学机能，如促进红细胞生成，氧输送和利用，维持心肌和骨骼肌细胞结构完整，参与细胞代谢和功能等[73]

（二）代谢：健康男性体内的铁含量为 35~45 mg/kg，健康未绝经女性的铁含量低于此参考量。铁分布的两大区域分别称为功能区和存储区，前者包括红细胞区（铁量为 1.5~2 g）和非红细胞区（指

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究 Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

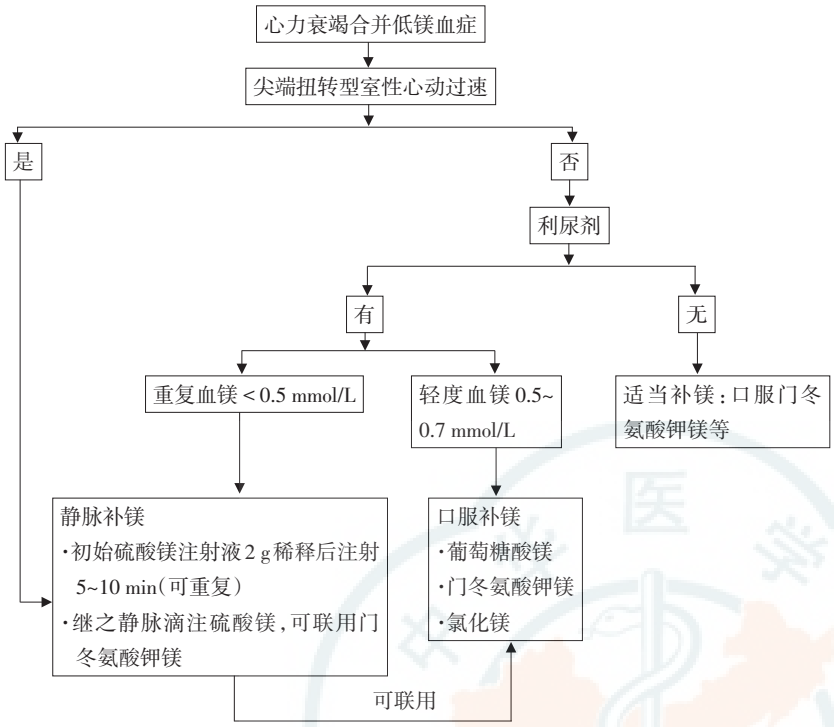


图 5　心力衰竭患者低镁血症的评估和治疗

表 6　高镁血症的临床表现[61]

血镁浓度	临床表现
>3.0 mmol/L	肌肉无力、血压轻度下降、深反射减退、嗳气、呕吐、便秘、尿潴留
>3.5 mmol/L	腱反射减退，肌肉迟缓性麻痹
>5.0 mmol/L	呼吸肌麻痹、嗜睡或昏迷、心电图出现房室和室内传导阻滞、心动过缓
7.5~10 mmol/L	心脏停搏

肌红蛋白、各种酶及其他组织，铁量约为 400 mg）；后者包括肝脏（铁量为 1g）和网状内皮系统（铁量为 0.6 g），储存形式为铁蛋白或含铁血黄素[73]。

1. 来源：衰老的红细胞经网状内皮系统破坏后，每天生成约 25 mg 铁，是人体铁的主要来源。经肠道吸收的铁量每天仅 1~2 mg，可抵消经肠道、皮肤、泌尿系统和经期出血损失的铁量[73-74]。多种食物元素降低肠道铁吸收，如谷物和纤维中包含的植酸盐；茶、咖啡、酒和豆类中的多酚类物质，蛋黄和牛奶中含有的磷酸盐和磷蛋白[75]。

2. 转运：正常情况下，转铁蛋白负责运输几乎所有的循环铁约 3 mg，随后与转铁蛋白受体-1 结合，被细胞摄取进行铁利用[75]。

3. 储存：铁蛋白是细胞质内储存铁的重要蛋白，防止游离铁与其他细胞成分反应，并根据细胞需求释放铁[75]。

4. 代谢调控：膜铁转运蛋白和铁调素参与铁代谢的调控：前者表达于十二指肠细胞基底侧、肝细胞和网状内皮系统细胞，介导肠道铁吸收和肝脏或网状内皮系统的铁释放；后者是铁代谢的负向调节蛋白，由肝脏产生促进膜铁转运蛋白降解抑制其表达，从而抑制十二指肠吸收铁，降低网状内皮细胞和肝细胞释放铁[74-76]。

二、流行病学

慢性心衰患者最常发生的铁离子代谢异常为铁缺乏，不同研究的铁缺乏定义不一致，综合既往研究铁缺乏在急、慢性心衰中的患病率为 50% 左右[89,77-78]心衰合并贫血时铁缺乏患病率为 57%~73%，不合并贫血时为 32%~56%[73,79]。心功能Ⅲ-Ⅳ级、女性、炎症标记物（如 C 反应蛋白）水平高的患者铁缺乏患病率更高[73]。血清铁增高多见于血液病、急性肝损伤、反复输血和接受铁剂治疗的患者在心衰中较为罕见。

三、心力衰竭合并铁缺乏

（一）病因及发病机制：1. 缺摄入不足：厌食致铁摄入减少，肠道水肿或铁调素上调致铁吸收障碍；2. 铁丢失过多：抗血小板/抗凝药物或恶性肿瘤性疾病可导致胃肠道出血；3. 铁利用障碍：心衰时铁调素表达上调是主要机制。

铁摄入不足和/或丢失过多导致全身总铁含量和铁储存量降低，称为绝对铁缺乏[73-74]。全身铁量正常或升高，铁调素上调使存储区不能释放足够的铁以满足组织需求，称为功能性铁缺乏[73-74]。绝对铁缺乏和功能性铁缺乏可以单独发生，也可以共存。

（二）临床表现及诊断

1. 临床表现：微观上，铁缺乏主要影响蛋白和各种超微结构的功能，导致各种酶活性降低和线粒体功能障碍等[74]。器官水平上铁缺乏不仅导致心肌能量代谢异常，心肌重构和功能障碍，还导致骨骼肌等其他各组织能量代谢异常，最终引起体力下降、认知和行为能力受损、生活质量下降、死亡率和再住院率升高[74,81]。

2. 诊断：（1）诊断标准：心衰时铁蛋白水平会升高，因此铁缺乏定义与一般人群不同。当铁蛋白< 100 μg/L 时称为绝对铁缺乏，铁蛋白介于 100~300 μg/L 且血清铁蛋白和转铁蛋白饱和度（简称

Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

TSAT，TSAT=负载铁的转铁蛋白/总转铁蛋白）<20%时，称为功能性铁缺乏[73-75,80]；（2）诊断方法：TSAT是诊断铁缺乏的重要指标，也是绝对铁缺乏和功能性铁缺乏分类的重要依据。铁蛋白反映机体的铁存储量，除铁缺乏外还可用于监测铁超载。TSAT反映携带铁的转铁蛋白的相对含量。血清铁和血清转铁蛋白单独一项不能反映铁代谢状态[74-75]。骨髓铁含量对诊断铁缺乏特异性高，是确诊铁缺乏的金标准，但临床适用性有限，不常规推荐[73]。可溶性转铁蛋白受体和TSAT可反映骨髓铁含量[73]。（3）筛查：①所有新诊断的心衰患者，无论是否贫血，均应评估铁代谢状态。②心衰患者病程中随时可能发生铁缺乏，因此所有慢性心衰患者无论血红蛋白水平如何，都应定期监测铁代谢状态，至少一年评估1~2次。③慢性心衰且射血分数（EF）<45%者，经最佳药物治疗或器械植入治疗（如CRT）至少3个月后仍有活动耐力下降和疲乏等症状，应筛查铁代谢状态。

（三）治疗

1. 补充铁剂：

（1）治疗推荐：对于慢性射血分数下降的心衰（HFrEF）合并铁缺乏患者，无论是否贫血，静脉补铁均可通过提高血清铁、铁蛋白、TSAT和血红蛋白水平，改善心功能分级、生活质量评分，提高活动耐力，有可能降低心血管死亡率和再住院率，心衰再住院率和全因死亡率等组成的复合终点事件[82-87]。最近一项研究提示，静脉补铁还可能通过改善骨骼肌能量代谢而改善慢性心衰合并铁缺乏患者的活动耐力[88]。

（2）治疗人群：目前有循证医学证据的补铁治疗基本是在慢性HFrEF患者中进行的，在急性心衰和射血分数保留的心衰患者中尚缺乏证据，因此HFrEF合并铁缺乏患者是补铁治疗的最佳人群。

（2）铁剂选择：口服铁剂包括硫酸铁、富马酸铁、琥珀酸铁和葡萄糖酸铁，过敏反应发生率低，过度补铁风险低，但铁调素可影响其吸收效率。其中蛋白琥珀酸铁是铁与乳剂琥珀酸蛋白结合形成的铁-蛋白络合物，生物利用度高且符合铁离子生理性吸收机制，口服吸收率是硫酸亚铁的3倍，该制剂不同胃液中的盐酸和胃蛋白酶发生反应，不会造成胃黏膜损伤。静脉铁剂包括右旋糖酐铁、葡萄糖酸铁、蔗糖铁或羧麦芽糖铁（Ferric Carboxymaltose，FCM）、异麦芽糖酐铁、纳米氧化铁，其补铁更迅速，不受铁调素影响，但存在过度补铁风险，过敏反应发生率高于口服铁剂，FCM不易引起氧化应激反应，异麦芽糖酐铁较FCM不容易引起低磷血症。

（3）补铁方法：补铁治疗基本原则为：确定补铁剂量；制定用药方案：结合铁制剂的含铁量计算出铁剂用量和疗程；静脉铁剂可选择一次或分次给予（多次给予间隔至少1周），口服铁剂根据每种药物的含铁量和用法确定用药疗程；补铁后监测铁代谢状态，追加补铁或进入维持期治疗。①确定补铁剂量：补铁剂量应根据体重、实际血红蛋白浓度来计算[89]，可采用两种方法进行估计：Ganzoni公式法[75,90]：即铁缺乏量（mg）=体重（kg）×（15−血红蛋白实际浓度）（g/dL）×2.4+500。估算法[91]：心衰合并铁缺乏患者的铁需求量中位水平为1 000 mg，可作为补铁的大致目标。如果Hb>15 g/dL，则不需给予补铁治疗[91]。②制定用药方案：鉴于各临床试验的补铁方案不同及铁剂本身特点，目前并无统一的推荐用药方案。a. FCM：FCM含铁量为50 mg铁/mL。使用FCM的最大剂量为1 000 mg/周，即20 ml FCM，推注或持续静脉注射。静脉注射时避免过度稀释[91]，否则会影响药物稳定性单次缓慢推注时不稀释，速度为100 mg/min，或1 000 mg推注15 min。静脉治疗采用多次剂量法或单次剂量法均可，用药后应至少观察30 min以便发现不良反应。b. 蔗糖铁：静脉输注200 mg/周直至铁缺乏纠正，一般补充铁量为1 000~2 000 mg。c. 口服硫酸亚铁的生物利用度为5%~10%，以100 mg硫酸亚铁为例，实际吸收量为5~10 mg，常用口服铁剂的日剂量为100~200 mg铁，口服补铁周期较长，一般>6个月[91]。③补铁治疗后监测：补铁治疗4周内铁蛋白水平会显著升高，但不能反映真实的铁代谢状态，避免4周内监测。推荐补铁治疗3个月后评估铁蛋白和TSAT水平。治疗目标为铁蛋白和TSAT恢复正常，当铁蛋白和TSAT不一致时，以TSAT为准。单纯铁缺乏患者，如补铁治疗3个月后评估铁蛋白和/或TSAT显示仍存在铁缺乏，则继续补铁（如单次500 mg FCM）。缺铁性贫血患者，补铁治疗1~2个月后重新评估血红蛋白水平，如果补铁没有效果，或血色素持续下降，应该复查铁蛋白，重新评估贫血的原因。铁缺乏纠正后，还应常规随访评估，一般复查铁蛋白和TSAT 1~2次/年。随访过程中，如患者在规范心衰药物治疗基础上出现心衰症状或血红蛋白下降，应随时再评估铁代谢状态。

（4）补铁的注意事项：短期内静脉补铁是安全的，但缺乏长期安全性和有效性的数据，且有过度

中華醫學會雜誌社 版权所有 违者必究 Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

补铁导致铁超载的风险[73]。静脉铁剂的常见副作用有(≥1%且<10%)头晕、头痛、低血压、低磷血症、注射部位反应(液体渗漏会引起皮肤脱色)、恶心等,少见不良反应为过敏(≥0.1%且<1%)[91]。

2. 心衰合并铁缺乏的治疗策略:(1)单纯铁缺乏的处理:不合并贫血的单纯铁缺乏心衰患者直接开始补铁治疗,补铁量、制剂选择和应用方法同前。(2)同时合并铁缺乏和贫血的处理:心衰同时合并铁缺乏和贫血(即缺铁性贫血)者,还应筛查其他引起血红蛋白下降的原因。缺铁性贫血患者应根据贫血病因给与相应治疗并积极补铁,治疗原则和方法同前。

3. 心衰患者的铁缺乏评估和治疗流程:第一步,同时评估铁代谢状态和贫血。第二步,根据铁缺乏和贫血存在与否,分为四种临床情况:(1)铁缺乏合并贫血(缺铁性贫血);(2)铁缺乏不合并贫血;(3)非铁缺乏导致的贫血;(4)无铁缺乏和贫血。第三步,根据评估情况选择相应的处理措施(图6)。

四. 心力衰竭合并铁超载

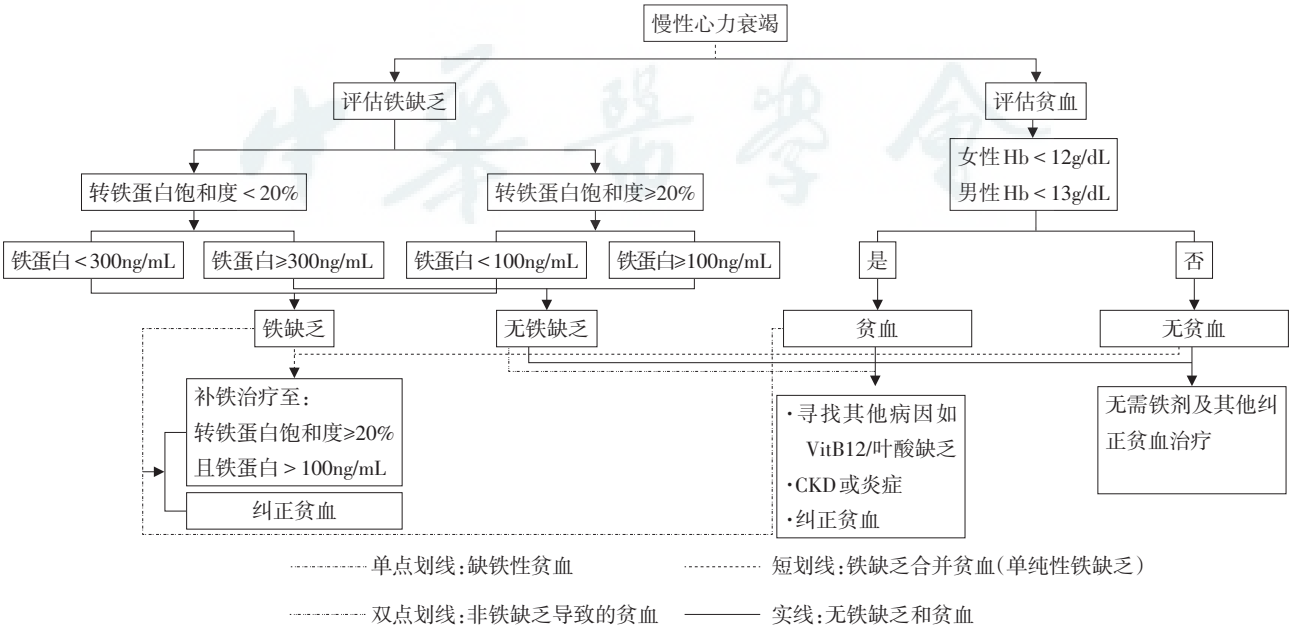
铁超载时体内形成非转铁蛋白结合铁,即游离铁,对机体产生不利影响[77]:1. 催化自由基形成,破坏线粒体、脂类、蛋白质和核酸等;2. 抑制钙内流,影响心肌兴奋-收缩偶联,引起心肌病、心衰、内皮功能障碍等;3. 增加菌血症风险。

铁超载可因疾病造成,也可由过度补铁造成,静脉补铁时要注意补铁量的计算和铁代谢指标的监测,避免发生铁超载。

执笔专家:许顶立(南方医科大学南方医院),宋昱(泰达国际心血管病医院),韩凌(首都医科大学附属复兴医院),黄燕(中国医学科学院阜外医院),翟玫(中国医学科学院阜外医院),王运红(中国医学科学院阜外医院)

核心专家组成员:(按姓氏拼音排序)白玲(西安交通大学第一附属医院),陈改玲(中日友好医院),陈还珍(山西医科大学第一医院),董建增(首都医科大学附属北京安贞医院),高传玉(阜外华中心血血管病医院),黄峻(江苏省人民医院),黄晓红(中国医学科学院阜外医院),季晓平(山东大学齐鲁医院),金玮(上海交通大学医学院附属瑞金医院),孔洪(四川省人民医院),马爱群(西安交通大学第一附属医院),马根山(东南大学附属中大医院),彭应心(河北省人民医院),宋治远(第三军医大学西南医院),唐其柱(武汉大学人民医院),王江(陆军军医大学附属新桥医院),王祖禄(北部战区总医院),杨萍(吉林大学中日联谊医院),姚亚丽(兰州大学第一医院),余静(兰州大学第二医院),张健(中国医学科学院阜外医院),张瑶(中国医学科学院阜外医院),张宇辉(中国医学科学院阜外医院),周胜华(中南大学湘雅二医院),邹云增(复旦大学附属中山医院)

专家组成员:(按姓氏拼音排序)丁文惠(北京大学第一医院),艾力曼·马合木提(新疆医科大学附属第一医院),陈维(上海第十人民医院),崔炜(河北医科大学第二附属医院),范慧敏(上海东方医院),方理刚(北京协和医院),格桑罗布(西藏自治区人民医院),郭延松(福建省立医院),韩秀敏(沈阳军区总医院),洪华山(福建医科大学附属协和医院),黎励文(广东省人民医院),李广平(天津医科大学第二医院),李殿富(南京医科大学第一附属医院),梁延春(北部战区总医院),李应东(甘肃中医药大学附属医院),李勇(复旦大学附属华山医院),刘天起(山东省千佛山医院),罗素新(重庆医科大学第一附属医院),毛静远(天津中医药大学第一附属医院),孙艺红(中日友好医院),孙志军(中国医科大学附属盛京医院),杨志明(山西医科大学第二医院),张萍(北京清华长庚医院),张庆(四川大学华西医院),赵兴胜(内蒙古自治区人民医院),赵燕



注:VitB12:维生素 B12,CKD 为慢性肾脏病

图6　心力衰竭合并铁缺乏的诊治流程

Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

（云南省人民医院），郑昭芬（湖南省人民医院），周蕾（江苏省人民医院）

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] 葛均波，徐永建. 内科学[M]. 第 8 版. 北京：人民卫生出版社. 2013：780-785.

[2] Guideline: Potassium Intake for Adults and Children[M]. Geneva:World Health Organization,2012.

[3] Aldahl M, Jensen AC, Davidsen L, et al. Associations of serum potassium levels with mortality in chronic heart failure patients [J]. Eur Heart J, 2017, 38(38): 2890-2896. DOI: 10.1093 / eurheartj/ehx460.

[4] Collins A J, Pitt B, Reaven N, et al. Association of Serum Potassium with All-Cause Mortality in Patients with and without Heart Failure, Chronic Kidney Disease, and / or Diabetes[J]. Am J Nephrol,2017,46(3):213-221.DOI:10.1159/000479802.

[5] Cooper LB, Benson L, Mentz RJ, et al. Association between potassium level and outcomes in heart failure with reduced ejection fraction: a cohort study from the Swedish Heart Failure Registry[J]. Eur J Heart Fail, 2020. DOI: 10.1002 / ejhf.1757.

[6] Guo H, Lee JD, Ueda T, et al. Different clinical features, biochemical profiles, echocardiographic and elctrocardiographic findings in older and younger patients with idiopathic dilated cardiomyopathy[J]. Acta Cardiol, 2005, 60(1): 27-31. DOI: 10.2143/AC.60.1.2005045.

[7] Ahmed A, Zannad F, Love TE, et al. A propensity-matched study of the association of low serum potassium levels and mortality in chronic heart failure[J]. Eur Heart J,2007,28(11): 1334-1343.DOI:10.1093/eurheartj/ehm091.

[8] Bowling CB, Pitt B, Ahmed MI, et al. Hypokalemia and outcomes in patients with chronic heart failure and chronic kidney disease: findings from propensity-matched studies[J]. Circ Heart Fail, 2010, 3(2): 253-260. DOI: 10.1161 / CIRCHEARTFAILURE.109.899526.

[9] Dyckner T. Relation of cardiovascular disease to potassium and magnesium deficiencies[J]. Am J Cardiol, 1990, 65(23): 44K-46K.DOI:10.1016/0002-9149(90)91279-f.

[10] Vardeny O, Claggett B, Anand I, et al. Incidence, Predictors, and Outcomes Related to Hypo-and Hyperkalemia in Patients With Severe Heart Failure Treated With a Mineralocorticoid Receptor Antagonist[J]. Circ Heart Fail, 2014, 7(4): 573-579. DOI:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001104.

[11] Tsuji H, Venditti FJ Jr, Evans JC, et al. The associations of levels of serum potassium and magnesium with ventricular premature complexes (the Framingham Heart Study)[J]. J Am Heart Assoc, 1994, 74(3): 232. DOI: 10.1016 / 0002-9149(94) 90362-x.

[12] Sarwar CMS, Papadimitriou L, Pitt B, et al. Hyperkalemia in Heart Failure[J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 68(14): 1575-1589. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.06.060.

[13] Thomsen R W, Nicolaisen S K, Hasvold P, et al. Elevated Potassium Levels in Patients With Congestive Heart Failure: Occurrence, Risk Factors, and Clinical Outcomes[J]. Journal of the American Heart Association, 2018, 7(11). DOI: 10.1161 / JAHA.118.008912.

[14] 中国心血管病报告 2017(中文版)2.7.1 不合理的膳食[J].

[15] 林果为，王吉耀，葛均波等. 实用内科学[M]. 第 15 版. 北京. 人民卫生出版社，2017:

[16] Tomaselli GF, Zipes DP. What Causes Sudden Death in Heart Failure? [J]. Circ Res, 2004, 95(8): 754-763. DOI: 10.1161 / 01. RES.0000145047.14691.db.

[17] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组，中国医师协会心力衰竭专业委员会，中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J]. 中华心力衰竭和心肌病杂志, 2018, 2 (4): 196-225. DOI: 10.3760 / cma. j. issn.2096-3076.2018.12.002.

[18] Ahmed A, Zannad F, Love TE, et al. A propensity-matched study of the association of low serum potassium levels and mortality in chronic heart failure[J]. Eur Heart J,2007,28(11): 1334-1343.DOI:10.1093/eurheartj/ehm091.

[19] Mullens W, Damman K, Harjola V, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion -a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology[J]. Eur J Heart Fail, 2019, 21(2): 137-155. DOI: 10.1002/ejhf.1369.

[20] Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC / AHA / HFSA Focused Update of the2013ACCF / AHAGuidelinefor the Management of Heart Failure[J]. J Am Coll Cardiol,2017, 70(6):776-803.DOI: 10.1016/j.jacc.2017.04.025.

[21] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC [J]. Eur Heart J, 2016, 37(27): 2129-2200. DOI: 10.1093 / eurheartj/ehw128.

[22] Leonard CE, Razzaghi H, Freeman CP, et al. Empiric potassium supplementation and increased survival in users of loop diuretics[J]. PLoS One,2014,9(7):e102279.

[23] 王礼振. 临床输液学[M]. 第 2 版. 北京. 人民卫生出版社，2009:61-63.

[24] 王吉耀. 内科学(上、下册)[M]. 第 2 版. 北京. 人民卫生出版社，2010:846-867.

[25] Llubani R, Vukadinović D, Werner C, et al. Hyperkalaemia in Heart Failure-Pathophysiology, Implications and Therapeutic Perspectives[J].Curr Heart Fail Rep,2018,15(6):390-397. DOI:10.1007/s11897-018-0413-9.

[26] Fudim M, Grodin JL, Mentz R J. Hyperkalemia in Heart Failure: Probably Not O"K"[J]. J Am Heart Assoc,2018,7(11). DOI:10.1161/JAHA.118.009429.

[27] Bianchi S, Aucella F, De Nicola L, et al. Management of hyperkalemia in patients with kidney disease: a position paper endorsed by the Italian Society of Nephrology[J]. J Nephrol, 2019,32(4):499-516.DOI:10.1007/s40620-019-00617-y.

[28] Dépret F, Peacock WF, Liu KD, et al. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient[J]. Ann Intensive Care, 2019,9(1):32.DOI:10.1186/s13613-019-0509-8.

[29] Rosano GMC, Tamargo J, Kjeldsen KP, et al. Expert consensus document on the management of hyperkalaemia in patients with cardiovascular disease treated with renin angiotensin aldosterone system inhibitors: coordinated by the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology[J]. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother, 2018, 4(3): 180-188. DOI: 10.1093 / ehjcvp / pvy015.

[30] Seferovic P M, Ponikowski P, Anker S D, et al. Clinical

中華醫學會雜誌社 版权所有 违者必究 Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology[J]. European Journal of Heart Failure,2019,21(10):1169-1186.DOI:10.1002/ejhf.1531.

[31] Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, et al. Effect of Sodium Zirconium Cyclosilicate on Potassium Lowering for 28 Days Among Outpatients With Hyperkalemia[J]. JAMA, 2014, 312 (21):2223.DOI:10.1001/jama.2014.15688.

[32] Spinowitz BS, Fishbane S, Pergola PE, et al. Sodium Zirconium Cyclosilicate among Individuals with Hyperkalemia [J]. Clin J Am Soc Nephrol,2019,14(6):798-809.DOI:10.2215/CJN.12651018

[33] Anker SD, Kosiborod M, Zannad F, et al. Maintenance of serum potassium with sodium zirconium cyclosilicate (ZS-9) in heart failure patients: results from a phase 3 randomized, double-blind, placebo-controlled trial[J].Eur J Heart Fail,2015, 17(10):1050-1056. DOI:10.1002/ejhf.300.

[34] Rafique Z, Weir MR, Onuigbo M, et al. Expert Panel Recommendations for the Identification and Management of Hyperkalemia and Role of Patiromer in Patients with Chronic Kidney Disease and Heart Failure[J]. J Manag Care Spec Pharm, 2017, 23(4-a Suppl): S10-S19. DOI: 10.18553 / jmcp.2017.23.4−a.s10.

[35] Deubner N, Berliner D, Frey A, et al. Dysnatraemia in heart failure[J]. Eur J Heart Fail, 2012, 14 (10): 1147-1154. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs115.

[36] Klein L, O′Connor CM, Leimberger JD, et al. Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIMECHF) study[J]. Circulation, 2015, 111(19): 2454-2460. DOI: 10.1161/01.CIR.0000165065.82609.3D.

[37] Gheorghiade M, Rossi JS, Cotts W, et al. Characterization and prognostic value of persistent hyponatremia in patients with severe heart failure in the ESCAPE Trial[J]. Arch Intern Med, 2007,167(18):1998-2005. DOI: 10.1001/archinte.167.18.1998.

[38] Gheorghiade M1, Gattis WA, O′Connor CM, et al. Effects of tolvaptan, a vasopressin antagonist, in patients hospitalized with worsening heart failure: a randomized controlled trial[J]. JAMA, 2004, 291(16): 1963-1971. DOI: 10.1001 / jama.291.16.1963.

[39] Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, et al.. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST outcome trial[J]. JAMA, 2007, 297(12): 1319-1331.DOI: 10.1001/jama.297.12.1319.

[40] Patel YR, Kurgansky KE, Imran TF, et al.. Prognostic Significance of Baseline Serum Sodium in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction[J]. J Am Heart Assoc, 2018,7(12): pii: e007529.DOI: 10.1161/JAHA.117.007529.

[41] Spasvoski G, Vanholder R, ALlolio B et al. Clinical Practice Guideline on Diagnosis and Treatment of Hyponatraemia[J]. Eur J Endocrinol, 2014, 170(3), G1-G47. DOI: 10.1530 / EJE-13-1020.

[42] Anderson RJ, Chung HM, Kluge R, et al. Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. Ann Intern Med[J].Ann Intern Med, 1985, 102(2):164-168.DOI: 10.7326/0003-4819-102-2-164.

[43] Rodriguez M, Hernandez M, Cheungpasitporn W, et al. Hyponatremia in heart failure: pathogenesis and management [J]. Curr Cardiol Rev, 2019, 15(4), 252-261. DOI: 10.2174 / 1573403X15666190306111812.

[44] Sica DA. Hyponatremia and heart failure--pathophysiology and implications[J]. Congest Heart Fail, 2005, 11(5): 274-277. DOI: 10.1111/j.1527-5299.2005.04180.x.

[45] Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Thiazide-associated hyponatremia in the elderly: What the clinician needs to know [J]. J Geriatr Cardiol, 2016, 13(2): 175-182. DOI: 10.11909 / j. issn.1671-5411.2016.02.001.

[46] Renato D, Michel N, Carmelina A, et al. Does Accidental Overcorrection of Symptomatic Hyponatremia in Chronic Heart Failure Require Specific Therapeutic Adjustments for Preventing Central Pontine Myelinolysis? [J]J Clin Med Res, 2017,9(4): 266-272. DOI: 10.14740/jocmr2933w.

[47] Aylwin S, Burst V, Peri A, et al.′ Dos and don′ts′ in the management of hyponatremia.[J] Curr Med Res Opin, 2015, 31 (9): 1755-1761.DOI: 10.1185/03007995.2015.1072706.

[48] Spital A. Diuretic-induced hyponatremia[J]. Am J Nephrol, 1999,19(4):447-452. DOI: 10.1159/000013496.

[49] Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and treatment of hyponatremia: Compilation of the guidelines. J Am Soc Nephrol, 2017,28(5): 1340-1349.DOI: 10.1681/ASN.2016101139.

[50] Paterna S, Di Pasquale P, Parrinello G, et al. Effects of high-dose furosemide and small-volume hypertonic saline solution infusion in comparison with a high dose of furosemide as a bolus, in refractory congestive heart failure[J]. Eur J Heart Fail, 2000, 2(3): 305-313. DOI: 10.1016 / s1388-9842(00) 00094-5.

[51] Hauptman PJ, Burnett J, Gheorghiade M, et al. Clinical course of patients with hyponatremia and decompensated systolic heart failure and the effect of vasopressin receptor antagonism with tolvaptan[J]. J Card Fail, 2013, 19(6): 390-397. DOI10.1016/j.cardfail.2013.04.001.

[52] 托伐普坦临床研究协作组.常规治疗基础上联用托伐普坦片治疗心原性水肿的有效性和安全性的多中心随机、双盲、安慰剂对照研究[J],中华心力衰竭和心肌病杂志, 2017, 1(1): 15-21. DOI: 10.3760 / cma. j. issn. 2096-3076. 2017.09.005.

[53] Verbalis J, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations[J]. Am J Med, 2013,126(10 Suppl 1):S1-42. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.07.006.

[54] Gankam Kengne F, Couturier BS, Soupart A, et al. Urea minimizes brain complications following rapid correction of chronic hyponatremia compared with vasopressin antagonist or hypertonic saline[J]. Kidney Int, 2015, 87(2): 323-331. DOI: 10.1038/ki.2014.273.

[55] 杜斌.麻省总医院危重病医学手册[M].第5版.北京.人民卫生出版社,2012:141-142.

[56] Reynolds RM, Padfield PL, Seckl J. Disorders of sodium balance[J]. BMJ, 2006, 332(7543): 702-705. DOI: 10.1136 / bmj.332.7543.702.

[57] 林果为,王吉耀,葛均波等.实用内科学[M].第15版.北京.人民卫生出版社,2017:2352-2354.

[58] 林果为,王吉耀,葛均波等.实用内科学[M].第15版.北京.人民卫生出版社,2017:2366-2368.

[59] Urso C, Brucculeri S, Caimi G. Acid-base and electrolyte abnormalities in heart failure: pathophysiology and implications[J]. Heart Fail Rev, 2015, 20(4): 493-503. DOI: 10.1007/s10741-015-9482-y.

[60] Adamopoulos C, Pitt B, Sui X, et al. Low serum magnesium

版权所有 违者必究 Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

and cardiovascular mortality in chronic heart failure: a propensity-matched study[J]. Int J Cardiol, 2009, 136(3): 270-277.DOI: 10.1016/j.ijcard.2008.05.006.

[61] Ceremuzyński L, Gebalska J, Wolk R, et al. Hypomagnesemia in heart failure with ventricular arrhythmias. Beneficial effects of magnesium supplementation[J]. J Intern Med, 2000, 247(1): 78-86.DOI: 10.1046/j.1365-2796.2000.00585.x.

[62] Corbi G, Acanfora D, Iannuzzi GL, et al. Hypermagnesemia predicts mortality in elderly with congestive heart disease: relationship with laxative and antacid use[J]. Rejuvenation Res,2008, 11(1):129-138.DOI: 10.1089/rej.2007.0583.

[63] Van Laecke S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia[J]. Acta Clin Belg,. 2019, 74(1): 41-47. DOI: 10.1080 / 17843286.2018.1516173.

[64] Raja Rao MP, Panduranga P, Sulaiman K, et al. Digoxin toxicity with normal digoxin and serum potassium levels: beware of magnesium, the hidden malefactor[J]. J Emerg Med, 2013, 45(2):e31-34.DOI: 10.1016/j.jemermed.2012.11.111.

[65] Martin KJ, González EA, Slatopolsky E. Clinical consequences and management of hypomagnesemia[J]. J Am Soc Nephrol, 2009, 20(11): 2291-2295. DOI: 10.1681 / ASN.2007111194.

[66] Al Alawi AM, Majoni SW, Falhammar H. Magnesium and human health: perspectives and research directions[J]. Int J Endocrinol, 2018,2018:9041694.DOI: 10.1155/2018/9041694.

[67] Ahmed F, Mohammed A. Magnesium: The Forgotten Electrolyte-A Review on Hypomagnesemia[J]. Med Sci (Basel), 2019,7(4): pii: E56.DOI: 10.3390/medsci7040056.

[68] Hansen BA, Bruserud Ø. Hypomagnesemia in critically ill patients[J]. J Intensive Care, 2018, 6: 21. DOI: 10.1186 / s40560-018-0291-y.

[69] Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [J]. J Am Coll Cardiol,2018,72(14):1677-1749.DOI: 10.1016/j.jacc.2017.10.053.

[70] Coudray C, Rambeau M, Feillet-Coudray C, et al. Study of magnesium bioavailability from ten organic and inorganic Mg salts in Mg-depleted rats using a stable isotope approach[J]. Magnes Res, 2005, 18(4):215-223.

[71] Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness [J]. J Intensive Care Med, 2005, 20(1): 3-17. DOI: 10.1177 / 0885066604271539.

[72] Velissaris D, Karamouzos V, Pierrakos C, et al. Hypomagnesemia in critically ill sepsis patients[J]. J Clin Med Res,2015, 7(12): 911-9188.DOI: 10.14740/jocmr2351w.

[73] Anand IS, Gupta P. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure: Current Concepts and Emerging Therapies[J]. Circulation, 2018, 138(1): 80-98. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA. 118.030099.

[74] Jankowska EA, von Haehling S, Anker SD, et al. Iron deficiency and heart failure: diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives[J]. Eur Heart J, 2013, 34(11): 816-829. DOI:10.1093/eurheartj/ehs224.

[75] Ebner N, von Haehling S. Iron deficiency in heart failure: a practical guide[J]. Nutrients, 2013, 5(9): 3730-3739. DOI: 10.3390/nu5093730.

[76] Zimmermann MB, Hurrell RF. Nutritional iron deficiency[J]. Lancet, 2007, 370(9586): 511-520. DOI: 10.1016/S0140-6736 (07)61235-5.

[77] Klip IT, Comin-Colet J, Voors AA, et al. Iron deficiency in chronic heart failure: an international pooled analysis[J]. Am Heart J,2013,165(4):575-582.DOI:10.1016/j.ahj.2013.01.017

[78] Beale A, Carballo D, Stirnemann J, et al. Iron Deficiency in Acute Decompensated Heart Failure[J]. J Clin Med, 2019, 8 (10): E1569. DOI:10.3390/jcm8101569.

[79] Wong CC, Ng AC, Kritharides L, et al. Iron Deficiency in Heart Failure: Looking Beyond Anaemia[J]. Heart Lung Circ, 2016,25(3):209-216.DOI:10.1016/j.hlc.2015.06.827.

[80] Cappellini MD, Comin-Colet J, de Francisco A, et al. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management[J]. Am J Hematol, 2017,92(10):1068-1078. DOI: 10.1002/ajh.24820.

[81] Núñez J, Comín-Colet J, Miñana G, et al. Iron deficiency and risk of early readmission following a hospitalization for acute heart failure[J]. Eur J Heart Fail, 2016, 18(7): 798-802. DOI: 10.1002/ejhf.513.

[82] Bolger AP, Bartlett FR, Penston HS, et al. Intravenous iron alone for the treatment of anemia in patients with chronic heart failure[J]. J Am Coll Cardiol. 2006, 48(6): 1225-1227. DOI:10.1016/j.jacc.2006.07.015.

[83] Toblli JE, Lombraña A, Duarte P, et al. Intravenous iron reduces NT-pro-brain natriuretic peptide in anemic patients with chronic heart failure and renal insufficiency[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 50(17): 1657-1665. DOI: 10.1016 / j. jacc.2007.07.029.

[84] Okonko DO, Grzeslo A, Witkowski T, et al. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heart failure and iron deficiency FERRIC-HF: a randomized, controlled, observer-blinded trial[J]. J Am Coll Cardiol, 2008, 51(2): 103-112. DOI:10.1016/j.jacc.2007.09.036.

[85] Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, et al. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency † [J]. Eur Heart J, 2015, 36(11): 657-668. DOI:10.1093/eurheartj/ehu385.

[86] Anker SD, Kirwan BA, van Veldhuisen DJ, et al. Effects of ferric carboxymaltose on hospitalisations and mortality rates in iron-deficient heart failure patients: an individual patient data meta-analysis[J]. Eur J Heart Fail, 2018, 20(1): 125-133. DOI: 10.1002/ejhf.823.

[87] van Veldhuisen DJ, Ponikowski P, van der Meer P, et al. Effect of Ferric Carboxymaltose on Exercise Capacity in Patients With Chronic Heart Failure and Iron Deficiency[J]. Circulation, 2017, 136(15): 1374-1383. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.117.027497.

[88] Charles-Edwards G, Amaral N, Sleigh A, et al. Effect of Iron Isomaltoside on Skeletal Muscle Energetics in Patients With Chronic Heart Failure and Iron Deficiency[J]. Circulation, 2019, 139(21): 2386-2398. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 118.038516.

[89] Nikolaou M, Chrysohoou C, Georgilas TA, et al. Management of iron deficiency in chronic heart failure: Practical considerations for clinical use and future directions[J]. Eur J Intern Med, 2019,65:17-25.DOI:10.1016/j.ejim.2019.05.011.

[90] Ganzoni AM. Intravenous iron-dextran: therapeutic and experimental possibilities[J]. Schweiz Med Wochenschr, 1970,

版权所有 违者必究 Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?

100(7):301-303.
[91] McDonagh T, Damy T, Doehner W, et al. Screening, diagnosis and treatment of iron deficiency in chronic heart failure: putting the 2016 European Society of Cardiology heart failure guidelines into clinical practice[J]. Eur J Heart Fail, 2018,20(12):166-1672. DOI:10.1002/ejhf.1305.

（收稿日期：2020-1-14）
（本文编辑：王茜）

·通知·通告·

2020 中国国际心力衰竭大会暨 2020 亚太心力衰竭大会暨中国医师协会心力衰竭专业委员会第五届年会征文演讲比赛通知

尊敬的各位专家、同道：

2020 中国国际心力衰竭大会（CIHFC）暨 2020 亚太心力衰竭大会（APHFC）暨中国医师协会心力衰竭专业委员会第五届年会、国家心血管病专家委员会心力衰竭专业委员会年会（以下简称：大会）将于 2020 年 7 月 3~5 日在北京国测国际会议会展中心召开。

本届大会的征文演讲比赛征集工作已经正式拉开帷幕，现面向全国心力衰竭、心肌病及相关领域医师发出征集邀请。欢迎广大从事心力衰竭及相关领域临床防治与基础研究的医务人员及研究生积极投稿，展示研究成果，参与学术交流。征文内容：包括心力衰竭及相关疾病的流行病学调查，心力衰竭相关的基础医学与转化医学，心力衰竭相关疾病的遗传学，心力衰竭相关的心血管影像学研究，心力衰竭相关的心脏生物标志物研究，心力衰竭的药物治疗及器械治疗，心力衰竭合并症的诊治，重症心力衰竭的机械辅助治疗，结构性心脏病，肿瘤心脏病学，肺动脉高压与心力衰竭，心肌病、心肌炎与心力衰竭，女性、儿科与心力衰竭，肾脏病、内分泌代谢类疾病与心力衰竭，心力衰竭及相关疾病的临床护理，心力衰竭预防与康复等相关内容。

具体投稿要求、投稿方式、投稿时间及比赛规则，请详见大会官方网站 http://www.cihfc.org。

2020 中国国际心力衰竭大会暨 2020 亚太心力衰竭大会暨中国医师协会心力衰竭专业委员会第五届年会病例演讲比赛通知

尊敬的各位专家、同道：

2020 中国国际心力衰竭大会（CIHFC）暨 2020 亚太心力衰竭大会（APHFC）暨中国医师协会心力衰竭专业委员会第五届年会、国家心血管病专家委员会心力衰竭专业委员会年会（以下简称：大会）将于 2020 年 7 月 3~5 日在北京国测国际会议会展中心召开。

本届大会的病例研究比赛征集工作已经正式拉开帷幕，已正式向全国心力衰竭、心肌病及相关领域的医师发出征集邀请，欢迎广大医师同道踊跃参与，分享自己的临床心得，切磋医术，收获经验与友谊。征集范围：心力衰竭、心肌病及相关领域的疑难、复杂、具有挑战性的病例；病变简单但具有一定教育意义的病例；特殊策略、技巧应用或创新性诊疗的病例；有待解谜团或争议的病例；有独到见解和分析的病例等。

具体投稿要求、投稿方式、投稿时间及比赛规则，请详见大会官方网站 http://www.cihfc.org。

联系方式：邹长虹 010-88396887，路超 18910888976；邮箱：zhengwen@cihfc.org

中国国际心力衰竭大会组委会

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究
Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?