低分子右旋糖酐引起谷丙转氨酶升高

福州总医院药局　　刘锡钧　刘宝山

低分子右旋糖酐（含糖）注射液（Injection Dextrani et Glucosi)为血容量扩充剂，能解聚血细胞、减低血液粘稠度和改善微循环，广泛应用于失血性休克和心、脑栓塞。每日或隔日静滴250～500ml，14次为一疗程。药典记载偶有过敏反应，充血性心力衰竭和有出血倾向性疾患者忌用；心、肝、肾不全者慎用〔1〕。文献报道有蓄积症，表现为间歇性弛张热（40～41℃），少数GPT升高（150～240单位）〔2〕。最近我院发现部份病人输注低分子右旋糖酐（含糖）注射液后有GPT升高，而HBsAg、麝絮、麝浊、黄疸指数正常，查病史和入院后用药情况，认为是由低分子右旋糖酐引起，为了证实这一判断的可靠性，在心内科对20例病人使用低分子右旋糖酐前后作肝功检查，兹根据此项病例报告分析探讨如下。

1．观察20个病例，其中一例资料不完整，实际上是19例，有8例GPT升高，反应率42%，GPT升高的幅度由47～118单位，低于文献报道150～140单位的数值；GOT升高6例，其中5例GOT、GPT同时升高，1例单项GOP升高，升高幅度54～120单位。发生时间在用药的14天，多在第二个疗程期间。停药一周后恢复正常，故建议使用低分子右旋糖酐应作肝功能测定，以策安全。

2．低分子右旋糖酐引起GPT升高文献报道较少，究竟是由右旋糖酐引起还是由于制剂不纯的杂质引起尚待进一步探讨。不同厂家产品的不良反应率有差别，这是值得注意的问题。本报告观察病例所用的药剂已停止在我院使用。

3.低分子右旋糖酐平均分子量为40000，分子量越大，连续使用时间越长（累积量越大），容易造成蓄积症，通常一个疗程不超过200克为限。过敏反应在临床应用中也应注意观察。

致谢：临床资料由汤伯基副主任提供。

参考文献

〔1〕《中国药典》，1977年版，P92
〔2〕刘国林，天津医药，8（3）：193，1980

锂—卡马四平神经毒性及危险因素

Sashi shukla等（美国纽约州立大学精神病学和行为科学系）

作者以推荐的血药浓度的锂（最高血浓10.2mEq／L）合并卡马西平（最高血浓9.9μg／ml）治疗5例快速循环型躁狂症，结果5例患者均出现神经中毒症状，主要临床表现有意识模糊、语言不清、定向力不良、粗大震颤、反射亢进、眼球震颤、全身感觉异常、呆滞、嗜睡、共济失调、指鼻试验困难和小脑体征等。当然上述毒性症状并非每一患者都有。在Ghose的报道中接受锂维持治疗的病人在开始并用卡马西平时，50%的出现了神经学症状。作者对这种合并疗法导致的神经毒性的危险因素进行了探讨。

卡马西平有抗躁狂作用，因此可能与两种药物的协同作用有关。Shopsin等曾指出锂离子可能使脑组织对其它药物的耐受阈或敏感阈降低。基本的神经病理使患者对相当低的血锂水平易于敏感。作者所报道的5例中有2例特别与此相符，此2例单用锂、或锂并用神经安定剂、或锂并用卡马西平治疗均出现神经毒性。

作者所报道的5例A、B、C、D、E患者均有中枢神经系统疾病或代谢性疾病史。患者A治疗前一系列的脑电图常规检查均不正常。患者D13岁时因车祸造成严重脑外伤，残留神经学功能缺陷。脑电图和电子计算机轴位断层扫描异常。患者E 6岁时因患多动症用哌醋甲酯治疗2年。患者B和C长期甲状腺功能不足，并以左旋甲状腺素钠治疗过，检查三碘甲状腺氨酸（T_3）和甲状腺素（T_4）图象偏低在边缘状态，与加用卡马西平前甲状腺功能不足治

疗系充分一致。Inoue等报告中因锂和卡马西平的副作用而停止治疗的唯一患者是甲状腺功能低下。据报道对锂中毒，甲状腺功能不足可能是一种决定因素，而且卡马西平治疗可导致甲状腺功能低下。Preodor等推测，锂的毒性起因于钠平衡失调，而后者是与甲状腺功能低下有关的肾功能障碍引起的。

作者观察这些病例认为锂—卡马西平相互作用有促使中枢神经系统疾病或代谢性疾病患者锂神经毒性的发展。这种合并疗法导致的神经毒性的危险因素似乎是有锂治疗的神经毒性史和并存的神经学功能损害。作为中毒因素，作者倾向于排除卡马西平本身的毒性，但其合并应用的安全性尚应继续研究。

〔Am J Psychiatry《美国精神病学杂志》,141 (12):1604～1605, 1984（英文）〕

邹本泽摘译　陈彦芳校

·文摘·

美国药师调查统计

美国国家药学联合委员会每年向各药学会调查搜集公共药房、医院药房、药厂/批发商、政府以及其它药学部门中在职药师的人数。该调查还提供了男、女药师数目的对比资料，通过此调查也提供了美国药房的数目。

1983年调查结果

1983年调查的结果和全国各类型人员的平均数最近由该会汇总整理，这些计算表明：

• 全部在职药师的68.43%（约117,000人）从事公共药房业务（即零售药房，附设配方部一校者注）。

• 全部在职药师的19.30%（约33,000人）在医院药房服务。

• 全部在职药师中有2.03%（约3,500人）从事药厂和批发业务。

• 全部在职药师的2.11%（约3,600人）在教学或政府部门工作。

• 全部在职药师的6.68%（约11,400人）在其它药学部门工作。

• 全部在职药师的24.74%（约42,200人）是女性。

• 全部在职药师的75.26%（约128,357人）是男性。

据1983年调查的数据表明，全美国共约有62,254家药房。

〔Pharmacy Times《药学时报》, 51(4):79, 1985（英文）〕

景凡伟译　张紫洞校

甲氰咪胍与利多卡因

已知甲氰咪胍能抑制肝脏微粒体的代谢过程和减少肝血流量。利多卡因是能在肝脏中迅速而广泛代谢的化合物。利多卡因与甲氰咪胍并用时，能使利多卡因的血浓度增加。这种相互作用已进行研究。

21名患者以相同速率输注利多卡因。其中15名患者于连续输注6小时后并用甲氰咪胍（每6小时服用300mg）。甲氰咪胍首次剂量采用静脉给药，随后口服三次剂量。其余6名患者则连输注利多卡因而不加用其他药物作为对照。

采集血样并测定利多卡因的浓度。与对照组比较，同时接受利多卡因和甲氰咪胍的15名患者中有14人的利多卡因血浓度显著增加。开始接受甲氰咪胍6小时后利多卡因的血浆浓度比对照高42.5%，而12小时后增高达75%。该研究中对照组患者的血浓度几无改变。

合并用药组中有2人因利多卡毒而出现嗜睡和精神紊乱症状。当治疗停止时，其症状即消失。其他患者的利多卡因血浓度已达中毒范围，而对照病人则无此现象。

作者尚无研究该相互作用的机制。

鉴于上述结果，作者建议：如甲氰咪胍与利多卡因并用时，应细心监测利多卡因的血浓度。若减少利多卡因的剂量，其并用可能是合适的。

〔AJP《澳大利亚药学杂志》, 65 (772): 545,1984（英文）〕

韩保民译　苏开仲校