

- ation) study[J]. J Am Coll Cardiol, 2012, 59(15):1392-1402.
- [22] Hong YJ, Choi YH, Park SY, et al. Clinical Outcomes in Patients with Intermediate Coronary Stenoses: MINIATURE Investigators (Korea Multicenter Trial on Long-Term Clinical Outcome According to the Plaque Burden and Treatment Strategy in Lesions with Minimum Lumen Area Less Than 4 mm²) Using Intravascular Ultrasound[J]. Korean Circ J, 2014, 44(3):148-155.
- [23] Ben-Dor I, Torguson R, Deksissa T, et al. Intravascular ultrasound lumen area parameters for assessment of physiological ischemia by fractional flow reserve in intermediate coronary artery stenosis[J]. Cardiovasc Revasc Med, 2012, 13(3):177-182.
- [24] Koo BK, Yang HM, Doh JH, et al. Optimal intravascular ultrasound criteria and their accuracy for defining the functional significance of intermediate coronary stenoses of different locations[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2011, 4(7):803-811.
- [25] López-Palop R, Carrillo P, Cordero A, et al. Effect of lesion length on functional significance of intermediate long coronary lesions[J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2013, 81(4):E186-194.
- [26] Calvert PA, Obaid DR, O'Sullivan M, et al. Association between IVUS findings and adverse outcomes in patients with coronary artery disease: the VIVA (VH-IVUS in Vulnerable Atherosclerosis) Study[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2011, 4(8):894-901.
- [27] Stefano GT, Bezerra HG, Atizzani G, et al. Utilization of frequency domain optical coherence tomography and fractional flow reserve to assess intermediate coronary artery stenoses: conciliating anatomic and physiologic information[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2011, 27(2):299-308.
- [28] Narula J, Nakano M, Virmani R, et al. Histopathologic characteristics of atherosclerotic coronary disease and implications of the findings for the invasive and noninvasive detection of vulnerable plaques[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 61(10):1041-1051.

收稿日期:2015-08-31 修回日期:2015-11-27

迷走神经刺激与心力衰竭

王振¹ 综述 惠杰^{1,2} 审校

(1. 苏州大学医学部, 江苏 苏州 215000; 2. 苏州大学附属第一医院心内科, 江苏 苏州 215000)

【摘要】随着心力衰竭发病机制研究的深入,发现迷走神经在心力衰竭的发生和进展中起着重要的作用。迷走神经活性降低是心力衰竭进展的重要因素,其可表现为静息心率增快,心率变异性 and 心率减速度下降等多个方面,而增强迷走神经活性可通过减慢静息心率,提高心率变异性,减少心肌炎症,提高一氧化氮合成扩张心脏血管,从而扭转或延缓心力衰竭的进程。目前临床应用越来越广泛,并取得了较好的治疗效果,未来会逐步成为治疗心力衰竭的常规方法之一。

【关键词】迷走神经;迷走神经刺激;心力衰竭

【中图分类号】R541.6

【文献标志码】A

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2016.02.000

Vagus Nerve Stimulation and Heart Failure

WANG Zhen¹, HUI Jie^{1,2}

(1. Medical Department of Soochow University, Suzhou 215000, Jiangsu, China; 2. Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Soochow University, Suzhou 215000, Jiangsu, China)

【Abstract】With the study of the pathogenesis of heart failure, it is found that the vagus nerve plays an important role in the development of heart failure. Vagus nerve activity is an important factor in heart failure, which can be expressed as resting heart rate, heart rate variability and heart rate reduction. Additionally enhanced vagal activity can improve heart rate variability by slowing down resting heart rate, reduce the heart rate variability, improve the synthesis of nitric oxide, and then reverse or delay the process of heart failure. Presently, clinical application is widely increasing and has achieved good results. It will gradually become one of the methods for treating heart failure in the future.

【Key words】Vagal; Vagus nerve stimulation; Heart failure

心力衰竭(heart failure, HF)是当今世界最常见的心血管病之一^[1]。目前,全世界 HF 患病率近 2%,终

末期 HF 患者数目达 2 250 万,且仍以每年 200 万的速度递增。其严重威胁身体健康,影响生活质量。随着

对 HF 发病机制研究的深入,治疗已不再局限于药物。近年研究表明,迷走神经活性与 HF 的发生、发展密切相关,而刺激迷走神经可改善 HF 患者的预后。现对迷走神经活性与 HF 的关系,以及迷走神经刺激治疗 HF 的最新进展进行综述。

1 迷走神经与 HF 的关系

迷走神经是第十对脑神经,是脑神经中最复杂的一组神经,含有感觉、运动和副交感神经纤维,迷走神经支配循环、消化和呼吸系统的绝大部分脏器。迷走神经对内脏微小的变化即可产生反应,故迷走神经受损可引起循环系统、消化系统和呼吸系统等相关功能障碍。

1.1 迷走神经与循环系统

心脏受交感神经和迷走神经的双重调控,前者使心脏活动增强,后者使心脏活动抑制。心脏迷走神经的节前纤维大部分位于疑核,少部分位于背核。这些神经元为胆碱能神经元,即其释放的神经递质为乙酰胆碱(ACh),它所作用于心肌细胞膜上的受体是胆碱能 M 受体。ACh 与心肌细胞膜上的 M 受体结合,引起心率减慢、心肌收缩能力减弱、房室传导延缓,甚至可出现房室传导阻滞等效应^[2]。

1.2 评价指标

1.2.1 静息心率

静息心率又称为安静心率,可部分反映自主神经平衡。静息心率与 HF 的发生、发展和死亡有着密切的联系^[3],静息心率的增加是心血管疾病的一个独立危险因素。在 HF 早期已出现交感-肾上腺髓质系统的激活,其主要表现之一为心率加快^[4]。许多研究证实:静息心率 >90 次/min 比静息心率 <60 次/min 的人群心血管病死亡率高 2 倍,静息心率控制在 55 ~ 60 次/min,可改善患者的预后。

1.2.2 心率变异性

心率变异性(heart rate variability, HRV)是一种量化标测,即通过测量连续正常 RR 间期变化的变异性来表现心率变化的程度。HRV 反映的是心脏交感-副交感之间的平衡性,当交感神经和迷走神经间的张力失衡会引起正常心率波动规律的异常,从而导致 HRV 指标的异常。HRV 主要由迷走神经调节,故 HRV 是反映迷走神经优势的一项指标。HF 患者由于心肌细胞的损坏,其受损心肌的电不稳定性增加,这种电不稳定性的差异可通过动态心电图中的 HRV 的分析检测。Ilaria 等^[5]的研究证实 HRV 是预测 HF 患者死亡和恶性心血管事件发生情况的一个重要指标。

1.2.3 心率减速力

心率减速力(deceleration capacity of heart rate,

DC)是近年来发现的评估迷走神经张力的一项新的无创心电检测技术。DC 检测是通过 24 h 心率整体趋向性分析和减速能力的测定,定量评估受检者迷走神经能力的高低^[6-7]。迷走神经在心脏活动中扮演着“减速神经”的角色,迷走神经兴奋性增加,心率变慢,DC 增强,其本质是对心脏的保护性增强。当 DC 值 > 4.5 ms 时为低危猝死风险,迷走神经对心脏的保护能力较强,DC 值 2.5 ~ 4.5 ms 时属于猝死的中危值,迷走神经对心脏的保护能力降低,DC 值 < 2.5 ms 时提示患者的迷走神经活性过低,对心率调节的减速力显著降低,对心脏的保护作用同时显著下降,使患者成为猝死的高危人群^[8-9]。所以,DC 测定可筛选出 HF 高位猝死风险的患者并及早干预,预防恶性心血管事件的发生。

2 迷走神经刺激治疗 HF

迷走神经刺激疗法(vagus nerve stimulation, VNS)是指用一种可植入装置刺激迷走神经的治疗方法,最早用于治疗药物难治性癫痫。随着研究的深入,迷走神经电刺激已显示出可用于治疗包括心脏病在内的多种疾病治疗的前景。目前国外使用较多的 VNS 仪有两种,一种是用于药物难治性癫痫的放置神经控制辅助,另一种是用于动物实验和临床试验来改善 HF 的 Cardiofit 系列 VNS 仪。

CardioFit 系列 VNS 仪(CardioFit 5000)由电子脉冲发射器、神经刺激电极和心腔内双极感知电极组成。该刺激电极置入迷走神经干处,通过皮下隧道与脉冲产生器相连,脉冲发射器通过双极电极感知心腔内心电活动,并在 R 波后一定的延迟期内发放神经刺激信号,该设备可调节和改变刺激的频率、强度以及刺激维持的时间等参数,是一种可逆的、体外无线程控的治疗方法。目前已有相关证据表明:使用 CardioFit 系统刺激迷走神经治疗有症状的 HF 患者,是一种恢复 HF 迷走神经活性的新方法,可有效降低恶性心血管事件,这项技术为治疗 HF 患者指出了新的方向^[10]。

2.1 VNS 治疗 HF 的机制

2.1.1 降低心率与改善心率变异性

静息心率主要由迷走神经来调节,当迷走神经活性增强时,静息心率降低,迷走神经对心脏的保护性增加,反之减弱。迷走神经发挥其“减速神经”作用主要作用于窦房结的 M 受体,其机制有以下三个方面:(1)通过间接激活乙酰胆碱敏感钾通道减慢心率;(2)通过增加局部一氧化氮(NO)合成从而影响 L 型钙离子通道减慢心率;(3)突触前的 N 受体可抑制去甲肾

上腺素的释放,从而对心率产生影响^[11]。在 HF 时,由于心排血量不能满足机体代谢需要,交感神经活性增加,而迷走神经的张力下降,心率变异性降低^[12]。

2.1.2 VNS 与炎症

炎症因子在心室重构及 HF 的发展过程中有着重要作用。HF 患者由于心肌缺血激活补体和增加氧自由基的释放,从而导致炎症因子浸润心肌细胞,炎症因子的释放会激活核转录因子(NF- κ B),活化的 NF- κ B 进一步增加炎症因子的释放,加重 HF 的发展。刺激迷走神经释放 ACh, ACh 作用于细胞上的烟碱型受体的 $\alpha 7$ 亚单位,抑制 NF- κ B 的活性,从而抑制肿瘤坏死因子- α 、白介素-1、白介素-6 等炎症因子的产生^[13]。因此,迷走神经活性增加可延缓 HF 发展的可能机制:通过心肌细胞及炎症细胞上的 $\alpha 7$ 亚单位抑制心肌细胞炎症因子的释放,减少炎症细胞的聚集,改善心脏内的炎症状态^[14]。

2.1.3 VNS 与 NO

血管舒张因子对血管张力有很强的调节能力,对多种血管床都有一定的影响,其主要作用是降压、抑制血小板黏附、防止血栓形成及抑制氧自由基的释放等。NO 是血管舒张因子中重要的一员,在心脏中由一氧化氮合酶参与合成。在血流增加、心脏负荷加重和缓激肽的作用下,由血管内皮一氧化氮合酶(eNOS)生成 NO,心血管系统的正常功能有赖于 eNOS 的保护作用,eNOS 的脱耦联可引起心肌细胞肥厚和纤维化,降低心肌收缩力。长期的 VNS 能明显提高 NO 的合成,长期的随访可观察到左室功能的改善,反之,减弱迷走神经的活性可减少 NO 的合成,从而加重 HF 的发展^[15]。

2.1.4 VNS 与缝隙连接蛋白

缝隙连接蛋白是形成心室肌细胞间通讯和电耦联的主要成分。成年哺乳类动物的心室中,只存在缝隙连接蛋白 43(connexin 43, Cx43), Cx43 是心室工作肌细胞的主要连接蛋白,正常情况下, Cx43 分布在心肌细胞端-端连接处,在 HF 过程中, Cx43 多转移至侧-侧连接, HF 患者中 Cx43 的表达可下降 50% 左右^[16]。在人类, HF 患者 Cx43 减少导致心肌的传导减慢,动作电位离散度增加,容易引起心律失常。Sabbah^[17]的研究认为长期的 VNS 能够显著增加 HF 犬模型 Cx43 的表达。

2.2 VNS 治疗 HF 的进程

大量研究证实, HF 患者常伴迷走神经活性减弱,迷走神经减弱被认为是增加 HF 发生率及病死率的原因之一。通过刺激迷走神经,可增加迷走神经的张力,从而达到抑制心肌重构,减少炎症因子释放的目

的,能有效阻止恶性心血管事件的发生^[18-19]。

2.2.1 VNS 治疗 HF 的动物实验

Li 等^[20]在对 HF 大鼠的模型试验中发现,在接受 6 周的 VNS 治疗后,治疗组大鼠心室舒张末期压力显著降低[(17.15 \pm 5.9) mm Hg (1 mm Hg = 0.133 3 kPa)和(23.5 \pm 4.2) mm Hg, $P < 0.05$],而左室压力上升速度显著增加[(4 152 \pm 237) mm Hg/s 和(2 987 \pm 192) mm Hg/s, $P < 0.05$],病死率从 50% 降到 14%,反映了 VNS 可显著改善 HF 大鼠的预后,有效延缓心室重塑。Zhang 等对快速心室起搏诱导的 HF 犬给予长期颈部 VNS 后发现,与对照组相比,8 周后实验组左室舒张末内径(平均 60 mL 与 90 mL)和收缩末内径(平均 40 mL 与 60 mL)明显降低,左室射血分数(LVEF)(36% 与 20%)明显升高,心率变异性及压力反射敏感性明显改善,血浆去甲肾上腺素、C 反应蛋白及血管紧张素 II 水平明显下降。Yu 等^[21]在 HF 犬模型试验的结果证明:VNS 可改善左室收缩功能,6 个月后,VNS 组较对照组有着较高的每搏量[(2.9 \pm 0.4) L/min 与(2.3 \pm 0.3) L/min, $P < 0.05$],N 末端脑利钠肽(平均 500 pg/mL 与 1 000 pg/mL)和 C 反应蛋白(平均 15 mg/L 与 25 mg/L)显著降低。因此,在动物试验中,VNS 治疗可显著改善 HF 动物的预后。

2.2.2 VNS 治疗 HF 的临床研究

比较系统的 VNS 治疗 HF 的临床研究是由 Schwartz 博士在 2007 年领导下完成的,其研究入选标准为:缺血或非缺血性心肌病所致的器质性心脏病患者,经最优化药物治疗后仍有临床症状并伴随 LVEF $\leq 35\%$,纽约心脏病协会(NYHA)心功能分级 II ~ III 级,窦性心律,24 h 平均心率 60 ~ 110 次/min。排除标准为患者有哮喘、慢性阻塞性肺病、胃肠出血、消化性溃疡、胰岛素依赖性糖尿病、青光眼等病史,显著的房室传导延迟(PR 间期 > 240 ms)。所有入选患者均无心脏再同步化治疗计划,23 例患者随访超过 1 年,2 例死于随访的 6 ~ 12 个月,其中 1 例死于 HF 加重,另 1 例死于急性心肌梗死。1 例接受了心脏移植,2 例终止了 VNS,但结果显示:患者 NYHA 心功能分级、LVEF、左室舒张末期容积、左室收缩末期容积和 6 分钟步行距离仍显著改善^[22]。

ANTHEM-HF 研究入选 60 例接受最佳药物治疗的 HF 伴 LVEF 降低的患者。其研究方法如下:60 例患者被随机分成两组,分别在左侧和右侧植入 Cyberonics VNS 装置,装置激活后,在 10 周内把 VNS 强度调节至低于心率变化、不良反应和患者感觉阈值的最大耐受电流。对迷走神经进行慢性间歇性刺激的频率为 10 Hz,微秒脉冲宽度为 250 μ s,平均刺激电流

为 2.0 mA, 刺激周期为开 14 s, 关 66 s。主要研究终点是 6 个月内的 LVEF 变化。结果显示, 在 6 个月内, LVEF 从基线值 32.4% 显著增至 37.2%, 6 分钟步行试验平均提升 56 m, 77% 的 HF 患者心功能改善^[23]。Anand 医生认为在仅治疗 6 个月的情况下, 这一结果令人印象深刻, Singh 医生认为该研究观察到的左侧 VNS 与右侧 VNS 具有可比性的结果是真正推动该领域前进的重要进步^[24]。虽然 NECTAR-HF 结果显示 VNS 治疗 6 个月的 HF 患者与对照组相比, 超声心动图的改变并无统计学差异, 但患者的生活质量都明显提高^[25], 所以 NECTAR-HF 结果并不能否认 VNS 改善 HF 的作用。

Ferrari 等^[26]入选了 32 例心功能 II ~ IV 级的 HF 患者, 经过 1 年随访后, 有 3 例患者死亡, 在没有发生不良事件的患者中, 其心功能较接受 VNS 治疗前有明显改善: 6 分钟步行试验 (471 ± 111) m 和 (411 ± 76) m, LVEF (29 ± 8)% 和 (22 ± 7)%。

Wang 等^[27]的实验证明经皮电刺激耳迷走神经的分支可成为治疗 HF 新的突破口, 迷走神经耳支 (ABVN) 是唯一的分布在皮肤的外周迷走神经分支, ABVN 的迷走神经纤维在颅底进入主迷走神经干。ABVN 的感觉神经元与孤束核形成联系, 这个环节是调控心血管功能的关键, 在接收到来自 ABVN 的刺激后, 孤束核激活迷走神经背核来调控心血管功能。

2.3 VNS 治疗 HF 的常见不良反应

VNS 治疗过程中最常出现的不良反应是轻度咳嗽, 尤其在刺激初期更容易出现, 其次还有神经刺激侧下颌区疼痛、音调改变或发声困难等。这些不良反应在治疗后数分钟至数小时内可缓解, 多数在数天后消失。另外植入 VNS 刺激仪可能出现相关并发症, 如皮下水肿及出血等。

3 总结与展望

HF 是一种复杂的病理生理过程, 迷走神经活性降低是其发病机制中重要的环节之一。对迷走神经在 HF 时改变的重新认识, 为 HF 患者的治疗带来了重大的变革。虽然 VNS 可显著改善 HF 患者的左室功能、延缓心室重构、改善患者预后已被大家所认可, 但 VNS 刺激的可调参数, 如电流振幅、脉冲宽度等应该在什么范围使得 HF 患者最大获利, 我们无从得知, 故仍需临床试验来解决相关问题。另外, 如果能将 VNS 与心脏再同步化治疗结合起来, 将是 HF 非药物治疗的极大突破。

【参考文献】

[1] 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]. 中国实用乡村医生杂志, 2015, 21(24): 673-676.
- [2] 魏天祺, 冯珍. 迷走神经电刺激临床应用及机制研究进展[J]. 中国康复医学杂志, 2015, 30(2): 185-188.
- [3] Javadi N, Imre J, Vatten LJ, et al. Temporal changes in resting heart rate and deaths from ischemic heart disease[J]. JAMA, 2011, 306(23): 2579-2587.
- [4] Kaplon-Gieslicka A, Balsam P, Ozierański K, et al. Resting heart rate at hospital admission and its relation to hospital outcome in patients with heart failure[J]. J Cardiol, 2014, 21(4): 425-433.
- [5] Ilaria C, Gaetano P, Marianna L, et al. Prognostic role of heart rate variability in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction treated by primary angioplasty[J]. Cardiology, 2013, 124(1): 63-70.
- [6] 张萍, 姜美娜, 章慧娣. 心率减慢对慢性心力衰竭患者近期预后的评估价值[J]. 中华危重症医学杂志: 电子版, 2015, 8(1): 12-16.
- [7] 刘衍恭, 田立, 郑明奇. 心率减慢与连续心率减慢的新进展[J]. 江苏实用心电学杂志, 2015, 24(4): 287-292.
- [8] 高敏, 王延林, 朱小红, 等. 心率减慢评估慢性 HF 患者的预后[J]. 临床心电学杂志, 2014, 23(4): 265-267.
- [9] 师幸伟, 谢刚. 慢性心力衰竭患者猝死预防的无创指标进展[J]. 心血管病学进展, 2014, 35(1): 97-101.
- [10] Schlaepfer TE, Frick C, Zobel A, et al. Vagus nerve stimulation for depression: efficacy and safety in a European study[J]. Psychol Med, 2008, 38(5): 651-661.
- [11] Hauptman PJ, Schwartz PJ, Gold MR, et al. Rationale and study design of the increase of vagal T on E in heart failure study: INOVATE-HF[J]. Am Heart J, 2012, 163(6): 954-962.
- [12] Clancy JA, Mary DA, Witte KK, et al. Non-invasive vagus nerve stimulation in healthy humans reduces sympathetic nerve activity[J]. Brain Stimul, 2014, 7(6): 871-877.
- [13] 虞田, 张欣. 老年慢性心衰患者尿酸和炎症因子水平变化及相关性[J]. 西南国防医药, 2015, 25(6): 648-650.
- [14] Zhao M, He X, Bi XY, et al. Vagal stimulation triggers peripheral vascular protection through the cholinergic anti-inflammatory pathway in a rat model of myocardial ischemia/reperfusion[J]. Basic Res Cardiol, 2013, 108(3): 1-16.
- [15] 赵艳霞. 内皮型一氧化氮合酶脱耦联在心血管疾病中的致病作用[J]. 中国循环杂志, 2014, 29(4): 315-318.
- [16] 穆以璠, 韩智红, 王云龙, 等. 心力衰竭时缝隙连接蛋白 43 重构及其对心律失常的影响[J]. 心肺血管病杂志, 2015, 34(4): 336-338.
- [17] Sabbah HN. Electrical vagus nerve stimulation for the treatment of chronic heart failure[J]. Cleve Clin J Med, 2011, 78(1): 783-789.
- [18] 秘红英, 郎艳松, 李晓琳, 等. 慢性心力衰竭病机及治疗研究进展[J]. 中医杂志, 2014, 55(16): 1430-1432.
- [19] Drexel T, Eickholt C, Mühlsteff J, et al. Vagal heart rate control in patients with atrial fibrillation: impact of tonic activation of peripheral chemosensory function in heart failure[J]. Adv Exp Med Biol, 2013, 755(755): 287-297.
- [20] Li M, Zheng C, Sato T, et al. Vagal nerve stimulation markedly improves long-term survival after chronic heart failure in rats[J]. Circulation, 2004, 109(1): 120-124.
- [21] Yu H, Tang M, Yu J, et al. Chronic vagus nerve stimulation improves left ventricular function in a canine model of chronic mitral regurgitation[J]. J Transl Med, 2014, 12(1): 302-302.
- [22] Schwartz PJ, Ferrari G, Sanzo A, et al. Long term vagal stimulation in patients with advanced heart failure: first experience in man[J]. Eur J Heart Fail, 2008, 10(9): 884-891.
- [23] Premchand RK, Sharma K, Mittal S, et al. Autonomic regulation therapy via left or right cervical vagus nerve stimulation in patients with chronic heart failure: results of the ANTHEM-HF Trial[J]. J Card Fail, 2014, 20(11): 808-816.

- [24] Dicarlo L, Libbus I, Amurthur B, et al. Autonomic regulation therapy for the improvement of left ventricular function and heart failure symptoms; the ANTHEM-HF study[J]. *J Card Fail*, 2013, 19(9):655-660.
- [25] Faiez Z, Ferrari G, Tuinenburg AE, et al. Chronic vagal stimulation for the treatment of low ejection fraction heart failure; results of the Neural Cardiac Therapy for Heart Failure (NECTAR-HF) randomized controlled trial[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(7):425-433.
- [26] Ferrari G, Crijns H, Martin B, et al. Chronic vagus nerve stimulation; a new and promising therapeutic approach for chronic heart failure[J]. *Eur Heart J*, 2011, 32(7):847-855.
- [27] Wang Z, Yu L, Chen M, et al. Transcutaneous electrical stimulation of auricular branch of vagus nerve; a noninvasive therapeutic approach for post-ischemic heart failure[J]. *Int J Cardiol*, 2014, 177(2):676-677.

收稿日期:2015-11-19 修回日期:2015-12-23

高血压合并心力衰竭的治疗策略

孙刚 黄冠华 综述

(包头医学院第二附属医院心内科, 内蒙古 包头 014030)

【摘要】 高血压已成为慢性心力衰竭(心衰)的主要原因。高血压群体中近 50% 存在不同程度的心衰, 控制高血压可使新发心衰的危险降低近 50%。依据左心室射血分数的不同, 心衰可分为射血分数减低性心衰和射血分数保留性心衰。合并高血压的不同类型的慢性心衰药物干预策略及临床预后不同。如何解决好血压与心衰的关系, 分类管理好射血分数减低性心衰与射血分数保留性心衰血压的治疗及预防, 具有十分重要的临床意义。

【关键词】 高血压; 射血分数减低性心衰; 射血分数保留性心衰

【中图分类号】 R541.3

【文献标志码】 A

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2016.02.000

Treatment Strategy of Hypertension with Heart Failure

SUN Gang, HUANG Guanhua

(Department of Cardiology, The Second Affiliated Hospital of Baotou Medical College, Baotou 014030, Inner Mongolia, China)

【Abstract】 Hypertension has become a major cause of chronic heart failure. Nearly 50% of the hypertension group has different degrees of heart failure. Controlling hypertension can reduce the risk of new onset heart failure by nearly 50%. According to the difference of left ventricular ejection fraction, heart failure can be divided into HF-REF and HF-PEF. Drug intervention strategies and clinical outcomes are different in different types of chronic heart failure with high blood pressure. It is very important how to deal with the relationship between blood pressure and heart failure and the classification management of HF-PEF and HF-REF with hypertension.

【Key words】 Hypertension; Reduced ejection fraction of heart failure; Persisted ejection fraction of heart failure

心力衰竭(心衰)作为各种心脏病发作的终末阶段,正在成为 21 世纪最重要的心血管病症。高血压、冠心病、糖尿病等慢性疾病及其他心脏病最终都可能发展为心衰。2002 年,程康安等对中国 42 家医院的住院病历进行回顾性分析,共入选 10 714 例心衰患者,结果显示,心衰的前三位病因是冠心病、风湿性心脏病和高血压病^[1]。近 20 年,中国还没有心衰病死率及死因的大规模调查研究。但冠心病、风湿性心脏病、高血压病的发病率中,高血压病的增长速度最快,患者近 3 亿。有研究显示:高血压群体中近 50% 存在

不同程度的心衰,控制高血压可使新发心衰的危险降低约 50%^[2-3]。因此有必要对高血压与心衰的关系及治疗策略进行梳理,以期降低高血压病的发病率并减慢心衰的进展速度。

1 高血压已成为心衰的主要原因

随着高血压患病率的持续增加,高血压已成为慢性心衰的主要原因。首先,血压增高会增加心脏工作负荷,导致心脏负性重塑-左室肥厚;其次,高血压加速动脉硬化过程,是脑卒中及冠心病的一个主要危险因素。几十年来随着高血压一级和二级预防的贯彻,推