

(26.23%)漏诊。该 16 例虽 $AG < 16 \text{ mmol/L}$, 但血乳酸浓度均超过 3 mmol/L , 这与不少作者报道的尽管乳酸明显升高, AG 却可正常的结果相符。^[3] 分析其原因, 发现低钠血症 ($< 135 \text{ mmol/L}$) 占 13 例。因此, 即使 $AG < 16 \text{ mmol/L}$, 还应考虑有无低钠、低蛋白血症等因素^[4], 它们的降低可掩盖乳酸升高而使 AG 不增或下降。故不能因 AG 不高而否定代酸的存在, 必须结合临床、血气、电解质及动态观察 AG 的变化, 才能作出正确的判断, 使漏诊减少到最低限度。故作者认为, 在目前尚无统一标准之前, $AG > 16 \text{ mmol/L}$ 作为判断高 AG 代酸的界限值较为妥当。

许多文献指出, 休克时血乳酸水平增高是表明预后不良的一项指标。一组呼吸衰竭病儿有高乳酸血症存在, 病死率高达 70% 以上, 较

无高乳酸血症患儿的病死率 (20%) 明显增高。本组危重病例的病死率亦随乳酸水平上升而增高, 乳酸 $< 5 \text{ mmol/L}$ 与乳酸 $> 10 \text{ mmol/L}$ 两组病死率相比较, 差异有显著意义 ($P < 0.01$), 与我院既往报道相符^[5]。这表明, 血乳酸水平不仅可用于休克、呼衰病儿的预后判断, 而且也是了解危重症患儿预后的重要指标之一。

参 考 文 献

1. 茅宝山. 乳酸性酸中毒. 实用儿科杂志, 1990; 5: 203.
2. 陈贤楠, 樊寻梅. 三重酸碱紊乱. 中国儿科专家经验文集. 沈阳出版社, 1994; 576.
3. 沈惟堂. 感染性休克的细胞代谢障碍. 全国儿科重症疾病急救学术研讨会专辑, 1989; 12.
4. 张灵恩, 陆铸今. 小儿酸碱平衡的早期诊断与治疗. 实用儿科杂志, 1992; 7: 6.
5. 许峰, 卢仲毅, 匡凤梧, 等. 危重症病儿高血糖及临床意义探讨. 中国实用儿科杂志, 1993; 8: 353.

脑死亡与尿崩症及高血糖(附 10 例报告)

浙江医科大学附属儿童医院(310003) 童 凡 颜艳玲 孙眉月

摘 要 自 1992 年 12 月至 1996 年 6 月, ICU 收治 10 例脑死亡患儿, 临床监测中 10 例患儿脑死亡时尿量增至 $5.94 \pm 1.66 \text{ ml/kg/hr}$, 尿比重降至 1.003 ± 0.002 , 尿渗透压降至 $90 \pm 24 \text{ mosm/L}$, 血钠上升至 $156.86 \pm 8.28 \text{ mmol/L}$, 血糖上升至 $28.68 \pm 10.56 \text{ mmol/L}$, 与脑死亡前有非常显著的改变。提示脑死亡时存在中枢性尿崩症及高血糖。除外中枢性尿崩症及高血糖等基础疾病, 意识障碍重, 且随病情进展出现上述表现时, 应警惕已发展为脑死亡。

关键词 脑死亡 尿崩症 高血糖

随着现代生命维持系统的发展, 心肺支持的日子趋完善, 生与死的根本区别转移到了脑的活动, 脑死亡作为与心、肺死亡等同的概念已被许多国家所接受。伦理学角度认为, 及时准确地判断脑死亡, 停止一些不必要的治疗可减少大量人力、物力、财力及减轻社会负担。当今在小儿器官移植进一步开展的同时, 及时准确地判断脑死亡选择健康合适的供体器官成了解决这一问题的重要因素。小儿脑死亡前及死亡时表

尚存在争议, 国内亦仅有试行诊断标准。本文对我院 ICU 自 1992 年 12 月至 1996 年 6 月收治的 10 例脑死亡患儿病因及临床监测作一回顾性总结分析, 以期能有助于小儿脑死亡的及时诊断。

一、资料及方法

1. 诊断标准 本组病例参照据 1989 年长沙中华医学会第十次全国儿科学术会议讨论及 1989 年丹东全国儿科重症疾病急救学术研讨

续深昏迷,无自主运动。对外界刺激无反应;②经反复停机试验证实无自主呼吸;③瞳孔扩大、固定,对光反射消失,角膜反射消失;④心率固定,对任何刺激无反应;⑤排除麻醉剂、肌肉松弛剂、大剂量镇静剂等所致假象;⑥娃娃眼试验阴性;⑦前庭冰水试验阴性;⑧脑电图观察 30 分钟呈等电位线。

2. 一般资料 男 5 例,女 5 例,3 月~1 岁 2 例,~3 岁 4 例,~5 岁 2 例,~7 岁 1 例,~12 岁 1 例。原发病为急性严重颅脑外伤 5 例,1 例经头颅 CT 证实为广泛性脑实质及脑干出血,重症病毒性脑炎 4 例,破伤风严重窒息复苏后 1 例。10 例患儿病前均无急、慢性肾脏病变、原发或继发性垂体功能障碍、糖尿病及尿崩症病史。

3. 临床监护及治疗 全部病例均持续心电图监护,每 1~2 小时测生命体征及血压,每 3 小时作昏迷评分, (glasow coma scale) 每 8 小时进行全身各系统评估,记录每小时液体进出量,全部病例均做尿常规、肾功能检查,监测血糖、尿比重、尿渗透压、血钠,至少每 8 小时测动脉血气及电解质。当昏迷评分为 3 分时做前庭冰水试验、娃娃眼试验、用呼吸机时做停机试验及床边脑电图检查,5 例患儿作脑干听觉诱发电位检查。诊断脑死亡后临床观察 1~29 天。

全部病例在出现中枢性呼吸衰竭时均应用容量型呼吸机行间歇指令性通气。监测血气,使动脉血氧分压维持在 $13.30 \sim 19.95 \text{ kPa}$ ($100 \sim 150 \text{ mmHg}$),动脉 PCO_2 维持在 $3.99 \sim 4.65 \text{ kPa}$ ($30 \sim 35 \text{ mmHg}$),pH 维持在 $7.45 \sim 7.50$ 。根据年龄特点将血压维持于正常高限范围。在保证血压正常情况下按生理需要量的 $60\% \sim 80\%$ 补液,液体性质为 $\frac{1}{5}$ 张葡萄糖含钠液(含葡萄糖 8% ,含钠 30.8 mmol/L),钾为 26.8 mmol/L ,均禁食。颅内高压明显者联合使用甘露醇($6 \sim 12$ 小时 1 次)、速尿,并加用胶体溶液(白蛋白、血浆)。

4. 结果 入院时昏迷评分 9 分 1 例,8 分

96 小时(平均 39.6 ± 32.5 小时)全部病例昏迷评分均为 3 分,评分 3 分后继续治疗 $1 \sim 29$ 天,大脑及脑干功能始终未恢复。

入院时体温正常 2 例,发热 8 例,体温 $38.6 \pm 2.3^\circ\text{C}$,在未用物理及化学降温措施情况下,诊断脑死亡时 10 例患儿体温均下降至 36.5°C 以下,平均 $33.2 \pm 3.1^\circ\text{C}$,给予物理升温后体温均无回升。

全部患儿入院时血糖均正常, $3.33 \sim 5.55 \text{ mmol/L}$ ($60 \sim 100 \text{ mg/dl}$),平均 $4.44 \pm 0.72 \text{ mmol/L}$,入院后予 8% 葡萄糖含钠液按 $60 \sim 70 \text{ ml/kg}$,24 小时内静脉输液泵均匀维持,尿糖均阴性。脑死亡时血糖为 $13.88 \sim 44.40 \text{ mmol/L}$ ($250 \sim 800 \text{ mg/dl}$),平均 $28.68 \pm 10.56 \text{ mmol/L}$,尿糖除 1 例外,余均阴性。

1 例患儿入院 2 小时即诊断脑死亡,余 9 例入院时尿量均正常, $1.80 \sim 3.75 \text{ ml/kg/h}$,平均 $2.41 \pm 0.48 \text{ ml/kg/h}$,尿比重 $1.010 \sim 1.021$,尿渗透压 $400 \sim 820 \text{ mosm/L}$,诊断脑死亡时尿量增至 $3.45 \sim 9.39 \text{ ml/kg/hr}$,平均 $5.94 \pm 1.66 \text{ ml/kg/h}$,尿比重 $1.001 \sim 1.006$,尿渗透压 $70 \sim 120 \text{ mosm/L}$ 。

全部患儿入院时血钠为 $123.30 \sim 145.60 \text{ mmol/L}$,平均 $130.00 \pm 5.53 \text{ mmol/L}$,诊断脑死亡后血钠为 $143.00 \sim 192.60 \text{ mmol/L}$,平均 $15.80 \pm 8.82 \text{ mmol/L}$ 。

脑死亡时 10 例患儿娃娃眼试验、前庭冰水试验均阴性。停机试验均无自主呼吸出现。脑电图均示脑电静止,观察 30 分钟仅见极个别 2 mv 以下 δ 波出现。5 例作脑干听觉诱发电位示双耳 IV、V 波形均缺失,其中 2 例双耳各主波波形消失。肾功能检查均正常。

二、讨论 脑死亡是指大脑皮层、小脑及脑干的不可逆损害和功能丧失。随着 ICU 的普及和心、肺、脑复苏的发展,脑死亡发生率正逐年增高,对脑死亡的认识亦随之不断加深。近年来有研究发现:脑死亡患儿可有中枢性尿崩症、高血糖表现,其机理与垂体受损和脑死亡时大脑对葡萄糖利用能力下降有关^[2]。Michail 报导将

现该标志糖的类似物在脑内贮积,提示脑死亡时脑的糖利用能力障碍。本组 10 例脑死亡患儿在诊断脑死亡时尿量明显增多,超出正常范围,尿比重、尿渗透压降低,伴血钠升高,符合中枢性尿崩症表现^[3]。同时,脑死亡前后在同样补液条件下血糖改变明显,由 $4.44 \pm 0.74 \text{ mmol/L}$ 上升至 $28.68 \pm 10.56 \text{ mmol/L}$,与上述研究报道一致。此外,诊断脑死亡时未用任何降温措施情况下患儿均出现低温,提示丘脑功能亦严重损伤致体温调节功能障碍。

本组 5/10 例脑死亡、患儿原发病为严重颅脑外伤,提示颅脑外伤是小儿脑死亡最常见病因。国外亦有类似报导^[4]。其机理被认为是颅脑外伤致继发性颅内出血引起严重颅内高压所致。

目前许多国外研究资料表明选择性脑血管造影、超声检测大脑血流改变对确诊脑死亡是

较可靠的方法^[5,6]在某些检查国内尚未普及情况下,临床及简单的实验室监测始终是诊断脑死亡的基础和重要手段。本文通过回顾性分析指出:当严重意识障碍尤其是严重颅脑外伤患儿随病情进展而出现中枢性尿崩症及高血糖时,往往已进入脑死亡期。

参 考 文 献

1. 樊寻梅主编. 实用儿科急诊医学. 第 1 版. 北京:北京出版社. 1993:462~463.
2. Michael A. Blood flow and glucose metabolism. J Neurosurg 1994;8:644.
3. 诸福棠,吴瑞萍,胡亚美主编. 实用儿科学. 第 4 版. 北京:人民卫生出版社. 1992:831~832.
4. Mejia RE, Pollack MM. Variability in brain death determination practices in children. JAMA. 1995;274:550.
5. Paolin A, Manuali A, Di Paola F, et al. Reliability in diagnosis of brain death. Intensive Care Med. 1995;21:657.
6. Link J, Schaefer M, Lang M. Concepts and diagnosis of brain death. Forensic Sci Int. 1994;69:195.

58 例小儿颅内炎症患儿脑脊液细胞学检查

甘肃省人民医院儿科(730000) 陈 虹 徐启刚* 苏怡凡 李志义**

小儿脑脊液细胞学检查临床报道尚少,我们将 1990 年元至 1995 年底小儿中枢神经系统感染 58 例 67 次脑脊液细胞学检查结合临床报告如下。

临床资料

一、一般资料 男 35 例,女 23 例。年龄 35 天至 12 岁。病种:化脓性脑膜炎(化脑)32 例,结核性脑膜炎(结脑)4 例,病毒性脑炎(病脑)18 例,流行性脑脊髓膜炎(流脑)1 例,腮腺炎脑炎 3 例。住院天数 3 天~59 天,平均 31 天。发热 49 例,惊厥 51 例,呕吐 35 例,颅高压 38 例,脑膜刺激征阳性 32 例,轻度意识障碍 5 例,浅昏迷至中度昏迷 2 例,偏瘫 1 例。

32 例化脑中 4 例脑脊液细菌培养出肺炎链球菌,2 例为醋酸钙不动杆菌,有 7 例脑 CT 证实合并硬脑膜下积液。4 例结脑中有 2 例伴有肺结核。18 例病脑有 5 例脑 CT 有弥漫性脑水肿改变。3 例腮腺炎及 1 例流脑均有

典型病史。以上病例均经临床配合脑脊液检查确诊。

二、脑脊液细胞学检查方法及结果 常规腰穿取新鲜脑脊液 1.5ml。用倾压玻片离心法^[1],行改良 MGG 法染色,在高倍镜下计数 100 个白细胞做镜检细胞分类,结果如表 1。

另外中枢神经系统炎症脑脊液异常细胞出现情况见表 2。

表 1 小儿颅内炎症脑脊液细胞象

病名	例数	例次	脑脊液细胞象
化脑	32	29	中性粒细胞反应 12 次,以中性粒细胞为主混合细胞反应 8 次,混合细胞反应 8 次。转化型淋巴细胞反应 6 次,单核细胞反应 3 次,正常 2 次。
结脑	4	6	混合细胞反应 4 次,转化型淋巴细胞反应 1 次,单核样细胞反应 1 次。