

1.4 统计学处理 数据以  $\bar{x} \pm s$  表示, 治疗前后比较用 *t* 检验进行显著性检验。

## 2 结果

54 例 AMI 患者中有 19 例 HRV 降低, 发生率为 35.18%。见表 1。

表 1 AMI 与 HRV 关系

梗死部位	n	SDNN $\leq$ 50 ms	发生率(%)
前壁	12	5	41.66
前间壁	8	3	37.50
广泛前壁	13	6	46.15
下壁、后壁	21	5	23.80
合计	54	19	35.18

19 例 HRV 降低患者, 采用倍他乐克治疗, 1 周内 HRV 恢复正常者 3 例, 2 周内 5 例, 3 周内 4 例, 4 周内 4 例, 4 周后未恢复正常者 3 例, 治疗前与治疗后有显著性差异 ( $P < 0.01$ ), 有效率达 84.3%。其他指标的变化见表 2。

表 2 倍他乐克对 HRV 的影响 ( $n=19, \bar{x} \pm s$ )

指 标	治疗前	治疗后
MINHR(次/min)	66.06 $\pm$ 11.44	60.06 $\pm$ 10.13
MAXHR(次/min)	105.53 $\pm$ 20.54	101.6 $\pm$ 22.86
AVGHR(次/min)	79.05 $\pm$ 13.72	76.47 $\pm$ 10.53
SDNN(ms)	30.13 $\pm$ 21.55	54.78 $\pm$ 24.28*
SDANN(ms)	24.12 $\pm$ 19.23	52.62 $\pm$ 22.63*
rMSSD(ms)	25.07 $\pm$ 20.47	31.33 $\pm$ 22.24

与治疗前比较: \*  $P < 0.01$

## 3 讨论

3.1 AMI 对 HRV 的影响 一部分 AMI 患者有可能发生心源性猝死, 其主要的病理生理机制是受损伤心肌的生物电不稳定导致发生恶性心律失常, 其中心脏自主神经活动失衡的影响起着非常重要的作用。AMI 可导致心脏迷走神经张力降低或伴有交感

神经兴奋反应。有研究证实, 对 808 例 AMI 患者进行 2 a 多随访发现, AMI 后 11 d 左右 SDNN $<$ 50 ms 者的病死率是 SDNN $>$ 100 ms 者的 5 倍, 且不受平均心率、左室功能、复杂性室性期前收缩和临床症状的影响。HRV 降低是预测心肌梗死后严重心律失常的发生以及猝死的最主要指标<sup>[1]</sup>; 并且在 AMI 早期监测 HRV 与梗死后远期病死率也有显著相关性<sup>[2]</sup>。本组研究结果显示, AMI 患者早期行 HRV 监测, 在进一步提高高危病人预测的准确性及更好地指导临床治疗等方面有着重要的价值。

3.2 倍他乐克对 HRV 的干预效果  $\beta$ -受体阻滞剂能降低 AMI 患者的病死率, 提高长期生存率, 这与该药阻滞交感神经张力、增加迷走神经张力, 从而增大 HRV 有密切关系。本组 19 例 HRV 降低患者均采用倍他乐克治疗, 结果表明治疗前最低心率、最高心率及平均心率尽管与治疗前无显著差异, 但 SDNN、SDANN 治疗后与治疗前相比有明显增大 ( $P < 0.01$ )。在治疗 4 周后 HRV 恢复正常者 16 例 (84.3%), 3 例未恢复者均为广泛前壁合并泵衰竭者。曾有报道 AMI 患者 HRV 降低在 6 个月~1 a 恢复正常<sup>[3]</sup>。其结果说明  $\beta$ -受体阻滞剂能增加 HRV, 提高高危患者生存率; 并能明显缩短 AMI 患者 HRV 由异常恢复至正常的时间, 这对于改善 AMI 患者的预后将起到重要作用。

### 参考文献:

[1] 黄 峥, 乐 玮, 陶 蓉, 等. 急性心肌梗死患者心率变异性的初步分析[J]. 临床心血管杂志, 1996, 12(2): 98-99.  
 [2] 戚文航. 心率变异性测定在心血管疾病应用中的展望[J]. 中华心血管病杂志, 1995, 23(1): 7-8.  
 [3] 陈灏珠. 心率变异性测定及其临床意义[J]. 临床心电学杂志, 1994, 3(4): 168-172.

收稿日期: 2000-08-08 修回日期: 2000-10-22

本文编辑: 程春开

# 多巴酚丁胺联合多巴胺治疗慢性肺源性心脏病难治性心力衰竭 37 例观察\*

宓晓鸣, 薛永方

(苏州市第七人民医院内科, 江苏 苏州 215151)

摘要: 目的 观察多巴酚丁胺联合多巴胺治疗慢性肺源性心脏病(肺心病)难治性心力衰竭(心衰)的疗效。

\* 作者简介: 宓晓鸣(1964-), 男, 江苏苏州人, 主治医师, 学士。

**方法** 在常规治疗基础上,加用多巴酚丁胺和多巴胺(治疗组,  $n=37$ ),并与常规治疗(对照组,  $n=42$ )进行疗效比较。**结果** 治疗组临床治愈 23 例(62.2%),好转 10 例(27.0%),无效 4 例(10.8%);对照组无临床治愈病例,好转 17 例(40.5%),无效 25 例(59.5%),治疗组疗效明显优于对照组( $P<0.01$ )。**结论** 多巴酚丁胺联合多巴胺小剂量、短期治疗肺心病难治性心衰有较满意的疗效。

**关键词**:肺源性心脏病;心力衰竭;多巴酚丁胺;多巴胺;治疗

**中图分类号**:R514.5 **文献标识码**:B **文章编号**:1000-2065(2001)01-0076-03

难治性心力衰竭(心衰)是指常规治疗无良好反应,心衰症状持续存在或进行性加重的心衰。治疗中必须纠正和避免使心衰加重的因素,同时采取各种强力措施,以增强心肌收缩力和减轻心脏负荷。我们近 6 年来用多巴酚丁胺联合多巴胺治疗 37 例肺心病难治性心衰,疗效较满意,报道如下。

## 1 临床资料

**1.1 一般资料** 随机将 79 例住院患者分为治疗组与对照组,全部病例均符合 1977 年第 2 次全国肺心病会议制订的慢性肺心病诊断标准,均为晚期肺心病。治疗组 37 例,男 29 例,女 8 例;年龄 44~81 岁,平均(58.7±18.3)岁。其中 26 例为肺心病全心衰竭,11 例为肺心病合并冠状动脉硬化性心脏病(冠心病)全心衰竭。上述病例经卧床休息、低钠饮食、氧疗、抗感染、纠正酸碱失衡和电解质紊乱、强心、利尿及应用血管扩张剂等常规治疗 3 d 以上,心功能仍在Ⅲ~Ⅳ级(NYHA 分级)或继续加重。对照组 42 例,诊断依据同治疗组。两组病例的性别、年龄及病情在统计学上无显著性差异。

**1.2 治疗方法** 治疗组:在常规治疗基础上,将多巴酚丁胺 20 mg 溶于 5%葡萄糖溶液 250 ml 中静脉滴注,滴速控制在 15~30 滴/min。对 1 d 内反复出现急性心衰者,予持续不间断维持给药,直至病情稳定 3~4 d,改为间断给药,并逐渐停药。用药期间观察患者的心率、心律、血压等生命体征及尿量,有心律失常或心悸、头部胀痛而不能耐受者停止治疗。对照组除未使用多巴酚丁胺和多巴胺外,其他治疗同治疗组。

**1.3 疗效判断标准** 参考钱氏等疗效标准<sup>[1]</sup>。①临床治愈:治疗后心功能改善为Ⅰ级,纳差、恶心、呕吐、腹胀等自觉症状消失或基本消失,心率恢复至 100 次/min 以下,水肿消退,无紫绀、呼吸困难,心界基本恢复正常大小,肺部干、湿啰音消失。②好转:治疗后心功能改善 1 级以上而未达Ⅰ级者,休息时心率正常,活动时仍增加,或有轻度心悸、气急、下肢水肿,肿大的肝脏缩小。③无效:经治疗心功能仍为

Ⅲ~Ⅳ级或病情继续恶化,临床症状加剧,肝脏肿大、下肢水肿、心率增快持续存在或进行性加重,端坐呼吸不见好转。

## 2 结果

治疗组:37 例中临床治愈 23 例(62.2%),好转 10 例(27.0%),无效 4 例(10.8%);治疗有效者一般用药 2~5 min 开始起效,20~30 min 可见明显疗效,12~24 h 心衰完全控制。对照组:无临床治愈病例,好转 17 例(40.5%),无效 25 例(59.5%)。治疗组疗效明显好于对照组( $P<0.01$ )。

## 3 讨论

多巴酚丁胺为  $\beta$  和  $\alpha$  肾上腺素能受体兴奋剂,有显著的正性肌力和轻度扩张血管作用。该药选择性激动  $\beta_1$  受体,能增强心肌收缩,增加心排血量,对  $\beta_2$  受体和  $\alpha$  受体有轻度兴奋作用。多巴酚丁胺对外周血液循环具有直接和间接作用。直接作用是双向的,包括兴奋  $\alpha$  受体使血管收缩和兴奋  $\beta_2$  受体使血管扩张<sup>[2,3]</sup>。多巴酚丁胺对肺心病心衰患者可提高供氧和增加氧利用,因而有力地纠正心衰和改善组织供氧<sup>[4]</sup>。有学者报道多巴酚丁胺  $2 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  的剂量可取得明显正性肌力作用,剂量超过  $10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  时则心率加快,周围血管阻力增加,使心功能恶化。另有学者报道多巴酚丁胺  $2.5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  使肺、体循环血管阻力和肺毛细血管楔压下降,心率和室性期前收缩数目不变<sup>[6]</sup>。多巴酚丁胺的不足之处是不能选择性地扩张动脉,不能改善患者的平均动脉压,剂量较大或滴速过快会出现血管扩张、血压下降等。我们曾遇 1 例单用多巴酚丁胺,因滴速过快致血压骤降而抢救失败。

多巴胺为既有正性肌力作用,又有外周血管收缩作用的儿茶酚胺类药物,是目前治疗重度心衰常用的升压和正性肌力药物,具有  $\beta$  受体及  $\alpha$  受体兴奋作用。该药直接兴奋  $\beta_1$  受体,增强心肌收缩,增加心排血量,而不增加心率;对  $\beta_2$  受体亦有作用,使血管扩张,可降低肺动脉压。低浓度多巴胺能扩张

肾血管、脑血管及冠状动脉,使肾、脑、心等主要器官血流量增加,尿钠排泄量增加,平均动脉压不变或轻度增加<sup>[2]</sup>。大剂量时增加左心室后负荷,使血压升高,体循环血管阻力和左心室充盈压增加,心率加快<sup>[7]</sup>。

多巴酚丁胺联合多巴胺治疗充血性心衰,其剂量与心率呈平行关系。通过增加每搏输出量和心率来增加心排量,使血流动力学和临床症状得到改善,最适用于心排量低且心率较慢者,尤其是伴有肾功能衰竭的肺心病难治性心衰患者,可望阻止或延缓进行性肾功能衰竭。缺点是这两种药物长期使用可使心脏  $\beta_1$  受体密度下降而影响疗效,间断使用可防止这一现象的发生。我们体会到,治疗肺心病难治性心衰,多巴酚丁胺联合多巴胺,小剂量、短疗程使用可保证较满意的疗效,可避免严重心律失常等副作用的出现。

参考文献:

- [1] 中国人民解放军总后勤部卫生部编. 临床疾病诊断治愈好转标准[M]. 北京:人民军医出版社,1989. 1-3.
- [2] 吴似黛. 多巴胺及多巴酚丁胺. 见:崔乃杰,刘兵主编. 实用危重急救医学[M]. 天津:天津市科技翻译出版公司,1993. 710-712.
- [3] Chatterjee K, Bendersky R, Pamley WW. Dobutamine in heart failure[J]. Eur Heart J, 1982, 3 (suppl D):107-114.
- [4] 陶仲为. 肺心病急性加重期的治疗[J]. 实用内科杂志, 1993, 13(10):594.
- [5] 邓重信. 心力衰竭时非洋地黄正性收缩能药物应用的原则与经验[J]. 实用内科杂志, 1994, 14(2):74.
- [6] A. 希尼维斯著(高 诚等译). 心血管疾病内科治疗学[M]. 北京:人民卫生出版社,1991. 512.
- [7] 罗雪璐. 充血性心力衰竭治疗进展. 心血管病学进展[J]. 1991, 12(2):68-72.

收稿日期:2000-11-03 修回日期:2000-12-20

本文编辑:孙立杰

## 尿激酶胸腔注射治疗多房性结核性胸腔积液临床观察\*

张 洪

(中国矿业大学医院,江苏 徐州 221008)

关键词:胸腔积液;结核病;尿激酶

中图分类号:R521.7 文献标识码:B 文章编号:1000-2065(2001)01-0078-01

结核性渗出性胸膜炎如治疗不及时或胸水蛋白含量高时,则易形成多房分隔,致胸水抽取困难,胸水难以吸收。作者根据文献报道,使用尿激酶胸腔注射治疗本病 16 例,取得满意疗效。

### 1 资料和方法

1992~1999 年间共治疗结核性渗出性胸膜炎 16 例,年龄 18~30 岁,平均 23 岁。结核性胸腔积液诊断明确,且 B 超显示有不同程度的多房分隔。治疗方法:各病例均进行抗结核治疗,利福平 0.45 g 口服每天 1 次,异烟肼 0.3 g 口服每天 1 次,吡嗪酰胺 0.5 g 口服每天 3 次。同时使用尿激酶 2 万~3 万 U 胸腔内注射治疗。根据病人胸水蛋白含量,尿激酶剂量可增至 5 万 U;若胸水量多,常规抽取胸水。

### 2 结果

全组 16 例病人中 14 例多房分隔减少或消失,胸水抽取顺利,2 例治疗前后无明显变化。

### 3 讨论

由于多种因素的影响,有近 20% 的结核性渗出性胸膜炎患者出现不同程度的胸膜腔内粘连分隔或包裹,给病人的治疗、预后带来一定影响。尿激酶治疗结核性渗出性胸膜炎,其作用机制是尿激酶直接激活纤溶酶原,使其转变为纤溶酶,使大量纤维蛋白降解,从而达到使胸水易抽取、易吸收的目的。本组病例未发现胸膜粘连等严重副作用。

收稿日期:2000-07-23

本文编辑:孙立杰

\* 作者简介:张 洪(1972-),男,重庆人,住院医师,学士。