DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.03.022

急性脑血管病血压、颅压与ANP、AⅡ相关问题研究

王景周 陈曼娘 蒋晓江（大坪医院 神经内科）

徐有奇 曹克荣 袁立功（大坪医院 同位素室）

心房利钠多肽（ANP）、血管紧张素Ⅱ（AⅡ）是两种与血管活性、血压及体液平衡调节等有关的神经多肽。作者采用放免分析（RIA）方法，同步监测106例急性脑血管病（ACVD）血浆、脑脊液（CSF）中的ANP与AⅡ活性变化，二者于病程7 d内均呈不同程度明显增高。提示ANP、AⅡ活性变化确与ACVD急性脑血循环障碍病理机制有其内在联系（以上另文详述）。本文仅对ACVD血压、颅压与ANP、AⅡ相关问题加以探讨。

1 临床资料

1.1 收集本科1988.4～1989.7 ACVD住院病例106例，包括脑出血35例，脑血栓58例，脑栓塞13例。患者年龄36岁～87岁。其中77例经头颅CT扫描，41例入院时血压增高，30例颅压增高。

1.2 以神经系统疾病非脑血管病（NCVD）为对照组：共86例，年龄22岁～85岁。包括头痛、面神经炎、坐骨神经痛、震颤麻痹、颅内肿瘤等。15例伴血压增高，5例颅压增高。

1.3 标本采集：入院次晨6:00时空腹抽取肘静脉血4 ml，入院72h内腰穿，取CSF1ml，注入ANP、AⅠ专用试管。ANP药盒由解放军总医院提供，AⅠ药盒由中国同位素公司北方免疫试剂所提供。

2 结果

2.1 ACVD组血浆、CSF ANP非常显著高于NCVD组（$P<0.01$）；ACVD组血浆AⅠ非常显著（$P<0.01$）、CSFA AⅠ显著（$P<0.05$）高于NCVD组。

2.2 ACVD组（病程7d内）、NCVD组血压增高（HP）者血浆ANP均非常显著高于血压正常（NP）者（$P<0.01$）；而CSF ANP、血浆及CSF AⅠ相差不显著（$P>0.05$）。见表1。

表1 NCVD、ACVD两组ANP与血压的关系（pg/ml）

		血浆ANP n	血浆ANP $\bar{x}\pm s$	血浆ANP t.P值	CSF ANP n	CSF ANP $\bar{x}\pm s$	CSF ANP t.P值
NCVD	血压正常	66	435.37±150.97	$t=3.320$	45	405.99±157.74	$t=0.148$
	血压增高	11	598.71±151.78	$P<0.01$	5	417.70±252.68	$P<0.05$
ACVD	血压正常	62	797.79±278.61	$t=4.372$	52	711.41±218.67	$t=0.902$
	血压增高	21	1094.44±236.11	$P<0.01$	16	764.72±159.47	$P>0.05$

2.3 ACVD组颅压增高者CSF AⅠ非常显著高于颅压正常者（$n_1=18$ 104.19±50.35；$n_2=62$ 77.56±22.52，$t=3.228$ $P<0.01$），血浆AⅠ虽有增高，但未达显著水平（$P>0.05$）。血浆、CSF ANP相差不显著（$P>0.05$）。

3 讨论

本文发现无论ACVD组或NCVD组血压增高者血浆ANP均非常显著高于血压正常者（P

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

<0.01）。亦有作者指出：高血压动物血浆、下丘脑ANP均有增高[1]。ANP是由28个氨基酸组成的神经多肽，分子量3000～13000D。ANP具有强烈的舒张血管、利钠、利尿活性[2]。高血压患者血浆ANP活性增高，可能与其代偿机制有关，即：高血压时血液动力学改变，右心房牵张刺激增强，心房肌细胞合成、分泌ANP增多。但在高血压病理情况下，血管平滑肌细胞对ANP敏感性降低，反馈机制障碍。值得注意的是：本文ACVD组无论血压增高者或血压正常者血浆ANP均高于NCVD组。故作者认为：高血压代偿机制并非ACVD血浆ANP增高之唯一的或主要的原因，ACVD急性脑血循环障碍等固有病理生理机制才是导致其增高主要原因。

尚未见有ANP、AⅡ与颅压是否相关的报道。本文发现ACVD组颅压增高者CSF AⅡ非常显著高于颅压正常者（$P<0.01$）；血浆AⅡ亦有增高，但未达显著水平。有作者报道：颈总动脉注射微量AⅡ可使脑血管阻力增高，脑血流量减少[3]。提示AⅡ确与脑血管舒缩活性调节有关。脑内AⅡ含量明显增高，势必导致脑血管痉挛，通透性增高；以及脑缺血、缺氧，细胞能量代谢障碍，Na^+-K^+泵运转失常，加重脑水肿，致使颅内压增高。故ACVD脑水肿可能系混合性，即细胞内、外含水量均增加。此外，血浆与CSF AⅡ变化不同步，则提示它们来源不同，说明CSF AⅡ以源于脑内为主，而非血浆。

血压增高与脑水肿是ACVD常见的、重要的病理现象，探讨血压、颅压与脑肽变化的关系，将有助于ACVD病理生理机制研究，对ACVD防治具有积极意义。

参 考 文 献

1. Ruskoaho H and Leppäluoto J. Immunoreactive atrial natriuretic peptide in ventricles, atria, hypothalamus and plasma of genetically hypertensive rats. Circ Res 1988; 62:384
2. Maack T, Camargo DN, Kleinert HD, et al. Effects of Auriculin (atrial natriuretic factor) on blood pressure, renal function, and the renin-aldosterone system in dogs. Am J Med 1984; 77:1089
3. R-Rebuffel AM, Pinard E, Aubineau PF, et al. Generalized cerebral vasocontriction induced by intracarotid infusion of angiotensin Ⅰ in the rabbit. Brain Res 1983; 269(1):91

（收稿：1989.12.08；修回：1991.03.14）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net