

心力衰竭超滤治疗建议

中华心血管病杂志, 第 44 卷第 6 期 第 477 页-第 482 页

慢性心力衰竭 (chronic heart failure, CHF) 患者常因心功能失代偿需要反复住院治疗, 社会和经济负担巨大, 已成为严重的全球性健康问题之一^[1]。容量负荷过重和肺淤血症状是急性失代偿性心力衰竭 (acute decompensated heart failure, ADHF) 患者住院的主要原因^[2]。液体潴留产生的症状和体征, 促使患者住院治疗。充分缓解 CHF 患者的钠水潴留是减轻症状、降低再住院率、提高生活质量的重要措施, 达到干体重也是神经内分泌激素拮抗剂发挥正常疗效的基础。治疗原则是充分清除血管内和血管外组织间隙过剩的体液, 同时避免进一步激活神经内分泌系统^[3]。现行的 CHF 处理指南推荐利尿剂为 ADHF 的一线治疗, 利尿治疗能够部分缓解淤血症状, 但常不能充分纠正液体潴留, 约半数患者出院时仍残存不同程度的淤血表现, 这是导致反复因症状复发而住院的主要原因, 3 个月再住院率高达 24%~31%^[4]。体外超滤能够根据患者液体潴留程度, 可控地清除过剩的体液, 是纠正钠水潴留的有效方法^[5]。特别是近 10 年来超滤技术的进步, 为临床提供了更好的治疗工具, 显示了良好的临床应用前景, 已成为 CHF 利尿剂治疗的重要补充或替代^[6,7]。

本建议综合了超滤治疗心力衰竭的临床研究进展以及专家的临床治疗经验, 以期指导各级医院规范开展这项工作。

一、CHF 超滤治疗的兴起与沿革

1. 钠在 CHF 液体潴留中的主导作用:

钠是机体细胞外液最重要的阳离子, 体内钠总量决定了细胞外液总量。CHF 患者发生液体潴留首先是体内钠总量的增加, 进而机体为保持晶体渗透压滞留更多的自由水于体内。这是 CHF 时交感肾上腺系统和肾素血管紧张素醛固酮系统激活, 肾小管钠重吸收增加的结果。钠的增加必然伴随体内水的蓄积, 最终导致细胞外

液总量增加, 构成了 CHF 的主要代偿机制。同时, 钠的增加也构成了放大神经内分泌激活反馈环的一部分

^[8]。纠正 CHF 患者液体潴留, 首要是清除体内过多的钠。

90% 的 ADHF 患者因液体潴留所致的临床症状而住院^[9], 如呼吸困难、疲乏、消化道症状、外周或肺水肿、

体重增加等。室壁张力增加造成冠状动脉灌注减少, 导致心内膜下心肌缺血, 促进细胞凋亡、坏死。另外, 心室腔扩大和心室球形重塑引起或加重二尖瓣和 (或) 三尖瓣反流, 造成心功能进一步恶化^[10]。右心房压力上升引起心肌间质水肿、心肌收缩力下降^[11]。静脉压升高导致肾淤血、肾小球滤过率降低和钠排泄减少, 可能是利尿剂抵抗的最重要的机制^[12]。

2. 利尿剂面临的挑战和超滤概念的建立:

利尿剂是心力衰竭药物治疗的基石, 约 80% 的 ADHF 患者使用利尿剂。但是利尿剂抵抗、利尿效果不佳、电解质紊乱、神经内分泌系统激活以及与利尿剂相关的致残或死亡等不良反应, 是临床的难点^[13,14]。即使规范化治疗的住院 CHF 患者, 容量负荷过重也未能得到充分的控制。ADHERE 注册研究显示, 21% 的患者出院时体重没有下降, 甚至增加, 体重减轻 <4.5 kg 者占 74%, 近 3/4 的患者未达干体重^[15]。利尿剂抵抗占 CHF 患者的 25%~30%, 这部分患者最终会进展为难治性心力衰竭, 甚至诱发急性心肾综合征^[16]。过量应用呋塞米可激活神经内分泌系统, 还会降低肾小球滤过率^[17,18,19,20]。静脉使用呋塞米 80 mg, 造成肾素、醛固酮和去甲肾上腺素升高, 肾小球滤过率降低约 15%。各种利尿剂产生的均是低张尿, 尿钠浓度低于血浆, 利尿剂清

除钠的作用较弱^[21]，不利于纠正钠水潴留。呋塞米产生的尿液钠浓度约为 60 mmol/L，血管加压素受体拮抗剂约为 20 mmol/L，腺苷 A1 受体拮抗剂约为 45 mmol/L。

利尿剂存在的诸多问题激发了人们探索新的利尿剂补充或替代治疗方法。采用血液超滤机械性脱水纠正液体潴留已有 40 余年^[22]，其与肾小球滤过原理有一定相似之处，在超滤泵负压吸引下，利用滤器半透膜两侧建立的压力梯度，通过对流机制滤出水分及电解质，形成超滤液；而血浆蛋白和血细胞不能透过滤膜孔而被留存于血液中。早期的小样本观察性临床研究系采用血液透析机或血液滤过设备超滤脱水，研究对象多是

CHF 合并利尿剂抵抗的患者。多个临床研究证实，利用超滤原理进行脱水可有效纠正容量超负荷，缓解水肿和淤血症状，且对神经内分泌激素无明显不良影响^[19,22,23]。但这类设备主要是为清除代谢终产物（如尿毒症毒素）设计，加之血液滤过设备操作技术要求高，涉及大量的肾内科知识、技能、经验以及昂贵的人力成本等，虽然显示了良好的临床应用前景，但并未在心内科普遍应用。

3. 心力衰竭超滤技术的进步：

近 10 年来，专门用于治疗心力衰竭的超滤设备和技术取得了重大进步^[6,7,24]。这些新技术包括采用低流量蠕动泵（10~50 ml/min），小膜面积（0.1~0.3 m²）血液滤器或超滤器，更低的体外循环容量（33~65 ml），以及经外周浅表静脉快速建立体外循环等。体外循环血流量越高，心血管负荷越大，对于心功能已丧失储备能力的心力衰竭患者，应避免任何额外增加心脏负荷的因素。血液透析或血液滤过设备的血泵流量多为 100~300 ml/min，不适合心力衰竭患者的超滤治疗。体外血流量占心排量的 2%以下时，对循环的不良影响小，可忽略不计。适合心力衰竭超滤治疗的血泵流量要<50 ml/min。但血流量低易造成管路和滤器内凝血，小膜面积滤器+小直径管路成功解决了体外循环凝血问题。体外管路内凝血与单位时间血细胞移动距离（即血液流速）有关，流速越快越不容易凝血，采用小膜面积滤器（0.1~0.3 m²），并配合内径更小的体外循环管路，在血泵流量较低时能保证血流速度较快。通过适当的抗凝治疗，解决了低血流量时体外循环的凝血问题。较粗大的浅表静脉（如肘正中静脉、头静脉），能满足 30 ml/min 的血流量，为经浅表静脉建立体外循环提供了可能。这些进步从技术上保障了超滤治疗的安全性，专门针对心力衰竭的病理生理特征，纠正液体潴留，不需要置换液和透析液，不用频繁检测电解质和血气分析，简化了操作流程，适宜在普通病房由心内科医生完成治疗。

超滤治疗在解决容量负荷方面具有独特优势，其能可控地清除体液，排出钠的总量更多，具有良好的血液动力学效应，不造成电解质紊乱，不激活神经内分泌系统，并可恢复部分患者的利尿剂疗效（利尿剂“休假”）^[25]。体外超滤机械性脱水，可根据患者的实际液体负荷状态决定脱水速度和总量。而利尿剂的量效关系较差，不能预测尿量。有学者将超滤称为纠正钠水负荷的“金标准”^[25]。体外超滤直接从血浆抽出水和电解质，形成与血浆晶体渗透压相等的超滤液，而各种利尿剂均产生低张尿，尿钠浓度低于血浆。因此，排出等量的体液时超滤的排钠量更多，排钠作用优于利尿剂^[26]。超滤具有良好的血液动力学效应，Marenzi 等^[27]测量了 CHF 患者超滤期间的血液动力学变化，平均超滤量为（4 880±896）ml，随着超滤量递增，肺小动脉楔嵌压和右心房压逐渐下降，心排量和每搏输出量升高。

二、CHF 超滤治疗的建议

1. 超滤治疗的适应证：

美国心脏病学学会（ACC）/美国心脏协会（AHA）心力衰竭处理指南（2013）^[28]建议超滤适应证为有明显容量超负荷的患者，用以纠正淤血症状和液体潴留；或对药物治疗无效的顽固性心力衰竭患者。中国心力衰竭诊断和治疗指南 2014^[29]对超滤治疗的推荐是高容量负荷（如肺水肿或严重的组织水肿），且对利尿剂抵抗的患者。ACC/AHA 的指南不强调利尿剂抵抗，有明显液体潴留即是超滤指征。对利尿剂抵抗或药物治疗无效

者，中国指南和 ACC/AHA 指南的推荐一致。

本建议推荐的超滤治疗的适应证为：（1）心力衰竭伴利尿剂抵抗或利尿剂缓解淤血症状效果不满意的患者。

（2）心力衰竭伴明显液体潴留的患者，即有下肢或身体下垂部位凹陷性水肿同时具备以下 2 项或以上的患者：劳力性呼吸困难、阵发性夜间呼吸困难或端坐呼吸；肺部湿啰音；淤血性肝肿大或腹水；颈静脉怒张>10 cm；X 线胸片示肺淤血、肺水肿或胸水。（3）因近期液体负荷明显增加，导致心力衰竭症状加重的患者。

2. 超滤治疗的时机：

近年来的研究倾向于对 CHF 患者早期开始超滤治疗，不必等到利尿剂治疗无效后^[30,31]。特别是左心衰竭呼吸困难症状严重的患者，超滤可定时定量地清除过剩体液，比利尿剂更可靠，改善症状迅速，为救治赢得时间。当病情进展到药物治疗无效的顽固性心力衰竭阶段或严重心肾综合征，将超滤作为一种“补救性”治疗措施，患者将难以获益。

RAPID-CHF 试验对 ADHF 患者入院 24 h 内开始超滤治疗，超滤组和利尿剂组 24 h 平均液体清除量分别为 4 650 和 2 838 ml，超滤清除液体疗效优于利尿剂治疗^[32]。UNLOAD 研究是迄今样本量最大的评价超滤治疗 ADHF 的随机对照试验，200 例患者分为早期超滤组和常规利尿组，结果显示早期超滤组患者降低体重的效果更好，90 d 再住院率更低，两组呼吸困难缓解情况相似，早期超滤组患者发生低血钾者较少^[31,33]。Costanzo 等^[30]对 20 例 ADHF 伴利尿剂抵抗的患者，入院早期开始超滤治疗，平均总超滤量达到（8 654±4 205）ml。结果表明超滤可缩短住院时间，改善心功能，临床获益持续 3 个月。CARRESS-HF 研究^[34]入选了 ADHF 伴近期肾功能恶化的患者，分为阶梯药物治疗组和超滤治疗组，前者调整利尿剂直到每日尿量达到 3~5 L，后者每小时脱水 200 ml。治疗 96 h 后两组患者体重减轻效果相似，阶梯药物治疗组血肌酐略有下降，而超滤治疗组轻度升高，差异有统计学意义，60 d 两组患者死亡率和心力衰竭再住院率相似，但超滤治疗组严重不良事件较多。研究者注意到，针对心肾综合征这一特定的患者人群，无论采取哪种治疗策略，总体预后都很差，1/3 以上的患者在 60 d 因心力衰竭死亡或再住院。在真实世界中，药物治疗达到每日 3~5 L 尿量并不现实。

ADHF 出现心肾综合征是神经内分泌激活和严重心肾轴紊乱的表现，针对 ADHF 病理生理下游的任何治疗（包括超滤）均不能改善临床转归。早期超滤治疗患者可从中获益，晚期则作为补救性治疗，效果欠佳^[35]。

3. 特殊临床问题：

低钠血症是 CHF 患者常见的电解质紊乱，超滤治疗本身虽不能纠正低钠血症，但其在降低容量负荷的同时，根据临床需要经肠道或静脉补充氯化钠是纠正低钠血症的可行方法。超滤脱水可以消除补钠引起液体负荷增加的顾虑。补钠期间应检测血钠浓度，避免发生高钠血症。

对于合并低蛋白血症的患者，血浆胶体渗透压降低会增加超滤时发生低血压的风险。超滤直接从血浆中清除液体，作为代偿机制，组织间隙的液体同步向血管内回流移动，这个回流速度称为血浆再充盈率（plasma refill rate, PRR），通常成年人 PRR 在 500 ml/h 以上^[27]。促使液体从组织间隙流向血管内的主要动力是血浆胶体渗透压，治疗期间超滤速度和 PRR 的动态平衡决定了血浆容量的变化。对于低蛋白血症患者在超滤治疗过程中，补充白蛋白可提高 PRR，促进血管外液体向血管内回流，有助于防止低血容量的发生。

CHF 伴低血压状态的患者，如收缩压≤90 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa），且末梢循环良好，对血管活性药（如多巴胺）反应敏感者，应在密切观察血压和心率下进行超滤治疗，超滤速度控制在 200 ml/h 以内。

超滤治疗期间不提倡同时使用襻利尿剂，结束后可根据临床情况选择利尿剂的种类和剂量。利尿剂抵抗或

利尿效果差的患者，在超滤治疗期间对利尿剂的反应性可能恢复，此时如果仍使用较大剂量利尿剂，尿量会骤然增多，液体出量难以预测，增加低血容量和低血钾的风险。

4. 超滤治疗的终点：

超滤治疗的目标是纠正容量超负荷，使患者体液容量恢复正常，缓解淤血症状和体征^[3,34]。超滤治疗终点需综合淤血症状和水肿的缓解程度、超滤总量、中心静脉压（CVP）、红细胞压积（HCT）等指标进行判断。随着累计超滤量的增加，呼吸困难等症状将逐渐缓解、肺部啰音减少、水肿减轻、体重（水重）下降。通常

开始治疗时血泵流量设为 20~30 ml/min，超滤速度设为 200~300 ml/h，然后根据患者的治疗反应、血压、心率等调整超滤速度，直至淤血症状充分缓解或达到临床满意。以呼吸困难为主要表现的左心衰竭患者，24 h 超滤总量不宜超过 3 000 ml；以体循环淤血、外周水肿表现为主的右心衰竭患者，24 h 超滤总量不宜超过 5 000 ml，存在严重组织水肿者除外。

如超滤治疗期间血压进行性下降，收缩压<90 mmHg，伴心率加快，提示低血容量，应降低超滤速度，必要时暂停或中止治疗。低蛋白血症患者更易发生低血容量。

CVP 是前负荷状态的客观指标之一，随着超滤量增加 CVP 会逐渐下降至接近正常水平，有助于判断超滤终点。对于缓慢连续超滤，因为血浆再充盈率的代偿机制，有效循环血容量保持稳定，不会影响 HCT。如 HCT 升高超过基线的 10%则提示血液浓缩，应停止超滤治疗。床旁肺部超声检查测定肺含水量，可反映肺水肿程度，是判断 CHF 减容治疗效果的重要研究方向^[36]。

5. 超滤治疗禁忌证：

（1）收缩压≤90 mmHg，且末梢循环不良；（2）肝素抗凝禁忌证；（3）严重二尖瓣或主动脉瓣狭窄；（4）急性右心室心肌梗死；（5）需要透析或血液滤过治疗；（6）全身性感染，有发热、全身中毒症状、白细胞升高等。

需要指出的是，体外超滤利用对流机制清除水分和电解质等小分子溶质，心衰专用超滤设备主要用于脱水，不能有效清除代谢终产物（如肌酐），也不能纠正严重电解质紊乱（如高血钾）。对于血肌酐明显升高等有血液透析指征的患者，不宜使用单纯超滤；而对血肌酐中度升高但未到透析指征的患者，建议谨慎选用超滤

治疗，超滤速度控制在 200 ml/h 以内，超滤总量不宜超过 1 500 ml，并密切监测血肌酐变化。以往几项超滤治疗 ADHF 的临床研究，把血肌酐≥3 mg/dl（265 μmol/L）作为试验的排除标准^[31,32,37]。

6. 超滤治疗的安全性：

（1）低血容量和低血压：超滤引起低血容量进而影响血液动力学一直是临床关注的问题。使用血液透析或血液滤过设备超滤脱水治疗心力衰竭时，约 20%的患者发生低血压。心力衰竭专用超滤设备和超滤方法很

大程度上避免了低血压的发生。CHF 超滤治疗应采取连续缓慢的超滤方案，且超滤速度应≤PRR，这是保持治疗期间有效循环血容量稳定，预防低血压事件的理论基础^[27]。因为超滤速度和 PRR 的动态平衡决定血浆容量变化，超滤速度>PRR，组织间隙的液体来不及回流到血管内，血容量就会下降；超滤速度≤PRR（成年人 PRR 约为 500 ml/h），组织间隙的液体回流能够补偿超滤脱水，有效循环血容量不会有明显波动。另外，血泵流量会额外增加心脏负荷，流量越大心脏负荷越重，血泵流量不宜超过 50 ml/min。体外循环容量也是增加心脏前负荷的因素，新型心力衰竭超滤设备的体外循环容量少（33~65 ml），治疗期间血泵流量控制在 20~30 ml/min，既能满足心力衰竭的超滤治疗需求，也能最大限度降低心脏负担。同时，低血流速度也

为经外周静脉建立体外循环带来可能。（2）肾功能异常：CHF 患者常伴肾功能异常，激进的超滤方案（超滤速度 >500 ml/h）可能影响肾灌注，导致肾功能恶化。而未发现缓慢超滤方案对肾功能有明显的不良影响^[30,31,38,39]。Rogers 等^[40]发现，超滤对肾小球滤过率和肾血浆流量的影响与呋塞米相似。CARRESS-HF 研究^[34]

显示超滤治疗 96 h 血肌酐水平略有升高，1 个月后回落到基线水平。有研究显示超滤治疗对血肌酐浓度的影响与药物治疗相当。此外，还有研究观察到部分患者在超滤治疗后，尿量明显增加，利尿剂反应性恢复^[27]，机制仍不清楚，可能与 CVP 降低、心功能和神经体液介质紊乱得到改善有关。Mullens 等^[41]观察了利尿剂抵抗与 CVP、收缩压、心脏指数和肺小动脉楔嵌压的关系，发现只有 CVP 与利尿剂抵抗相关，CVP 越高利尿剂抵抗发生率越高。（3）电解质和酸碱平衡：超滤液晶体渗透压与血浆相等，超滤治疗不影响血浆电解质浓度和酸碱平衡。超滤液钾浓度与血浆相等，而呋塞米产生的尿液钾浓度是血浆的 20 倍^[26]，钾丢失远多于超滤治疗，更易引起低钾血症。超滤治疗前后血浆钾、钠、氯、碳酸氢盐和 pH 值无明显变化，单纯超滤不影响电解质和酸碱平衡，超滤治疗期间无需频繁监测电解质和血气分析^[31,32,37,38]。（4）出血：超滤期间需要辅以全身抗凝治疗，与此相关的出血并发症是超滤治疗最现实的安全问题之一。治疗过程中使用普通肝素抗

凝，需根据活化部分凝血活酶时间（APTT）或活化凝血时间（ACT）调整剂量。UNLOAD 研究显示超滤治疗患者出血发生率为 1%，药物治疗为 7%^[31]，而 CARRESS-HF 研究则显示超滤治疗的患者胃肠道出血为 7%，药物治疗为 3%^[34]。

7. 超滤治疗实施规范：

（1）超滤治疗前，应明确心力衰竭诊断，评估患者液体负荷状态，明确超滤治疗的适应证和禁忌证。获取患者基线体重和实验室检查资料（血常规、凝血指标、电解质、肾功能等）。向患者或家属解释操作和治疗

过程，患者可以在病床上活动，保持舒适体位。（2）超滤治疗期间需监测血压、心率、呼吸和经皮血氧饱和度，必要时检测 CVP。（3）选 8 Fr 或更大的双腔中心静脉导管，做股静脉或颈内静脉穿刺置管。标称主腔和副腔流量不低于 90 ml/min。外周静脉条件良好的患者，也可采用 16 G 或 18 G 静脉留置针，经头静脉、肘正中中等浅表静脉建立体外循环。同时建立静脉输液/药物通道。（4）体外循环管路和滤器用 500 ml 生理

盐水+5 000 单位普通肝素进行预冲，充分排出气体和浸泡滤器，避免空气残留，以延长滤器使用寿命。预冲时间 ≥ 30 min。（5）在血液进入管路前启动抗凝治疗，可采用普通肝素或低分子量肝素抗凝。普通肝素负荷量为 1 500~3 000 单位，初始维持量 500 单位/h，保持 APTT 在正常值的 1.5~2.5 倍或 65~85 s，或 ACT 180~220 s^[31]。每 4~6 h 测定 APTT，据此调整肝素剂量。也可采用低分子量肝素抗凝，如依诺肝素首剂量

75~100 单位/kg 于治疗前 30 min 静脉（不可皮下）给药，每 6~8 h 追加首剂的半量，不必监测 APTT。年龄 >70 岁或血肌酐升高者，应适当减量。（6）初始血泵流量 30 ml/min，根据压力判断静脉导管能否满足流量要求，并相应调整速度。初始超滤速度为 200 ml/h，根据病情、患者反应、液体负荷状态和脱水计划作后

续调整。（7）治疗期间血液动力学应保持稳定。治疗第 1 h 内每 15 min 检测血压和心率，之后每小时检测 1 次。每 4 h 测量体温 1 次。如血压持续下降（收缩压 <90 mmHg）、心率加快，应降低超滤速度，必要时药物干预。仍不能维持血压时，暂停或中止超滤治疗。（8）定时观察、记录和评估呼吸困难、肺部啰音、水肿程度等指标的变化，判定淤血症状和体征的缓解程度和治疗终点，达到治疗终点后停止治疗。结束超滤时用尽可能少的生理盐水完成体外循环管路回血，心力衰竭超滤专用管路加滤器总容积为 65 ml，通常 100 ml 生理盐水就能完成回血。（9）记录每小时尿量。（10）密切注意穿刺点、皮肤黏膜、消化道等部位的出血情况。（11）在治疗观察表上，按时间顺序记录呼吸困难等主要症状、生命体征、超滤量、液体出入量、压力参数、血泵和超滤速度等。（12）超滤治疗结束后或治疗过程中每 24 h，复查血常规、电解质和肾功能等必要的实验室检查指标。

心力衰竭专用超滤设备为纠正钠水潴留提供了可靠的工具，能够快速缓解症状，降低再住院率，显示了良好的临床应用前景。但有关超滤治疗 CHF 仍有诸多问题有待解决，如最适指征和开始治疗的最佳时机，何种类型的 CHF 患者从中获益最大，影响超滤治疗远期预后的因素等。还需要更多、更大样本量的临床研究及

临床经验的总结来回答。

专家组成员

专家组成员（按姓氏拼音排序）：程虹（首都医科大学附属北京安贞医院），冯新庆（中国中医科学院西苑医院），宫剑滨（南京军区南京总医院），胡大一（北京大学人民医院），胡桃红（解放军火箭军总医院），黄峻（南京医科大学第一附属医院），姜述斌（新疆医科大学附属中医医院），康林（清华大学第一附属医院），孔祥清（南京医科大学第一附属医院），李英（大庆市人民医院），刘小慧（首都医科大学附属北京安贞医院），刘新灿（河南中医药大学第一附属医院），马根山（东南大学附属中大医院），马晓昌（中国中医科学院西苑医院），谌贻璞（首都医科大学附属北京安贞医院），石奇松（保定市第二医院），宋昱（泰达国际心血管病医院），孙晓健（烟台毓璜顶医院），汤楚中（解放军海军总医院），童嘉毅（东南大学附属中大医院），王朝亮（太和县中医院），王华（北京医院），吴旻（北京中医药大学东方医院），信栓力（邯郸市第一医院），邢永生（新乡市中心医院），许顶立（南方医科大学第一临床医学院），杨天伦（中南大学湘雅医院），杨新春（首都医科大学附属北京朝阳医院），张健（中国医学科学院阜外医院），张守彦（郑州大学附属洛阳中心医院），张抒扬（北京协和医院），张宇辉（中国医学科学院阜外医院），赵明中（郑州市第九人民医院）

参考文献

- [1] Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al. Heart disease and stroke statistics—2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee[J]. *Circulation*, 2009, 119 (3) : 480–486. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191259.
- [2] Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100, 000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) [J]. *Am Heart J*, 2005, 149 (2) : 209–216. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.08.005.
- [3] Fiaccadori E, Regolisti G, Maggiore U, et al. Ultrafiltration in heart failure[J]. *Am Heart J*, 2011, 161 (3) : 439–449. DOI: 10.1016/j.ahj.2010.09.014.
- [4] Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53 (15) : e1–e90. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.11.013.
- [5] Bourge RC, Tallaj JA. Ultrafiltration: a new approach toward mechanical diuresis in heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46 (11) : 2052–2053. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.09.014.
- [6] Jaski BE, Ha J, Denys BG, et al. Peripherally inserted veno–venous ultrafiltration for rapid treatment of volume overloaded patients[J]. *J Card Fail*, 2003, 9 (3) : 227–231. DOI: 10.1054/jcaf.2003.28.
- [7] Liang KV, Hiniker AR, Williams AW, et al. Use of a novel ultrafiltration device as a treatment strategy for diuretic resistant, refractory heart failure: initial clinical experience in a single center[J]. *J Card Fail*, 2006, 12 (9) : 707–714. DOI: 10.1016/j.cardfail.2006.08.210.
- [8] Schrier RW. Role of diminished renal function in cardiovascular mortality: marker or pathogenetic factor[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47 (1) : 1–8. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.07.067.
- [9] Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis[J]. *Eur Heart J*, 2003, 24 (5) : 442–463.
- [10] Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future

- research[J]. *Circulation*, 2005, 112 (25) : 3958–3968. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.590091.
- [11] Davis KL, Laine GA, Geissler HJ, et al. Effects of myocardial edema on the development of myocardial interstitial fibrosis[J]. *Microcirculation*, 2000, 7 (4) : 269–280.
- [12] Guglin M, Rivero A, Matar F, et al. Renal dysfunction in heart failure is due to congestion but not low output[J]. *Clin Cardiol*, 2011, 34 (2) : 113–116. DOI: 10.1002/clc.20831.
- [13] Felker GM, O'Connor CM, Braunwald E. Loop diuretics in acute decompensated heart failure: necessary? Evil? A necessary evil[J]. *Circ Heart Fail*, 2009, 2 (1) : 56–62. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.821785.
- [14] Krum H, Cameron P. Diuretics in the treatment of heart failure: mainstay of therapy or potential hazard? [J]. *J Card Fail*, 2006, 12 (5) : 333–335. DOI: 10.1016/j.cardfail.2006.05.001.
- [15] Gheorghiade M, Filippatos G. Reassessing treatment of acute heart failure syndromes: the ADHERE registry[J]. *Eur Heart J*, 2005, 7 (suppl B) : B13–B19.
- [16] Libetta C, Sepe V, Zucchi M, et al. Standard hemodiafiltration improves diuretic responsiveness in advanced congestive heart failure[J]. *Cardiology*, 2006, 105 (2) : 122–123. DOI: 10.1159/000090214.
- [17] Bayliss J, Norell M, Canepa-Anson R, et al. Untreated heart failure: clinical and neuroendocrine effects of introducing diuretics[J]. *Br Heart J*, 1987, 57 (1) : 17–22.
- [18] Francis GS, Siegel RM, Goldsmith SR, et al. Acute vasoconstrictor response to intravenous furosemide in patients with chronic congestive heart failure. Activation of the neurohumoral axis[J]. *Ann Intern Med*, 1985, 103 (1) : 1–6.
- [19] Agostoni P, Marenzi G, Lauri G, et al. Sustained improvement in functional capacity after removal of body fluid with isolated ultrafiltration in chronic cardiac insufficiency: failure of furosemide to provide the same result[J]. *Am J Med*, 1994, 96 (3) : 191–199.
- [20] Giglioli C, Landi D, Cecchi E, et al. Effects of ULTRAFiltration vs. Diuretics on clinical, biohumoral and haemodynamic variables in patients with decompensated heart failure: the ULTRADISCO study[J]. *Eur J Heart Fail*, 2011, 13 (3) : 337–346. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq207.
- [21] Kazory A. Cardiorenal syndrome: ultrafiltration therapy for heart failure—trials and tribulations[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2013, 8 (10) : 1816–1828. DOI: 10.2215/CJN.02910313.
- [22] Silverstein ME, Ford CA, Lysaght MJ, et al. Treatment of severe fluid overload by ultrafiltration[J]. *N Engl J Med*, 1974, 291 (15) : 747–751. DOI: 10.1056/NEJM197410102911501.
- [23] Marenzi G, Grazi S, Giraldo F, et al. Interrelation of humoral factors, hemodynamics, and fluid and salt metabolism in congestive heart failure: effects of extracorporeal ultrafiltration[J]. *Am J Med*, 1993, 94 (1) : 49–56.
- [24] Rossi GP, Calò LA, Maiolino G, et al. Ultrafiltration for the treatment of congestion: a window into the lung for a better caress to the heart[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2014, 29 (7) : 1335–1341. DOI: 10.1093/ndt/gft371.
- [25] Bart BA. Treatment of congestion in congestive heart failure: ultrafiltration is the only rational initial treatment of volume overload in decompensated heart failure[J]. *Circ Heart Fail*, 2009, 2 (5) : 499 – 504. DOI : 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.863381.
- [26] Ali SS, Olinger CC, Sobotk PA, et al. Enhanced sodium extraction with ultrafiltration compared to intravenous diuretics[J]. *J Card Fail*, 2006, 12 (6 suppl) : S114.
- [27] Marenzi G, Lauri G, Grazi M, et al. Circulatory response to fluid overload removal by extracorporeal ultrafiltration in refractory congestive heart failure[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 38 (4) : 963–968.
- [28] Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines[J]. *Circulation*, 2013, 128 (16) : e240–e327. DOI: 10.1161/CIR.0b013e31829e8776.
- [29] 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. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2014 [J].

中华心血管病杂志, 2014, 42 (2) : 98–122. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253–3758.2014.02.004.

[30] Costanzo MR, Saltzberg M, O'Sullivan J, et al. Early ultrafiltration in patients with decompensated heart failure and diuretic resistance[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46 (11) : 2047–2051. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.05.099.

[31] 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.

[32] Bart BA, Boyle A, Bank AJ, et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the Relief for Acutely Fluid–Overloaded Patients With Decompensated Congestive Heart Failure (RAPID–CHF) trial[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46 (11) : 2043–2046. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.05.098.

[33] Costanzo MR, Saltzberg MT, Jessup M, et al. Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD[J]. J Card Fail, 2010, 16 (4) : 277–284. DOI: 10.1016/j.cardfail.2009.12.009.

[34] Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome[J]. N Engl J Med, 2012, 367 (24) : 2296–2304. DOI: 10.1056/NEJMoa1210357.

[35] Patarroyo M, Wehbe E, Hanna M, et al. Cardiorenal outcomes after slow continuous ultrafiltration therapy in refractory patients with advanced decompensated heart failure[J]. J Am Coll Cardiol, 2012, 60 (19) : 1906–1912. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.08.957.

[36] Mallamaci F, Benedetto FA, Tripepi R, et al. Detection of pulmonary congestion by chest ultrasound in dialysis patients[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2010, 3 (6) : 586–594. DOI: 10.1016/j.jcmg.2010.02.005.

[37] Giglioli C, Landi D, Cecchi E, et al. Effects of Ultrafiltration vs. Diuretics on clinical, biohumoral and haemodynamic variables in patients with decompensated heart failure: the ULTRADISCO study[J]. Eur J Heart Fail, 2011, 13 (3) : 337–346. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq207.

[38] 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.

[39] Kazory A, Ross EA. Ultrafiltration for decompensated heart failure: renal implications[J]. Heart, 2009, 95 (13) : 1047–1051. DOI: 10.1136/hrt.2008.160218.

[40] Rogers HL, Marshall J, Bock J, et al. A randomized, controlled trial of the renal effects of ultrafiltration as compared to furosemide in patients with acute decompensated heart failure[J]. J Card Fail, 2008, 14 (1) : 1–5. DOI: 10.1016/j.cardfail.2007.09.007.

[41] Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure[J]. J Am Coll Cardiol, 2009, 53 (7) : 589 – 596. DOI : 10.1016/j.jacc.2008.05.068.