

脑死亡确诊与诱发电位进展

潘映辐

脑死亡 (brain death, BD) 是一个临床概念, 是以脑干和全脑神经系统功能检查为依据的临床诊断。由于科学 (含伦理学) 的发展和社会的进步, 死亡已不能仅以呼吸、心跳停止为依据。本文虽不涉及各种不同的 BD 概念, 但 BD 是包括脑干在内的全脑功能不可逆转丧失的状态, 这是较为公认的。BD 判定有其先决条件, 即昏迷原因必须明确, 并应排除一切可逆性昏迷原因。在此基础上临床实施 BD 判定。要点有三: 一是深昏迷, 即病人对外界强刺激无任何反应 (主要是面部不应有任何肌肉活动), 格拉斯哥昏迷量表评分为 3 分; 二是脑干反射, 如瞳孔对光反射、角膜反射、头眼反射、前庭眼反射 (冰水试验)、以及咳嗽反射等消失; 三是经规范的呼吸暂停试验确定的自主呼吸停止。但临床上往往有些条件不能全部具备和 或有些检查不能进行, 如肛温 $\leq 32^{\circ}\text{C}$ 、严重电解质紊乱等; 因头外伤不能检查瞳孔反射、角膜反射或前庭眼反射等; 以及一些深昏迷原因不明者。在这些情况下则须要实验室检查辅助确诊 BD。目前实验室检查中主要有两大类: 一为临床神经电生理检查; 二为脑的血循环检查。本文仅介绍临床神经电生理检查, 重点是 BD 诱发电位检查。

一、脑干听觉诱发电位 (brainstem auditory evoked potential, BAEP)

1. BAEP 的各波组成及其神经发生源简述: BAEP 依次由 I ~ VII 七个正相波组成, 临床主要应用前 5 个波。虽经不少基础与临床研究, BAEP 的神经发生源并未完全明了, 但其前 5 个波特定的神经发生源是较为公认的 (图 1), I 波源于听神经, II 波部分源于听神经、部分源于脑干桥延交界处的听神经核, III 波源于上橄榄核, IV 波源于外侧丘系, V 波源于下丘核。除 I 波外, 余各波主要系远场电位, 因此将 BAEP 的 II 波及其以后各波视为涉及全部脑干听系结构、并代表多层次相互影响的偶极子活动更为合理。

2. BAEP 在 BD 诊断中的临床应用: 1976 年 Starr 报告了 BAEP (亦称 ABR) 在 BD 诊断中的应用, 1980 年后 BAEP 就逐渐在临床推广应用。BD 时 BAEP 有三种表现, 一是尚可见 I 波和波幅低下的 II 波, 二是仅见波幅低下潜伏期延长的 I 波, 三是各波均不能引出。如为后者, 那么要排除: 病人原先无耳聋、特殊用药史、颅底骨折史 (尤其是颞骨骨折) 和影响颅底其他病变, 还要排除技术故障, 最后才能作出 BAEP 属于异常的判断^[1-3]。

3. BAEP 的优点: 简便易行, 可在床旁操作, 易于多次检

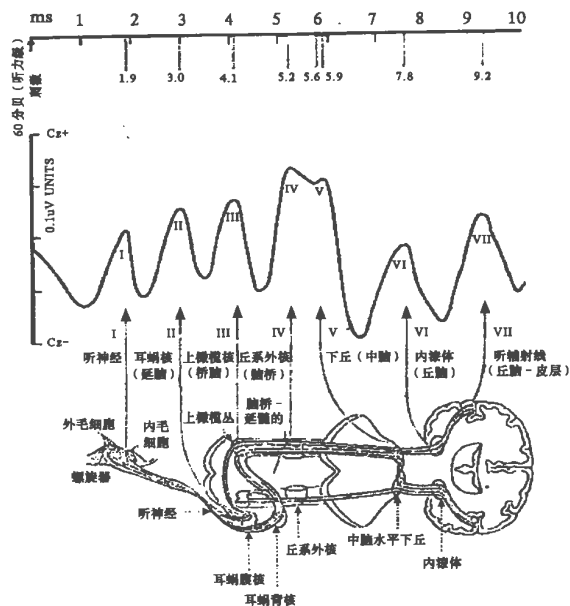


图 1 BAEP 各波的神经发生源示意图

测或监护, 缩短对 BD 的观察时间, 因此曾较多地被临床采用。

4. BAEP 的不足之处: 由于 BAEP 不能反映全部脑干功能, 尤其是其传导通路并不经过对 BD 有决定意义的脑干延髓的下部, 因此其假阳性较多; 又因通路主要在脑干外侧的听系, 也有部分假阴性, 所以 BAEP 在判断 BD 时有些问题尚待解决。I 波源于听神经, 而听神经的血液由基底动脉的分支内听动脉供应, 因此 I 波消失, 可间接反映脑干基底部的血液循环停止, 而提示 BD。由于脑部的电生理和血循环指标并不完全同步。因此, 即使 BAEP 各波都消失, 仍有部分假阳性。还有一些其他问题, 均有待进一步研究。即便如此, 在特定的条件下 BAEP 对否定 BD 诊断仍有重要意义。

二、短潜伏期躯体感觉诱发电位 (short latency somatosensory evoked potential, SLSEP)

在此仅讨论腕正中神经 (MN) 的 SLSEP (MN-SLSEP)。

1. MN-SLSEP 各主波组成及其神经发生源简述: (1) N9 (锁骨上位): 属近场电位, 表现为 PN-P 型三相波, N 相波幅高而清晰。临床研究发现, 臂丛记录电极位于锁骨上窝由臂丛近髓端向远髓端移动时, N9 潜伏期随之延长; 臂丛损伤部位在后根神经节前 (近髓端) 时, N9 保存, 在后根神经节

场动作电位,源于臂丛远端。因为仅有前根撕脱伤而造成上肢软瘫时,N9可检出;但刺激感觉神经(如挠神经),该电位波幅明显降低,可见N9系I_a感觉纤维顺向冲动和A类运动纤维的逆向冲动共同作用结果,主要成分来自I_a类感觉纤维^[13]。N9可作为外周神经传入脊髓中枢前的一个标志性电位。(2)N13(颈髓电位):在颈髓中、下段N13属节段性近场脊髓诱发电位(SCEP),首先下颈至中颈部非头参考导联N13的潜伏期一致,无移行现象。其次,在X线协助下,将食管电极(esophageal electrode)安放在预定的颈椎椎体前方,在相应椎体后方脊突也置一电极,同时记录,明确了N13属下颈节段性SCEP的本质^[12,4]。由此可见,颈椎下段前、后同时记录的P13与N13时程相近(均较长),位相恰好相反。前者峰潜伏期(PL)为 $13.2\text{ ms}\pm 0.9\text{ ms}$,起始潜伏期(OL)为 $12.0\text{ ms}\pm 0.9\text{ ms}$,后者PL为 $13.1\text{ ms}\pm 0.8\text{ ms}$,OL为 $12.0\text{ ms}\pm 0.9\text{ ms}$,二者差异均无统计学意义^[4]。提示其神经发生源的偶极子(dipole)在脊髓呈前后水平方向。近年研究有类同结果^[9]。(3)P14属远场电位,其神经发生源与内侧丘系有关。自Garcia Larrea和Mauguier(1988年)^[16]报告颈-延髓交界处病变发现MN-SLSEP的早成分产生分离现象(N13保存和P14消失)之后,相继有学者发现大量脑干或高颈部病变(多发性硬化或其他病变)多有这种分离现象,P14可能起源于内侧丘系的尾端(即楔束核换元交叉后的起始端),但也有学者认为起源丘脑。(4)N18系远场电位。Ci或Fz记录,用NCR可见N18为全头分布,早年对其神经发生源,各说不一。(5)N20/P25的神经发生源:虽然尚有不同意见,但多数学者认为MN-SLSEP的N20系一级体感皮质的原发反应(S1PR)^[12]。其主要理由如下:首先,其发生范围局限于受刺激手腕部的对侧半球中央后回,与一级体感皮层(S1)的范围一致,即与丘脑腹后外侧核的丘脑-皮质放射投射的解剖分布范围相吻合。近年用多导EP记录,研究其分布图,表明N20恒定地分布在刺激对侧的中央顶区,几乎同时可见额中央前有一同样潜伏期的P20,这可能是经丘脑VPL核的传入冲动,激活顶叶3b区的切向偶极子(tangential dipole),而同时产生顶N20和额P20^[7]。其次,从中枢传导时间推算,N20起源于S1区也较为合理。从N11的OL到N20的OL为 $6.40\text{ ms}\pm 0.45\text{ ms}$,减去N11OL到丘脑时间(3.74 ms),再减去丘脑腹后外侧核突触延搁时间(0.6 ms),即冲动从丘脑放射起始到S1的时间约 2.06 ms ,这段距离约 60 mm ,也就是说冲动在丘脑放射的传导速度为 $60\div 2.06=29\text{ m/s}$ 。这样的传导速度对三级感觉纤维较为合理^[8]。第三,是临床电生理研究的证据,如脑外科手术时在软脑膜上记录,发现在中央沟前后有明显极性倒转,经皮质记录也发现该波的极性在皮质深层与表面极性倒转^[9];治疗局灶性癫痫时,对仅行一侧S1区切除术病人的SEP研究,均

MN-SLSEP检测,支持N20源于一级感觉皮质^[11]。最后应用功能性磁共振成像(MRI),让受检者完成一个运动任务,在中央沟邻近可见磁共振信号增强,与一级感觉和运动皮质定位一致。病灶在皮质感觉区的难治性癫痫病人(4例),其SLSEP和MRI所确定的皮质一级体感区定位有相同的范围^[12]。总之,据上述各主要电位的神经发生源近年研究结果,MN-SLSEP测试的是外周粗径有髓感觉纤维传入的后索传递通路,即经颈髓和延髓交界处的楔束核→内侧丘系交叉到对侧的丘脑腹后外侧核→丘脑放射达大脑皮质的躯体感觉投射区→中央后回。N9、N13保存,说明外周神经至颈髓中下段的生理传递功能完好,N20消失提示大脑中央后回的生理功能丧失。P25肯定为S1PR,在BD的文献报告中,尚未见N20与P25分离者,故P25从略。

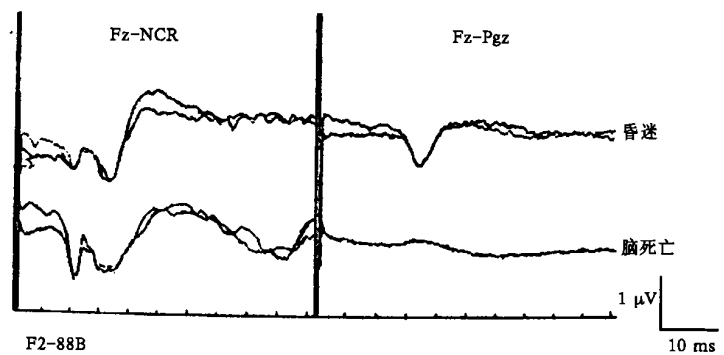
2 MN-SLSEP测试在BD中的应用:对深昏迷病人,曾以N9、N13保存,N20消失,判定为BD。

3 MN-SLSEP的优点:与上述BAEP类同(略)。

4 MN-SLSEP的不足之处:与BD的定义不完全一致,未能说明脑干功能。假阳性率较高,因为皮层功能的许多病症可见N20消失。

三、诱发电位在脑死亡(BD)诊断中的进展

1. MN-SLSEP的P14和N18的神经发生源在BD诊断中的进展:(1)P14用NCR记录的远场电位P14有头、尾两个成分(即P14、cP14),只有P14和N20均消失,才能判定BD,但由于P14时程短、电压低,对P14判定有一定难度,而且假阳性和假阴性较高。因此用NCR的P14判定BD时,往往需要结合N18、cP14。Roncucci等^[13]对181例昏迷和BD病人,用多种非头参考(NCR)导联法和FzPgz导联法记录P14进行比较。昏迷病人P14均保持;而BD病人用FzNG、PgzNC导联法P14消失者仅9.8%;FzA1/A2导联P14消失率为23.2%;而FzPgz导联的P14(即cP14)100%消失,与Wagner^[14,15]的结果完全一致(图2),科学地论证了FzPgz导联记录P14消失是BD的可靠电生理指征。但由于技术的难度,阻碍了该法的临床推广。(2)N18/N18属远场电位。用Ci或Fz记录,NCR可见N18为全头分布,因心电干扰,N18出现漂移,而以第二颈椎棘突(C2s)为参考时,N18则基本平稳(图3)。Tomberg等^[16]用鼻咽电极记录,发现一



近场电位, 即电压较高的 N18, 其电压和特征与头部记录的远场 N18类似, 提示 N18发生于脑干尾端颈-延交界处, 而非在脑干头端。有报告, 一例经 MRI证实为桥脑病损者, 其 N18保存另一例基底动脉瘤钳夹时 MN-SLSEP N20消失。而 N9、N13、N18存在, 从另一角度提示了 N18神经发生源。

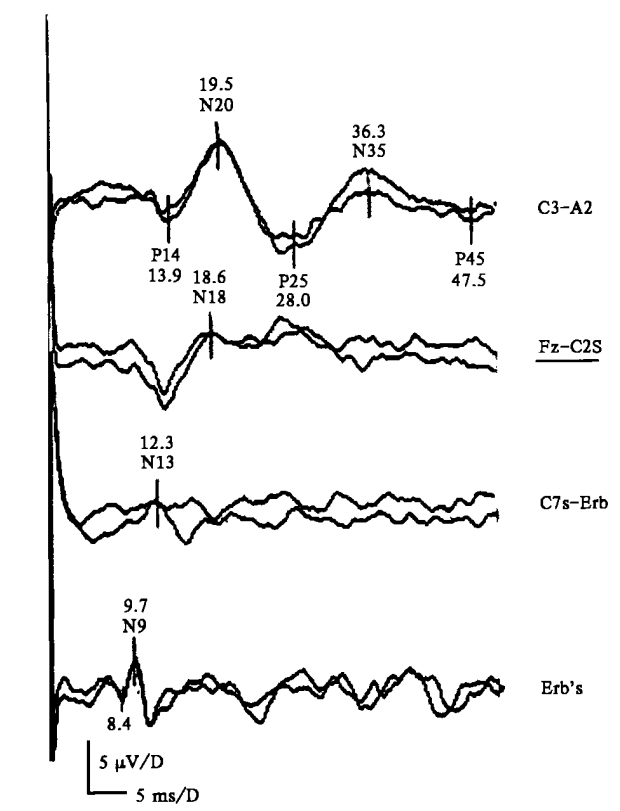


图 3 FzC2S导 N18较平稳, N18见短横线标示的导联(引自北京友谊医院, 电生理室 2003)

2. N18在 BD 诊断中的临床实践: (1) Sonoo 等^[17]对 19 例深昏迷 DC 或 BD 病人同时检测 MN-SLSEP 和 ABR(即脑干听觉诱发电位 BAEP), 对深昏迷记录了 13 次, 完成了 12 次记录, 其结果见表 1。N13、N18 保存良好, 死后组织学检查, 桥脑被盖均坏死, 认为 N18源于延髓。另一 MRI 示脑干病损在桥延交界处, 延髓上方, MN-SLSEP N20(-), P14、N18保持^[18,19]。故认为 N18在延髓起源, 可能为后索核和 / 或下橄榄核邻近的突触后电位。近年 Sonoo 等^[17,20,21]一系列研究资料提示 N18 的神经发生源最可能系延髓下方楔束核后回返枝中间神经元的突触前电位(图 4), 与延髓呼吸中枢邻近, 是诊断脑死亡时提示延髓功能新的有用的指标。由表 1 可见 MN-SLSEP 的 P13 / I4 在 BD 病人的假阴性较高(约 25%); 而 N20 在 DC 病人假阳性太高。N18 DC 者极少假阴性(1 / 13), 而且 BD 者未见假阳性(0 / 12), 因病例较少需进一步研究。该作者尚监测了 4 例由 DC 发展到 BD 的病

表 1 深昏迷和脑死亡的 SEP 和 BAEP 的改变^[17]

电生理指标	深昏迷 (13 例)	脑死亡 (12 例)
SEP		
N18	12 / 13	0 / 12
P13 / I4	13 / 13	9 / 12
N20	3 / 13	0 / 12
ABR(BAEP)		
无反应	1 / 13	9 / 12
仅有 I 波	0 / 13	1 / 12
I 和小 II	3 / 13	2 / 12
多个波	9 / 13	0 / 12

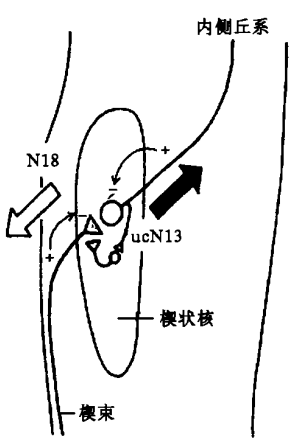


图 4 N18神经发生源的示意图^[19]

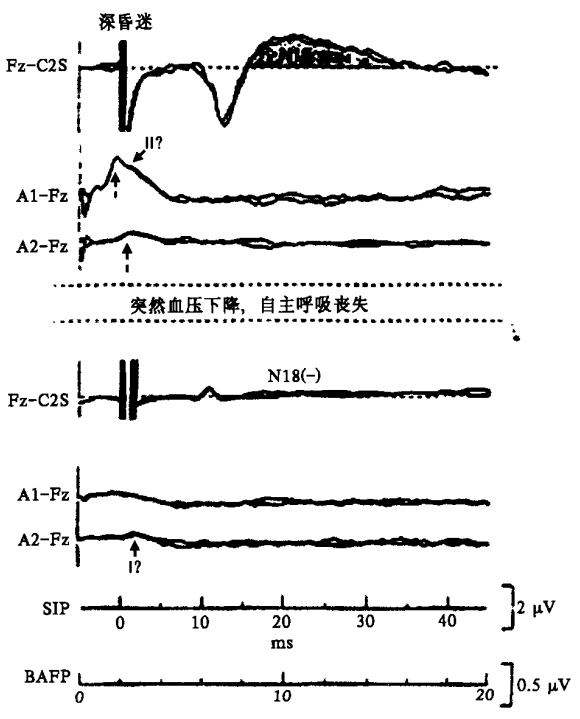


图 5 一例由 DC(上)发展到 BD(下)的 N18 和 BAEP 的变化^[17]

进行。意大利的 BD 标准 (Legge 1994) 的主要内容是: 病人属深昏迷 (DC), 有不可逆 BD 的证据, 一是脑干反射消失, 如角膜反射、头眼反射、眼-前庭反射 (即前庭眼反射)、支气管咳嗽反射和对刺激面部无运动反应; 二是规范的无呼吸试验 ($\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mm Hg}$, $\text{pH} < 7.4$) 阳性; 三是 EEG 平坦 (电静息) 是强制性的条件。此外脑血流实验有下述任一条件则为强制性检查, 如, < 1 岁的婴儿, 用镇静药, 低温, 代谢紊乱, 原有严重的系统性低血压, 原有周围病损脑干反射或 EEG 测定等。BD 的观察时间成人和 > 5 岁的儿童为 6 h, $1 \sim 5$ 岁的儿童为 12 h。从 DC 到 BD 用 MN-SLSEP 和 BAEP (ABR) 进行监测, 平均观察了 $5.0 \pm 4.5 \text{ d}$ 。在 126 例有 N9-N13 的病人中, P13/I4 和 N18 消失协助判定了 BD, 但有 4 例 N18 和 P13/I4 尚存, 排除了 BD。虽然这些病人预后并不好, 但我们的目的是对 BD 作出判定。其中 24 例由临终前的 DC 发展到 BD, 在此过程中明确发现 N18 和 P13/I4 逐渐消失, 与临床过程平行。通过大量的 DC 和 BD 病人的观察, 尤其是由临终前的 DC 发展到 BD 的 EP 监护结果, 进一步说明 N18 确实是一个较好的判定 BD 的有用新指标。我国在 2003 年也有类似的报告^[23, 24], 提出 N9-N13 可记录到, 而 N18 和 N20 消失是 DC 发展到 BD 的可靠指标。近年不少文献报告均支持该观点, 甚至将其用于小儿 BD 判断^[25, 26]。(3) N18 波形识别与判定: N18 是由前面的一个阳性波 (P13/I4) 的上升支超过基线后持续上升和延长的一个阴性波, 在 $\text{C}_1'(\text{F}_z)\text{-NC}$ 导联呈向上漂移型, 而以 $\text{F}_z\text{-C}_2\text{S}$ 导联记录则多呈平稳型, 其波幅 $0.43 \sim 1.67 (0.94 \pm 0.38) \mu\text{V}$, 在 $2 \sim 3 \text{ ms}$ 内达峰值, 持续时程 $21 \sim 31 (25.8 \pm 3.0) \text{ ms}$ (图 2); 如果在前面阳性波后无超过基线 $0.1 \mu\text{V}$ 的阴性波, 即可判定为 N18 消失。(4) N18 判断 BD 的前提: 每一个临床和神经生理的变量均仅能评定全脑或脑干的一部分功能。N18 判断 BD 的前提是①临床 BD 绝大部分检查为阳性; ②除外严重的周围神经病; ③除外严重的颈部病变; ④除外选择性的脑干内侧丘系病损。

3. N18 判断 BD 的优越性和不足之处: (1) 优越性: ①一般优越性: a. 操作简便易行, 可在床旁监测; b. 结果易于判断; c. 缺氧性脑病时可用, d. 肛温低达 27°C 时可用, e. 应用大量苯巴比妥不影响检测, 而这时 EEG 已呈现等电位。这在脑死亡判断的临床上并非少见。②突出优越性: N18 最大的优点是它的消失与支气管刺激反应消失在时间上密切相关, 也是无呼吸的开始。换言之 N18 提供了延髓功能有价值的信息。无呼吸实验 PaCO_2 至少要达到 60 mm Hg 对 DC 尚未达到 BD 的病人是有害的, 因为这时可产生严重的颅压增高。因此, 无呼吸实验应当作为判定 BD 的最后实验, 理想的进行无呼吸实验的时间, 最好在取得接近 BD 发生时。从 SLSEP 角度讲, N18 的测试简便易行, 对病人无损伤, 因其呼吸中枢临近, 所以 N18 消失是临床进行无呼吸实验的最好指征。Sonoo 等^[20]和 Facco 等^[22]均在 DC 过渡到 BD 的

没有任何一项实验检查, 可以 100% 地判定脑死亡, MN-SLSEP 也是如此。仅就神经电生理进行 BD 诊断而言: ①有时需配合检测 EEG: 当 BD 病人具有原发性脑干损伤时, EEG 是最可靠的神经生理检测, 它能显示大脑皮质功能是否尚保存。②有时需配合 BAEP 的检查: a. 小部分病人可用 BAEP 辅助确认 BD, 而绝大部分病例可用 SLSEP 辅助确认 BD; b. 70% BD 病人 BAEP 是平坦的, 这是脑循环停止的结果; c. BAEP 和 SLSEP 可排除少部分病人 (约 5%) BD 诊断; d. 个别病例 EEG 平坦, SLSEP 的 P13/I4 和 N18 消失, 而 BAEP 尚存, 因此少数情况下可排除 BD。在有条件的情况下 SLSEP 可配合应用 BAEP 诊断。

总之, MN-SLSEP 对 BD 的临床诊断提供了敏感而又可靠的指标, 为进行临床无呼吸实验提供了合适的时机, 该法简便、易行, 有其发展前景。但其应用有一定的前提条件, 并有不足之处, 须继续研究和改进。精明的临床医生应该针对 BD 个体特征, 选择恰当的实验室检测, 以达到及时、准确判定 BD 目的。

参 考 文 献

- 1 潘映辐 主编. 临床诱发电位学. 北京: 人民卫生出版社, 1988. 102 112 188 192 238 254 302 305.
- 2 潘映辐 主编. 临床诱发电位学. 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2000. 76 122 241 247 350 352 397 400.
- 3 Chiappa KH, ed. Evoked Potentials in clinical medicine. 3Ed. Philadelphia New York Lippindott RavenPublishers 1999. 200 209 238 241 341 360 390 391.
- 4 Desmedt JE, Cheron G. Prevertebral (oesophageal) recording of subcortical somatosensory evoked potentials in man: the spinal P13 component and the dual nature of the spinal generators. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 52: 257 275.
- 5 Mauguiere F. Anatomic origin of the cervical N13 potential evoked by upper extremity stimulation. *J Clin Neurophysiol* 2000; 17: 236 245.
- 6 Garcia Larrea L, Mauguiere F. Latency and amplitude abnormalities of the scalp far field P14 to median nerve stimulation in multiple sclerosis: A SEP study of 122 patients recorded with a non cephalic reference montage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 71: 180 186.
- 7 Desmedt JE, Nguyen TH, Bourguet M. Bitmapped color imaging of human evoked potentials with reference to the N20-P22-P27 and N30 somatosensory responses. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 68: 1 19.
- 8 Desmedt JE, Nguyen TH. Bitmapped color imaging of the potential fields of propagated and segmental subcortical components of somatosensory evoked potentials in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 58: 481 497.
- 9 Suzuki I, Mayanagi Y. Intracranial recording of short latency somatosensory evoked potentials in man: identification of origin of each component. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 286 296.
- 10 Slomp JC, Tanas LB, Stobv WG, et al. Somatosensory evoked potentials after removal of somatosensory cortex in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 65: 111 117.
- 11 Sonoo M, Genba Shimizu K, Mannen T, et al. Detailed analysis of the latencies of median nerve somatosensory evoked potential components. 2. Analysis of subcomponents of the P13/I4 and N20

- 12 Puce A, Constable RT, Luby ML, et al. Functional magnetic resonance imaging of sensory and motor cortex: comparison with electrophysiological localization. *J Neurosurg* 1995; 83: 262-270.
- 13 Roncucci P, Lepori P, Mok MS, et al. Nasopharyngeal electrode recording of somatosensory evoked potentials as an indicator in brain death. *Anaesth Intensive Care* 1999; 27: 20-25.
- 14 Wagner W. Scalp earlobe and nasopharyngeal recordings of the median nerve somatosensory evoked P14 potential in coma and brain death: Detailed latency and amplitude analysis in 181 patients. *Brain* 1996; 119: 1507-1521.
- 15 Wagner W. SEP testing in deeply comatose and brain dead patients: the role of nasopharyngeal, scalp and earlobe derivations in recording the P14 potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 80: 352-363.
- 16 Tomberg G, Desmedt JE, Ozaki J, et al. Nasopharyngeal recordings of somatosensory evoked potentials document the medullary origin of the N18 far field. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 80: 496-503.
- 17 Sonoo M, Tsai Shozawa Y, Aoki M, et al. N18 in median somatosensory evoked potentials: a new indicator of medullary function useful for the diagnosis of brain death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 374-378.
- 18 Raroque HG Jr, Batjer H, White G, et al. Lower brain stem origin of the median nerve N18 potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 90: 170-172.
- 19 Noe IR, Ozaki J, Desmedt JE, et al. Origin of N18 and P14 far fields of median nerve somatosensory evoked potentials studied in patients with a brain stem lesion. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996; 98: 167-170.
- 20 Sonoo M, Genba K, Zai W, et al. Origin of the widespread N18 in median nerve SEP. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992; 84: 418-425.
- 21 Sonoo M. Anatomic origin and clinical application of the widespread N18 potential in median nerve somatosensory evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 2000; 17: 258-268.
- 22 Faccio E, Munari M, Gallo E, et al. Role of short latency evoked potentials in the diagnosis of brain death. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 1855-1866.
- 23 卫生部脑死亡判定标准起草小组. 脑死亡判定标准(成人)(征求意见稿). *中华医学杂志*, 2003; 83: 262.
- 24 卫生部脑死亡判定标准起草小组. 脑死亡判定技术规范(征求意见稿). *中华医学杂志*, 2003; 83: 262-264.
- 25 Desegher A, Baerdenmaeker LD, Mortier E. How dead is death? Current Opinion in Anaesthesiology 2004; 17: 261.
- 26 Tomita Y, Fukuda G, Maegaki Y, et al. Reevaluation of short latency somatosensory evoked potentials (P13, P14 and N18) for brainstem function in children who once suffered from deep coma. *Brain Dev* 2003; 25: 352-356.

(收稿日期: 2005 12 12)

(本文编辑: 朱瑶)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊“疑难病例析评”栏目征稿

根据广大读者的建议, 中华医学杂志自 2001 年第 1 期开辟“疑难病例析评”栏目, 希望通过对疑难、复杂或罕见病例的析评, 交流临床工作经验, 帮助临床医生掌握科学的临床思维方式, 提高多学科综合分析判断能力, 进而提高医疗水平。论文的主要结构分“病历摘要”和“分析与讨论”两部分。与本刊“临床病理讨论”栏目文稿的不同之处为: (1) 作者在文题下署名, 而非仅在文末注明由何人整理, 作者拥有本文的著作权。(2) “分析与讨论”部分不采用依次发言的形式, 而由作者系统归纳, 形成思路清晰、条理清楚、分析得当、科学性强的原创性临床论文。论文性质等同于本刊“论著”。(3) 所分析的病例不一定都具备病理检查结果, 但必须经科学手段确诊。

1. 病例选择: (1) 疑难病例, 特别是涉及多学科、多领域的疑难病例。(2) 误诊且有经验教训的病例。(3) 诊断已经明确, 但病情危重或有诸多并发症, 治疗上甚为棘手的病例。(4) 罕见病例。(5) 其他对临床实践有指导或提示意义的病例。以上病例须最终获得明确诊断或成功治疗, 临床资料应

齐全, 能提供实验室、影像学或病理确诊证据。

2. 写作格式: 文题可用主要症状、体征或诊断命题, 各短语之间用一字线连接。正文分“病历摘要”和“分析与讨论”两部分。“病历摘要”部分: 交代清楚患者主诉、病史(包括既往史)、作者接诊后的诊治经过等。应提供必要的实证图片。字数以不超过 1000 字为宜(不包括图片)。“分析与讨论”部分: 要求逻辑性强, 条理清楚, 能较好地体现正确的临床思维, 对读者的临床工作有实际借鉴意义。重点部分可采用序号标示法, 以突出层次。写作上应满足以下要求: (1) 开门见山, 首先说明本例需要从哪几个方面讨论; (2) 写清诊断和治疗思路, 如何发现并优先处理疾病的关键问题; (3) 请将疑点、鉴别诊断要点另列出, 通过什么手段排除相关疾病; (4) 给出本例的最后诊断和诊断依据; (5) 若为误诊, 则总结经验教训; (6) 若为罕见病, 则介绍目前国内外的最新进展; (7) 列出相关的国内外主要参考文献。字数以控制在 2000~2500 字为宜。