

儿童肾移植术中不同输液溶液对血糖的影响

戴旻晖¹ 颜鲲² 陆璨¹

(1. 中南大学湘雅医院手术室, 湖南 长沙 410008;
2. 中南大学湘雅三医院急诊科, 湖南 长沙 410053)

[中图分类号] R72 [文献标识码] D [文章编号] 1008-8830(2011)07-0595-03

肾移植被多数学者认为是治疗儿童终末期肾病最好的方法^[1-2]。传统认为术中血糖越高越有利于移植肾快速泌尿;肾循环开放前不输注晶体液,以免循环开放后无尿时,晶体不能排出,致使患儿发生心衰,因此目前移植流程用药中静脉输液多采用5%葡萄糖溶液。手术应激、术中糖皮质激素应用及输注葡萄糖后可使患儿血糖升高,高血糖有利于肾脏泌尿,但也可因患儿术后血糖高而引起感染,伤口愈合延迟。而且由于患儿自身肾脏病理性的无功能,肾小管重吸收功能低,血中钠不能有效吸收,输注葡萄糖溶液不能补充钠离子,致使血钠降低。0.9%的氯化钠溶液中氯与钠的比例是1:1,为肾移植患者肾循环开放前可用的液体,输注后可减少术中血糖升高的诱因,并且钠离子可得到有效补充。因此本研究采用0.9%的氯化钠溶液为移植流程用药的输液溶液,并与传统使用的5%葡萄糖溶液进行对比研究,取得了满意的效果。现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

将2003年1月至2011年4月间在中南大学湘雅医院进行肾移植术的30例患儿纳入本研究。患儿均排除严重器质性病变及糖尿病。其中男17例,女13例,年龄13~17岁,平均 14.0 ± 1.6 岁;身高121~165 cm,平均 139 ± 5 cm;体重26~46 kg,平均 34 ± 8 kg。24例患儿原发病为慢性肾小球肾炎,6例为IgA肾病。所有患儿移植前行血液透析,血液透析时间为1个月至2年。供受者血型:供、受者ABO血型相同,其中O型15例,A型6例,B型4例,AB型5例。29例为首次移植,1例为再次移植。供肾冷缺血4~8 h。

1.2 方法

30例患儿随机分为氯化钠组和对照组,每组15例。氯化钠组和对照组分别采用0.9%的氯化钠溶液和5%的葡萄糖溶液为流程用药的输液溶液。30例患儿均在全麻下进行手术,术前生命体征平稳。患儿入手术室后避开将进行移植侧的下肢及有人工内瘘的上肢建立两条静脉输液通路。一条通路用于移植的流程用药输液,另一条用于术中麻醉用药。第一条通路:对照组于手术室及肾循环开放后分别输注加有甲基强的松龙250 mg的5%葡萄糖溶液250 mL(30~60 min滴完),在开放肾循环前用5%的葡萄糖溶液维持静脉通道;氯化钠组则全部采用0.9%的氯化钠溶液为流程输液溶液,其他同对照组。第二条通路:入手术室后,对照组和氯化钠组分别用5%葡萄糖溶液和0.9%氯化钠溶液250 mL加维生素C 50 mg静脉输注,输注完毕后根据患儿的病情使用其他药物,以胶体或全血输入。

所有患儿围手术期处理均相同:(1)术前用药为氢溴酸东莨菪碱注射液0.005 mg/kg,肌肉注射;(2)术中均输注了全血及胶体,根据患儿的血红蛋白情况决定输注量;(3)术后均使用头孢硫脒(每日50~100 mg/kg,Tid)静脉滴注5 d;(4)术后均采用环孢素+吗替麦考酚酯+泼尼松免疫抑制方案。

本研究中流程输液用溶液均由四川科伦药业股份有限公司提供。本研究得到湘雅医院医学伦理委员会的批准并获得患儿家长的知情同意。

1.3 监测指标

(1)术前、术中两次使用甲基强的松龙后及术后1~3 d的空腹血糖、血钠水平及胰岛素应用情况;(2)循环开放后40 s、50 s、1 min、2 min、3 min肾脏的快速泌尿情况;(3)膀胱输尿管吻合后10 min、20 min、30 min、1 h及术后1~3 d的尿量。

[收稿日期]2011-04-13;[修回日期]2011-05-25
[作者简介]戴旻晖,女,硕士,主管护师。

1.4 统计学分析

数据应用 SPSS 12.0 统计软件进行分析处理。计量数据采用均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 计数资料采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患儿术中、术后血糖、血钠的变化及胰岛素应用情况

氯化钠组术中两次应用甲基强地松龙后(以下简称“术中第1次”、“术中第2次”)及术后1~3 d 的血糖水平均低于对照组 ($P < 0.05$); 而术中两次血钠水平均高于对照组 ($P < 0.05$); 术中第2次及术后1~3 d 需要使用胰岛素降血糖的病例比例低于对照组 ($P < 0.05$)。两组患儿术前血糖、血钠及术后1~3 d 的血钠水平差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表1~3。

表1 两组患儿血糖水平的比较 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)

分组	例数	术前	术中第1次	术中第2次	术后1 d	术后2 d	术后3 d
对照组	15	4.8 ± 0.1	9.9 ± 4.5	14.8 ± 7.9	12.2 ± 8.1	10.3 ± 4.2	8.5 ± 2.1
氯化钠组	15	4.8 ± 0.2	5.9 ± 2.1	7.4 ± 2.9	7.5 ± 2.8	7.5 ± 3.1	7.2 ± 1.2
<i>t</i> 值		0.30	3.09	3.42	2.13	2.10	2.10
<i>P</i> 值		>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

表2 两组患儿血钠水平的比较 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)

分组	例数	术前	术中第1次	术中第2次	术后1 d	术后2 d	术后3 d
对照组	15	140.2 ± 1.6	124.2 ± 13.5	120.5 ± 18.6	137.7 ± 8.2	137.9 ± 9.3	141.2 ± 2.1
氯化钠组	15	140.8 ± 2.5	141.3 ± 3.1	142.4 ± 6.5	141.4 ± 5.1	141.1 ± 4.7	142.1 ± 2.7
<i>t</i> 值		0.14	4.79	4.31	1.49	1.19	1.02
<i>P</i> 值		>0.05	<0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05

表3 两组患儿胰岛素应用的比较 [例(%)]

分组	例数	术前	术中第1次	术中第2次	术后1 d	术后2 d	术后3 d
对照组	15	0	0	6(40)	10(67)	6(40)	5(33)
氯化钠组	15	0	0	0	1(7)	0	0
χ^2 值		0	0	7.5	11.6	7.5	6.0
<i>P</i> 值		>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

2.2 两组患儿泌尿情况比较

两组患儿在循环开放后 40 s、50 s、1 min、2 min 及 3 min 肾脏泌尿差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。两组患儿在膀胱输尿管吻合后各观察时间点尿量比

较差异亦无统计学意义 ($P > 0.05$)。但术后1~3 d (多尿期) 氯化钠组每天排尿量明显少于对照组, 两组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 显示氯化钠组患儿有较好的肾小管浓缩功能。见表4。

表4 两组患儿膀胱输尿管吻合后肾脏泌尿比较 ($\bar{x} \pm s$)

分组	例数	吻合后 10 min (mL)	吻合后 20 min (mL)	吻合后 30 min (mL)	吻合后 1 h (mL)	术后 1 d (mL/d)	术后 2 d (mL/d)	术后 3 d (mL/d)
对照组	15	82 ± 7	170 ± 14	400 ± 19	911 ± 24	9900 ± 197	6763 ± 326	5935 ± 234
氯化钠组	15	84 ± 7	176 ± 18	403 ± 19	913 ± 26	8834 ± 227	5510 ± 225	4297 ± 236
<i>t</i> 值		0.71	1.30	0.26	0.28	13.74	12.27	19.10
<i>P</i> 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05

2.3 两组患儿术后恢复情况比较

氯化钠组 1 例、对照组 3 例患儿术后发生高热, 经抗感染治疗 3 d 后, 体温均恢复正常。伤口愈合情况: 氯化钠组 100% 甲级愈合; 对照组有 3 例

(20%) 愈合延迟, 其余均甲级愈合。两组分别有 4 例患儿术后第 4 天起出现排异反应, 经用激素冲击治疗后, 氯化钠组有 2 例、对照组 1 例移植肾成活。氯化钠组人/肾移植成功 13 例 (87%), 对照组 12

例(80%),两组比较差异无统计学意义($\chi^2 = 0.24$, $P > 0.05$)。

3 讨论

术中高血糖是影响肾移植患儿术后恢复的不利因素,目前严格控制肾移植病人的高血糖已逐渐得到人们的重视^[3]。手术应激、免疫抑制剂的使用及大量含糖溶液的输入是引起高血糖的主要原因。高血糖有利于肾脏泌尿,但也可致患儿术后感染增加,伤口愈合延迟,严重者可能导致高渗性非酮症酸中毒,甚至死亡^[4]。移植术后,由于需使用大量糖皮质激素抗排异及输注含糖液与晶液体,会导致患者的血糖进一步升高。有研究认为肾移植后高血糖的发病机制与普通2型糖尿病类似,包括胰岛素抵抗和胰岛素分泌减少,但关于两者在发病中的主要地位仍存在争议^[5]。2型糖尿病以血糖升高、胰岛素抵抗以及胰岛 β 细胞功能受损等为主要特征。在发病过程中,由于胰岛素抵抗,使得机体对葡萄糖利用降低,外周血中葡萄糖含量升高,产生高血糖,高血糖又会损害胰岛 β 细胞(包括胰岛 β 细胞凋亡),使其功能出现障碍,血糖进一步增高^[6]。本研究中,对照组由于术中血糖升高,术后血糖水平明显高于氯化钠组,需要使用胰岛素降血糖的比例亦明显高于氯化钠组,其主要原因可能是血糖越高,胰岛 β 细胞凋亡越多,而 β 细胞凋亡率增加可能是导致2型糖尿病早期发生的重要原因之一^[7]。因此,本研究结果提示肾移植术中输注葡萄糖溶液是引起患儿术中及术后高血糖的主要原因。

对照组采用5%葡萄糖溶液作为移植流程输液溶液后,因其不能纠正电解质失衡,且由于患儿自身肾脏病理性的无功能,肾小管重吸收功能低,血中钠不能有效吸收,导致患儿术中血钠水平降低。移植后,机体需通过肾脏清除血中过多的葡萄糖,血糖越高,移植肾的负担就越重;术中血糖越高,术后肾小管的浓缩功能越低,多尿期的尿量越多,进而增加术后电解质失衡的风险,影响患儿术后恢复。据报道肾移植患者术中补液以晶体为主,胶体为辅,且必须先用品体液扩充血容量后方可补胶体,以防胶体渗透压过高而影响移植肾滤过率^[8]。0.9%氯化钠溶液为等渗溶液,可有效提高体液晶体渗透压,纠正酸碱和电解质失衡。本研究结果显示,氯化钠组术中血糖升高不明显,术后移植肾清除血中葡萄糖的负

担轻,术中电解质失衡得到了有效的纠正,避免了血钠过低所至脱水等不良后果。肾循环开放后由于移植肾受缺血一再灌注损害及手术操作创伤等因素影响,加上患儿本身存在一定程度的水钠潴留,尿素氮、肌酐高所引起的渗透性利尿,患儿很快进入多尿期,此时如电解质失衡,导致肾小管上皮细胞凋亡^[9],进而使肾小管组织损伤,会影响移植肾成活。本研究对照组有1例在开放肾循环后血钠低至111 mmol/L,致使患儿尿量由多尿转变为少尿,经输注浓氯化钠及使用大剂量速尿后,尿量增加。氯化钠组进入多尿期后无一例出现水电解质失衡,术后恢复情况明显优于对照组。

在开放肾循环后本研究的两组患儿肾脏快速泌尿时间及尿量基本无差别,可看出术中患儿的血糖水平不一定要维持在高处,对影响人/肾成活的各种因素进行充分的估计与预防后,采用0.9%的氯化钠溶液为移植流程输液溶液对患儿围术期的安全更佳,有利于血钠、血糖平稳及减少胰岛素的应用,降低患儿围术期的不良反应。

[参 考 文 献]

- [1] 徐虹. 儿童肾移植中的热点问题[J]. 中国当代儿科杂志, 2007, 9(2): 99-100.
- [2] 鹿玲. 遗传性肾脏疾病的治疗展望[J]. 中国当代儿科杂志, 2007, 9(2): 113-116.
- [3] Hosseini MS, Nemati E, Pourfariziani V, Taheri S, Nourbala MH, Einollahi B, et al. Early hyperglycemia after allogenic kidney transplantation: does it induce infections [J]. *Ann Transplant*, 2007, 12(4): 23-26.
- [4] 金莹, 张英娟. 肾移植病人围手术期血糖变化的动态观察[J]. 辽宁医学杂志, 2001, 15(2): 89.
- [5] Hur KY, Kim MS, Kim YS, Kang ES, Nam JH, Kim SH, et al. Risk factors associated with the onset and progression of posttransplantation diabetes in renal allograft recipients [J]. *Diabetes Care*, 2007, 30(3): 609-615.
- [6] 张洁, 刘洋, 杨红旺, 许海燕, 孟雁. 高糖条件下 p58 促胰岛 β 细胞凋亡的机制[J]. 生理学报, 2009, 61(4): 379-385.
- [7] Butler AE, Janson J, Bonner-Weir S, Ritzel R, Rizza RA, Butler PC, et al. Beta-cell deficit and increased beta-cell apoptosis in humans with type 2 diabetes [J]. *Diabetes*, 2003, 52(1): 102-110.
- [8] 谢铁强, 李永平. 肾脏移植术中血流动力学的变化研究[J]. 中国疗养医学, 2009, 18(8): 745.
- [9] Yamamadala V, Negoro H, Denker BM. Heterotrimeric G proteins and apoptosis: intersecting signaling pathways leading to context dependent phenotypes [J]. *Curr Mol Med*, 2009, 9(5): 527-545.

(本文编辑:邓芳明)