· 论著 ·

基于“三位一体”监测体系的血浆置换在心肝综合征治疗中的应用

——附 1 例报告

吴玲 谭强 任丽娜 甘新宇 彭涛

(西部战区总医院 输血医学科,四川 成都 610083)

摘要:目的 探讨血浆置换(PE)在心肝综合征(CHS)治疗中的技术要点及临床价值。**方法** 治疗 1 例 76 岁男性 CHS 患者,患者基础疾病包括心脏瓣膜病(二尖瓣、三尖瓣重度反流)、慢性心力衰竭(心功能Ⅳ级)合并肝功能衰竭[总胆红素(TBIL)最高 590.6 μmol/L;谷丙转氨酶(ALT)最高 325.4 IU/L;谷草转氨酶(AST)最高 190.4 IU/L],在常规抗心衰、保肝治疗基础上效果不佳,实施 3 次阶梯式 PE(总量 6 400 mL)。治疗中建立“钙剂-液体平衡-血流动力学”三位一体监测体系,包括:1)预防性钙剂补充(PE 开始前给予钙剂 5 mL/h 泵入);2)动态血气监测(每 30-60 min 监测游离钙,根据结果调整钙剂);3)个体化液体平衡设置(75%-90%);4)去甲肾上腺素备用(0.02-0.1 μg/kg/min)。**结果** 治疗中患者发生低钙血症(最低 0.83 mmol/L)、低血压(最低 65/38 mmHg)等并发症,通过调整钙剂、调节液体平衡及联用血管活性药物稳定血流动力学,治疗后 B 型钠尿肽(BNP)降低 42.0%(7 122.53 pg/mL 降至 4 128.77 pg/mL),TBIL 下降 69.7%(590.6 μmol/L 降至 178.7 μmol/L),ALT 下降 91.8%(325.4 IU/L 降至 26.7 IU/L),AST 下降 83.2%(190.4 IU/L 降至 31.9 IU/L)。**结论** 基于“钙剂-液体平衡-血流动力学”三位一体监测体系的 PE 可改善 CHS 患者心功能及肝功能。

关键词:心肝综合征;血浆置换;胆红素;低钙血症;液体平衡;血流动力学

中图分类号:R457.1 **文献标识码:**A **文章编号:**1004-549X(2026)7-0881-06

DOI:10.13303/j.cjbt.issn.1004-549x.2026.07.010

Application of plasma exchange based on a "trinity" monitoring system in the treatment of cardiohepatic syndrome: a case report

WU Ling, TAN Qiang, REN Lina, GAN Xinyu, PENG Tao.

Department of Blood Transfusion, The General Hospital of Western Theater Command, Chengdu 610083, *China.*

Corresponding author: PENG Tao, Email: tao_1226@126.com

Abstract: Objective To investigate the technical considerations and clinical value of plasma exchange (PE) in the treatment of cardiohepatic syndrome (CHS). **Methods** A 76-year-old male patient with CHS was treated. The patient's underlying conditions included valvular heart disease (severe mitral and tricuspid regurgitation), chronic heart failure (cardiac function class IV) complicated with liver failure[total bilirubin (TBIL) up to 590.6 μmol/L; alanine aminotransferase (ALT) up to 325.4 IU/L; aspartate aminotransferase (AST) up to 190.4 IU/L]. Due to poor response to conventional anti-heart failure and hepatoprotective therapy, three sessions of stepwise PE (total volume 6 400 mL) were performed. A "calcium-fluid balance-hemodynamics" trinity monitoring system was established during treatment, comprising: 1) prophylactic calcium supplementation (continuous calcium infusion at 5 mL/h initiated before PE); 2) dynamic blood gas monitoring (ionized calcium measured every 30-60 min with calcium dose adjusted accordingly); 3) individualized fluid balance setting (75%-90%); 4) standby norepinephrine (0.02-0.1 μg/kg/min). **Results** Complications such as hypocalcemia (lowest 0.83 mmol/L) and hypotension (lowest 65/38 mmHg) occurred during treatment. Hemodynamics were stabilized by adjusting calcium supplementation, regulating fluid balance, and concomitant use of vasoactive agents. After treatment, B-type natriuretic peptide (BNP) decreased by 42.0% (from 7 122.53 pg/mL to 4 128.77 pg/mL), TBIL decreased by 69.7% (from 590.6 μmol/L to 178.7 μmol/L), ALT decreased by 91.8% (from 325.4 IU/L to 26.7 IU/L), and AST

第一作者简介:吴玲(1993-),女,主治医师,Email:1146925221@qq.com;**通信作者:**彭涛,Email:tao_1226@126.com

decreased by 83.2% (from 190.4 IU/L to 31.9 IU/L). **Conclusion** PE based on the "calcium-fluid balance-hemodynamics" trinity monitoring system can improve cardiac and liver function in patients with CHS.

Key words: cardiohepatic syndrome; plasma exchange; bilirubin; hypocalcemia; fluid balance; hemodynamics

心肝综合征(cardiohepatic syndrome, CHS)是指由严重心脏疾病引起的肝功能异常,其病理机制主要与心输出量减少导致肝脏淤血、低灌注相关,表现为心脏疾病(如心力衰竭)与肝功能障碍的复杂双向交互[1-2]。在急性心力衰竭中,约 20%-30% 的患者可合并显著肝功能损害,病死率显著增高[3]。目前 CHS 治疗缺乏统一指南,多以原发心脏病治疗为主,但对终末期患者效果有限。血浆置换(plasma exchange,PE)可通过快速清除胆红素、炎症因子等毒性物质为肝细胞修复创造条件,但其用于 CHS 治疗的临床实践数据较少[4-5]。我们治疗的本例患者具有以下特殊性:1)多瓣膜病变(二尖瓣、三尖瓣重度反流)合并全心衰竭;2)肝功能显著异常伴多器官功能衰竭;3)在 PE 换过程中出现严重低钙血症及血流动力学波动。本案例详细记录了 PE 过程中的参数变化及应对策略,为 CHS 患者的 PE 治疗提供了"钙剂-液体平衡-血流动力学"三位一体的管理框架,现报告如下。

1　资料与方法

1.1　临床资料

患者男性,76 岁,主诉"反复心悸、心累、气促 2+年,加重伴双下肢水肿 5 d"入院。既往有直肠癌手术史(2016 年)、持续性房颤、多瓣膜病变(二尖瓣、三尖瓣重度反流,主动脉瓣中度反流)和慢性心力衰竭(心功能Ⅳ级)病史。入院体格检查:心率 98 次/min(房颤律),双肺湿啰音,心界扩大,二尖瓣区 2/6 级收缩期杂音,双下肢凹陷性水肿。主要实验室检查(入院时):B 型钠尿肽(B-type natriuretic peptide, BNP)1 424.21 pg/mL,总胆红素(total bilirubin,TBIL)428.3 μmol/L,谷丙转氨酶(alanine aminotransferase,ALT) 325.4 IU/L,谷草转氨酶(aspartate aminotransferase,AST) 190.4 IU/L。

1.2　方法

1.2.1　术前检查

心脏彩超示全心增大。升主动脉及肺动脉增宽,二尖瓣、三尖瓣重度反流,主动脉瓣中度反流,左室舒张功能测值减低。腹部超声示右肾囊肿。胸部 CT 示双侧胸腔积液,左侧胸腔引流管留置。实验室检查提示多器官功能障碍(术前复查最高值):心功能(BNP 7 122.53 pg/mL)、肝功能(TBIL 590.6.3 μmol/L;ALT325.4 IU/L;AST 190.4 IU/L)、肾功能(估算肾小球滤过率 38.8 mL/min)、凝血功能[凝血酶原时间(prothrombin time, PT)14.3 s,活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)36.4 s,国际标准化比值(international normalized ratio, INR)1.24,纤维蛋白原(fibrinogen, Fib)1.96 g/L)]均显著异常。

1.3　临床治疗

在 PE 前 7 d 内,患者接受强化内科治疗,具体包括:1)心功能支持:注射用重组人脑利钠肽(0.15 μg/kg/min)、多巴酚丁胺(5 μg/kg/min)及米力农(0.3 μg/kg/min)联合应用;2)容量管理:呋塞米(20 mg q8h)联合托伐普坦(15 mg qd);3)保肝治疗:丁二磺酸腺苷蛋氨酸(1.0 g qd)、多烯磷脂酰胆碱(465 mg qd)及熊去氧胆酸(250 mg tid)。治疗强度已达指南推荐上限[6]。然而内科治疗后患者部分指标未有改善还进一步加重:TBIL 升至 590.6 μmol/L,BNP 升至 7 122.53 pg/mL。经过心内科、心胸外科、消化科及输血医学科医生共同评估后决定行 PE 治疗。采用 COM.TEC 血细胞分离机,选择 PE 模式,置换液为新鲜冰冻血浆,抗凝剂为枸橼酸-枸橼酸钠-葡萄糖溶液(acid-citrate-dextrose,ACD)。建立"钙剂-液体平衡-血流动力学"三位一体监测体系:1) 钙剂管理预案:PE 开始前给予钙剂 5 mL/h 泵入预防低钙血症;治疗中每 30-60 min 监测游离钙并依此调整钙剂:游离钙 1.1-1.2 mmol/L 时维持原速度,1.0-1.1 mmol/L 时增加泵速至 15 mL/h,<1.0 mmol/L 时立即静推葡萄糖酸钙 1 g;2) 液体平衡管理预案:根据患者心功能状态、容量负荷和胸腔积液情况,个体化设置液体平衡比例(75%-90%),实际负平衡>500 mL 时及时补充人血白蛋白 20 g;3) 血流动力学监测预案:持续监测血压,当收缩压<90 mmHg 时启用去甲肾上腺素(0.02-0.1 μg/kg/min)维持血流动力学稳定。PE 治疗间隔时间设计基于胆红素反弹规律:首次 PE 后 48 h 出现反弹(从 336.7 μmol/L 升至 462.7 μmol/L),故缩短第 2 次与第 3 次的间隔时间至 24 h。这种策略参考了 Tan 等[5]对急性肝

衰竭 PE 频次的建议,但针对 CHS 患者调整了间隔时间。

2 结果

2.1 患者 PE 前后实验室指标检测结果

治疗期间实验室指标变化见表 1。经 3 次 PE 后,患者心功能、肝功能及凝血指标均显著改善:BNP 水平从首次 PE 前的 7 122.53 pg/mL 降至末次 PE 后的 4 128.77 pg/mL(降幅 42.0%,第 3 次 PE 后短暂升高可能与液体再分布有关);TBIL 从 590.6 μmol/L 降至 178.3 μmol/L(降幅 69.7%),ALT 和 AST 均明显下降;凝血功能同步改善:PT 从 14.3 s 降至 13.3 s,APTT、INR 及 Fib 均在正常范围。但所有 PE 过程均伴随低钙血症(最低游离钙 0.83 mmol/L)和血流动力学波动(最低血压 65/38 mmHg)等并发症。

表 1 患者 PE 前后实验室指标检测结果

Table 1 Laboratory test results of the patient before and after PE

	第 1 次 PE		第 2 次 PE		第 3 次 PE	
	前	后	前	后	前	后
BNP(pg/mL)	7 122.53	976.59	1 226.18	NA	3 517.87	4 128.77
TBIL(μmol/L)	590.6	336.7	462.7	321.9	NA	178.7
ALT(IU/L)	325.4	229.3	184.6	56.1	NA	26.7
AST(IU/L)	190.4	122.5	100.6	55.0	NA	31.9
INR	1.24	1.18	NA	1.16	NA	1.15
Fib(g/L)	1.96	2.04	NA	2.04	NA	2.10

注:NA 该实验室指标未复查。

2.2 治疗过程

依据“钙剂-液体平衡-血流动力学”三位一体监测体系,3 次 PE 实施个体化参数调整。PE 过程中患者血压、游离钙的动态监测结果见表 2。

2.2.1 第 1 次 PE

基于患者心功能Ⅳ级基础,设置液体平衡比例为 85%(置换血浆量 1 400 mL,实际负平衡 249 mL),治疗 60 min 时血压降至 89/48 mmHg、游离钙 1.03 mmol/L,即启动钙剂干预(泵速增至 15 mL/h 拮抗 ACD)并联用去甲肾上腺素维持循环稳定。

2.2.2 第 2 次 PE

初始因需加强脱水效果,将平衡比例设为 80%(置换量 2 500 mL,实际负平衡达 613 mL),但患者出现严重血流动力学波动(血压 65/38 mmHg,游离钙 0.83 mmol/L),立即静推钙剂 1 g,并将平衡比例紧急上调至 90%(实际负平衡缩减至 307 mL),同时提高钙剂泵速和去甲肾上腺素用量,15 min 内血压恢复至 93/60 mmHg。

2.2.3 第 3 次 PE

综合考虑持续利尿剂抵抗、胸腔积液增多及水肿加重,设定平衡比例为 75%(置换量 2 500 mL,实际负平衡 779 mL),治疗中血压降至 74/45 mmHg(游离钙 1.04 mmol/L)时再次增加钙剂泵速并启用去甲肾上腺素。此外,因本此负平衡>500 mL,术后及时补充人血白蛋白 20 g 并密切监测凝血功能,以维持胶体渗透压和凝血稳态。

表 2 3 次 PE 中患者血压、游离钙的动态监测结果

Table 2 Dynamic monitoring of blood pressure and ionized calcium across three PE sessions

		第 1 次 PE	第 2 次 PE	第 3 次 PE	干预阈值
血压(mmHg)	基线	107/54	93/59	106/58	收缩压<90(使用去甲肾上腺素)
	30 min	98/52	85/46	92/50	
	60 min	89/48	65/38	74/45	
游离钙(mmol/L)	基线	1.42	1.35	1.40	
	30 min	1.18	1.02	1.27	<1.1(增加泵速)
	60 min	1.03	0.83	1.04	<1.0(静推钙剂)

2.3 治疗结果与转归

经过 3 次 PE 联合规范内科治疗,患者获得显著临床改善,主要表现为肝功能指标明显下降、心功能等级提升以及水肿消退。出院治疗方案包含:利尿剂(呋塞米 20mg tid+螺内酯 20 mg tid)、强心药(地高辛 0.125 mg qd)、保肝药物(熊去氧胆酸 250 mg tid+多烯磷脂酰胆碱 0.228 g tid)以及神经激素拮抗剂(沙库巴曲缬沙坦 50 mg bid)。随访 1 个月显示病情稳定,未再出现水肿加重或肝功能恶化。

3　讨论

3.1　CHS 的病理生理机制与治疗挑战

CHS 作为心肾综合征的延伸概念,由 SAMSKY[7]等于 2013 年首次系统描述,CHS 的核心发病机制涉及 3 个关键环节:首先是全身静脉淤血,由于右心衰竭导致肝静脉压力升高,肝窦扩张,进而引发肝细胞缺氧和坏死;其次是低心输出量造成的肝动脉灌注不足,这一“双重打击”效应显著加重了肝损伤;最后是全身炎症反应和氧化应激的激活,进一步加剧器官功能障碍。本案例患者的基础疾病为慢性心力衰竭(心功能Ⅳ级)合并多瓣膜反流,其临床表现和实验室检查结果完全符合了这一病理过程。

值得注意的是,Laribi 等[8]的研究特别强调,CHS 患者的肝功能损伤程度往往与心功能分级呈正相关。本案例患者心功能Ⅳ级的严重程度,解释了其肝功能指标的显著异常。在治疗选择上,PE 因其能够直接清除胆红素、炎症因子及内毒素而被考虑[5]。然而,CHS 患者接受 PE 治疗时面临 3 大特殊挑战:首先是血流动力学的不稳定性,由于基础心功能差,PE 过程中的容量变化极易诱发低血压[9];其次是凝血功能障碍,肝脏合成能力下降导致的凝血因子缺乏显著增加了出血风险[10];最重要的是枸橼酸抗凝相关的电解质紊乱,特别是低钙血症可能加重心律失常风险[11]。本案例中患者 3 次 PE 均出现显著低钙血症和明显的血压波动,这些临床现象有力地印证了上述理论风险。

3.2　钙剂管理的优化策略

枸橼酸抗凝作为 PE 的标准抗凝方法,其通过螯合血清钙离子导致的低钙血症是 PE 过程中常见的不良反应[12]。基于文献证据和本案例经验,我们提出了 1 套系统化的钙剂管理策略:1)预防性干预:《治疗性血液成分单采技术标准专家共识》明确指出,PE 前必须评估基线钙水平,并常规进行预防性补钙[13]。因此本案例 3 次 PE 开始即给予钙剂 5 mL/h 泵入,这一预防性措施以期降低低钙血症的发生率;2)治疗性干预:游离钙<1.1 mmol/L 时增加钙剂泵速至 15 mL/h;符合 Connelly[14]等建议每 30-60 min 监测游离钙水平,维持目标值>1.1 mmol/L;3)紧急干预:当游离钙<1.0 mmol/L 或出严重低钙血症临床症状时,立即静推葡萄糖酸钙 1 g;将低钙血症纠正时间控制在 15 min 内,维持游离钙>1.1 mmol/L。本案例在第 2 次 PE 中实施的紧急补钙措施(游离钙 0.83 mmol/L),成功逆转了危及生命的低钙血症状态。值得强调的是,这种分级钙剂管理策略虽然借鉴了 Kissling[11]等提出的“区域性枸橼酸抗凝模型”,但针对 CHS 患者的特殊需求,增加了更频繁的钙监测(1 次/30 min)和更积极的干预阈值,体现了精准医疗的理念。

3.3　液体平衡与血流动力学管理

CHS 患者的心功能储备极度有限,因此 PE 过程中的容量管理成为关键挑战。本案例在液体平衡与血流动力学管理方面揭示了 CHS 患者 PE 治疗中的关键临床矛盾:第 3 次 PE 采用 75%负平衡(清除 3 279 mL/回输 2 484 mL)虽然有效缓解了利尿剂抵抗导致的容量负荷过重(中心静脉压从 12 mmHg 降至 8 mmHg),但同时清除大量白蛋白及重要凝血因子,迫使术后患者补充人血白蛋白 20 g 及监测凝血指标,这凸显了心功能不全患者 PE 治疗的核心挑战——如何平衡容量清除与血浆成分保留?通过 3 次 PE 的阶梯式调整,我们总结了以下决策逻辑:首次 PE 时虽然患者 BNP>7 000 pg/mL,但基于对未知耐受性的谨慎考量,采用保守的 85%平衡(负平衡 249 mL),置换中仅出现轻度血压波动。第 2 次 PE 调整为 80%平衡(负平衡 613 mL)以加强脱水效果,却引发严重低血压(65/38 mmHg),这既反映了 CHS 患者对枸橼酸代谢的特殊脆弱性,也提示单纯追求 BNP 下降判断心力衰竭改善存在局限性。通过实时调整为 90%平衡(负平衡 307 mL)联合钙剂干预,最终稳定了循环。该事件提示单纯增加负平衡可能超出 CHS 患者的耐受阈值,需实时依据血流动力学反馈调整容量策略。第 3 次 PE 选择 75%平衡(负平衡 779 mL)的决策基于多维度评估:持续利尿剂抵抗(呋塞米 80 mg 无效)、胸腔积液进展(超声>5 cm)、双下肢水肿加重及预防性白蛋白补充,这种综合策略最终实现了血流动力学稳定与临床症状改善的平衡。因此本案例启示我们:1)容量评估应整合生物标志物(BNP)、影像学(CVP、超声)和治疗反应(利尿效果)[15];2)负平衡需与白蛋白水平、凝血功能动态匹配;3)维持游离钙>1.1 mmol/L 以保障心肌收缩力;4)动态监测胜过固定方案:本案例中负平衡从 75%-90%的实时调整证明了“三位一体”监测体系的价值。此外,本案例中患者凝血功能(PT、APTT、INR、Fib)在 PE 后同步改善,提示 PE 在清除胆红素等毒素的同时,可能通过补充凝血因子、改善肝

脏合成功能,对纠正 CHS 相关的凝血紊乱具有积极意义。

3.4 与现有研究的对比

本案例的治疗方案与现有文献报道的 PE 应用存在重要差异。目前研究表明对肝衰竭患者的 PE,主要关注胆红素清除率和生存改善,未具体讨论液体管理策略[5, 16]。相比之下,本案例对 CHS 患者采用严格的液体平衡控制(75%-90%),这一做法更符合对心功能不全患者的特殊要求。同样,在钙剂管理方面,美国单采协会《治疗性单采临床应用指南》指出心功能不全患者 PE 时需预防性补钙,这与本案例中观察到的严重低钙事件相互印证[14]。与心肾综合征主要采用超滤治疗不同,本案例证实 PE 对合并严重高胆红素血症的 CHS 患者具有独特价值[17]。值得注意的是,当前心衰指南对器官交互综合征(如 CHS)的诊疗建议仍不完善[6, 18],本案例特别强调了 CHS 患者 PE 治疗的特殊性,这一差异突显了器官交互综合征需要个体化策略。

3.5 临床适用场景与局限性

本案例提出的“钙剂-液体平衡-血流动力学”三位一体监测体系,主要适用于心功能Ⅳ级、合并符合肝衰竭诊断标准(按照肝衰竭诊治指南,总胆红素显著升高(通常指≥205 μmol/L)且 INR≥1.5)且常规治疗反应不佳的 CHS 患者[4]。本案例患者总胆红素峰值达 590.6 μmol/L,属于极重度水平。该体系强调在 PE 过程中实现精细化、个体化的液体与电解质管理,尤其适合于多器官功能交互复杂、血流动力学脆弱的危重患者。然而,本体系也存在一定局限性:1)对合并严重肾功能衰竭的患者,液体平衡管理需更加谨慎,可能需联合连续性肾脏替代治疗(CRRT)以实现更精准的容量控制;2)对凝血功能极差(如 INR 显著升高,符合肝衰竭凝血障碍标准,通常 INR≥1.5-2.5)或活动性出血者,PE 本身风险增高,应充分权衡利弊[4];3)本案例为单中心、单例观察,结论的外推需多中心、大样本研究进一步验证;4)该体系对监测设备与医护团队经验要求较高,在基层医院推广可能存在实施难度。

3.6 总结

对于 CHS 患者的 PE 治疗,“钙剂-液体平衡-血流动力学”三位一体监测体系通过多维度、动态化的参数调整,有效平衡了心功能、肝功能的改善与治疗安全性。这一策略为改善 CHS 这一特殊人群的血液净化治疗效果提供了新思路,但需进一步验证其普适性(如不同心功能分级患者的效果差异);其核心理念也可拓展至其他多器官功能不全患者的支持治疗中。本案例为单中心观察,未来的研究方向应包括多中心临床验证,以及探索人工肝联合 PE 的优化方案,为这类危重患者提供更完善的治疗选择。

利益冲突说明/Conflict of Interests

所有作者均声明不存在利益冲突。

伦理批准及知情同意/Ethics Approval and Donor/Patient Consent

本研究已通过西部战区总医院伦理委员会审批(批准号:2024xjsxxm-45);本研究纳入的患者已签署知情同意书。

作者贡献/Authors' Contribution

吴玲:研究实施、数据采集和分析、论文撰写和修改;谭强:数据分析、文章审阅;任丽娜、甘新宇:资料收集、文献查找;彭涛:研究指导、论文审阅。

[参考文献]

[1] 金书媛, 李建国. 心肝综合征的研究现状[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2024,22(22):4135-4138.
JIN S Y, LI J G. Current status of research on cardiac-liver syndrome[J]. Journal of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine for Cardiovascular and Cerebrovascular Diseases, 2024, 22(22):4135-4138.

[2] BRANKOVIC M, LEE P, PYRSOPOULOS N, et al. Cardiac syndromes in liver disease: A clinical conundrum[J]. Journal of Clinical Translational Hepatology, 2023, 11(4):975-986.

[3] XANTHOPOULOS A, STARLING R C, KITAI T, et al. Heart failure and liver disease:Cardiohepatic interactions[J]. JACC:Heart Failure, 2019, 7(2):87-97.

[4] 中华医学会感染病学分会肝衰竭与人工肝学组, 中华医学会肝病学分会重型肝病与人工肝学组. 肝衰竭诊治指南(2024 年版)[J]. 临床肝胆病杂志, 2024, 40(12):2371-2387.
Liver Failure and Artificial Liver Group, Chinese Society of Infectious Diseases, Chinese Medical Association; Severe Liver Disease and Artificial Liver Group, Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association. Guideline for diagnosis and treatment of liver failure (2024 version)[J]. J Clinical Hepatology, 2024, 40(12):2371-2387.

[5] TAN E X, WANG M, PANG J, et al. Plasma exchange in patients with acute and acute-on-chronic liver failure: A systematic review[J]. World Journal of Gastroenterol-

ogy, 2020, 26(2):219-245.

[6] HEIDENREICH P A, BOZKURT B, AGUILAR D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure:A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. Circulation, 2022, 145(18):e895-e1032.

[7] SAMSKY M D, PATEL C B, DEWALD T A, et al. Cardiohepatic interactions in heart failure:An overview and clinical implications[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2013, 61(24):2397-2405.

[8] LARIBI S, MEBAZAA A. Cardiohepatic syndrome:Liver injury in decompensated heart failure[J]. Current Heart Failure Reports, 2014, 11(3):236-240.

[9] MEBAZAA A, TOLPPANEN H, MUELLER C, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock:A multidisciplinary practical guidance[J]. Intensive Care Medicine, 2016, 42(2):147-163.

[10] CHRIS-OLAIYA A, KAPOOR A, RICCI K S, et al. Therapeutic plasma exchange in liver failure[J]. World Journal of Hepatology, 2021, 13(8):904-915.

[11] KISSLING S, LEGALLAIS C, PRUIJM M, et al. A new prescription model for regional citrate anticoagulation in therapeutic plasma exchanges[J]. BMC Nephrology, 2017, 18(1):81-89.

[12] PANDEY P, SETYA D, MARIK A, et al. Single center experience of therapeutic plasma exchange in a resource - constrained setting:A study of trends in scope and complications[J]. Journal of Clinical Apheresis, 2023, 38(4):463-471.

[13]《治疗性血液成分单采技术标准》编写专家组. 治疗性血液成分单采技术标准专家共识(第 2 版)[J]. 国际输血及血液学杂志, 2020, 43(5):369-373..
The Writing Group of the Expert Consensus on Therapeutic Hemapheresis Technical Standards. Expert consensus on therapeutic hemapheresis technical standards (Second Edition)[J]. Inter J Blood Transfusion and Hematology, 2020,43(5):369-373.

[14] CONNELLY-SMITH L, ALQUIST C R, AQUI N A, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice—Evidence - based approach from the writing committee of the American Society for Apheresis:The ninth special issue[J]. Journal of Clinical Apheresis, 2023, 38(2):277-278.

[15] HUYGH J, PEETERS Y, BERNARDS J, et al. Hemodynamic monitoring in the critically ill:an overview of current cardiac output monitoring methods [J]. F1000Research, 2016, 5(F1000 Faculty Rev):2855-2865.

[16] MAIWALL R, KULKARNI A V, ARAB J P, et al. Acute liver failure[J]. Lancet, 2024, 404(10454):789-802.

[17] REIS T, RONCO F, OSTERMANN M. Diuretics and ultrafiltration in heart failure[J]. Cardiorenal Medicine, 2023, 13(1):56-65.

[18] BEGHINI A, SAMMARTINO A M, PAPP Z, et al. 2024 update in heart failure[J]. ESC Heart Failure, 2025, 12(1):8-42.

(2025-10-10 收稿,2026-01-17 修回,03-20 接收)

本文编辑:闻欣