

老年收缩期高血压患者动态血压指标与左心室肥厚、心肌缺血及心律失常关系初探

杨秀明 郭勇娟

(浙江省宁波市第一医院 宁波 315010)

摘要:目的:探讨老年收缩期高血压患者的血压各项指标与左心室肥厚、心肌缺血及心律失常的相关性。方法:对 45 例临床上已确诊有左心室肥大、心肌缺血的老年收缩期高血压患者(观察组)和 36 例老年单纯收缩期高血压患者(对照组)进行动态血压(ABPM)和动态心电图(DCG)同步检测。结果:与对照组比较,观察组 ABPM 多项指标:即 24h、白昼、夜间平均收缩压,血压负荷值,脉压增高,昼夜节律减弱或消失,2 组间比较差异有显著性($P < 0.05$)。DCG:室性心律失常、心房颤动发生率明显高于对照组。结论:老年收缩期高血压患者 ABPM 多项指标与左心室肥厚、心肌缺血及心律失常有相关性。

关键词:老年收缩期高血压; 动态血压; 动态心电图; 血压; 左心室肥厚; 心肌缺血; 心律失常

中图分类号:R544.1

文献标识码:B

文献编号: 1671-4040(2005)03-0017-02

1 资料与方法

1.1 病例选择 2002 年 11 月~2004 年 2 月我院门诊及住院 ≥ 60 岁的老年收缩期高血压患者,经心脏超声诊断仪(美国 Agilent SONOS 5500 型)分别测左心室舒张末期内径(LVID)、左心室后壁厚度(LVPWT)及室间隔厚度(IVST),然后根据公式计算左心室重量(LVM)= $1.04 [(LVID + IVST + LVPWT)^3 - LVID] - 13.6$;左心室重量指数(LVMI)= $LVM/BSA (g/m^2)$ 。LVMI:男 $>130g/m^2$,女 $>110g/m^2$ 为左心室肥厚。以 QRS 波 J 点后 0.08S 出现 ST 段呈水平型或下斜型压低 $\geq 0.1mV$ 判断为心肌缺血。共 45 例为观察组,其中男性 30 例,女性 15 例;年龄 60~88(平均 73 ± 3)岁。单纯收缩期高血压患者 36 例为对照组,其中男性 20 例,女性 16 例;年龄 62~78(平均 69 ± 4)岁。2 组均符合 1999 年 WHO/ISH 制订的收缩期高血压诊断标准,即:收缩压 $\geq 140mmHg$,舒张压 $< 90mmHg$ 。观察组 32 人经长期降压治疗,对照组 26 人经长期降压治疗,检查前均嘱停药降压药 2d。

1.2 方法

1.2.1 ABPM 检查 采用美国太空实验室生产 90217 型携带式动态血压监测仪,进行 24hABPM 监测。袖带缚于受检者右上臂,设 6am~10pm 为白昼,每 30min 测量 1 次,10pm~6am 为夜间,每 1 小时测量 1 次。得出:(1)24h、白昼、夜间血压平均值,最高、最低血压值。24h 血压平均值 $> 130/80mmHg$,白昼血压平均值 $> 135/85mmHg$,夜间血压平均值 $> 125/75mmHg$ 诊断为高血压^[1]。收缩压最高、最低差值 $> 100mmHg$ 为血压波动增大。(2)血压负荷值:监测过程中收缩压 $> 140mmHg$,舒张压 $> 90mmHg$ 的百分率。有资料报道,血压负荷值 $> 25\%$ 是心血管病发生的危险信号之一^[2]。(3)白昼、夜间的血压波动程度。即昼夜节律,以夜间血压下降的百分率来判断, $> 10\%$ 表示昼夜节律正常, $< 10\%$ 提示昼夜节律减弱或消失。正常情况下,血压昼夜波动曲线呈“长柄杓”状,但在严重高血压中多出现非“杓”形曲线。(4)脉压。 $> 60mmHg$ 为脉压增大, $> 90mmHg$ 为脉压显著增大。

1.2.2 DCG 检查 采用美国 delmar 公司生产 95 型动态心电图分析系统,进行 24h DCG 监测,然后分析心律失常并对室早按照 Lown 分级,最后进行 ABPM 和 DCG 对照分析。

1.3 统计学处理 参数以 $(\bar{X} \pm S)$ 表示,2 组间比较用 t 检验。

2 结果

ABPM 显示:观察组除 24h、白昼平均舒张压及脉压 $> 60mmHg$ 的发生率与对照组比较无显著差异外,24h 平均收缩压、脉压,白昼平均收缩压、脉压,夜间平均收缩压、舒张压、脉压及血压下降率各项指标与对照组比较均有显著差异($P < 0.05$)。此外,观察组血压负荷值明显增高,凌晨血压骤升(收缩压 $> 140mmHg$)的发生率,血压波动幅度增大(24h 中收缩压最高、最低差值 $\geq 100mmHg$)的发生率,脉压 $> 90mmHg$ 的发生率明显高于对照组。DCG 显示:心律失常主要表现为室早、心房颤动、房早及房室传导阻滞等,前 2 种心律失常发生率最高。观察组 Lown II 级以上室性早搏,即频发室性早搏、多源性室性早搏、成对出现的室性早搏,短串室性心动过速明显高于对照组;心房颤动亦明显高于对照组。

观察组与对照组 ABPM、DCG 各项指标检测结果比较见表 1~4。

表 1 2 组各时间段血压平均值比较 $(\bar{X} \pm S)$ mmHg

		对照组	观察组	t 值	p 值
24h	收缩压	127.70 \pm 10.28	141.62 \pm 15.70	4.73	<0.05
	舒张压	73.22 \pm 5.90	73.09 \pm 2.18	0.12	>0.05
白昼	收缩压	131.02 \pm 5.90	142.33 \pm 17.18	3.6	<0.05
	舒张压	75.17 \pm 6.30	73.44 \pm 1.36	1.6	>0.05
夜间	收缩压	120.00 \pm 13.30	140.73 \pm 11.76	7.25	<0.05
	舒张压	69.20 \pm 6.74	72.00 \pm 1.36	2.19	<0.05

表 2 2 组平均脉压值比较 $(\bar{X} \pm S)$ mmHg

		对照组	观察组	t 值	p 值
24h		56.42 \pm 6.12	67.87 \pm 10.29	6.22	<0.05
白昼		58.25 \pm 6.23	68.20 \pm 11.17	5.08	<0.05
夜间		53.08 \pm 9.42	68.00 \pm 9.29	7.08	<0.05

表 3 2 组血压下降率比较 $(\bar{X} \pm S)$ %

		对照组	观察组	t 值	p 值
收缩压		8.63 \pm 1.46	3.86 \pm 0.89	7.23	<0.05
舒张压		7.48 \pm 1.02	4.00 \pm 0.68	5.90	<0.05

表 4 2 组 ABPM 指标与心律失常比较 例(%)

组别	n	血压负荷值	心律失常						
			脉压 $> 60mmHg$	脉压 $> 90mmHg$	昼夜节律 减弱和消失	血压波 动增大	凌晨血 压骤升	室性心 律失常	心房 颤动
对照组	36	17(47.2)	16(44.4)	0(0)	15(41.6)	4(11.1)	1(2.8)	4(11.1)	2(5.5)
观察组	45	32(71.1)	19(42.2)	16(13.3)	39(86.6)	9(20.0)	5(11.1)	14(38.8)	6(13.3)

急诊 PTCA 对急性心肌梗死早期 QTC 离散度影响

胡建奎

(山东省枣庄市峰城区中医院急症科 枣庄 277300)

摘要:目的:观察 PTCA 对急性心肌梗死 QTC 离散度的影响。方法:选择 21 例接受急诊 PTCA 治疗 AMI 患者与 26 例同期未做 PTCA 的 AMI 患者,分别测量入院时和发病 24h 的 QTC。结果:PTCA 组术后 QTCD 较术前显著缩短,未做 PTCA 组 QTCD 保持较高水平。结论:PTCA 可使 AMI 后的 QTCD 显著降低,对减少心律失常、改善 AMI 的预后有临床意义。

关键词:心肌梗死;急诊;PTCA;QTC 离散度;影响

中图分类号:R 542.2²

文献标识码:B

文献编号:1671-4040(2005)03-0018-02

QT 离散度是同一心电图上不同导联最长 QT 间期与最短 QT 间期的差值,是反应心肌复极不均一性的指标。急性心肌梗死(AMI)时因局部心肌缺血坏死引起心肌电生理特性的变化致使 QT 离散度显著增加,引起严重心律失常^[1]。急诊 PTCA 是目前 AMI 最有效的治疗方法,及时开通闭塞血管达到再灌注,挽救濒死心肌,改善 AMI 预后。本文通过观察急诊 PTCA 对 AMI QTCD 变化,探讨急诊 PTCA 对 AMI 心肌电生理的影响。

1 资料与方法

1.1 入选对象 2002 年 2 月~2004 年 3 月来我院的 AMI 患者。21 例接受急诊 PTCA 的 AMI 患者作为 PTCA 组(其中男 19 例,女 2 例;年龄 47~78 岁,平均 64 岁;前壁梗死 12 例,下壁梗死 9 例)。26 例同期未做 PTCA 的 AMI 患者作为对照组(其中男 23 例,女 3 例;年龄 46~78 岁,平均 63 岁;前壁梗死 15 例,下壁梗死 11 例)。所有病例无电解质紊乱和未服用抗心律失常药物。持续胸痛≥30min,2 个相邻胸前导联

3 讨论

老年人由于动脉硬化,弹性降低,僵硬增加导致收缩压增高。科学研究及临床实验证实,年龄、体重和收缩压是决定左心室重量、心腔内径和室壁厚度的重要因素^[2]。长期血压增高,血液动力学改变,室壁应力增加,引起心肌结构、重量及血流储备均发生改变,最终致左心房肥大和左心室肥厚。而高血压伴左心室肥厚、心肌缺血是心血管死亡和猝死的危险因素。机理是:心肌缺血对心室壁机械化学感受器是一种强刺激,它可通过心-心反射活动改变心脏自主神经调节的均衡性导致心肌电不稳定性增加。室颤阈降低,可促使恶性室性心律失常发生或心源性猝死^[3]。本资料观察组 ABPM 多项指标和 Lown II 级以上室性早搏发生率明显高于对照组,提示 ABPM 部分重要指标与肥厚的心肌及室性心律失常密切相关。

血压增高使血管搏动速度增大,血管壁回缩力却变小,导致脉压增大。脉压增大可导致动脉血管更大牵拉,增加收缩期心室负荷,使左心室肥厚程度进一步加重。有调查显示,老年人收缩压 >160mmHg,舒张压 <70mmHg 的病人死亡率最高。本资料观察组 45 例患者中有 6 例脉压 >90mmHg,说明脉压增大的老年高血压患者靶器官受损现象较普遍,必须得到足够的重视。

观察组患者多数具有血压昼夜节律减弱或消失,即夜间血压增高,ABPM 曲线多为无“杓”型而对照组多呈“杓”型,两者具有显著统计学差异。这也说明了无“杓”型变化者比有“杓”型的高血压患者心、脑血管并发症明显增高,证明高血压伴左心室肥厚、心肌缺血的老人较多与严重的植物神经障碍共存。非“杓”型高血压患者夜间血压持续升高,生理节律性波动消失,使心血管系统更长时间处于高血压负荷,容易导致加重左心室肥厚^[4]。本资料中 5 例昼夜节律消失的患者

夜间出现频发 Lown II 级以上室早,进一步证实心肌缺血、心律失常与血压增高、降低之间存在因果关系,室早次数与血压水平呈正相关。观察组血压波动增大、清晨血压骤升符合一些学者证实的这些现象多见于重症高血压或伴有心、脑、肾靶器官明显受损者。可能与左心室肥厚、心肌缺血患者迷走神经受损严重,导致交感神经张力增强,心血管自主神经系统调节和维持正常血压的作用被破坏有关。

高血压患者最先受累的是左心房,心房负荷增加致心房扩大,心房肌应激性增强,缺血,传导速度和不应期不一致,心房内形成多个微折返环导致心房颤动。本资料观察组心房颤动的发生率亦明显高于对照组,有报道心房肥大、心室肥厚的逆转可降低新发心房颤动的发病率。

本资料同众多学者的研究相符合,心脏靶器官受损的高血压患者 ABPM 多项指标与心律失常发生有明显的相关性。由于老年高血压患者病程迁延,病情复杂、严重,故不能忽视长期、稳定、有效降压以逆转左心室肥厚,改善心肌供血,减少心律失常的发生。

参考文献

- [1]张维忠,施海明,王瑞冬,等.动态血压参数正常值协作研究[J].中华心血管病杂志,1995,23(5):325~328
- [2]上官新红,张维忠.血压变异性与高血压靶器官损害的关系[J].高血压杂志,1998,6(3):181~184
- [3]孙宁玲.高血压与心力衰竭[J].中华心血管病杂志,2004,22(5):382~384
- [4]罗昭林,祝善俊,文芳,等.老年患者心肌缺血和左室肥大时的心率变异性分析[J].中华老年医学杂志,1998,17(5):273~275
- [5]华琦,皮林,李东宝,等.高血压患者昼夜节律对心脏结构和功能的影响[J].中华心血管病杂志,2003,31(8):594~596

(收稿日期:2005-02-05)