

● 临床报道 ●

氢氯噻嗪与卡托普利联用治疗高血压病逆转左室肥厚疗效观察

何平文 游小毛

(江西省宜丰县人民医院 宜丰 336300)

关键词:高血压;左室肥厚;氢氯噻嗪;卡托普利

中图分类号:R544.1

文献标识码:B

文献编号: 1671-4040(2003)05-0029-01

我院应用氢氯噻嗪与托普利联用治疗 62 例原发性高血压病患者,观察治疗前后血压、心率及左室肥厚的变化。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 对象 本组 62 例患者均为我院 2000 年以来门诊或住院患者,按中国高血压防治指南的标准确诊为高血压^[1];排除对卡托普利过敏和不能耐受者;男 34 例,女 28 例;年龄 37~80 岁,平均 63 岁。

1.2 治疗及统计方法 治疗前测量血压、心率,同时行彩色心脏超声检查,仪器为美国 GE 公司生产的 LOGIQ 400CLPRO。给予氢氯噻嗪 6.25mg,每日 2 次,卡托普利 25~50mg,每日 3 次。16 周后测量血压、心率及行彩色心脏超声复查。数据采用 $\bar{X} \pm S$,组间比较用 t 检验。

2 结果

2.1 氢氯噻嗪与卡托普利联用能有效降低血压 ($P < 0.01$),对心率无影响 ($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 2 药联合治疗前后血压和心率变化

组别	收缩压 /mmHg	舒张压 /mmHg	心率 / 次·分 ⁻¹
治疗前	173.2±12.8	97.9±11.8	80.5±10.4
治疗后	130.8±8.2	81.7±7.9	78.6±10.9
P	<0.01	<0.01	>0.05

2.2 氢氯噻嗪与卡托普利联用能有效逆转左室肥厚 ($P < 0.01$)。见表 2

表 2 2 药联合治疗前后左室结构的变化 ($\bar{X} \pm S$)

组别	室间隔 /mm	左室后壁厚度 /mm
治疗前	13.4±0.03	12.8±0.02
治疗后	11.7±0.02	11.6±0.02
P	<0.01	<0.01

3 讨论

氢氯噻嗪为作用于远曲肾小管的噻嗪类利尿剂,主要机制是促进肾脏排钠和水,短期应用可使细胞外液和血容量减少,长期应用,血容量和心输出量已逐渐恢复,此时体内轻度缺钠,小动脉壁细胞内少钠,并通过 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换机制,使细胞内 Ca^{2+} 减少,血管平滑肌对去甲肾上腺素等收缩物质的反应性降低而降压。卡托普利是血管紧张素转换酶抑

制剂 (ACEI) 中首先用于临床的经典药物,有效性和安全性已被广泛证实^[2]。降压机制为抑制血浆中血管紧张素 I 转变为血管紧张素 II,抑制心脏、血管壁、肾脏、肾上腺、脑等局部组织中血管紧张素 II 的合成,抑制激肽酶,减慢有扩张血管作用的缓激肽的降解,增加前列腺素的合成,降低交感神经兴奋性和去甲肾上腺素的释放。

心室重塑是指心室肌重、心室容量的增加和心室形状的改变 (横径增加)^[3]。高血压病持续血压升高,长期发展,可引起心脏心室重塑,导致左室肥厚。近年来研究表明,高血压在有压力负荷增加的同时,在初始的心肌损伤后,有多种内源性的神经内分泌和细胞因子的激活,包括血管紧张素 II、醛固酮等,均有循环水平和组织水平的升高;神经内分泌细胞因子系统的长期、慢性激活促进心肌重塑,加重心肌损伤和心功能恶化,又进一步激活神经内分泌因子等,形成恶性循环,致心室重塑。而卡托普利不仅能降低血压,同时也能阻断神经内分泌因子的激活,不仅能抑制循环的肾素 - 血管紧张素系统 (RAS),而且也抑制组织的 RAS,因此能降低血压,改善心室重塑,逆转左室肥厚,改善心功能^[4]。氢氯噻嗪虽能降压,但同时也能激活内源性神经内分泌,特别是 RAS。但患者同时接受卡托普利治疗,可对抗其激活作用,而氢氯噻嗪能协同卡托普利有效控制血压,减轻压力负荷。二药联用,不但降压效果明显,同时可逆转心肌肥厚,取得满意疗效。

参考文献

[1]张宇清,刘国仗.中国高血压防治指南[J].中华内科杂志,2000,39(2): 140~144
[2]宋乐明,戴闰柱.血管紧张素转换酶抑制剂治疗高血压病研究进展[J].心血管病学进展,1996,5(17): 295
[3]刘峰.高血压的心脏并发症[J].中国实用内科杂志,2002,22(4): 198~199
[4]王海燕.肾脏病学[M].第 2 版.北京:人民卫生出版社 1997.1 113~1 117,1 155

(收稿日期:2003 - 05 - 06)