有独特的双硫键抗氧化结构,可清除体内多种自由基及活性 氧,从而减弱氧化应激、抑制脂质过氧化,在改善神经组织的 缺血缺氧和神经传导速度等方面发挥重要作用。有关硫辛酸的 众多临床试验研究均表明其治疗 DPN 可取得显著疗效[6,7]。 甲钴胺是维生素 B12 的衍生物,具有促进蛋白质、脂类及核酸 的新陈代谢的作用,可直接经转运人神经细胞而促进轴浆蛋 白质和髓鞘脂质卵磷脂的合成,加快轴突受损部位再生,从 而修复受损神经组织而改善神经传导速度及代谢,在 DPN 的治疗中已得到广泛肯定[8]。

本研究显示,加用硫辛酸联合治疗后,患者治疗的有效 率显著提高,神经传导速度较单纯使用甲钴胺治疗恢复明 显,说明两药合用,能更好修复损伤的神经纤维,使轴突和髓 鞘受损区域再生,促进轴浆转运速度恢复正常。加用硫辛酸 的患者其 SOD 活力较治疗前明显上升, MDA 水平明显下降, 与治疗前比较差异明显,表明硫辛酸能很好地提高糖尿病患 者体内的抗氧化能力,减轻脂质过氧化,其对2型糖尿病周 围神经病变的治疗作用与自身抗氧化能力密切相关。

# 参考文献

[1] 栾松,崔丽英,汤晓夫,等.糖尿病周围神经病运动神经传导速

度分布.中华神经科杂志,2006,39(7):436-439.

- [2] 刘明生,胡蓓蕾.糖尿病周围神经病 700 例临床与神经电生理 分析.中华内科杂志,2005,44(3):173-176.
- [3] Cameron NE, Cotter MA. Vascular change in animal models of diabetic neuropathy. J Neurochem, 2003, 85:14.
- [4] Hofmann MA, Kohl B, Zumbach MS, et al. Hyperhomocysteinemia and endothelial dysfunction in IDDM. Diabetes Care, 1997. 20:1880-1886.
- [5] Wang Y, Schmeichel AM, Iida H, et al. Ischemia-reperfusion injury causes oxidative stress and apoptosis of Schwann cell in acute and chronic experimental diabetic neuropathy. Antioxid Redox Signal, 2005, 7: 1513-1520.
- [6] 熊燕,张太阳,秦淑兰,等. 硫辛酸治疗糖尿病周围神经病变的 疗效.实用临床医学,2011,12(4):21-25.
- [7] 李延鸿,朱怀军. 硫辛酸治疗糖尿病周围神经病变的系统评价. 实用药物临床,2010,13(5):323-326.
- [8] 邵泽平,乔瑞花,刘溪. α-硫辛酸联合弥可保治疗糖尿病周围 神经病变的临床观察.中国医学工程,2011,19(2):100-101.

(收稿日期:2012-06-23)

# 高血压患者静息心率和心率昼夜节律分析的临床意义

彭瑞华 王海涛 郭五一 白 梅

国外研究发现静息心率与高血压(EH)患者的血压水平 呈正相关。静息心率增高的高血压患者未来心血管事件发生 的可能性增加。夜间心率(NHR)水平尤其是夜间非杓型心率 是全因死亡的独立危险因素[1]。心率昼夜节律与心血管疾病 的发生和预后密切相关,心率昼夜节律消失可增加心血管死 亡的风险。心率变异(HRV)是评价心脏自主神经功能,预测 预后的一项无创指标。本研究旨在探讨高血压患者静息心率 (RHR)、NHR 和心率昼夜节律与 HRV 之间的关系, 现报告 如下。

# 1 资料与方法

1.1 临床资料:高血压诊断标准根据 2010 年修订版《中国高 血压防治指南》、随机选取 2008 年 5 月至 2012 年 5 月经临 床确诊的 EH 患者 108 例,其中男性 71 例,女性 37 例。年龄 51~84 岁,平均(74±8)岁。并按照心率昼间均值-夜间均值/昼 间均值≥10%者定为杓型心率组;<10%者, 定为非杓型心率 组[2]:静息心率>70 次/min 定为静息心率增高,70 次/min 定为 静息心率不高;昼间为6:00~21:59,夜间为22:00~5:59,杓

作者单位:030024 太原,山西省心血管病医院综合心电室(郭五 一、王海涛);太原市人民医院心功能室(白梅、彭瑞华)

通信作者:白梅

型心率组 52 例,男 35 例,女 17 例,年龄 51~76 岁,平均(74±

7)岁;非杓型组 56 例,男 36 例,女 20 例,年龄 53~84 岁,平 均(73±9)岁。

1.2 方法:人选患者全部做 24 h 同步动态血压(AMBP)和动 态心电(Holter)监测。①AMBP 选用日本尼士-250 全自动无 创袖带式血压监测仪,记录时间为 24 h。有效数据为测量次 数占总测量次数 80%。②Holter 仪器选用美国 DM 公司生产 的 HRV 软件分析系统。HRV 频域定量指标采用快速傅立叶 转换法获得。LF 代表交感神经,HF 代表迷走神经。③RHR 均 取自晨间 5:00~6:00 在患者清醒卧床状态下,做 12 导联心 电图测平均 10 个 R-R 间期的均值得出。④NHR、平均心率 (AHR)由 Holter 测得心率的均值。

1.3 统计学处理:运用 SPSS17.0 软件, 计量资料以 x ±s 表 示,两组间均数比较采用 t 检验,阳性率的比较采用 x² 检 验。

### 2 结

非杓型心率组 RHR、AHR、NHR 与杓型心率组比较均显 著增高(P<0.01)。见表 1。

杓型心率组以 RHR 不高占优势(P<0.01),非杓型心率 组以 RHR 增高占优势(P<0.01),见表 2。

杓型心率组昼夜 LF 均高于非杓型心率组,杓型心率组 夜间 LF、HF 又明显高于昼间。非杓型心率组与杓型心率组

表 1 2组 RHR AHR NHR 均值的比较(z±s) 次/min

组别	例数	RHR	HR	NHR
杓型心率组	52	59±8	69±8	61±7
非杓型心率组	56	74±13 <sup>b</sup>	75±11ª	74±11°

注: 与杓型 HR 组比较 P<0.01

表 2 杓型与非杓型 HR 组 RHR 的比较

ᄱᅖᆒ	————— 例数	RHR>70 次/min		RHR≤70次/min	
组别		例数	%	例数	%
杓型 HR 组	52	7	13	45	87ь
非杓型 HR 组	56	42	75 <sup>sb</sup>	14	25*

注: 组间比较 P<0.01;组内比较 P<0.01

相比,昼间LF减低,夜间LF、HF均减低;非杓型心率组组间昼夜比、昼夜LF、HF水平差异均无统计学意义,见表3。

表 3 2组间 HRV 频域指标比较(x±s)

组别	例数 -	昼间		夜间	
		LF	HF	LF	HF
杓型心率组	52	257±223	117±97	361±229	207±166
非杓型心率组	56	169±139*	95±86	193±177 <sup>b</sup>	117±102°

注:与杓型心率组比较 \*P<0.05, \*P<0.01

#### 3 讨 论

文献[2]报道 RHR>70 次/min 的患者心血管事件及全因病死率逐渐升高。本文研究结果显示高血压非构型心率患者以静息心率增高占优势,而构型心率患者以静息心率不高占优势。高血压非构型心率患者 RHR、NHR、AHR 均高于构型心率患者且差异有统计学意义(P<0.01)。心率的增快会加重高血压患者靶器官的损害。由此对高血压患者心率调控将成为一个新靶点,而这种改变均与自主神经调节失衡有关。心率增快时交感神经兴奋,心脏交感节后纤维末梢释放去甲肾上腺素,促进小动脉收缩,周围血管阻力上升,这使得高血压患者心血管病的风险增加。研究发现,人体各种生命现象都

表现出不同周期的节律性变化,心血管系统的生理活动亦是 如此,这些生理指标包括心率、血压、传导功能等。几乎所有 的心血管系统节律现象的维持与调控都与自主神经系统密 切相关。当心率的昼夜节律消失时,机体的自主神经调控失 衡,保护机制受损,发生恶性事件的风险增加,是预后不良的 一个指标。高血压的发生和发展过程中交感神经的过度激活 参与和促进了高血压和靶器官损害的发生和发展[3]。自主神 经调节失衡加重了高血压患者靶器官的损害,最终这种病理 性的心率增加,导致心血管病危险性的增加。高血压患者心 率变异性明显减低,反映了这类患者自主神经系统的调节功 能失去平衡,表现为交感神经和迷走神经双重受损,其中交 感神经过度激活更为严重。本研究显示高血压非杓型心率患 者较杓型心率患者这种失衡更为显著, 且昼间交感神经受 损,夜间交感神经、迷走神经双重受损,又以迷走神经受损更 为严重。高血压患者心率昼夜节律消失,同时 RHR、AHR、 NHR 均加快, HRV 减低, 预示了其风险性增加。临床上在高 血压的发生发展过程中通过简单观测 RHR、NHR 了解其心 率昼夜节律,通过 HRV 了解其自主神经功能,有利于临床医 师更早地了解自主神经受损情况和程度,早期有效地调控心 率,尽早恢复自主神经的均衡状态,对预防和减少恶性事件 的发生有着重要的临床意义。

# 参考文献

- [1] 林金秀.2010 年高血压:从高质量降压达标到心率达标.中国循证心血管医学杂志,2010,4(2):195-197.
- [2] Ben-Dov IZ, Kark JD, Ben-Ishay D, et al. Predictors of all-cause mortality in clinical ambulatory monitoring: unique aspects of blood pressure during sleep. Hypertension, 2007, 49:1235-1241.
- [3] 刘平,王苏加,张运. 老年高血压患者的静息心率增加与靶器官损害的相关性研究. 中华心血管病杂志,2005,33(1):49-52.

(收稿日期:2012-08-20)

# 小梁切除术联合玻璃体内注射 Bevacizumab 治疗新生血管性青光眼的临床研究

姚 志 王广美

新生血管性青光眼(neovascular glaucoma, NVG)常由广泛累及眼后节的缺氧或局部性眼前节缺氧引起,以视网膜中央静脉阻塞、分支静脉阻塞或增生性糖尿病视网膜病变引起为多见,是一种较难治疗的致盲性血管疾病相关性青光眼,用一般抗青光眼药物和手术治疗效果欠佳。在近年来较多的研究证实,玻璃体内注射 Bevacizumab 对消退虹膜新生血管

作者单位:045000 山西省阳泉市第一人民医院眼科

并进一步控制眼压有明确的疗效[1]。我们对 12 例 12 眼虹膜新生血管性青光眼患者采用玻璃体内注射 Bevacizumab 联合小梁切除术进行治疗,取得了较好的疗效,现报告如下。

#### 1 资料与方法

#### 1.1 一般资料

收集 2010 年 6 月至 2012 年 4 月经我院确诊为 NVG 的 患者 12 例(12 眼),其中男性 6 例,女性 6 例;年龄 16~77 岁,