

作相应调整而出现低血糖。

2.4 老年人发生的低血糖 本组低血糖病例中,老年人发生低血糖 6 例,占老年人糖尿病肾病的 30%,这与老年人肾功能不良、肝功能减退、药物在体内半衰期延长有关,其中 3 例常规剂量即诱发了低血糖。

2.5 持续低血糖的原因 16 例中,出现低血糖后持续时间均较长,最长达 9 d。出现持续性低血糖的原因可能是:(1)老年人抗胰岛素分泌不足而影响低血糖的恢复;(2)现出低血糖后未停用降糖药或补充糖分。

2.6 在出现低血糖的同时,相当一部分患者无交感神经兴奋症状,且有症状者其症状出现与血糖降低程度无关。可能与糖尿病肾病患者多数并发糖尿病神经病变,引起自主神经递质释放减少及对抗激素反应减弱所致的大脑神经系统适应有关。

从 16 例低血糖的分析中,4 种因素叠加导致低血糖者 3 例,3 种因素叠加者 4 例,2 种因素叠加者 4 例,单一因素者 5

例。总之,在糖尿病肾病患者中,应激因素过后降糖药物未减量,突然饮食改变及用延长降糖药半衰期的药物,均为主要相关因素。因常规剂量诱发低血糖的有:糖尿病肾病肾功能衰竭期患者、老年人、有胃肠道病变及恶心呕吐不能进食的患者。

综上所述,我们认为:在处理糖尿病肾病过程中,①要综合分析每一患者的肝肾功能、饮食控制情况、日常用药及活动量,并严密观察血糖、尿糖变化,以个体化用药方式决定每一患者药物剂型、剂量,以防低血糖;②老年人肾功能低下,药物在体内半衰期延长,用药应慎之又慎;③糖尿病合并心脏血管疾病,合并用药时要注意有无延长胰岛素半衰期及协助降低血糖的药物,并作适当调整;④糖尿病肾病并发晚期尿毒症时不宜过严控制碳水化合物饮食;⑤严密观察病情,防止低血糖所导致的不可逆性脏器损害,尤其是无症状的低血糖患者,极易致昏迷猝死。

高血压病患者的心率变异性分析

陈应军

【摘要】 目的 高血压病患者心率变异性分析。**方法** 对 26 例高血压病患者和健康对照组进行心率变异性时域指标。**结果** 高血压病患者 SDNN、RMSSD、PNN50 和 HRVI 较对照组降低。**结论** 高血压病患者心脏自主神经功能存在受损。

【关键词】 高血压病;心率变异性

Analysis of heart rate variability of patients with hypertension CHEN Ying-jun. People's Hospital in Hejiang, Sichuan 646200, China

【Abstract】 Objective Analysis of heart rate variability of patients with hypertension. **Methods** 26 patients with hypertension by means of measuring the heart rate variability compared with the normal controls. **Results** The patients with hypertension had lower SDNN, RMSSD, PNN50 and HRVI in comparing with the normal controls; **Conclusion** These results show that cardiac autonomic nervous system function was impaired in the patients with hypertension.

【Key words】 Hypertension; Heart rate variability

心率变异性是反映自主神经对心脏和血管调节动态平衡的无创性指标,用以检测心脏自主神经功能变化,是评价植物神经系统功能的一种手段。心率变异性(heart rate variability, HRV)分析是测定心脏自主神经功能的一种定量方法。本文探讨高血压患者心率变异性的变化。

1 对象和方法

1.1 研究对象 本院 2007 年到 2010 年 3 月门诊或住院的高血压病患者和正常健康人。符合高血压诊断标准的高血压病组:患者 25 例(男 13 例、女 12 例),年龄(47±6)岁,均无甲状腺功能进症、严重心律失常和冠心病等并发症;对照组:正常健康人 20 例(其中男 11 例、女 9 例),年龄(45±8)岁均无高血压病、甲状腺功能进症、严重心律失常和冠心病等并发症。

1.2 研究方法 所有病例均采用深圳博英医疗仪器科技有限公司提供动态心电图及分析系统。监测时间>23 h,经人机对话,排除异位搏动和伪差干扰,进行心率变异性分析。分

析参数:(1)SDNN:24 h 全部窦性 RR 间期的标准差;(2)RMSSD:相邻窦性 RR 间期差值的均方根;(3)PNN50:相邻窦性 RR 间期差值>50ms 所占百分比;(4)HRVI 又称三角指数:24 h 动态心电图记录中占比例最多的 NN 间期的次数与全部正常 NN 间期总数之比。

1.3 统计学方法 采用 SAS 11.5 统计分析软件进行处理;资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间采用 t 检验。

2 结果

高血压组与对照组比较,各项指标差异有统计学意义($P < 0.05$)见表 1。

表 1

指标	高血压病组(n=25)	对照组(n=20)
SDNN(ms)	117.35±28.12	149.15±33.25
RMSSD(ms)	22.12±9.16	30.25±10.12
PNN50(%)	7.35±6.89	15.21±10.19
HRVI	23.23±9.12	36.26±11.27

3 讨论

在血压的生理调节中自主神经起着重要的作用,同时自

主神经也参与了高血压的发病过程^[1]。高血压病可使压力感受器功能受损,引起心脏植物神经调节的紊乱和心率变异性正常昼夜节律的消失,这可能是高血压患者心率变异性改变的原因^[2]。

本研究高血压病患者 HRV 值全面的降低,提示存在自主神经功能障碍,表明正常人与高血压人群 HRV 的差异,对

高血压的发病也具有一定的预测意义。

参 考 文 献

- [1] 郭继鸿,张萍. 动态心电图. 人民卫生出版社,2003:822-879.
- [2] 桑更生,冯燕娴. 高血压合并2型糖尿病患者的 心率变异性分析. 临床心电学杂志,2008,6(17):193-194.

胆囊切除术后胃肠道功能紊乱浅析

毕建钢 余小舫 李晓军 鲍世韵 刘嘉林

胆囊切除术是临床上胆囊疾病(胆囊结石、胆囊炎、胆囊息肉样病变及胆囊癌等)的首选治疗手段^[1],其中胆囊结石其发病率高(美国约10%,我国0.9%~10.1%)且近年来有明显上升趋势^[1]。近年来,随着腹腔镜胆囊切除术的日益成熟和广泛开展,胆囊切除术后综合征(postcholecystectomy syndrome, PCS)^[2,3]患者愈来愈多,引起普外科学界的重视。

PCS 是指胆囊切除术后原有的症状没有消失,或在此基础上又有新的症状发生的一组症候群,其发病率约10%~30%,多于胆囊切除术后数周或数月内发生^[4],女性多于男性,症状可由精神刺激、酒精、进油腻性食物等因素所诱发。PCS 又有广义及狭义之分,广义上的 PCS 是指各种原因所致,包括胆系和胆系以外器质性病变以及无器质性原因的 PCS;狭义上,PCS 仅指目前检查手段不能发现胆系内外有器质性病变而临床症状又持续存在的非器质性 PCS^[2]。对于器质性 PCS,由于影像学检查的进步和内镜技术的发展,治疗并不困难^[5,6]。而功能性的 PCS 临床很难查明原因,有人认为与肠道功能失调^[7]、肠粘连、胆囊床瘢痕形成或精神因素有关^[8];其中腹泻的发病率较高,部分患者发展成顽固性腹泻,迁延不愈,转为慢性,治疗较为棘手^[9]。国内有报道观察了胆囊切除术后 138 例患者发现 105 例患者术后均有不同程度的腹泻症状,约占所观察病例数的 76%^[10]。国外最新一篇报道腹腔镜胆囊切除术后 PCS 难治性腹泻的发生率是 17%^[11]。Fort 等研究发现胆囊切除后,由于结肠段的排空加速从而缩短了消化道的转运时间,这一现象于术后早期即可出现,并可持续至少 4 年。胆囊切除术后腹泻综合征可能是上述肠道运动显著变化的结果,而与胆汁酸的吸收不良可能关系不大^[12]。胆囊切除后胆囊功能突然中断,导致胆汁持续不断地流入十二指肠,胆囊与胃幽门的迷走-迷走放射弧破坏所致的幽门功能失调,空腹时胆汁在十二指肠内淤积,返流进入胃破坏胃粘膜屏障。Benjamin 等^[13]测定结果表明,正常人 24 h 胃液 pH≤2 者为 71.3%,pH≥4 者为 6%,胆囊切除术后未出现消化道症状患者组 24 h 胃液 pH≤2 者为 59.7%,pH≥4 者为正常对照组的 7 倍,达 40%。王科峰^[14]报道胆囊切除术并不影响空腹 12 h 胃液的 pH 值,但使胃排空时间平均延长 1.46 倍,空腹 12 h 胆汁反流率、幽门螺旋杆菌感染率明显升高($P<0.01$),胃粘膜病变率平均达 48.4%。胆囊切除术影响胃肠功能,引起胃排空时间延长、胆汁反流、幽门螺旋杆菌感染,最终致胃粘膜病变。另有报道 20 例胆囊切除术后综合征患者行动态 24 h 胃内 pH 和胆红素(Bilitec 2000)检测,并与 10 例胆石症患者和 15 例正常对照者作比较。胆囊切除术后综

合征患者十二指肠胃反流并不增加^[15]。研究结果存在差异。胆囊切除术后,因为没有足够浓度的胆汁,以致脂肪的消化吸收发生障碍,也是产生腹泻的原因之一。加之大量胆盐进入结肠后,在厌氧菌的作用下羟基化而成双羟胆酸,后者可抑制结肠对水分的吸收,并促进肠蠕动,使腹泻加剧^[16]。研究发现胆囊切除术后患者肠道菌群发生变化,双歧杆菌、乳杆菌明显减少,大肠埃希菌、肠球菌明显增多。双歧杆菌、乳杆菌等益生菌的减少,使肠道的屏障功能减弱,肠道通透性增加和肠源性内毒素血症(intestinal endotoxemia, IETM),内毒素水平与肠道通透性呈正相关,相关系数为 0.466,肠道通透性增加与内毒素血症互为因果,互相促进,形成恶性循环,从而引起肠道功能紊乱,出现腹泻^[17,18]。胆囊切除前的胆囊功能状态也与腹泻的发生有一定关系,胆囊排空率≥45%患者组与胆囊排空<45%患者组之间的胆囊切除术后腹泻发生率存在显著差异^[19]。CCK 最早由 Ivy 在 1928 年研究胆囊收缩功能时发现的,人类 CCK 基因首先由 Yoosuke 于 1985 年克隆。血液循环常见有 4 种不同长度的肽链形式:CCK-8、CCK-33、CCK-39、CCK-58,其中以 CCK-8 收缩胆囊的生理效应最大,胆石症患者血浆 CCK-8 水平显著地高于对照组[(42.91±2.88) vs (31.50±1.62) pmol/L],患者组术前血浆 CCK-8 水平显著地高于术后[(42.91±2.88) vs (34.21±2.56) pmol/L],分析认为胆石症患者胆囊均有不同程度的炎症及胆囊纤维化改变,病变胆囊对 CCK 的缩胆囊作用不如正常胆囊敏感,机体为了代偿而分泌释放出更多的 CCK 而调节胆囊的运动^[20]。CCK 对胃、小肠和结肠的运动有调节作用,可使胃近端松弛,幽门收缩,胃排空减慢^[21]。Kiely 等^[22]研究证实瘦素可刺激 CCK 分泌,他们发现持续 4 周每日给予瘦素缺乏的肥胖大鼠瘦素注射,其空回肠对 CCK 的敏感性增强。腹泻型肠易激综合征(D-IBS)乙状结肠推进性高幅突发波的波幅和持续时间显著高于便秘型肠易激综合征(C-IBS)和健康组,D-IBS 组血浆胃动素(MTL)和胆囊收缩素(CCK)浓度显著高于 C-IBS 组和健康组,黏膜 MTL 含量显著高于 C-IBS 组和健康组。IBS 患者乙状结肠推进波的波幅和持续时间与血浆或黏膜 CCK 和 MTL 含量均呈正性相关^[23]。

以上研究表明,胆囊切除术后胃肠道功能紊乱可能和胃肠道运动节律异常、肠道激素分泌异常、菌群失调、消化吸收功能障碍等相关,但目前缺乏一致的结论,且存在以下问题:①缺乏前瞻性的临床随机对照试验;②研究对象的均衡性,要尽可能的减少个体差异;③研究的系统性,要对胆囊切除术后胃肠道激素的变化、微生态环境的改变等进行系统的研究。

参 考 文 献

- [1] 陈孝平,石应康,邱贵兴. 外科学(供 8 年制及 7 年制临床医学