维普资讯 http://www.cqvip.com



# 卡托普利治疗充血性心力衰竭致肾功能不全3例报告

中图分类号 R541.61

第二医院内科 凌宗秀 高大中

卡托普利（CPT）治疗心衰致肾功能不全，国内报告甚少，我院曾遇见3例现报告如下。

## 病例介绍

例1，男，31岁，心累气急10年，腹胀浮肿3年，加重7天，于1988年7月27日入院。查体：BP 13.5/8KPa，高枕位，颜面浮肿，颈静脉充盈，心率90次/min，房颤，心尖区双杂音，双肺底罗音，肝肋下平脐，腹水（+～++），下肢浮肿（+++++）。血尿常规，肝功，肾功，血$K^+$，$Cl^-$，$CO_2$-CP均在正常范围。A/G=2.47/2.72，血钠133 mmol/L。血浆肾素(PRA)4.05ng/ml(正常值0.45±0.06)，血管紧张素-Ⅰ(AⅠ)750pg/ml（正常值57.4±4.62），醛固酮（ALD)440pg/ml（正常值99.1±8.59），心钠素（ANF)257pg/ml（正常值427.1±49.9），肾血流量275ml/min/1.73$m^2$（正常值493～735）。入院诊断风湿性心脏病，二尖瓣双病变，房颤心力衰竭，心功Ⅳ级，心源性肝硬化。患者入院前一直用地戈辛0.125mgBid，双氢50mgQd及消心痛、潘生丁等治疗，但效不佳，入院后在上述药物基础上另加用CPT12.5mg,Bid，速尿20mgQd，7天后CPT增至25mgBid，45天后增至50mgBid，又15天后尿素氮（BUN)增至9.33 mmol/L，血$Na^+$降至123mmol/L，立即将CPT减至25mgBid，一周后BUN再增至15mmol/L，肌酐（Cr)243mmol/L，血$Na^+$降至115mmol/L，血$K^+$4.32mmol/L，血压降至11/6KPa，出现尿少，表情淡漠，立即停用CPT并补充钠盐，但BUN、Cr仍进行性增加，BUN最高达30mmol/L，Cr423 mmol/L，血$Na^+$仍在120mmol/L以下，心电图出现Ⅰ～Ⅰ°A-VB，非阵发性结性心动过速，按毛地黄中毒处理，心律失常好转，仍死于肾衰。

例2，男，68岁，咳喘累18+年，下肢浮肿3年，加重3天，于1988年6月28日入院。查体：血压14/9 KPa，端坐，唇发绀，心率110次/min，齐，双肺罗音及干鸣，肝肋下2cm，下肢浮肿（++++），血尿常规、肝功，肾功，血$K^+$$Cl^-$均在正常范围，血$Na^+$130mmol/L，PRA3.84ng/dL，AⅠ613pg/dL，ALD360pg/dL，ANF302pg/dL，肾血流

[10] Alvarez—Fernandez E, et al. Histopathology 1981; 5:579
[11] Katzenstin ALA, et al. Am J Surg Pathol 1983; 7:3
[12] Huszar M, et al. Cancer 1986; 58: 2422
[13] Nagata N, et al. Am J Clin Pathol 1987; 88:552
[14] Fukayama M, et al. Acta Pathol Jpa 1988; 38:627
[15] Alvarez—Fernandez E, et al. Arch Pathol Lab Med 1989; 113:121
[16] Noguchi M, et al. Am J Surg Pathol 1986; 10:429
[17] Yong WB, et al. Radiology 1978; 128: 27

（收稿日期1990-09-11）

维普资讯 http://www.cqvip.com

量313ml/min/1.73m²。胸片：肺气肿，肺动脉高压，左右室增大。ECG：肺型P波，右室大，左前半分支阻滞，心肌缺血。血胆固醇增高。入院诊断肺心合併冠心，心衰，心功Ⅳ级。经抗感染、利尿及地戈辛0.125mgQd等治疗，病情一度好转，但反复较大，于45天后加用CPT12.5mgBid，3天后增至12.5mgtid。一周后出现类似例1的临床表现，BUN增至13.33mmol/L。立即停用CPT，但BUN、Cr仍进行性增高，BUN达28.33mmol/L，Cr达337.5mmol/L，血$Na^+$降至123mmol/L，ECG改变同例1，虽毛地黄中毒被纠正，仍死于肾衰。

例3，女，60岁，心累气急下肢浮肿5年，再发15天于1989年8月6日入院。查体：BP20/11KPa，肥胖，半卧位，心率88次/min，房颤，双肺(－)，腹软，肝脾未满意扪及，下肢浮肿(＋＋＋＋)，血尿常规，肝功，肾功，血$K^+$，$Cl^-$，$CO_2$-CP均正常，血$Na^+$128mmol/L。入院诊断冠心，房颤，心衰，心功Ⅳ级，于强心利尿的同时加用CPT25mg Bid，4天后检测BUN达17mmol/L，Cr为210mmol/L，血压正常，立即停用CPT，继用地戈辛0.125mgQd，半月后BUN、Cr下降，一月后完全恢复正常，ECG一直无异常。

## 讨　论

本文3例患者均为顽固性心衰，经常规强心利尿、扩血管等处理疗效欠佳而加用CPT，用CPT前3例患者肾功正常，用CPT后发生肾功能不全，其中2例併毛地黄中毒，虽被纠正但仍死于肾衰。本文3例患者无感染性休克，无器质性肾疾患，亦未使用致肾衰的药物，肾功能不全及毛地黄中毒的发生可肯定为CPT引起。王汉民[1]报告用CPT治疗22例心衰患者，一月后内生肌酐清除率(Ccr)有显著减退，但BUN、Cr治疗前后无明显改变。张丽霞[2]、高德[3]分别报告CPT可逆性加重原有肾病变合併肾衰患者的肾功能，其机理不明。国外有人[4,5]认为CPT可改善心衰患者的肾功能，但也有持相反意见者[6,7]，其原因为CPT既可增加肾血流量，但在某些情况下也可引起肾功能不全。Packer[8,9]等分别报告34例及26例心衰患者服用CPT后发生功能性肾衰，与对照组比较，前者的Ccr，平均动脉压，右房压有明显降低，治疗前低血钠，高肾素，糖尿病较多，速尿用量过大，认为肾功能的变化是血液动力学改变所导致，而非CPT对肾脏的毒性作用或免疫反应，低钠血症及高肾素活性是CPT治疗中Ccr减少的独立预报因子，而血$Na^+$大于137mmol/L时，使用CPT可改善肾功。本文3例患者血$Na^+$均低于133mmol/L，CPT抑制RAS的作用取决于RAS的活性及钠平衡状态，低钠血症加重CPT降低血压及肾小球滤过压和加强CPT排钠作用[10]。在心功能Ⅲ～Ⅳ级患者中CPT治疗后功能性肾衰的发生率为20～30%，反之在心功能Ⅰ～Ⅱ级患者中其发生率为5%，在高危患者中即使小剂量使用CPT亦可发生，而且肾功能不全一旦发生，即使减少剂量亦不能避免肾功能恶化[11]。本文3例患者均为重度心衰，例1、例2的转归支持上述观点。本文3例患者由于重度心衰，其肾血流量显著降低，血钠降低，显著增高的RAS活性和显著降低的心钠素，致使应用CPT后，由于AⅡ、ALD减少，ANF增高，激肽及$PGI_2$灭活减少，引起血压降低，进行性血$Na^+$降低和进行性肾功能不全，后者的程度较Packer等报告的严重得多，其死亡率明显高于Packer的报告(34例中仅死亡一例)。本文3例患者无Farrow所报告的用CPT后引起肾衰伴有发热皮疹，蛋白尿及浮肿，可能与免疫无关。CPT与地戈辛合用发生毛地黄中毒的机理，王汉民[1]，马坚[13]及Gleland[14]等认为CPT降低肾小球滤过率及肾小管分泌功能，从而降低地戈辛清除率，同时CPT可置换出组织中的地戈辛，减少其表观分布容积，上述机理共同升高血清地戈辛浓度。本文例1服用CPT后测Ccr为27ml/min，支持上述观点。Gleland[14]，马坚[13]分别报告20例，9例心衰患者联用CPT及地戈辛后血清地戈辛浓度增加，但无一例发生毛地黄中毒，认为是由于其症状与血清地戈辛浓度呈不过分相关及

维普资讯 http://www.cqvip.com



# 细胞培养及涂片的免疫细胞化学染色

病理生理教研室 李培然 范维珂

中图分类号：R26

1983年以来，免疫细胞化学技术已被广泛应用于细胞生物学，组织胚胎学及肿瘤病理学等领域，成为肿瘤的诊断与鉴别诊断的新工具[1]。

细胞在培养瓶内生长时，常呈二种形式：贴壁生长与悬浮生长。在悬浮生长时，各种细胞均呈圆球形，相互间不易鉴别；即使贴壁生长，细胞间亦往往比较相似；如果从瓶壁脱落，鉴别更为困难。胸腹水中的脱落细胞亦然。为了鉴定该类细胞的组织起源，可用抗中间丝蛋白抗体及免疫细胞化学方法。但培养细胞及涂片的免疫细胞化学染色，可能因固定不佳，形态固缩而脱落，或因特异性丧失而无法定论。所以在进行这类工作时，必须解决下列问题：（1）要保存良好的细胞形态与型特异性抗原，用何种细胞处

CPT引起的血$K^+$增高减轻地戈辛中毒作用和伴随的室性心律不齐，其他因素如血液动力学改善和交感活性降低也起到重要作用。[14]本文例3在使用CPT时出现肾功不全后仍用地戈辛0.125mgQd或Bid，未发生毛地黄中毒。因此作者认为，当其CPT与地戈辛合用引起Ccr下降时，是否停用地戈辛应具体分析，如Ccr下降不显著，BUN、Cr正常或偏高，血$K^+$增高，心衰症状改善，可在严密观察下继续使用地戈辛。

通过本文3例临床分析，提示重度心衰，低$Na^+$血症，显著降低的肾血流量，高肾素活性，低心钠素血症是CPT治疗心衰引起肾衰的危险因素。肾衰的发生及严重程度似与CPT的剂量无关而与疗程的长短呈正相关，惜例数太少，有待进一步探讨。

## 参 考 文 献


[1] 王汉民，等. 中华心血管病杂志. 1990；18(2)：74

[2] 张丽霞，等. 中华肾脏病杂志. 1988；4(2)：103

[3] 高德. 中华肾脏病杂志. 1987；3(1)：50

[4] CREAED MA, et al. Circulation. 1981；64：483

[5] DZAV VJ, et al. AnnIntern Med. 1984；100：772

[6] CLEIAND JGF, et al. Br Heart J. 1985；54：305

[7] PONERS ER, et al. Am Heart J. 1982；1042：1203

[8] Packer M, et al. Ann Intern Med. 1987；101：346

[9] Packer M, et al. J Am Coll Cardiao 1987；10：837

[10] Lenmeier TE, et al. Am J Physio 1977；233：F388

[11] 林传骧. 中华心血管病杂志 1990；18(1)：55

[12] 叶志成，等. 中华心血管病杂志 1984；12：256

[13] 马坚，等. 中国循环杂志 1988；3：80

[14] Gleland JGF, et al. Am Heart J 1986；112：130


（收稿日期 1990-09-25）