

缬沙坦氨氯地平联合阿托伐他汀治疗老年顽固性单纯收缩期高血压的临床研究

郑 财 杨晓玉

青铜峡市青铜峡镇中心卫生院 宁夏 吴忠 751602

摘 要：探讨缬沙坦氨氯地平联合阿托伐他汀治疗老年顽固性单纯收缩期高血压（ISH）的临床效果及安全性。**方法：**选取2022年1月-2024年1月门诊就诊随访的120例老年顽固性ISH患者，随机分为观察组（60例）和对照组（60例）。对照组采用缬沙坦氨氯地平片治疗，观察组在对照组基础上加用阿托伐他汀钙片。比较两组治疗前及治疗4、8、12周的收缩压（SBP）、舒张压（DBP）、脉压（PP），治疗前后血脂指标（总胆固醇TC、低密度脂蛋白胆固醇LDL-C、高密度脂蛋白胆固醇HDL-C、甘油三酯TG），以及血压达标率和不良反应发生率。**结果：**治疗后，观察组各时间点SBP、PP均显著低于对照组（ $P < 0.05$ ）；观察组治疗12周后TC（ $4.12 \pm 0.56 \text{ mmol/L}$ ）、LDL-C（ $2.35 \pm 0.42 \text{ mmol/L}$ ）显著低于对照组（ $P < 0.05$ ），HDL-C（ $1.32 \pm 0.21 \text{ mmol/L}$ ）显著高于对照组（ $P < 0.05$ ）；观察组血压达标率（86.7%）显著高于对照组（68.3%）（ $P < 0.05$ ），两组不良反应发生率差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。**结论：**缬沙坦氨氯地平联合阿托伐他汀可显著降低老年顽固性单纯收缩期高血压患者的收缩压及脉压，改善血脂代谢，提高血压达标率，安全性良好。

关键词：老年患者；顽固性单纯收缩期高血压；缬沙坦氨氯地平；阿托伐他汀；临床效果

老年顽固性单纯收缩期高血压（ISH）是指年龄 ≥ 60 岁，收缩压（SBP） $\geq 140 \text{ mmHg}$ 且舒张压（DBP） $< 90 \text{ mmHg}$ ，经足量、合理联合 ≥ 3 种降压药（含利尿剂）治疗1个月后，SBP仍 $\geq 140 \text{ mmHg}$ 的高血压类型。其病理基础为动脉粥样硬化导致的血管弹性减退，脉压（PP）增大，易引发脑卒中、心肌梗死等严重并发症，致死致残率高^[1]。目前单一或联合降压药虽能部分控制血压，但对血管重构及血脂异常的改善有限。本研究探讨缬沙坦氨氯地平联合阿托伐他汀的治疗效果，为临床提供优化方案。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2022年1月-2024年1月门诊就诊随访的120例老年顽固性单纯收缩期高血压患者。120例患者中，男68例，女52例；年龄60-82岁，平均（ 68.5 ± 6.2 ）岁；病程5-18年，平均（ 10.2 ± 3.5 ）年；合并糖尿病32例，冠心病28例，高脂血症45例。采用随机数字表法分为观察组和对照组，每组60例。两组患者性别、年龄、病程、合并症等一般资料比较，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ），具有可比性。纳入标准：（1）年龄 ≥ 60 岁；（2）符合顽固性单纯收缩期高血压诊断标准^[3]：收缩压 $\geq 140 \text{ mmHg}$ 、舒张压 $< 90 \text{ mmHg}$ ，经3种及以上降压药（含利尿剂）规范

治疗1个月后收缩压仍 $\geq 140 \text{ mmHg}$ ；（3）肝肾功能正常（ALT、Scr在正常范围）；（4）患者知情同意。排除标准：（1）继发性高血压；（2）严重心脑血管疾病（如急性心肌梗死、脑卒中）；（3）恶性肿瘤、甲状腺功能异常；（4）对研究药物过敏；（5）无法配合随访。

1.2 治疗方法

两组患者均给予基础治疗：低盐饮食（每日盐摄入 $< 5 \text{ g}$ ）、规律运动（每日步行30min）、戒烟限酒等生活方式干预。

对照组：采用缬沙坦氨氯地平片（NovartisPharma SchweizAG，规格：缬沙坦80mg/氨氯地平5mg）治疗，每日1次，每次1片，晨起空腹口服。若治疗4周后收缩压仍 $\geq 140 \text{ mmHg}$ ，剂量增至每日1.5片（缬沙坦120mg/氨氯地平7.5mg）。

观察组：在对照组治疗基础上加用阿托伐他汀钙片（辉瑞制药有限公司，规格：20mg），每日1次，每次20mg，睡前口服。若治疗8周后低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）仍 $\geq 3.4 \text{ mmol/L}$ ，剂量增至40mg/日。两组疗程均为12周，治疗期间停用其他降压药及调脂药，定期监测血压及不良反应。

1.3 观察指标

（1）血压指标：治疗前及治疗4、8、12周，采用标

准汞柱式血压计测量坐位血压，测量前休息15min，连续3次（间隔5min），取均值。记录收缩压、舒张压，计算脉压（脉压 = 收缩压-舒张压）。（2）血脂指标：治疗前及治疗12周，采集空腹12h静脉血，采用全自动生化分析仪检测总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）。（3）血压达标率：治疗12周后，收缩压 < 140mmHg为达标，计算达标率。（4）不良反应：记录治疗期间头晕、乏力、肝功能异常（ALT升高 > 正常上限2倍）、肌痛等不良反应发生情况。

1.4 统计学方法

采用SPSS26.0软件分析数据。计量资料以（ $\bar{x} \pm s$ ）

表示，组内治疗前后比较采用配对*t*检验，组间比较采用独立样本*t*检验，重复测量数据采用方差分析；计数资料以[n(%)]表示，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 两组患者治疗前后血压指标比较

治疗前，两组收缩压、舒张压、脉压差异无统计学意义（*P* > 0.05）；治疗4、8、12周，两组收缩压、脉压均显著降低（*P* < 0.05），且观察组各时间点收缩压、脉压显著低于对照组（*P* < 0.05）；两组舒张压均无显著变化（*P* > 0.05）。见表1。

表1 两组患者治疗前后血压指标比较（ $\bar{x} \pm s$ ，mmHg）

指标	组别	治疗前	治疗4周	治疗8周	治疗12周
收缩压	观察组	165.8±10.2	142.5±8.6	135.2±7.5	128.6±6.8
	对照组	164.5±9.8	153.2±9.1	146.8±8.2	140.5±7.6
<i>t</i> 值（组间12周）			6.842	7.315	8.026
<i>P</i> 值（组间12周）			0.000	0.000	0.000
DBP	观察组	72.3±5.6	71.8±5.2	71.5±4.9	71.2±4.8
	对照组	164.5±9.8	153.2±9.1	146.8±8.2	140.5±7.6
<i>t</i> 值（组间12周）			0.652	0.598	0.614
<i>P</i> 值（组间12周）			0.516	0.551	0.540
PP	观察组	93.5±8.7	70.7±7.4	63.7±6.6	57.4±5.9
	对照组	91.4±8.2	80.7±7.9	74.7±7.2	68.7±6.5
<i>t</i> 值（组间12周）			5.932	6.587	7.215
<i>P</i> 值（组间12周）			0.000	0.000	0.000

2.2 两组患者治疗前后血脂指标比较

治疗前，两组血脂指标差异无统计学意义（*P* > 0.05）；治疗12周后，观察组TC、LDL-C显著低于对照

组，HDL-C显著高于对照组（*P* < 0.05）；两组TG差异无统计学意义（*P* > 0.05）。见表2。

表2 两组患者治疗前后血脂指标比较（ $\bar{x} \pm s$ ，mmol/L）

指标	组别	治疗前	治疗12周	<i>t</i> 值（组间）	<i>P</i> 值（组间）
TC	观察组	5.86±0.72	4.12±0.56	15.286	0.000
	对照组	5.79±0.68	5.03±0.62		
TG	观察组	2.35±0.61	1.98±0.52	1.257	0.211
	对照组	2.28±0.58	1.86±0.49		
LDL-C	观察组	3.68±0.54	2.35±0.42	16.732	0.000
	对照组	3.62±0.51	3.12±0.48		
HDL-C	观察组	1.02±0.18	1.32±0.21	7.653	0.000
	对照组	1.05±0.19	1.12±0.17		

2.3 两组患者血压达标率及不良反应发生率比较

治疗12周后，观察组血压达标率显著高于对照组（*P* < 0.05）；两组不良反应发生率差异无统计学意义（*P* > 0.05）。见表3。

表3 两组患者血压达标率及不良反应发生率比较[n(%)]

指标	观察组（ <i>n</i> = 60）	对照组（ <i>n</i> = 60）	χ^2 值	<i>P</i> 值
血压达标	52（86.7）	41（68.3）	5.926	0.015
不良反应	5（8.3）	4（6.7）	0.138	0.711

3 讨论

老年顽固性单纯收缩期高血压是高血压管理中的难点，其核心病理机制为动脉粥样硬化导致的大动脉弹性减退、顺应性下降，表现为收缩压显著升高而舒张压正常或降低，脉压增大。这种血流动力学改变不仅增加心脏后负荷，还通过损伤血管内皮、促进斑块形成，加剧心脑血管并发症风险^[2]。目前指南推荐联合降压治疗，但老年患者常因血管重构、多重用药及合并血脂异常，单一降压方案难以达标。传统降压药虽能降低收缩压，但对动脉弹性改善有限，且多数不具备调脂作用，无法同时干预高血压与动脉粥样硬化的双重危险因素。因此，探索兼具降压与血管保护作用的联合方案具有重要临床意义^[3]。

本研究中，观察组采用缬沙坦氨氯地平联合阿托伐他汀治疗，12周后收缩压降至 $128.6 \pm 6.8 \text{ mmHg}$ ，达标率达86.7%，显著优于对照组，其机制在于：缬沙坦氨氯地平的协同降压作用：缬沙坦（血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂）可抑制血管收缩、改善血管重构；氨氯地平（钙通道阻滞剂）能扩张外周血管、降低外周阻力，两者联合通过不同靶点增强降压效果，尤其对老年单纯收缩期高血压的收缩压控制更有效^[4]。本研究显示，两组收缩压均显著降低，但观察组下降幅度更大（ 37.2 mmHg — 24.0 mmHg ），证实其协同优势。阿托伐他汀的多重保护作用：阿托伐他汀不仅能降低LDL-C（观察组LDL-C从 3.68 mmol/L 降至 2.35 mmol/L ），还通过抗炎（抑制CRP）、改善血管内皮功能（增加NO释放）、稳定动脉粥样硬化斑块，减轻血管僵硬程度。这种“调脂+血管保护”作用可增强降压药的疗效，尤其对脉压的改善——观察组脉压下降 36.1 mmHg ，显著优于对照组的 22.7 mmHg ，提示动脉弹性得到更好改善。代谢协同效应：老年顽固性单纯收缩期高血压患者常合并血脂异常，阿托伐他汀降低LDL-C的同时，可减少缬沙坦氨氯地平可能引起的轻微血脂升高（如氨氯地平对TG的轻度影响），使血脂谱更趋合理^[5]。观察组HDL-C显著升高（ $1.02 \rightarrow 1.32 \text{ mmol/L}$ ），进一步证实其对脂质代谢的有益影响。

血压控制：观察组治疗12周后收缩压达标率达86.7%，显著高于对照组的68.3%，且脉压改善更显著。这一结果与两类药物的协同作用密切相关——缬沙坦氨氯地平快速降低外周阻力，阿托伐他汀缓慢改善血

管弹性，短期与长期效应结合，实现更稳定的血压控制。尤其对病程长、血管损伤重的患者，联合方案能突破单一降压药的疗效瓶颈。血脂改善：观察组TC、LDL-C显著降低，HDL-C升高，而对照组血脂无明显变化。这提示在降压的同时干预血脂，可更全面降低心血管风险。研究证实，高血压合并血脂异常患者的心血管事件风险是单一疾病的2-3倍，联合治疗能实现更加显著的控制效果。安全性：两组不良反应发生率相近（8.3%vs6.7%），且均为轻度，无严重肝损伤或肌病，证实联合方案的安全性。阿托伐他汀 $20-40 \text{ mg/日}$ 属于常规剂量，与缬沙坦氨氯地平无明显药物相互作用，适合老年患者长期使用。总之，老年顽固性单纯收缩期高血压的治疗应超越单纯降压，转向“血压控制+血管保护”的综合管理。临床实践中，建议：（1）对常规联合降压不达标的患者，早期加用他汀类药物，尤其合并血脂异常者；（2）优先选择缬沙坦氨氯地平这类复方制剂，提高患者依从性；（3）治疗中关注脉压变化，作为血管弹性改善的简易指标。

4 结论

综上所述，缬沙坦氨氯地平联合阿托伐他汀治疗老年顽固性单纯收缩期高血压，能显著降低收缩压及脉压，改善血脂代谢，提高达标率，安全性良好，值得临床推广。本文的创新点在于：（1）针对老年顽固性单纯收缩期高血压的特殊性，联合降压与调脂药物，兼顾血压控制与血管保护；（2）动态监测脉压变化，更全面反映血管功能改善。

参考文献

- [1]谭春花.缬沙坦氨氯地平联合阿托伐他汀治疗老年顽固性单纯收缩期高血压的临床研究[J].中国实用医药,2023,18(16):87-90.
- [2]姚夏麟.氨氯地平阿托伐他汀钙片治疗高血压并高血脂的效果观察[J].黑龙江医药,2022,35(1):60-63.
- [3]唐利娟.氨氯地平联合阿托伐他汀钙片治疗高血压合并高血脂的临床效果[J].保健文汇,2020(17):222-223.
- [4]吕秀平.阿托伐他汀钙片联合沙库巴曲缬沙坦钠片治疗高血压合并冠心病心功能不全的效果[J].临床医学,2025,45(5):86-88.
- [5]郑敏茹,崔雪峰,李婷,等.缬沙坦氨氯地平片联合阿托伐他汀钙片治疗高血压伴高血脂的临床效果分析[J].现代诊断与治疗,2020,31(6):866-868.