

专科文献

在线投稿 稿件查询 期刊阅读

搜索

请输入您想要的信息

搜索

高级搜索

您当前位置: 首页 >> 专科文献>> 心血管科

心血管科

重症心力衰竭的药物疗法

发表时间: 2011-9-2 8:36:12 来源: 创新医学网医学编辑部推荐

作者: 潘伟民,朱云云 作者单位: 315010浙江省宁波市第一医院心内科

【关键词】 重症心力衰竭 药物疗法

心力衰竭的治疗应根据其基础疾病而异,例如冠心病引起的心力衰竭通过介入治疗可获得明显的改善,但是大多数心力衰竭患者尤其是扩张性心肌病所致的心力衰竭基本上不得不依赖药物治疗,尽管能做特殊的手术和心脏移植,但主要还是依赖药物治疗。然而心力衰竭越严重越难以缓解,对于心力衰竭的药物疗法,目前仍处于探索阶段。

1 心力衰竭的病理生理

所谓心力衰竭,其特征是由于心脏的泵功能不全,机体组织所需的动脉血不能充分输出(收缩功能不全),静脉血不能充分回流(舒张功能不全),或者同时具有收缩功能和舒张功能不全而产生临床症状,表现为运动耐力低下、全身淤血、心律失常等。所有的心脏疾病均可成为心力衰竭的原因。

导致心力衰竭发生发展的基本机制是心肌重构,左心室几何外形与结构的改变,心脏更趋于球形心。而内源性神经内分泌的激活在心脏重构以至心衰进展中起很大作用。心脏重构引起的症状需要数月至数年时间。

作为心脏内因性反应机制,当心室舒张期容量(前负荷)增大时,每搏输出量即增加,这可用Frank Starling机制来说明。而作为全身性反应,针对血压的降低,通过存在于颈动脉窦、主动脉弓及肾脏球旁细胞的血压感受器激活交感神经系统及肾素-血管紧张素-醛固酮(RAA)系统、精氨酸加压素(AVP),促使内皮素-1(ET-1)分泌。交感神经末梢释放去甲肾上腺素,同时通过β受体刺激位于肾小球入球小动脉的球旁细胞分泌肾素。作为RAS系统的生物活性物质-血管紧张素II也与去甲肾上腺素一样,能增强心肌收缩力,收缩末梢血管以防止血压下降;同时刺激交感神经末梢释放去甲肾上腺素、分泌AVP及ET-1等强力血管收缩物质。血管紧张素II使肾小球出球小动脉收缩,促使肾小管水钠重吸收;同时刺激肾上腺皮质分泌醛固酮,醛固酮具有强大的潴钠作用,能与AVP一起促使水、钠的重吸收。由此增加包括循环血量的体液量,从而增加前负荷以增加心搏出量。

但前负荷增加可引起心房压及静脉压上升导致肺淤血和全身浮肿,对此心脏分泌心房利钠肽(ANP)和脑利钠肽(BNP)[1],发挥利尿、扩血管及抑制交感神经、RAA系统和AVP作用。

心肌的负荷与心室内压和心室容积成正比,与室壁厚度成反比,因此心室肥厚可减轻后负荷,防止心搏出量和血压下降,维持心脏泵功能,这是心脏的代偿机制,但这一代偿机制有向心力衰竭发展的潜在影响,长期的心室肥大将发展为心室扩张而导致心力衰竭。由于各因素间相互作用,使心肌损害加剧,最终形成心力衰竭的恶性循环。

心力衰竭时交感神经和RAA系统各种神经体液因子被激活,在心肌急性损害时能防止心搏出量和血压下降,是机体重要的防御机制。但是这种代偿系统长期激活,将使心肌逐渐肥大导致心力衰竭而引起预后恶化的后果。

特色服务

Serves

- 论文推荐 著书代理
- 统计学分析 学分获取
- 专业修稿 专业审稿
- 英文翻译 写作辅导

期刊约稿

- 中国社区医师
- 医学信息
- 吉林医学
- 中国医药指南
- 临床合理用药杂志

推荐期刊

吉林医学



- 期刊介绍
- 在线阅读
- 在线订阅
- 在线投稿

论文修改实例

## 2 心力衰竭的基本治疗原则

心力衰竭治疗的目的是改善生命预后和生活质量。心力衰竭治疗一般分为药物治疗和非药物治疗，但不管哪种疗法，首先要保证患者安静。体力活动的控制程度取决于患者的心力衰竭严重程度，而精神情绪保持安静也很重要。要限制钠水摄入，但不必严格限制水的摄入，为保持前负荷、限制钠盐摄入，比水分更加重要。但是对于吸氧和利尿剂抵抗的严重心力衰竭患者，必须通过透析疗法去除过剩的水分。根据最新指南即使无器质性心脏病，也无心衰症状者，也必须戒烟、控制饮酒、控制血压和血糖，调节脂紊乱，恢复窦性心律，控制心室率。

## 3 急性心力衰竭的药物疗法

以改善预后为目的的药物疗法不断有大规模临床试验的报道，但其中多数是以慢性心衰为对象，急性心衰的报道较少。

急性心衰时由于各种不良神经体液因素的参与，心脏的泵功能急剧降低，不能有效地输送血液满足全身需要，因此处于钠水滞留、血压降低状态，所以迅速有效地改善浮肿和淤血，维持脏器血流，控制致命心律失常是急性心衰的治疗目标。急性心力衰竭临床上多分为急性心源性肺水肿、心源性休克及慢性心衰急性失代偿。

### 3.1 急性心源性肺水肿

治疗前必须迅速做病史询问和体格检查，同时做心电图和心脏超声等，保持静脉通道开放，紧急采血化验，并给予吸氧。查明肺水肿的原因，如有无急性心肌梗死等，做肺毛细血管楔压检查以掌握血液动力学变化。

治疗上若能保持血压平稳，可试用硝酸甘油、利钠肽(hANP)，对此无反应的患者或是二尖瓣反流、主动脉反流引起肺水肿的患者，也可选择PDE阻滞剂或儿茶酚胺制剂。但这些药物如大量、长时间应用会诱发心肌梗大和心律失常，应避免过度使用。

利尿剂和吗啡能减轻左室充盈压，改善肺淤血，但偶尔也会引起心搏出量降低和脏器灌注不足。另一方面，hANP是近年来大量使用的抗心衰药物，该药不仅仅是利尿药，同时通过扩血管、利钠、抑制肾素及醛固酮合成，具备保护心脏和全身脏器的作用，有学者认为是急性心力衰竭的首选药物。但是有心源性休克和右心室梗死者不宜使用。

### 3.2 心源性休克

有心肌收缩力急剧降低、尿量减少、意识障碍、四肢厥冷、冷汗等，末梢血管收缩征象时，应考虑心源性休克。由于病死率极高，故必须连续监测心电图和血压，迅速进行治疗。除了肺水肿药物治疗外，必须迅速判断是否需要采取人工呼吸、透析疗法、主动脉内球囊反搏、人工心肺辅助装置等辅助治疗。但心源性休克的诊断不能单纯依赖实验室资料，必须关注临床症状的变化采取迅速有效地治疗。

### 3.3 慢性心衰急性失代偿

当钠盐摄入过多、肺炎等感染及心律失常时，可因循环血容量增加、心室充盈压增加及心搏出量降低而导致慢性心衰急性失代偿；程度不严重者通过除去诱因、安静卧床、静注药物、调整药物种类和用量，多数可获得改善。

慢性心衰失代偿的治疗与下述重症慢性心力衰竭治疗方法基本一致。

## 4 心脏病性质及程度的判断

### 4.1 性质的判断

详细地询问病史和体格检查有助于心脏病性质的判断，胸片、心电图和冠脉造影常是诊断冠心病的有效方法，心肌活检对于部分疑难心脏病的诊断是必须的，心脏超声检查是诊断心脏病评判心功能必不可少的手段，一般推荐使用改良的Simpson法测定左室容积及LVEF。

### 4.2 程度的判断

心功能障碍的程度判断可利用NYHA心功能分级和6 min步行试验，而定期测体质量、确定颈静脉充盈程度是判断有无液体滞留的有效方法，BNP测定可用于监测心源性和肺源性呼吸困难，BNP<100 mg/L不支持心力衰竭，高水平BNP预示严重心血管事件。

## 5 慢性心力衰竭的药物治疗

美国慢性心力衰竭治疗指南认为，不管哪种程度的慢性心力衰竭，ACEI都是治疗心力衰竭的基础药物。

心功能降低但无症状或NYHA心功能分类I级时，应该戒烟、控制肥胖、高血脂、高血压等危险因素，这时的药物治疗以ACEI为主，因为可能引起血压降低，故以小剂量开始给药。

在NYHA II~IV时，仍以ACEI为中心，可合用ARB、髓襻利尿剂、噻嗪类利尿剂、洋地黄制剂等。 $\beta$ 受体阻滞剂与其他药

物不同，可直接抑制心肌收缩力，给药后数天内可发生心功能下降，故必须十分注意。以后由于各种机制共同作用，几个月后心功能将得到改善，因此β受体阻滞剂初始剂量应用从极少量开始，缓慢增加剂量，推荐用BNP监测来确定β受体阻滞剂的靶剂量和疗效。

对于重症心力衰竭的治疗多数学者认为，比起β受体阻滞剂来，应以ACEI作为治疗基础。

## 6 关于ACEI剂量的研讨

ACEI治疗心力衰竭的有效性已得到公认，但在心力衰竭治疗中究竟需要多大剂量仍有争议。欧美各国多数应用的剂量较大，而日本各医院之间剂量有较大差异。在扩张型心肌病心力衰竭程度越重(BNP浓度越高)，ACEI是增加还是减少仍有争议。心功能减退有可能导致血压降低，故多数学者认为ACEI应该减量，但是心力衰竭时RAA系统激活，故心力衰竭越重，RAA系统抑制剂越应该增量[2]。BNP在这一意义上是个很好的指标，可以说BNP越高，所需ACEI剂量越大。当然也必须充分注意肾功能恶化、血钾升高和其他副作用。若有肾功能不全，当然RAA系统抑制剂应减量。

心力衰竭时前负荷和后负荷增加，尤其后负荷增加可进一步降低心功能，故心力衰竭治疗时应首先考虑减轻后负荷。后负荷降低似乎会立即引起血压下降，但其实绝非如此。后负荷减轻可使心搏出量增加，随着心搏出量增加，血压不会明显降低。

另一方面，前负荷过度减轻，根据Frank Starling定律，当肺毛细血管楔压和左室舒张末压过度下降，反而会减少心搏出量。在减轻后负荷方面ARB可能比ACEI更有效，因为ARB能明确阻断血管紧张素Ⅱ作用使血管扩张，但是重要的是ARB更容易引起血压下降。因此ARB增量较难，只能用到不使血压过分下降的程度，血压越低、ARB用量越少。而心力衰竭时程度越重、RAA系统激活越明显，即要阻断RAA系统的进一步活化，而ARB却不能增量。ACEI在这一点上如何呢?多数学者认为，ACEI通过增量能明显改善心功能，其机制较复杂，至少不能仅仅用血管紧张素Ⅱ作用的阻断来解释。

在严重扩张型心肌病(BNP 1000~1500 pg/ml)患者血压较低时(收缩压100 mmHg)，ACEI可用较大剂量依那普利20 mg/d以上，但此类患者ARB稍增加量，血压就会下降、心力衰竭加剧而处于休克，这就是ACEI与ARB的不同之处。因此在重症病例或血压较低的病例中ACEI优于ARB[3]，但有不同观点。急性心力衰竭与慢性心力衰竭也不相同。ACEI增量还是在慢性心力衰竭的概念，而急性心肌梗死时应用的剂量与慢性心力衰竭有相当差异。ACEI的增减可体现心内科医师的水平。

## 7 关于β受体阻滞剂的研讨

在轻度心力衰竭中β受体阻滞剂是很好的心力衰竭治疗剂，其有效性等同于ACEI、ARB，有时甚至超过两者。多数大规模研究都证实了β受体阻滞剂在心力衰竭治疗上的意义[4]。即使在心功能相当低的病例中，小剂量β受体阻滞剂有时也有明显疗效，但并非所有病例均同样有效。为何有些病例疗效显著?其分子机制如何?有待今后的研究。

但心力衰竭越重，β受体阻滞剂也越难应用，其理由之一是β受体阻滞剂直接抑制β受体以下的信号传递，从而引起一过性心功能降低，有可能使心力衰竭恶化。因此β受体阻滞剂以前禁用于心力衰竭的治疗。在轻度心力衰竭中β受体阻滞剂应积极应用，而在重度心力衰竭时则应慎用，其用量应从极少量开始，要不断地进行疗效判定，过早判断疗效也可能漏判其疗效。因此β受体阻滞剂在重症心力衰竭中用法难以统一，而从病理生理来考虑，心力衰竭越重心肌越需要保护，所以在重症心力衰竭中如何应用β受体阻滞剂，成了难题。

正因为如此，提出ACEI来治疗重症心力衰竭。由于ACEI应用后不会直接影响心功能，这就是ACEI与β受体阻滞剂的决定性差异之处，血管紧张素Ⅱ降低不会导致心功能下降，反而可通过减轻后负荷改善心功能。若先用ACEI改善心功能之后，就较容易应用β受体阻滞剂。如果认为必须使用β受体阻滞剂者，应先用ACEI较为合理。

## 8 推荐BNP监测心力衰竭治疗

若长期应用ACEI、β受体阻滞剂，心功能得到改善，BNP浓度就会下降，因此BNP测定可作为慢性心力衰竭疗效判断的一种好方法。但是急性期的BNP浓度会有较大波动。ACEI给药后数小时BNP开始下降，这是因为ACEI并不直接降低心功能，而是使心脏的前负荷、后负荷均下降之故。而β受体阻滞剂应用后，使BNP暂上升之后再下降，心脏超声也显示β受体阻滞剂可使心功能一过性下降。

β受体阻滞剂治疗中BNP测定最佳时机为用药前及用药后(增加剂量后)的1~2周，据此可早期发现β受体阻滞剂不能耐受者，使用药更加安全，当然BNP的用途不局限于β受体阻滞剂，也可广泛用于所有心力衰竭治疗的监测。

### 【参考文献】

[1]Yoshimura M, Yasue H, Tanaka H, et al. Responses of plasma concentrations of A type natriuretic peptide and B type natriuretic peptide to alacepril, an angiotensin converting enzyme inhibitor, in patients with congestive heart failure.Br Heart J, 1994,72:528-533.

[2]吉村道博.心不全治療におけるRAA系抑制薬の意義 忘れてならないACE阻害薬の重要性.Cardiac Practice,2006,17: 259-263.

[3]吉村道博.ARBはACE阻害薬の代替薬ではない.呼と循,2006, 54: 339-345.

### 最热点击



创新之冠花落谁家?



医学编辑中心成立了



考试第一练兵平台



看视频学在线投稿

### 相关文章

► 重症心力衰竭的药物疗法

2011-9-2



★ 加入收藏夹

👤 复制给朋友

🌐 分享到外站

评论内容

请文明上网，文明评论。

发表评论

重置

▲ 上一页

当前第1页，共1页

▼ 下一页

### 友情链接

心理咨询师 | 脱发 | 家庭医生在线 | 中医养生 | 宁波整形 | 食道癌研究所 | 华东健康网 | 99健康网 | 小儿肾病 | 309医院骨科 | 樊灵水苏糖 | 99192健康网 | 医药资讯 | 健康养生 | 好头发社区 | 南北巷装修社区 | 中国手术在线 | 成都牙科 | 中华食管癌 | 健康无忧 | 湖南省肿瘤医院 | 黄石妇科医院 | 中医人 | 医药卫生网 | 福州男科医院 | 上海眼科医院 | 健康无忧 | 广州男科医院 | 广州男科疾病网 | 39大夫网 | 中华爱肝网 | 健康商城 | 上海男科医院 | 煲汤食谱大全 | 广州心理咨询 | 114网址大全 | 中医网 | 腾讯企业QQ

— 卫生厅网站 —

— 医学网站 —

— 医院网站 —

— 合作网站 —

— 论坛 —

— 权威机构 —

关于我们 | 合作伙伴 | 特色服务 | 客户留言 | 免责声明 | 学术团队 | 学术动态 | 项目合作 | 招贤纳士 | 联系方式



电话: 400-6089-123 029-68590970 68590971 68590972 68590973 传真: 029-68590977  
服务邮箱: vip@yixue360.com QQ: 1254635326 (修稿) QQ: 545493140 (项目合作)  
Copyright © 2007 - 2009 www.yixue360.com, All Rights Reserved 陕ICP备:08003669号

