

血压控制对慢性心力衰竭急性加重患者近期临床疗效的影响

方胜先 郭 盛 贺献芝 王海鱼 彭文君 钟庆华 罗伟生 夏斌赞

【摘要】 目的:探讨血压控制水平对慢性心力衰竭(CHF)急性加重患者临床疗效的影响。 方法:在规范治疗的基础上,根据收缩压控制水平将 192 例 CHF 患者分为低血压水平组(80~100 mmHg)、中血压水平组(101~120 mmHg)和高血压水平组(121~140 mmHg),观察不同血压水平 CHF 患者的临床疗效。 结果:显效、有效和无效/恶化率在低血压水平组分别为 46.8%(29/62)、45.2%(28/62)和 8.1%(5/62),中血压水平组为 27.3%(18/66)、54.5%(36/66)和 18.2%(12/66),高血压水平组为 12.5%(8/64)、50.0%(32/64)和 37.5%(24/64)。 结论:CHF 患者急性加重时血压水平在一定范围内控制越低,临床症状改善越快,近期疗效越好。

【关键词】 慢性心力衰竭;急性加重;血压;疗效

DOI:10.3969/j.issn.1673-6583.2011.01.017

Effect of blood pressure level control on clinical manifestation, short-term outcome in patients with acute attack of chronic heart failure FANG Sheng-xian, GUO Sheng, HE Xian-zhi, WANG Hai-yu, PENG Wen-jun, ZHONG Qing-hua, LUO Wei-sheng, XIA Bin-zan. Longgang Central Hospital of Shenzhen 518116, Guangdong, China

【Abstract】 **Objective:** This study sought to explore the effect of blood pressure (BP) level control on the short-term clinical efficacy in patients with acute attack of chronic heart failure (CHF).

Methods: According to the BP level controlled, a cohort of 192 consecutive cases with acute attack of CHF was assigned to three groups, namely, lower BP level control group (systolic BP, 80-100 mmHg), middle BP level control group (systolic BP, 101-120 mmHg), and higher BP level control group (systolic BP, 121-140 mmHg). The clinical manifestation and short-term prognosis were observed and analyzed.

Results: The excellence rate, efficacy rate and inefficacy/deterioration rate were 46.8% (29/62), 45.2% (28/62) and 8.1% (5/62) in lower BP level control group; 27.3% (18/66), 54.5% (36/66) and 18.2% (12/66) in middle BP level control group; 12.5% (8/64), 50.0% (32/64) and 37.5% (24/64) in higher BP level control group, respectively.

Conclusion: To certain extent, the lower BP level is associated with the faster relief of the clinical symptoms and the better short-term efficacy in patients with abruptly aggravated CHF.

【Key words】 Chronic heart failure; Acute attack; Bloodpressure; Efficacy

慢性心力衰竭(chronic heart failure, CHF)预后不良,若出现急性加重则预后更差。尽管近年来在其发病机制研究和治疗上取得进展,但仍然是心血管疾病的主要死亡原因^[1]。本文研究 CHF 急性加重时血压水平控制对临床症状改善和近期疗效的影响。

1 对象和方法

1.1 一般资料

收集 2004 年 1 月至 2010 年 4 月确诊为 CHF

且由于各种原因导致急性加重而入院治疗的患者 192 例,其中男性 131 例,女性 61 例,年龄 50~84 岁。基础疾病为高血压性心脏病 25 例、冠心病 79 例、高血压合并冠心病 83 例以及扩张型心肌病 5 例。所有病例均排除心源性休克和高血压急症。治疗前、后舒张压<50 mmHg 者除外。

病因判断标准:高血压性心脏病指有高血压病史、心电图或心脏 B 超提示左室肥厚;冠心病指有典型或不典型心绞痛或心肌梗死史、心电图提示心肌缺血、或心脏 B 超提示舒张功能障碍或节段室壁

作者单位:518116 深圳市龙岗中心医院心内科

运动异常,或冠状动脉造影证实;扩张型心肌病的诊断符合 1995 年 WHO 心肌病的定义及分类标准。

CHF 急性加重诊断标准:包括突发胸闷、呼吸困难、端坐呼吸、乏力心慌以及双肺底湿性罗音。

1.2 方法

1.2.1 常规治疗 心电监护,无创监测血压及血氧饱和度,纠正心律失常,控制肺部感染等。患者端坐位或床头抬高,双下肢放低,以减少静脉回流,以氧流量 4~6 L/min 吸氧,镇静,初步病因处理及针对原发病的治疗。

1.2.2 血管扩张药物 根据血压情况选用硝酸甘油或硝普钠,收缩压(SBP)≥140 mmHg 给予硝普钠 25~50 mg 加入 5%葡萄糖 50 ml 微量泵注射,待血压正常后逐渐减量或换用硝酸甘油。SBP<140 mmHg 给予硝酸甘油 10~15 mg 加入 5%葡萄糖 50 ml 微量泵注射。随机将 SBP 分别控制在 80~100 mmHg 即血压低水平组($n=62$),SBP 101~120 mmHg 为中血压水平组($n=66$)和 SBP 121~140 mmHg 即血压高水平组($n=64$),舒张压低于 50 mmHg 者除外。在调整血压过程中密切观察患者的症状、肺部罗音、心率、心音、呼吸、血氧饱和度等情况,若有脏器灌注不足情况,则适当提高血压。

1.2.3 其他药物治疗 西地兰 0.2~0.4 mg 加入 5%葡萄糖 20~40 ml 中缓慢静脉推注,对心室率慢者(<50 次/分),则用多巴酚丁胺;速尿 20~40 mg

静脉推注;部分患者给予吗啡 3~5 mg 溶于 3~5 ml 生理盐水中静脉推注;必要时皆可重复应用。无禁忌证时常规使用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素受体拮抗剂(ARB)。

1.2.4 疗效等级标准 (1)显效:指治疗处理 2 h 内端坐呼吸等症状明显改善或能平卧,呼吸频率<24 次/分,心室率<100 次/分或心室率较 2 h 前降低≥20 次/分,双肺干、湿性罗音明显减少甚至消失;(2)有效:指症状、体征在 2 h 后 3 h 内达到上述标准;(3)无效或恶化:指症状、体征在 3h 内无好转或加重,甚至死亡。

1.3 统计学处理

采用 SPSS13.0 统计软件包行统计学处理,计量资料数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间均数比较采用方差分析;计数资料采用 χ^2 检验;血压水平控制对疗效影响采用 R×C 列联表的 Kendall 等级相关分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

3 组患者年龄、病因、入院时血压、心率(HR)、呼吸频率(RR)和血氧饱和度(SPO₂)等临床指标差异无统计学意义($P>0.05$)。

经治疗后,不同血压水平控制后的临床指标均有不同程度改善,但血压控制得越低则症状改善越明显(见表 1、表 2)。

表 1 3 组治疗前后临床指标比较

组别	临床指标	治疗前	治疗后		
			1h	2h	3h
低血压水平组	HR(次/分)	115.6±9.6	99.2±9.4	93.2±8.8	87.9±7.6
	RR(次/分)	31.9±5.6	23.7±6.8	21.4±5.2	19.1±4.1
	SPO ₂ (%)	89.1±8.3	94.8±8.6	96.2±7.8	98.6±7.2
中血压水平组	HR(次/分)	114.9±11.7	104.4±10.6	98.0±9.7	93.1±9.2
	RR(次/分)	31.1±5.2	26.6±8.6	24.3±4.2	22.1±5.8
	SPO ₂ (%)	88.5±9.4	90.2±8.4	93.0±7.6	96.5±7.5
高血压水平组	HR(次/分)	114.8±11.6	109.0±11.1	103.9±10.8	98.2±8.9
	RR(次/分)	31.6±4.8	29.1±6.8	27.3±6.3	24.2±6.5
	SPO ₂ (%)	87.5±8.9	89.6±8.7	91.5±7.8	93.1±8.8

注:各组间均数比较采用方差分析,治疗前 3 组各临床指标无差异,治疗后与治疗前相比, P 均<0.05

表 2 3 组近期疗效比较($n, \%$)

组别	显效	有效	无效/恶化
低血压水平组	29(46.8)	28(45.2)	5(8.1)
中血压水平组	18(27.3)	36(54.5)	12(18.2)
高血压水平组	8(12.5)	32(50.0)	24(37.5)

注:采用 R×C 列联表的 Kendall 等级相关分析,等级相关系数 $\tau=0.546, P<0.05$

3 讨论

导致 CHF 急性加重的原因很多,大多是由于应激等原因,使患者血压在短时间内升高,心脏负荷处于较高水平^[1],造成左心室后负荷加重,致左室舒张末压升高、肺静脉压升高,促使肺毛细血管压随之升高,症状加重。CHF 均有基础心脏病,无论

何种原因导致的 CHF,均有一定程度的心肌泵功能障碍^[1-3,5],同时还有心脏负荷过重和心室舒张期顺应性降低。由于 CHF 多有较长的心功能不全病史,急性加重是心脏代偿达到极限后的失代偿表现,对于这些左心功能已严重受损的患者,治疗反应性差。增加心肌收缩力、改善心肌舒缩功能障碍等作用已不明显,改善重构和阻断神经-内分泌在短时间内也难以奏效。利尿对容量负荷过重的患者适用,而对进食少、容量负荷不高的患者不太适宜,而且部分 CHF 患者长期应用髓袢利尿剂可致远端肾小管增生及重吸收钠增加,减弱药物的利尿作用,出现利尿剂耐受,甚至致水钠潴留^[6]。此时如果使用血管扩张剂,将血压降低到适当水平的同时减少回心血量,在短时间内奏效则完全可能。使用血管扩张剂调控血压水平,可在迅速降低心脏后负荷的同时降低心脏前负荷,减少心肌耗氧和心肌张力,还可使冠状动脉供血改善,同时降低肺毛细血管高压,能提高射血分数和改善心功能。

本文结果显示:使用血管扩张剂“强化降压”治疗 CHF 急性加重,在舒张压不低于 50 mmHg 保证组织器官灌注的基础上,在一定范围内,血压降得越低,症状改善越迅速越明显。但是,血压控制得多少为宜,没有一个绝对标准,要以不影响组织灌注为前提。在 SBP \geq 80 mmHg 的情况下,一般不影响组织器官灌注^[7]。《中国高血压防治指南》指出:高血压心脏病患者出现心功能不全时要将血压控

制在 \leq 120/80 mmHg 以下^[7]。本研究中的患者在无禁忌证、密切观察生命体征的情况下,结合镇静、强心、利尿等综合治疗的同时,通过以血管扩张剂为中心的“强化降压”治疗,在用药过程中连续血压监测,均未出现低血压导致的重要脏器灌注不足所致的并发症如脑梗死、心绞痛、肾功能减退等,均取得较好的临床疗效。本研究由于病例数偏少,故结论尚需临床进一步验证。

参 考 文 献

- [1] 陆再英,钟南山.内科学[M].第7版.北京:人民卫生出版社,2010:170.
- [2] 钱学贤,戴玉华,孔华宇.现代心血管病学[M].北京:人民军医出版社,1999:668-680.
- [3] 陈明哲.心脏病学[M].第1版.北京:北京医科大学出版社,1999:426-547.
- [4] Francis GS, Benedict C, Johnstone DE, et al. Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure: A substudy of the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD)[J]. Circulation, 1990, 82(5): 1724-1729.
- [5] Braunwald E. 心脏病学[M]. 陈灏珠译. 第5版. 北京: 人民卫生出版社, 2000: 363-385.
- [6] 吴 燕. 利尿剂的临床应用[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 1999, 8(1): 67-70.
- [7] 中国高血压防治指南[J]. 中国卒中杂志, 2006, 1(8): 575-582.

(收稿:2010-09-21 修回:2010-10-08)

(本文编辑:丁媛媛)

(上接第 59 页)

- [12] Lawrenz T, Lieder F, Bartelsmeier M, et al. Predictors of complete heart block after transcatheter ablation of septal hypertrophy: results of a prospective electrophysiological investigation in 172 patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 49(24): 2356-2363.
- [13] Faber L, Welge D, Fassbender D, et al. Percutaneous septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: managing the risk of procedure-related AV conduction disturbances[J]. Int J Cardiol, 2007, 119(2): 163-167.
- [14] Fernandes VL, Nagueh SF, Wang W, et al. A prospective follow-up of alcohol septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the Baylor experience (1996-2002) [J]. Clin Cardiol, 2005, 28(3):

124-130.

- [15] Van der Lee C, Scholzel B, ten Berg JM, et al. Usefulness of clinical, echocardiographic, and procedural characteristics to predict outcome after percutaneous transluminal septal myocardial ablation [J]. Am J Cardiol, 2008, 101(9): 1315-1320.
- [16] Kuhn H, Lawrenz T, Lieder F, et al. Survival after transcatheter ablation of septal hypertrophy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy (TASH): a 10 year experience[J]. Clin Res Cardiol, 2008, 97(4): 234-243.
- [17] Seggewiss H, Rigopoulos A, Welge D, et al. Long-term follow-up after percutaneous septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy[J]. Clin Res Cardiol, 2007, 96(12): 856-863.

(收稿:2010-10-26 修回:2010-12-09)

(本文编辑:丁媛媛)