

## • 经验交流 •

## 伊贝沙坦对前壁急性心肌梗死患者左室舒张功能和心率变异性的影响

赵淑健 武彩娥 李徽 张晓光 刘坤申 肖文良 姜志安 周冬翠

【关键词】 心肌梗死; 组织多普勒成像; 伊贝沙坦; 左室功能; 心率变异性

左室功能是心源性猝死的独立危险因素,急性心肌梗死(AMI)后心率变异性(HRV)降低直接影响 AMI 的预后,血管紧张素Ⅰ受体拮抗剂(ARB)抑制血管紧张素Ⅰ的毒性,其效果好、不良反应少,且易耐受。近期发表的 AMI 后 ARB 氯沙坦最佳治疗实验(OPTIMAL)、AMI 后患者研究实验(VARIANT)证实,氯沙坦、缬沙坦与血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)对于 AMI 合并心力衰竭(心衰)或收缩功能不全患者在减少病死率和心血管事件方面同样有效,本研究采用组织速度成像了解 ARB 伊贝沙坦治疗后前壁急性心肌梗死(AMI-I)患者左室舒张功能的变化,结合 24 h 动态心电图测定的心率变异时域指标研究伊贝沙坦的干预效应,试图阐明伊贝沙坦对梗死面积小且无并发症的 AMI-I 患者左室舒张功能和 HRV 的影响,并分析左室舒张功能与 HRV 的关系及其可能机制。

## 1 资料与方法

1.1 病例:选择 2004 年 9 月—2006 年 11 月本院住院的 AMI-I 患者 51 例,所有患者均于胸痛发作 12 h 内入院,平均(5.8±2.9)h;入院后均进行溶栓、抗凝等常规治疗,且溶栓成功。按随机原则分为两组。伊贝沙坦组(IR 组):26 例中男 22 例,女 4 例;年龄 35~73 岁,平均(52.31±11.12)岁;于 AMI 后 3 d 采用

伊贝沙坦治疗;常规治疗组(CT 组):25 例中男 21 例,女 4 例;年龄 33~72 岁,平均(51.28±10.52)岁。另选择 20 例无心脏疾病者为对照组(CG 组),其中男 17 例,女 3 例;年龄 31~71 岁,平均(55.10±9.40)岁。3 组患者性别、年龄比较差异无显著性( $P$ 均>0.05),有可比性。

## 1.2 检测指标与方法

1.2.1 超声诊断:在患者发生 AMI 后 8 d 内进行常规二维超声心动图(2DE)和脉冲多普勒组织成像(PW-DTI)检测。

①2DE 检测:心腔大小,左室各节段的结构、回声、运动幅度,二尖瓣舒张早期峰值速度(E)、晚期峰值速度(A)及 E/A。②PW-DTI 检查:二尖瓣间壁、侧壁、下壁和前壁心肌舒张早期峰值速度(Em)、晚期峰值速度(Am)及 Em/Am,舒张早期二尖瓣血流与二尖瓣环速度的比值(E/Em)。

1.2.2 HRV 观察指标:①全部正常窦性心搏间期的标准差(SDNN);②全部相邻正常 R-R 间期差值的均方根(RMSSD);③全部 NN 间期中,相邻的 NN 间期之差大于 50 ms 的心搏数(NN50)计数占总 R-R 间期的百分比(PNN50)。

1.3 统计学方法:使用 SPSS11.5 软件进行统计学处理。计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较用两独立样

本  $t$  检验,两因素间采用直线相关分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 AMI 组与 CG 组 2DE、PW-DTI 和 HRV 参数比较(表 1):与 CG 组比较,AMI 组 SDNN、RMSSD 和 Em 均显著降低( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ ),E/Em 显著升高( $P < 0.05$ )。

2.2 CT 组与 IR 组 2DE、PW-DTI 和 HRV 参数比较(表 2):与 CT 组比较,IR 组 SDNN、RMSSD、PNN50 均明显升高( $P$ 均<0.05);Em、Em/Am 显著升高,E/Em 显著降低( $P$ 均<0.01)。

2.3 相关性分析:SDNN 与 E/Em 呈显著正相关( $r = 0.51, P < 0.01$ );其余指标间无相关性。

## 3 讨论

心血管系统的神经内分泌功能失常是导致 AMI 患者发生猝死的重要病理机制。AMI 常导致不同程度的植物神经功能紊乱。在 HRV 各项指标中,SDNN 反映自主神经(包括交感神经和迷走神经)总的张力大小,用来评价自主神经系统受损与恢复的总体程度;RMSSD、PNN50 主要反映迷走神经张力的大小。本研究结果显示,AMI 患者 SDNN、RMSSD 较 CG 组明显降低,而 PNN50 降低程度不大,反映了 AMI 时自主神经对心脏调节能力明显减弱,迷走神经活性下降,相对于交感神经活性增强,易发

表 1 AMI 组与 CG 组 2DE、PW-DTI 和 HRV 参数比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数(例)	E(cm/s)	A(cm/s)	E/A	Em(cm/s)	Am(cm/s)	Em/Am	E/Em	SDNN	RMSSD	PNN50
CG 组	20	79.4±6.71	76.25±15.62	1.09±0.29	15.09±1.80	15.71±1.46	0.97±0.15	5.31±0.61	131.82±29.18	65.19±33.61	18.59±11.72
AMI 组	51	79.39±14.51	77.78±18.82	1.08±0.33	13.21±2.22**	15.04±2.21	0.89±0.19	6.27±1.73*	113.35±33.24*	44.16±27.86**	13.56±10.75

注:与 CG 组比较:\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.01$ 表 2 AMI 患者 IR 组和 CT 组 2DE、PW-DTI 和 HRV 参数比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数(例)	E(cm/s)	A(cm/s)	E/A	Em(cm/s)	Am(cm/s)	Em/Am	E/Em	SDNN	RMSSD	PNN50
CT 组	25	80.76±11.26	78.44±14.04	1.06±0.25	11.72±1.61	15.31±2.00	0.77±0.10	6.97±1.50	103.91±31.59	35.70±21.49	10.21±12.68
IR 组	26	78.08±17.21	77.15±22.76	1.09±0.40	14.65±1.74**	14.78±2.40	1.01±0.18**	5.59±1.70**	122.42±33.81*	52.29±31.13*	16.78±7.39**

注:与 CT 组比较:\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.01$ 

基金项目:河北省科技研究与指导计划项目(03276159)

作者单位:050051 河北医科大学第三医院心内科(赵淑健,武彩娥,李徽,张晓光,肖文良,姜志安);河北医科大学第一医院心内科(刘坤申);北京军区总医院干一科心功能室(周冬翠)

作者简介:赵淑健(1968-),女(汉族),河北省人,博士研究生,副主任医师,副教授(Email:zhaoshujian68@126.com)。

生恶性心律失常导致猝死。AMI 患者 HRV 变化的机制可能为:①AMI 导致心肌功能损害,加重交感神经支配,增加心肌易损性;②梗死心肌边缘区由于缺血梗死区释放活性因子的影响,自主神经功能受抑制;③AMI 时机体处于应激状态,交感神经反射性增强。伊贝沙坦治疗后患者 SDNN、RMSSD、PNN50 显著高于对照组,说明伊贝沙坦可使心率变异的迷走成分显著增加。伊贝沙坦在短期内改善左室舒张功能和 HRV 可能归功于组织效应而不是血流动力学效应

值<sup>[1]</sup>,通过抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性,改善 AMI 患者的迷走-交感张力失衡,降低交感神经张力,提高迷走神经张力,减慢心率,对 AMI 后心性猝死有预防作用。

本组结果还显示,AMI 患者 HRV 指标中 SDNN 与 E/Em 呈显著正相关,表明自主神经张力受损与左室舒张功能下降有一定的相关性。左心室主动松弛功能和限制性舒张功能障碍可以提高心肌室壁应力,进而使心室舒张和交感神经兴奋;此外,心率减慢有利于舒张早期

充盈。

#### 参考文献:

- 1 Nearchou N S, Tsakiris A K, Lolaka M D, et al. Influence of angiotensin I receptors blocking on overall left ventricle performance of patients with acute myocardial infarction of limited extent, echocardiographic assessment [J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2006, 22 (2): 191 - 198.

(收稿日期:2006-12-20)

(本文编辑:李银平)

## • 经验交流 •

# 潘生丁联合阿司匹林预防慢性心房颤动血栓栓塞 102 例

韩振祥 马桂英 马春梅

【关键词】 潘生丁; 阿司匹林; 预防; 心房颤动,慢性; 血栓栓塞

非瓣膜性慢性心房颤动(房颤)除造成心排量减少外,易导致血栓栓塞,致残率高,严重者可导致死亡。因此,预防房颤血栓栓塞非常重要。目前国内外多采用华法令抗凝预防血栓栓塞<sup>[1]</sup>,但因其具有药价昂贵、必须监测国际标准化比值(INR)、仍有部分出血并发症、且患者依从性差的缺点。我们采用小剂量潘生丁联合阿司匹林预防房颤血栓栓塞,疗效显著,报告如下。

## 1 资料与方法

1.1 病例:170 例经心电图、心脏超声检查确诊的非瓣膜性慢性房颤患者,年龄 40~80 岁,其中 65 岁以上 102 例。

1.2 排除标准:①瓣膜置换术后发生房颤者;②经皮冠状动脉腔内成形术后 3 个月者;③心腔内有血栓,左房室壁瘤者;④出血性疾病,如颅内出血、胃出血者;⑤严重肝、肾疾病,低血压者;⑥阿司匹林、潘生丁过敏者。

1.3 方法:按随机原则将 170 例患者分为两组,经统计学处理,两组基本情况差异无显著性。对照组(68 例)患者每日口服阿司匹林 100 mg;治疗组(102 例)患

者除服用阿司匹林外,加用潘生丁每次 25 mg,每日 3 次。长期服用,发生严重并发症或不能耐受者退出研究。每 2 个月随访 1 次,连续随访 2 年。

## 1.4 评价指标

1.4.1 终点事件:中风(排除外伤性出血),死亡(血管性、非血管性、不明原因),短暂性脑缺血发作(TIA),严重出血(消化道、胃、脑出血)。

1.4.2 不良反应:血小板减少;眩晕,头痛,低血压,心绞痛;尿酸(UA)、肌酐(Cr)、丙氨酸转氨酶(ALT)变化。

1.5 统计学方法:计数资料用  $\chi^2$  检验;计量资料用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,  $t$  检验;  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

对照组发生血栓栓塞 3 例,治疗组为 0,两组比较差异有显著性( $P < 0.05$ );出血并发症两组均为 0;对照组死亡 1 例,治疗组为 0;治疗组发生血小板减少和头痛各 1 例。表 1 结果显示,治疗前后两组 Cr、UA 和 ALT 比较差异均无显著性( $P$  均  $> 0.05$ )。

表 1 两组治疗前后 Cr、UA、ALT 变化( $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	例数(例)	Cr( $\mu\text{mol/L}$ )	UA( $\mu\text{mol/L}$ )	ALT(U/L)
对照组	治疗前	68	40.0±4.5	200±15	20.0±5.1
	治疗后	68	42.0±4.0	201±15	21.0±4.9
治疗组	治疗前	102	40.0±5.0	200±13	20.0±4.8
	治疗后	102	42.0±4.6	206±16	21.0±5.4

## 3 讨论

华法令是预防血栓形成的常用药物,但药价昂贵,服用时必须监测 INR,且患者依从性差。潘生丁可通过抑制血小板而防止血栓形成<sup>[2]</sup>,其机制:①抑制磷酸二酯酶,使血小板中环磷酸腺苷增多;②增加前列环素(PGI<sub>2</sub>)的活性,激活血小板腺苷酸环化酶;③抑制血小板形成血栓烷 A<sub>2</sub> 的功能;大剂量可致头痛、眩晕,偶见肝功能异常。阿司匹林抑制血小板环氧化酶,减少前列腺素的生成,可防止血栓形成<sup>[3]</sup>,但大剂量可致胃出血、血小板减少、以及肝、肾功能损害。

本研究采用小剂量阿司匹林及潘生丁合用,既增加了抗栓疗效<sup>[4]</sup>,又减少了不良反应,提高了安全性,并能防止对阿司匹林耐药情况下血栓的形成。因该研究病例较少,仍需进一步观察。

#### 参考文献:

- 1 何洪月,胡亚民,岳宁,等.慢性心房颤动应用华法令抗凝治疗的现状分析[J].中国危重病急救医学,2005,17(7):402.
- 2 张象麟.药物临床信息参考[M].成都:四川科学技术出版社,2004:663-664.
- 3 张象麟.药物临床信息参考[M].成都:四川科学技术出版社,2004:992-994.
- 4 龙琨.临床药物手册[M].北京:金盾出版社,1992:703.

(收稿日期:2006-09-10)

(本文编辑:李银平)

基金项目:河北省沧州市科技研究与发  
展指导计划(04ZD39)

作者单位:061000 河北省沧州市人民  
医院心内科(韩振祥,马桂英);沧州市中心医  
院(马春梅)

作者简介:韩振祥(1954-),男(汉族),  
河北省人,副主任医师。