

4.1 mmol/L, 血糖 6.7 mmol/L。入院后第 2 d 凌晨患者突然出现意识丧失, 呼之不应, 频繁抽搐, 四肢肌张力增高, 双上肢屈曲, 双下肢伸直, 病理征(-), 急诊头颅 CT 未见明显异常。急查电解质示 Na^+ 123.8 mmol/L, Cl^- 94.3 mmol/L, K^+ 4.6 mmol/L, Mg^{2+} 0.45 mmol/L, 心电监护示室性早搏二联律, 后出现室扑、室颤, 立即给予电击复律, 25% 硫酸镁 20 mL 静脉滴注, 利多卡因静脉维持, 继续补充氯化可的松 400 mg/d 等处理, 患者抽搐渐停止, 意识未恢复。同日夜患者再次出现频发室性早搏, 给予 25% 硫酸镁 20 mL 静脉滴注, 室性早搏逐渐减少, 患者神志转清。复查电解质 K^+ 3.6 mmol/L, Na^+ 123.8 mmol/L, Cl^- 98.2 mmol/L, Mg^{2+} 1.2 mmol/L。入院后第 3 d 开始补充优甲乐 12.5 μg , 1 次/d, 后氯化可的松由 300 mg, 1 次/d 逐渐减至 100 mg, 1 次/d。住院第 13 d 改为强的松 15 mg, 1 次/d, 复查电解质正常, 患者病情稳定出院, 现门诊随访。

2 讨论

腺垂体功能减退症是临床常见的内分泌科疾病, 在此基础上由于各种应激或治疗不当可诱发垂体危象, 可见严重电解质紊乱如低钠低氯血症。本文报道合并严重低镁血症较罕见, 国内未见类似报道。镁是细胞内第二丰富的阳离子, 是人体必需的矿物元素, 有许多重要的生理生化作用。细胞内游离镁是有生物活性的部分, 浓度为 0.5 mmol/L, 血清镁不能反应镁代谢的整体状态, 但与细胞内的游离镁有关, 所以临床上用来评估镁代谢紊乱状况。正常血清镁含量 0.75~1.25 mmol/L, 含量 <0.75 mmol/L 称为低镁血症。低镁血症可促进动脉粥样硬化, 其机制可能与高脂血症、LDL 氧化、内皮功能障碍、炎症、血栓形成有关。低镁使血脂升高, 内皮受损, 内皮对 LDL 的通透性增加, LDL 氧化, 黏附分子上调, 单核细胞迁移入动脉壁, 血小板生长因子和 IL-1 释放, 平滑肌细胞迁移入内皮下间隙及血小板活化。而高镁不仅能使血脂下降, 还通过刺

激内皮增生, 增强功能因子对血管生长因子的反应, 增加一氧化氮的合成, 维持正常的内皮功能^[1]。流行病学研究已经表明动脉粥样硬化和血清镁之间有直接的关系^[2]。低镁血症还可伴有血栓形成的倾向^[3]。供应比正常摄入量多的镁可以改善或者逆转低镁血症造成的危害。Rava 报道在心肌缺血再灌注损伤之后, 镁能减少梗死面积, 能有效防止急性事件的发生^[4]。本文观察到的低镁血症可能与肾上腺皮质功能低下对镁吸收不良及经肾脏丢失过多有关。严重低镁血症可诱发心律失常, 阿斯综合征发作, 甚至危及生命。腺垂体功能减退症引起垂体危象时, 除了及时补充肾上腺皮质激素、抗休克、抗感染、纠正低钠低氯血症等外, 如果患者出现心律失常, 经常规方法不能纠正, 应注意是否合并低镁血症^[5], 一旦发生应及时处理以挽救患者生命。

3 参考文献

- [1] Maier J A, Bernardini D, Rayssiguier Y, et al. High concentration of magnesium modulate vascular endothelial cell behaviour in vitro [J]. Biochim Biophys Acta, 2004, 24(1): 6-12.
- [2] Altura B M, Altura B T. Magnesium and cardiovascular biology: an important link between cardiovascular risk factors and atherosclerosis [J]. Cell Mol Biol Res, 1995, 41(5): 347-359.
- [3] Shechter M, Shechter A. Magnesium and myocardial infarction [J]. Clin Calcium, 2005, 15(11): 111-115.
- [4] Rava H B, Korsholm T L, Fahr E. Oral magnesium supplementation induces favorable antiatherogenic changes in apo E-deficient mice [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2001, 21(5): 858-862.
- [5] 史沛荣, 尉伟, 董丽丽. 门冬氨酸钾镁治疗室性期前收缩疗效观察 [J]. 实用诊断与治疗杂志, 2006, 20(2): 131-132.

收稿日期: 2007-07-30

(本文编辑: 王君秋)

中枢性尿崩症及高血糖对脑死亡预后的临床意义

陈建洪, 黄德华, 黄建红

〔摘要〕 目的: 研究中枢性尿崩症、高血糖对脑死亡诊断及预后的临床意义。方法: 回顾分析 61 例脑死亡的临床资料。结果: 中枢性尿崩症发生率 83.6%, 高血糖发生率 78.7%, 同时并发中枢性尿崩症及高血糖发生率 50.8%, 中枢性尿崩症均在脑死亡之前 24 h 内出现, 血糖平均为 (11.57±6.05) mmol/L, 高血糖组血糖为 (16.52±10.21) mmol/L, 随血糖升高, 病死率逐渐增高 ($P < 0.01$)。结论: 脑死亡患者大部分合并有中枢性尿崩症、高血糖。中枢性尿崩症是脑死亡的先兆, 同时并发高血糖者, 出现越早, 血糖越高, 病死率越高, 提示近期预后差。

〔关键词〕 脑死亡; 中枢性尿崩症; 高血糖

中图分类号: R741 文献标识码: A 文章编号: 1672-3457(2008)02-142-02

脑死亡是脑电生理活动停止、发生不可逆转的一种脑部损伤, 随着现代急救技术提高, 以心肺功能支持为主的生命维持系统发展的日趋完善, 脑死亡发生率也逐年增高, 及时准确地判断脑死亡及早提示不良预后, 停止一些不必要的治疗可减少家庭和社会负担。本文回顾性分析 61 例脑死亡, 着重探讨其并发中枢性尿崩症 (central diabetes insipidus, CDI)、高血糖与脑死亡的近期预后和病死率的关系, 为脑死亡的临床诊断和治疗决策提供依据, 也为开展器官移植提供参考, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 1997 年 7 月 - 2006 年 10 月本院急诊科 ICU 收治确诊脑死亡 61 例, 男 45 例, 女 16 例; 年龄 11~84 岁, 平均 (51±10) 岁。脑死亡诊断参照 1999 年标准^[1], CDI 诊断参照朱宪彝标准^[2], 血糖 >7.0 mmol/L 为高血糖。本组 CDI 51 例 (83.6%), 高血糖 48 例 (78.7%), 其中同时并发 CDI 和高血糖 31 例 (50.8%)。脑死亡的病因: 重度颅脑外伤 38 例, 脑出血 12 例, 蛛网膜下腔出血 4 例, 心肺复苏术后 5 例, 有机磷中毒 2 例。所有病例均排除糖尿病

取静脉血测血糖、电解质、肾功能和尿常规

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,自主呼吸停止。CDI发生时间一般在入院后 5 h~ 11 d,尿量增多平均 $(6.13 \pm 1.38) \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$,51 例 CDI 均在脑死亡之前 24 h 内出现,其中 36 例在达到脑死亡诊断标准之前 24 h 内出现,15 例在达到脑死亡诊断标准同时出现。高血糖发在入院后 2 h~ 11 d,血糖 $(16.52 \pm 10.21) \text{ mmol/L}$ 。38 例重度颅脑损伤患者大部分 2~ 3 d 出现 CDI,5 例脑出血和 1 例蛛网膜下腔出血患者颅内压逐渐升高,血糖上升至 $(27.87 \pm 9.57) \text{ mmol/L}$,于第 3~ 5 d 出现脑疝进而出现 CDI 发生脑死亡。说明意识障碍较重,CCS 评分越低的重型颅脑损伤和脑出血患者,一旦病情进展出现血糖显著增高,发生 CDI 时,应考虑已发展为脑死亡。

1.3 实验室检查 血钠 $(157 \pm 9) \text{ mmol/L}$;血氯 $(121 \pm 8) \text{ mmol/L}$;血渗透压 $(343.32 \pm 12.43) \text{ mmol/L}$;BUN $(6.8 \pm 2.57) \text{ mmol/L}$;肌酐 $(73.97 \pm 33.34) \text{ mmol/L}$;血糖 $(11.57 \pm 6.05) \text{ mmol/L}$;尿比重 (1.005 ± 0.001) ,尿糖均阴性。与

表 1 CDI组与非 CDI组的检查结果和病死率比较 ($\bar{x} \pm s$) mmol/L

组别	例数(死亡)	BUN	肌酐	血钠	血氯	血渗透压	尿比重	病死率(%)
非 CDI组	10(3)	7.14± 4.71	82.14± 52.27	136± 8	98± 7	320.74± 9.43	1.012± 0.006	30.00
CDI组	51(30)	5.71± 2.28	70.73± 38.01	161± 11	125± 9	347.62± 14.50	1.003± 0.002	58.82
P		> 0.05	> 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

表 2 高血糖组与非高血糖组血糖和病死率比较 ($\bar{x} \pm s$) mmol/L

组别	例数(死亡)	血糖	血渗透压	尿比重	病死率(%)
非高血糖组	13(2)	5.27± 1.28	320.57± 9.66	1.012± 0.005	15.39
高血糖组	48(31)	13.52± 10.21	349.47± 15.82	1.003± 0.003	64.58
P		< 0.01	< 0.05	< 0.05	< 0.01

表 3 同时并发 CDI及高血糖组与非同时并发 CDI及高血糖的检查结果和病死率比较 ($\bar{x} \pm s$) mmol/L

组别	例数(死亡)	血糖	血钠	血氯	血渗透压	尿比重	病死率(%)
非同时并发 CDI及高血糖组	30(9)	6.38± 2.19	137± 7	97± 8	323.69± 10.02	1.006± 0.005	30.0
同时并发 CDI及高血糖组	31(24)	21.52± 12.57	176± 13	144± 11	362.55± 14.74	1.004± 0.003	77.42
P		< 0.01	< 0.01	< 0.01	< 0.01	< 0.05	< 0.01

表 4 血糖与预后关系 例(%)

血糖波动范围 (mmol/L)	例数	病死率	P
< 7.0	13	2(15.38)	
7.0~ 14.0	15	15(33.33)	< 0.05
> 14.0	33	26(78.78)	< 0.01

表 5 发现血糖异常增高时间与死亡时间关系 例

血糖波动范围 (mmol/L)	例数(死亡)	发现异常血糖增高 时间距死亡的时间		病死率(%)	P
		< 24 h	> 24 h		
7.0~ 14.0	15(5)	1	4	33.33	
14.0~ 20.0	8(4)	1	3	50.00	> 0.05
20.0~ 30.0	20(17)	11	6	85.00	< 0.05
> 30.0	5(5)	5	0	100.00	< 0.01

表 6 高血糖治疗前后血糖变化 ($\bar{x} \pm s$) mmol/L

血糖波动范围	例数(死亡)	治疗前	治疗后
14.0~ 20.0	8(4)	16.52± 2.21	10.24± 1.58
20.0~ 30.0	20(17)	24.36± 3.83	15.87± 2.77
> 30.0	5(5)	31.55± 5.17	27.6± 4.32

脑死亡前相比较有非常显著的改变,提示脑死亡时存在中枢性尿崩症及高血糖。

1.4 治疗 所有患者在积极治疗原发病前提下均使用甘露醇降颅内压,呼吸机辅助呼吸,纠正缺氧,持续心电监护,记录 24 h 液体出入量,根据血压、中心静脉压等补充液体,维持水、电解质平衡,防止并发症。

2 结果

2.1 CDI组与非 CDI组相比,肾功能影响差异无统计学意义 ($P > 0.05$),血电解质、血渗透压、尿比重和病死率差异有统计学意义 ($P < 0.05$);高血糖组与非高血糖组相比,血糖、病死率差异有统计学意义 ($P < 0.05$),同时并发 CDI组病死率最高,见表 1~3。

2.2 血糖 $< 7.0 \text{ mmol/L}$ 与 $7.0 \sim 14.0 \text{ mmol/L}$ 、 $> 14.0 \text{ mmol/L}$ 的病死率差异有统计学意义 ($P < 0.05$),见表 4。血糖 $> 20 \text{ mmol/L}$ 的 24 h 内病死率明显高于血糖 $< 20 \text{ mmol/L}$,尤其是血糖 $> 30 \text{ mmol/L}$ 的 24 h 病死率达 100%,见表 5~6。

备完善和心、肺、脑复苏技术提高,脑死亡发生率正逐年增高,目前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,其脏器可作为器官移植的供体。贾英斌等^[3]研究表明脑死亡为供肝来源的肝移植术后 16 d 供肝存活率为 75%,且 70% 的受者出现原发性移植肝无功能,说明脑死亡导致全身血流动力学改变,内分泌调节失衡、水电解质紊乱等在很大程度上影响着移植器官的存活率。本组结果进一步证实脑死亡发生 CDI 是导致内环境失衡的主要原因,若同时伴有血糖显著增高,持续时间较长,致水电解质紊乱加重,进一步导致脑细胞脱水、神经细胞不可逆损伤,心、肺、肾等重要器官功能受损更加严重。本组脑死亡患者 CDI 发生率为 83.6%,高血糖发生率 78.7%,同时并发 CDI 和高血糖发生率为 50.8%,因此脑死亡发生 CDI 高血糖已引起临床医生的高度关注,而脑死亡后如何维持内环境稳定,器官功能良好是一个不可忽视的问题,其中最重要的是对 CDI 和高血糖的处理,如何早期诊断,减少或控制中枢性尿崩症、高血糖直接影响其临床预后和移植器官的存活率。

脑死亡状态时,发生 CDI 及高血糖的主要原因有:(1)胰岛反应差,分泌减少,受体器官对胰岛素的敏感性下降;而应激状态使

紊乱,垂体后叶激素水平明显下降,其中包括抗利尿激素和促肾上腺皮质激素,可导致 CDI和血糖升高,病情严重时,如长时间缺氧、休克或严重感染,造成多器官不可逆损伤,大脑对葡萄糖利用能力下降,虽经治疗血糖值却严重升高,甚至导致颅内出血加重,病死率增加^[6]。本组资料应用垂体后叶素、胰岛素后尿量明显减少,血糖得到相对控制支持以上论点。

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,但在基层医院尤其是急诊科 ICU病房这些大型检查设备难于普及情况下,采用一些可靠的临床诊疗及简单的实验室监测始终是诊断脑死亡和判断预后的重要手段。本文通过分析指出:(1)本组脑死亡患者 CDI发生率为 83.6%,与国内报道的成人脑死亡 CDI发生率(82.6%)一致,略高于小儿发生率(73%)^[17],均发生在脑死亡 24 h内,可作为临床判断脑死亡的重要参考标准之一,若患者意识障碍且随病情进展出现 CDI时,提示已进入脑死亡期。(2)高血糖是应激状态下机体代谢紊乱特征性的变化,血糖越高提示应激程度越激烈,间接反映病情越严重,预后越差^[8-9]。治疗过程中血糖控制越难,提示预后差,脑死亡时间越早,病死率越高;若血糖越过 30 mmol/L,则大部分在 24 h内死亡,与徐磊、楼小亮等^[10-11]报道一致,可作为临终的危险信号,血糖是脑死亡后一个临床判断病情及近期预后的重要参考指标,结合 GCS计分有助于判断脑损伤程度及评估预后^[12]。(3)高血糖大多是暂时性的,并不需要常规应用胰岛素,在治疗原发病过程中,建议血糖 < 14 mmol/L只须严密监测血糖浓度,尽量控制血糖在正常范围,避免大量静脉使用高糖,以防医源性高血糖发生,加重病情或增加致残率、病死率。若血糖 > 14 mmol/L且持续时间较长时,可适当使用胰岛素提高颅脑损伤患者的救治效果,改善病情发展,使其获得良好的预后。

4 参考文献

- [1] 中华医学会中华医学杂志编辑委员会. 我国脑死亡标准(草案)专家研讨会纪要[J]. 中华医学杂志, 1999, 79(10): 728-730.
- [2] 朱宪彝. 临床内分泌学[M]. 天津: 天津科学技术出版社, 1993: 197-203.
- [3] 贾英斌, 张勇. 脑死亡对供体器官的影响[J]. 国外医学 器官移植分册, 2001, 1(2): 20-21.
- [4] 何祥, 董源有. 154例自发丘脑出血的早期血糖改变[J]. 实用内科杂志, 1992, 12(10): 541-542.
- [5] 贾天成, 郑纯礼, 赵英贤, 等. 脑出血的高血糖症与脑脊液生长素和血清胰岛素的关系[J]. 中华神经精神科杂志, 1992, 25(2): 103-105.
- [6] 王新德. 神经系统血管性疾病[M]. 北京: 人民军医出版社, 2001: 68-342.
- [7] 童凡, 颜艳玲, 孙眉月. 脑死亡与尿崩症及高血糖[J]. 小儿急救医学杂志, 1994, 8(3): 122-124.
- [8] 李正侠. 老年性脑出血血糖变化与预后的关系[J]. 临床荟萃, 2003, 18(4): 207-208.
- [9] 王振宇, 胡择勇, 张绩隆, 等. 颅脑伤合并高血糖症及其临床意义[J]. 中国临床神经外科杂志, 1999, 4(1): 12-13.
- [10] 徐磊, 徐小川, 刘科, 等. 严重脑损害患者临终前的危险信号——高血糖[J]. 重庆医学, 2005, 34(11): 1631-1632.
- [11] 楼小亮, 李晓萍. 脑出血合并高血糖的临床意义及与预后的关系[J]. 江西医药, 2002, 37(4): 248-250.
- [12] 李召晨. 脑心综合征[J]. 实用诊断与治疗杂志, 2006, 20(7): 509-510.

收稿日期: 2007-07-31

(本文编辑: 王君秋)

内镜阳性的胃食管反流病临床表现

陈佩, 董茜

〔摘要〕 目的: 了解内镜阳性的胃食管反流病的临床表现特点。方法: 选择内镜阳性的胃食管反流病患者 127例, 了解其各项临床表现特点, 并进行分析总结。结果: 内镜阳性的胃食管反流病除反酸、烧心等典型症状外, 还可有胸骨后或心窝部疼痛、吞咽疼痛、咽喉炎、咳嗽、哮喘等食管外症状。结论: 内镜阳性的胃食管反流病的临床表现复杂多样, 有很多患者无典型反流症状。

〔关键词〕 胃食管反流; 内镜; 阳性

中国分类号: R57 文献标识码: A 文章编号: 1672-3457(2008)02-144-02

胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)是由于胃、十二指肠内容物反流入食管, 引起反酸、烧心、反食等症状的组织损害。根据食管黏膜有无破损表现, 胃食管反流病分为内镜阳性的胃食管反流病即反流性食管炎(reflux esophagitis, RE)和内镜阴性的胃食管反流病即非糜烂性反流病, 临床症状表现多样, 除常见的反酸、烧心、胸痛、嗝气等, 还有如哮喘、咳嗽、咽喉炎、口腔疾患等不典型症状。现总结分析近年来内镜检查阳性的 GERD 患者的临床表现, 报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2004年5月—2006年5月经胃镜确诊为 RE

的 127例, 男 82例, 女 45例, 男女比例为 1.82: 1; 年龄 18~73岁, 平均(50.7±10.2)岁; 病程从 2周至数年不等, 均排除以下情况:

(1)近 2周内服用过 PPI制剂;(2)合并消化性溃疡及其他消化道疾病;(3)曾进行过食管胃手术的

1.2 方法 对内镜确诊为 RE 的患者, 进行详细问诊, 了解其就诊的主要症状及临床表现, 询问是否有烧心、吞咽困难、吞咽疼痛及酸反流, 同时注意询问除反酸、烧心等常见症状外是否存在其他食管外症状。

2 结果

127例中反酸、烧心 35例(27.56%), 胸骨后或心窝部疼痛 22