

表 1 两组方案的临床实施情况分析

组别	n	临床药效				BNP (pg · mL <sup>-1</sup> )	去甲肾上腺素 (pg · mL <sup>-1</sup> )
		显效(n)	有效(n)	无效(n)	总有效(n/%)		
I组	263	81	138	44	219(83.3)	375.8 ± 41.6	368.3 ± 43.5
II组	263	142	115	6	257(97.7)	296.4 ± 35.8	256.6 ± 47.9

### 3 讨论

心衰是各种器质性心脏病进展至终末阶段的主要表现,患者预后普遍不良。现有资料已证实该病的发生、发展与交感神经系统(SNS)异常兴奋、肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)被激活有关<sup>[2]</sup>。此种情况下,SNS与RAAS系统长期、反复被激活,可导致心肌重构,使心肌组织受损程度加重,形成恶性循环。

重组人脑利钠肽(rhBNP)是由人工合成的一种多肽物质,能够通过与相关受体结合,加速分泌单磷酸尿苷,并使平滑肌细胞保持扩张,由此发挥与内源性BNP相似的作用,包括减轻心脏前后负荷、抗心肌纤维化、利尿、利钠及抑制内皮素活性等。此外,本品还被公认为是RAAS系统的天然拮抗剂,在改善患者心功能、避免心室重构等方面均具有重要作用<sup>[3]</sup>。本研究中,笔者采用rhBNP对重症心衰患者进行治疗,同时配合绝对卧床休息、心理安抚、疾病宣教、规范饮食等一系列精心的指导干预,研究结果显示,II组患者按此方案治

疗及干预后,其临床药效明显得到优化,总有效率达到97.7%,较I组的83.3%更为令人满意,并且患者用药后30min的BNP、去甲肾上腺素水平也获得显著改善,整体临床干预情况优于I组,与上述资料观点也大致相符。

综上所述,对重度心力衰竭患者施加重组人脑利钠肽治疗配合精心的指导干预,能够明显优化疗效,促进心室功能恢复,值得推荐。

#### 参考文献

- (1)梁菲菲,冀美佳,武俊华.重组人脑利钠肽对慢性心力衰竭患者心功能及心室重构的影响[J].海南医学,2017,28(1):20-23.
- (2)蔡伟良.重组人脑利钠肽治疗失代偿性心力衰竭的护理探讨[J].中国实用医药,2016,11(19):231-232.
- (3)赵淑君,王丽梅,张兰芳,等.重组人脑利钠肽对重度心力衰竭患者的治疗观察与护理体会[J].世界最新医学信息文摘,2015,15(63):227-228.

## 1 例 PCI 术后支气管扩张伴咯血患者治疗的病例报告

陈艳<sup>1</sup>,蔡小军<sup>2\*</sup>(1.无锡卫生高等职业技术学校 无锡 214000;2.南京医科大学附属无锡市人民医院 无锡 214023)

摘要:本文主要通过临床药师参与一例 PCI 术后支气管扩张伴咯血患者治疗过程,为此类患者的临床合理用药及药学监护提供参考。

关键词:PCI 术后;支气管扩张;咯血;抗凝;止血

中图分类号:R969.3 文献标识码:B 文章编号:1006-3765(2019)01-05184-0237-03

支气管扩张指由支气管及其周围肺组织的慢性炎症所导致的支气管壁组织破坏,管腔形成不可逆性扩张、变形,典型症状为慢性咳嗽伴大量脓痰和反复咯血。支气管扩张引起的咯血可反复发生,发生程度不等,从小量痰血至大量咯血,咯血量与病情严重程度有时不一致,约有50%~70%的患者有不同程度的咯血<sup>[1]</sup>。而临床上同时合并PCI术后的患者需要抗凝治疗,这对咯血的症状和止血治疗效果会产生影响,抗凝与止血治疗本身就是一种矛盾。因此,本文主要通过临床药师参与一例PCI术后支气管扩张伴咯血患者治疗过程,为此类患者的临床合理用药及药学监护提供参考。

### 1 病例资料

患者,男,57岁,体重65kg,因“咽痛伴痰血6天”于2017

年4月2日入院。患者6天前初次出现咽痛伴痰中带淡红色血,有黄脓痰,伴右侧胸痛,同时感气喘。胸部CT示:两侧支气管伴炎症,左侧冠状动脉硬化改变。门诊予“左氧氟沙星+注射用替卡西林钠克拉维酸钾”抗感染治疗2天后,症状改善不明显。既往于2007年患者曾行冠状动脉支架植入术,平素自服拜阿司匹林肠溶片、氯吡格雷等抗凝药物控制可。现为进一步诊治,拟“支气管扩张伴咯血”收住呼吸内科普通病房。本次病程,患者无畏寒发热,无胸闷、气急,无盗汗,无夜间端坐呼吸,胃纳可,二便正常。入院诊断:支气管扩张伴咯血,冠心病支架植入术后。

### 2 主要治疗经过

患者入院后(4月2日)予哌拉西林钠他唑巴坦联合莫西沙星(拜复乐)静脉滴注抗感染,蛇毒血凝酶(速乐涓)+卡洛磺酸(洛叶)针止血,拜阿司匹林口服抗凝,盐酸氨溴索口

通讯作者:蔡小军。

服化痰、茶碱缓释片解痉平喘等治疗;入院后第七天(4月8日)患者仍有痰中带血,鲜红色且血量较前增多,予加用甲磺酸酚妥拉明(利其丁)加强止血,停用拜阿司匹林口服等抗凝,同时将抗生素升级为比阿培南联合莫西沙星加强抗感染。监测血压波动在80~110/50~60mmHg,于入院后第八天(4月9日)停用甲磺酸酚妥拉明(利其丁)。入院后第十天(4月11日)患者咳嗽咳痰较前减轻,偶咳出少量白粘痰,带些许暗红色血丝,体温正常,提示治疗方案调整后患者症状明显好转。继续积极治疗至4月13日,患者无明显咽痛胸闷,偶咳少血痰,痰中带少许暗红色血丝,体温正常,复查胸部CT示:支气管扩张伴感染,较前吸收好转。停用止血药。4月15日,患者无明显活动性出血,病情稳定并予出院。共住院14天。住院期间治疗药物及其用法用量(见表1)。

表1 患者住院期间主要治疗药物

药物名称	用法用量	使用日期
哌拉西林钠他唑巴坦钠 4.5g+0.9% NS 100mL	ivgtt bid	4.2-4.8
莫西沙星(拜复乐) 250mL	ivgtt qd	4.2-4.13
拜阿司匹林片 100mg	po qd	4.2-4.8
蛇毒血凝酶注射液 1u+0.9% NS 100mL	ivgtt bid	4.2-4.13
卡洛磺钠(洛叶针) 80mg+5% GS 250mL	ivgtt qd	4.2-4.13
盐酸氨溴索片 30mg	po tid	4.3-4.12
茶碱缓释片 100mg	po bid	4.3-4.15
注射用比阿培南(天册) 0.3g+0.9% NS 100mL	ivgtt q8h	4.8-4.13
甲磺酸酚妥拉明 10mg+5% GS 250mL	ivgtt st	4.8

### 3 分析与讨论

3.1 该患者入院初期止血效果欠佳的可能原因及临床药师的药学干预

3.1.1 止血药的选择因素:支气管扩张由于支气管动脉和肺动脉的终末支常扩张与吻合,有的毛细血管扩张形成血管瘤,咳嗽时可引起血管壁或血管瘤破裂,引起咯血。患者因支气管扩张咯血入院后主要的止血治疗为血凝酶加强凝血机制,卡洛磺钠降低毛细血管通透性两方面进行止血治疗,但仅仅通过这两方面是不一定能完全控制支气管扩张咯血。因为咯血患者或因心理恐惧、焦虑、紧张,使交感神经兴奋,引起心输出量增加,肺血流量增多,肺动脉压及体循环压升高,可能会诱发或增加咯血的发生。因此,在入院后第八天医生与临床药师协商后,给患者加用了甲磺酸酚妥拉明,该药为α受体阻断药,可舒张支气管和肺动脉平滑肌,降低肺动脉压,同时扩张体循环小动脉,使血液从肺分流到四肢及内脏,减少肺循环血量,从而达到止血作用,三药合用可增强止血效果。

3.1.2 感染控制不佳:感染是支气管扩张咯血的主要诱发因素之一。感染所导致的炎症可以引起并加重支气管壁组织破坏,使管腔形成不可逆性扩张、变形,从而出现慢性咳嗽伴大量脓痰和反复咯血。患者胸部CT示:两侧支扩伴炎症,同时患者伴黄脓痰,血常规提示N% 79.0%,CRP58mg·L<sup>-1</sup>,提示患者存在病变支气管和(或)邻近肺组织的感染。患者经过七天的哌拉西林钠他唑巴坦联合莫西沙星联合应用抗感染

后仍然存在咯血,提示抗感染疗效欠佳。引起该疾病感染的常见病原体主要为铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌、流血嗜血杆菌、肺炎链球菌和卡他莫拉菌等。上述这些病原菌的细菌定植及反复感染可引起气道分泌物增加,痰液增多,损害气道纤毛上皮,影响气道分泌物排出,加重气道阻塞进一步加重感染,并会造成气道壁和管腔内炎症细胞浸润,造成气道破坏<sup>(2)</sup>。因此,将抗生素升级为碳青霉烯类药物比阿培南联合莫西沙星应用加强对感染的控制。

3.1.3 PCI术后抗凝药物的干扰因素:该患者2007年曾行冠状动脉支架植入术(PCI),PCI术后需要接受包括阿司匹林和氯吡格雷在内的双重抗血小板治疗以预防支架血栓形成及血栓栓塞。支气管扩张症并咯血以止血治疗为主,而PCI术后则应用单纯抗凝治疗,当2种疾病同时存在时其治疗方法出现矛盾。该患者目前服用阿司匹林单药100mg qd维持抗凝治疗。阿司匹林被证实是PCI术后预防缺血性事件发生的抗血小板药物<sup>(3)</sup>。阿司匹林主要通过抑制血小板的环氧酶使血小板的环氧化酶乙酰化,从而减少血栓素A<sub>2</sub>的生成,对其诱导的血小板聚集产生不可逆的抑制作用发挥抗血栓作用,因此其可能增加出血的风险。该患者应用蛇毒血凝酶(速乐涓)具有类凝血酶样作用,可促进血管破损部位的血小板聚集,并释放一系列凝血因子及血小板因子,使凝血因子I降解成纤维蛋白I单体,进而交联聚合成难溶性纤维蛋白,促使出血部位的血栓形成和止血<sup>(4)</sup>。该患者在积极应用止血药治疗支扩引起的咯血期间同时服用了阿司匹林抑制血小板聚集进行抗凝治疗,会影响止血药的止血效果,这可能是导致其初期止血效果欠佳的因素之一。临床药师在查房过程中,协助医生加强止血的同时积极建议患者暂时停用阿司匹林,待咯血停止3d后可考虑再次应用抗凝血药物,若无长期高凝状态可短期应用低分子肝素进行抗凝。三天后患者的咯血明显减轻,出血量减少,痰中血丝由鲜红色转为暗红色。临床药师的药学干预有效。

3.2 该患者血压降低的原因及临床药师的药学干预

3.2.1 阿司匹林对血压的影响:睡前服用阿司匹林可以降低血压,其降低血压的可能机制可总结如下:①由于夜间血压下降,引起肾脏夜间灌注减少,进而引起夜间肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性波动。睡前服用阿司匹林可消除肾素-血管紧张素-醛固酮系统的夜间波动,以及对抗夜间NO分泌低下这一现象,进而致血压降低的效果<sup>(5)</sup>。②炎症与高血压存在一定的联系,任何抗炎药物的长期使用都会影响心血管系统,而阿司匹林的抗炎特性可能是降低血压的一个原因。③阿司匹林可通过中枢作用而起到降低血压的作用,阿司匹林对肾上腺类固醇激素的分泌无直接影响,它通过抑制花生四烯酸的代谢产物使机体对血管加压素的反应不敏感,从而可能起到一定的降低血压的作用<sup>(6)</sup>。因此,该患者住院期间后期血压的波动和下降不能完全排除阿司匹林药源性因素引起的可能性。临床药师在咯血未能及时控制的同时积极建议患者停用可能引起出血的阿司匹林对其血压维持稳定亦有一定的帮助,在一定程度上可以避免阿司匹林引起的血压波动。

3.2.2 甲磺酸酚妥拉明致低血压:酚妥拉明系肾上腺素能α

受体阻滞剂,主要作用为扩张血管,还有兴奋心肌的作用,可使心输出量增加。近年来,酚妥拉明由于其直接扩张动静脉血管,使肺动脉压、肺静脉压同时降低,因此逐步应用于治疗支气管扩张伴咯血,起效快、疗效好,既方便又经济。但该药可使血压下降导致低血压的发生,该患者在应用甲磺酸酚妥拉明后血压监测值为80-110/50-60mmHg,临床药师分析认为患者的血压偏低与甲磺酸酚妥拉明的应用有关,同时也不能完全排除患者多次咯血后致循环血容量不足引起。因此,临床药师与医生商榷后,建议停用甲磺酸酚妥拉明或降低该药剂量。建议减至1次5mg,最好不超过1次8mg,推注的速度要慢,或者先给患者补充血容量,同时在使用过程中,动态观察患者的血压值。临床医生采纳。

#### 4 总结

临床药师的药学监护对该患者的治疗的成功有一定的帮助,在本次治疗过程中临床药师对患者进行了药物相关的药学关怀。同时临床药师考虑到患者咯血后因心理恐惧、焦虑、紧张,会使交感神经兴奋,引起心输出量增加,肺血流量增多,肺动脉压及体循环压升高,可能会加重咯血的发生,影响咯血的治疗效果,因此临床药师及时对相关药物进行用药指导和药学干预的同时,了解患者的生理及心理状况,帮助其增强信心,有效缓解紧张和焦虑的情绪,使其积极地配合治疗,有效

缓解药物治疗过程中情绪加重咯血的可能性。临床药师在药物治疗过程中,应时刻提高药学敏感思维,加强药物治疗监护,避免药源性因素影响对咯血的止血治疗效果,从细节方面关注医生有可能忽略的点,保障临床合理用药,为临床治疗的成功保驾护航。

#### 参考文献

- (1) 林茵,伍俊妍,王宜文,等. 支气管扩张合并咯血症的止血治疗分析及药学监护[J]. 中国医院用药评价与分析, 2013, 13(8): 764-766.
- (2) 成人支气管扩张症诊治专家共识编写组. 成人支气管扩张症诊治专家共识(2012版). 中华危重症医学杂志, 2012, 5(5): 315-329.
- (3) 温慧华,牛利军. 氯吡格雷在冠状动脉支架植入术后的临床疗效及安全性探讨[J]. 疾病监测与控制杂志, 2012, 6(1): 12-14.
- (4) 廖理粤,何梦璋,张清玲. 支气管扩张症并肺血栓栓塞症伴咯血患者临床分析[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2012, 26(8): 814-817.
- (5) Kanabrocki E. Day-night variations in blood levels of nitric oxides, T-ETPI and E-selectin[J]. Clin Appl Thromb/Hemost, 2001, 7: 339-345.
- (6) 董军亚,赵玉娟. 阿司匹林对血压的影响[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2008, 7(4): 330-334.

## 1 例甲状腺功能亢进合并肝损害的药学监护

周爱娟<sup>1</sup>, 李思思<sup>2</sup> (中国人民解放军第九五医院 莆田 2292361)

**摘要:** 目的 探讨临床药师在甲状腺功能亢进合并肝损害治疗中的作用,对比中外指南和内科学相关书籍制定详细的药学监护。方法 临床药师通过参与1例甲状腺功能亢进合并肝损害的治疗,根据患者病情结合中外指南,对整个治疗过程进行药学监护。结果 甲亢合并肝损害需要监护保肝药的合理使用,监护抗甲状腺药物的起始治疗条件、过敏反应、粒细胞缺乏和肝脏毒性。结论 临床药师的参与治疗可以促进合理用药,确保甲亢合并肝损害治疗的安全有效。

**关键词:** 甲状腺功能亢进; 肝损害; 药学监护; 甲硫咪唑

中图分类号: R969.3 文献标识码: B 文章编号: 1006-3765(2019)-01-06041-0239-03

甲状腺功能亢进症(甲亢)是内分泌科常见的疾病之一。2016年8月美国甲状腺协会(The American Thyroid Association, ATA)发布了《甲亢和其他病因导致的甲状腺毒症诊治指南》,相较我国目前现行的《中国甲状腺疾病诊治指南-甲状腺功能亢进症》(2008年),收录了许多新的循证医学证据,是目前该类疾病的最新指南,为甲亢的诊治和药学监护提供了详细的参考。作为一名临床药师,作者参与了一例甲状腺功能亢进症合并肝损害的治疗,结合患者的病情,比较了不同指南或教科书推荐的药学监护有何不同,为患者制定了详细的药学监护。

#### 1 入院记录

患者中年女性,51岁,主因“消瘦半月,恶心1周”入院。

入院前半月无明显诱因出现消瘦,体重下降约7.5kg,伴颈部增粗,烦躁易怒,偶有心慌。入院前1周出现恶心、无呕吐,伴上腹部不适,就诊于我院门诊。血常规未见异常;血生化:白蛋白 $38.4\text{g}\cdot\text{L}^{-1}\downarrow$ ,ALT $1146.7\text{U}\cdot\text{L}^{-1}\uparrow$ ,AST $722.8\text{U}\cdot\text{L}^{-1}\uparrow$ ,ALP $200\text{U}\cdot\text{L}^{-1}\uparrow$ , $\gamma$ -谷氨酰转肽酶(GGT) $148.2\text{U}\cdot\text{L}^{-1}\uparrow$ ,总胆红素(TBIL) $81.35\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}\uparrow$ ,直接胆红素(DBIL) $74.79\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}\uparrow$ ,余正常;甲功:FT3 $35.8\text{pmol}\cdot\text{L}^{-1}\uparrow$ ,FT4 $>100\text{pmol}\cdot\text{L}^{-1}\uparrow$ ,TSH $<0.005\text{mIU}\cdot\text{mL}^{-1}\downarrow$ ,抗甲状腺过氧化物酶抗体(Anti-TPO) $420\text{IU}\cdot\text{mL}^{-1}\uparrow$ ,抗甲状腺球蛋白抗体(Anti-Tg) $797\text{IU}\cdot\text{mL}^{-1}\uparrow$ ;甲状腺B超提示双叶甲状腺肿大(甲亢?)。胸部正位X光和CT以及腹部B超和CT未见异常。患者自发病以来,饮食、睡眠差。入院查体:体温 $36.2^{\circ}\text{C}$ ,心率100bpm,血压130/80mmHg。患者神志清楚,巩膜轻度黄染,全身皮肤黏膜未见黄染,未见出血点。甲状腺II

注:1. 综合仓库; 2. 药学科