

• 短篇论著 •

比索洛尔治疗高龄老年慢性阻塞性肺部疾病合并心绞痛的临床分析

童晓玲 曹俊娜 隗玮

比索洛尔(康可)是新一代长效高选择性的 β_1 -受体阻滞剂,与支气管、血管平滑肌及调节代谢的 β_2 -受体仅有很低的亲和力。对治疗慢性心功能不全、频繁心绞痛发作疗效和耐受性好。 β_2 -受体阻滞剂治疗慢性阻塞性肺部疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)合并心绞痛报道甚少。笔者应用比索洛尔治疗高龄老年 COPD 合并心绞痛有效率为 94%,疗效显著,报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 本组 17 例 COPD 合并心绞痛患者均来自解放军第 161 医院干部病房 2004 年 5 月至 2006 年 5 月住院病人。以慢性喘息型支气管炎急性发作首诊收入院,年龄为 80 岁以上,均因感染诱发频繁的心绞痛发作。COPD 与心绞痛的诊断参照《内科学》第六版诊断标准^[1]。患者经抗感染、解痉平喘等治疗,感染控制后,分成比索洛尔治疗组、对照组。比索洛尔组 17 例,对照组 15 例,均为老年男性。两组年龄(80~85 岁)、病程(有慢性支气管炎、肺气肿病史 20 年左右)、伴随疾病、治疗史等比较差异无显著意义,具有可比性。观察对象除以下疾病:(1)慢性喘息性支气管炎急性发作期;(2)支气管哮喘;(3)心动过缓;(4)Ⅱ度以上房室传导阻滞;(5)糖尿病。

1.2 治疗方法 对照组给予扩管、强心、利尿、抗凝、营养心肌、吸氧、维持水电解质平衡等基础治疗。比索洛尔组在此基础上给予富马酸比索洛尔片(康可)口服,起始剂量为 2.5mg,1 次/d。如无不良反应,3d 后改为 5mg 口服,1 次/d,疗程 4 周。观察服药前后三大常规、血生化、心电图、心率变化,服药前后胸痛、心悸症状缓解程度及药物不良反应。

1.3 疗效判定 (1)显效:无心绞痛发作;静息心电图恢复正常,心率波动在 60~90 次/min。(2)有效:心绞痛发作次数或胸痛持续时间减少 50%,心电图 ST 段下移恢复至 $<0.02\text{mV}$ 。心率波动在 90~110 次/min,过早搏动为偶发。(3)无效:治疗后无改变。

1.4 统计学方法 计数资料用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 比索洛尔对老年 COPD 合并心绞痛的疗效比较 结果表明,比索洛尔组对高龄老年 COPD 合并心绞痛的总有效率为 94%,对照组为 80%,比索洛尔组优于对照组($\chi^2 = 8.32$),见表 1。

表 1 比索洛尔组与对照组的疗效比较

组别	n	显效	有效	无效	合计	有效率
比索洛尔组	17	14	2	1	17	94%
对照组	15	5	7	3	15	80%
合计	32	19	9	4	32	

2.2 两组间总疗效比较 $\alpha=0.05, v=2, \chi_{0.05(2)}^2=5.99, \chi^2=8.32, \chi^2 > \chi_{0.05(2)}^2$, 故 $P < 0.05$ 则在 $\alpha=0.05$ 检验水平下,治疗组与对照组的差别具有统计学意义,说明比索洛尔治疗组优于对照组。

2.3 副作用 比索洛尔组 5 例在服药期间出现双肺轻度细小的哮鸣音,给予氨茶碱 0.1g 口服,1 次/d,患者症状缓解。有 2 例患者有不同程度的头晕、疲劳、乏力症状,可耐受,均未停止服用药物。

3 讨论

比索洛尔为新一代长效高选择性的 β_1 -受体阻滞剂,无内在拟交感活性和膜稳定性,半衰期 10~12h,扩张冠状动脉,使缺血区心肌灌注增加,改善缺血,减轻冠状动脉再灌注引起的微血管损伤。通过阻滞心脏 β -受体而降低机体对交感肾上腺素能活性的反应,引起心率下降,心肌收缩力降低,从而降低心肌耗氧量,对冠心病引起的心绞痛有益^[2,3]。 β_1 -受体阻滞剂用于冠心病的二级预防、降低突发事件、减少脑卒中的发生已得到广泛认可。长期服用可降低开始服药时增强的外周阻力^[4]。比索洛尔作为新一代的 β_1 -受体阻滞剂,对肺功能无明显影响,每天口服 20~30mg 极少引起 β_2 -受体阻滞现象的症状。有人对高血压合并哮喘的患者进行观察,服用比索洛尔每天 10~20mg,1 周,对最大气流过度和第 1 秒用力呼气容积无明显改变^[5,6]。比索洛尔从胃肠道几乎完全吸收($>90\%$),由于肝脏的首过效应很小($<10\%$),故生物利用度达 90%。其通过肾脏、肝脏双途径排泄,50%在肝脏内代谢,50%以原形经肾脏从尿中排泄,很

收稿日期:2006-09-04

作者单位:430010 武汉市,解放军第 161 医院干部病房

作者简介:童晓玲,女,1976 年 2 月生,湖北省武汉市人,医学本科,

主治医师。Tel:027-50166447, E-mail: pauling161@yahoo.com.cn

少在体内蓄积,很适合高龄老年人用药。故高龄老年人 COPD 合并心绞痛服用小剂量比索洛尔治疗是有效、安全的。其血药浓度稳定,副作用小,对于高龄老年人 COPD 合并冠心病、高血压,治疗效果良好,应受到广泛关注。

笔者体会如下:(1)对于 COPD 合并心绞痛患者心率较快者效果明显;(2)对于高龄老年患者应从小剂量开始,逐渐加量;(3)治疗期间密切观察心率、血压及其它病情变化,及时调整治疗剂量;(4)对于治疗期间出现哮喘音、头晕、乏力等副作用,给予对症治疗。

参考文献

[1] 叶任高,陆再英.内科学.第 6 版.北京:人民卫生出版

社,2004.57-63,273-282.

- [2] 郑东诞,曾群英,王强,等.比索洛尔治疗 86 例不稳定性心绞痛分析.中华老年心脑血管杂志,2005,7:64.
- [3] 丁水广.常规方法联用比索洛尔治疗慢性心力衰竭的临床观察.淮海医药,2006,24:53.
- [4] 张仕清,刘运德.长效 β_1 -受体阻滞剂-康可(比索洛尔).心血管病学进展,1997,18:216-218.
- [5] 黄登鹏.康可治疗慢性肺心病心力衰竭临床观察.临床荟萃,2001,16:790-791.
- [6] 官军芳,官伟民,汤建民,等.比索洛尔对老年高血压伴糖尿病和慢性阻塞性肺疾病的疗效观察.中国实用神经疾病杂志,2006,9:130-131.

(上接第 413 页)

参考文献

- [1] Bhardwa JA, Alkayed NJ, Kirsch JR, et al. Mechanisms of ischemic brain damage. Curr Cardiol Rep, 2003, 5: 160-167.
- [2] Lo EH, Dalkara T, Moskowitz MA. Neurological diseases; mechanisms, challenges and opportunities in stroke. Nat Rev Neurosci, 2003, 4:399-414.
- [3] Lagrand WK, Visser CA, Hermens WT, et al. C-reactive protein as a cardiovascular risk factor; more than an epiphenomenon? Circulation, 1999, 100:96-102.
- [4] Tracy RP. Inflammation in cardiovascular disease; cart, horse, or both? Circulation, 1998, 97:2000-2002.
- [5] Ding Y, Young CN, Li J, et al. Reduced inflammatory mediator expression by pre-reperfusion infusion into ischemic territory in rats; a real-time polymerase chain reaction analysis. Neurosci Lett, 2003, 353:173-176.
- [6] Vemuganti R, Dempsey RJ, Bowen KK. Inhibition of intercellular adhesion molecule-1 protein expression by antisense oligonucleotides is neuroprotective after transient middle cerebral artery occlusion in rat. Stroke, 2004, 35: 179-184.
- [7] Guo Y, Jiang X, Zhou Z, et al. Relationship between levels of serum C reactive protein, leucocyte count and carotid plaque in patients with ischemic stroke. J Hua-zhong Univ Sci Technol Med Sci, 2003, 23:263-265.

(上接第 424 页)

- [6] Stewart DJ, Levy RD, Cemacek P, et al. Increased plasma ET-1 in pulmonary hypertension. Ann Intern Med, 1991, 114:464-469.
- [7] Amdur MO, Mead J. Mechanics of respiration in unanesthetized guinea pigs. Am J Physiol, 1958, 192:364-368.
- [8] Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, et al. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. Nature, 1988, 332:411-415.
- [9] Karaki H, Sudjarwo SA. ETB receptor antagonist, IRL1038, selectively inhibits the endothelin-induced endothelium-dependent vascular relaxation. Eur J Pharmacol, 1993, 231:371-374.
- [10] Hay DWP, Luttmann MA, Hubbard WC, et al. Endothelin receptor subtypes in human and guinea-pig pulmonary tissues. Br J Pharmacol, 1993, 110:1175-1183.
- [11] Halim A, Kanayama NEL, Junadny F, et al. Endothelin-1 increased immunoreactive microthrombosis in rats. Thromb Res, 1994, 76:71-78.
- [12] Dschietzig T, Laule M, Alexiou K, et al. Coronary constriction and consequent cardiodepression in pulmonary embolism are mediated by pulmonary big endothelin and enhanced in early endothelial dysfunction. Crit Care Med, 1998, 26:510-517.
- [13] Del Basso P, Argiolas L. Cardiopulmonary effects of endothelin-1 in the guinea pig; role of thromboxane A_2 . J Cardiovasc Pharmacol, 1995, 26(Suppl 3):S120-S122.