

文章编号: 1672-3384 (2007)-06-0046-06

福辛普利临床疗效及安全性的循证医学研究进展

【作 者】 刘力松
首都医科大学宣武医院 (北京 100053)

【摘 要】 本文收集近年来循证医学资料, 对福辛普利的临床应用和安全性进行了总结评述。临床疗效资料显示, 该药降压疗效确切, 谷/峰比值优秀, 每天 1 次用药即可长效平稳控制血压, 与利尿剂或钙离子拮抗剂合用都是较好的降压方案, 适合于老年人、儿童等多种人群。在治疗心力衰竭、心肌梗死、糖尿病合并高血压、保护肾脏和预防脑卒中方面也表现了突出的临床效益。安全性资料显示福辛普利不良反应少, 耐受性好, 由于其具有独特的代偿性肝肾双通道排泄的药代动力学特点, 在肾功能减退或老年患者中也不会产生药物蓄积。

【关 键 词】 福辛普利; 临床疗效; 安全性

【中图分类号】 R972.4

【文献标识码】 B

过去 10 年中获得的大量循证医学证据充分证明了血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 治疗心血管病的价值。ACEI 已被推荐用于高血压、心力衰竭、冠心病、心肌梗死的治疗及高危人群的二级预防, 并写入国内外指南之中。

其中, 福辛普利是新一代含膦酸基的血管紧张素转换酶 (ACE) 抑制剂, 该药自 1991 年上市以来, 在临床上已广泛应用。与一般 ACEI 相比, 福辛普利具有优秀的药代动力学特征, 谷/峰比值高, 每日 1 次即可维持较好的疗效, 它可同时从肾脏和肝肠排泄, 对于肾功能减退的老年患者也不易发生药物蓄积^[1-3]。目前对其在治疗高血压、心力衰竭、心肌梗死、脑卒中、糖尿病合并高血压及肾脏疾病中的疗效和安全性已有大量的临床研究, 现就其临床疗效及安全性的循证医学研究进展作一综述。

1 临床疗效

我们根据目前常用的临床证据的水平分级和推荐级别对检索到的文献进行了分级, 标准见表 1^[4]。

1.1 治疗高血压

福辛普利具有显著的降压疗效, 单药治疗主要应用于轻、中度高血压。10~20mg/d 福辛普利单用最佳降压效果 (降收缩压/舒张压) 为 (23.9±11.6)/(7.1±3.1) mmHg; 对轻中度高血压患者的研究结

表 1 研究文献的推荐等级及证据分级

推荐级别	证据水平	治疗
A	1	1a 同质 rct 的系统评价
		1b 单个 rct (可信区间窄)
		1c 全或无病案系列
B	2	2a 同质队列研究的系统
		2b 单个队列研究 (包括低质量 rct, 如随访率<80%)
		2c 结果研究、生态学研究
	3	3a 同质病例对照研究的系统评价
		3b 单个病例对照
C	4	病例系列研究 (包括低质量队列和病例对
D	5	基于经验未经严格论证的专家意见

果显示, 福辛普利 5mg/d、10mg/d、20mg/d 治疗 8 周后, 坐位舒张压分别降低 9.2%, 9.5%, 12.4%。服用福辛普利 10mg/d 的患者, 有 71.3% 的患者降压达标^[3](推荐级别 B, 证据水平 2a)。

与其他降压药物相比, 福辛普利具有相同或更强的降压疗效。研究^[5](推荐级别 A, 证据水平 1b) 表明福辛普利 10~40mg/d 应用 24 周后, 降压疗效与氨氯地平 (5~10mg/d)、维拉帕米 (缓释异搏定)

(240~480mg/d) 相同。一项研究^[6](推荐级别 A, 证据水平 1b) 表明福辛普利 (20mg/d) 治疗 4~12 个月, 其降压疗效与双氢克尿噻 (25~50mg/d) 或缓释硝苯地平 (40mg/d) 相同。另一项研究^[7](推荐级别 A, 证据水平 1b) 用 24h 动态血压测定比较福辛普利 (20mg/d) 与伊拉地平 (5mg/d) 的降压疗效, 结果福辛普利组 50% 患者收缩压降至 140mmHg 以下, 而伊拉地平组为 34% ($P=0.0002$); 平均动脉压福辛普利组降低 18mmHg, 而伊拉地平组为 15mmHg ($P=0.001$); 舒张压福辛普利组降低 13mmHg, 而伊拉地平组为 10mmHg ($P=0.001$)。

“谷/峰比值 (T/P Ratio)” 是临床上评价降压药物的重要指标, 谷/峰比值越高的药物, 其降压作用越平稳, 对防止靶器官损伤越有利。美国 FDA 规定每天 1 次剂量的降压药物谷/峰比值应在 50% 以上, 福辛普利降压作用维持时间长, 谷/峰比值 > 50%, 为降压药中谷/峰比值较为出色的药物。24h 动态血压监测结果均表明福辛普利日服 1 次就能有效控制 24h 血压, 昼夜降压效果相似, 不影响原有昼夜节律。对 ACEI 类药物谷/峰比值进行荟萃分析^[8](推荐级别 A, 证据水平 1a) 的结果显示: 谷/峰比值 > 50% 的药物有: 福辛普利 (64%~81%), 雷米普利 (50%~63%), 依那普利 (40%~64%), 赖诺普利 (30%~70%), 西拉普利 (10%~80%); 谷/峰比值 < 50% 的药物有: 培哌普利 (35%), 贝那普利 (40%), 卡托普利 (25%)。

大多数高血压患者需要至少两种降压药物的联合治疗, 合理的降压药物组合能起到机制互补作用, 可减少用量, 增强降压疗效, 减少不良反应。福辛普利和利尿剂合用已是大多数高血压指南所公认的合理搭配, 同时也是多数临床试验在福辛普利单药降压未达标的情况下采用的治疗方案。而福辛普利和钙通道阻滞剂合用也可能是一种较好的方案。意大利的一项研究^[9](推荐级别 A, 证据水平 1b) 对 309 例高血压合并糖尿病患者平均随访 4 年, 评价福辛普利、氨氯地平以及两药联合治疗对尿蛋白排泄量的影响。结果显示, 治疗后 3 组的收缩压和

舒张压均较基线水平显著降低, 两药联合组的收缩压和舒张压降低幅度均显著大于任何一个单药治疗组; 3 组的尿蛋白排泄量均较基线水平显著降低, 两药联合组减低最为显著。

福辛普利对各类人群都显示了较好的临床效益。诸骏仁教授等对国内 20~70 岁轻中度高血压患者的研究结果显示, 福辛普利 10mg/d 降压有效率高达 90.1%。老年患者福辛普利研究 (FOPS 研究, 推荐级别 C, 证据水平 4)^[2]观察了福辛普利对年龄超过 60 岁的老年高血压患者的疗效和耐受性。结果显示, 福辛普利 20~40mg/d 治疗 12 周使舒张期高血压从 174/101mmHg 降到 149/88mmHg, 单纯收缩期高血压从 182/86mmHg 降到 151/80mmHg, 70% 的患者使用福辛普利初始剂量就收到良好的临床效果, 而且肾功能不足的病人也没有发生药物相关的副反应, 表现了极好的耐受性。

福辛普利较好的降压疗效和耐受性, 同样也在高血压患儿身上得以体现。一项前瞻性双盲安慰剂对照研究中^[10](推荐级别 A, 证据水平 1b), 纳入 255 名 6~16 岁的有高血压或高于正常血压且需要治疗的儿童。在观察剂量反应关系阶段, 患儿分为福辛普利低 (0.1mg/kg)、中 (0.3mg/kg)、高 (0.6mg/kg) 3 个剂量治疗, 结果 3 组的收缩压与基线时相比调整后的变化分别为 10.9、11.3 和 11.9mmHg, 没有剂量反应性关系。到 4 周时达到目标血压的分别为 45%、47% 和 42%。在停药期 (病人继续原来指定用量或换为安慰剂), 安慰剂组调整后的平均收缩压增加 5.2mmHg, 继续福辛普利治疗增加 1.5 mmHg, 停药的净效应为 3.7mmHg。开放治疗期的病人有 209 人, 174 人达到目标血压, 84.5% 在小剂量组, 12.6% 和 2.8% 在中或高剂量组。表明福辛普利以最低的成人剂量使用, 可以安全、有效地治疗高血压患儿。

1.2 治疗心力衰竭

心力衰竭也是福辛普利主要的临床适应证之一, 在这方面临床研究较多。福辛普利疗效/安全性研究 (FEST 研究, 推荐级别 A, 证据水平 1b)^[11]入

选了308例轻至中度心衰患者(纽约心功能分级Ⅱ或Ⅲ级),福辛普利10~40mg/d治疗12周,视需要用利尿剂加地高辛和(或)硝酸酯。在研究终点时,与安慰剂相比,福辛普利组踏板运动时间有一定程度的增加,病情未出现恶化者较多(福辛普利组89%,安慰剂组75%),且恶化者程度较轻($P=0.001$);减少住院及因恶化而中途退出试验者($P<0.001$)、呼吸困难($P=0.017$)、疲劳($P=0.019$)和NYHA级别均得到改善。

与其他ACEI相比,福辛普利在治疗心衰方面也表现了一定的优势。一项对254例慢性心力衰竭患者的随机双盲研究^[12](推荐级别A,证据水平1b),比较了福辛普利5~20mg/d与依那普利5~20mg/d治疗1年的疗效和安全性,结果显示福辛普利组无事件存活期显著长于依那普利组($P=0.032$),住院和死亡总的发生率显著降低($P=0.028$)。福辛普利组患者症状持续改善($P<0.05$),体位性低血压发生率显著降低($P<0.05$)。表明与依那普利相比,福辛普利在治疗心衰方面具有更好的疗效和安全性。

1.3 治疗心肌梗死

对急性心肌梗死患者发病早期采用福辛普利治疗可取得良好临床效益。福辛普利急性心肌梗死应用研究(FAMIS研究,推荐级别A,证据水平1b)^[13]是一项为期2年的随机、双盲、安慰剂对照研究。研究纳入285例出现急性心肌梗死症状6h内溶栓患者,在出现症状9h内服用福辛普利,初始剂量5mg,24h后重复应用,如果收缩压 >100 mmHg,则逐渐加倍至目标剂量20mg/d。在基线时患者左室容积正常,在治疗3个月后,福辛普利组和安慰剂组的心室容量变化没有显著性差异。然而,福辛普利组的2年死亡率和中重度心衰发生率显著低于安慰剂组(危险降低34.7%, $P=0.04$)。对亚组的分析显示,入院时无充血性心力衰竭者接受福辛普利治疗使2年心力衰竭发生率降低34.1%($P=0.05$),2年死亡和心力衰竭总发生率降低29.1%($P=0.04$),表明福辛普利对急性心肌梗死患者具有良好的近期

和远期疗效,其可能机制不仅仅与预防心室重构有关。

1.4 保护肾脏

微量蛋白尿(MAU)不仅是肾脏病的早期表现,同时也是全身内皮细胞功能损伤及脂代谢紊乱的预测指标。MAU已明确作为包括糖尿病(DM)、高血压及其他慢性肾病(CKD)患者甚至普通人群心血管并发症、肾脏预后及死亡的独立预测因子。肾脏和血管终末期疾病预防的干预性试验(PRE-VEND IT,推荐级别A,证据水平1b)^[14]是一项单中心、双盲、安慰剂对照试验,并使用了2×2析因设计,使854例病人随机接受福辛普利20 mg/d或安慰剂治疗,以及普伐他汀40mg/d或相应的安慰剂治疗。试验的平均随访时间为46个月,福辛普利可以使尿白蛋白排泄率减少23%,使心血管事件和肾脏损害下降44%。

福辛普利对肾脏保护作用的临床研究,还涉及到原发性肾病、糖尿病肾病、终末期肾病及肾移植后等不同的肾脏病患者。抗高血压治疗对肾功能不全进展影响研究(ESPIRAL研究,推荐级别A,证据水平1b)^[15]对比了福辛普利及控释型硝苯地平对非糖尿病患者慢性肾功能衰竭进展的影响,共纳入241例有进行性肾功能衰竭伴高血压的患者,随访3年中,两组舒张压控制基本相同,但福辛普利组收缩压降低效果更好,较硝苯地平组低4~6mmHg。研究结束时,福辛普利组蛋白尿减少57%,而硝苯地平组增加7%。表明在非糖尿病慢性肾衰合并高血压患者中,福辛普利延缓肾功能进一步恶化的作用显著优于硝苯地平控释片。在其他多项(推荐级别A,证据水平1b)对2型糖尿病肾病(推荐级别A,证据水平1b)终末期肾病^[16-18](推荐级别A,证据水平1b)患者的研究中也观察到福辛普利保护肾脏、降低心血管事件危险性的出色疗效。此外,Trivedi H等^[19](推荐级别A,证据水平1b)还评价了福辛普利对肾移植受试者的疗效。结果发现,对于伴有红细胞增多的肾移植受试者,福辛普利能有效降低升高的血色素和红细胞容积水平,而胆茶碱

无效且耐受性较差。

1.5 治疗糖尿病合并高血压

胰岛素抵抗引起的高胰岛素血症,继而引起糖耐量降低和血脂紊乱,成为心血管事件的独立危险因素。福辛普利可增加高血压患者对胰岛素的敏感性,减轻胰岛素抵抗,其对糖尿病伴高血压的治疗效果突出,显著降低心血管事件的发生。福辛普利与氨氯地平心血管事件研究(FACET研究,推荐级别A,证据水平1b)^[20]入选了380例高血压糖尿病患者,随访2.5~3.5年。研究结果显示,两种药物均能显著降低收缩压和舒张压,氨氯地平组收缩压降低幅度较大。两组患者随访期间血清肌酐、糖化血红蛋白和甘油三酯无显著变化;福辛普利组HDL-C显著升高,纤维蛋白原显著降低,而氨氯地平组无显著变化;福辛普利组发生急性心肌梗死、脑卒中或需要住院的心绞痛等的危险性较氨氯地平组降低51%,说明福辛普利的益处不仅仅在于控制血压。

1.6 预防脑卒中

脑卒中的危险因素有多种,其中包括的可干预因素有高血压、糖尿病、微量蛋白尿、无症状颈动脉狭窄等,福辛普利可通过改善这些危险因素来预防脑卒中。近年来颈动脉狭窄在脑卒中发生中的作用越来越受到重视。美国的研究发现,65岁以上男性颈动脉狭窄>50%的检出率为7%~10%,65岁以上女性检出率为5%~7%。颈动脉狭窄60%~99%的患者,每年发生脑卒中的危险率是3.2%。当患者的颈动脉内膜中层(IMT)厚度 $\approx 0.6\text{mm}$ 时,发生非腔隙性脑卒中的危险是40%,但如果合并房颤,发生脑卒中的危险将上升至80%。如果患者的IMT $>1.2\text{mm}$,即使没有房颤,其发生脑卒中的危险同样可以达到80%。这说明IMT值的升高与脑卒中密切相关。意大利动脉粥样硬化斑块、高血压与降脂研究(PHYLLIS研究,推荐级别A,证据水平1b)^[21]是在高血压和高胆固醇血症患者中进行的前瞻性、随机、双盲、双模拟多中心试验,共纳入508例受试者,平均随访治疗32个月,目的是比较

ACEI类药物福辛普利、降脂药普伐他汀是否比噻嗪类利尿剂能更有效地逆转颈动脉IMT增厚。结果显示,福辛普利与利尿剂相比可以显著降低高血压患者低密度脂蛋白胆固醇水平 $[10\text{mg}/(\text{dL}\cdot\text{年})]$ 和颈动脉IMT值 $(0.01\text{mm}/\text{年})$ 。

此外,PREVEND IT试验^[15](推荐级别A,证据水平1b)结果也显示,福辛普利可显著降低脑卒中的发生风险,福辛普利组1例(0.2%)患者发生脑卒中,安慰剂组10例(2.3%)发生脑卒中,差异有统计学意义($P=0.028$)。

2 安全性

福辛普利不良反应少,耐受性好,常见的不良反应有头晕、咳嗽、乏力和胃肠道症状,这些症状也是ACEI类药物共有的副反应。咳嗽是该类药物最常见的不良反应,许多患者常因此停药,而调查表明福辛普利引起的咳嗽发生率较低,程度较轻。有研究^[22](推荐级别C,证据水平4)将咳嗽的频率和严重程度均分为5级,观察到其他ACEI类药物引起咳嗽的频率为2.55,严重度为1.94,而福辛普利引起咳嗽的频率为0.95,严重度为0.77($P<0.0001$)。另有研究报道^[23](推荐级别A,证据水平1b)福辛普利引起的咳嗽发生率为12%,显著低于依那普利的27%。

大多数ACEI及其代谢物主要经肾脏排泄,很少被代谢或经胆汁分泌。在肾功能受损时,药物的清除率下降,血浆浓度增加,增加了药物蓄积以及因药物蓄积引起的不良反应的危险性。所以,在肾功能异常时需要调整药物剂量。2007年中华医学会心血管病分会公布的《血管紧张素转换酶抑制剂在心血管病中应用的专家共识》^[24](推荐级别A,证据水平1a)所列出的常用ACEI的药理学特性如表2,仅福辛普利(蒙诺)具有肝肾双通道排泄的药理特点。在肾功能不全患者中,肝脏清除可代偿性增强,无需调整用药剂量。在针对不同ACEI类药物在不同程度肾脏受损患者中所做的一项药物蓄积研究中,随着肾脏受损程度的加重,不同ACEI药物的表现不同。培哚普利在轻度肾脏受损时的药物蓄

表2 常用ACEI的药理学特性

药物	半衰期 (h)	经肾排泄 (%)	剂量及标准给药方法	肾功能衰竭时的剂量及给药方法 *
巯基类				
卡托普利	2	95	12.51 mg, tid	6.25~12.5 mg, tid
佐芬普利	4.5	60	7.5~30 mg, bid	7.5~30 mg, bid
羧基类				
贝那普利	11	88	5~40 mg, qd**	2.5~20 mg, qd**
西拉普利	10	80	1.25~5 mg, qd	0.5~2.5 mg, qd
依那普利	11	88	5~40 mg, qd**	2.5~20 mg, qd**
咪达普利	8		2.5~10 mg, qd	1.25~5 mg, qd
赖诺普利	12	70	5~40 mg, qd	2.5~20 mg, qd
培哚普利	3~10	75	4~8 mg, qd	1~2 mg, qd
喹那普利	2~4	75	10~40 mg, qd**	2.5~5 mg, qd**
雷米普利	13~17	60	2.5~10 mg, qd**	1.25~5 mg, qd**
螺普利	1.6	50	3~6 mg, qd	3~6 mg, qd
群多普利	16~24	33	1~4 mg, qd**	0.5~1 mg, qd**
磷酸基类				
福辛普利	12	50	10~40 mg, qd	10~40 mg, qd

* 肌酐清除率 (CrCl) = 10~30ml/min 时 ** 也可将每日剂量等分成两次服用

积率为 2.5, 随着肾脏受损程度的加重, 蓄积率迅速提高, 在重度肾脏受损时可达到 12.7。而福辛普利在轻度、中度和重度肾脏受损时, 其药物蓄积率在 1.5 左右, 无明显变化。高血压患者大部分为老年人, 而老年患者的肾功能都有所减退, 在 ACEI 治疗过程中需要严格监护, 福辛普利的这种代谢特性提高了老年患者应用的安全性。

综上所述, 福辛普利的使用不受年龄、心、肾、肝脏功能状态的限制, 且具有每天 1 次用药长效控制血压的优势, 其降压及脏器保护作用也具备坚实的循证医学证据基础。因此, 福辛普利是 ACEI 中较为优秀的药物, 可使更多患者获益。

【参考文献】

- [1] Hu OY, Huang GM, Jeng JJ, Chang A, et al. Fosinopril: pharmacokinetics and pharmacodynamics in Chinese subjects. J Clin Pharmacol, 1999, 39 (2): 155-160
- [2] Vetter W. Treatment of senile hypertension: the Fosinopril in Old Patients Study (FOPS). Am J Hypertens, 1997, 10 (10 Pt 2): 255S-261S (FOPS)
- [3] 康建华. 一种新的转换酶抑制剂——福辛普利. 中国临床药理学杂志, 2000, 16 (1): 66-68
- [4] 杨学宁, 吴一龙. 临床证据水平分级和推荐级别. 循症医学, 2003, 3 (2): 111-1131
- [5] Williams L, Davis J, Lowenthal DT, et al. The effect of fosinopril (F) or verapamil SR (V) with or without diuretic (HCTZ) in elderly hypertensive males (EHM). Am J Hypertens, 1993, 6 (pt 2): 104A
- [6] Saini R, Plat F, Boussac J. A Comparison Of Fosinopril And Hydrochlorothiazide With Nifedipine Sr In Patients With Mild To Moderate Hypertension. Clinical drug investigation, 1997, 14 (4): 260-267
- [7] Perticone F, Pugliese F, Marcantonio AM, et al. Evaluation of antihypertensive effects of once-a-day isradipine and fosinopril: a double-blind crossover study by means of ambulatory blood pressure monitoring. Clin Cardiol, 1995, 18 (3): 401
- [8] Faiez Zannad, Agn& Matzinger, and J46me Larch&. Trough/Peak Ratios of Once Daily Aniotensin Converting Enzyme Inhibitors and Calcium Antagonists. Am J Hypertens, 1996, 9: 633-643
- [9] Fogari R, Preti P, Zoppi A, et al. Effects of amlodipine fosinopril combination on microalbuminuria in hypertensive type 2 diabetic patients. Am J Hypertens, 2002, 15 (12): 1042-1049
- [10] Li JS, Berezny K, Kilaru R, et al. Is the extrapolated adult dose of fosinopril safe and effective in treating hypertensive children? Hypertension, 2004, 44 (3): 289-293
- [11] Erhardt L, MacLean A, Ilgenfritz J, et al. Fosinopril attenuates clinical deterioration and improves exercise tolerance in patients with heart failure. Fosinopril Efficacy/Safety Trial (FEST) Study Group. Eur Heart J, 1995, 16 (12): 1892-

1899

- [12] Zannad F, Chati Z, Guest M, et al. Differential effects of fosinopril and enalapril in patients with mild to moderate chronic heart failure. Fosinopril in Heart Failure Study Investigators. Am Heart J, 1998, 136 (4 Pt 1): 672-680
- [13] Borghi C, Marino P, Zardini P, et al. Post acute myocardial infarction: the Fosinopril in Acute Myocardial Infarction Study (FAMIS). Am J Hypertens, 1997, 10 (10 Pt 2): S247-S254
- [14] Asselbergs FW, Diercks GF, et al. Effects of fosinopril and pravastatin on cardiovascular events in subjects with microalbuminuria. Hillege HL Circulation, 2004, 2, 110 (18): 2809-2816
- [15] Marin R, Ruilope LM, Aljama P, et al. A random comparison of fosinopril and nifedipine GITS in patients with primary renal disease. J Hypertens, 2001, 19 (10): 1871-1876
- [16] Carella MJ, Gossain VV, Jones J. The effects of a low-dose regimen of fosinopril on elevated urinary albumin excretion in normotensive type 1 diabetic patients. J Med, 1999, 30 (5-6): 305-320
- [17] Tong PC, Ko GT, Chan WB, Ma RC, et al. The efficacy and tolerability of fosinopril in Chinese type 2 diabetic patients with moderate renal insufficiency. Diabetes Obes Metab, 2006, 8 (3): 342-347
- [18] F Zannad, M Kessler, P Leher, et al. Prevention of cardiovascular events in end-stage renal disease: Results of a randomized trial of fosinopril and implications for future studies. Kidney International, 2006, 70: 1318-1324
- [19] Hariprasad Trivedi ab; Sunder M. Lal. A Prospective, Randomized, Open Labeled Trial of Fosinopril and Theophylline in Post Crossover Transplant Erythrocytosis. Renal Failure, 2003, 25 (1): 77 - 86
- [20] Sowers JR. Comorbidity of hypertension and diabetes: the fosinopril versus amlodipine cardiovascular events trial (FACET). Am J Cardiol, 1998, 82 (9B): 15R-19R
- [21] Zanchetti A, Crepaldi G, Bond MG, et al. Different effects of antihypertensive regimens based on fosinopril or hydrochlorothiazide with or without lipid lowering by pravastatin on progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of PHYLLIS—a randomized double-blind trial. Stroke, 2004, 35 (12): 2807-2812
- [22] GERMINO F. W. et al. Evaluation of the cough profile of fosinopril in hypertensive patients with ace inhibitor-associated cough: a pilot study. Current therapeutic research, 1993, 54 (5): 469-475
- [23] David D, et al. A Comparison of the Cough Profile of Fosinopril and Enalapril in Hypertensive Patients with a History of ACE Inhibitor-Associated Cough. Am J Ther, 1995, 2 (10): 806-813
- [24] 中华医学会心血管病分会, 中华医学会心血管病杂志编辑委员会. 血管紧张素转换酶抑制剂在心血管病中应用的专家共识, 2007.3.17

文章编号: 1672-3384 (2007) -06-0051-05

临床药师在 2 型糖尿病患者治疗干预中的作用

【作 者】 奚宝晨^{1,2} 白波¹ 常明¹ 张相林¹

1 卫生部中日友好医院 (北京 100029)

2 北京大学药学院 (北京 100083)

【中图分类号】 R95

【文献标识码】 B

糖尿病是一类以慢性血糖水平增高为特征的代谢疾病群。胰岛素分泌不足或胰岛素抵抗是引起糖尿病的主要原因。近年来,随着人们生活水平的提

高、人口老龄化以及生活方式的改变,糖尿病继心血管疾病和肿瘤之后,已经成为严重威胁人类正常生活的第三大非传染性疾病。预计到 2025 年全世