

高血压肾病患者血浆内皮素的变化及临床意义

汤归春 陈薇 鲁贵春
(浙江省杭州市余杭区中医院 杭州 311106)

关键词:内皮素;高血压肾病;肾脏损害;临床意义

中图分类号:R 692

文献标识码:B

文献编号: 1671-4040(2006)05-0059-01

近年来,血浆 ET-1 水平的增高与靶器官损害、功能障碍的关系,已引起学者们的广泛关注。高血压肾病是高血压病的严重并发症之一。本文通过对高血压肾病的 ET-1 测定,以探讨血浆 ET-1 水平与肾损害的关系。

1 材料与方法

1.1 病例选择 所有病例均为我院 2003 年 2 月~2005 年 8 月的住院患者,均符合 WHO/ISH 高血压诊断标准,高血压肾病诊断参照《肾脏病学》(王海燕主编,1996 年 2 月第二版 1151 页)提出的良性肾小动脉硬化症的诊断标准。血压稳定于 100~150/70~90mmHg。并剔除治疗过程中应用对 ET-1 有影响药物(如抗凝剂、VitE 及降血脂药物)的患者。

1.2 研究方法 从所有入选患者随机选取普通高血压组和高血压肾病学组各 30 例。2 组一般情况见表 1。2 组在性别、年龄、病程、降压用药方面均无显著差异性(P>0.05)。血浆 ET-1 测定的药盒由 PTI INC. USA 提供(批号 0730H1)。

表 1 2 组一般情况比较 (X±S) 例

项目	n	性别		年龄/岁	病程/年	降压用药		
		男	女			ACEI	CCB	ACEI+CCB
高血压肾病学组	30	18	12	67.10±9.94 [△]	8.61±2.90 [△]	7	10	13
普通高血压组	30	16	14	66.50±8.13	9.68±5.20	9	10	11

注:与普通高血压组比较,△P>0.05。

1.3 统计方法 采用美国 SPSS/PC10.0 版本的统计分析软件进行统计学处理。计量资料以均数±标准差(X±S)表示,差异显著性采用 t 检验进行分析,计数资料采用卡方检验。

2 结果

高血压肾病学组血浆 ET-1 (145.52±113.25)ng/L,普通高

基础。本组 118 例患者,有平时头晕史 89 例(75.4%),有情绪易激动史 91 例(77.1%)。24h 内就诊的 72 例病人,与肝阳上亢有关证型 57 例(79.2%)。《素问·至真要大论》云:“诸风掉眩,皆属于肝。”《医述·杂证汇参·中风》曰:“凡非风等证,其为强直掉眩者,皆肝邪风木之化也……”从上所述,进一步佐证了肝阳上亢是其主要病理基础。再从本组不同时期舌象观察表明,早期 72 例病人病后第 2 天紫绛舌、黄腻苔和舌下瘀斑均逐渐增多,说明瘀血、痰浊不断再生。所以尽早逐瘀化痰,杜绝瘀痰的再生,是促进高血压性脑出血病恢复的有效措施^[4]。

外感风寒是高血压性脑出血病的诱因之一。高血压性脑出血病是在原有高血压病和脑血管病变基础上,血压骤升所致^[5]。除用力和情绪激动等因素外,外感风寒亦是其诱发因素。在本组 118 例患者中,冬春季发病 72 例(61.0%)。24h 内就诊的 72 例患者,舌苔薄白 49 例(68.1%)。现代医学认为寒冷刺激,可使周围毛细血管和微血管收缩,导致外周阻力升

高血压 ET-1 (80.00±77.82)ng/L。2 组 ET-1 水平有明显差异(P<0.01),提示高血压肾病学患者的 ET-1 水平有明显增高。

3 讨论

内皮素(ET)是 1998 年日本学者 Yanagisawa 等^[6]从猪的主动脉内皮细胞中分离纯化的一种由 21 种氨基酸组成的血管活性多肽。人的 ET 有 3 种同分异构体,即 ET-1、ET-2、ET-3。其中 ET-1 是迄今已知的最强的缩血管物质,且作用时间长,范围广,参与血压基础长期调节。临床发现,即使血压控制良好,其肾损害仍不能完全阻止,这说明还存在与血压升高互相独立或一定程度上独立的其他因素。高血压肾病学组 ET-1 水平显著高于普通高血压组(P<0.01),提示高血压肾病学患者存在内皮细胞的损伤或内皮素系统的高度活跃。

ET-1 主要由血管内皮细胞合成,主要分布于心血管、脑、肺、肝、肾及胃肠道等组织器官。近年研究发现^[7]:某些非内皮细胞亦能合成 ET。除肾血管内皮细胞及平滑肌细胞外,肾脏的大部分细胞如肾小球内皮细胞(EC)、上皮细胞(GEC)、系膜细胞(MC)和肾小管上皮细胞均能合成 ET。ET 对血管有强大的收缩作用,而肾血管对 ET 的反应尤为敏感。因此,肾脏既是合成 ET-1 的重要器官,也是 ET-1 重要的靶器官之一。ET 可通过 Et-a 和 Et-b 两种膜受体介导调节肾血管和系膜细胞能力,促进细胞增生和基质的形成。进一步导致肾小动脉痉挛,肾脏缺血,肾小球滤过率下降,从而加速肾小球硬化。我们的资料提示:ET-1 可能参与高血压肾损害的形成。故降低血浆内皮素水平,可能有助于防止高血压肾损害的发生与发展。但也有研究认为:肾脏局部的 ET-1(下转第 79 页)

高和循环血量增多,使血压进一步升高。再从中医理论上分析,由于素体肝阳上亢,风寒束表,郁遏阳气而不得外泄,日久助阳生风,以致肝风内动。故外感风寒与里虚相结合是形成中风病机的第一步^[8]。

参考文献

[1]陈可冀,廖家桢,肖镇祥,等.心脑血管疾病研究[M].上海:上海科学技术出版社,1988.226
[2]陈泽霖,陈梅芳.舌诊研究[M].上海:上海科学技术出版社,1965.150
[3]刘孟安,许继平.急性脑出血病 240 例舌象分析[J].中医杂志,1992,33(6):343
[4]杨万章,魏周科,吴源琴,等.逐瘀化痰汤对脑出血患者颅内血肿及血液流变学的影响[J].中医杂志,1996,37(11):670
[5]史玉泉,周孝达,汪元级,等.实用神经病学[M].上海:上海科学技术出版社,1995.642
[6]李克光,杨百菲,殷品之,等.金匱要略讲义[M].上海:上海科学技术出版社,1989.56

(收稿日期: 2006-03-23)

脾破裂致失血性休克的护理

王小梅

(江西省永新县人民医院 永新 343400)

关键词:脾破裂;失血性休克;外科护理

中图分类号:R 473.6

文献标识码:B

文献编号: 1671-4040(2006)05-0079-01

我院 1983 年以来收治脾破裂致失血性休克 41 例。现将护理体会介绍如下:

1 临床资料

本组 41 例,年龄最小 5 岁,最大 75 岁;男性 27 例,女性 14 例;治愈 39 例,死亡 2 例。失血性休克程度主要指失血量占全身血容量的百分比,其程度的估计一般可根据血压、脉搏、周围循环、神志、尿量和皮肤黏膜色泽、温度的变化来综合考虑。(1)轻度:失血量占全身血容量的 20%以下,800mL 左右,患者神志清楚,精神紧张,面部痛苦,口渴,皮肤黏膜开始苍白、发凉,脉率在 100 次/min 以下尚有力,收缩压正常或稍高,舒张压升高,脉压差缩小,周围循环正常,尿量正常。(2)中度:失血量占全身血容量的 20%~40%,约 800~1 600mL,神志尚清,表情淡漠,口渴严重,皮肤黏膜苍白、发冷,脉率在 100~120 次/min,收缩压为 70~90mmHg,脉压差小,表浅静脉塌陷,毛细血管充盈迟缓,尿少。(3)重度:失血量占全身血容量的 40%以上,在 1 600mL 以上,意识模糊,甚至昏迷,皮肤黏膜明显苍白,肢端青紫,脉搏速而弱或摸不清,收缩压在 70mmHg 以下,表浅静脉塌陷,毛细血管充盈非常迟缓,少尿或无尿。

2 典型病例

患者,男,30 岁,病案号 95-2568。因左腹部被石头击伤 2h 后入院,当时 BP 70/40mmHg, P 116 次/min,神志恍惚,烦躁不安。立即快速输液,选择两条上肢静脉,取 12 号针头在半小时内输液 2 500mL,给氧及其它一些措施后,在全麻下行剖腹探查术。术后诊断:(1)外伤性脾破裂;(2)失血性休克。术后经有关治疗,恢复顺利。

3 护理要点

3.1 一般护理 接收病人后,立即测量血压、脉率,观察神志、皮肤黏膜色泽及温度、周围循环等,正确估计休克程度,建立特护记录。

3.2 建立静脉通路 补充血容量抢救的基本和首要措施,应立即建立有效的静脉通路,以利快速补充血容量和保证静脉给药。

3.2.1 输液部位 应选择上肢或上腔静脉回流区域的静脉进行输液,如肘正中静脉、颈静脉等,这样既可有利于补液, (上接第 59 页)水平与蛋白尿的严重程度存在线性关系^[1]。血循环中的 ET-1 水平并不能反映组织局部浓度,也不足以引起直接的缩血管效应。

参考文献

[1]Yanagisawa M, Kurihara H,Kimura S,et al. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells[J].

又可使出血部位的出血量不因输液而增加。

3.2.2 输液内容 常用的静脉输液体有林格氏液、复方氯化钠、等渗盐水、右旋糖酐、全血等,对于此类患者,应首选林格氏液或复方氯化钠等平衡液。从补充血容量角度出发,右旋糖酐以平均分子量 7 万为宜,成人每天用量不超过 1 000mL,以免溶血和交叉配血困难;等渗盐水虽能补充血容量,但大量输入会产生高氯血症,加重代谢性酸中毒;大量失血需输入全血,它可使液体容量和携带氧的能力同时恢复。

3.2.3 输液速度 轻度休克患者,用 9 号针头,以 100 滴/min 的速度,在 1h 内输入液体 500mL。中度以上程度的休克患者,应取 12 号针头经两条静脉,争取在半小时内输液 4 000~6 000mL。由于表浅静脉在中度以上休克时呈塌陷,毛细血管充盈非常迟缓,静脉穿刺时,又往往不见有回血,可放开止血带和调节器,若点滴通畅,穿刺部位无隆起,即可认为穿刺成功。反之,则重新穿刺,但是,切不可因长时间寻找静脉或反复穿刺而延误抢救时机,必须果断地行静脉切开,有时因种种因素(针头小、液体黏稠、血管痉挛等)滴速不甚满意,可行加压静脉注入,加压前应检查输液器各接头是否牢固,加压注入时护士切勿离开病人,以免发生意外。输液采用输血器为佳,输液时先抽血做好验血型 and 血交叉试验等输血准备。

3.3 提高血氧含量 建立有效静脉通路后,凡休克患者不论程度严重与否,均应及时给氧,以提高血氧含量。我们采用鼻导管给氧法,轻度休克者流量为 2~4L/min,肺泡内的氧浓度可提高 35%;中、重度休克者氧流量为 4~6L/min,肺泡内的氧浓度可提高 45%。

3.4 安置导尿管 为了观察肾脏血流灌注情况和了解肾脏有无实质性损伤,必须放置导尿管,记录每小时尿量和尿色质。

3.5 术前准备 此类患者多需手术探查,因此在积极抗休克的同时,还应在短时间内迅速做好手术前的必要准备工作,如皮试、备皮、下胃管、更衣等,此工作应在主要抢救措施执行以后进行。

(收稿日期: 2006-01-28)

Nature,1988,332(31):411~415
[2]Donald EK. Endothelins in the Normal and diseased kidney[J].Am J kidney Dis,1997,29:2~26
[3]章洁,王丹,马恒颢,等.肾局部内皮素与蛋白尿关系的实验研究[J].中华肾脏病杂志,2000,16(4):261~262

(收稿日期: 2006-02-14)