

体、特殊神经元的抗烯醇酶抗体、抗嗜铬颗粒抗体阳性,而缺乏与通常的抗白细胞及抗蛋白质S100的抗体反应。由此证明该肿瘤细胞具有神经内分泌上皮细胞的特征。显然,肿瘤无激素分泌。

由于该患者全身情况迅速恶化,未能进行化疗。从开始发病后7个月死于呼吸机能不全。未行尸检。

食道的小细胞CNE占食道癌的0.05%~7.6%。其发病率在日本更高。CNE最常发生于食道下1/3(占55%)或中1/3(占40%),病变范围平均为5.5cm。

在组织学上单纯型(占75%)比混合型更常见,后者偶为类表皮细胞癌或更为罕见的腺型细胞癌,有时它们同时并存。电镜检查,仅66%病例存在神经分泌颗粒;免疫组织化学检查部分病例显示含有分泌ACTH的瘤细胞。但不伴有临床内分泌综合征。虽然任何一种治疗的效果都不肯定,但各种化疗(包括最常用的环磷酰胺和长春新碱或顺铂),对大部分患者有可能产生临床效果。最近报道联合使用氨甲喋呤、环磷酰胺和VP16治疗的2例患者,一例是行手术切除后,在诊断后2年内完全缓解。这说明将治疗小细胞支气管癌的相同化疗用于与肺同源的食道CNE有可能会改善患者的预后。

(王厚敏 崔书章摘 赵 静校)

082.肾静脉血浆心房肽水平可作为肾脏缺血的标志吗? [英] Wiecek A...//Clin Nephrol.-1990;34.-26~29

已知,肾脏既是心房肽(ANP)发挥作用的靶器官,又是其降解的场所。本文作者根据肾缺血时,肾脏排泄功能降低的特点,对单侧肾动脉狭窄病人血浆ANP含量和肾素活性进行了测定,提出肾脏缺血时可影响ANP的代谢。从而推测ANP可作为肾缺血的标志。

材料和方法:受试者12人(男7女5),年龄18~57岁,均经放射学诊断为一侧肾动脉狭窄>50%的肾缺血患者。其舒张后高于13.3kpa(100mmHg),并经双侧肾静脉血浆肾素-血管紧张素(PRA)测定诊断为肾性高血压。病人取卧位,在肾静脉和腹股沟动脉插入导管,分别抽取卧位和站立位,缺血侧和健侧肾脏两组肾静脉和腹股沟动脉血浆标本,测ANP,PRA含量,并分别进行比较。

结果和讨论:从实验数据得知,两种体位下的缺血肾脏肾静脉PRA分别高于健侧。在卧位下,缺血肾脏的动脉、肾静脉和健侧肾静脉平均血浆ANP含量分别为:131±11,139±16,87±9pg/ml,在站立位下,上述指标分别为94±7,126±14,67±5pg/ml。可见在两种体位下,健侧肾静脉血浆ANP含量显著低于动脉血,缺血肾脏肾静脉血浆ANP含量明显高于健侧。

目前对于缺血肾静脉血浆ANP水平较对侧肾增高的病理生理重要性,尚不十分清楚。作者认为可能与以下因素有关:肾脏具有对ANP的降解功能,ANP随血液流经肾脏时,得到部分的降解,当肾脏缺血,甚至当肾小球滤过率仅为肾血流量的20%时,这一功能降低或丧失。再者,由于ANP能够扩张血管和抑制肾素-血管紧张素系统,缺血肾脏肾静脉血浆ANP水平增高,很可能具有对抗肾脏由于缺血而引起的近球细胞活性增加的作用。

(朱铁虹摘 徐隆绍校)

083.脑死亡后的内分泌功能 [英] Zaloga GP...//Crit Care Med.-1990;18.-785~786

本篇综合报道了Powner等的工作。他们所遇到的符合脑死亡标准的病人以及未达到脑死亡但有类似损伤的另一组病人,其游离甲状腺素水平正常或略低,大多数病人游离T₃水平是低的,表明T₄向T₃外周性转化减少。循环T₃水平低通常表明细胞内T₃水平低。在13例病人中测量促甲状腺激素(TSH)水平,发现6例增高,3例正常,4例降低。其他研究者报道了在脑死亡动物和病人中甲状腺素和TSH有同样的变化。Gifford等报道了22例供器官者,T₃水平100%低,T₄水平55%低。血液流变学改变和移植器官功能与甲状腺激素水平不相关。Keogh等研究了31例供器官者,81%T₃减少,29%T₄低,23%TSH减少,77%出现尿崩症。Montero等报道了21例供器官者,血清T₃水平减少。他们还报道了供器官者的心肌组织内T₃核受体占有率减少,血清T₃水平低与心肌损害相关。Novitzky等研究了狒狒实验性脑死亡后甲状腺激素水平,T₃和T₄下降,数小时之内变得测不到了,TSH仍维持正常。Finkelstein及其同事们报道了犬实验性脑死亡之后,T₃增加。而一般T₃和T₄在脑死亡后是减少的。在脑死亡病人中发现,甲状腺激素水平看来是正常的手术后病人及真性甲状腺病综合症患

者相似。

TSH水平在脑死亡后通常是正常的。另有人报道过生长激素、催乳素和黄体生成素浓度也正常。许多病人在脑死亡后未出现尿崩症,表明垂体后叶仍有功能。因此,多数病人脑死亡后的循环必然维持到下丘脑—垂体轴水平。

Powner等的研究中,大多数病人皮质醇水平是在正常范围之内,仅一些病人呈低水平。虽然这些病人所经受的应激水平不清楚。但事实上与非脑死亡组相比,皮质醇水平是较低的。因此,在这些病人中有些可能发生相对肾上腺功能不全。另有人报道,在脑死亡动物和病人中皮质醇水平正常或降低,是否肾上腺类固醇的应用会有益处,尚需进一步研究。

Powner研究的脑死亡病人中,胰岛素和乳酸盐水平正常或升高;另有人报道了脑死亡后循环胰岛素水平降低。这些研究对葡萄糖水平未予控制,胰岛素水平的减少可能是循环葡萄糖降低的结果。也有人报道过脑死亡后乳酸盐水平升高。在某些病人中,升高的乳酸盐提示对这些病人应用液体和加压剂处置后并没有防止器官的局部缺血。代谢降低的结果也可能使乳酸盐水平升高。

多数研究证实了脑死亡后心肌功能降低。在猪、狒狒和供器官者中,脑死亡后激素疗法已经显示能改善心肌功能,增进心肌能量贮存及提高糖原水平,降低心肌和循环乳酸盐浓度。Novitzky等研究了狒狒脑死亡后葡萄糖、丙酮酸和软脂酸代谢。发现其利用率已显著降低。表明从需氧代谢到无氧代谢, T_s 能使代谢紊乱逆转。

这些研究表明,激素替代治疗可能对移植前后维持器官的功能有用。下一步是获取与各种激素组织水平有关的及直接断定器官代谢状态的进一步资料。以便决定激素疗法在器官的供受体治疗中是否有益。此外,还要对人体进行这方面的研究。

(马玉铭摘 徐隆绍校)

084. 手术后早期尿崩症的抗利尿激素拮抗剂 [英]/Seckl JR...//Lancet.-1990;335(8702).-1353~1356

垂体和蝶鞍上手术可伴有术后急性尿崩症,后者可以是暂时性的并于数天后缓解。非手术所致中枢性(下丘脑)尿崩症通常血浆抗利尿激素(AVP)极低或不能检出。作者等发现儿童蝶鞍上手术后发生的尿崩症,血浆AVP是高的。作者对因垂体或蝶

鞍上病变经额或经蝶骨手术而以往无尿崩症的病人做了回顾性研究。资料来自23名术后发生尿崩症的成人和儿童。术前病人均行垂体前叶功能评价并在术中术后给予预防性皮质类固醇替代治疗。在没有高血糖和尿毒症的情况下,有低张性多尿($>2\text{ml/kg}\cdot\text{h}$)伴有高血钠或血浆渗透压增高($\geq 300\text{mosm/kg}$)定为手术后尿崩症。

尿崩症出现在手术结束后1~36小时之间,经额手术比经蝶骨手术更早。术后尿崩症患者,经额手术后1小时内血浆AVP浓度均升高,然后下降到极低水平。对照组明显升高。两者差异持续24小时以上。来自因颅咽管瘤经额手术后发生尿崩症伴血浆AVP升高的两侧患者,血浆未显示有内源性抗利尿活性。无论是否发生术后尿崩症,经蝶骨手术后血浆AVP很快升高,可能是由于麻醉或局部手术的影响。经蝶骨手术后发生尿崩症始终伴有低血浆AVP。因此,经蝶骨垂体手术后可致神经垂体AVP释放不足。

下丘脑(主要是颅咽管瘤)术后尿崩症出现更早且伴有血浆AVP正常或升高,显然需要不同的解释。首先,放免法检出AVP不一定表明有真正的肽存在。这种解释是不符合事实的;第二种解释,循环中的AVP可能是复合物或与结合蛋白结合在一起以防止与肾 V_2 受体结合。AVP的非特异性血浆蛋白结合是非常低的。而且,一般尿崩症与麻醉或其手术无关;第三种解释,下丘脑手术可造成特异性成分的释放,它影响AVP对肾脏的作用。如部分被处理过的前体型AVP肽不能与抗血清发生交叉反应,但与肾 V_2 受体结合并阻断AVP的作用。生物鉴定资料表明下丘脑术后尿崩症发作时的血浆含有作用于肾脏的内外源性AVP的拮抗活性。经额手术也可引起来自下丘脑的某些化合物的释放,这些物质有利尿作用并可影响肾脏对AVP的反应。

(刘庆民摘 徐隆绍校)

085. 在微白蛋白尿的发生中血压和尿白蛋白排泄之间的关系 [英]/Mathiesen ER...//Diabetes.-1990;39.-245~249

胰岛素依赖型糖尿病(IDDM)的临床肾病以持续性白蛋白尿和血压升高为特征。尿白蛋白排泄增多(UAE; $30\sim 300\text{mg}/24\text{h}$),即微白蛋白尿阶段预示IDDM肾病的发生。前瞻性研究已证明,进行性微白蛋白尿与血压升高有关。在糖尿病肾病