

脑死亡 2 例临床与影像诊断分析

丰佳萌

内蒙古乌兰察布市中心医院 CT 室 012000

主题词: 脑死亡/ 放射摄影术

中图分类号: R892.2

文献标识码: B

文章编号: 1009-6647(2011)12-2998-02

本文对脑死亡 2 例临床与影像诊断分析如下。

也消失, 临床死亡。

1 病历摘要

例 1: 男, 56 岁。主因心前区不适 0.5 h 急诊入院, 入院时心跳呼吸骤停, 行心肺复苏 1 h 后心跳恢复自主, 呼吸未恢复, 行人工呼吸机辅助呼吸, 给予呼吸兴奋剂、升压药维持心跳, 查体: 病例深昏迷, 双睑闭合不全, 双侧瞳孔散大, 约 6: 6 mm, 瞳孔对光反射消失, 眼球固定, 压眶疼痛反射消失, 角膜反射、咳嗽反射消失。脊髓活动评估, 肌腱反射消失, 双侧病理征阴性。格拉斯哥昏迷评分 3 分。脑电图(EEG)示: 整个大脑背景脑电活动呈电沉默状态, 基线平坦。脑地形图示: 低功率脑电地形图。患者自主呼吸消失, 完全依赖呼吸机维持呼吸, 自主呼吸诱发试验(清理呼吸道, 呼吸机给予纯氧 10 min, 停用人工呼吸机 3~5 min, 监测自主呼吸)^[1]未见自主呼吸出现, 提示呼吸中枢功能衰竭。第一次评估为脑死亡 6 h、24 h 后重复评估, 结果相同。发病 116 h 在手捏皮球人工辅助呼吸下行 CT 检查, 表现为弥漫性脑水肿(脑实质密度普遍减低, 脑室、脑池、脑沟变窄、消失); 灰白质界限模糊。蛛网膜下腔出血, 脑室出血。呼吸兴奋剂、升压药维持至 178 h 患者心跳也消失, 临床死亡。

例 2: 女, 26 岁。无既往病史, 于 2008-07-21T15: 00 与家人生气后突发意识不清, 同时头后仰, 牙关紧闭, 双下肢伸直, 呈强直阵挛发作, 伴舌咬伤, 小便失禁, 约 5~6 min 后停止。急送当地医院 10 min 后呼吸停止, 心率变慢, 继而心跳停止, 行心肺复苏 1 h 后心跳恢复自主, 自主呼吸未恢复, 行人工呼吸机辅助呼吸, 给予呼吸兴奋剂、升压药维持心跳, 于当日 17: 00 左右转入我院神经内科。入院后查体: HR 160 次/min, 病例深昏迷, 双睑闭合不全, 双侧瞳孔约 5: 5 mm, 对光反射消失, 眼球固定, 压眶疼痛反射消失, 角膜反射、咳嗽反射消失。脊髓活动评估, 肌腱反射消失, 双侧病理征阴性。格拉斯哥昏迷评分 3 分。实验室检查: 血气分析: PH 7.053, PCO₂ 31.1, PO₂ 112, BE-22, SO₂ 96%; WBC 14.73×10⁹/L, CO₂ 结合力 20.0, K⁺ 3.39 mmol/L, Na⁺ 130 mmol/L, Cl⁻ 107 mmol/L, ALT 245 U/L, AST 256 U/L, 血糖 25.7 mmol/L。脑电图(EEG)示: 整个大脑背景脑电活动呈电沉默状态, 基线平坦。脑地形图示: 低功率脑电地形图。自主呼吸诱发试验未见自主呼吸出现。第一次评估为脑死亡 6 h、24 h 后重复评估, 结果相同。发病 18 h 在呼吸机辅助呼吸下行 CT 检查, 表现为弥漫性脑水肿(脑实质密度普遍减低, 脑室、脑池、脑沟变窄、消失); 灰

2 讨论

脑死亡是由于呼吸心跳骤停、窒息、严重低氧血症/低血压或其他原因(如颅脑外伤、颅内出血、脑肿瘤等)引起的全脑功能不可逆的丧失。临床确诊脑死亡的患者经过一段时间后, 心跳也必然停止, 故目前认为一旦发生脑死亡就意味着生命的终止^[2]。脑死亡的医学判定标准有先决条件、必要条件和确认实验。先决条件除了一系列仔细的中枢神经系统检查外, 还需要明确昏迷的原因, 判断其是否可逆, 鉴别开临床上容易误导的中枢神经系统体征以及其他混淆的因素, 例如严重的电解质、酸碱平衡紊乱, 内分泌危象, 严重的低体温(低于/等于摄氏 32 度), 低血压, 药物、毒物中毒以及神经肌肉阻滞剂等。必要条件包括深昏迷、脑干反射消失和自主呼吸停止(靠呼吸机维持, 呼吸暂停试验阳性)。脑死亡的诊断是临床诊断为主, 但当不能有效评价一些特殊的临床问题时, 需要确认实验来加以补充^[3]。一些国家已经把确认实验列入了法律内容中去^[4]。确认实验主要包括脑血管造影、脑电图等。

导致脑死亡的一般病理过程包括重度头部创伤、颅内出血和心肺停止过程中出现的低氧缺血性损害。这些情况快速地产生产生明显的脑水肿, 使脑容量增加^[5]。影像表现的基础主要是低氧缺血后的病理改变。弥漫性脑水肿, 表现为脑实质密度普遍减低, 脑室、脑池、脑沟变窄、消失。脑灰白质对缺氧耐受程度不一致而表现为灰白质界限的模糊。蛛网膜下腔出血/脑室出血, 表现为脑池、脑沟密度增高或脑室内铸型高密度。这是由于血管壁通透性增加可引起渗出性出血, 严重缺氧可导致血管破裂而出血, 最常见的是蛛网膜下腔出血。

随着影像设备的普及以及影像检查方法的迅速发展, 影像检查的应用范围逐步扩大。脑死亡标准的更加完善, 脑血管造影时造影剂不能进入颅内是判定脑死亡的客观依据。CT、磁共振血管成像逐渐达到血管造影的标准, 而且 CT、磁共振均为无创性检查。磁共振扩散加权成像在急性期及亚急性期脑梗死呈现异常高信号, 磁共振灌注成像可反映组织的微血管分布情况及血流灌注状态。随着如加权扩散成像等新技术的应用, 现在磁共振技术不但能发现严重脑损伤后解剖性改变, 也能显示继发于脑死亡的超微结构变化^[6]。CT、磁共振血管成像既能达到血管造影的标准, 又是无创检查, 影像表现对其脑部原发疾病的诊断很有帮助, 而且为器官移植提供客观依据, 有助于器官移植执行过程中移植标准的监督, 以及患者家属和大众人

· 病例分析 ·

还原型谷胱甘肽致腮腺肿大 2 例分析

刘理冠, 刘钊, 赖小欢, 李玉堂

解放军第 180 医院南京军区肝病中心, 福建 泉州 362000

主题词: 谷胱甘肽/副作用; 腮腺疾病/病因学

中图分类号: R781.9

文献标识码: B

文章编号: 1009-6647(2011)12-2999-01

临床应用还原型谷胱甘肽治疗肝病, 大部分人无异常反应, 仅少数人偶有皮疹或其他过敏反应, 引起腮腺肿大极为罕见。现将我科近年来所见 2 例腮腺肿大分析如下。

1 病历摘要

例 1: 女, 63 岁。以反复乏力、纳差、尿黄 10 a 余入院。查体: T 36.2℃, P 68 次/min, R 18 次/min, BP 120/80 mm Hg, 消瘦, 皮肤巩膜中重度黄染, 心肺未见明显异常, 腹部膨隆, 无腹壁静脉曲张, 肝脾肋下未及, 移动性浊音阳性, 双下肢无水肿。入院后查血常规: PLT $85 \times 10^9/L$; 凝血功能: PT 18.2 s, PTA 55%; 生化: ALB 18 g/L, TBIL 127.8 $\mu\text{mol/L}$, DBIL 65.1 $\mu\text{mol/L}$, ALT 231 U/L, AST 516 U/L, GGT 290 U/L, ALP 394 U/L, TBA 178 $\mu\text{mol/L}$, CHE 3 568 U/L; HBVM: HBsAg (+), 抗-HBe (+), 抗-HBe-IgG (+), HBVDNA 2.12E+06 copies/ml; 抗-HCV 阴性; AFP 阴性; 彩超: 肝硬化、肝包膜少量积液、脾大、腹水。诊断: 乙型肝炎肝硬化失代偿期。入院后第 1 天予还原型谷胱甘肽, 每日 1.2 g, 加入氯化钠溶液 100 ml 中静脉滴注。静脉滴注约 30 ml 时, 开始出现左侧腮腺肿大, 局部无压痛, 腮腺开口无红肿、分泌物, 无畏冷、寒战、发热、皮肤瘙痒及皮疹。立即停用还原型谷胱甘肽, 未予其他特殊处理, 30 min 后肿大的腮腺逐渐消退。

例 2: 男, 75 岁。以突发右上腹部疼痛 5 h 入院。查体: T 36.5℃, P 82 次/min, R 21 次/min, BP 136/83 mm Hg。急性痛苦面容, 皮肤巩膜轻度黄染, 心肺未见明显异常。腹平软, 右上腹部压痛明显, 无反跳痛, 全腹部未触及异常包块, 肝脾肋下未触及, Murphy 征阳性, 移动性浊音阴性, 肠鸣音正常。入院后查生化: TBIL 78.9 $\mu\text{mol/L}$, DBIL 47.3 $\mu\text{mol/L}$, ALT 144 U/L, AST 188 U/L, Glu 9.08 mmol/L, K^+ 3.47 mmol/L, Na^+ 134.6 mmol/L; 血、尿淀粉酶正常; 凝血功能大致正常; CT: 胆总管下段高密度影, 肝内胆管轻度扩张, 胆囊体积增大; 腹部站立位平片未见明显异常。诊断: 急性化脓性梗阻性胆管炎、急性化脓性结石性胆囊炎。急诊予行胆囊切除术+胆总管切开取石术+T 型管引流术, 术顺。术后第 3 天予还原型谷胱甘肽, 每日 2.4 g, 加入氯化钠溶液 100 ml 中静脉滴注。静脉滴注

约 50 ml 时, 开始出现右侧腮腺肿大, 局部无压痛, 腮腺开口无红肿、分泌物, 伴发热, T 38.9℃, 无畏冷、寒战、皮肤瘙痒及皮疹。立即停用还原型谷胱甘肽, 予静脉推注葡萄糖酸钙及物理降温等处理, 5 h 后肿大的腮腺逐渐消退。

2 讨论

还原型谷胱甘肽临床少见不良反应, 偶见皮疹、皮肤瘙痒, 及恶心、食欲减退、腹胀等消化道症状, 而出现腮腺肿大的不良反应, 在临床少见, 但受到越来越多临床医生的重视。李惠珍等^[1]曾报道过 8 例, 但多见双侧腮腺肿大, 单侧肿大更少见, 易与腮腺炎混淆。

由药物引起的腮腺肿大, 称为药源性腮腺肿大^[2]。还原型谷胱甘肽是人类细胞中自然合成的一种多肽, 由谷氨酸、半胱氨酸和甘氨酸组成, 含有巯基, 广泛分布于机体各器官内, 对维持细胞的生物功能有重要作用。参与体内三羧酸循环及糖代谢, 从而促进糖、脂肪及蛋白质代谢, 并影响细胞的代谢过程。该药可通过巯基与体内的自由基结合, 转化容易代谢的酸类物质, 从而加速自由基的排泄。通过转甲基及转丙氨基反应, 谷胱甘肽还能促进肝脏合成、解毒、灭活激素等功能, 并促进胆酸代谢, 有利于消化道吸收脂肪及脂溶性维生素, 因此广泛应用于肝脏疾病的治疗。其引起腮腺肿大的可能机制为过敏反应的参与, 导致腮腺管及其开口部急性水肿、痉挛、腺体分泌亢进有关。但为何仅出现在腮腺部位, 其他淋巴组织未累及, 有待进一步探讨。因此提示还原型谷胱甘肽临床使用中应高度注意, 一旦出现腮腺肿大应立即停药, 一般不需特殊处理, 如出现发热等, 可考虑予抗过敏治疗, 避免误诊。另此不良反应是否与肝病患者对该药的敏感性增加有关有待进一步研究。

参考文献

- [1] 李惠珍, 周小平, 吴永胜, 等. 还原型谷胱甘肽致腮腺肿大八例报告[J]. 临床误诊误治, 2008, 21(2): 77-78.
- [2] 薛越, 王坤, 朝霞. 头孢唑啉钠致腮腺肿大 8 例[J]. 中国实用内科杂志, 2003, 23(5): 287.

收稿日期: 2010-11-30

责任编辑: 李新志

查方法日新月异, 更确切的结论有待于进一步的研究。

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.
- [2] 朱家恺, 黄洁夫, 陈积圣. 外科学辞典[M]. 北京: 北京科学技术出

- [4] 刘丽萍. 脑死亡的研究进展[J]. 中华内科杂志, 2004, 43(4): 310-313.

- [5] 耿稚江. 脑死亡的确定[J]. 国外医学情报, 1999, (11): 10-12.

- [6] Lovblad KO, Bassetti C, Bassetti C. Diffusion-Weighted magnetic resonance imaging in brain death[J]. Stroke, 2000, 31(2): 539-542.