

# CT 引导下胸交感神经阻滞治疗扩张型心肌病心力衰竭的临床价值

方小赛 姚 维 王 能

**【摘要】** 目的:探讨 CT 引导下胸交感神经阻滞治疗扩张型心肌病心力衰竭的临床价值。 方法:选择 2010 年 1 月至 2015 年 6 月收治的扩张型心肌病心力衰竭患者 80 例,对照组( $n=40$ )采用常规治疗,观察组( $n=40$ )在对照组基础上联合使用 CT 引导下胸交感神经阻滞,比较两组治疗前后血浆肾上腺素(E)、去甲肾上腺素(NE)和脑钠肽(BNP)水平,治疗后 24 h 心率变异时域指标和治疗前后心功能相关指标。 结果:治疗后两组 BNP、E 及 NE 水平均低于治疗前( $P$  均 $<0.05$ ),且治疗后观察组 BNP、E 及 NE 水平均低于对照组( $P$  均 $<0.05$ );治疗后观察组全部正常窦性心搏间期标准差(SDNN)、24 h 内每 5 min 节段平均正常窦性心动周期标准差(SDANN)和全程相邻心搏间期之差均方根值(RMSSD)均长于对照组( $P$  均 $<0.05$ ),特定时间段相邻心搏间期 $>50$  ms 心搏数所占百分比(PNN50)大于对照组( $P<0.05$ );治疗后两组左室内径、左室射血分数和心胸比较治疗前均明显改善( $P$  均 $<0.05$ ),且治疗后观察组左室内径、左室射血分数和心胸比较对照组明显改善( $P$  均 $<0.05$ )。 结论:对扩张型心肌病并发心力衰竭患者,CT 引导下胸交感神经阻滞治疗能显著降低交感神经兴奋性,降低儿茶酚胺类激素水平,改善心脏功能。

**【关键词】** 胸交感神经阻滞;扩张型心肌病;心力衰竭

doi:10.3969/j.issn.1673-6583.2017.02.017

**Clinical value of CT-guided thoracic sympathetic nerve block in the treatment of dilated cardiomyopathy with heart failure** FANG Xiaosai, YAO Wei, WANG Neng. *Department of Cardiology, Suizhou Central Hospital, Hubei 441300, China*

**【Abstract】 Objective:** To investigate the clinical value of CT-guided thoracic sympathetic nerve block in the treatment of dilated cardiomyopathy with heart failure. **Methods:** Eighty patients of dilated cardiomyopathy with heart failure were enrolled from January 2010 to June 2015. The control group ( $n=40$ ) was treated with conventional therapy, while the observation group ( $n=40$ ) was treated in combination with CT-guided thoracic sympathetic nerve block and conventional therapy. The plasma epinephrine (E), norepinephrine (NE) and brain natriuretic peptide (BNP) levels before and after treatment, 24 hours time-domain index of heart rate variability after treatment, and cardiac function related indicators before and after treatment were compared between the two groups. **Results:** After treatment, the levels of BNP, E and NE in the two groups were lower than those before treatment (all  $P<0.05$ ). The levels of BNP, E and NE in observation group after treatment were lower than those in control group (all  $P<0.05$ ). After treatment, the SDNN, SDANN and RMSSD in observation group were longer and the PNN50 was higher than those in control group (all  $P<0.05$ ). The left ventricular diameter, left ventricular ejection fraction and cardio/thoracic ratio after treatment were significantly better than those before treatment in two groups (all  $P<0.05$ ). After treatment, the left ventricular diameter, left ventricular ejection fraction and cardio/thoracic ratio in observation group were significantly

better than those in control group (all  $P < 0.05$ ). **Conclusion:** CT-guided thoracic sympathetic nerve block treatment for dilated cardiomyopathy with heart failure can significantly reduce the excitability of sympathetic nerve, lower the levels of catecholamine hormones and improve cardiac function.

**【Key words】** Thoracic sympathetic nerve block; Dilated cardiomyopathy; Heart failure

扩张型心肌病患者未发生心力衰竭时随病程延长,会出现交感神经兴奋性增强与分布异常、交感神经重构等。一旦发生心力衰竭,首先引起支配心脏的交感/副交感神经功能失衡<sup>[1]</sup>,出现冠状动脉阻力增加、血小板聚集,进而出现血栓形成、心肌灌注降低、缺血再灌注损伤和心脏电稳定性降低,诱发恶性心律失常甚至导致猝死。

近年来基础与临床研究均证实,降低心脏交感神经兴奋性、长期保持低强度的迷走神经刺激,能有效改善急性心肌梗死患者左心室功能,有部分学者将其应用于治疗重度心力衰竭<sup>[2-3]</sup>。本研究主要探讨 CT 引导下胸段交感神经阻滞治疗扩张型心肌病心力衰竭的临床价值。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

选择 2010 年 1 月至 2015 年 6 月我院收治的扩张型心肌病心力衰竭患者 80 例,所有患者均根据临床表现、生化和影像学检查等确诊。本研究经医院伦理委员会批准,所有入组患者均签署知情同意书。排除合并血容量不足、对所用药物存在禁忌、行抗凝治疗、穿刺部位感染、穿刺部位畸形、中枢神经系统疾病等。

按照随机数字法将患者分为对照组和观察组,每组各 40 例。对照组中男性 24 例,女性 16 例,年龄 43~69 岁,平均  $(60.5 \pm 2.6)$  岁,纽约心脏病协会(NYHA)心功能分级Ⅲ级者 10 例,Ⅳ级者 30 例,扩张型心肌病病程 1~30 年,平均  $(15.5 \pm 2.8)$  年,心力衰竭病程 6~48 h,平均  $(15.5 \pm 3.5)$  h。对照组针对心力衰竭给予吸氧、严格卧床休息、持续心电监护、低盐低脂饮食、维持出入量平衡等对症支持治疗,并给予洋地黄类强心、呋塞米利尿、血管紧张素转换酶抑制剂等治疗,有心律失常者给予抗心律失常药物或电生理学方法治疗。

观察组中男性 23 例,女性 17 例,年龄 43~68 岁,平均  $(60.3 \pm 2.5)$  岁,心功能Ⅲ级者 11 例,Ⅳ级者 29 例,扩张型心肌病病程 1~30 年,平均  $(15.3 \pm 2.9)$  年,心力衰竭病程 6~48 h,平均  $(15.6 \pm 3.5)$  h。在对照组基础上联合使用 CT 引导下胸段

交感神经阻滞,术中取右侧卧位,持续心电监护及吸氧,消毒皮肤后,选择胸 2~4(T2~4)椎体棘突间隙,于正中线旁开 3 cm 使用 23~25 G 长针垂直皮肤刺入,抵横突后调整针尖方向稍向内侧偏移,于 CT 引导下缓慢进针,当针尖达胸椎椎体侧面后使用 10 mL 注射器回抽,确定无血及气体后,注入造影剂,CT 明确穿刺针位置后,注入 2% 利多卡因 3 mL,观察 15 min,如患者无不良反应,则注入 95% 无水酒精 3 mL。

### 1.2 研究方法

对所有患者进行连续 4 周的治疗及随访,比较两组治疗前后血浆脑钠肽(BNP)、肾上腺素(E)、去甲肾上腺素(NE)水平,治疗后 24 h 心率变异时域指标和治疗前后心功能相关指标。

**1.2.1 血浆 BNP、E 及 NE 水平的测定** 采用放射免疫法测定,试剂盒由美国 Phoenix Pharmaceuticals 公司提供。抽取患者晨起空腹肘静脉血 6 mL,同时放入 10% 乙二胺四乙酸二钠 30  $\mu$ L 以及抑肽酶 40  $\mu$ L,摇匀后 4℃、3 000 转/min 离心 10 min,取上层血浆, - 30℃ 冰箱保存备用。BNP 正常值  $< 200$  pg/mL,血浆去甲肾上腺素正常值为 380~2 365 pmol/L,肾上腺素正常值  $< 380$  pmol/L。

**1.2.2 心率变异时域指标的测定** 采用智能三导心电图监测系统及其配套软件(美国 Biomedical System 公司)进行。所有患者记录其全部正常窦性心搏间期标准差(SDNN)、24 h 内每 5 min 节段平均正常窦性心动周期标准差(SDANN)、全程相邻心搏间期之差均方根值(RMSSD)以及特定时间段相邻心搏间期  $> 50$  ms 心搏数所占百分比(PNN50)。

**1.2.3 左室射血分数、左室内径和心胸比的测定** 嘱患者取左侧卧位,使用飞利浦 EPIQ7 型 2.5 MHz 超声探头对胸骨旁长轴切面进行探测,描记左室舒张末期内径(左室内径)、左室射血分数;行床旁胸部正位片检查,计算心胸比。

### 1.3 统计学分析

采用 SPSS 13.0 软件进行统计学分析,计量资料以均数  $\pm$  标准差表示,两组间和组内均数比较采用  $t$  检验,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

两组患者性别、年龄、NYHA 分级、扩张型心肌病病程以及心力衰竭病程等差异无统计学意义( $P$ 均 $>0.05$ )。

表 1 两组治疗前后 BNP、E 及 NE 水平比较

		BNP/pg · mL <sup>-1</sup>	E/pmol · L <sup>-1</sup>	NE/pmol · L <sup>-1</sup>
对照组	治疗前	600.5 ± 25.9	1 591.1 ± 124.1	4 865.3 ± 337.5
	治疗后	386.5 ± 18.7 <sup>(1)</sup>	869.5 ± 85.9 <sup>(1)</sup>	3 628.7 ± 200.8 <sup>(1)</sup>
观察组	治疗前	598.6 ± 25.8	1 586.2 ± 123.5	4 862.5 ± 336.9
	治疗后	208.9 ± 11.2 <sup>(1)(2)</sup>	425.1 ± 53.6 <sup>(1)(2)</sup>	2 586.4 ± 159.8 <sup>(1)(2)</sup>

注:与治疗前比较,<sup>(1)</sup> $P<0.05$ ;与对照组比较,<sup>(2)</sup> $P<0.05$

2.3 两组治疗后 24 h 心率变异时域指标比较

治疗后观察组 SDNN、SDANN 和 RMSSD 均长于对照组( $P$ 均 $<0.05$ ),PNN50 大于对照组( $P<0.05$ ),见表 2。

表 2 两组治疗后 24 h 心率变异时域指标比较

	SDNN/ms	SDANN/ms	RMSSD/ms	PNN50/%
对照组	69.5 ± 5.6	65.8 ± 7.5	32.8 ± 4.1	7.9 ± 0.9
观察组	100.8 ± 13.9 <sup>(1)</sup>	98.8 ± 10.1 <sup>(1)</sup>	53.5 ± 9.6 <sup>(1)</sup>	10.5 ± 1.7 <sup>(1)</sup>

注:与对照组比较,<sup>(1)</sup> $P<0.05$

2.4 两组治疗前后左心功能相关指标比较

治疗前两组左室内径、左室射血分数和心胸比差异无统计学意义。治疗后两组左室内径、左室射血分数和心胸比较治疗前明显改善( $P$ 均 $<0.05$ );治疗后观察组与对照组比较,左室内径、左室射血分数和心胸比明显改善( $P$ 均 $<0.05$ ),见表 3。

表 3 两组治疗前后左心功能相关指标比较

		左室内径 /cm	左室射血 分数/%	心胸比
对照组	治疗前	7.2 ± 0.8	41.2 ± 3.6	0.72 ± 0.05
	治疗后	6.5 ± 0.7 <sup>(1)</sup>	45.3 ± 4.2 <sup>(1)</sup>	0.68 ± 0.04 <sup>(1)</sup>
观察组	治疗前	7.1 ± 0.9	40.8 ± 3.5	0.71 ± 0.05
	治疗后	5.6 ± 0.5 <sup>(1)(2)</sup>	56.2 ± 4.8 <sup>(1)(2)</sup>	0.56 ± 0.03 <sup>(1)(2)</sup>

注:与治疗前比较,<sup>(1)</sup> $P<0.05$ ;与对照组比较,<sup>(2)</sup> $P<0.05$

3 讨论

扩张型心肌病并发心力衰竭时,交感神经系统出现过度兴奋<sup>[4]</sup>,导致交感神经节后纤维大量释放去甲肾上腺素能神经递质,通过心脏 $\beta$ 受体引起心肌细胞膜中的 Na<sup>+</sup>-Ca<sup>2+</sup>-三磷酸腺苷(ATP)系统激

2.2 两组治疗前后 BNP、E 及 NE 水平比较

两组治疗前 BNP、E 及 NE 水平差异无统计学意义。治疗后两组 BNP、E 及 NE 水平均低于治疗前( $P$ 均 $<0.05$ ),且治疗后观察组 BNP、E 及 NE 水平均低于对照组( $P$ 均 $<0.05$ ),见表 1。

活,使 Na<sup>+</sup> 和 Ca<sup>2+</sup> 内流进入心肌细胞,导致心率增快、心肌收缩力增强<sup>[5]</sup>。研究发现心率变异性参数可反映人体自主神经功能,可作为扩张型心肌病患者发生严重心力衰竭的独立危险因素<sup>[6]</sup>。

本研究发现,胸段交感神经阻滞,患者心率变异性显著提高,其中 SDNN、SDANN 和 RMSSD 均显著延长,PNN50 显著增加,提示胸段交感神经阻滞治疗有效改善了患者自主神经功能,促使心脏交感与副交感神经兴奋达到平衡,稳定了心肌细胞电生理功能,降低了心室颤动阈值<sup>[7]</sup>。

神经内分泌系统激活在心力衰竭的发生发展中发挥重要作用,E 和 NE 主要在交感神经兴奋时产生,其分泌增多将导致心肌收缩力增强,耗氧量增加,心肌细胞损伤加重。以往研究证实血浆 BNP 水平与左室射血分数呈负相关<sup>[8]</sup>。本研究发现,治疗后两组 BNP、E 及 NE 水平均低于治疗前,且治疗后观察组 BNP、E 及 NE 水平均低于对照组。这可能是因为观察组在联合胸段交感神经阻滞,有效抑制左心室收缩功能,阻断交感神经传导通路,减少了肾交感传出神经末梢所分泌的 E 及 NE 与心肌细胞受体结合,同时心脏的  $\beta$  肾上腺素能受体被抑制,进一步降低了体内 E 和 NE 水平,进而降低 BNP 水平<sup>[9]</sup>。本研究中,治疗后两组心功能均有一定改善,且观察组改善情况优于对照组。可能是因为交感神经阻滞,副交感神经活性相对增强,导致心率减慢,外周血管阻力降低,肝脏、毛细血管等容量血管扩张,心肌收缩力降低,从而使心脏前后负荷降低,平均动脉压降低,左室射血分数增加<sup>[10-11]</sup>。

扩张型心肌病的发病机制目前尚未明确,临床

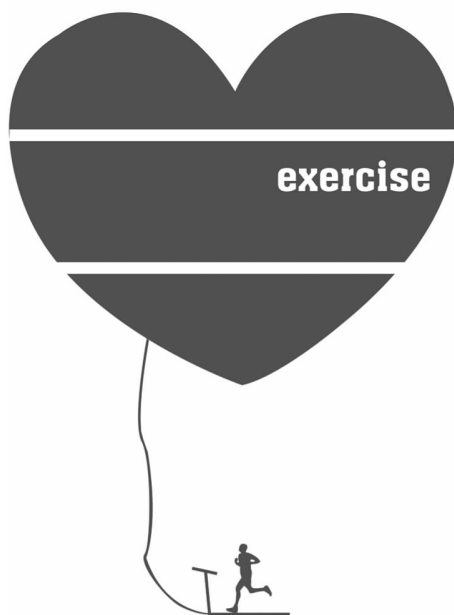
表现以心脏收缩功能受损最为明显<sup>[12]</sup>。随着病程的延长,患者心室壁变薄,心脏扩大,发生心室重构,晚期可发展为心力衰竭。胸段交感神经阻滞治疗能显著降低扩张型心肌病并发心力衰竭患者的交感神经兴奋性,降低儿茶酚胺类激素水平,提高心率变异性,改善心脏功能。

### 参 考 文 献

- [1] 甄宇治, 邓彦东, 李立卓, 等. 比索洛尔对左心室射血分数保留的心力衰竭患者神经内分泌因子的影响[J]. 中国临床药理学杂志, 2015, 31(15):1470-1474.
- [2] Pêgo-Fernandes PM, Moreira LF, Souza GE, et al. Endoscopic left sympathetic blockade in the treatment for dilated cardiomyopathy[J]. Arq Bras Cardiol, 2010, 95(6): 685-690.
- [3] Yamada Y, Kinoshita H, Kuwahara K, et al. Inhibition of N-type  $\text{Ca}^{2+}$  channels ameliorates an imbalance in cardiac autonomic nerve activity and prevents lethal arrhythmias in mice with heart failure[J]. Cardiovasc Res, 2014, 104(1): 183-193.
- [4] 胡嘉禄, 颜 彦, 侯月梅. 干预交感神经治疗慢性心力衰竭研究[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2013, 7(24): 11739-11741.
- [5] Nikolaidis LA, Poornima I, Parikh P, et al. The effects of combined versus selective adrenergic blockade on left ventricular and systemic hemodynamics, myocardial substrate preference, and regional perfusion in conscious dogs with dilated cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 47(9):1871-1881.
- [6] 韩 凌. 交感神经系统在心力衰竭中的作用[J]. 临床和实验医学杂志, 2015, 14(4):343-345.
- [7] 王 真, 张瑞岩. 经导管去肾交感神经治疗慢性心力衰竭[J]. 国际心血管病杂志, 2014, 41(4):239-242.
- [8] 刘晓莉, 肖培林, 殷跃辉. 经导管消融选择性去肾交感神经治疗——未来心力衰竭治疗的热点[J]. 心血管病学进展, 2013, 34(3):378-381.
- [9] 戴启明, 陆 静, 王本文, 等. 经皮肾交感神经导管消融术对心力衰竭患者心功能和心率变异性的影响[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2015, 23(7):386-388.
- [10] Cruz N, Arocho L, Rosario L, et al. Chronic administration of carvedilol improves cardiac function in 6-month-old Syrian cardiomyopathic hamsters[J]. Pharmacology, 2007, 80(2-3):144-50.
- [11] 王敏敏, 班努·库肯, 肖小林. 慢性心力衰竭患者的心功能康复研究进展[J]. 心血管病学进展, 2015, 36(4):510-514.
- [12] 宋立君, 卢成志, 王 丽. 肾去交感神经治疗心力衰竭的研究进展[J]. 临床心血管病杂志, 2015, 31(5):475-478.

(收稿:2016-09-20 修回:2016-12-25)

(本文编辑:胡晓静)



## 运动演绎精彩

## 健康成就未来