老年慢性收缩性心力衰竭与睡眠呼吸紊乱

李莉

【摘要】 目的 探讨慢性收缩性心力衰竭与睡眠呼吸紊乱的关系。方法 79例慢性收缩性心力衰竭患者,按照是否合并睡眠呼吸紊乱将资料分为研究组和对照组,比较两组在临床症状和心脏超声指标上的差别;另外,又根据左室射血分数将研究组分为轻度心衰组和重度心衰组,比较两组睡眠期间呼吸紊乱情况及血氧和睡眠结构的变化。结果 68%慢性收缩性心力衰竭患者存在与睡眠有关的呼吸紊乱,与单纯心力衰竭患者相比,合并睡眠呼吸紊乱的心力衰竭患者心功能Ⅲ级和Ⅳ级所占比例明显增加($P < 0.001$),左室射血分数明显下降($P < 0.01$),并随着心功能不全而加重,睡眠期间平均血氧饱和度和最低血氧饱和度降低($P < 0.05$, $P < 0.05$),中枢型呼吸暂停比例明显增加($P < 0.01$),浅睡眠增加($P < 0.05$)而深睡眠及快速动眼睡眠减少($P < 0.05$, $P < 0.05$)。结论 68%慢性收缩性心力衰竭患者存在与睡眠有关的呼吸紊乱,这些患者睡眠时呼吸紊乱引发的低氧血症及睡眠结构变化可能是心功能恶化的主要因素之一。

【关键词】 慢性收缩性心力衰竭;睡眠呼吸紊乱

The relationship between chronic heart failure and sleep-related respiration disorder

Li Li

Department of Cardiology, Beijing Tongren Hospital, Capital University of Medical Science, Beijing 100730, China

【Abstract】 Objective To investigate the relationship between chronic systolic heart failure (CSHF) and sleep-related respiration disorder (SRD). Methods Seventy-nine patients with CSHF underwent polysomnography (PSG) test and Doppler echocardiography. The severity of CSHF was compared between the patients with and without SRD, and the sleep study parameter comparison was also done between the patients with LVEF $< 30\%$ and patients with LVEF $> 30\%$. Results Sixty-eight percent of the CSHF patients had SRD as indicated by apnea-hypopnea index (AHI) ≥ 5 . The patients with CSHF and SRD had a higher NYHA functional class scores ($P < 0.001$) and a lower LVEF ($P < 0.01$) than the patients without SRD. Patients who had both CSHF with LVEF $< 30\%$ and SRD had low SaO₂, high percentage of central sleep apnea, high percentage of stage-I and stage-II sleep and low percentage of stage-III, stage-IV and REM sleep. Conclusion SRD is very common in patients with CSHF, and the low SaO₂ and fragmental sleep structure related to SRD might be risk factors to the deterioration of cardiac function.

【Key words】 chronic systolic heart failure; sleep disorder breathing

随着人口老龄化和心血管诊疗技术的发展,慢性收缩性心力衰竭作为心血管疾病的终末阶段,已成为一种常见的临床症状群。国外研究显示^[1],60%的慢性收缩性心力衰竭患者存在与睡眠有关的呼吸紊乱(sleep-related respiration disorder, SRD),具有SRD的慢性收缩性心力衰竭患者临床症状严重,死亡率高,SRD可能是引起心功能恶化的因素之一。国内这方面研究较少,本文主要探讨SRD慢性收缩

性心力衰竭中的发病情况、对心功能不全的影响及呼吸紊乱的特点。

1 资料与方法

1.1 入选标准 缺血性心脏病、高血压或原发性扩张型心肌病引起心功能不全的老年患者(60岁以上),性别不限,休息状态下左室射血分数(LVEF) $\leq 40\%$ 、NYHA心功能分级Ⅱ~Ⅳ级。

1.2 排除标准 合并风湿性心脏病、慢性阻塞性肺疾病、肾功能衰竭、中枢或周围性神经系统疾病、甲亢或1个月内行冠状动脉搭桥手术者。

1.3 研究方案 门诊或住院的慢性收缩性心力衰

收稿日期:2005-01-14

作者单位:100730北京市,北京同仁医院心血管诊疗中心

作者简介:李莉,女,1966年5月,辽宁锦州人,医学博士,副主任医师。E-mail:ellen1000@sina.com

竭患者,在常规检查和统一治疗原则基础上(病因治疗、利尿、ACEI及β受体阻滞剂的应用等)病情至少平稳1周,采集病史、评价心脏功能,1周内完成心脏超声检查和睡眠检查,按照是否合并SRD分为研究组和对照组,比较两组临床症状和心脏超声指标的差别。另外又根据LVEF将研究组分为轻度心衰组和重度心衰组,比较两组夜间血氧情况和睡眠结构的差别。

1.4 心功能分级 按照纽约心脏病协会(New York Heart Association, NYHA)的心功能分级标准确定^[2]。

1.5 超声心动图 采用惠普5500超声心动诊断仪,由专职人员进行检查,并由另外一名技师进行矫正。

1.6 多导睡眠研究 应用Alice4睡眠监测仪采集数据,应用Somnological for Embletta进行数据分析。监测参数主要有:口鼻气流、胸腹部呼吸运动、血氧饱和度、睡眠结构如唤醒、浅睡眠(I、II期)、深睡眠(III、IV期、REM期)所占比例等。呼吸紊乱指数(AHI)=(呼吸暂停次数+低通气次数)/小时。AHI≤5排除睡眠呼吸紊乱。

1.7 统计分析 应用SPSS软件分析数据,计数资料采用χ²检验,计量资料采用t检验, P<0.05为差异有统计学意义,组间资料表示为平均数±标准差($\bar{x} \pm s$)。

2 结果

2例患者因资料不全被除外,79例慢性收缩性心力衰竭患者,平均年龄68.4岁,平均体重指数21.1 kg/m²,一般情况及病因构成见表1。54例(68%,女性14例)存在SRD为研究组,25例(32%,女性4例)排除SRD为对照组,两组在平均年龄和体重指数方面没有统计学差别;与对照组相比,研究

组心功能III级和IV级所占百分比明显增加(P<0.01),左室射血分数(LVEF)下降(P<0.01,表1)。

54例合并SRD的慢性收缩性心力衰竭患者,根据LVEF分为轻度心衰组(LVEF>30%)和重度心衰组(LVEF≤30%),与轻度心衰组相比,重度心衰患者AHI明显增加(P<0.01),并以中枢型呼吸暂停为主(P<0.01),阻塞型呼吸暂停减少(P<0.05, P<0.01);睡眠期间最低血氧饱和度及平均血氧饱和度下降(P<0.05, P<0.01);浅睡眠(I、II期)增加(P<0.05)而深睡眠(III、IV期)及REM睡眠减少(P<0.05, P<0.05),见表2。

3 讨论

本研究显示,68%慢性收缩性心力衰竭患者存在SRD,与单纯心衰患者相比,合并SRD的心衰患者LVEF降低,心功能III级和IV级所占比例增加;随着心功能的恶化,睡眠期间呼吸紊乱程度加重,中枢型呼吸暂停所占比例增大,由此引发的睡眠期间低氧血症和睡眠结构的紊乱可能与心功能不全加重有关。

Cheyne和Stokes分别于1818年和1854年发现慢性收缩性心力衰竭患者存在周期性呼吸的现象,即陈氏呼吸(Cheyne-Stokes respiration),主要指在睡眠期间潮气量的增减及随后的中枢型呼吸暂停^[3]。随着睡眠医学的发展,睡眠呼吸暂停与心血管系统的关系越来越被人们所关注,有研究显示^[1],在心功能不全患者中SRD发生率为45%~66%,在我们的研究中为68%,这与我们的研究多数为住院患者,重症患者比例偏高有关。另外,Hanly等^[4]研究了SRD对慢性收缩性心力衰竭患者预后的影响,结果显示,单纯心衰患者3年死亡率为11%,而合并SRD的心衰患者为56%。那么,SRD是如何影响心功能

表1 研究组和对照组一般情况及心功能和夜间血氧情况比较

组别	例数	平均年龄(岁)	体重指数(kg/m ²)	AHI	III~IV级比例(%)	LVEF(%)
研究组	54	69.7±12.4	20.9±2.4	34.2±11.6	87±21	28.7±6.6
对照组	25	67.1±6.8	21.3±3.2	5.6±2.1*	31±7 [†]	36.6±2.8*

注:AHI:呼吸紊乱指数;LVEF:左室射血分数。* P<0.01;[†] P<0.05

表2 轻度和重度CHF患者睡眠资料比较

组别	例数(男/女)	呼吸紊乱指数	呼吸暂停类型%			最低血氧和度(%)	平均血氧饱和度(%)	睡眠结构(%)		
			中枢	混合	阻塞			唤醒I~II期	III~IV期	REM
轻度心衰组	31/9	24.2±5.2	58±6.1	8±3.6	13±7.5	69±12.4	86±8.6	85±4.5	9±5.2	5±1.8
重度心衰组	23/5	41.2±6.3*	73±7.6 [†]	14±5.3	4±2.4 [†]	55±6.7*	75±9.8*	95±6.6*	5.5±2.7*	2±1.6*

注:REM:快速动眼期。* P<0.05, [†] P<0.01

的呢?与单纯阻塞型呼吸暂停相比,慢性收缩性心力衰竭与SRD的关系有不同的病理生理机制。无论患者是否存在睡眠呼吸紊乱的基础病变,慢性收缩性心力衰竭本身可以引起SRD,而SRD又加重心功能不全,是影响预后的主要指标之一^[5]。慢性收缩性心力衰竭患者由于心肌收缩力下降而存在肺循环淤血,肺淤血的临床症状是呼吸困难,而刺激呼吸中枢产生呼吸运动的动力是二氧化碳分压,当心衰患者用力呼吸使二氧化碳分压降到阈值以下时,刺激呼吸的作用消失,出现了中枢型呼吸暂停;呼吸暂停后体内二氧化碳分压逐渐升高到阈值以上时,再次刺激呼吸中枢引发下一次呼吸周期,如此循环往复形成了陈氏呼吸。在我们的研究中,轻度心衰组中枢型呼吸暂停占有所有呼吸事件的58%,而重度心衰组增加到73%($P < 0.01$),因此可见,随着心衰的加重中枢型呼吸暂停的发生率增加。多导睡眠监测系统的出现证实了呼吸暂停可引发血氧分压的下降,并随着呼吸事件发生次数增多和时间的延长而加重,本研究中无论是最低或平均血氧饱和度在重度心衰组中都比重度心衰组明显降低,最低血氧饱和度由69%降到55%($P < 0.05$),平均血氧饱和度由86%降到75%($P < 0.05$),机体长期缺氧可损害各种器官,呼吸中枢长期缺氧后对二氧化碳分压的敏感性下降,进一步加重呼吸暂停的发生^[5,6];心肌细胞长期缺氧引发心肌重塑和心衰的发生。另外,频繁的呼吸暂停必然引发睡眠质量下降,表现为唤醒和浅睡眠增加,轻度心衰组唤醒和Ⅱ期睡眠占总睡眠时间的85%,而重度心衰组增加到95%($P < 0.05$),唤醒和浅睡眠的增加一方面引起白天疲乏和嗜睡,纽约心功能分级增高;另一方面增加交感神经活性,使血内儿茶酚胺浓度增高,增加心肌的毒性作用,最终促进心功能进行性恶化^[7,8]。本研究资料显示,单纯心衰患者心功能Ⅲ~Ⅳ级所占比例为31%,LVEF为36.6%,而合并SRD的心衰患者心功能Ⅲ~Ⅳ级所占比例增加到87%($P <$

0.01),LVEF下降到28.7%($P < 0.05$),显然,SRD的存在对心衰患者临床症状的加重和LVEF的降低有明确的作用。

本研究显示,68%慢性收缩性心力衰竭患者存在SRD,由此引发的低氧血症和睡眠结构的变化可能与患者预后有关,是加重心功能恶化的主要因素之一。当然SRD与慢性收缩性心力衰竭的确切关系还需要大规模的研究进一步证实。

参考文献

- 1 Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure: types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation*, 1998, 97: 2154-2159.
- 2 Chavey WE, Blaum CS, Bleske BE, et al. Guideline for the management of heart failure caused by systolic dysfunction: Part I. guideline development, etiology and diagnosis. *Am Fam Physician*, 2001, 64: 769-774.
- 3 Bradley TD, Floraj JS. Sleep apnea and heart failure: Part II: central sleep apnea. *Circulation*, 2003, 107:1822-1826.
- 4 Hanly PJ, Zuberi-Khokhar NS. Increased mortality associated with Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996, 53: 272-276.
- 5 Bradley TD, Floraj JS. Pathophysiologic and therapeutic implications of sleep apnea in congestive heart failure. *J Card Fail*, 1996, 2:223-240.
- 6 Khoo MCK, Kronauer RE, Strohl KH, et al. Factors inducing periodic breathing in humans: a general model. *J Appl Physiol*, 1982, 53: 644-659.
- 7 Dempsey JA, Smith CA, Harms CA, et al. Sleep-induced breathing instability. *Sleep*, 1996, 19: 236-247.
- 8 Naughton M, Benard D, Tam A, et al. Role of hyperventilation in the pathogenesis of central sleep apneas in patients with congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis*, 1993, 148:330-338.