

状况(如减少利尿剂的用量)。当发生低血压时,病人应仰卧,必要时可静脉滴注生理盐水。待血压稳定后可继续使用本品治疗。

3.7.2 肾动脉狭窄 曾给予 12 名因单侧肾动脉狭窄而导致的肾性高血压病人短期服用本品,未发现肾血流动力学、血清肌酐或尿素氮(BUN)有统计学意义的改变。但由于影响肾素-血管紧张素-醛固酮系统的药物有可能使双侧或单侧肾动脉狭窄病人的血尿素氮和血肌酐升高,故为安全起见,应注意监测患者的这些指标。

3.7.3 肾功能不全 对肾功能不全患者无需调整剂量,但严重病例(如肌酐清除率 $< 10 \text{ mL/min}$)目前尚无研究资料,应慎重用药。

3.7.4 肝功能不全 对肝功能不全患者无需调整剂量。缬沙坦主要以原形经胆汁消除,胆道堵塞时清除率降低。这类患者服用本药时应特别慎重。

3.7.5 对本品过敏者禁用;妊娠期妇女禁用。

3.8 药物相互作用

体外试验显示与血浆蛋白结合率高的药物如双氯芬酸、吡塞米、华法林并用后并不增加本品游离药物的血浆浓度;与螺内酯、氨苯蝶啶和阿米洛利等保钾利尿药或钾盐并用,可导致血清钾浓度升高,应避免合用。

【参考文献】

[1] 孙宁玲. 伊贝沙坦与缬沙坦治疗轻中度高血压的比较. 中国

临床药理杂志,2001,17(3):88~89

[2] 黄洁等. 氯沙坦治疗轻、中度高血压病的疗效和安全性评价. 中华新血管杂志,1999,27(3)196~197

[3] Hans RB. The new angiotensin II receptor antagonist, irbesartan pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations. Am J Hypertens,1997,(12):S311~S317

[4] Cazaubon C, Gougat J, Bousquet F, et al. Pharmacological characterization of SR47436, a new nonpeptide AT_1 subtype angiotensin II receptor antagonist. J Pharmacol Exp Ther,1993,265:S826~S834

[5] Pierre L, John MF. Effects and tolerability of irbesartan versus enalapril in patients with severe hypertension. Am J Cardiol,1997,80(15):1613~1615

[6] 张云等. 国产厄贝沙坦治疗原发性高血压病的疗效和安全性评价. 中国新药杂志,2001,10:442~444

[7] 吴洪德. 缬沙坦治疗轻中度高血压病的临床疗效. 中国航天工业医药,2000,10(4):29~31

[8] Markham A, Karen LG. Valsartan areview of its pharmacology and therapeutic use inessential hypertension. Drugs,1997,54:299~311

[9] Corea L, Cardoni V, Fogari R, et al. Valsartan, a new angiotensin II antagonist for the treatment of essential hypertension: A comparative study of the efficacy and safety againstamlodipine, Clin pharmacol Ther,1996,60:341~346

[10] Anderson RJ, Duchin KL, Gore RD, et al. Once ~ daily fosinopril in the treatment of hypertension. Hypertension,1991,17:636~642

[11] 孙定人, 贡联兵. 《国产新药实用手册》, 人民军医出版社, 2002,456~478

· 加油站 ·

治疗心肌缺血及心绞痛的新思路

——代谢治疗:抑制脂肪酸的 β 氧化

心肌细胞几乎全部依靠有氧代谢产生 ATP 以供细胞生存及工作的需要,而 ATP 的产生和储存是在线粒体内进行的。心肌产能的主要物质是葡萄糖和游离脂肪酸。在这两种物质中,氧化一摩尔碳由脂肪酸产生 ATP 的摩尔数比葡萄糖高 29%,但是一摩尔氧供葡萄糖产生 ATP 的摩尔数比游离脂肪酸产的高 12%。因此,在充足氧的正常灌注时,心肌有氧代谢利用脂肪酸产能更有效,可提供心肌需要 ATP 的 60%~80%;但是当缺血时,由于葡萄糖每摩尔氧耗比脂肪酸产生更多的 ATP,故葡萄糖对缺血心肌来说是更有利的代谢物质。因此,临床上多数影响代谢物质的方法是将缺血

心肌的物质代谢从脂肪酸转移到葡萄糖。

曲美他嗪(Trimetazidine)-长链 3-酮酰辅酶 A 硫解酶(3-KAT)抑制剂,米屈肼(Mildronate)-肉毒碱的结构类似物都能通过抑制脂肪酸的 β 氧化,将缺血心肌的物质代谢从脂肪酸转移到葡萄糖,增加 ATP 的产生,减少酸中毒和细胞内的钙负荷,通过影响代谢起到抗缺血和抗心绞痛的作用。

因此,心绞痛患者应用改善血液动力学的药物疗效不佳时,可考虑联合应用此类影响代谢的药物。

(北京医院杨莉萍供稿)