

缬沙坦联合美托洛尔治疗高血压合并快速性心律失常疗效评价

王玉华(上海市第七人民医院心血管内科 200135)

【摘要】 目的 探讨缬沙坦联合美托洛尔治疗高血压合并快速性心律失常的疗效。**方法** 选取 2011 年 7 月至 2013 年 7 月在该院接受治疗的高血压合并快速性心律失常患者 76 例,随机分成治疗组和对照组各 38 例,治疗组患者在常规治疗基础上采用缬沙坦联合美托洛尔治疗,对照组患者在常规治疗基础上单纯采用美托洛尔治疗,治疗 1 个月后观察并比较两组患者的临床疗效、血压、动脉压、心率变化情况。**结果** 治疗组患者中显效 23 例,有效 12 例,无效 3 例,治疗总有效率 92.1%;对照组患者中显效 18 例,有效 11 例,无效 9 例,治疗总有效率 76.3%,治疗组明显优于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$);治疗 1 个月后两组患者的收缩压、舒张压均有明显下降,治疗组下降幅度明显高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$);治疗 1 个月后两组患者的动脉压及心率均有明显下降,治疗组下降幅度明显高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$);两组患者在治疗过程中均未发生过过敏反应、心力衰竭、恶性心律失常等严重的不良反应,其中治疗组有 3 例患者曾出现低血压,1 例出现窦性心动过缓,但无需处理均可耐受,对照组 2 例患者出现低血压,2 例出现窦性心动过缓,患者无明显的不适,两组患者的不良反应发生情况比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论** 缬沙坦与美托洛尔联合用药与单纯应用美托洛尔相比在治疗高血压合并快速性心律失常方面疗效显著,不良反应发生率,具有临床推广价值。

【关键词】 高血压; 心律失常; 缬沙坦; 美托洛尔

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2014.21.043 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2014)21-3045-02

高血压是一种临床常见的慢性疾病,发病率较高,主要并发症为非致命性脑卒中、非致命性心肌梗死等,积极、有效、及时地控制好血压可有效降低心、脑、肾血管并发症的发生率^[1-3]。快速性心律失常(包括室性或房性的扑动与颤动,阵发性室上性、室性心动过速、预激综合征等)是临床较为常见的急症,快速性心律失常极易导致血流动力学紊乱的发生,若不及时诊断和治疗会引起严重后果,甚至威胁患者的生命。因此,积极有效地治疗尤为重要。高血压合并快速性心律失常的发病率呈逐年上升趋势,其治疗是临床备受关注的研究课题。目前,临床治疗高血压药物主要为血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂^[4];治疗快速性心律失常的药物主要有普鲁卡因胺、奎尼丁、普罗帕酮等Ⅰ类药物,虽然这些药物可明显减少室性期前收缩,却并不能有效地降低患者的病死率,相反甚至会导致病死率增加。本文就本院采用缬沙坦联合美托洛尔治疗高血压合并快速性心律失常获得的临床效果进行初步探讨,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2011 年 7 月至 2013 年 7 月在本院接受治疗的高血压合并快速性心律失常患者 76 例,随机分治疗组和对照组各 38 例,治疗组患者中男 22 例,女 16 例,年龄 49~81 岁,平均 65.8 岁;对照组患者中男 25 例,女 13 例,年龄 52~78 岁,平均 63.4 岁,两组患者在年龄、性别、病情等方面比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。所有患者均符合高血压合并快速性心律失常的临床诊断标准,并排除以下疾病患者:急性心力衰竭、急性心肌梗死、瓣膜性心脏病、重度扩张性心肌病、甲状腺功能亢进、病态窦房结综合征、酒精中毒、妊娠期及哺乳期妇女、严重肝肾疾病。

1.2 方法 所有患者入院后,嘱咐其卧床静养,饮食中要限制钠、盐的摄入,根据患者的病情给予吸氧、利尿等常规治疗^[5]。对照组患者在常规治疗基础上给予美托洛尔口服,每次剂量为 25 mg,每天 2 次,若血压控制不理想可酌情增加药量。治疗组患者在常规治疗基础上给予缬沙坦与美托洛尔联合用药,缬沙

坦每次口服剂量为 80 mg,每天晨起口服 1 次,美托洛尔 12.5 mg,每天 2 次,若血压控制不理想,根据病情将缬沙坦每次服用剂量增加至 160 mg,或将美托洛尔每次剂量增加至 25 mg。记录两组患者的临床症状及体征、血压变化、心功能改善等情况,并定期复查血常规、心电图、电解质、肝肾功能等指标,严密观察不良反应的发生情况^[6]。治疗 1 个月后观察两组疗效。

1.3 疗效判定标准 显效为高血压临床症状如头晕、头痛、失眠等基本消失,心律失常发作阵数与治疗前相比减少 80%以上,收缩压降至正常或下降大于或等于 20 mm Hg,舒张压下降 10 mm Hg 以上;有效为高血压临床症状如头晕、头痛、失眠等明显缓解,心律失常发作阵数与治疗前相比减少 65%左右;收缩压降至正常或下降 10~19 mm Hg,舒张压下降低于 10 mm Hg;无效为与治疗前相比高血压临床症状如头晕、头痛、失眠等无任何缓解,心律失常的发作阵数也无任何改变,收缩压和舒张压下降程度未达到上述标准。总有效率=(显效例数+有效例数)×100%。

1.4 统计学处理 采用 SPSS13.0 软件进行统计处理,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 治疗后两组患者的疗效比较 治疗组 38 例患者中显效 23 例(60.5%),有效 12 例(31.6%),无效 3 例(7.9%),治疗总有效率 92.1%;对照组 38 例患者中显效 18 例(47.4%),有效 11 例(28.9%),无效 9 例(23.7%),治疗总有效率 76.3%。治疗组的治疗总有效率明显优于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。

2.2 治疗前后两组患者的收缩压、舒张压变化 治疗前两组患者的舒张压、收缩压比较,差异均无统计学意义($P>0.05$);治疗 1 个月后两组患者的收缩压、舒张压均有明显下降,治疗组下降幅度明显高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.3 两组患者治疗前后的平均动脉压及平均心率的比较 两组患者治疗前平均动脉压及平均心率比较,差异均无统计学意

义($P>0.05$);治疗 1 个月后两组患者的动脉压及心率均有明显下降,治疗组下降幅度明显高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 1 两组患者治疗前后收缩压、舒张压变化情况
($\bar{x}\pm s$,mm Hg)

组别	n	治疗前		治疗后	
		收缩压	舒张压	收缩压	舒张压
治疗组	38	184.7 $\pm$ 14.6	103.6 $\pm$ 8.1	137.3 $\pm$ 10.6	90.6 $\pm$ 8.2
对照组	38	185.3 $\pm$ 15.7	104.7 $\pm$ 8.2	147.2 $\pm$ 6.7	98.1 $\pm$ 6.9

表 2 两组患者治疗前后的平均动脉压及
平均心率的比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	平均心率(次/分)		平均动脉压(mm Hg)	
		收缩压	舒张压	收缩压	舒张压
治疗组	38	93.5 $\pm$ 6.7	74.1 $\pm$ 3.6	114.7 $\pm$ 6.5	104.5 $\pm$ 6.1
对照组	38	92.8 $\pm$ 5.9	80.4 $\pm$ 4.1	115.4 $\pm$ 6.3	110.6 $\pm$ 5.8

2.4 两组患者不良反应发生情况 两组患者在治疗过程中均未发生过过敏反应、心力衰竭、恶性心律失常等严重的不良反应。其中治疗组有 3 例患者曾出现低血压,1 例出现窦性心动过缓,但无需处理均可耐受;对照组 2 例患者出现低血压,2 例出现窦性心动过缓,患者无明显的不适,两组患者的不良反应发生情况比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。

3 讨 论

快速心律失常发病较急,易在疲劳、情绪激动等状态下发作,患者可出现胸闷、心慌、气短等临床症状,一部分患者还会因出现低血压而导致晕厥^[7]。快速心律失常主要包括室性或房性的扑动与颤动,阵发性室上性、室性心动过速,预激综合征等。快速心律失常比较特殊,易突发突止、反复发作,使患者的生活质量受到严重影响,不及时诊断和治疗,受病史迁延,很可能会引起心力衰竭、心律失常性心肌病等,甚至危及患者的生命^[8]。当今,临床治疗快速心律失常的方法以药物为主,以往常用的治疗药物主要有奎尼丁、氟卡尼、普罗帕酮,这些药物虽然会取得一定的治疗效果,但不良反应也较大,临床有很多报道称这些药物会导致快速心律失常患者总病死率增加,所以应限制使用。对于高血压合并快速心律失常患者的治疗更需要考虑用药的安全性,寻找可以安全、及时、有效地降低血压、控制快速心律失常的药物是临床心内科医生面临的重大挑战^[9]。

临床有关研究证实心率与血压关系密切,一般高心率会有较高血压水平,心血管和高血压发生死亡的独立危险因素即为心率增快,治疗高血压合并快速心律失常患者时一定要注意平稳降压,避免降压过快、降压过度或降压不足,注意保护靶器官,不定期观察血压变化^[10]。美托洛尔是Ⅱ类β1-受体阻断剂,通过对交感神经活性阻断,使儿茶酚胺分泌功能降低,间接或直接的使肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性降低,减慢心率,减轻左心室负荷,降低血压,无膜稳定作用,无部分激动活性,是临床较为常见的抗心律失常、心肌梗死、心绞痛、降血压药物,其疗效好,不良反应少^[11];缬沙坦是血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂,该药是继血管紧张素转换酶抑制剂之后可在肾素血管紧张素醛固酮系统发生作用的重要药物,缬沙坦可扩张血管,松弛血管平滑肌,促进肾血流灌注量提高,有助于水、钠的排泄,降低血容量,使血压下降;另外,缬沙坦还可使胶原酶活性

受到抑制,降低胶原的降解,使心肌间质的纤维化受到干预,调节钙离子代谢,改善心肌细胞间质的胶原纤维构成比例,使心脏负荷减轻,促进心肌中毛细血管的增生,缓解心肌供氧,减轻胶原沉积及心肌肥厚,抑制醛固酮释放和血管收缩,有效改善心功能,降低血压^[12]。本次研究中对对照组患者在常规治疗基础上单独采用美托洛尔也可以起到一定的降压和缓解快速心律失常的目的,但与美托洛尔联合缬沙坦治疗相比,效果存在一定的差异。在整体疗效方面,治疗组的总有效率(92.1%)明显优于对照组(76.3%);在降压方面,治疗组患者的动脉压及心率的下降幅度明显高于对照组;在治疗快速心律失常方面,治疗组患者的动脉压及心率下降幅度明显高于对照组;在药物不良反应方面,两组患者在治疗过程中均未发生过过敏反应、心力衰竭、恶性心律失常等严重的不良反应。其中治疗组有 3 例患者曾出现低血压,1 例出现窦性心动过缓,但无需处理均可耐受;对照组 2 例患者出现低血压,2 例出现窦性心动过缓,患者无明显的不适,两组患者的不良反应发生情况比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。

综上所述,在高血压合并快速心律失常患者的治疗中,使用美托洛尔、缬沙坦联合用药的疗效优于单纯使用美托洛尔,且不会导致严重不良反应的发生,值得临床推广应用。

参考文献

[1] 张德明. 缬沙坦联合美托洛尔治疗慢性心力功能不全疗效观察[J]. 中国现代药物应用, 2013, 7(8): 111-112.

[2] 吴建国. 缬沙坦和阿托伐他汀治疗高血压合并持续性心房颤动疗效研究[J]. 检验医学与临床, 2013, 10(12): 1590-1591.

[3] 管高峰, 李正武. 琥珀酸美托洛尔缓释片降压效果评价[J]. 检验医学与临床, 2009, 6(23): 1989-1990.

[4] 杨慧敏. 缬沙坦联合美托洛尔治疗高血压并阵发性心房颤动疗效观察[J]. 中国社区医师: 医学专业: 半月刊, 2008, 10(16): 20.

[5] 许惠莲. 缬沙坦联合美托洛尔治疗充血性心力衰竭的效果观察[J]. 中国医药导报, 2012, 9(28): 80-81, 84.

[6] 熊炜荣. 美托洛尔与胺碘酮联合治疗 98 例快速性心律失常的效果观察[J]. 中国医药指南, 2013, 11(11): 454.

[7] 赵刚峡. 观察胺碘酮治疗急诊冠心病快速心律失常的临床效果[J]. 检验医学与临床, 2013, 10(19): 2562-2563.

[8] 袁文胜, 孙洁民. 比索洛尔治疗慢性阻塞性肺疾病合并快速性心律失常的疗效及安全性探讨[J]. 临床内科杂志, 2013, 30(2): 118-119.

[9] 田颖慧, 刘华清, 胡静. 突发严重心律失常患者抢救现状与护理分析[J]. 检验医学与临床, 2013, 10(17): 2331-2332.

[10] 凌莎. 110 例冠心病快速心律失常患者急诊应用胺碘酮的临床效果观察[J]. 中国医药指南, 2013(28): 175-176.

[11] 王平. 缬沙坦联合美托洛尔治疗高血压并逆转左室肥厚的疗效观察[J]. 中国实用医刊, 2010, 37(22): 75-76.

[12] Rutten FH, Zuithoff NP, Hak E, et al. Beta-blockers May reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Arch Intern Med, 2010, 170(10): 880-887.