

· 短篇及病例报道 ·

高压氧治疗颅脑创伤合并颅神经损伤、尿崩症 1 例并文献复习

林琳, 朱彩琴, 钱培丽, 赵迎春[△]

(上海交通大学附属第一人民医院分院高压氧科, 上海 201600)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2013.08.052

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2013)08-0959-02

1 临床资料

患者,男,31岁,2011年11月10日因车祸致头部创伤送长征医院救治。体检:神清,右眼睑下垂,左瞳孔 $\Phi 0.30$ cm,对光反射好,右瞳孔 $\Phi 0.45$ cm,对光反射消失,病理征阴性。头颅X线电子计算机断层扫描(computed tomography, CT):双侧额部硬膜外血肿,双侧额叶脑挫裂伤,纵裂池积血,鼻旁窦内积血,上颌骨、眶周骨、右颧弓骨折,额骨多发性骨折。入院后患者意识欠清,经脱水降颅压,止血、营养神经、促醒等治疗后意识转清,遗有右眼睑中度下垂,右侧瞳孔 $\Phi 0.35$ cm,内收稍受限,无嗅觉,诊断:颅脑创伤,右侧动眼神经损伤,于11月18日出院。

11月24日患者因日饮水量6 000~8 000 mL,喜冷饮,小便每天15~20次,总量6 000~8 000 mL/d,住本院内分泌科。查促肾上腺皮质激素和血氢化可的松未见异常,电解质正常,尿密度1.00。泌乳素升高:754.7 μ IU/mL(正常值:72~511 μ IU/mL)。禁水加压试验结果支持诊断:颅脑外伤后尿崩症。12月1日头颅CT示:颅骨多发性骨折,双侧额叶斑片状稍低密度灶,挫裂伤及血肿基本吸收。头颅磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI):垂体后叶略饱满,未见明显异常强化信号,予醋酸去氨加压素0.05 mg/d睡前服。12月6日出院。出院后患者因症状改善不明显,再次到长征医院住院,诊断:颅脑创伤,部分性中枢性尿崩症,治疗不变。

12月20日患者到本院行高压氧治疗。体检:神清,右额、鼻部见瘀痕,右眼睑轻度下垂,右侧瞳孔 $\Phi 0.35$ cm,内收稍受限,四肢肌张力正常,肌力V级。予治疗压力2.0 ATA,面罩吸纯氧60 min,中间休息10 min,后减压出舱。共30次,10次为1疗程。第1疗程结束,患者进舱近2 h内无排尿。第2疗程结束,患者排尿次数由10次减为5次,24 h尿量3 000 mL,仍在内分泌科复诊治疗。患者因双侧无嗅觉到长征医院再次就诊,查MRI:右额叶软化灶形成,右眼眶内侧陈旧性血肿,右眼眶内侧壁及双上颌窦壁多发骨折治疗后改变,无特殊处理。患者继续高压氧治疗,第3疗程结束,排尿次数正常,24 h尿量小于2 000 mL,停用醋酸去氨加压素,右眼睑无下垂,右侧瞳孔 $\Phi 0.30$ cm,眼球活动好,但嗅觉仍未恢复。

2 讨论

该患者双侧额叶挫伤,同时包括额骨等颅前窝底多发骨折致双侧嗅觉丧失,开始高压氧治疗时病程已达40 d,经3个疗程无效,故符合恢复相对困难,病程达2个月仍未恢复者可能永久丧失嗅觉。右眼睑下垂,右侧瞳孔增大,内收受限,考虑为颅骨骨折小血肿压迫动眼神经,或动眼神经挫伤、肿胀,高压氧治疗后加快血肿、水肿吸收,动眼神经麻痹恢复。恢复高峰一般在伤后10周内。颅脑外伤后6 d出现烦渴多饮多尿,血糖

正常,查尿密度1.00。禁水加压试验结果支持尿崩症, MRI: 垂体后叶略饱满,泌乳素升高提示颅脑损伤垂体柄,确诊继发性中枢性尿崩症。予醋酸去氨加压素治疗。限制饮水后查尿密度1.012,尿渗透压超过血浆渗透压,24 h尿量5 000 mL,支持诊断颅脑外伤,部分性中枢性尿崩症。

该患者来高压氧治疗时已过脑水肿期,故考虑高压氧对其颅脑外伤并脑神经损伤、尿崩症的治疗作用为:(1)颅脑损伤后,围绕病灶周围出现“缺血半影区”,因无足够氧满足代谢需要,该神经功能处于低下或抑制状态。正常脑组织血流量 $0.5 \text{ mL} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,当病灶血流量减少至 $0.1 \text{ mL} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 以下,维持神经细胞膜内外离子梯度的“钠泵”功能衰竭,突触传递、脑自发电位和诱发电位活动消失,但解剖形态基本正常,增加血流量及氧供可恢复功能。1 520 mm Hg 高压氧下吸纯氧,血氧含量及有效弥散半径增加,使脑皮质组织的氧张力比正常提高7倍^[1];促进血管成纤维细胞和胶原纤维细胞的产生,脑血管修复建立侧支循环,改善病灶区周围的神经功能。高压氧有反盗血作用,病灶区血管扩张,获得充足的血供及氧供,使可逆的神经功能恢复。下丘脑-垂体得到血供、氧供后,促进抗利尿激素分泌,恢复其正常的调节功能。(2)增加吞噬细胞消化坏死细胞和组织的能力,加速病灶清除和血肿吸收,促进脑胶质细胞分化、增殖,修补损伤组织,恢复受损神经,减少坏死灶^[1]。(3)促进内源性神经干细胞增殖、分化,形成正常的神经元细胞。研究发现高压氧治疗颅脑损伤大鼠时,脑内内源性神经干细胞有增多现象^[2],且神经干细胞迁移至脑损伤部位分化为成熟的神经元^[3],加快神经功能的恢复。(4)高压氧通过调节神经生成因子、肿瘤坏死因子- α 等减少神经元的凋亡^[4]。脑组织溶解氧增多,有氧代谢恢复,激活细胞色素氧化酶活性,改善神经元的代谢,减少神经元的凋亡,促进轴突再生。(5)使脑外伤后促炎性细胞因子水平下降,从而减轻继发性脑损害^[5]。(6)1 520 mm Hg 高压氧下可提高超氧化物歧化酶、过氧化物酶等含量,加强清除自由基和抗氧化能力,减少再灌注时对脑组织损伤,保护神经细胞,促进神经纤维再生和传导功能恢复。

综上所述,高压氧在治疗颅脑外伤合并脑神经损伤及尿崩症患者中,通过多个环节配合药物起到积极作用。

参考文献:

- [1] 杨益,吴嗣洪,金其昌,等. 高压氧治疗基础与临床[M]. 上海:上海科学技术出版社,2009:96.
- [2] Milovanova TN, Bhopale VM, Sorokina EM, et al. Lactate stimulates vasculogenic stem cells via the thioredoxin system and engages an autocrine activation loop involving hy-

poxia-inducible factor1[J]. Mol Cell Biol, 2008, 28(20): 6248-6261.

[3] 余小河, 杨于嘉, 王霞, 等. 高压氧对缺氧缺血性脑损伤新生大鼠内源性神经干细胞和髓鞘的保护作用[J]. 中国当代儿科杂志, 2006, 8(1): 33-37.

[4] 黄怀, 陈辉强. 高压氧对颅脑损伤的治疗进展[J]. 广州医学院学报, 2010, 38(1): 74-76.

[5] Vlodavsky E, Palzur E, Soustiel JF. Hyperbaric oxygen therapy reduces neuroinflammation and expression of matrix metalloproteinase-9 in the rat model of traumatic brain injury[J]. Neuropathol Appl Neurobiol, 2006, 32(1): 40-50.

(收稿日期: 2012-12-04 修回日期: 2012-12-28)

• 短篇及病例报道 •

以肠套叠为首发症状的过敏性紫癜 1 例

朱丹荣, 薛娟, 江百练

(南京医科大学第二附属医院儿童医学中心)

doi: 10.3969/j.issn.1671-8348.2013.08.053

文献标识码: C

文章编号: 1671-8348(2013)08-0960-01

1 临床资料

患儿, 男, 6 岁, 因“阵发性腹痛 1 周”入院。患儿入院前 1 周无明显诱因下出现脐周疼痛, 呈绞痛, 伴呕吐胃内容物, 无皮疹。先于当地医院就诊, 具体经过不详, 腹痛无改善。发病第 3 天来本院门诊。查腹部 B 超示肠套叠, 行空气灌肠法复位。但复位后仍有阵发性脐周痛。仍有呕吐, 呕吐胃内容物偶有胆汁, 无皮疹及便血。病程第 4 天再次就诊, 复查腹部 B 超示: 腹腔淋巴结可见, 腹部肠管扩张积液, 右下腹腹腔微量积液。门诊“阿莫西林克拉维酸钾”治疗 2 d, 仍有腹痛, 入院前 1 d 患儿突解黑色便, 量中等, 故急收入院。其父母有幽门螺旋杆菌 (HP) 感染史。入院查体, 体温 36℃, 心率 90 次/分, 呼吸 20 次/分, 血压 90/60 mm Hg, 腹软, 中上腹有压痛, 无反跳痛, 全身未见皮疹。入院后予以头孢地嗪、甲硝唑抗感染, 法莫替丁、达喜保护胃黏膜。入院后第 2 日, 仍反复腹痛, 故予以查腹部 CT 示: 肠管积气、积液, 肠系膜结节影; 腹部平片示: 腹部肠腔少量气液平。无痛胃镜示: 十二指肠黏膜充血水肿, 可见少量散在出血点。粪便常规示: OB(+), 尿常规正常。粪便 HP 抗原(-), 血清淀粉酶 146 IU/L。入院第 3 天, 患儿下肢出现新鲜红色皮疹, 故诊断为过敏性紫癜。予以甲泼尼松、开瑞坦等对症治疗, 并进一步完善相关检查: 淋巴细胞分型正常, 自身抗体组合正常, 抗中性粒细胞胞浆抗体组合正常, 补体及抗“O”, 红细胞沉降率均正常, IgG 和 IgM 偏低。患者经治疗后腹痛缓解出院。

2 讨论

过敏性紫癜是一种较常见的毛细血管变态反应性疾病, 病变主要累及皮肤、黏膜、胃肠、关节及肾脏等部位的毛细血管壁, 使其渗透性和脆性增加, 以致造成出血症状。其中 2/3 患者有胃肠道症状, 如腹痛、呕吐等表现, 偶见并发肠套叠、肠梗阻或穿孔者。国外文献有报道甚至可并发蛋白丢失性肠病^[1]。典型病例诊断不难, 若临床表现不典型, 皮肤紫癜未出现时, 容易误诊为其他疾病, 国内外有文献报道以急性阑尾炎、肠套叠等为首发症状^[2-3], 给诊断造成困难。早期使用类固醇激素可有助于降低过敏性紫癜的并发症^[4]。

本例以腹痛为主要表现, 且病初出现肠套叠, 肠套叠先于皮疹出现, 患儿家长有“HP”感染史, 入院后查血清淀粉酶高达 146 IU/L, 因此, 本院初期诊断考虑为胃肠类疾病所致腹痛, 后进一步检查胃镜见十二指肠黏膜充血水肿, 可见少量散在出血点, 故开始考虑过敏性紫癜可能, 后患儿双下肢出现皮疹, 过敏性紫癜诊断明确, 对症处理后患儿病情好转出院。在临床工作中应注意: (1) 对阵发性腹痛患儿, 尤其是学龄儿童, 除常规考虑消化系统常见病外, 要警惕过敏性紫癜的可能。(2) 对 2 岁以上儿童出现肠套叠时, 要警惕继发性肠套叠的可能, 临床医生要积极寻找原发病。(3) 要熟悉过敏性紫癜的内镜表现, 典型的内镜表现包括黏膜水肿、糜烂甚至溃疡, 尤以十二指肠黏膜改变为主^[5]。提高以腹部症状为首发表现的过敏性紫癜的诊断率。

参考文献:

- [1] Nakamura A, Fuchigami T, Inamo Y. Protein-losing enteropathy associated with Henoch-Schönlein purpura[J]. *Pediatr Rep*, 2010, 2(2): 20.
- [2] Kim CJ, Chung HY, Kim SY, et al. Acute appendicitis in Henoch-Schönlein purpura: a case report[J]. *J Korean Med Sci*, 2005, 20(5): 899-900.
- [3] Sun HD, Wang YY, Yu GL. A case with intestinal intussusception as the first symptom of anaphylactic purpura complicated with acute pancreatitis[J]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*, 2006, 44(4): 310-311.
- [4] Weiss PF, Feinstein JA, Luan X, et al. Effects of corticosteroid on Henoch-Schönlein purpura: a systematic review[J]. *Pediatrics*, 2007, 120(5): 1079-1087.
- [5] Zhang Y, Huang X. Gastrointestinal involvement in Henoch-Schönlein purpura[J]. *Scand J Gastroenterol*, 2008, 43(9): 1038-1043.

(收稿日期: 2012-08-15 修回日期: 2012-10-17)