

# 血塞通干预对高血压治疗的影响

万树生

(广西玉林市玉州区南江街道社区卫生服务中心, 广西 玉林 537000)

E-mail: 804614355@qq.com

**摘要:** **目的** 分析高血压患者在常规治疗过程中采用血塞通药物干预的临床意义。**方法** 90 例高血压患者随机分为观察组及对照组, 对照组 45 例口服氢氯噻嗪 10 mg/d, 每日 1 次, 观察组 45 例在对照组治疗基础上口服血塞通片 25 毫克/次, 每天 3 次。服用 2 周后若患者血压未降至 18.66/12 kPa, 在原有基础上每次增加 25 mg, 每天增加 75 mg, 间隔为 1 周逐渐增加剂量到 75 毫克/次, 每天 3 次, 患者在经过 3 个月的治疗后, 对两组患者的血压、血脂、血液流变学指标进行比较。**结果** 治疗组治疗前收缩压(23.88±1.56) kPa、舒张压(15.74±1.21) kPa, 治疗后收缩压(15.74±0.87) kPa、舒张压(10.50±0.5) kPa, 而对照组治疗前收缩压(22.83±1.39) kPa、舒张压(15.46±1.41) kPa, 治疗后收缩压(18.77±1.12) kPa、舒张压(11.36±1.36) kPa, 治疗组下降幅度较对照组明显, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。两组患者各项血脂指标、血液流变学指标得到明显改善, 治疗组和对照组差异具有统计学意义。**结论** 在高血压的常规治疗中加入血塞通, 可以提高疗效, 改善血压、血脂及血流变指标。

**关键词:** 血塞通; 氢氯噻嗪; 高血压

**中图分类号:** R544.1

**文献标识码:** A

**文章编号:** 1001-5817(2015)01-0048-02

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2015.01.019

高血压病为心脑血管病危险因素, 在高危人群中, 多危险因素往往同存在于同一个体和人群, 2 个或 2 个以上因素同时存在, 其作用之和乃至大于其相乘之积, 是为其相加的或相乘的协同作用模式<sup>[1-2]</sup>。本实验在常规降压治疗高血压病的同时给予口服血塞通片, 动态监测血压、血脂及血液流变学指标, 并与单纯降压对照组比较, 观察血塞通对高血压患者血压及血脂、血液流变学的影响, 以探索治疗高血压的新途径, 从而更好地控制高血压病的进程, 减少心脑血管病的发生。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 2011 年 12 月~2013 年 11 月, 高血压患者 90 例, 为本院门诊病人, 根据第 4 届全国脑血管病会议修订标准进行诊断, 其中男 62 例, 女 28 例, 所有高血压病程 2~7 年, 平均 6.5 年, 收缩压/舒张压均在(22.93±1.61)/(15.46±1.35) kPa。随机分组, 观察组 45 例, 男 23 例, 女 22 例, 平均(53.9±12.6) 岁, 对照组 45 例, 男 23 例, 女 22 例, 平均年龄(54.0±12.4) 岁。两组在性别、年龄及病情方面比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 具有可比性。

**1.2 治疗方法** 对照组: 口服氢氯噻嗪 10 mg/d, (广东三才医药集团有限公司, 生产批号: B1420208634), 每日 1 次。观察组: 在对照组治疗基础上口服血塞通片[云南特安呐(25mg/片)制药股份有限公司, 批号: 国药准字 53020181] 每次 25 mg, 每天 3 次, 服用 2 周后患者血压未降至 18.66/12 kPa 时, 在原有基础上加剂量, 血塞通每次加 25 mg, 每天加 75 mg, 间隔为 1 周逐渐增加到每次 75 mg, 每天 3 次, 疗程 3 个月。

**1.3 观察指标** 治疗前、后两组患者均采用清晨采集静脉血测定甘油三酯(TG)、血清总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和高密度胆固醇(HDL-C)。血液流变学采用国产 SN-3 型毛细管黏度计检测全血黏度( $\eta_b$ )、血浆黏度( $\eta_p$ ), 温氏法测血细胞比容

(HCT) 和血沉(ESR), 比浊法测纤维蛋白原含量(Fib), 并对患者的收缩压、舒张压进行测定。

**1.4 统计学方法** 统计学软件采用 SPSS 19.0 进行数据分析, 计量资料用( $\bar{x} \pm s$ )表示, 计量资料的组间比较采用  $t$  检验, 计数资料的组间比较采用  $\chi^2$  检验, 以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组间治疗前后血压变化比较** 治疗 3 个月后, 两组患者治疗后血压均出现下降, 与两组患者治疗前比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 经过治疗后, 治疗组下降幅度较对照组明显, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ), 见表 1。

表 1 两组患者治疗前后血压变化比较 ( $\bar{x} \pm s$ , kPa)

组别	n	收缩压		舒张压	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组	45	23.88±1.56	15.74±0.87	15.74±1.21	10.50±0.5
对照组	45	22.83±1.39	18.77±1.12	15.46±1.41	11.36±1.36
t		1.757	14.337	1.008	3.879
P		0.082	<0.001	0.316	<0.001

**2.2 治疗前后血液流变学及血脂指标的变化** 治疗 3 个月后两组患者的血液流变学指标及血脂各项指标均得到明显改善, 治疗组和对照组差异具有统计学意义( $P < 0.05$ ), 见表 2。

## 3 讨论

高血压病临床表现主要是动脉血压增高, 动脉血压受动脉壁弹性心输出量和外因阻力的影响, 血液在血管内流动所受的阻力( $R = \text{血管长度}(L) \times \text{血液黏度}(V) / [\text{管道半径}(r_i^2)]^{[3]}$ ), 很显然, 血压的变化受  $V$  和  $r_i$  的影响, 我们的观察结果显示, 高血压患者存在显著的血脂代谢紊乱和血液流变学异常, 与文献报道相似<sup>[4]</sup>。血液流变学研究指出, 血液有形及无形成分的改

表2 两组治疗前后血流变学指标及各项血脂指标变化 ( $\bar{x} \pm s$ )

指标	治疗组 (n=45)	对照组 (n=45)	t	P
$\eta_b$ ( $10s^{-1}$ )				
治疗前	9.2±0.8	9.3±0.7	0.631	0.530
治疗后	8.3±0.1	9.2±0.7	8.538	<0.001
$\eta_b$ ( $60s^{-1}$ )				
治疗前	5.6±0.6	5.7±0.4	0.930	0.355
治疗后	4.7±0.3	5.6±0.5	10.354	<0.001
$\eta_b$ ( $150s^{-1}$ )				
治疗前	4.8±0.5	4.7±0.3	1.150	0.253
治疗后	3.5±0.2	4.6±0.3	20.466	<0.001
$\eta_p$ ( $120s^{-1}$ )				
治疗前	1.9±0.2	1.8±0.1	3.000	0.004
治疗后	1.1±0.1	1.6±0.1	23.717	<0.001
HCT(%)				
治疗前	46.0±3.8	45.5±2.1	0.773	0.442
治疗后	42.6±1.4	44.5±2.9	3.958	<0.001
ESR(mm/h)				
治疗前	29.5±5.5	29.1±7.5	0.289	0.774
治疗后	28.5±6.4	25.4±4.5	2.658	0.009
Fib(g/L)				
治疗前	4.3±1.0	4.2±0.9	0.499	0.619
治疗后	4.4±0.7	4.1±0.4	2.496	0.014
TC(mmol/L)				
治疗前	7.1±0.9	7.3±0.8	1.114	0.268
治疗后	4.2±0.2	6.4±0.5	27.405	<0.001
TG(mmol/L)				
治疗前	2.6±0.8	2.7±0.6	0.671	0.504
治疗后	1.0±0.3	2.3±0.2	24.187	<0.001
LDL-C(mmol/L)				
治疗前	3.6±0.5	3.5±0.4	1.048	0.298
治疗后	2.1±0.3	2.9±0.6	8.000	<0.001
HDL-C(mmol/L)				
治疗前	1.3±0.3	1.4±0.4	1.342	0.183
治疗后	1.4±0.5	1.6±0.4	2.095	0.039

变包括血脂水平、纤维蛋白、血小板、红细胞等结构和功能的改变,都会影响血液流变性的改变。由于高血压患者体内自由基增多,脂质过氧化反应水平增高,致使红细胞受损,钙泵活性降低,细胞内钙积聚导致红细胞内黏度增加刚性增强,变形能力下降,聚集性增高<sup>[5-7]</sup>,此外,高血压患者常有血细胞压积升高。影响全血高低黏度的主要是红细胞的数目、红细胞及血小板的聚集性、血浆黏度,而影响血浆黏度因素是纤维蛋白原、血脂、血糖等,上述因素均可增加外周血管阻力,从而使血压升高,因此,影响血浆黏度的纤维蛋白原、血脂、血糖及影响高切变的红细胞变形性,血小板等形成影响高血压病患者血流变学的主要因素,高血压患者由于血流变异常致血管壁及血管内皮受损,高浓度的血脂、血清胆固醇渗入到受损的动脉内壁,形成脂物条索或斑块。受损的红细胞因释放二磷酸腺苷使血小

板聚集性增强,上述情况应为动脉粥样硬化的早期重要因素之一。由于高血压病人血黏度增高,影响血流变导致微循环障碍,使组织缺氧,代谢产物聚集,可以激活肾素、血管紧张素醛固酮系统,使血管收缩,血压上升。

总之,在高血压病的防治上,不仅要选择合理的降压方法,同时应积极降低血液黏度,采用改善血液的流动性,这也是降血压改善血液动力学异常的一条途径。血塞通从中药三七中提取的有效成分为三七总皂苷,具有活血化淤、通脉活络、抵制血小板聚集、改善微循环功效,它可以使血小板内环腺苷酸(AMCP)含量增加,减少血栓素A<sub>2</sub>(TXA<sub>2</sub>)的生成,抑制血小板聚集,还可激活红细胞Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP酶及Ca-ATP酶的活性,改善红细胞的代谢功能,减少红细胞内Ca的浓度,增加红细胞的变形性,从而降低血液黏度<sup>[8]</sup>。现代药理研究表明<sup>[9]</sup>,三七皂苷可降低TC和TG,能明显改善血液流变学的各项指标,并可扩张血管,增加心脏等重要器官的血流量。通过观察,联合血塞通治疗高血压病,血脂及血流变指标得到显著改善,血压水平也随之下降,明显优于对照组,所以临床上治疗高血压时,在采用常规降压的同时应用降血脂及改善血液流变性的药物,能有效降低外周阻力,从而更好地控制高血压,减少心脑血管病的发生。

#### 参考文献:

- [1] 崔军,高志敏.高血压、高血糖、高血脂与膳食关系相关性分析[J].中国医刊,2012,47(2):57-58.
- [2] 蓝家富,梁焯,李天资,等.高血压颈动脉斑块阳性患者纤溶功能与血小板活化的变化[J].右江民族医学院学报,2012,34(2):856-857.
- [3] 陆美菊.老年糖尿病合并高血压的护理新进展[J].右江民族医学院学报,2012,34(6):7421-7423.
- [4] 王瑞欣,殷建忠,冉旭,等.应用食物频率法评价普米族膳食多不饱和脂肪酸摄入与高血压、血脂异常的关系[J].卫生研究,2013,42(4):576-580.
- [5] 吴代琴,方颖,王世君,等.高血压、冠心病和糖尿病患者血液流变学指标变化的临床实际应用[J].中国医药指南,2013,11(28):423-424.
- [6] 高佳儿.内皮功能障碍——代谢综合征通向心血管疾病的桥梁[J].求医问药:下半月刊,2011,9(10):234-235.
- [7] 熊伟,刘剑刚,李浩.不同中医证型老年高血压血液流变学可视化的临床观察[J].中国中西医结合杂志,2013,33(11):1462-1467.
- [8] 陈峰,胡连根,章小稳.血塞通治疗早期急性高血压脑出血30例[J].中国中医药现代远程教育,2013,11(23):33-34.
- [9] 曹敏,王佑华,王福波,等.三七花总皂苷降压作用研究[J].光明中医,2013,27(7):1314-1315.

收稿日期:2014-10-28;修回日期:2014-11-24