

功能检查。

3.1.3 应用可能引起骨髓功能障碍的 AEDs 时应定期做血液学检查。

3.1.4 癫痫发作频率的变化是判断治疗效果最有效的指标。在整个治疗过程中病人都应准确详尽记录发作频率及发作形式的变化,供医生参考,作为调整药物剂量的根据。药物血浓度及不良反应也是有价值的资料。

3.1.5 脑电图检查 用药前应做脑电图检查。在治疗过程中如发作频率增加、发作形式有任何变化、出现可能的不良反应,应复查脑电图。在治疗无效的情况下应定期(2~3个月)复查一次脑电图。发作控制后考虑减药或停药时也应做脑电图检查。

3.1.6 在治疗过程中出现任何症状,医生都应判断与所用 AEDs 的关系是明确相关、可能相关还是完全无关。如果相关,还应判断是特异性(过敏)反应、与剂量相关的不良反应还是慢性不良反应。

3.2 何时停用抗癫痫药

3.2.1 在治疗过程中出现较为严重的不良反应或特异性反应时应停药,并换用其他 AEDs。换药的原则

是“先加后减”,即先加一种新 AEDs,至少重叠一种新 AEDs 5 倍半衰期的时间或加用有效后,再逐渐停用原有 AEDs。如为较严重的特异性不良反应,应立即停用原有 AEDs。

3.2.3 一旦发作完全控制,何时停用 AEDs 目前尚无“金标准”。现在有 3 个标准,即完全控制发作后再按原剂量服用两年、3 年甚至 5 年。即使如此仍不能保证没有复发。据统计,停药后约 40% 病人复发,其中 80% 于停药后两年内复发。考虑停药时应注意下列问题:①发作类型:有的发作类型预后好,停药后复发可能性小,如儿童失神癫痫及儿童良性癫痫;复杂部分性发作停药后复发的可能性较大;婴儿痉挛及 Lennox - Gastaut 综合征发作难以控制,停药困难。强直阵挛发作预后较复杂部分性发作好,但不如失神发作。②病因:原发性癫痫预后好,症状性癫痫停药后复发的可能性大。③发作频率:控制前发作频率高者预后差,但失神发作为例外。④脑电图:发作控制后脑电图转变为正常者预后好。⑤从开始停药到完全停用,应逐渐减量。减药至停用的时间应在半年以上。

文章编号:1672-3384(2004)-01-0020-04

心率与心血管疾病的危险性

【作者】 刘国树

解放军总医院 (北京 100853)

【中图分类号】 R541

【文献标识码】 B

大量的前瞻性研究结果显示,心率增快与高血压发展、动脉硬化和心血管事件发生有关。

1 心率与血压

临床观察发现静息心率增快与血压水平升高有密切关系,如果一个人血压正常或处于正常高值并伴有心率增快,常预示着有发展成持续性高血压的可能。早在 1954 年 Levy 等便指出,“一过性”心动

过速组高血压病发生率较正常心率、正常血压组高 2~3 倍。临床上也发现,有一过性高血压并一过性心动过速的人,发展成持续性高血压的几率更大些,而一过性高血压组中心率正常者发展成持续性高血压的几率相对较小。

对于心率与血压的线性相关性报道较少。1982 年 Read 等人在调查中发现,心率在 70~90 次/min

范围内, 心率、收缩压和舒张压呈线性相关, 而且心率增快与收缩压之间的相关性往往大于与舒张压的相关性。也有文献报道, 心率在一定范围内 (如从 40 ~ 100 次/min), 可见收缩压随着心率加快而升高的现象。因此 Garrison 等人认为, 心率增快是独立于基础血压水平的最主要的高血压病前期表现之一, 特别是心率与舒张压水平的关系较体重或吸烟更为重要。但 Sasakawa 等持相反的意见。总之, 多数学者认为心率快与高血压发生发展呈线性关系, 而少数学者的调查结果不支持这一观点。

1983 年 Marcia 等人指出, 门诊记录的脉搏数或心电图测得的静息心率数并不能代表个体基础心率, 该作者发现, 凡属门诊就医者心率和血压均上升, 心率增快平均达 16 次/min, 尽管个体差异较大 (4 ~ 45 次/min), 但几乎所有的患者均有心率增快的表现, 说明门诊就医的病人如果采用 Hotter 记录 24h 心率或用 24h 动态血压记录心率可能接近基础心率水平。分析认为, 门诊患者交感神经系统活性异常增高, 而导致就诊时血压升高和心率加快。

1991 年 Birkenhager 等提出, 心率增快是临界高血压患者, 特别是年轻病人的临床表现之一。Gillum 等发现, 有高血压家族史病人的心率较无高血压家族史患者的心率快 5 ~ 7 次/min, 因此提示有高血压家族史的人群心率增快, 可能预示有发生高血压的可能。另一方面认为, 高血压伴有心率加快的患者可能潜存对心率和血压都有影响的其他疾病。

2 心率与性别、年龄

在 Chicago 社会健康委员会调查结果亦显示出心率与性别的差异, 认为男性心率与血压的相关性比女性更大。而 1976 年 Cooper 等人调查结果认为, 女性心率和血压的相关性比男性大, 但在城市中男性心率与血压相关性更强, 总的印象为西方人群中白种人和男性心率和血压相关, 并呈线性关系。1978 年 Simpson 等发现, 心率与收缩压和舒张压具有同样的相关性, 且与年龄大小无关。

1998 年 2 月 Athanse 等人报道了心率与性别之间的关系, 由巴黎临床预防调查中心进行的一次大

规模流行病学研究 (男性 62 363 人, 女性 53 371 人) 结果显示, 女性平均心率 70 次/min, 男性 67 次/min, 说明女性心率比男性快。其他指标如血压、血脂水平男性均比女性高。Simpson 报道男性女性之间心率的差异无论在发达国家或发展中国家均存在, 且女性心率较男性快 3 ~ 7 次/min。

3 心率与种族

种族对心率和血压的关系是否也有影响, 观察结果不尽相同。Bogalusa 心脏病调查发现白种男女性儿童心率与血压有相关性; Stamler 等人观察结果与 Bogalusa 相似。2000 年 Lifan 等人报道, 从基础心率可预测黑人男孩舒张压是否升高, 而对黑人女孩及白种人儿童无影响。但最近 Levine 等人发现只有黑种人女性在 30 ~ 40 岁的心率与血压有相关性。研究结果不同的原因可能与地域或样本多少不同有关。

4 心率与职业

不同职业心率和血压也有所不同。Padmayati 等人对渔民和农民进行了调查, 结果显示, 农民血压高于渔民, 且心率亦略快。研究还发现, 心率与社会阶层有关, 如白领专业人员比工人阶层人员的心率要慢。

5 心率与地区

由于地域及观察条件不同, 所观察到的心率结果也不一样, 如我国西藏地区青年平均心率低于平原地区青年人的心率。

6 心率与吸烟

值得注意的是, 一些试验结果显示吸烟与心率加快无关, 甚至是负相关, 分析认为这是因为吸烟后肺泡充气, 与副交感神经张力增高有关。但有的试验认为吸烟与心率呈正相关。

7 体位对心率的影响

由于坐位时受重力影响, 血液留滞留于腹腔和下肢静脉, 使心肺压力感受器的交感抑制作用减弱, 因此坐位心率高于卧位, 而站位血压通常高于坐位血压。

8 心率异常是冠心病的危险因素

1969 年 Morris 等人研究发现, 静息心率的多少

与5年和10年内心肌梗死的发生率相关,而且心率对冠心病的预测意义要高于胆固醇水平,并独立于其他危险因素(如吸烟、糖尿病)的影响,当心率达到84次/min以上时,与冠心病的发病率显著相关,在中老年这种相关性更明显。1987年Rannel等报道,对9 070名无心血管疾病患者随访20年,发现男性基础心率数值与冠心病发病率呈正相关。但也有持相反意见的报道。

9 心率与冠心病病死率

1991年Kannel等人调查发现,心率与冠心病病死率及男性猝死率呈正相关,心率较快的冠心病患者发生心肌梗死的几率更高。调查者将男性心率水平分为5级,1级 ≤ 65 次/min;2级66~73次/min;3级74~79次/min;4级80~87次/min;5级 ≥ 88 次/min,调查结果显示,死亡率随心率升高而增加。美国心脏病协会调查结果显示,心率与猝死间关系呈U型分布,当心率低于60次/min时死亡率上升。但也有心率与冠心病死亡率不相关的报道。

10 心率与心血管病死亡的关系

Medalie等人研究结果显示,无论年龄大小,都是心率越快心血管病死亡率越上升,而且男性较女性明显,而这种死亡率升高并非都源于心肌损害。1991年Gillum等人报道,当心率 > 84 次/min后,男女心血管病死亡危险性均增加,老年人尤为如此。女性黑种人,当心率 > 84 次/min时,死亡率比心率正常者大3倍。也有研究发现,当心率 > 90 次/min,死亡率将更高。因此Paris等人认为心率加快是心血管病的独立危险因素。

11 心率与非心血管病死亡的关系

通常认为静息心率快的人群比心率正常的人群死亡率高,而且随着心率的增快死亡率上升,尚未发现心率安全或危险的特殊阈值。1996年Goldberg发现无心血管疾病、糖尿病或癌症的50岁人群,心率每降低一个标准差,存活几率增加39%。Gillum等人认为,在经过多种混杂因素校正后,心率大于84次/min的白人和黑人的总体死亡率仍高于心率低

于84次/min者。Pairs的研究预测,心率对非心血管病和总体死亡率的影响仅次于吸烟,列第2位。在男性中,心率增加20次/min,与收缩压增加20mmHg所致的总死亡率和血管病死亡率的危险性相似,说明心率增加对总死亡率亦有影响。Dyer等认为心率是总体死亡率的独立预测因素,而Garcia等则证实心率与未来癌症死亡呈显著正相关。

12 心动过速与心血管疾病的危险性

高血压病患者往往伴心动过速,其原因多为交感神经张力增高及副交感神经张力降低所引起的心率加快。通常认为交感神经张力常使心率异常的阈值下降,而迷走神经的作用却正好相反。1992年Schwartz报道自主神经系统在心源性猝死的发生中起着关键性作用,交感神经兴奋易诱发致命性室性心律失常,而迷走神经张力增高对拮抗心室颤动有益。

心动过速可使血液在血管内流动加速,血管搏动性增强,易损伤血管内皮,直接导致动脉粥样硬化的形成或加重动脉粥样硬化,使冠心病加重。

早在1945年Levy等报道,持续性心动过速(持续 > 100 次/2min)者死亡率大于心率 < 100 次/min者,流行病学研究亦证实了静息心率是心血管病和非心血管病的预测因素。2001年Feclerico等撰文指出,在新千年里不可预料的心源性猝死事件是一个重要的问题。猝死危险性与心率的关系的研究仍在进行中,对疾病危险状况与心率关系的认识也还没有达到满意的水平。在心肌梗死病人中,心率变异可以激发心脏突发事件,过分抑制心率可增加心血管事件危险性甚至死亡率,在心衰病人组中尤为明显。

心动过速对心血管疾病预后也有影响,心动过速伴有左室肥厚的心血管疾病(冠心病、先心病)死亡率较高,且多为猝死。多数学者认为高血压是发生左室肥厚的主要原因,但Han等人认为高血压与左室肥厚的关系很小,因为发生左室肥厚还有其他因素,包括交感神经张力增高,血浆中儿茶酚胺类水平升高等均与左室肥厚有关,这是心肌细胞蛋白合成增加之故。

体质下降往往伴有心率增快,这种现象在老年人群中较为多见,这种心率加快常常是预后不良的信号。

临床上许多心血管病患者伴有心率加快,这预示着心功能障碍和心脏储备能力下降或者丧失,这种现象常在疾病的早期就能见到。这是每搏心输出量降低,通过代偿性加快心率,维持正常心输出量的结果。当然,当循环系统处于高动力状态时(如甲状腺功能亢进、肾上腺皮质功能亢进、贫血等状态下)心率是加快的。

13 心率的测量方法

测量心率前至少应先休息 5min,测量时间越长其结果越可靠,具体测量时间有 15s, 30s, 1min, 3min 等。测量心率多由医生来进行,有些是护士或技术员来完成,有人启用自动测心率装置。由于测量的方法不同,因此影响了各研究结果之间的一致性。1987 年 Mancina 撰文认为,凡由医生测量的心率,数值往往高于护士,而使用自动测量装置,患者基本上没有恐惧心理,使由于精神因素而影响心率现象减到最小。

问题是什么时候测量心率合适,是只测一次,还是测两次取最后一次数值。既往的报道大多数是

只测一次,而且是随机测量。根据测量经验,第二次测量往往比第一次测量结果数值低,而且随访的次数越多,心率下降的幅度就越大,这是因为交感神经张力下降的结果。Harvest 报道的两个半月随访中,门诊心率由 (75.28 ± 9.6) 次/min,下降至 (73.3 ± 10.0) 次/min。

有的学者采用心电图测量心率,此法可记录到准确数据。由于心率受多种因素影响,特别是在门诊环境中,心率增加是常发生的事,但心电图计算心率结果与心脏听诊相关性良好。目前认为不管用何种方法测得的心率,其结果均显示出心率与疾病有相关性,心率增快预示疾病程度加重。

总之,由于心率波动范围较大,测量时间、测量次数、体位、测量时周围环境有相当大的差别,因此所测出的心率有很大的变化。已经观察到心率与血压的相关性,但在试图分析综合人群的平均心率和血压水平时,又见不到这种关系,这可能与各研究之间心率测量方法不同有关。因此建立一种测定心率的国际规范准则是十分必要的,将对研究心率及其与疾病的相关性,判断疾病的预后具有非常重要的意义,也为临床医生控制病情提供了依据。

· 加油站 ·

尼莫地平别名及商品名

商品名	生产厂家	中文商品名	生产厂家
尼莫地平-普利(胶囊)	普利制药	尼莫同(片、注射剂)	德国拜耳药厂
尼莫通(片、注射剂)	德国拜耳药厂	尼立苏(注射剂、缓释胶囊)	山东新华制药
维尔思(胶囊)	石家庄神威药业	麦道通(缓释胶囊)	浙江迪耳药业
易夫林(片)	山东齐鲁制药	尼达通(片)	哈尔滨博莱制药
宝依怡(片)	上海世康特制药	北青(注射剂)	浙江一新制药
宝依恬(片)	上海世康特制药	尼膜同(片、注射剂)	德国拜耳药厂
尼康普达(胶囊)	海南普利制药	尼达尔(分散片)	天津市中央制药厂
爱邦(注射剂)	山东鲁抗辰欣药业	迈特令(片、胶囊)	浙江海力生制药
尼平舒(注射剂)	格林泰德制药	济立(注射剂)	江苏济川制药
尤尼欣(胶囊)	海南同盟科技		
宝怡恬(薄膜包衣片)	上海世康特药业	别名	
恩通(胶丸)	沈阳恩世制药	尼莫抒、维尔斯、硝苯吡酯、耐孚、硝苯甲氧醛异丙啶、利谋迪平、利谋无穷大平、硝苯甲氧乙基异丙啶、尼莫茶啶、Periplum、NMMP、	