

表2 各组休克前后血液SOD变化 (u/ml, $\bar{x} \pm S\bar{x}$)

组别	S ₀	S _{1/2}	I ₁	I ₂	I ₃
A	381.8±13.1	240.0±30.5**	310.7±39.6 Δ	271.9±31.1**	224.6±38.9**
B	310.9±48.6	183.1±23.6*	196.1±29.2*	227.0±35.6*	218.0±39.1*
C	316.9±29.3	192.2±25.2**	235.4±33.4*	297.5±24.5 Δ	306.8±27.3 Δ

注: 与S₀比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与S_{1/2}比较, $\Delta P < 0.05$; 各组间比较 P 均 > 0.05

表3 各组休克前后血清MDA变化 (nmol/ml, $\bar{x} \pm S\bar{x}$)

组别	S ₀	S _{1/2}	I ₁	I ₂	I ₃
A	43.5±7.4	77.7±8.9*	85.5±9.6*	75.4±5.5*	93.8±14.9*
B	47.6±6.6	73.5±8.2**	51.0±11.2 Δ	47.1±1.2 Δ	40.2±6.6 $\Delta\Delta$
C	55.5±2.7	87.1±8.1**	66.9±6.9	61.0±8.5	57.3±4.4 $\Delta\Delta$

注: 与S₀比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与S_{1/2}比较, $\Delta P < 0.05$; 与A组比较, $\Delta P < 0.05$

质过氧化反应而导致组织细胞损伤。测定脂质过氧化的代谢产物MDA可间接反映氧自由基所致组织细胞损伤程度。本实验结果表明, 休克期机体即遭受了氧自由基损伤, 而再灌注加重了氧自由基损伤程度。川芎嗪注射液与外源性SOD均能有效防治休克再灌注时的氧自由基损伤, 有效恢复组织灌流。作者认为川芎嗪的这一作用主要与其能升高内源性SOD活性、清除氧自由基, 进而降低组织脂质过氧化程度等作用有关。

总之, 本实验结果表明, 在充分扩容基础上, 川芎嗪对家兔失血性休克再灌注损伤具有有效的治疗作用。由于川芎嗪为非生物制剂, 不存在排异反应; 药源广泛及无明显毒副作用; 川芎嗪具有吸收迅速、分

布广泛的特点^[5], 且实验证实, 大剂量川芎嗪有明显正性心率及正性肌力作用^[4]。因而川芎嗪应用于失血性休克的治疗有着广泛前景。

参 考 文 献

1. 汪江淮, 等。鼠重度失血性休克时氧自由基作用的研究。中华实验外科杂志 1989; 6(3):116。
2. 齐凤菊, 等。血浆丙二醛含量的测定方法——改良的八木国夫法。第一军医大学学报 1986; 6(2):152。
3. 楼雅卿, 等。磷酸川芎嗪在狗和大鼠的药代动力学和体内命运。药学学报 1986; 21:481。
4. 曾贵云, 等。川芎嗪对犬心脏血流动力学的作用。药理学报 1983; 17(3):182。

钩藤煎剂治疗顽固性呃逆1例

解放军第211医院心血管内科(哈尔滨 150080) 张孝忠 王秀兰

患者王某, 男, 53岁。以心前区阵发性疼痛2年, 加重1周, 于1991年4月22日入院。入院时心电图示ST-T缺血性改变, 超声心动图示节段性室壁运动减弱。入院诊断: 冠心病, 心绞痛。给予扩张冠脉、对症治疗病情好转。入院后1周, 因受凉感冒而出现咳嗽、咯白色粘痰, 无发热。次日出现呃逆, 经抗炎、止咳、祛痰等治疗, 咳嗽、咳痰好转, 但呃逆加重, 影响呼吸及睡眠。患者因此而极度烦躁, 给予针刺内关、合谷及机械刺激咽部催吐治疗均无效, 后又肌肉注射氯丙嗪25mg和静脉注射利他林20mg均无效。于呃逆后第4天用钩藤100g沸水煎15min, 制成200ml煎液, 午、晚分服, 连用3天, 呃逆消失, 后

未再复发。

体会: 呃逆为临床常见症状, 其原因复杂。本例发生的主要原因系感冒后的频繁咳嗽而诱发。属顽固性呃逆, 治疗比较困难。钩藤的主要药理作用为镇静、降压, 多用于治疗癫痫及高血压病。本例给钩藤煎剂服用后次日, 呃逆即迅速减轻, 3p后消失且未复发, 值得临床推广。治疗中未见血压下降及其他副作用, 可能与用药时间较短有关。钩藤治疗呃逆的原理可能为钩藤对大脑皮层的抑制作用而间接抑制呃逆的脊髓反射中枢, 也可能对膈肌有直接的解痉作用, 或两者兼有。其确切的机理有待进一步的研究证实。