

## 脑死亡并发中枢性尿崩症 38 例

浙江省温州市第二人民医院(温州 235000) 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(Central diabetes insipidus, CDI)的发生率及临床特点。方法:回顾性调查分析本院 ICU 收治的脑死亡病历 46 份。结果:本组资料脑死亡合并 CDI 发生率为 82.6% (38/46),原发病以脑外伤为主,脑溢血次之,CDI 多在脑死亡之前 24 小时内出现,应用垂体后叶素可使用尿量明显减少。结论:脑死亡患者大部分都合并有 CDI,如出现 CDI 是脑部症状加重的表现。

**关键词** 脑死亡 中枢性尿崩症

### The Brain Death Accompany with The Central Diabetes Insipidus (Report of 38 Cases)

You Rong-kai Jiang Xian-gao Shao Chao-chao

The second People's Hospital of Wenzhou Wenzhou 235000

**Abstract** Objective To estimate the incidence and the clinical feature in the patients of brain death with central diabetes insipidus (CDI) in the intensive care unit (ICU). Methods: Analysis of the 46 cases of brain death admitted to ICU in our hospital. Results: The study showed that the incidence of brain death with central diabetes insipidus was 81.6% (38/46). The most common primary diseases was cerebral trauma, and the second was hemorrhage of the brain, Central diabetes insipidus mostly appeared within 24hs before brain death, and the urine volume decrease substantially by using posterior pituitrin. Conclusion: Most of the brain death patients accompanied with the central diabetes insipidus, and the appearing of CDI is the manifestation of the serious symptom.

**Key words** Brain death Central diabetes insipidus

脑死亡是全脑血流停止,功能发生不可逆转、完全性丧失的一种脑部受损。国外报导中枢性尿崩症(Central diabetes insipidus, CDI)原发病为脑死亡的占 51%<sup>[1]</sup>,小儿脑死亡合并 CDI 发生率从 11% ~ 87.5% 不等<sup>[2,3]</sup>,国内报导小儿为 59%<sup>[4]</sup>,成人如何未见报导,为此,本文就我院 ICU 于 1998 年 7 月 ~ 2002 年 4 月收治的 46 例,作一回顾性分析,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 资料和方法

**1.1 对象** 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。导致脑死亡的病因:重度颅脑外伤 23 例,脑溢血 12 例,蛛网膜下腔出血 4 例,心肺复苏术后 3 例,毒鼠强中毒 1 例,海洛因中毒 1 例,中枢神经感染 1 例,癫痫持续状态 1 例。所有的病人均首先出现脑疝,然后出现尿崩症,继而尿崩症与脑死亡同时存在;或脑疝后尿崩症或脑死亡同时出现。均使用机械通气

辅助呼吸,血压偏低应用升压药。

**1.2 诊断标准** 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>。(1)肾功能正常情况下,尿量突然增多,24 小时尿量超过 4000ml,或  $> 6\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ,持续 24h 以上;(2)血钠  $> 150\text{mmol/L}$ ;(3)血浆渗透压  $> 320\text{mmol/L}$ ;(4)尿比重  $< 1.006$ ,尿渗透压  $< 300\text{mmol/L}$  以下。12 小时以上未使用速尿等利尿剂。

**1.3 统计学处理** 计数、计量资料进行 t 检验,临床发生频度用率来表示。

### 2 结果

**2.1 CDI 发生率** 46 例脑死亡者均使用甘露醇降颅压治疗,37 例同时应用甲基强的松龙或地塞米松等肾上腺皮质激素类药物,26 例在诊断 CDI 前 12 小时以上曾应用过速尿。达到诊断 CDI 的标准 38 例,占 82.6%。

**2.2 CDI 的发生时间及与原发病的关系** 一般于入院后 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 例因脑部损伤重,进展迅速,达到脑死亡诊断标准时,同时出现。23 例重度颅脑损伤大部分于三天之内出现尿崩症;1 例海洛因中毒患者颅内压逐渐升高,于第 15 天出现脑疝,接而出现尿崩症,然后进入脑死亡。

**2.3 血尿检查** 血钠  $158.11 \pm 9.51 \text{ mmol/L}$ ; 血氯  $121.23 \pm 8.42 \text{ mmol/L}$ ; 血渗透压  $342.12 \pm 12.51 \text{ mOsm/kg} \cdot \text{H}_2\text{O}$ ; 尿比重  $1.006 \pm 0.001$ ; 尿渗透压  $289.76 \pm 10.54 \text{ mOsm/kg} \cdot \text{H}_2\text{O}$ 。

**2.4 应用垂体后叶素后尿量变化** 31 例中枢性尿崩症患者应用垂体后叶素针 5~6u,皮下注射,每 6 小时一次,注射前后 24 小时尿量变化见表 1。应用垂体后叶素后,停用甘露醇或续用甘露醇对尿量的影响见表 2。

表 1 注射垂体后叶素前后尿量变化

	尿 量	t	P
注射前 24h 尿总量 (ml)	7105.22 $\pm$ 204.76	91.43	<0.001
注射后 24h 尿总量 (ml)	3140.91 $\pm$ 120.33		

表 2 应用垂体后叶素后甘露醇对尿量影响

	应用甘露醇组	停用甘露醇组
例数 (n)	12	19
尿量 (ml)	3151.52 $\pm$ 89.34	3127.62 $\pm$ 104.95
t	0.66	
P	>0.05	

### 3 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,其他脏器作为器官移植的供体。故此,Wijnen 等<sup>[7]</sup>认为脑死亡后如何维持内环境稳定,为移植后器官功能保持良好是一个不可忽视的 ICU 问题,其中最重要的是中枢性尿崩症的处理。

脑死亡合并中枢性尿崩症往往会导致脱水,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,使移植成活率下降。脑死亡合并中枢性尿崩症发生率在小儿科为 11%~87.5% 不等<sup>[4]</sup>,发生率相差悬殊主要与诊断标准不同有关。但成人脑死亡合并中枢性尿崩症发生率查阅文献未见报导,本组资料统计发生率为 82.6%,较国内报导<sup>[4]</sup>的小儿 73% 为高。

脑死亡合并中枢性尿崩症主要是脑垂体受损,抗利尿激素分泌减少所致。Bittner 等<sup>[8]</sup>在以犬的脑

死亡动物模型上研究发现:脑死亡后约 15~45 分钟垂体后叶激素水平明显下降,其中包括抗利尿激素和 ACTH,他认为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 例脑死亡合并中枢性尿崩症患者抗利尿激素,血清浓度为 1.3~50.0pg/ml,比 10 例正常人 0.7~8.0pg/ml 还高,故此,他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。本组资料应用抗利尿激素后尿量明显减少,支持 Bittner 论点,不支持 Hohenegger 结论。而且应用垂体后叶素同时,合用甘露醇与停用甘露醇,两者尿量之差无显著性差异 ( $P>0.05$ ),可排除甘露醇引起脑死亡患者尿量增多的因素,而且脑死亡病人脑部血流完全阻断,甘露醇不可能发挥降颅压作用,也没有必要继续应用甘露醇。

总之,脑死亡合并中枢性尿崩症发生率高,往往会导致心、肺、肾等重要脏器功能损害,降低器官移植的成活率,故此,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

- Garcia - Garcia, - E; Lopez - Siguero, - J - P; Milano - Manso, - G; et al. Etiologia de la diabetes insipida central en la edad pediatria. [ Etiology of central diabetes insipidus in children ]. An - Esp - Pediatr, 1999, 51 (1) : 53.
- Karen C, Barzilay Z, Schreiber M, et al. Diabetes insipidus indicating a dying brain, Crit Care Mmed, 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 (1) : 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.
- Wijnen, - R - M; van - der - Linden, - C - J, et al. Donor treatment after pronouncement of brain death: a neglected intensive care problem. Transpl - Int, 1991, 4 (3) : 186.
- Bittner, - H - B; Kendall, - S - W; Chen, - E - P; et al. Endocrine changes and metabolic responses in a validated canine brain death model. J - Crit - Care, 1995, 10 (2) : 56.
- Hohenegger, - M; Vermes, - M; Mauritz, - W; et al. Serum vasopressin (AVP) levels in polyuric brain - dead organ donors. Eur - Arch - Psychiatry - Neurol - Sci, 1990, 239 (4) : 267.