

养神经药物, 维持水电解质、酸碱平衡等)。

3 结果

疗效判定采用格拉斯哥昏迷量表 (GOS)^[2] 的 5 级划分: 恢复良好 (5 分)、中度残废 (4 分)、重度残废 (3 分)、植物生存 (2 分)、死亡 (1 分)、疗效判定时间为伤后 6 个月。本组恢复良好 38 例 (28.8%), 中度残废 12 例 (9.1%), 重度残废 12 例 (9.1%), 植物生存 27 例 (20.5%), 死亡 43 例 (32.5%)。治疗过程中未发现明显不良反应。

随访: 伤后 7 个月~15 个月随访 70 例, 其中恢复良好能参加工作 36 例, 仍需陪伴照顾生活 25 例, 死亡 11 例。

4 讨论

4.1 发病机制

DAI 是一种头部加速度运动引起的脑深部应变性损伤^[1]。在旋转速度和 (或) 角加速度的负荷作用下, 导致轴索膜剪力性损伤, 使其通透性增加, 细胞外钙离子内流, 轴索内钙离子浓度明显升高, 继而激活钙离子酶促反应群, 使细胞核溶解、细胞结构崩解、轴索运转中断以及轴索回缩球 (ABR) 形成^[3]。一般而言, ABR 常于伤后 12 小时形成, 一旦 ABR 形成, 则脑组织损伤难以逆转^[4]。因此, 脑伤后 12 小时内被视为救治本症的“时间窗”。

4.2 主要协同因素

包括: ① DAI 患者常有中枢性和 (或) 周围性呼吸功能衰竭, 引起低氧血症, 重者可伴有高碳酸血症, 加剧 DAI 的发生、发展; ② DAI 与弥漫性脑肿胀互为因果, 使颅内压增高加剧, 如治疗上不能控制颅内压, 很快会出现脑疝致死亡; ③ 在脑内剪力的作用下, 脑表较小的血管 (桥静脉及脑干上部背外侧等) 可被撕裂而形成颅内血肿。上述 3 种因素是造成 DAI 时脑组织第二次损伤的主要原因。可见, 及时、有效地阻断以上因素, 对阻断或削弱脑的第二次损伤具有积极的意义。

4.3 治疗体会

通过近五年的临床实践, 我们总结出以下经验以供同

行参考: ① 保持呼吸道通畅, 一旦出现呼吸困难和低氧血症, 立即气管插管或气管切开, 应用呼吸机辅助呼吸, 直至自主呼吸恢复正常; 呼吸机的正确使用不但可保证氧的正常供给, 而且也可通过过度通气排除大量二氧化碳, 从而有助降低颅内压; ② 静脉输注高氧液, 高氧液具有高氧分压 (PaO₂ 达 80 kPa~100 kPa), 氧弥散半径与高压氧仓 (2 个纯氧大气压) 下的弥散半径大致相等, 是正常动脉血氧弥散半径的 2 倍, 可直接增加脑组织和脑脊液氧含量^[5]; 此外, 高氧液中含有一定浓度的活性氧 (O₃), 可调节神经细胞钙离子的浓度, 提高红细胞变形能力、降低血小板凝聚力、增加纤维蛋白溶解度的作用而改善血液流变特性; ③ 有效控制颅内压, 高颅内压患者应迅速降低颅内压, 否则极易出现脑疝, 常用药物有 20% 甘露醇和大剂量地塞米松; ④ 保守治疗的过程中应高度警惕脑肿胀或脑水肿的进一步发展, 一旦发现合并较大的硬膜外、硬膜下血肿且 GCS 评分低于 8 分或 CT 提示一侧半球肿胀并中线明显移位者, 应积极手术治疗, 去除骨瓣减压和 (或) 清除血肿。

综上所述, 在及时、合理地施予综合救治的同时, 采取静脉氧疗, 是本组疗效显著的关键所在。

[参考文献]

- [1] 姜曙, 鞠延, 贺民, 等. 56 例脑弥漫性轴索损伤的临床分析. 中华创伤杂志, 2000, 16 (10): 589-591.
- [2] Bond MR, Jennett WB, Brooks WB, et al. The nature of physical, mental and social deficits contributing to the categories of good recovery, moderate and severe disability in the Glasgow Global Outcome Scale. Acta Neurochir Suppl (Wien), 1979, 28 (1): 126-127.
- [3] 贺晓生, 易声禹, 章翔, 等. 脑弥漫性轴索损伤轴索内钙超载及钙拮抗剂的治疗作用. 中华神经外科杂志, 2000, 16 (1): 48-51.
- [4] Maxwell WL, Irvine A, Graham DI, et al. Focal axonal injury: the early axonal response to stretch injury. J Neuropathol, 1991, 20 (3): 157-164.
- [5] 徐礼先, 邢军, 曹强, 等. 高氧液静脉液体给氧在缺血缺氧疾病治疗中的应用. 第四军医大学学报, 2000, 21 (增刊): 48-49.

(收稿日期: 2002 年 7 月 8 日)

左卡尼汀配合腹膜透析治疗尿毒症 20 例

中山大学附属第一医院肾内科 (510080) 魏小梅¹ 李志坚

* [摘要] 目的: 研究静脉注射左卡尼汀 (左旋肉碱) 对尿毒症腹膜透析患者卡尼汀缺乏症的治疗作用。* 方法: 将 40 例尿毒症腹膜透析患者随机分成治疗组 (20 例) 和对照组 (20 例), 治疗组每日静脉注射 * 左卡尼汀 1.0 g (5 mL), 疗程 3 个月。对照组每日静脉注射生理氯化钠 5 mL, 连续 3 个月。结果: 1 个 * 疗程后治疗组体力、精神状态、食欲明显改善, 营养参数明显提高, 脂类代谢得以部分纠正, 治疗组和对照 * 组相比有显著的统计学差异 (P<0.01)。结论: 静脉注射左卡尼汀可改善腹膜透析患者卡尼汀缺乏的相关 * 并发症。

[关键词] 尿毒症 腹膜透析 左卡尼汀 卡尼汀缺乏症 治疗效果

1 引言

在机体组织内卡尼汀是将长链脂肪酸转运到线粒体基

质内进行 β -氧化所必需的载体。卡尼汀缺乏症是尿毒症透析患者普遍存在的问题, 可加重或导致心脏病、营养不良、脂代谢异常、肌无力、肌痉挛等情况的发生, 补充左卡尼汀可改善腹膜透析患者卡尼汀缺乏的相关并发症^[1]。

¹ 进修生, 现工作单位辽宁朝阳市第二人民医院肾内科 (122000)

本文采用随机、双盲、对照研究观察了静脉应用左卡尼汀对腹膜透析患者卡尼汀缺乏症的治疗作用。

2 资料和方法

2.1 一般资料

慢性肾衰竭行腹膜透析患者 40 例, 为中山大学附属第一医院肾内科 2000 年 1 月~2001 年 1 月住院病人, 其中男 26 例, 女 14 例, 年龄 (49±14) 岁, 原发病为慢性肾炎 30 例, 高血压 5 例, 糖尿病 3 例, 痛风性肾病 1 例, 慢性肾盂肾炎 1 例。

2.2 研究方法

2.2.1 分组 将患者随机分为 2 组, 治疗组与对照组各 20 例。两组的性别、年龄、病情无统计学差异, 腹膜透析方案相同, 基本透析量为 8 L/d、每日透析时间为 16 小时、每周透析 7 日。

2.2.2 给药方法 治疗组每日静脉注射左卡尼汀 1.0 g (5 mL), 3 个月为 1 个疗程, 对照组每日静脉注射生理氯化钠 5 mL, 连续 3 个月。

2.2.3 观察指标 分别观察用药前和用药 3 个月后血浆左卡尼汀、总蛋白、白蛋白、前白蛋白、转铁蛋白, ALT、血尿素氮、血肌酐和血脂变化。

2.2.4 统计学处理 数据用 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 统计结果采用两样本均数 *t* 检验。

3 结果

3.1 临床症状改善

治疗 1 个疗程后, 治疗组 20 例中 16 例 (80%) 体重较治疗前有所增加, 18 例 (90%) 食欲增加, 体力、精神较前好转, 对照组一般情况无显著改善。

3.2 实验室检查结果

对照组治疗前、后血浆左卡尼汀浓度分别为 (26±14) μmol/L、(26±14) μmol/L, 治疗组相应为 (25±15) μmol/L、(119±53) μmol/L, 治疗后两组卡尼汀浓度有统计学差异 ($P<0.01$)。两组治疗前后营养参数及 ALT、血尿素氮、血肌酐比较见表 1; 两组用药前后血脂改变情况见表 2。

从上述结果可见, 治疗组治疗 1 个疗程血浆卡尼汀浓度比治疗前有显著的升高 ($P<0.01$), 而对照组卡尼汀含量则无明显改变。从表 1 可见, 治疗组用药后血浆总蛋白、白蛋白、前白蛋白、转铁蛋白含量较治疗前增加 ($P<0.05$), 对照组治疗前后无明显改善。两组的 ALT, 血尿素氮、血肌酐均无明显变化。从表 2 可见, 治疗组治疗后血浆甘油三酯显著降低, 而对照组无变化。

4 讨论

慢性肾衰竭腹膜透析患者由于卡尼汀摄入减少, 肾脏合成卡尼汀降低以及腹膜透析丢失等因素出现卡尼汀

表 1 两组用药前后营养参数及 ALT、血尿素氮、血肌酐比较 ($\bar{x} \pm s$)

	治疗组		对照组	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
总蛋白 (g/L)	68±7	72±6*	68±8	69±7
白蛋白 (g/L)	39±4	41±4*	39±4	40±4
前白蛋白 (g/L)	0.3±0.1	0.4±0.1*	0.3±0.1	0.4±0.1
转铁蛋白 (g/L)	2.5±1.1	3.3±1.4*	2.7±0.7	8.0±0.8
血尿素氮 (mmol/L)	26±3	26±6	26±7	27±8
血肌酐 (μmol/L)	935±245	940±240	924±286	977±251*
血 ALT (U/L)	5~39	3~22	5~36	4~25

与治疗前比较, * $P<0.05$

表 2 两组治疗前后血脂水平比较 mmol/L

	治疗组		对照组	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
总胆固醇	4.0±0.1	3.9±0.9	4.0±0.8	4.0±1.0
甘油三酯	2.0±0.8	1.0±0.8*	1.7±1.0	2.0±1.1
高密度脂蛋白	1.2±0.4	1.3±0.8	1.1±0.3	1.1±0.3

与治疗前比较, * $P<0.05$

缺乏^[2,3]。卡尼汀缺乏时, 使长链脂肪酸氧化缺陷, 细胞能量产生不足, 以及一些中间代谢紊乱引起一系列临床表现: 如心脏病、肌无力、肌痉挛、血脂异常等。本研究表明补充左卡尼汀后, 随着血浆卡尼汀浓度的上升, 可明显改善患者的卡尼汀缺乏状态, 患者的体力、精神状况得以改善, 血浆总蛋白、白蛋白、前白蛋白、转铁蛋白等营养参数也有不同程度的升高, 这是由于补充左卡尼汀后患者的能量代谢改善, 细胞功能尤其是肌肉细胞功能增强。

腹膜透析时由于大量葡萄糖吸收入血, 会加重脂代谢紊乱, 尿毒症病人的主要脂代谢异常表现为高甘油三酯血症, 常伴有高密度脂蛋白降低, 左卡尼汀缺乏是引起血脂紊乱的重要原因^[1], 本研究给病人补充左卡尼汀后血浆甘油三酯显著降低, 而对照组无变化。综上所述, 本研究提示左卡尼汀对慢性肾衰竭腹膜透析患者治疗作用疗效确切, 可显著提高血浆游离卡尼汀浓度并改善与卡尼汀缺乏相关的临床症状和体征。

【参考文献】

- [1] 徐洪实, 梅长林, 顾书华, 等. 左卡尼汀对血透卡尼汀缺乏症的治疗作用. 肾脏病与透析肾移植杂志, 1998, 7 (3): 249.
- [2] 李保春, 崔若兰, 梅长林, 等. 左卡尼汀对慢性肾衰竭患者红细胞免疫功能的影响. 第二军医大学学报, 1990, 20 (7): 420.
- [3] 刘云生. 左卡尼汀在腹膜透析患者中的应用——附 23 例报告. 新医学, 1997, 28 (增刊): 87-88.

(收稿日期: 2002 年 5 月 18 日)

敬请读者到当地邮局订阅本刊 (邮发代号 46-33), 明年每本订价为 6.50 元, 全年订价 78 元。