

发现,联合用药效果较为明显^[9]。铜绿假单胞菌的耐药机制复杂,且天然耐药的抗菌药物较多,如氨苄西林、头孢噻肟、头孢曲松、四环素和复方磺胺甲噁唑^[10]。本院消耗总量最多的是头孢噻肟舒巴坦,其对铜绿假单胞菌无抗菌活性,临床应引起重视^[6-7]。本研究结果显示,MRSA 占 75%,金黄色葡萄球菌可产外毒素,容易引发全身性感染^[7],故值得临床关注。尽快检出送检标本病原体的种类是治疗腹腔感染的关键。

本院二联合用药占 55.5%,应用最多的是头孢菌素类联合硝咪唑类,其次是头孢菌素类联合氟喹诺酮类;三联合用药占 24.9%。抗菌药物治疗是腹腔术后不可或缺的重要治疗手段,选择合适的抗菌药物对患者进行治疗对其预后具有重要意义^[2]。

综上所述,抗菌药物的正确使用是治疗腹腔感染的关键,而其正确使用需要结合微生物培养结果及药敏结果,同时应监测地区及医院的流行菌株和耐药菌株的检出情况和耐药性的变化,从而及时调整经验用药方案^[6-7]。

参考文献

- [1] 汤庆,李松,钟元锋,等.血清 HDL-C 联合 PCT、CRP、IL-6 检测在评估腹腔感染患者严重程度中的价值[J].检验医学与临床,2020,17(13):1839-1842.
- [2] 张拥军,张园,彭伯坚,等.422 例复杂性腹腔感染细菌耐药性及抗菌药物应用分析[J].中国药业,2017,26(20):84-86.
- [3] 楼颂羔,徐领域,李雷清,等.451 例复杂性腹腔感染患者
• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2022.15.030

- 抗菌药物临床应用状况分析[J].中华急诊医学杂志,2019,28(5):609-613.
- [4] TAKESUE Y, UCHINO M, IKEUCHI H, et al. Is fixed short-course antimicrobial therapy justified for patients who are critically ill with intra-abdominal infections? [J]. J Anus Rect Colon, 2019, 3(2): 53-59.
- [5] 刘畅,李建国. IDSA/ SISA 复杂腹腔内感染诊治指南解读[J].中国循证医学杂志,2015,15(7):777-780.
- [6] HUANG S, CHEN L, LIU J, et al. Novel multiparametric nomogram for overall survival prediction in complicated intra-abdominal infection: a multicenter study in China [J]. Front Med, 2021, 8: 627416.
- [7] FLUM D R, DAVIDSON G H, MONSELL S E, et al. A randomized trial comparing antibiotics with appendectomy for appendicitis[J]. New Engl J Med, 2020, 383(20): 1907-1919.
- [8] YANG Y, LIU J H, HU X X, et al. Clinical and microbiological characteristics of hypervirulent Klebsiella pneumoniae (hvKp) in a hospital from North China[J]. J Infect Develop Countr, 2020, 14(6): 606-613.
- [9] CHE H, WANG J, WANG R, et al. Novel beta-lactam/ beta-lactamase inhibitors plus metronidazole versus carbapenem for complicated intra-abdominal infections: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Open Forum Infect Dis, 2020, 8(1): 591.
- [10] Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: M100[S]. Wayne, PA, USA: CLSI, 2020.

(收稿日期:2021-12-03 修回日期:2022-04-05)

酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林对冠心病心绞痛患者 QT 离散度、血清细胞因子水平的影响

王新亮

郑州颐和医院心内科,河南郑州 450000

摘要:目的 探究酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林治疗冠心病心绞痛(CHD-AP)患者的效果。方法 选取 2019 年 3 月至 2021 年 2 月该院收治的 118 例 CHD-AP 患者,依照随机数字表法分为两组,每组 59 例。对照组接受阿司匹林治疗,观察组接受酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林治疗,比较两组疗效、临床症状改善情况、QT 离散度、血清细胞因子水平、不良反应。结果 观察组总有效率(96.61%)较对照组(81.36%)高($P<0.05$);治疗后,两组心绞痛发作次数、持续时间均得到改善,且观察组发作次数少于对照组,持续时间短于对照组($P<0.05$);治疗后,两组 QT 离散度、校正 QT 离散度均降低,且观察组低于对照组($P<0.05$);治疗后,两组血清可溶性 CD40 配体(sCD40L)、超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、白细胞介素-6(IL-6)水平均降低,且观察组低于对照组($P<0.05$);两组不良反应发生率比较差异无统计学意义($P>0.05$)。结论 酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林治疗 CHD-AP,效果显著,能有效改善临床症状,调节 QT 离散度、血清细胞因子水平,且安全性高。

关键词:冠心病心绞痛; 酒石酸美托洛尔缓释片; 阿司匹林; QT 离散度; 血清细胞因子
中图分类号:R541 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2022)15-2131-04

冠心病为中老年人常见心血管疾病,冠脉粥样硬化引起的管腔堵塞可诱发心肌缺血缺氧性改变、心绞

痛,随着冠心病心绞痛(CHD-AP)症状加重,远期急性心肌梗死、心力衰竭发生率倍增^[1]。相关研究指

出,动脉粥样斑块中具有大量炎性因子,可在斑块破裂时被释放,破坏细胞外基质,促进血小板聚集,引起血管阻塞^[2]。阿司匹林为常用药物,能与环氧化酶中环氧化酶-1 活性部位多肽链 530 位丝氨酸残基的羟基产生不可逆的乙酰化,阻断花生四烯酸转为血栓烷的途径,从而抑制血小板聚集^[3]。酒石酸美托洛尔缓释片为心律失常、心肌缺血等心脏疾病的常用药物。目前临床对酒石酸美托洛尔缓释片与阿司匹林联合治疗 CHD-AP 的研究较少。基于此,本研究选取本院 118 例 CHD-AP 患者,以探讨酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林治疗的效果,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2019 年 3 月至 2021 年 2 月收治的 118 例 CHD-AP 患者,依照随机数字表法分为两组,每组 59 例。对照组中,女 24 例,男 35 例;年龄 51~78 岁,平均(64.82±6.07)岁;病程 1~9 年,平均(5.23±1.68)年;心绞痛类型:稳定型 40 例、不稳定型 19 例。观察组中,女 29 例,男 30 例;年龄 51~78 岁,平均(66.02±5.74)岁;病程 1~9 年,平均(5.59±1.42)年;心绞痛类型:稳定型 37 例、不稳定型 22 例。两组一般资料比较差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 纳入、排除标准 纳入标准:经临床心电图、冠脉 CT 血管造影、心肌酶学等检查确诊;血液系统功能正常;对本研究知情,签署同意书;肝肾功能良好;治疗依从性良好。排除标准:Ⅱ度及以上房室传导阻滞;重度心力衰竭;低血压;风湿性疾病;恶性肿瘤;脑血管疾病;精神类疾病;不能配合研究;存在本研究用药禁忌证;心源性休克、心动过缓;免疫功能障碍;致命性心律失常。

1.3 方法 两组均给予低脂低盐饮食指导,给予合并高血压、糖尿病、高血脂等疾病的患者对症治疗,并接受硝酸异山梨酯、低分子肝素钠等常规治疗。对照组接受阿司匹林(河北恒利集团制药股份有限公司,国药准字 H13023387)治疗。口服,100 毫克/次,1 次/天。观察组接受酒石酸美托洛尔缓释片(江苏晨牌药业集团股份有限公司,国药准字 H20064784)联合阿司匹林治疗。阿司匹林用法同对照组,酒石酸美托洛尔缓释片口服,100 毫克/次,1 次/天。两组均持续用药 4 周。

1.4 观察指标 (1)疗效:心电图监测正常,心绞痛消失或发作频率减少 $>85\%$ 为显效;心电图监测显著改善,心绞痛发作频率减少 $55\%\sim 85\%$ 为有效;心电图监测无明显改善,心绞痛发作频率减少 $<55\%$ 为无效。总有效率=(显效例数+有效例数)/总例数 $\times 100\%$ 。(2)临床症状改善情况:治疗前后心绞痛发作次数、持续时间。(3)QT 离散度:治疗前后 QT 离散度、矫正 QT 离散度。(4)血清细胞因子水平:治疗前后血清可溶性 CD40 配体(sCD40L)、超敏 C 反应蛋白

(hs-CRP)、白细胞介素-6(IL-6)。采集患者 5 mL 静脉血,离心(2 000 r/min,15 min)取血清,采用酶联免疫吸附试验测定 sCD40L、IL-6,采用免疫比浊法测定 hs-CRP[免疫定量分析仪(基蛋生物科技股份有限公司,FIA8 100 型)]。(5)不良反应。

1.5 统计学处理 采用 SPSS22.0 统计学软件进行数据处理及统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料采用频数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。以 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组疗效对比 观察组总有效率(96.61%)较对照组(81.36%)更高($P<0.05$),见表 1。

表 1 两组疗效对比[$n(\%)$]					
组别	n	显效	有效	无效	总有效
观察组	59	33(55.93)	24(40.68)	2(3.39)	57(96.61)
对照组	59	27(45.76)	21(35.59)	11(18.64)	48(81.36)
χ^2					7.002
P					0.008

2.2 两组临床症状改善情况对比 治疗后,两组心绞痛发作次数、持续时间均得到改善,且观察组发作次数少于对照组,持续时间短于对照组($P<0.05$),见表 2。

表 2 两组临床症状改善情况对比($\bar{x}\pm s$)					
组别	n	心绞痛发作次数(次/周)		心绞痛持续时间(分钟/次)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	59	2.61±0.48	0.84±0.25 ^a	7.96±1.15	3.10±1.17 ^a
对照组	59	2.53±0.44	1.23±0.37 ^a	8.04±1.26	5.08±1.32 ^a
t		0.944	6.709	0.360	8.622
P		0.347	<0.001	0.719	<0.001

注:与同组治疗前比较,^a $P<0.05$ 。

2.3 两组 QT 离散度对比 治疗后,两组 QT 离散度、矫正 QT 离散度均降低,且观察组低于对照组($P<0.05$),见表 3。

表 3 两组 QT 离散度对比($\bar{x}\pm s$)					
组别	n	QT 离散度		矫正 QT 离散度	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	59	69.14±10.35	48.20±7.19 ^a	80.29±14.57	43.17±9.55 ^a
对照组	59	67.68±9.64	60.39±8.52 ^a	78.45±12.63	70.42±11.38 ^a
t		0.793	8.399	0.733	14.089
P		0.430	<0.001	0.465	<0.001

注:与同组治疗前比较,^a $P<0.05$ 。

2.4 两组血清细胞因子水平对比 治疗后,两组血清 sCD40L、hs-CRP、IL-6 水平均降低,且观察组低于对照组($P<0.05$),见表 4。

表 4 两组血清细胞因子水平对比($\bar{x}\pm s$)

组别	n	sCD40L(pg/mL)		hs-CRP(mol/mL)		IL-6(pg/mL)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	59	196.37±25.49	150.20±13.97 ^a	13.14±5.06	7.11±2.51 ^a	16.23±4.05	7.12±2.34 ^a
对照组	59	190.12±22.36	161.55±17.02 ^a	12.09±4.78	8.93±2.76 ^a	15.19±3.72	9.53±2.81 ^a
t		1.416	3.959	1.159	3.747	1.453	5.062
P		0.160	<0.001	0.249	<0.001	0.149	<0.001

注:与同组治疗前比较,^a $P<0.05$ 。

2.5 不良反应 观察组出现 1 例头晕头痛、2 例恶心呕吐、1 例腹泻、2 例疲劳,不良反应发生率为 10.17%(6/59);对照组出现 2 例头晕头痛、1 例恶心呕吐、1 例疲劳,不良反应发生率为 6.78%(4/59)。两组不良反应发生率比较,差异无统计学意义($\chi^2=0.437,P=0.509$)。

3 讨 论

随着我国居民饮食结构、生活工作方式的改变,以及老龄化加剧,CHD-AP 患者逐渐增多,严重威胁患者身心健康。目前,临床尚未发现特效治疗药物,只能以尽量减少患者心绞痛发作次数,缓解胸痛等症状,提高生活质量,同时阻止动脉粥样硬化进展,预防血栓形成,防止心肌梗死为主要治疗原则。阿司匹林为抑制血小板聚集的常用药物,通过抑制环氧化酶的产生,减少前列腺素生成,从而有效预防血栓形成。近年有研究指出,CHD-AP 患者在阿司匹林基础上联合用药,能提高治疗效果^[4-6]。

本研究结果显示,观察组总有效率较对照组高,治疗后,两组心绞痛发作次数、持续时间均得到改善,且观察组发作次数少于对照组,持续时间短于对照组($P<0.05$),提示酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林治疗 CHD-AP 效果显著,能有效改善临床症状。美托洛尔能选择性阻断 β_1 受体,抑制交感神经活性,增强副交感神经活性,改善心脏自主神经失衡状态,进而调节心肌缺血总负荷、心率变异程度;通过抑制 β_1 受体,美托洛尔可减少球旁细胞分泌肾素,调节肾素血管紧张素系统,控制血管紧张素 II 调节交感神经末梢突触前膜,抑制儿茶酚胺释放,改善心功能,进而改善临床症状^[7-9]。且随着临床对 QT 离散度认识加深,研究者发现其与心血管疾病有关,且 QT 离散度能反映心肌复极非同步性,与患者恶性心律失常、心脏猝死、充血性心力衰竭的发生密切相关^[7]。本研究还发现,治疗后,两组 QT 离散度、矫正 QT 离散度均降低,且观察组低于对照组($P<0.05$),可见,酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林治疗 CHD-AP 能调节 QT 离散度。此结果也说明美托洛尔可明显改善患者失衡自主神经,减少心肌耗氧量,改善心肌缺血的情况,恢复 β 受体对交感神经的敏感性。

sCD40L、hs-CRP、IL-6 可直接或间接参与冠心病的发生和发展。其中,hs-CRP 能直接反映炎症反应

程度,其也是监测心血管事件发生风险的指标;sCD40L 为炎症调节、炎症免疫反应的枢纽,在血小板、血管内皮细胞、平滑肌细胞、活化 T 淋巴细胞、巨噬细胞等中均有表达,可与相关受体结合,诱导多种细胞因子产生,再通过多重生物学作用加重炎症反应,促进粥样斑块形成;IL-6 在动脉粥样硬化产生后,自血管平滑肌细胞释放入血,可参与动脉粥样硬化过程,加重 CHD-AP 症状^[10-12]。本研究还发现,治疗后,两组血清 sCD40L、hs-CRP、IL-6 水平均降低,且观察组低于对照组($P<0.05$),提示酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林治疗 CHD-AP 能降低患者血清细胞因子水平。另外,两组不良反应发生率比较差异无统计学意义($P>0.05$),提示酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林治疗 CHD-AP 安全性高。此外,本研究也存在不足之处,如未能对血清细胞因子水平的变化机制进行分析,今后需在此方面进行深入研究。

综上所述,酒石酸美托洛尔缓释片联合阿司匹林治疗 CHD-AP,效果显著,能有效改善临床症状,调节 QT 离散度、血清细胞因子水平,且安全性高。

参考文献

[1] 邱丹,王凡,赵涛.丹参多酚酸盐治疗冠心病心绞痛的疗效及其对血液流变学、氧化应激的影响[J].安徽医药,2018,22(1):147-151.

[2] 骆虹,王强.中医药干预冠心病心绞痛炎症因子的研究进展[J].中西医结合心脑血管病杂志,2018,16(24):3641-3642.

[3] 王歆,甄杰,孙亚红.阿司匹林、氯吡格雷和阿托伐他汀三联治疗老年冠心病心绞痛患者的疗效观察[J].中国民康医学,2018,30(8):18-19.

[4] 王杉月,杨旭明,杨靖.冠心病患者抗血小板药物的研究进展[J].国际生物医学工程杂志,2020,43(3):250-254.

[5] 徐家松.阿司匹林肠溶片联合他汀类药物治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病心绞痛患者的疗效[J].中国药物经济学,2021,16(5):83-86.

[6] 姚远.阿司匹林肠溶片联合氯吡格雷在冠心病心绞痛患者中的应用观察[J].中国冶金工业医学杂志,2021,38(3):312-313.

[7] 陆松华,梁日升,宋广全.美托洛尔治疗冠心病心绞痛患者 QT 离散度以及心率变异性的影响[J].心脑血管病防治,2018,18(3):241-242.

[8] 郭仁光.美托洛尔联合曲美他嗪治疗冠心病心绞痛的疗

效评价[J]. 实用医药杂志, 2018, 35(8): 704-706.

[9] 林秋伟. 丹红注射液联合酒石酸美托洛尔对冠心病不稳定型心绞痛患者心电图 ST 段改变及血清可溶性细胞间黏附分子 1、脑钠肽水平的影响[J]. 实用心脑血管病杂志, 2018, 26(3): 127-129.

[10] 熊健, 杨曦, 李军, 等. 曲美他嗪联合经皮冠状动脉介入治疗对冠心病的近期疗效及安全性分析[J]. 临床内科杂志, 2020, 37(12): 869-871.

[11] 崔勤, 周少名, 杨加东, 等. 替格瑞洛对经皮冠状动脉介入

治疗术后急性冠脉综合征患者的疗效观察[J]. 锦州医科大学学报, 2018, 39(6): 25-27.

[12] 林智海, 王正东, 吴梓嘉, 等. 冠心病心绞痛患者倍他乐克联合阿司匹林治疗的有效性以及对患者血清 hs-CRP、sCD40L、IL-6 水平的影响[J]. 临床和实验医学杂志, 2021, 20(3): 259-262.

(收稿日期: 2021-11-10 修回日期: 2022-04-02)

• 临床探讨 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2022. 15. 031

连续性肾脏替代治疗对急性肾损伤患者临床疗效和外周血 T 淋巴细胞及炎性相关因子的影响

肖 德

重庆市第七人民医院泌尿外科, 重庆 400054

摘 要:目的 探究连续性肾脏替代治疗(CRRT)对急性肾损伤(AKI)患者的临床疗效及炎性机制。方法 将 2018 年 5 月至 2021 年 7 月该院收治的 132 例 AKI 的患者按照随机数表法随机分为对照组(66 例)和试验组(66 例)。对照组患者予以广谱抗菌药物抗感染、液体复苏及营养支持等标准化的常规治疗。试验组患者另外进行 CRRT。分别于治疗前和治疗后 1、7 d 对患者进行急性生理与慢性健康评分(APACHE II 评分); 检测外周血 CD3、CD4⁺ T 淋巴细胞比例和 CD4⁺/CD8⁺ T 淋巴细胞比值; 检测外周血 C 反应蛋白(CRP)、白细胞介素(IL)-6 等炎性相关因子的水平。结果 治疗 1 d 后试验组 APACHE II 评分、CRP、IL-6 水平低于对照组($P < 0.05$), 经过 7 d 治疗后, 两组 APACHE II 评分、CRP、IL-6 水平降低明显, 且试验组低于对照组($P < 0.05$)。试验组外周血 CD3⁺ T 淋巴细胞比例和 CD4⁺ T 淋巴细胞比例及 CD4⁺/CD8⁺ T 淋巴细胞比值在治疗后 1 d 和 7 d 较对照组明显升高($P < 0.05$); 但两组 CD8⁺ T 淋巴细胞比例比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 CRRT 治疗 AKI 效果显著。主要作用机制可能是通过激活外周血 T 淋巴细胞诱导机体免疫应答, 从而降低 CRP 和 IL-6 等炎性细胞因子水平, 降低陷入“炎性反应-免疫抑制-加重炎性反应”恶性循环的风险。

关键词:急性肾损伤; 连续肾脏替代治疗; T 淋巴细胞; 炎症相关因子

中图法分类号:R446.1 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2022)15-2134-03

急性肾损伤(AKI)通常是指在短时间内出现包括肾功能、组织结构或者相关损伤标志物紊乱和异常在内的病理状态, 可见于急性肾衰竭、肾移植和急性肾小球肾小管性病变等^[1]。AKI 在临床较为常见, 发病率大约为 6%^[2]。

近年来, 连续性肾脏替代治疗(CRRT)已经突破了肾衰竭的适用征, 被逐渐应用于治疗 AKI 患者^[3-4]。研究显示, CRRT 通过避免炎性因子介导的免疫抑制状态, 侧面激活机体免疫应答, 同时能够清除血液中炎性介质, 减轻炎性反应, 维持内环境稳态^[5]。虽然目前采用 CRRT 治疗 AKI 已经在多家中心开展, 但其具体作用机制尚未完全明确, 且治疗剂量和治疗时机等细节规范并未完全成熟。因此, 为了进一步明确 CRRT 治疗 AKI 的作用机制, 本研究纳入了 132 例 AKI 患者, 以期明确 CRRT 对 AKI 的治疗效果, 探索其对免疫状态和炎性反应调节的相关机制。

1 资料和方法

1.1 一般资料 将 2018 年 5 月至 2021 年 7 月本院收治的 132 例 AKI 患者按照随机数表法随机分为对照组(66 例)和试验组(66 例)。对照组中, 男 42 例,

女 24 例; 年龄 25~73 岁, 平均(53.42±9.15)岁; 体质指数(BMI)(25.53±4.89)kg/m²; 白细胞计数(12.15±3.95)×10⁹/L; 急性生理与慢性健康评分(APACHE II 评分)(25.32±5.13)分。试验组中, 男 39 例, 女 27 例; 年龄 26~77 岁, 平均(53.96±10.53)岁; BMI(24.70±5.12)kg/m²; 白细胞计数(13.12±5.87)×10⁹/L; APACHE II 评分(25.39±6.18)分。本研究获得本院伦理委员会审批, 患者及家属均知晓且自愿参与本研究并签署知情同意书。两组性别、年龄、BMI、白细胞计数、APACHE II 评分及感染部位比例比较差异均无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。

纳入标准:(1)根据文献[6], 符合 AKI 的诊断标准;(2)家属具备良好的沟通能力且依从性较好, 可以实现良好配合等。排除标准:(1)合并其他恶性肿瘤;(2)近期使用过免疫制剂或激素等药物;(3)接受过器官移植;(4)凝血功能异常或合并活动性出血;(5)疾病终末期(如恶性肿瘤晚期);(6)不能完成治疗疗程或不愿参与本研究。

1.2 方法

1.2.1 对照组 严格按照《感染性疾病诊疗指南》^[7]