

## 脑死亡患者丘脑下部—垂体系统功能

脑死亡患者的丘脑下部—垂体功能终止了吗, 这个问题与患者脑各部分的血流是否完全停止有密切的关系。作者等为明确这一点, 以厚生省脑死亡研究班判定标准(1985)诊断为脑死亡者为研究对象, 对其丘脑下部、垂体功能进行了研究并已发表。本文欲将研究结果及其后来的某些病例一并进行概述。

垂体前叶: 23例脑死亡患者中, 垂体前叶激素水平的基础值, 几乎全部数值均在测定敏感度以上。在脑死亡判定阶段的血中各垂体前叶激素平均值标准差为: GH  $10.5 \pm 10.2$  ng/ml; ACTH  $25.4 \pm 16.8$  pg/ml; TSH  $1.95 \pm 2.03$   $\mu$ u/ml; PRL  $4.6 \pm 6.7$  ng/ml; FSH  $27.3 \pm 36.2$  mIU/ml; LH  $21.8 \pm 22.8$  mIU/ml。这些在患者被判定为脑死亡20天后, 血中仍然存在。

作者对19例患者进行了胰岛素、TRH、LH-RH同时给药的垂体前叶负荷试验在19例患者中有11例垂体前叶激素中至少有1种达到100%以上的增加反应, 占总例数的60%。从平均变化率来看, LH、FSH、TSH、PRL有显著性增加。

垂体后叶: 作者对16例判定为脑死亡的患者在24小时内同时测定了血中ADH及血浆渗透压, 这些患者在测定前均未给过ADH制剂。其中12例测定了ADH, 其值为  $2.6 \pm 4.2$  pg/ml。结合血浆渗透压分析, 有8例处于尿崩症范围, 3例在正常范围内, 1例为SIADH范围。

作者研究了28例脑死亡患者出现尿崩症的情况。

在整个病程中, 临床上出现尿崩症者28例中有21例, 其中有9例为持续至48小时以上的迁延型尿崩症; 28例患者中, 有10例直至判定为脑死亡时, 仍未表现出尿崩症, 占总数的36%。

丘脑下部功能: 在10例脑死亡患者中, 其血中丘脑下部激素水平几乎全部在测定敏感度以上。在脑死亡判定阶段, 血中丘脑下部各激素浓度为: GRH  $11.9 \pm 7.2$  pg/ml; CRH  $4.7 \pm 2.5$  pg/ml, 与正常值接近, LH-RH为  $0.58 \pm 0.39$  pg/ml, 比正常值略低。

作者还对3例患者进行了精氨酸负荷试验, 以探讨GH的反应, 结果仅发现1例有轻度上升。对5例患者血中皮质醇日内变动测定结果表明, 均未见有日内变动。

对脑死亡患者来说, ①垂体前叶负荷试验有60%出现明显上升反应, 说明垂体前叶机能仍有部分残存; ②鉴于血中抗利尿激素水平正常病例及无尿崩症病例的存在, 提示垂体后叶仍在持续释放激素; ③精氨酸负荷试验中缺乏明显的GH上升反应, 皮质醇日内变动消失说明丘脑下部机能有严重受损, 但仍有丘脑下部激素持续地向血中释放。

由以上可得出结论, 即便是脑死亡状态, 垂体血流仍有部分残存。丘脑下部仍以某种形式将激素持续向血中放出和流出。提示丘脑下部亦有部分血流残存。

鱼住徹 他, 医学のあゆみ 152(6), 380, 1990.

薛菁辉 译

道过敏性增强。山田等给正常人以200 $\mu$ g/ml的PAF于2分钟内吸入, 其后以乙酰甲胆碱测定气道过敏性, 以使FEV<sub>1.0</sub>降至20%以下的乙酰甲胆碱累积量(PD<sub>50</sub>-ACh)评定气道过敏性, 发现PD<sub>50</sub>-ACh仅于PAF吸入后1小时降低, 于3.6及24小时无改变。Coyle等用豚鼠进行实验发现PAF吸入24小时对乙酰甲胆碱及组胺的反应性亢进, 并且此种亢进依赖于血小板。此外, 对致敏的豚鼠行抗原刺激可引起气道过敏性增强已为人们熟知, 但使用PAF拮抗剂可抑制抗原刺激后的气道过敏性增强。但给豚鼠吸入PAF后亦有气道过敏性变迟钝者。

PAF可致气道过敏性增强的各种机制中最重要的为气道内嗜酸性粒细胞浸润、活化以及气道上皮持续性损害等, 分述如下: ①气道嗜酸性粒细胞浸润, PAF对嗜酸性粒细胞有很强的趋化性, 山田等使豚鼠吸入PAF, 6小时见气道嗜酸性粒细胞积聚。Lellou-

性粒细胞明显浸润, 以致敏后的抗原静注亦有同样作用, 因此, 用抗PAF药物PGI<sub>2</sub>进行预处理可明显抑制PAF及抗原所致的气道嗜酸性粒细胞浸润; ②活化嗜酸性粒细胞: PAF致嗜酸性粒细胞活化包括嗜酸性粒细胞的LTC<sub>4</sub>及O<sub>2</sub><sup>-</sup>产生亢进, 引起嗜酸性粒细胞的脱颗粒作用, 以及嗜酸性粒细胞的比重降低; ③损害上皮作用: PAF本身即可损伤气道上皮, 但主要机制为通过激活的嗜酸性粒细胞释放的主要基础蛋白(MBP)以及嗜酸性粒细胞过氧化物酶(EPO)。MBP及EPO对细胞有极强的损害作用, 在体外可引起气道上皮损害及剥离, 哮喘患者痰中咯出的脱落的气道上皮细胞与痰中BMP浓度呈一定比例, 并且嗜酸性粒细胞的颗粒蛋白量与气道上皮剥离呈相关性。由于气道上皮剥离可使感觉神经末梢外露, 因而可通过迷走神经反射及轴突反射而发生气道过敏, 或由于缺乏上皮释放的平滑肌松弛因子 (下转525页)