普罗帕酮联合美托洛尔治疗小儿先天性心脏病心律失常的效果

王 燕
（徐州市儿童医院 儿科，江苏 徐州 221006）

［摘 要］**目的**：探讨普罗帕酮联合美托洛尔治疗小儿先天性心脏病心律失常的临床效果。**方法**：68 例先天性心脏病心律失常患儿随机分为对照组（36 例）和治疗组（32 例），对照组使用普罗帕酮治疗，治疗组使用普罗帕酮与美托洛尔联合治疗，比较两组患儿的疗效、治疗前后心律失常发作次数及不良反应发生情况。**结果**：治疗组总有效率为 91.67%，高于对照组的 65.63%（$P<0.05$）；治疗后治疗组患儿室性早搏、房性早搏、短阵室速、短阵房速发作次数均少于对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）；两组不良反应比较差异无统计学意义（$P>0.05$）。**结论**：普罗帕酮联合美托洛尔治疗小儿先天性心脏病心律失常具有较好的效果。

［关键词］儿童；心脏病，先天性；心律失常；普罗帕酮；美托洛尔
［中图分类号］R725.411 ［文献标识码］A ［文章编号］1000-2707（2016）10-1228-03
DOI：10.19367/j.cnki.1000-2707.2016.10.025

Effecacy of Propafenone Combined with Metoprolol in Treating Pediatric Arrhythmia Caused by Congenital Heart Disease

WANG Yan
（*Department of Paediatrics, Xuzhou City Children's Hospital, Xuzhou 221006, Jiangsu, China*）

［**Abstract**］**Objective**: To explore the clinical effect of propafenone combined with metoprolol in treating pediatric arrhythmia caused by congenital heart disease. **Method**: A total of 68 children with pediatric arrhythmia caused by congenital heart disease from June 2010 to October 2015 were selected and randomly divided into the treatment group of 36 cases and the control group of 32 cases. The control group were treated with propafenone, while the treatment group were treated with metoprolol combined with propafenone. The clinical efficacy and side effects were compared between the two groups. **Results**: The total effective rate of the treatment group (91.67%) was higher than that of the control group (65.63%), $P<0.05$. After treatment, the treatment group showed a significantly lower attack frequency of ventricular premature contraction, premature atrial contraction, burst ventricular tachycardia and transient atrial tachycardia compared with the control group ($P<0.05$). There was no significant difference in adverse reactions between the two groups ($P>0.05$). **Conclusion**: Propafenone combined with metoprolol has better efficacy in treating pediatric arrhythmia caused by congenital heart disease.

［**Key words**］child; heart disease, congenital; arrhythmia; propafenone; metoprolol

小儿心律失常为临床常见儿科急症，患儿多合并器质性心脏病[1-2]。临床上，先天性心脏病并发心律失常患儿应先接受抗心律失常治疗，然后再通过手术根治心脏病进而彻底治愈[3]。本研究使用普罗帕酮联合美托洛尔治疗小儿心脏病并发心律失常，取得较好的临床效果，报道如下。

网络出版时间：2016－10－17 网络出版地址：http://www.cnki.net/kcms/detail/52.5012.R.20161017.1445.014.html

1　资料与方法

1.1　一般资料

选取2010 年6 月～2015 年10 月住院的68 例先天性心脏病患儿，24 h 动态心电图检测显示并发心律失常。随机将患儿分为治疗组对和照组，治疗组36 例，男20 例，女16 例，年龄3～9 岁，平均(5.5±1.1)岁，室性早搏10 例，房性早搏8 例，短阵室速9 例，短阵房速9 例；对照组32 例，男16 例，女16 例，年龄2～8 岁，平均(5.9±0.9)岁，室性早搏8 例，房性早搏9 例，短阵室速7 例，短阵房速8 例。排除曾使用影响心律的药物的患儿，排除精神类疾病患儿和严重器官功能受损者。两组患儿年龄、性别及心律失常类型等差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2　方法

对照组患儿口服盐酸普罗帕酮片(上海东方制药有限公司，50 mg/片)，初始剂量为2.0 mg/(kg·d)，此后根据患儿具体情况逐步加大剂量，最大剂量不超过6.0 mg/(kg·d)，疗程60 d。治疗组患儿使用普罗帕酮与美托洛尔进行联合治疗，普罗帕酮用法及用量与对照组相同，同时服用酒石酸美托洛尔(阿斯利康制药有限公司，25 mg/片)，初始剂量为0.5 mg/(kg·d)，后根据患儿具体情况逐步加大剂量，最大剂量不超过2.0 mg/(kg·d)，疗程60 d。

1.3　观察指标

比较两组患儿治疗效果、治疗前后心律失常发作次数及不良反应，根据患儿临床表现和24 h 动态心电图检查结果判断疗效。显效，头晕、心悸、胸闷等临床症状消失，心电图检查可见期前收缩次数的减少率>90%；有效，头晕、心悸、胸闷等临床症状缓解，心电图检查可见期前收缩次数的减少率为50%～90%；无效，头晕、心悸、胸闷等临床症状未好转，心电图检查可见期前收缩次数的减少率<50%。治疗有效率=(显效人数+有效人数)/总人数×100%。

1.4　统计学处理

采用SPSS 17.0 统计软件分析数据，计量资料用均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示，组间比较采用t 检验，计数资料比较采用χ^2 检验，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　疗效

观察组治疗有效率明显高于对照组，两组比较差异具有统计学意义($P<0.05$)。见表1。

表1　两组患儿临床疗效

Tab.1　Clinical efficacy of two groups of children

组别	n	治疗效果(n,%)			
		显效	有效	无效	总有效
治疗组	36	23(63.89)	10(27.78)	3 (8.33)	33(91.67)
对照组	32	10(31.25)	11(34.38)	11(34.38)	21(65.63)

(1) 与对照组比较，$P<0.05$

2.2　心律失常发作次数

24 h 动态心电图检查结果显示，治疗前，两组患儿在室性早搏、房性早搏、短阵室速、短阵房速发作次数上差异均无统计学意义($P>0.05$)；治疗后，治疗组患儿的室性早搏、房性早搏、短阵室速、短阵房速发作次数均少于对照组，两组之间比较差异具有统计学意义($P<0.05$)。见表2。

表2　两组患儿治疗前后心律失常发作次数对比($\bar{x}\pm s$)

Tab.2　Comparison of the frequency of arrhythmia before and after treatment in two groups

项目	对照组		治疗组	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
室性早搏	1 503±701	707±282	1 464±632	489±301
房性早搏	2 122±950	807±310	2 078±924	638±300
短阵室速	101±48	4.9±2.0	97±39	2.7±1.3
短阵房速	113±45	3.4±2.4	109±38	2.1±1.2

(1) 与对照组治疗后比较，$P<0.05$

2.3　不良反应

治疗组36 例患儿中，出现头晕1 例(2.78%)，口干2 例(5.56%)，不良反应发生率为8.33%；对照组32 例患儿中，出现头晕2 例(6.25%)，恶心1 例(3.13%)，不良反应发生率为9.38%。两组患儿不良反应发生率比较，差异无统计学意义($P>0.05$)。

3　讨论

先天性心脏病的发病大部分为环境因素造成，如环境污染、射线辐射等。近年来，随着不良环境

的影响,患儿数量逐渐增多,因而先天性心脏病并发小儿心律失常发生率也呈上升趋势[4]。临床上,采用电起搏、电击复律、射频消融术等非手术方法治疗先天性心脏病并发心律失常,可在短时间内收获最佳效果[5]。但这种方法不能从根本上治疗心脏的器质性病变,心律失常仍会反复发作。因而,目前很多学者建议,应先使用内科药物对患儿进行心律失常治疗,然后再实施根治性心脏外科手术,可使患儿获得最佳预后并根除心律失常发作的本质病因[6]。

普罗帕酮是 Ic 类药物,是临床上一种常见的广谱抗心律失常药物,主要通过竞争性阻断 β 受体、膜稳定等起到治疗心律失常的作用,同时兼具钙拮抗作用。该药在临床中的应用较广,但是大剂量使用普罗帕酮会引起负性肌力增加、心输出量降低等不良反应,因此临床中不建议大剂量使用[7-8]。美托洛尔为具有心脏选择性的 β1 受体阻滞剂,其通过抑制心收缩力,使心率降低,达到抑制室性心律失常、室上性快速心律失常的效果[9-10]。

本研究对治疗组先天性心脏病并发心律失常患儿采用普罗帕酮联合美托洛尔治疗,结果显示总有效率(91.67%)明显高于对照组患儿(65.63%);且治疗后室性早搏、房性早搏、短阵室速、短阵房速发作次数均少于对照组,同时两组患者不良反应发生率低。综上所述,普罗帕酮联合美托洛尔治疗小儿心脏病并发心律失常安全有效,在临床中可推广应用。

4　参考文献

[1] Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrythmias[J]. Pediatric Clinics of North America, 2006(1):85 - 105.

[2] 楚涛. 缺血性心肌病左室重构和心功能与室性心律失常的关系[J]. 贵阳医学院学报, 2012(3):287 - 288.

[3] 杨晓东. 儿童心律失常的临床诊断和治疗[J]. 中华临床医师杂志, 2012(24):7961 - 7964.

[4] 颜幸燕, 黄朝宁. 胎儿先天性心脏病的产前超声诊断研究进展[J]. 现代医药卫生, 2016(5):702 - 704.

[5] 叶赞凯, 马坚, 张澎, 等. 83 例小儿心律失常射频消融手术治疗效果分析[J]. 中国循环杂志, 2013(1):33 - 36.

[6] Kaltman J, Shah M. Evaluation of the child with an arrhythmia[J]. Pediatric Clinics of North America, 2004(6):1537 - 1551.

[7] 季顺民, 陈瑜, 钱勇, 等. 稳心颗粒联合普罗帕酮治疗肺源性心脏病心律失常疗效观察[J]. 中国临床医生, 2015(11):46 - 47.

[8] 邬占慧. 盐酸普罗帕酮的不良反应临床观察[J]. 中国医药指南, 2010(32):280 - 281.

[9] 刘小宇. 步长稳心颗粒与美托洛尔联合治疗心律失常 40 例疗效评估报道[J]. 中国医学创新, 2015(34):133 - 134.

[10] 白玫. 胺碘酮联合美托洛尔治疗房颤 47 例[J]. 中国药业, 2015(23):200 - 201.

(2016-06-25 收稿,2016-09-15 修回)
中文编辑: 周　凌; 英文编辑: 刘　华

(上接第 1227 页)

[5] 陈跃,庄红明,赵瑞芳,等. 儿科核医学[M]. 北京:人民卫生出版社, 2013:87 - 93.

[6] Jeong MH, Kim SJ, Kang H, et al. Cucurbitacin I Attenuates Cardiomyocyte Hypertrophy via Inhibition of Connective Tissue Growth Factor (CCN2) and TGF-β/Smads Signalings[J]. PLoS One, 2015 (8):e0136236.

[7] Cao YL, Duan Y, Zhu LX, et al. TGF-β1, in association with the increased expression of connective tissue growth factor, induce the hypertrophy of the ligamentum flavum through the p38 MAPK pathway[J]. Int J Mol Med, 2016 (2):391 - 398.

[8] Kisseleva T, Brenner DA. Mechanisms of fibrogenesis[J]. Exp Biol Med, 2008 (2):109 - 122.

[9] Dtmcan MR. Conneckive tissue growth fackor mediates trarsfonming growth factor beta-induced collagen synthesis:down-regulation by cAMP[J]. FASEB J, 1999 (13):1774 - 86.

[10] 王一娜,李瑭,古杰若,等. 结缔组织生长因子在风湿性心脏病患者二尖瓣乳头肌中的表达[J]. 中华医学杂志, 2016(15):1192 - 1195.

[11] Brigstock DR. The CCN family: a new stimulus package[J]. J Endocrinol, 2003(178):169 - 175.

[12] 杜娟,刘晓丹,王力宁,等. 普罗布考对结缔组织生长因子在系膜细胞中表达的调节[[J]. 中华肾脏病杂志, 2011(27):217 - 218.

[13] Yue XJ, Guo Y, Yang HJ, et al. Transforming growth factor-β1 induces fibrosis in rat meningeal mesothelial cells via the p38 signaling pathway [J]. Mol Med Rep, 2016 (2):1709 - 1713.

[14] Phanish MK, Winn SK, Dockrell ME, et al. Connective tissue growth factor-(CTGF, CCN2)-a marker, mediator and therapeutic target for renal fibrosis[J]. Nepbron Exp Nephrol, 2010 (3):e83 - e92.

(2016-07-25 收稿,2016-08-28 修回)
中文编辑: 吴昌学; 英文编辑: 刘　华