

何月份均可发生高原性肺水肿,但一般说来冬春季发病较多。

(6)劳动强度:进入高原无论担任何种工作均可患本病,但以担任重体力劳动发病率高。(8)上呼吸道感染、肺炎、高原反应及精神紧张、恐惧、酗酒、丰餐、腹泻等诱发因素:上呼吸道感染诱发高原性肺水肿的概率更大,特别是伴发热时,可有头痛、心慌、气促等高原缺氧症状或使这些症状加重。

3.2 治疗分析 主要针对缺氧致肺循环障碍,采取给氧、降低耗氧、降低肺动脉阻力、疏通肺微循环血流、改善微循环灌流等综合规范的治疗,具体如下。(1)绝对卧床休息,取半卧位,以减少回心血量,减轻心脏前负荷,降低肺动脉压力;(2)保暖、防止上呼吸道感染,严禁大量饮水,以免加重循环血量;(3)保持呼吸道畅通:可行气管内负压吸引,每次吸引不宜超过 10~15 s,以免加重低氧情况;(4)氧疗:肺水肿患者常用较高浓度氧气(35%~50%)或高浓度氧(>50%)改善低氧血症,使用鼻导管或面罩给予间断或持续吸氧,氧流量为 2~6 L/min,最好用面罩给氧。低氧血症难以纠正的,可应用呼吸机正压通气给氧;泡沫样痰多者在湿化瓶中置入 75%~95%乙醇有助于消除泡沫。(5)有烦躁不安时,可使用少量镇静剂(在无休克、昏迷和呼吸功能受抑制禁忌证的情况下,尽量使用吗啡,因为吗啡能舒张外周血管,降低其阻力,减少回心血量,从而减轻心脏负荷,并降低肺动脉压,有利于肺水肿的消除;吗啡的中枢镇静作用有利于消除患者的恐惧与忧郁情绪;吗啡对呼吸的抑制,可降低呼吸中枢对肺部传入刺激和 CO₂ 的敏感性,从而减弱过度的反射性呼吸兴奋作用),病情稳定后转送至海拔较低处。(6)糖皮质激素的应用:这是最有效的治疗药物,常用地塞米松 3~10 mg/d 静脉滴注,持续 2~3 d;糖皮质激素能减轻炎症反应、减少血管通透性,促进肺表面活性物的合成,增强心肌收缩力,降低外周血管阻力和稳定溶酶体膜,在应用中并没有出现不良反应,故对高原肺水肿应尽早使用。(7)解除支气管痉挛:氨茶碱的使用(氨茶碱可降低腔静脉及右心房压力,并降低肺动脉压,同时具有扩张支气管、利尿、降低周围血管阻力作用),

可用 0.25 g 溶于 50%葡萄糖液 40 mL 缓慢静注。(8)有呼吸衰竭时可用尼可刹米注射,有心力衰竭时可用毒毛花苷或去乙酰毛花苷。(9)654-2 应用^[1]:654-2 除抗胆碱作用外,它通过调节多种体液因子而调节微血管改善微血流态、流速以及流量,抑制血小板和红细胞的凝集,降低血黏度,从而改善微循环;654-2 还具有抗氧自由基,调节体液免疫和细胞免疫的功能,抑制炎性介质的释放,并对泡沫痰有非常显著的消除作用;(10)减少肺循环血量:可用血管扩张剂酚妥拉明(该药具有明显的降低肺动脉高压的疗效,其疗效已得到论证),另外可用利尿剂以减少循环血量^[2];(11)纳洛酮是目前临床上应用较为广泛的药物,对急性肺水肿的抢救更为重要,尤其对于昏迷患者,主张早用纳洛酮(该药即可兴奋呼吸中枢,使呼吸加深加快^[3],排出二氧化碳,吸入更多的氧气,提高氧饱和度);(12)昏迷患者用能量合剂及脑细胞复能剂,在血压、电解质、BUN 正常时,脑水肿者可用甘露醇;(13)待肺水肿、脑水肿稳定后尽早行高压氧治疗,其效果显著应提倡(高原性肺水肿主要是由于机体急性缺氧所致,高压氧由于能提高血氧含量,增加血氧弥散和组织氧储备,改善微循环的缺氧状态,以保护心、脑、肝、肾等重要器官功能)。(14)青霉素或其他抗生素:高原肺炎易诱发肺水肿,已有肺水肿更易合并肺部感染,使用抗生素能够起到预防和治疗作用。

参考文献

[1] 王永芳,徐村和.联合 654-2 治疗高原性肺水肿的疗效观察[J].中华中西医杂志,2005,6(9):978-979.

[2] 周直永,王世祥.新编常用药物手册[M].2 版.北京:金盾出版社,1992:166.

[3] 刘卫国,边旺,齐洛生.纳洛酮治疗高原肺水肿的疗效观察[J].临床急诊杂志,2002,3(6):270-271.

(收稿日期:2012-03-25)

糖尿病肾病患者脂蛋白 a 变化的探讨

谢艳艳(福建省第二人民医院体检中心检验科,福州 350001)

【摘要】 目的 研究血清脂蛋白 a[Lp(a)]对糖尿病(DM)肾病的早期诊断价值。**方法** 选择 96 例健康体检人员作为健康对照组,87 例 2 型糖尿病无清蛋白尿患者为 DM 1 组,36 例糖尿病微量清蛋白尿阳性患者为 DM 2 组,均用胶乳浊度法测定 Lp(a)。**结果** 健康对照组 Lp(a)为(131.21±36.00)mg/L,DM1 组为(123.21±37.50)mg/L,DM 2 组为(665.65±56.20)mg/L,DM 2 组与健康对照组比较均差异有统计学意义(*P*<0.01)。**结论** Lp(a)测定对糖尿病肾病有早期诊断价值。

【关键词】 血清脂蛋白(a); 糖尿病; 糖尿病肾病;
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2012.15.067 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2012)15-1938-02

测定糖尿病(DM)患者的血清脂蛋白[Lp(a)]水平,统计相关资料,以探讨 Lp(a)与糖尿病并发症的关系,现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择糖尿病患者 123 例,诊断符合 1999 年 WHO 糖尿病诊断标准。分为 2 型糖尿病无清蛋白尿患者组(DM 1 组)87 例,平均年龄(54±9)岁,无任何并发症,肝肾功能均正常。糖尿病微量清蛋白阳性患者组(DM 2 组)36 例,平均年龄(58±9)岁,尿微量清蛋白大于 30 mg/L;健康对照组

96 例,平均年龄(52±8)岁。

1.2 方法 禁食 10 h,次日清晨抽取肘静脉血,分离血清;随机尿液标本,在雅培 Ci16000 全自动生化仪上分别测定 Lp(a)和尿微量清蛋白。

1.3 统计学处理 采用 SPSS10.0 统计软件进行统计分析,所有数据结果采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用比较检验,以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果
健康对照组、DM1 组、DM 2 组相关资料比较见表 1。

表 1 3 组患者相关资料比较

组别	n	平均年龄 ($\bar{x}\pm s$,岁)	血糖 ($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	Lp(a) ($\bar{x}\pm s$,mmol/L)
健康对照组	96	52±8	5.01±0.40	131.21±36.00
DM 1 组	87	54±9	7.50±0.30	123.21±37.50
DM 2 组	66	58±9	10.69±8.00	665.65±56.20* [#]

注：与健康对照组比较，* $P<0.01$ ；与 DM 1 组比较，[#] $P<0.05$ 。

3 讨 论

Lp(a)是存在于人血浆中的一种脂蛋白微粒，由含有载脂蛋白 B100(Apo B100)的低密度脂蛋白(LDL)和载脂蛋白(a)(Apo A)构成。它是一独立的脂蛋白，其浓度与性别、年龄无关，不受环境、生活方式、一般降脂药物的影响，而受遗传因素控制^[1-2]。

糖尿病患者容易出现脂代谢异常，并且易合并各种微血管及大血管并发症。本研究结果显示，DM 2 组血清 Lp(a)水平明显高于对照组，而 DM 2 组的血清 Lp(a)水平明显高于 DM 1 组。

Lp(a)在肝脏合成，而肾脏是其分解代谢的主要场所。糖尿病肾病时 Lp(a)在肾脏的分解减少，可能是血中 Lp(a)升高的原因之一^[3]。而肾功能严重受损时尿蛋白大量丢失，刺激肝脏合成更多的 Lp(a)，从而形成恶性循环。高水平的 LP(a)可

能造成肾脏损害。一方面通过抗纤溶活性，造成肾小球毛细血管的血栓栓塞，改变滤过能力，引起或加重蛋白尿^[4]。另一方面可与肾小球内膜下的基质成分结合，发生氧化修饰及被巨噬细胞吞噬，引起泡沫细胞形成脂质沉积，或刺激系膜细胞增殖、系膜增生，引起肾小球硬化、滤过屏障改变、清蛋白排泄增多。有文献报道，Lp(a)可能是糖尿病肾病的始发因素，且与肾脏损害程度呈正相关，可作为糖尿病肾病早期预测指标^[5]。

参考文献

[1] 中华人民共和国卫生部医政司. 全国临床检验操作规程[M]. 3 版. 南京:东南大学出版社,2006:20.
[2] 赵水平,王钟林,陆宗良,等. 临床血脂学[M]. 长沙:湖南科学技术出版社,1997:64.
[3] 李兴,许爱梅. Lp(a)与 NIDDM 心血管并发症关系的探讨[J]. 山西医药杂志,1993,22(6):421-422.
[4] 姚刚,潘荣华,许宏岳,等. 慢性肾功能不全患者血清脂蛋白(a)水平的观察[J]. 中华内科杂志,1995,34(6):402-403.
[5] 周光纪,马丽. 血 Lp(a)在糖尿病肾病早期诊断中的价值探讨[J]. 实用预防医学,2006,13(6):1439-1440.

(收稿日期:2012-03-29)

生脉散对急性冠状动脉综合征患者血清超敏 C 反应蛋白调节的影响

汪志稀(江苏省常州市新北区孟河人民医院检验科 213138)

【摘要】 目的 探讨生脉散对急性冠状动脉综合征(ACS)患者血清超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)水平调控的影响。方法 用免疫比浊法分别检测 60 例 ACS 患者治疗前后血清 hs-CRP 水平。结果 ACS 患者血清 hs-CRP 显著增高,阿司匹林治疗 4 周后 hs-CRP 水平显著下降,在联合生脉饮治疗后,hs-CRP 下降趋势较单独使用阿司匹林更为明显。结论 生脉散可增强阿司匹林对 ACS 患者血清 hs-CRP 的抑制作用,且改善治疗效果。

【关键词】 生脉饮; 急性冠状动脉综合征; 超敏 C 反应蛋白

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2012.15.068 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2012)15-1939-02

急性冠状动脉综合征(Acute Coronary Syndrome, ACS)是包括:Q 波性心肌梗死、非 Q 波性心肌梗死和不稳定型心绞痛等一组急性心肌缺血临床综合征的总称^[1]。ACS 的病理基础是冠状动脉粥样硬化斑块破裂或糜烂,继发完全或不完全闭塞性血栓,因此,由于 ACS 和血栓形成关系密切,目前治疗多以抗血小板药物为主,比如长期服用阿司匹林,通过降低血液黏稠度来改善冠状动脉供血,减少血栓形成的概率^[2-3]。生脉散由:麦冬、人参、五味子构成。有研究显示生脉散对包括冠心病等多种心血管疾病有着显著的改善效果,目前,就生脉散对 ACS 影响的研究仍然较少^[4-5]。

超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)作为一个独立的风险因子与 ACS 的发病密切相关,是用于诊断和监测药物治疗效果的重要指标^[6]。本研究通过检测治疗前后 ACS 患者血清 hs-CRP 的含量,探讨在使用阿司匹林治疗 ACS 时联合用药生脉散的效果及其作用机制。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究的血样标本采集于 2008 年 10 月至 2010 年 8 月来本院就诊的患者,共计 60 例,其中男 36 例,女

24 例,年龄 45~77 岁,平均 54.2 岁。入院时进行静态 ECG 检查结果证实,各病例均有不同程度的 ST 移位或 T 波异常改变,在综合心电图、心肌酶学和临床表现的综合诊断之后确认,进入数据采集的病例均符合 1979 年 WHO 推荐的冠心病诊断标准,其中不稳定性心绞痛 29 例,非 Q 波性心肌梗死 23 例,Q 波性心肌梗死 8 例。60 例患者随机分为两组:(1)常规治疗组 30 例,患者每日服用阿司匹林 150 mg;(2)联合治疗组 30 例,患者除服用相同剂量的阿司匹林外,每日增服生脉散口服液,每次 10 mL,一日三次。此外,以采集自 10 名健康志愿者的血标为对照组,其中男女各 5 例,年龄 22~41 岁,平均 35.5 岁。

1.2 实验检测 病例治疗前空腹采集 2 mL 静脉血,治疗以 4 周为一个疗程,1 个月 after 空腹复查,再采集 2 mL 静脉血,血样标本加入 2% 肝素钠混匀后抗凝,1 000 r/min 离心 5 min 进行分离,取上清液分装冻存于-20℃ 冰箱。病例采集完毕后,取出标本,解冻、稀释后,采用免疫比浊法检测 hs-CRP 含量。

1.3 统计学处理 数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间数据用单因素方差(ANOVA)进行统计分析,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义,再以 Student's two-tailed t 检验来分析各组间的差异。