

# 早期伊伐布雷定治疗急性失代偿性心力衰竭的价值分析

刘丹丹

绵阳市游仙区中医医院,四川绵阳,621000

摘要:目的 探究分析早期伊伐布雷定治疗急性失代偿性心力衰竭的价值。方法 时间:2022年6月至2024年1月,对象:急性失代偿性心力衰竭患者共170例,分组:随机分为对照组与观察组。对照组采用心衰标准化治疗,观察组在对照组的基础上采用早期伊伐布雷定治疗,对比两组心功能状态;心血管不良事件发生率;静息心率及超声心动图左心室重构指标以及脑钠肽水平。结果观察组心血管不良事件发生率低于对照组,P<0.05。治疗前两组心功能状态静息心率及超声心动图左心室重构指标以及脑钠肽水平无明显差异,P>0.05。治疗后:观察组静息心率低于对照组,左心射血分数,左室等容舒张时间以及左室博出量高于对照组,P<0.05。观察组左室舒张末期内径、左室收缩末期内径低于对照组,P<0.05。观察组脑钠肽水平低于对照组,P<0.05。结论早期伊伐布雷定治疗可显著改善患者心功能状态;心血管不良事件发生率;静息心率及超声心动图左心室重构指标以及脑钠肽水平、值得推广与应15用。

**关键词:** 急性失代偿性心力衰竭;伊伐布雷定;心功能状态;心血管不良事件发生率;静息心率及超声心动图左心室重构指标;脑钠肽水平

DOI: 10.69979/3029-2808.24.3.053

## 引言

心力衰竭属于复杂的临床综合征, 其主要是优于患 者心室充盈或射血的任何结构性功能障碍而诱发,患者 发病后的主要症状包括呼吸困难,疲惫以及液体潴留等。 其中急性失代偿性心力衰竭则属于心力衰竭患者发病 后病情反复的主要因素,多数情况下是在心力衰竭基础 上出现急性失代偿而诱发, 其中发病急, 病情危重以及 合并症多样化均属于此类疾病的主要特点, 此类患者可 出现劳力性呼吸困难加重,端坐呼吸以及夜间阵法性呼 吸困难等,如患者未能对自身病情状态引起足够的重视, 则可进一步对其生命健康构成严重的威胁, 因而及时明 确高效的治疗模式对于患者自身而言具有重要的意义 [1-2]。在实际对此类患者进行治疗的过程中, 多予以患者 利尿剂, 正性肌力类药物, 血管紧张素转化酶抑制剂, β 受体阻滞剂等类型的药物进行干预,以改善患者各项 临床症状,延缓其病情的进展。如以往通过予以患者β 受体阻滞剂,醛固酮受体拮抗剂以及 ACEI/ARB 进行治 疗,虽然能够针对其心肌重构进行抑制,降低其死亡风 险,但是在整体疗效方面仍存在一定的局限性,患者可 出现心功能持续降低的情况。而伊伐布雷定则属于无负 性肌力以及负性传导效果等优势的药物,将其尽早用于

急性失代偿心力衰竭患者的治疗过程中具有重要的意义<sup>[3-4]</sup>。如潘海燕<sup>[5]</sup>等人将伊伐布雷定融入急性失代偿性射血分数降低型心力衰竭患者的治疗过程中,显著改善了患者心脏功能状态以及运动耐量。

本文将探究分析早期伊伐布雷定治疗急性失代偿 性心力衰竭的价值,详情如下所示。

## 1资料与方法

#### 1.1 一般资料

时间: 2022年6月至2024年1月,对象:急性失代偿性心力衰竭患者共170例,分组:随机分为对照组与观察组。对照组患者共85例,男45例,女40例,年龄为:51-80岁,平均年龄(67.32±4.24)岁,观察组患者共85例,男50例,女35例,年龄为:51-81岁,平均年龄(68.19±4.89)岁,两组一般资料对比,P>0.05。纳入标准:1.患者均符合《急性心力衰竭诊断和治疗指南》<sup>[6]</sup>中心力衰竭诊断标准;2.均为首次出现急性失代偿性心力衰竭入院治疗;3.预计生存期>6个月。排除标准:1.曾接受心脏移植,心脏外科手术等类型的患者;2.参与研究前1个月出现肺栓塞,重度慢性梗塞性肺疾病;3.合并严重肝肾疾病;4.合并恶性肿



#### 1.2 方法

#### 1.2.1 对照组方法

予以患者呋塞米片口服,每日 1 次,每次 20-40mg,设定最大用药剂量为 50mg,同步予以多巴胺注射液静脉注射 1-5ug/kg,用药后 10min 以每分钟 1-4ug/kg 的给药速度逐步递增,设定最大使用剂量为 20ug/kg,每日 1 次。硝酸甘油注射液,持续泵注,初始剂量为 5ug/min,间隔 3-5min 后提升为 5ug/min,设定最大使用剂量为 20ug/min,每日 1 次。

#### 1.2.2 观察组方法

在对照组的基础上采用早期伊伐布雷定治疗,在患者入院后予以其伊伐布雷定口服,设置初始剂量为 5mg,每日 2次,24h 后对患者 12 导心电图进行评定,当静息心率≥70次/min 时,设定伊伐布雷定剂量为 7.5mg,每日 2次;当静息心率维持于 60-69次/min 时,设置伊伐布雷定剂量为 5mg,每日 2次;当静息心率<60次/min 时,设置伊伐布雷定剂量为 2.5mg,每日 2次。48h之后再次对患者 12 导心电图进行评定,当静息心率≥70次/min 时,设定伊伐布雷定剂量为 7.5mg,每日 2次;当静息心率在 60-69次/min 时,设定伊伐布雷定剂量维持原定水平;当静息心率<60次/min 时,停用伊伐布雷定。

## 1.3 观察指标

#### 1.3.1 心功能状态

测定患者左室舒张末期内径、左室收缩末期内径。

聚知刊出版社 JZK publishing

#### 1.3.2 心血管不良事件发生率

包括急性左心衰,急性心肌梗死以及急性冠脉综合征。

#### 1.3.3 静息心率及超声心动图左心室重构指标

测定患者静息心率,左心射血分数,左室等容舒张 时间以及左室博出量。

#### 1.3.4 脑钠肽水平

采集空腹静脉徐额,测定脑钠肽水平。

## 1.4 统计学方法

将数据纳入 SPSS22.0 软件中分析,计量资料比较 采用 t 检验,并以  $(\bar{x} \pm s)$  表示,率计数资料采用 x 2 检验,并以率 (%) 表示,P<0.05 为差异显著,有统计 学意义,数据均符合正态分布。

## 2 结果

## 2.1 两组心功能状态

治疗前两组无明显差异,P>0.05,治疗后观察组左室舒张末期内径、左室收缩末期内径低于对照组,P<0.05,如下所示:

		12.1	网络心别能认觉 (发生多)	•	
组别	例数	左室舒引	K末期内径	左室收缩	末期内径
		干预前	干预后	干预前	干预后
对照组	51	(67.60±8.89) mm	(60.40±5.39) mm	(58.02±7.54)	(52.23±6.50)
				mm	mm
观察组	51	(67.49 ± 8.67) mm	(54.27±5.97) mm	(57.98±7.61)	$(46.90 \pm 6.42)$
				mm	mm
t		0.063	5.389	0.026	4.125
Р		0.950	0.001	0.979	0.001

表 1 两组心功能状态 (x + s)

## 2.2 两组心血管不良事件发生率

观察组心血管不良事件发生率低于对照组,P<0.05,如下所示:

组别	例数	急性左心衰	急性心肌梗死	急性冠脉综合征	心血管不良事件发生率	
对照组	51	3	2	2	13.73%	
观察组	51	1	0	0	1.96%	
x 2	-	-	-	-	4.883	
Р	-	-	-	-	0.027	

表 2 两组心血管不良事件发生率[例,(%)]

## 2.3 两组静息心率及超声心动图左心室重构指标

治疗前两组对比无明显差异, P>0.05, 治疗后观

察组静息心率低于对照组,左心射血分数,左室等容舒 张时间以及左室博出量高于对照组,P<0.05,如下所 示:

表 3 两组静息心率及超声心动图左心室重构指标( $x \pm s$ )

组别	例数	静息心率		左心射血 分数	左室等容舒张时间		左室博出量		
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照 组	51	(68.19± 2.28)次 /min	(60.51± 2.47)次 /min	(37.53± 2.40) %	(45.33± 6.00) %	(62.23± 3.56) ms	(72.61± 3.56) ms	(55.48± 3.11) ml	(63.83± 3.23) ml
观察组	51	(68.49± 2.40)次 /min	(56.50± 2.01)次 /min	(37.46± 2.45) %	(51.20± 6.57) %	(61.94± 3.47)次 /min	(79.70± 3.69) ms	(56.12± 3.23) ml	(71.69± 3.39) ml
t		0.215	5.827	0.144	4.665	0.308	8.013	0.473	8.796
Р		0.860	0.001	0.912	0.001	0.782	0.001	0.608	0.001

#### 2.4 两组脑钠肽水平

治疗前两组对比无明显差异, P>0.05, 治疗后观察组脑钠肽水平低于对照组, P<0.05, 如下所示:

表 4 两组脑钠肽水平  $(x \pm s)$ 

组别	例数	脑钠肽水平				
		治疗前	治疗后			
对照 组	51	$^{(7316.21\pm}$ 1019.85) pg/ml	(4325.50±846.12) pg/ml			
观察 组	51	$(7451.90 \pm 1021.68) \text{ pg/ml}$	(3458.77±785.90) pg/ml			
t	1	0.335	63.782			
Р		0.742	0.001			

#### 3 讨论

在人群生活方式以及饮食结构不断改变的背景下,现阶段我国急性失代偿性心力衰竭病例总数呈现为高水平状态。急性失代偿性心力衰竭患者存在明显的静息心率提升的情况,心率异常提升属于心血管疾病患者的重要危险因素,该因素贯穿于整个疾病过程,当患者心率异常提升时,可使缩短舒张期,提升心脏负荷,对心肌血供产生影响,进而影响患者预后状态。在实际对此类患者进行干预的过程中,需要及时改善患者各项临床症状,重视对于患者早期心率的控制,以最大程度的降低心血管不良事件发生,才能够确保患者病情状态以及预后的改善<sup>[7]</sup>。

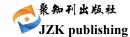
此次研究结合了早期伊伐布雷定治疗的治疗模式 对患者进行干预,发现观察组在静息心率及超声心动图 左心室重构指标以及心功能状态方面均具有明显的优势。与余旭凡<sup>[8]</sup>等人的研究基本一致。提示该治疗模式 对于改善患者病情状态具有积极的意义。分析其原因认

为: 首先呋塞米属于快速利尿剂, 可有效扩张患者静脉, 多巴胺注射液则属于β受体兴奋剂,可显著改善患者心 肌收缩力, 在提升其心脏射血能力的同时, 避免其出现 左心重构,硝酸甘油注射液则能够扩血管,改善回信血 量,降低患者心脏负荷,延缓病情发展。再次基础上应 用早期伊伐布雷定模式对患者进行治疗, 其额能够特异 性,选择性抑制心脏起搏电流,以降低窦房结4期动作 电位的自发除极速度, 进而降低期自律性, 减缓患者心 率,最终达到治疗心力衰竭的效果<sup>19</sup>。与此同时,此类 降低心率的效果呈现为剂量依赖性,不存在负性肌力作 用,不会对患者血压产生明显的影响,因而在治疗过程 中不会使得患者出现呼吸道收缩或是痉挛等情况, 使其 具有可靠的安全性。在此次研究中同样得到证实, 观察 组心血管不良事件显著低于对照组。在脑钠肽水平方面, 脑钠肽通过心室肌细胞合成以及分泌, 能够有效体现患 者心室压力以及容量负荷的改变情况,现阶段该指标已 经背用于心力衰竭患者诊断, 预后评估以及治疗指导的 过程之中。观察组治疗后脑钠肽水平得到显著改善,分 析其原因认为: 主要是由于患者在接受治疗后, 其心率 得到改善, 进而对心力衰竭患者后负荷起到调节的效果, 其次伊伐布雷定能够有效延长患者舒张充盈事件,提升 冠脉灌注,改善心室博输出量,进而改善其舒张功能[10]。

综上所述,早期伊伐布雷定治疗可显著改善患者心功能状态;心血管不良事件发生率;静息心率及超声心动图左心室重构指标以及脑钠肽水平,值得推广与应用。

## 参考文献:

[1] 李永斌, 任颖, 程立松, 等. 真实世界中伊伐布雷定在急性心肌梗死住院患者中使用状况的单中心回顾性分析[J]. 中国心血管杂志, 2024, 29(03): 221-225.



- [2]王燕涛. 伊伐布雷定治疗射血分数降低的心力衰竭的效果分析[J]. 中国社区医师, 2024, 40(11): 36-38.
- [3] 孔璨, 彭辉. 伊伐布雷定对急性 ST 段抬高型心肌梗死合并射血分数保留型心力衰竭患者心率及心功能的影响[J]. 广西医学, 2023, 45(08):895-900.
- [4]沈梦姣. 伊伐布雷定联合达格列净对慢性心力衰竭 患者短期炎症因子和无创血流动力学等相关指标的观 察[D]. 苏州大学, 2024.
- [5]潘海燕,钱晶,潘闽,等. 伊伐布雷定对急性失代偿性左心室射血分数降低型心力衰竭患者的近期疗效[J]. 临床荟萃, 2020, 35(4): 317-321.
- [6] 雍伟哲.《急性心力衰竭诊断和治疗指南》发布[J]. 中华医学信息导报,2010,25(10):6.

- [7]吴佳天. 伊伐布雷定调控PI3K/Akt/mTOR信号通路保护H9c2 心肌细胞缺血再灌注损伤的研究[D]. 安徽医科大学, 2022.
- [8] 余旭凡,关芬礼,姚活. 伊伐布雷定在急性失代偿性 收缩性心力衰竭中的应用[J]. 延安大学学报(医学科 学版),2019,17(4):28-31.
- [9] 李芳菲, 王虹艳, 牛楠, 等. 早期应用伊伐布雷定在 急性 ST 段抬高型心肌梗死伴心功能 Killip Ⅱ级患者中的疗效分析[J]. 大连医科大学学报, 2021, 43(06): 494-499.
- [10] 孔璨. 伊伐布雷定早期应用对急性 ST 段抬高型心 肌梗死合并射血分数保留型心力衰竭患者心功能影响 的探索性研究[D]. 新疆医科大学, 2023.