

## · 学术交流 ·

## 38 例脑死亡并发中枢性尿崩症临床分析

尤荣开 蒋贤高 邵朝朝

【摘要】 目的 了解脑死亡合并中枢性尿崩症(CDI)的发生率及临床特点。方法 回顾分析本院 ICU 收治的脑死亡 46 例的临床资料。结果 本组脑死亡合并 CDI 发生率为 82.6% (38/46), 原发病以脑外伤为主, 脑出血次之, CDI 多在脑死亡之前 24 小时内出现, 应用垂体后叶素可使尿量明显减少。结论 脑死亡患者大部分都合并有 CDI, 如出现 CDI 是脑死亡的先兆。

【关键词】 脑死亡 中枢性尿崩症

【中图分类号】 R741

【文献标识码】 A

【文章编号】 1004-1648(2002)06-0369-02

脑死亡是脑血流停止、发生不可逆转的一种脑部损伤。国外报道中枢性尿崩症(CDI)原发病为脑死亡的占 51%<sup>[1]</sup>, 小儿脑死亡合并 CDI 的发生率从 11%~87.5%不等<sup>[2,3]</sup>, 国内报道小儿 CDI 的发生率为 59%<sup>[4]</sup>, 成人尚未见报道。为此, 现就我院 ICU 收治的脑死亡 46 例, 作回顾性分析, 为将来脑死亡患者维护内环境稳定, 开展器官移植提供依据。

## 1 临床资料

1.1 一般资料 1997 年 7 月~2001 年 10 月本院 ICU 收治确诊脑死亡 46 例, 男 34 例, 女 12 例, 年龄 19~102 岁, 平均  $52.9 \pm 10.2$  岁。脑死亡诊断参照 1986 年南京标准<sup>[5]</sup>。CDI 诊断参照朱宪彝标准<sup>[6]</sup>。本组达到 CDI 标准 38 例(82.6%)。脑死亡的病因: 重度颅脑外伤 23 例, 脑出血 12 例, 蛛网膜下腔出血 4 例, 心肺复苏术后 3 例, 毒鼠强中毒、海洛因中毒、中枢神经系统感染及癫痫持续状态各 1 例。

1.2 临床表现 所有病例均出现脑疝, 意识和所有反射均消失; 自主呼吸消失。CDI 发生时间一般在入院后 3 小时~17 天不等, 出现多尿症状, 26 例在达到脑死亡诊断标准之前 24 小时内出现, 12 例在达到脑死亡诊断标准同时出现多尿。23 例重度颅脑损伤患者大部分于 3 天之内出现尿崩症; 1 例海洛因中毒患者颅内压逐渐升高, 于入院第 15 天出现脑疝, 继而出现尿崩症, 发生脑死亡。

1.3 实验室检查 血钠  $158.11 \pm 9.51$  mmol/L; 血氯  $121.23 \pm 8.42$  mmol/L; 血渗透压  $342.12 \pm 12.51$  mmol/L; 尿比重  $1.006 \pm 0.001$ ; 尿渗透压  $289.76 \pm 10.54$  mmol/L。

1.4 治疗及效果 46 例脑死亡者均使用甘露醇降颅压, 37 例同时应用甲基强的松龙或地塞米松等皮质激素类药物, 26 例在诊断 CDI 前 12 小时以上曾应用过速尿。38 例 CDI 患者应用垂体后叶素后尿量减少: 用垂体后叶素 5~6 U, 皮下注射, 每 6 小时 1 次, 注射前 24 小时尿量  $7105.22 \pm 204.76$  ml, 注射后 24 小时尿量  $3140.91 \pm 120.33$  ml, 与注射前 24 小时尿量比较有显著性差异 ( $P < 0.001$ )。应用垂体后叶素后继用甘露醇 12 例, 24 小时尿量  $3151.52 \pm 89.34$  ml; 停用甘露醇 19 例, 24 小时总尿量为  $3127.62 \pm 104.95$  ml, 两者无显著性差异 ( $P > 0.05$ ), 说明应用垂体后叶素后甘露醇对尿量无明显影响。

## 2 讨论

脑死亡是重症监护和现代生命支持技术发展的产物, 许多国家法律规定脑死亡作为死亡的标准, 一旦确定则放弃治疗, 其他脏器可作为器官移植的供体。因此, Wijnen 等<sup>[7]</sup>认为脑死亡后如何维持内环境稳定, 为保持良好移植器官功能是一个不可忽视的问题, 其中最重要的是中枢性尿崩症的处理。

脑死亡合并 CDI 往往会导致脱水, 电解质紊乱, 血浆渗透压增高, 内环境失衡, 加速心、肺、肾等重要脏器功能损害, 使移植器官成活率下降。脑死亡合并 CDI 发生率在小儿科为 11%~87.5%<sup>[4]</sup>, 发生率相差悬殊主要与诊断标准不同有关。成人脑死亡合并 CDI 发生率未见报道, 本组发生率为 82.6%, 较国内报道的小儿发生率(73%)为高。

脑死亡合并 CDI 主要是脑垂体受损, 抗利尿激素分泌减少所致。Bittner 等<sup>[8]</sup>在犬的脑死亡模型研究中发现脑死亡后 15~45 分钟垂体后叶素分泌

素,认为要维持脑死亡者内环境稳定,抗利尿激素和肾上腺皮质激素的替代治疗是必要的。而 Hohenegger 等<sup>[9]</sup>人测定 11 例脑死亡合并 CDI 患者抗利尿激素,血清浓度为  $1.3 \sim 50.0 \text{ pg/ml}$ ,比 10 例正常对照者( $0.7 \sim 8.0 \text{ pg/ml}$ )还高,故认为脑死亡尿量增多是肾功能损害引起的,不是垂体后叶素分泌减少。而本组资料应用抗利尿激素后尿量明显减少,支持 Bittner 论点。应用垂体后叶素同时合用甘露醇与停用甘露醇,两者尿量比较无显著性差异( $P > 0.05$ ),排除甘露醇引起脑死亡患者的尿量增多。

总之,脑死亡合并 CDI 发生率高,往往会导致心、肺、肾等重要脏器功能损害,降低移植器官的成活率,故加强脑死亡合并 CDI 治疗管理,适当应用垂体后叶素替代治疗,保持内环境稳定是必要的。

### 参考文献

1 Garcia Garcia E, Lopez Siguero J P, Milano Manso G, et al. Etiologia de la diabetes insipida central en la edad pediatrica [ Etiology of central

- diabetes insipidus in children] . An Esp Pediatr 1999, 51: 53
- Karen G, Barzily Z, Schreiber M, et al. Diabetes insipidus indicating a dying brain. Crit Care Med, 1982, 10: 198
- Rowland TW, Donnelly JH, Jackson AH, et al. Brain death in the pediatric intensive care unit. A clinical definition. Am J Dis Child, 1983, 137: 547
- 钱素云,陈贤楠,樊寻梅,等.小儿脑死亡并中枢性尿崩症.实用儿科临床杂志,2000 15: 10
- 李德馨整理.心肺脑复苏专题座谈会纪要[附]脑死亡诊断标准(草案).解放军医学杂志,1986 11: 246
- 朱宪彝主编.临床内分泌学.第 1 版.天津:天津科学技术出版社,1993. 197 ~ 203
- Wijnen RM, Van der Linden CJ, et al. Donor treatment after pronouncement of brain death: a neglected intensive care problem. Transpl Int, 1991, 4: 186
- Bittner HB, Kendall SW, Chen EP, et al. Endocrine changes and metabolic responses in a validated canine brain death model. J Crit Care, 1995, 10: 56
- Hohenegger M, Vemes M, Mauritz W, et al. Serum vasopressin (AVP) levels in polyuric brain-dead organ donors. Eur Arch Psychiatry Neurol Sci, 1990, 239: 267

(收稿 2001-11-12 修回 2002-01-28)

## 病例报告

### 表现为“急性腹膜炎”的椎管内转移瘤 1 例报告

张召平 王恩长 王珠堂

【中图分类号】R 739.4

【文献标识码】D

【文章编号】1004-1648(2002)06-0370-01

椎管内肿瘤多表现为腰背部疼痛,脊髓不完全横贯性损害等,但以“急性腹膜炎”为首发者少见,现报告 1 例如下。

1 病例 男,64 岁。以急性腹痛 30 小时于 2002 年 2 月 18 日入院。患者 30 小时前剧烈咳嗽时突然出现中上腹部持续性锐痛,仰卧时加剧,辗转不安,不伴腹泻、恶心、呕吐、发热、发冷,无肉眼血尿。在当地医院肌注“阿托品”后腹痛不缓解,以“急性腹膜炎”住我院。既往体健,无手术及外伤史。查体:体温  $36.4^{\circ}\text{C}$ ,脉搏 76 次/分,呼吸 21 次/分,血压  $17.33/10.66 \text{ kPa}$ (130/80 mmHg),神志清楚,急性痛苦病容。心、肺部未见异常。腹平坦,未见肠型及蠕动波,全腹部压痛(+),以中上腹部为著,腹肌紧张,反跳痛(+),肝脾肋下未触及,双肾区叩击痛(-),无移动性浊音,肠鸣音正常。四肢肌力 5 级。实验室检查:血常规:血红蛋白  $142 \text{ g/L}$ ,白细胞  $11.9 \times 10^9/\text{L}$ ,中性 0.78,淋巴 0.22,尿、粪常规正常,腹透未见异常,血、尿淀粉酶正常,心电图正常, B 超肝、胆、胰、脾、双肾、输尿管未见异常。考虑为“急性腹膜炎”,给予“甲硝唑、氨苄青霉素”静滴及“阿托品”解痉治疗后,腹痛仍不缓解。于入院第 3 天出现胸背部疼痛,尿潴留,左下肢无力。神经系统检查:颅神经无异常,双上肢肌力 5 级,左下肢肌力 3

级-,右下肢肌力 4 级+,双下肢肌张力增高,左侧膝腱反射(+++),右侧膝腱反射(++),左侧巴宾斯基征(+),胸<sub>8</sub>以下痛温觉减退,左下肢深感觉减退明显,右下肢以痛温觉减退为主。克匿格氏征(+),胸<sub>5,6</sub>棘突叩击痛(+),胸段脊髓 CT 扫描示:胸<sub>5</sub>椎弓破坏,涉及左侧椎弓根,椎体左后缘局部被软组织代替,考虑转移性椎管内肿瘤。胸部 X 光片示:右侧周围型肺癌。即行椎板切开减压、脊柱固定姑息治疗,术后病理证实为腺癌转移,手术后腹痛消失。

2 讨论 椎管内肿瘤发病率从 0.9/10~2.5/10 万不等。肿瘤可发生于自颈髓至马尾的任何节段,发生胸段者最多,约占半数。由于肿瘤进行性压迫而损害神经根和脊髓,其临床表现早期为神经根痛,沿根性分布区扩展,增加腹压如咳嗽、喷嚏时疼痛加剧,这种疼痛与静脉充血有关。随着肿瘤生长体积增大,压迫脊髓而出现脊髓不完全横贯性损害,最终完全瘫痪。本例首发急性腹膜炎的表现,其实是神经根受刺激的一种特殊表现,腹痛部位与损害的脊髓节段皮肤浅感觉支配区域一致,由于初期无客观的神经系统体征,极易误诊为急腹症,故临床实践中,若出现用其它疾病不能解释的急性腹膜炎表现,应注意排除椎管内肿瘤的可能。