

衰竭, 导致心力衰竭; ④动-静脉内瘘扩张: 使回心血量增加, 当内瘘口径为 0.5~0.8 cm 时, 内瘘的血流量为 500~800 mL/min, 可增加 12% 回心血量, 当高龄透析患者及维持透析患者伴动-静脉内瘘扩张时, 可出现顽固性心衰, 并且因心力衰竭致残及死亡, 国内学者均有报道^[4]。本组病例中有 4 例是高龄维持血液透析治疗伴动-静脉内瘘扩张患者, 透析后第 2 天即出现心力衰竭, 内科治疗及加强透析, 都难以纠正, 是由于回心血量增加所致; ⑤尿毒症性心肌病变: 亦是造成心力衰竭的原因之一, 心肌病变与尿毒症毒素作用、心脏负荷加重、营养不良、贫血等因素有关。

2.3 体会

维持血液透析患者并发心力衰竭的治疗, 我们的体会是: ①高血压治疗: 维持性血液透析患者并发高血压高达 80%, 是导致慢性心衰的一个重要原因, 且多是容量依赖型, 采用纠正容量过多, 调整干体质量等方法治疗。在每次透析时增加超滤, 每周体质量减轻 1~2 kg, 4 周内达到干体质量目标值, 在透析间期, 限制水、钠的摄入, 保持透析间期不超过体质量的 5%, 在控制干体质量后, 舒张压仍高于 12 kPa, 可使用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI), 血压仍不能降致正常者, 可加用钙阻滞剂(CCB), 若仍未达到目标值时, 加用中枢降压药如可乐定等; ②洋地黄的应用: 维持性血液透析伴心衰患者, 在透析间期使用洋地黄, 会有良好效果, 由于慢性肾功能衰竭患者, 洋地黄半衰期较正常人长, 使用时应以小剂量为宜; ③纠正贫血: 维持血液透析患者, 多伴有贫血,

重组红细胞生长素的治疗, 不能得到即时的效果, 如有重度贫血者, 适当输入红细胞, 是应急治疗的一种方法; ④紧急透析治疗: 在维持血液透析患者出现急性左心衰时, 应尽快进行透析治疗, 采用序贯疗法, 在 30~60 min 内脱水 1~2 kg, 即可得到缓解; ⑤重建血管通道: 在一些高龄透析患者, 且维持透析过程中, 内瘘吻合口径不断扩张, 当大于 0.8 cm 时, 致使回心血量不断增加, 出现顽固性心力衰竭。即使治疗达到干体重及较理想血压, 心力衰竭仍不能改善, 可采用留置带涤纶套的静脉留置管作为透析血管通道, 并结扎原动-静脉内瘘, 是改善心力衰竭的一条确实可行的途径, 本组病例中, 有 4 例是高龄透析患者(>68 岁), 维持透析伴动-静脉内瘘明显扩张, 出现顽固性心衰, 改用本方法置管透析后, 获得满意的治疗效果。

参考文献:

- [1] 叶任高, 沈清瑞, 余学清. 肾脏病诊断与治疗学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 544~624.
- [2] 吴晓秋. 尿毒症并发心力衰竭 60 例临床分析[J]. 新医学, 1999, 30(8): 427.
- [3] 王海燕. 肾脏病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 1426~1430.
- [4] 马骏, 郝传明, 林善锁. 双(三)腔管导管在长期血透中应用[J]. 中华肾脏病杂志, 1995, 11(2): 67.

(编辑 张思健)

硝苯地平控释片加赛庚啶治疗 30 例原发性高血压病患者的疗效观察

汪昌树¹, 罗林佳¹, 郭惠学², 庞忠¹, 黎明¹

(1. 珠海市香洲区人民医院心内科, 广东 珠海 519070; 2. 中山大学附属第五医院内科, 广东 珠海 519001)

摘要: 【目的】探讨硝苯地平控释片和赛庚啶合用对原发性高血压病(EH)患者血浆 5-羟色胺(5-HT)的影响及临床意义。【方法】用荧光法测定 106 例 EH 患者和 50 例健康者血浆 5-HT 和 5-羟吲哚乙酸(5-HIAA)含量变化, 56 例 EH 患者分成硝苯地平控释片组($n=26$)和硝苯地平控释片+赛庚啶组($n=30$), 疗程 4 周。观察治疗前后血浆 5-HT 和血压的变化。【结果】EH 患者血浆 5-HT, 5-HIAA, 收缩压, 舒张压值显著高于健康组($P<0.001$), 5-HT, 5-HIAA 在 EH III 期> II 期> I 期, 差异显著($P<0.01\sim 0.001$)。5-HT 含量与收缩压, 舒张压均呈显著正相关($P<0.01$)。治疗 4 周后, 硝苯地平控释片+赛庚啶组随着血压的下降, 5-HT 值降低显著($P<0.001$)。【结论】5-HT 与血压的升高关系密切, 硝苯地平控释片和赛庚啶合用在降低血压的同时又可降低血浆 5-HT 水平。

关键词: 高血压病; 5-羟色胺; 硝苯地平控释片; 赛庚啶

中图分类号: R544.1 文献标识码: A 文章编号: 1000-257X(2002)5S-0112-03

5-羟色胺(5-HT)是血小板内重要生物胺, 释放后不仅收缩血管, 损伤血管内膜, 还参与动脉粥样硬化病变的形成。文献报道^[1]; 高血压病患者血小板功能亢进, 5-HT 释放增多与高血压发病有关。本文通过测定 106 例原发性高血压病(EH)患者血浆 5-HT 及代谢产物 5-羟吲哚乙酸(5-HIAA)的含量变化, 并观察 56 例 EH 患者用药物干预对其影响, 旨在探讨 5-HT 在 EH 发病中的作用。

1 对象与方法

1.1 病例选择

选自 2000 年 6 月至 2001 年 6 月我院门诊和住院的 EH 患者 106 例, 其中男 62 例, 女 44 例, 年龄(55.2±14.7)岁。按 1993 年世界卫生组织/国际高血压学会高血压诊断分期标准; 入选病例为收缩压(SBP)≥160 mmHg(1 kPa=7.5 mmHg), 舒张压(DBP)≥95 mmHg, 其中 I 期 35 例, II 期 43

收稿日期: 2002-06-29

作者简介: 汪昌树(1954-), 男, 广东珠海人, 副主任医师。

例、III期 28 例(高血压并心功能不全 14 例, 肾功能不全 8 例, 脑卒中 6 例)。健康组: 50 例均为健康体检者, 男 28 例, 女 22 例, 年龄(50.2±12.7)岁。药物干预组: 选 5-HT 升高的 EH 患者 56 例(I 期 21, II 期 35), 停用抗高血压药物 1 周, 硝苯地平控释片组(A 组)26 例, 口服硝苯地平控释片(珠海永康必同药业公司生产, 批号 951008; 每片 20 mg) 20 mg, 每日 2 次, 血压降至正常范围后改用 20 mg, 每日 1 次。硝苯地平控释片+赛庚啶组(B 组)30 例, 在用硝苯地平控释片治疗的同时加用赛庚啶 4 mg, 每日 2 次, 血压降至正常范围后改用 4 mg, 每日 1 次。总疗程为 4 周。2 组在年龄, 性别, 血压, 5-HT 水平等方面比较差异无统计学意义, 具有可比性。观察期间未用对 5-HT 代谢有影响的药物和食物。

1.2 观察方法

药物干预患者每周专人随访 1~2 次, 观察患者血压, 心率及不良反应; 所有受检者采血前静息右肱动脉血压 2~3 次, 取平均值, 空腹取平卧位自肘静脉取血(药物干预组治疗前后各采血 1 次)3 mL, 肝素抗凝分离血浆, 酸化后按 Shellenberger 方法作适当修改, 提取分离后用日立 MPF-4 型荧光计测定 5-HT, 5-HIAA 含量^[2], 其检测限度 0.02 μg/L, 变异系数为 5-HT 5.47%、5-HIAA 4.06%。线性范围为

0.02~12 μg/L, 回收率为 5-HT(107±2)%、5-HIAA(93±4)%。

1.3 统计学分析

各实验参数以($\bar{x} \pm s$)表示, 用 *t* 检验比较组间差异显著性, 相关系数采用直线相关分析法。

2 结果

EH 患者血浆 5-HT, 5-HIAA, 血压值的变化详见表 1, 药物干预后 5-HT 及血压变化详见表 2。

表 1 示: 5-HT, 5-HIAA, SBP, DBP 值, EH I 期中各项值均高于健康组($P < 0.001$), EH II 期比 I 期增高显著($P < 0.01 \sim 0.001$), III 期比 II 期显著增高($P < 0.01 \sim 0.001$); 5-HT 与 SBP, DBP 呈正相关(r 分别为 0.582, 0.536, P 均 < 0.01)。

2 组 EH 患者治疗前 5-HT 值均显著增高, 经治疗后硝苯地平控释片组仅 SBP 下降显著($P < 0.05$), 但仍高于健康组($P < 0.01$); 硝苯地平控释片+赛庚啶组治疗后 5-HT, SBP, DBP 值降低均非常显著($P < 0.001$), 各项值已降到健康组范围($P > 0.05$)。

表 1 各组 EH 患者血浆 5-HT、5-HIAA 及血压变化相比较

($\bar{x} \pm s$)

	<i>n</i>	SBP(mmHg)	DBP(mmHg)	5-HT(μmol/L)	5-HIAA(μmol/L)
健康组	50	136±10.6	78±8.6	0.66±0.28	1.08±0.37
I 期	35	163±12.5 ¹⁾	102±9.8 ¹⁾	0.97±0.32 ²⁾	1.68±0.56 ¹⁾
II 期	43	173±13.9 ²⁾	110±11.2 ²⁾	1.51±0.40 ²⁾	2.45±0.61 ²⁾
III 期	28	186±14.0 ²⁾	122±12.4 ²⁾	2.37±0.45 ²⁾	2.94±0.65 ²⁾

注: 组内比较, 1) $P < 0.01$, 2) $P < 0.001$

表 2 两组治疗前后 5-HT 及血压值变化比较

($\bar{x} \pm s$)

	A 组(<i>n</i> = 26)			B 组(<i>n</i> = 30)		
	SBP(mmHg)	DBP(mmHg)	5-HT(μmol/L)	SBP(mmHg)	DBP(mmHg)	5-HT(μmol/L)
治疗前	171±12.6	108±9.64	1.27±0.38	172±13.8	112±10.2	1.30±0.42
治疗后	163±10.8 ¹⁾	105±8.72	1.06±0.36	152±9.41 ²⁾	86.9±8.65 ²⁾	0.76±0.16 ²⁾

注: 组内比较, 1) $P < 0.05$, 2) $P < 0.001$

3 讨论

本研究发现, EH 患者血浆 5-HT, 5-HIAA 值均显著高于健康组, 随着血压的升高, 5-HT, 5-HIAA 在 EH III 期 $>$ II 期 $>$ I 期的变化趋势, 相互差异显著, 提示 EH 发病过程中机体对 5-HT 释放与分解增强, 5-HT 释放水平与高血压病情严重程度有关。5-HT 在机体内广泛分布, 外周 5-HT 由嗜铬细胞产生, 进入循环后由血小板摄取, 储存。生理状态下, 循环血中 5-HT 浓度极低, 不足以引起血管收缩。有研究发现: 自发性高血压大鼠和 EH 患者血小板 5-HT 含量降低, 一旦 5-HT 自血小板释放, 血浆浓度可升高^[3]。游离血浆中 5-HT 具有强烈收缩血管, 升高血压, 还可加强其他血管活性物质(如去甲肾上腺素、血管紧张素 II 等)对血管的收缩, 特别是对已有内膜损伤的血管, 其收缩作用更强^[4]。5-HT 还

可加强其他聚集物, 如儿茶酚胺, 二磷酸腺苷, 凝血酶, 胶元等对血小板的聚集作用, 血小板激活释放 5-HT 又起了传播继发性聚集和加强释放反应, 本研究中 5-HT 水平随着血压增高而上升, 并呈显著正相关。提示 5-HT 不断释放可能是高血压或引起 EH 患者血压持续增高的因素之一, 参与 EH 的病理生理过程, 在 EH 发生发展中可能起重要作用。钙拮抗剂通过阻滞钙离子内流和拮抗细胞内钙超负荷, 使血管扩张血压下降, 同时还影响血小板花生四烯酸代谢, cAMP 生成, 使血小板活性降低^[5]。本研究表明: EH 患者经硝苯地平控释片治疗后, 仅 SBP 下降明显, 而硝苯地平控释片+赛庚啶组 5-HT 和血压值均降低显著, 各项值均降至健康值范围。提示血压下降与 5-HT 降低有关, 5-HT 含量的下降, 推测为血小板活性降低, 5-HT 释放减少, 拮抗剂阻滞了 5-HT 与受体结合, 使 5-HT 分解及灭活增强有关。有报道^[6,7], 用

赛庚啉来拮抗心绞痛和充血性心衰患者血浆中升高的 5-HT, 用拮抗剂 Ketanserin(酮舍林)治疗高血压在临床上取得了一定疗效, 进一步证实 5-HT 与 EH 有关。

本文研究结果, EH 患者 5-HT 显著增高, 药物干预使得 EH 患者血压下降, 同时 5-HT 含量降低, 故认为 5-HT 与 EH 有着密切联系, 可能参与 EH 的发生与发展。积极寻找 5-HT 受体拮抗剂来拮抗 EH 患者血浆中升高的 5-HT, 这对 EH 预防和治疗可能有利。

参考文献:

[1] Mehta P. platelet function in hypertension and effect of therapy[J]. Am J Cardiol. 1981, 47(3): 331.

[2] 刘冰怀, 朱舜丽, 陈全珠. 人脑脊液和血液内单胺类神经递质类

光测定法[J]. 临床检验杂志, 1987, 5(2): 64.

[3] 夏云, 戴闰柱. 5-羟色胺在某些心血管病中的作用[J]. 中华医学杂志, 1987, 67(2): 115.

[4] Heistad D D, Mark A L, Marcus M L, et al. Dietary treatment of atherosclerosis abolishes hyperresponsiveness to serotonin; implications for vasospasm [J]. Circ Res. 1987, 61(6): 346.

[5] Hjemdahl O, Wallen N H. Calcium antagonist treatment sympathetic activity and platelet function[J]. Eur Heart J. 1997, 18 (Suppl A): A36.

[6] 李大元, 张钧华, 邵耕, 等. 5-羟色胺及其拮抗剂和组织胺在心肌缺血中的作用研究[J]. 中华心血管病杂志, 1995, 23(1): 40.

[7] 汪昌树, 顾统元, 罗林佳, 等. 充血性心力衰竭患者与 5-羟色胺变化的观察[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13(10): 629.

(编辑 张思健)

东菱精纯克栓酶治疗频发性短暂性脑缺血发作临床疗效观察

黄耀忠, 胡斌

(惠州市中心人民医院神经内科, 广东 惠州 516001)

摘要:【目的】观察东菱精纯克栓酶(DF-521)对频发性短暂性脑缺血发作(TIA)的疗效。【方法】50例 TIA 患者随机分为 DF-521 观察组(28例)和常规治疗对照组(22例)。【结果】观察组治疗后 24 h 及 3 天内 TIA 发作控制率为 75% 和 100%, 均明显高于对照组 36.3% 和 77.2%, 随访一年观察组 4 例再次 TIA 发作, 2 例发生脑梗死, 分别为 14.2% 和 7.1%, 对照组有 9 例 TIA 发作, 6 例发生脑梗死, 分别为 40% 和 27.2%。【结论】DF-521 治疗 TIA 疗效是显著的, 且起效快, 复发率低, 安全性高, 远期效果好。

关键词: 东菱精纯克栓酶; 频发性短暂性脑缺血发作; 临床疗效

中图分类号: R743.33 文献标识码: A 文章编号: 1000-257X(2002)5S-0114-02

我院于 1998 年 4 月~2001 年 4 月应用东菱精纯克栓酶(DF-521)治疗 28 例频发性短暂性脑缺血发作(TIA)患者, 取得显著效果, 现报道如下。

1 材料与与方法

1.1 一般资料

根据详细病史, 神经系统检查, 入院病例均符合第二届全国脑血管病会议制订的诊断标准, 且每日 TIA 发作次数超过 2 次, 并于治疗前及病程 24~48 h 后检查头颅 CT 无异常病灶, 50 例 TIA 患者随机分为两组: 观察组 28 例, 男 19 例, 女 9 例, 年龄 45~72 岁, 平均(58.2±9.6)岁, 平均每日 TIA 发作次数(4.5±2.1)次, 平均病程(31.2±18.4)h; 对照组 22 例, 男 17 例, 女 5 例, 年龄 43~72 岁, 平均(57.3±10.1)岁, 平均每日 TIA 发作次数(4.4±1.8)次, 平均病程(30.7±18.5)h。两组之间年龄, 性别, 发作频度及治疗前病程无显著差异(P>0.05)。

1.2 治疗方法

观察组应用 DF-521 隔日静脉滴注 1 次, 共 3 次, 首次 10 BU, 第 2、3 次各 5 BU, 用生理盐水 150 mL 稀释, 30 min 内滴完, 治疗期间不用血小板聚集抑制剂, 抗凝剂及扩张血管药物; 对照组予传统的常规治疗 TIA 的药物, 包括低分子右旋糖酐, 抗血小板聚集剂, 钙通道拮抗剂, 抗自由基及脑细胞

代谢赋活剂等, 均住院 3 周, 以观疗效。

1.3 观察项目

观察治疗后 TIA 发作停止时间、例数, 于治疗前及病程结束后分别测定出血时间(BT)、凝血时间(CT)、凝血酶时间(PT)和血小板计数(PLT)。

1.4 统计学处理

采用经 χ^2 检验及 *t* 检验。

2 结果

两组患者治疗结果见表 1, 从中可见观察组与对照组治疗后 24 h 内 TIA 发作控制率分别为 75% 和 36.3%, 3 d 内 TIA 发作控制率分别为 100% 和 77.2%, 均有显著性差别(P<0.01), 对照组有 3 例分别于病程第 3、4、7 天发生脑梗塞, 梗塞部位 2 例位于左侧基底节区, 1 例位于颞叶, 两组均未发生出血等并发症。

表 1 两组 TIA 患者治疗结果比较 (例数%)

	n	治疗后 TIA 发作停止时间		
		< 24 h	24 h~3 d	> 3 d
观察组	28	21(75%)	7(25%)	0
对照组	22	8(36.3%)	9(40.9%)	2(9.1%)

与对照组比较, P<0.01

收稿日期: 2002-06-25

作者简介: 黄耀忠(1969-), 男, 广东惠州人, 主治医师。