

# 心力衰竭患者动态血压监测

朱 靖<sup>1</sup>, 葛志明<sup>2</sup>

(1. 济南铁路中心医院, 山东 济南 250001 2. 山东大学齐鲁医院, 山东 济南 250001)

[摘要]目的 探讨心力衰竭患者的昼夜血压变化、左室肥厚及其与心功能受损程度的关系。方法 66 例心衰患者按心功能分为 A 组(心功能 II 级)36 例, B 组(心功能 III 级、IV 级)30 例, 作 24 h 动态血压监测(ABPM)、超声心动图, 并按 Devereux 校正公式计算左室重量指数(LVMI)。结果 :A、B 两组患者中血压昼夜节律减弱或消失分别 58.6%、86.7%( $P < 0.01$ ), B 组比 A 组有较高的夜间平均收缩压与夜间平均舒张压, 以及明显增大的 LVMI。结论 心衰患者血压昼夜节律有明显变化, 与心功能受损程度相关, 左室肥厚与心功能受损程度相关。ABPM 监测、左室肥厚测定对心衰患者的心功能评价有一定的临床意义。

[关键词] 心力衰竭 动态血压监测 左室肥厚

[中图分类号] R541.6 [文献标识码] A [文章编号] 1671-5098(2005)2A-0278-02

## Ambulatory Blood Pressure Monitoring of Heart Failure Patients

ZHU Jing<sup>1</sup>, GE Zhi-ming<sup>2</sup>

(1. The Railway Central Hospital of Jinan, Jinan, Shandong 250001, China;

2. Qilu Hospital of Shandong University, Jinan, Shandong 250001, China)

**Abstract** Objective To explore the relationship between change of ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), left ventricular hypertrophy (LVH) and damage of heart function in patients with heart failure. Methods 66 patients with heart failure were divided into two groups: group A ( $n = 36$ , heart function class II), group B ( $n = 30$ , heart function class III, IV). The ambulatory blood pressure was measured for 24 hours and the left ventricular mass indexes (LVMI) were measured with echocardiography according to Devereux's correction formulas. Results There is 55.6% abnormality of ABPM in patients with heart function class II, and 86.7% with class III, IV ( $P < 0.01$ ). nSBP, nDBP and LVMI in group B were significantly higher compared with those in group A respectively ( $P < 0.01$ ). Conclusion The prevalence of ABPM abnormality and LVH were correlated with the degree of heart failure. ABPM and LVH can act as valuable parameters in heart function class.

**Key words** Heart failure; Ambulatory blood pressure monitoring; Left ventricular hypertrophy

心力衰竭是一种复杂的临床综合征, 多为各种器质性心脏病发展的晚期阶段, 表现为心脏收缩和/或舒张功能重度受损, 并伴有神经与体液激素的改变。血压作为一个综合反映全身血液动力学改变的生理指标, 其变化同样也受着神经体液的调节。本文通过动态血压(ABPM)监测及超声心动图检查, 探讨心力衰竭患者血压昼夜变化规律、左室肥厚的关系。

### 1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2003 年 1 月至 2004 年 10 月期间我院住院的心力衰竭患者 66 例, 按 NYHA 心功能分级, 分为 A 组(心功能 II 级)36 例, 其中男 23 例, 女 13 例, 年龄 58 岁 84 岁 [平均(64.7 ± 13.2)岁], 原发疾病: 高血压病 12 例, 冠心病 11 例, 冠心病合并高血压性心脏病 7 例, 扩张型心肌病 6 例。B 组(心功能 III、IV 级)30 例, 男 18 例, 女 12 例, 年龄 61 岁 85 岁 [平均(67.5 ± 12.7)岁], 原发疾病: 高血压病 13 例, 冠心病 7 例, 冠心病合并高血压性心脏病 5 例, 扩张型心肌病 5 例。心力衰竭患者在急性发作症状控制以后, 继续常规抗心衰治疗, 停用血管紧张素转换酶抑制剂和/或 β 受体阻滞剂 48 h 以上, 进行动态血压监测。

1.2.1 ABPM 监测 ABPM 采用无创性携带式全自动动态血压监测仪, 白天每 30 min 自动测量 1 次, 夜间每 60 min 自动测量 1 次, 24 h 内有效监测次数大于应获得次数的 80%。分析如下参数: ①24 h 平均收缩压(SBP)及舒张压(DBP); ②白昼(d)SBP 和 DBP; ③夜间(n)SBP 和 DBP。血压监测分段: 06:00-22:00 为白昼血压, 22:00-06:00 为夜间血压。血压波动的昼夜节律采用夜间血压下降率表示, 即(白昼平均血压 - 夜间平均血压) / 白昼平均血压, 以 < 10% 为血压昼夜节律异常。在 ABPM 期间, 分别于 11:00、22:00 用标准水银柱血压计测量休息 15 min 后右上臂血压各 3 次, 取平均值作为偶测血压值(CBP)。

1.2.2 超声心动图 采用 GE-Vivid 7 彩色超声多普勒血流显像仪, 探头频率为 2.5MHz, 受试者均测量身高(H), 体重(W), 测量左室舒张末期内径(LVDd), 舒张期室间隔厚度(IVST)和舒张期左室后壁厚度(PWT)。根据 Devereux-TFR 推导的公式计算左室心肌重量(LVM),  $LVM(g) = 1.04[(LVDd + IVST + PWT)^3 - LVDd^3] - 13.6$ , 并用体表面积(BSA)计算左室重量指数(LVMI), 体表面积( $BSA(m^2) = [0.0061 \times \text{身高}$

\* 作者简介 朱靖(1970-), 女, 山东济南人, 1993 年毕业于青岛医学院, 主治医师。

(cm)+0.012 8×体重(kg)]-0.152 9 LVMK(g/m<sup>2</sup>)=LVM/BSA LVM I 男>134 g/m<sup>2</sup>,女>110 g/m<sup>2</sup> 为判断左室肥厚标准。

1.3 统计学处理 所有数据以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间资料比较采用 *t* 检验,心功能受损程度与血压昼夜节律状况的关系采用  $\chi^2$  检验,以  $P < 0.05$  为有统计学差异。

## 2 结果

A、B 两组偶测收缩压、偶测舒张压、24 h 平均收缩压与舒张压、白昼收缩压与舒张压差异无显著性 ( $P > 0.05$ )。B 组与 A 组比较,夜间平均收缩压与舒张压升高,两组差异有显著性 ( $P < 0.01$ )。B 组超声心动图参数 LVDd、IVST、PWT、LVM、LVM I 均较 A 组显著增加 ( $P < 0.01$ )。见表 1。

昼夜节律异常在 A 组有 20 例(占 55.6%),B 组有 26 例(占 86.7%)。表明心力衰竭较严重的患者有较多的血压昼夜节律异常的发生率( $\chi^2 = 7.499, P < 0.01$ )。

## 3 讨论

24 h ABPM 可了解血压昼夜变化节律,在定量揭示血压的总体高度、波动状况、昼夜变化及预测中风等心脑血管事件时优于 CBP。正常人血压呈明显的昼夜波动性,典型的昼夜模式是夜间收缩压和舒张压比白天下降  $> 10\%$  称为杓型血压,也有少数人夜间血压下降幅度减少或没有下降,夜间收缩压和舒张压下降  $< 10\%$  称为非杓型血压。血压昼夜节律消失,夜间血压下降幅度减少,使心血管系统长时间处于过重的机械负荷状态,血黏度增高,影响循环灌注,使组织处于缺血缺氧状态,促进心、脑、肾等器官的损害。据报道左室肥厚、无症状的脑血管疾病和肾功能损害的进展,在夜间血压下降幅度减小或消失的个体中比有正常的血压昼夜节律的个体严重<sup>[1]</sup>。本研究表明,在心力衰竭患者中,大多数发生昼夜血压节律减弱或消失,呈现非杓型,这种昼夜血压节律的改变与心力衰竭的严重程度相关,且心力衰竭越严重,昼夜血压节律异常的发生率越高。血压昼夜节律主要受植物神经系统功能的影响,正常人夜间交感神经张力下降,副交感神经张力增强,导致血压下降。而心力衰竭时常有植物神经系统功能受损,且慢性心衰患者植物神经功能活动与心功能损害的严重程度、左心室肥大及左心室收缩与舒张功能减退的程度密切相关<sup>[2]</sup>,交感与迷走神经功能的平衡发生改变,夜间交感神经相对占优势,导致夜间血压高水平状态,昼夜节律消失。此外,心力衰竭时,血浆肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)激活,外周血管阻力升高,钠水潴留,血容量增加,增加了心脏的负荷,恶化心力衰竭,影响血压节律。

本研究显示 B 组 LVDd、IVST、PWT、LVM、LVM I 均较 A 组增加 ( $P < 0.01$ ) 表明心力衰竭较严重的患者左室肥厚程度更严重。近年来,左室肥厚已作为心血管疾病的一个独立危险因素而受到临床上的重视。据报道,有左室肥厚的男性患者室性心律失常和猝死的危险性显著增加,其心血管病死率较无左室肥厚者增加 8 倍。Framingham 心脏研究随访 4 a 发现, LVM 每增加 10 g/m<sup>2</sup>,男性发生心血管事件的相对危险增加了 1.49 倍,女性增加了 1.57 倍,其与心血管事件死亡率的相关性更为显著, LVM 每增加 50 g/m<sup>2</sup>,男性心血管事件死亡的相对危险增加了 1.73 倍,女性增加了 2.12 倍<sup>[3]</sup>。LVM 是左室射血分数(LVEF)下降的独立危险因素<sup>[4]</sup>。左室重量的增

加不仅与心肌的长度、宽度增大有关,也与血管、细胞间质的变化有关<sup>[5]</sup>。目前已明确,导致心力衰竭发生发展的基本机制是心室重塑,心室重塑是一系列复杂的分子和细胞机制导致心肌结构、功能的表型的变化,这些变化包括:心肌细胞肥大、凋亡、胚胎基因和蛋白质的再表达、心肌细胞外基质量和组成的变化,其主要表现为心肌肥厚、细胞凋亡和间质纤维化、收缩功能异常。心衰时有多种内源性的神经内分泌和细胞因子激活,其中最主要是激活交感神经系统和 RAAS 系统,研究表明,心力衰竭患者血浆和心脏中血管紧张素 II 的浓度升高,血浆和肾脏的肾素和肾素前体以及心脏中血管紧张素转换酶均高于非心脏病患者。RAAS 系统激活后,循环中血管紧张素 II、醛固酮增加,前者可促进心肌细胞的生长,后者可使心肌组织中的胶原含量增加,并促进心肌纤维化,通过调节血管紧张素 I 基因的表达可使循环中血管紧张素 II 的水平发生变化,从而对 LVH 的进展产生影响。

通过 ABPM 监测判定心力衰竭的血压昼夜节律及超声心动图计算左室重量指数,可为临床上早期发现心衰提供客观依据,指导治疗,使其恢复血压的正常昼夜节律、逆转左室肥厚,改善预后。

表 1 两组动态血压、超声心动图参数比较( $\bar{x} \pm s$ )

参数	A 组	B 组
c SBF(mmHg)	142.32 ± 14.67	140.78 ± 13.23
c DBF(mmHg)	87.27 ± 7.67	90.36 ± 8.75
24 h SBF(mmHg)	136.53 ± 17.64	145.03 ± 18.27
24 h DBF(mmHg)	76.43 ± 8.92	84.07 ± 11.21
d SBF(mmHg)	140.34 ± 17.07	148.02 ± 19.23
d DBF(mmHg)	82.83 ± 10.02	85.24 ± 10.21
n SBF(mmHg)	129.37 ± 15.24	142.24 ± 19.34**
n DBF(mmHg)	75.85 ± 9.67	82.03 ± 8.67**
LVDd(cm)	4.92 ± 0.45	5.56 ± 0.32*
IVST(cm)	1.12 ± 0.15	1.34 ± 0.26*
PWT(cm)	1.08 ± 0.13	1.19 ± 0.14*
LVM(g)	224.52 ± 48.32	236.42 ± 51.67**
LVMK(g/m <sup>2</sup> )	129.63 ± 21.32	146.25 ± 23.78**

注:与 A 组相比:\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.01$ ,1mmHg=0.133 kPa

参考文献:

- [1] Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications[J]. Hypertension, 2000, 35(3):844-851.
- [2] 唐继志,李忠杰,方永生,等.心力衰竭患者自主神经功能与临床相关因素的研究[J].中华心血管病杂志,2004,32(3):241-242.
- [3] Benetos A, Safar M, Rudnichi A, et al. Pulse pressure: a predictor of long-term mortality cardiovascular in a French male population[J]. Hypertension, 1997, 30:1410-1415.
- [4] Drazner MH, Rame SE, Marino EK, et al. Left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction within five years: the Cardiovascular Health Study[J]. J Am Coll Cardiol, 2004 Jun 16; 43(12):2207-2215.
- [5] Bjorn Dahlof. Left ventricular hypertrophy and angiotensin II antagonist[J]. AJH, 2001, 14:174-182.

(收稿日期 2004-11-28)