

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^[1],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^[1],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

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。

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 χ^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^[2],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(PGI₂)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 A₂ 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^[3],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^[4],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)