

心力衰竭诊治精要

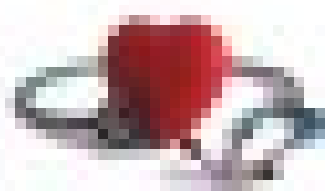
主编 欧柏青 杜万红 符晓华



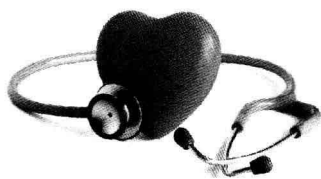
湖南师范大学出版社

心力衰竭 診治精要

王 健 主編



— 1 —



心力衰竭诊治精要

主编 欧柏青 杜万红 符晓华

图书在版编目 (CIP) 数据

心力衰竭诊治精要 / 欧柏青, 杜万红, 符晓华主编. —长沙: 湖南师范大学出版社, 2013. 1

ISBN 978 - 7 - 5648 - 1032 - 0

I. ①心… II. ①欧… ②杜… ③符… III. ①心力衰竭—诊疗
IV. ①R541. 6

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 313409 号

心力衰竭诊治精要

◇主编: 欧柏青 杜万红 符晓华

◇责任编辑: 朱建国

◇责任校对: 刘亮前

◇出版发行: 湖南师范大学出版社

地址/长沙市岳麓山 邮编/410081

电话/0731. 88853867 88872751 传真/0731. 88872636

网址/http: //press. hunnu. edu. cn

◇经销: 湖南省新华书店

◇印刷: 长沙宇航印刷有限公司

◇开本: 670 mm × 960 mm 1/16

◇印张: 16

◇字数: 280 千字

◇版次: 2013 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

◇书号: ISBN 978 - 7 - 5648 - 1032 - 0

◇定价: 32.00 元

序 言

随着冠心病、高血压发病率的上升、人口老龄化加速及各种危险因素的增加,心力衰竭的发生率日益增长。心衰具有较高的病死率和致残率,近20年来对神经内分泌的过度激活在心衰的病理生理进展中所起的重要作用有了充分的认识,治疗方法也发生了革命性转变,血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、 β 受体阻滞剂、醛固酮受体拮抗剂等已被广泛应用。此外,非药物治疗手段如CRT、CRT-D的运用,进一步降低了心衰的死亡率和再住院率。尽管如此,由于心脏病患者存活率的提高和老龄人口的增加,心衰仍将是我国和全世界一个非常重要的医疗卫生和社会经济问题。

本书作者分别来自湖南师范大学医学院及湖南师范大学第一和第二附属医院,他们或者长期从事心血管临床,或者多年潜心于心血管基础研究,对心力衰竭的诊治进展有

心力衰竭诊治精要

着较深的认识。本书既强调内容的实用性又兼顾前瞻性，重点涉及心衰相关的超声诊断及其生化标志物研究进展，药物及非药物治疗指南，大型循证医学试验以及社区康复等，也介绍了一些正在进行研究的心衰临床新药新器材。内容新，结构精要，方便临床一线医师参考。

作为“心血管事件链”中的终末阶段，心衰已成为本世纪最重要的心血管病症，规范化治疗是改善心衰预后的关键。希望本书的出版能为我国的心力衰竭诊治事业作出贡献。

湖南师范大学第一附属医院院长 龙开超博士

2012 年 12 月 24 日

目 录

第一章	概述	(1)
第二章	超声心动图在心力衰竭诊治中的运用	(14)
第三章	BNP 与心力衰竭研究新进展	(35)
第四章	心力衰竭的药物治疗	(50)
第五章	心力衰竭的非药物治疗	(85)
第六章	特殊类型心力衰竭	(127)
第七章	心力衰竭与心律失常	(161)
第八章	心力衰竭的社区防治与运动康复治疗	(190)
第九章	心力衰竭治疗循证医学试验	(206)
第十章	心力衰竭诊治的常见误区及未来展望	(239)
参考文献		(245)

第一章 概述

美国著名的心脏病学学者 E Braunwald 在 2003 年指出：“心力衰竭是 21 世纪最重要的心血管病症。心力衰竭是心脏病最后的大战场”，高度概括了当前心力衰竭（heart failure，简称心衰）诊治所面临的挑战。近 20 年来对神经内分泌的过度激活在心衰的病理生理进展中所起的重要作用有了充分的认识，心衰的治疗方法也发生了革命性转变，血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）、 β 受体阻滞剂、醛固酮受体拮抗剂等已被广泛应用。尽管如此，心衰仍有很高的致残率和死亡率。

一、心力衰竭定义更新

心衰不是一种具体的心脏疾病，而是各种心脏疾病发展到严重阶段，由于心脏结构或功能性疾病导致心室充盈及/或射血能力受损而引起的一组临床综合征。由于其病理生理变化和临床表现的多样性和复杂性，难以对其确切定义。随着对心衰的认识不断深入，各个国家和组织对心衰的定义也在不断变化并且各不相同。

2008 年欧洲心脏病学会（European Society of Cardiology，ESC）对心衰的定义侧重于诊断，详细列出心衰的典型症状和体征，提出心力衰竭是一种临床综合征，包含以下特点：①典型症状：休息或运动时呼吸困难、乏力、踝部水肿；②典型体征：心动过速、呼吸急促、肺部啰音、胸腔积液、颈静脉压力增高、外周水肿、肝脏肿大；③心脏结构或功能异常的客观证据：心腔扩大、第三心音、心脏杂音、超声心动图异常、脑钠肽水平升高。在这 3 个特点中，心

衰的典型症状和体征概念明确，临床较易获得，而心脏结构或功能异常的客观证据在不同类型心衰中差别巨大。对于慢性收缩性心衰来说，常常有心腔扩大、左室射血分数（LVEF）降低，诊断相对较容易，而对于射血分数保留的心衰（HFNEF），其心脏结构改变轻微且无特异性，舒张功能不全的客观证据又常常难以获得，导致对此类心衰的诊断非常复杂，难以确定。

美国心力衰竭学会（Heart Failure Society of America, HFSA）对心衰的定义则更加强调病因和疾病的发展过程，提出“心力衰竭是一种心功能不全所致的临床综合征，一般是由于心肌功能不全或心肌丢失的结果。其特点是左室扩张或肥厚，导致神经内分泌失常、循环功能异常，并出现典型症状：体液潴留、呼吸困难、乏力（特别是运动时）。如果不治疗，心功能水平和症状通常会不断加重。在疾病发展过程中，临床症状的严重程度可以有显著变化，并且可能与心功能状况不相符”。此定义首先强调心衰这一临床综合征的发生基础是心功能不全（包括收缩功能不全和舒张功能不全）这一病理生理变化。心功能不全可以理解为病理生理名词，而心衰是临床名词。采用器械、检验等客观检查发现心脏结构或功能异常仅仅反映或证实存在心功能不全的病理生理变化，当出现心衰典型症状和体征时才称之为心衰。这一概念与上述 ESC 定义相吻合。进一步提出心功能不全的病因一般是由于心肌功能不全或心肌丢失的结果，说明各种心脏病导致的心功能不全最终是由于损害了心肌收缩或舒张功能，或导致心脏结构改变而发生的病理生理变化。慢性收缩功能不全常常伴随左室扩张，而舒张功能不全常常仅伴有心肌肥厚。

HFSA 的定义还强调了心衰的发展过程：上述心功能不全可以导致神经内分泌失常，主要是交感神经系统、肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统（renin - angiotensin - aldosterone system, RAAS）以及内皮素和血管加压素的激活，导致循环功能异常而表现出典型症状。这些异常可以不断自我加重形成恶性循环，即使消除了心衰病因等始动因素（如心肌炎已经痊愈或冠状动脉已经再通），心功能水平也可以不断恶化，心衰不断加重。

二、流行病学

在全球范围的死亡原因中心血管疾病位列前三，严重地危害着人类的生命和健康。而心衰作为各种心脏病发展的严重阶段，正在成为本世纪最重要的心血管病症。随着冠心病和高血压发病率的上升、人口老龄化加速及各种危险因素的增加，心衰的发生率日益增长。有流行病学资料显示，目前全球心衰患者数已高达 2250 万，并且仍以每年 200 万的速度递增。近年 ESC 通过对 51 个国家地区的统计发现，在普通人群中，心衰的总患病率约为 2% ~ 3%。2007 年美国心脏协会（American Heart Association, AHA）报道，美国的心衰患者人数已经超过 500 万，并且仍以每年 55 万的速度不断增加。心衰 5 年存活率与恶性肿瘤相仿。日本的心衰患者 1 年和 3 年死亡率分别为 11.3% 和 29.2%，而美国的心衰患者 1 年死亡率更高，并且 70 岁以上的患者 1 年死亡率又明显较 70 岁以下患者高（22% vs 13.7%）。欧洲的情况也不容乐观，其 4 年生存率仅为 50%，而且有 40% 因心衰入院的患者将可能在 1 年内再次入院治疗或者死亡。我国目前虽然还没有心衰年死亡率的确切数据，但历经 3 年的回顾性调查显示，住院心衰患者死亡率为 8.9%，明显高于同期住院心血管病患者总死亡率，而且心衰死亡平均年龄仅 66.4 岁。

随着治疗的进展，心衰患者的死亡率已明显降低，五年死亡率已由上世纪 80 年代初的 57% 下降为 90 年代末的 48%，而且还在继续下降。但由于心脏病患者存活率的提高和人口寿命的延长，心衰患病率和死亡率仍会继续增高。

三、心力衰竭的危险因素

心脏疾病是一系列疾病沿时间发展而成的统一体。它以危险因子为开端，中间经过诸如急性心梗等独立的危险事件，这些事件或者引发猝死或者促进心功能不全，不能将不同心血管疾病割裂开来对待。心衰是“心血管事件链”中的终末阶段，如何在早期、全面干预心血管事件的发生，并提高已发生心衰患者的生存率，对于心

脏病患者来讲至关重要。积极干预各种危险因素（如高血压、糖耐量受损、血脂异常、肥胖等），有可能避免或延缓心血管疾病及严重事件的发生。“心血管事件链”这种里程碑意义的全新观念，从根本上改变了心血管疾病临床工作的格局和思路，更强调防治结合的重要性。

（一）年龄

心衰发病率随年龄增长而增加。Framingham 研究发现，当年龄到 40 岁时，人群发生心衰的危险性明显增高（男性为 21%，女性为 20%），而且这种危险性与心肌缺血及血压水平密切相关。ESC 统计发现，在 51 个国家地区普通人群中心衰的总患病率约为 2% ~ 3%，而在 70 ~ 80 岁的老年人群中，则高达 10% ~ 20%。日本发病情况与欧美类似。近年来，日本的一项研究中纳入了 11 个地区共 2685 名心衰患者，结果发现心衰患者平均年龄与欧美人群相仿，为 74 岁，并且有 56% 心衰患者的年龄在 75 岁以上。顾东风等在我国南方和北方各 5 个省市，随机抽样调查了 15518 名成年人（年龄 35 ~ 74 岁），与发达国家一样，我国心衰患病率也随着年龄的增长而升高，35 ~ 44 岁、45 ~ 54 岁、55 ~ 64 岁、65 ~ 74 岁年龄组的心衰患病率分别为 0.4%、1.0%、1.3%、1.3%。

（二）高血压和左室肥厚

高血压是心衰主要危险因素。Framingham 心脏研究表明，91% 患者在出现心衰前已患有高血压，同时发现在年龄较轻的男性中，患高血压者发生心衰的危险性比无高血压者高 4 倍，女性则高出 3 倍；即 35 ~ 64 岁者男性高血压患者发生心衰的相对危险性为 4.0，女性为 3.0；在 65 ~ 94 岁者中，高血压患者发生心衰的相对危险性男女均为 1.9；但是若伴有左室肥厚，则相对危险性明显增加。Framingham 资料还显示，17% 男性和 18% 女性患者在心衰发生之前心电图有左室肥厚改变，35 ~ 64 岁有左室明显肥厚者，发生心衰的相对危险性男性为 14.9，女性为 12.8；65 ~ 94 岁有左室肥厚者，发生心衰的相对危险性男性为 4.9，女性为 5.4。

研究表明，平均收缩压降低 2mmHg，心血管事件死亡风险下降

约 10%；收缩压降低 10 ~ 12mmHg 或舒张压降低 5 ~ 6 mmHg，心衰风险降低 52%，说明早期有效控制血压，可以延缓或阻断疾病进展，也是预防高血压患者发生心衰的关键。

（三）糖尿病

糖尿病是心衰的独立危险因素。患有糖尿病者，发生心衰的危险性增大。老年人糖尿病患者糖化血红蛋白每升高 1%，心衰风险升高 12%。Framingham 研究显示，合并糖尿病的男性患者发生心衰的风险增加 2 倍，女性可升高 5 倍；在较年轻患者（<65 岁），其风险更高，男性升高 4 倍，女性升高 8 倍。

心衰患者发生糖尿病的风险也增加。多项心衰随机研究的亚组分析显示，心衰患者糖尿病（包括 1 型和 2 型）发病率明显升高，约为 20% ~ 25%。在一项针对心衰患者的 3 年随访中有 29% 发生糖尿病，而无心衰的对照组仅有 18% 发生糖尿病。

糖尿病与缺血性心脏病也可以相互作用而使心功能恶化，加速心衰进展，从而影响预后。在 SOLVD 研究中，对于无症状缺血性心脏病人群，糖尿病患者发生心衰和因心衰住院风险都增加。SOLVD 研究预防组有 15% 患糖尿病，治疗组有 26% 患糖尿病。SOLVD 注册研究中 6067 例收缩性心衰患者中 23% 患有糖尿病。

（四）冠心病

Framingham 资料显示，59% 男性患者和 48% 女性患者在心衰之前有冠心病史。Ertl 等报道，心肌梗死存活者 5 年内心衰发生率为 14%。

（五）吸烟

吸烟可通过加剧胰岛素抵抗诱发心衰，也可能对心肌细胞造成直接毒性损害。Framingham 资料显示，吸烟是心衰的重要危险因素。在发生心衰之前，42% 男性和 24% 女性有吸烟史。35 ~ 64 岁的人群中，吸烟者发生心衰的相对危险性男性为 1.5，女性为 1.1；65 ~ 94 岁的人群中，吸烟者发生心衰的相对危险性男性为 1.0，女性为 1.3。

(六) 心率

最新发表的 SHIFT 研究亚组分析, 在基础治疗之上, 使用伊伐布雷定单纯降低心率, 以了解心率与心衰患者心血管风险之间的关系。伊伐布雷定是新型窦房结抑制剂, 属选择性 If 通道阻滞剂, 可降低心率 10~15 次/分, 作用独立于 β 受体阻滞剂之外。6505 例窦性心律、心率 ≥ 70 次/分的心衰患者, 使用伊伐布雷定 7.5mg, 每日 2 次, 随访 22.6 个月, 主要复合终点为心血管死亡和因心衰恶化而入院。结果表明: 伊伐布雷定显著降低主要复合终点发生率 4.2% (HR 为 0.82, 95% CI 为 0.75~0.90, $P < 0.0001$)。SHIFT 研究提示, 对于窦性心律、心率在 70 次/分以上的慢性收缩性心衰患者, 依伐布雷定能进一步降低患者心血管事件风险。该研究首次从大规模、随机、临床安慰剂对照的角度进一步证实心率是心衰患者的危险因素。

(七) 蛋白尿和肾功能不全

微量蛋白尿 (MAU) 使心衰患者住院风险增加 3 倍, 尿白蛋白/肌酐比值每增加 0.4 mg/mmol, 心衰恶化增加一成以上。另外, 慢性心衰患者 RAAS 激活, 肾小球滤过膜通透性增加, 肾小球滤过压升高, 肾小球滤过屏障孔径增加, 造成慢性心衰患者肾小球滤过功能异常, 尿白蛋白排出量增加。在 CHARM 研究中约一半受试者肾小球滤过率 (GFR) 在 $60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ 以上, 提示蛋白尿不应仅解释为慢性心衰引起的肾脏早期损害, 而很可能是慢性心衰的直接产物。近来研究表明, MAU 可以反映血管内皮功能障碍, 而慢性心衰患者常伴内皮功能异常, 这可能是慢性心衰患者 MAU 高患病率的原因。van de Wal 等研究发现, 对于美国纽约心脏病学会 (New York Heart Association, NYHA) 分级为 III~IV 级的慢性心衰患者, 其 MAU 的患病率为 31.9%。CHARM 后续分析表明, 大量白蛋白尿和 MAU 分别使心源性死亡及慢性心衰入院风险增加 75% 及 43%。

慢性肾功能不全患者中心血管疾病发病率很高, 且是导致患者死亡的主要原因。肾功能不全是慢性心衰患者预后不良的独立危险因素, 慢性心衰的生存率与肾功能密切相关。有研究显示内生肌酐

清除率每下降 1mL/min, 慢性心衰死亡率升高 1%。慢性心衰和慢性肾功能不全常伴发, 两者可互为因果, 加重对方的功能障碍, 影响预后。

(八) 铁缺乏

新的研究表明, 铁缺乏可能与慢性心衰症状的严重程度独立相关, 包括运动耐量的下降。缺铁既是预后差的指标, 又是需要进行治疗的指征。最近, Ewa Jankowska 调查表明, 546 例伴或不伴有贫血的慢性心衰患者中, 37% 患者有缺铁, 57% 患者有贫血。经过 2 年随访研究及多因素分析发现, 缺铁 (而非贫血) 是影响预后的决定性因素, 与死亡或心脏移植的风险呈正相关 (调整后 HR 为 1.58, $P < 0.01$)。还需要进一步的研究以定义心衰患者铁的水平标准, 明确补充铁剂的最佳途径和维持时间, 并阐释慢性心衰患者铁缺乏的理论基础, 以及是否与相关炎症损害了肝脏和巨噬细胞中储存铁的释放有关。

四、心力衰竭时病理生理

心衰的发生有着复杂的神经体液机制, 主要表现在交感神经功能增强、副交感神经功能降低, 内源性缩血管物质 (RAA、去甲肾上腺素、内皮素-1 及血管加压素) 激活。此外, 心衰时病理生理机制还包括心肌损害和心室重构等。

(一) 交感-肾上腺素能系统兴奋性增高

心功能不全时, 心输出量减少可激活交感-肾上腺髓质系统, 血浆儿茶酚胺浓度明显升高, 患者血中去甲肾上腺素 (noradrenalin, NE) 水平升高, 作用于 β 肾上腺素能受体, 通过兴奋性 G 蛋白, 激活腺苷酸环化酶使 cAMP 增多, 后续激活蛋白激酶 A, 致使心肌细胞膜钙通道磷酸化, 钙内流增加, 从而使心肌收缩力增强、心率增快、心输出量增加。但与此同时通过刺激 α 受体, 使周围血管收缩, 增加心脏后负荷, 心率加快, 均使心肌耗氧量增加。过量儿茶酚胺可使心肌细胞膜离子转运异常, 易诱发心律失常; 同时外周血管阻力

持续增加会加重后负荷，增加心肌能量消耗，加速衰竭心肌细胞的死亡，将对心衰产生有害影响。

（二）肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）兴奋性增高

由于心排血量减少，肾血流量减低，RAAS 被激活。血管紧张素（angiotensin）增加一方面使心肌收缩力增强，周围血管收缩维持血压，调节血液的再分配，保证心、脑等重要脏器的血液供应；同时促进醛固酮分泌，使水、钠潴留，增加总体液量及心脏前负荷，对心衰起到代偿作用。另一方面 RAAS 被激活后，促进心交感神经末梢释放 NE，在提高心肌舒缩功能的同时增大心肌耗氧量；引起冠状血管收缩，促进血管壁增生及纤维化；促进心肌细胞肥大、心肌间质纤维化，激活心肌重构。这些不利因素的长期作用，加重心肌损伤和心功能恶化，后者又进一步激活神经体液机制，形成恶性循环，使病情日趋恶化。

（三）其他体液活性物质的变化

1. 心钠肽和脑钠肽

心钠肽和脑钠肽（atrial natriuretic peptide, ANP and brain natriuretic peptide, BNP），隶属于利钠肽系统，ANP 由心房分泌，当心房压力增高，房壁受牵引时，ANP 分泌增加；BNP 是继 ANP 后发现的利钠肽家族中的又一成员，正常人 BNP 主要储存于心室内，其分泌量随心室充盈压的高低而变化，心室容量改变以及室壁张力的增加是影响 BNP 分泌的关键。ANP、BNP 的生理作用相似，具有利钠、利尿、扩张血管，对抗肾上腺素、RAAS 的作用，是人体抵御容量负荷及压力负荷过重的一个重要途径。心衰时，ANP 和 BNP 的分泌增加，血浆中两者的水平升高，其浓度与心衰的严重程度呈正相关。BNP 与 ANP 相比，生物学活性更加稳定，具有合成迅速、稳定释放、半衰期较长的特点，且主要反映心室功能不全。新近研究开发的基因重组人脑钠肽（rhBNP）已用于临床，因此，BNP 是目前最重要的心脏功能标志物，其在心衰的诊断、预后评价以及治疗方面有广阔的应用前景，日益得到临床的广泛重视。

2. 内皮素

内皮素 (Endothelin, ET) 是由血管内皮细胞、心肌、平滑肌等合成及分泌的含 21 个氨基酸的活性多肽, 具有强烈而持久的收缩血管作用。实验表明, 心衰时, 血浆内皮素水平显著升高, 且与心搏出量的减少、体循环和肺循环阻力的增高及心脏的重构、肥厚和纤维化等相关。血浆内皮素浓度与心衰时的症状和血流动力学的严重程度呈正相关, 且影响患者的预后。临床应用内皮素受体拮抗剂 (bosentan) 初步显示可以改善心衰患者的血流动力学效应并减轻心肌肥厚。

3. 基质金属蛋白酶

基质金属蛋白酶 (MMPs) 是一类锌、钙依赖性的蛋白水解酶家族, 是降解细胞外基质最主要的物质。通过降解基质成分, 形成基质素, 并促使细胞外基质释放胰岛素样生长因子、成纤维细胞生长因子等生物活性因子, 参与纤维化和重构的过程。MMPs 的正常表达是维持心肌结构和功能的重要因素。心衰时室壁张力增加, 心脏成纤维细胞拉长可以诱导 MMPs 的表达, 心衰患者 MMPs 血清浓度和活性显著升高, 这种过度代偿反应使心肌胶原纤维降解增加, 心肌胶原结构受到破坏, 最终影响心肌的收缩力使心功能下降。MMPs 的活性增高在心衰发生发展中起到重要作用, 因此, 调节 MMPs 的活性可能是心血管疾病治疗的一个新方向。

4. 精氨酸加压素

精氨酸加压素 (arginine vasopressin, AVP) 在下丘脑合成, 由脑垂体释放入血, 具有抗利尿和收缩周围血管的生理作用, 对维持血浆渗透压起关键作用。实验表明, 在心衰的患者中 AVP 水平升高, 且升高的程度与心衰的严重程度呈正比。AVP 的过量释放会导致全身血管收缩, 水潴留增加, 稀释性低钠血症而加重心衰。心衰早期 AVP 的效应能起到一定的代偿作用, 但长期的 AVP 增加, 将持续加重心脏后负荷、加重低钠血症和水肿, 使心衰进一步恶化。

（四）心肌损害和心室重构

随着对心衰发病机制的认识逐步深入，目前已明确，导致心衰发生发展的基本机制是心肌重构。当基础心脏病使心肌舒缩功能受损或心脏负荷过重时，机体通过多种途径激活代偿机制，使心脏及组织器官产生一系列代偿适应性变化，以维持心脏泵血功能和重要器官的血流灌注。在心功能不全的初始阶段，首先是内源性神经-体液调节机制的激活。目前大量证据表明，内源性神经激素系统的激活在心室重构中发挥了关键性作用。NE、血管紧张素Ⅱ（angiotensinⅡ，Ang-Ⅱ）、醛固酮、内皮素、血管加压素、基质金属蛋白酶和细胞因子等，这些神经激素因子不仅使心室的血流动力学应力增高，而且直接对心脏细胞和间质产生毒性作用，改变这些细胞的功能和表型，促进心肌的纤维化，改变衰竭心脏的结构，且在心衰的发生和发展过程中形成恶性循环。

心室重构的特征是心肌细胞肥大、心肌细胞凋亡和心肌细胞外基质的变化。病理性心肌细胞肥大的分子生物学特征是胚胎基因再表达，由于基因表达模式发生了改变，使不能分裂的成年心肌细胞呈现出胚胎期心肌细胞的特点，重演了心肌细胞的分化过程。心肌细胞凋亡在心肌重构中的作用愈来愈受到重视，大量证据表明，在多种心脏疾病中，心肌细胞凋亡可能是引发心衰的重要因素，是使代偿性心肌肥厚转向心衰的关键。心室重构时，心肌细胞外基质的变化主要表现为纤维胶原的过度沉积或不适当的降解，降低室壁顺应性而使心室僵硬增加，影响心脏舒张功能。

五、心力衰竭的诊断

（一）实验室检查

1. 脑钠肽

BNP是在心室容积扩张和压力负荷增加时由心室释放的一种心脏神经激素，有利钠、利尿、舒张血管和降低血压的作用，并抑制RAAS。BNP水平对心衰的诊断、严重程度及预后都有一定的意义。