

在(4.5±2.8)d内可发生 ARF, 累计量达(1 043±848)g<sup>[9]</sup>。本研究中老年组 12 例 ARF 患者甘露醇用量日剂量平均 100 g, 总剂量平均 98.5 g; 中年组 ARF 患者例数少(1 例)难以作出推断, 但中年患者中甘露醇肾病的发生存在不同的剂量、时间效应, 说明不同年龄对甘露醇的耐受性不同。本组 ARF 病例主要集中在老年组, 显示老年患者肾脏功能储备能力低<sup>[6]</sup>, 容易受损。虽然大部分甘露醇肾病患者肾损害是可逆的, 但护肾治疗后老年组仍有部分 ARF 患者(16.6%, 2/12 例)呈持续性肾损害。用 20% 的甘露醇作为治疗急性脑水肿的首选药物已达成共识, 而常规半剂量(0.25 g/kg)使用甘露醇的疗效也得到了肯定<sup>[10]</sup>。因此, 可以根据 SAH 脑水肿的变化规律酌情使用甘露醇, 而不是机械地定时足量给药(0.5~1.0 g/kg)。另外, 本研究中还发现, 中年组速尿用量大, 而老年组相对保守, 应用剂量小, 提示联合使用甘露醇和大剂量速尿具有预防 ARF 的作用<sup>[6]</sup>。SAH 患者需绝对卧床, 开展透析治疗有一定困难。因此, 对老年人强调预防为主, 早期可加用速尿, 当出现 ARF 时应加量<sup>[11]</sup>。

本研究中老年组有 8.3% 的患者(1/12 例)呈现非少尿型 ARF, 说明应及时观察肾功能, 尿量只能作为参考指标。根据老年组肾损害重、恢复慢的特点, 作者认为, 老年患者一旦出现尿常规异常等肾损害表现, 应停用甘露醇, 中年患者可根据患者病情和肾功能调整甘露醇用药剂量、时间及联合应用其他脱水药<sup>[12]</sup>。

综上所述, 老年 SAH 患者比中年患者容易发生甘露醇肾病, 在选用甘露醇治疗时应遵循个体化的用药原则, 宜联合使用利尿剂, 用药过程中应密切

观察尿常规和肾功能。由于排除了 SAH 发病前存在肾损害的病例, 因此, 本研究可能存在选择性偏倚。甘露醇导致 ARF 的机制尚无定论, 昏迷、感染、消化道出血等也可诱发 ARF。鉴于影响肾功能的因素较多, 究竟哪些因素是 SAH 患者 ARF 的独立危险因素有待进行多因素分析。此外, 有必要界定甘露醇使用剂量、时间的交互作用, 以便作为临床综合参考指标。

#### 参考文献:

- 1 乔桂清, 范国强. 不同剂量甘露醇对急性脑血管病患者肾功能的影响[J]. 中国误诊学杂志, 2005, 5(17): 3250-3251.
- 2 刘景铎, 张春京, 朱晓明. 甘露醇加血液透析治疗少尿性肾功能衰竭并脑水肿[J]. 中国危重病急救医学, 1995, 7(1): 38.
- 3 仝小林, 张志远, 陈观定. 桃仁承气汤治愈甘露醇诱发急性肾功能衰竭 1 例[J]. 中国中西医结合急救杂志, 1997, 4(9): 432.
- 4 张九重, 张洪柱, 李毅. 联用甘露醇和复方大承气汤及脂肪乳治疗肾综合征出血热重度少尿 15 例[J]. 中国中西医结合急救杂志, 1997, 4(9): 411-413.
- 5 武强, 陈文军. 甘露醇诱发的急性肾功能衰竭[J]. 卒中与神经疾病, 2002, 9(1): 64-封 4.
- 6 梁凤焱, 张强. 甘露醇对老年脑卒中患者的肾毒性分析[J]. 现代中西医结合杂志, 2003, 12(2): 183-184.
- 7 梅志忠, 高素琴, 耿怀旺. 液体摄入量与甘露醇致急性肾功能衰竭的相关分析[J]. 卒中与神经疾病, 2003, 10(2): 105-106.
- 8 黄秀莲. 不同剂量甘露醇在脑出血治疗中对肾功能影响的对比观察[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2004, 25(8): 904-905.
- 9 沈红. 对静脉滴注甘露醇导致急性肾功能衰竭的探讨[J]. 中国危重病急救医学, 1995, 7(1): 45-46.
- 10 农文军, 沈华. 不同剂量甘露醇治疗脑卒中中对肾功能及电解质的影响[J]. 广西医科大学学报, 2004, 21(1): 83-84.
- 11 孙理信. 甘露醇在治疗急性脑血管病中剂量与肾毒性观察[J]. 实用神经疾病杂志, 2005, 8(4): 80-81.
- 12 李政, 孟华. 甘露醇致急性肾衰竭的原因分析[J]. 中国现代医学杂志, 2003, 13(17): 122-123.

(收稿日期: 2007-05-12 修回日期: 2007-11-10)

(本文编辑: 李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 静脉麻醉药和维拉帕米对肠道局部缺血/再灌注诱发的肝损伤有保护作用

土耳其学者对静脉麻醉药和维拉帕米对肠道缺血/再灌注诱导的肝损伤是否有保护作用进行了研究。实验采用 40 只雄性 Wistar 大鼠, 随机分为 4 组(n=10)。第 1 组和第 3 组用丙泊酚诱导和维持麻醉, 第 2 组和第 4 组用硫喷妥钠诱导和维持麻醉。所有动物通过夹闭肠系膜上动脉 30 min 造成肠道局部缺血, 在解除夹闭后再灌注 120 min。第 3 组和 4 组动物于再灌注前 10 min 给予维拉帕米。缺血前和再灌注后 30 min 和 120 min 取肝和回肠组织, 测定丙二醛(MDA)含量, 并进行组织病理学检查; 同时取血测定血浆肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )和白细胞介素-6(IL-6)水平。结果显示, 肠缺血/再灌注导致肝和回肠组织 MDA 含量以及血浆细胞因子水平增加, 与组织病理学损伤评分一致。丙泊酚能有效降低组织 MDA 含量及肝和回肠组织损伤评分。与给予硫喷妥钠的两组比较, 给予丙泊酚的两组血浆 TNF- $\alpha$  和 IL-6 的水平升高较少。在丙泊酚组加入维拉帕米无明显协同作用; 在硫喷妥钠组加入维拉帕米则可以有效降低血浆细胞因子水平和肝组织 MDA 含量。因此, 研究者认为丙泊酚在肠局部缺血/再灌注诱导的肝损伤模型中有抑制脂质过氧化损伤和减少炎症因子释放的作用。

耿世佳, 编译自《Anesth Analg》, 2007, 105(5): 1371-3788; 胡森, 审校