

心理疗法:高血压性眩晕常使用疏泄郁结法和静志安神法,以及放松气功疗法。

眩晕在临床中往往分为血压正常与不正常两类。而后者又分为高血压性和低血压性两类。这两类眩晕在体质、气质、病机、治疗等方面截然不同,临床必须详细辨证论治,并且心理治疗与药物治疗相结合,方能取得较好疗效。

中国中医研究院广安门医院(100053) 赵志付

甘草引起的低钾血症

甘草,为中医常用药,其有效成分甘草次酸常用于治疗肝脏疾病和变态反应性疾病,而甘草次酸的衍生物甘珀酸可治疗消化性溃疡。1946年Revers发现用甘草治疗消化性溃疡的患者,20%发生浮肿及心功能不全,同年Molhuysen等报告这种患者尿钾排出增加,并出现低钾血症。本文就甘草致低钾血症的机理、诊断和防治等问题进行探讨,以引起临床工作者注意。

1 发病机理

甘草致低钾血症的机理,目前可归纳为如下5点:

甘草次酸具有促肾上腺皮质激素(ACTH)样作用。1970年Mattingly等发现用甘珀酸的消化性溃疡患者,11-羟皮质酮增加,且其增加不受地塞米松抑制内源性ACTH的影响;这种变化在肾上腺功能不全患者亦未发现。因此,认为甘珀酸以ACTH样物质作用于肾上腺。

甘草次酸增强醛固酮的活性。1979年石川等用蛙皮肤短路电流实验证明,甘草次酸有增强醛固酮活性作用。

甘草次酸抑制肝脏 5α 及 5β 甾类还原酶活性。1975年Tamura等最先报告甘草次酸可显著地抑制肝脏内提出的 5β 甾类还原酶的活性,而使醛固酮灭活发生障碍。Klatif等1990年报告甘草次酸亦有抑制 5α 甾类还原酶作用。

甘草次酸与盐皮质激素受体结合而发挥作用。由于内源性类固醇代谢障碍学说不能解释甘草次酸所致继发性醛固酮增多症患者血醛固酮浓度及尿醛固酮排出量降低的事实,而着眼于研究肾小管上的甘草次酸的自身作用。1975年Ulmann等首先用大白鼠肾细胞切片研究,发现甘草次酸与醛固酮受体直接结合;后又有人用大白鼠肾细胞质分界竞争实验亦证明了甘草次酸与盐皮质激素受体结合;Rousseau等1972年判明大白鼠肾细胞质分界的醛固酮受体由盐皮质激素受体和糖皮质激素受体两种构成,前者对醛固酮亲和性高而结合性低,后者亲和性低而结合性高。后来有人研究

甘草次酸主要与醛固酮竞争盐皮质激素受体,其竞争力为醛固酮的 $1/10^4$ 。因而认为甘草致继发性醛固酮增多症的成因是甘草次酸与盐皮质激素受体结合所致。

甘草次酸对 11β -羟基类固醇脱氢酶(11β -OHSD)的抑制作用。 11β -OHSD是氢化考的松和可的松转化时11位碳氧化及还原反应的催化酶。这种催化酶缺陷症便是肾上腺盐皮质激素过多综合症。1987年Stewart等发现健康人服用甘草(200mg/日)10天,尿内氢化可的松及其代谢产物增加;他们认为甘草性继发性醛固酮增多症的成因是甘草次酸抑制了肾脏的 11β -OHSD,使肾内的氢化可的松的浓度升高并与肾小管上的盐皮质激素受体结合而出现盐皮质激素样作用所致。此后不少的研究报告也都支持这一学说。

2 甘草或甘草次酸制剂致低血钾的诊断

多种中药方剂中含有甘草,如慢性肝炎和消化性溃疡患者用其治疗用药时间较长,易出现低钾血症。1951年竹田报告甘草致显著的低血钾者少见,但仅出现轻度血压增高而无症状性的继发性醛固酮增多症的不少。健康人服用甘草次酸225mg/日1周后,虽体重、平均血压及血浆钠水平无明显变化,但血钾、肾素活性和醛固酮浓度明显降低,尿内 Na^+/K^+ 比值自用药2~7天后降低,并出现血钾降低;尿内可的松/氢化可的松比值降低,氢化考的松排出量增加。

1991~1992年我们曾遇到2例甘草引起的低钾血症患者,他们均因慢性肝炎在乡镇医院服用含有甘草的小柴胡汤等(含甘草9g左右/剂/日)26~60天后出现头痛、手足麻木、心慌、心跳间歇而转院就诊;体检其中1例血压20/12kPa,均有心律不齐、偶发早搏;心电图均示室性早搏及U波明显增高和血清钾 $3.1\sim 3.2\text{mmol/L}$ 。根据较长时间服用含有甘草药物史及临床检查发现等而诊为甘草性低钾血症。

3 甘草性低钾血症的防治

我们认为对甘草性低钾血症的防治,重要的是提高对本症的认识,对使用甘草或甘草次酸制剂的患者,尤其是用药时间较长的患者有可能出现本症的症状和体征,必要时可做相应的检查,以做到早期发现,早期治疗。早期多数患者只要及时停用甘草即可在短时间内血钾恢复正常,症状、体征消失;较重患者可口服或静脉适量补钾即可。我们所遇两例经门诊确诊后,1例给10%氯化钾10ml,1日3次,1周后复查均血钾恢复正常,心电图改变消失。

青岛市第二人民医院(266033) 李翠兰 白春峰
青岛市第八人民医院(266100) 王者令