

血流动力学不良影响方面都明显优于保守治疗^[10]。所以我们认为在基层医院前列腺电切术后出血用电切镜手术治疗的效果确切,安全性较高。

参考文献

1 Liu C,Zheng S,Li H,et al. Transurethral enucleation and resection of prostate in patients with benign prostatic hyperplasia by plasma kinetics[J]. J Urol,2010,184(6): 2440-2445.

2 赵 勇,初铭彦,丁军平,等. 经尿道等离子切除术治疗良性前列腺增生合并前列腺结石[J]. 中华临床医师杂志,2011,5(17): 5220-5221.

3 王厚清,徐立新,吴新海,等. 经尿道前列腺电切术后应用硬膜外麻醉自控微泵防治术后膀胱痉挛性疼痛及因疼痛而导致的出血[J]. 现代泌尿生殖肿瘤杂志,2015,7(6):340-342.

4 Mohyelden K,Ibrahim H,Abdel-Kader O,et al. Post-Transurethral Resection of the Prostate Inflation of Pressure-Controlled Endorectal Balloon-Impact on Postoperative Bleeding: A Preliminary Experimental Pilot Study[J]. J Endourol,2016,30(2):223-228.

5 米韦达. 良性前列腺增生症患者行前列腺经尿道电切术后出血原因分析与防治[J]. 河南外科学杂志,2014,20(5):63-64.

6 Ong WL,Koh TL,Fletcher J,et al. Perioperative Management of Antiplatelets and Anticoagulants Among Patients Undergoing Elective Transurethral Resection of the Prostate—A Single Institution Experience[J]. J Endourol,2015,29(11):1321-1327.

7 邵敬伟,李丽娟,宋宏伟. 前列腺电切术后出血45例分析[J]. 中国误诊学杂志,2012,12(9):2165-2166.

8 Gupta N,Sivaramakrishna,Kumar R,et al. Comparison of standard transurethral resection,transurethral vapour resection and holmium laser enucleation of the prostate for anaging benign prostatic hyperplasia of >40 g[J]. BJU Int,2006,97(1):85-89.

9 吴 健,舒 适,李 霜,等. 老年良性前列腺增生患者电切术后并发症原因分析[J]. 中华老年医学杂志,2011,30(5):425-426.

10 张俊强. 探讨前列腺增生患者经尿道前列腺电切术后出血的原因以及对策[J]. 中国实用医药,2014,9(22):56-57.

[收稿日期 2017-02-20][本文编辑 韦所苏]

脑桥中央髓鞘溶解症误诊脑桥梗死一例

• 病例报告 •

滕晓茗, 董艳玲, 林慧琼, 李瑶宣

作者单位: 530021 南宁,广西壮族自治区人民医院星湖门诊部神经内科(滕晓茗),住院部神经内科(董艳玲,林慧琼,李瑶宣)
作者简介: 滕晓茗(1963-),女,大学本科,学士学位,主任医师,研究方向:脱髓鞘疾病的诊治。E-mail:tengwu@sohu.com
通讯作者: 董艳玲(1967-),女,硕士,主任医师,研究方向:脱髓鞘疾病的诊治。E-mail:dyLLy3528@sina.com

[关键词] 脑桥中央髓鞘溶解症; 脑桥梗死; 低钠血症; 误诊
[中图分类号] R 742 [文章编号] 1674-3806(2017)07-0684-03
doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2017.07.28

1 病例介绍

患者,男,79岁,因“纳差,乏力6d”于2016-04-14收入心理科住院。既往史:经常睡眠差,有抑郁焦虑状态。患高血压10多年,一直服伲福达,入院前1个月血压不稳,在心血管内科住院20多天于4月6日带拜新同、钠催离、富马酸比索洛尔、厄贝沙坦出院。无嗜酒史。入院查体:体温36.5℃,呼吸18次/min,脉搏60次/min,血压145/76 mmHg,神清,精神萎靡,对答切题,言语尚清,心肺听诊无特殊。神经系统检查:鼻唇沟对称,伸舌居中,四肢肌力5级-,病理征(-)。入院后给予支持疗法,静滴能量合剂、补钾,奥氮平及地西泮抗焦虑抑郁治疗,患者病情未见好转,并逐步加重,嗜睡,仍不思饮食,行走乏力。入院后4d化验血白细胞 $15.54 \times 10^9/L$,N 92.6%;电解

质紊乱:血钾2.01 mmol/L,血钠110.4 mmol/L,血氯68.2 mmol/L,血钙1.16 mmol/L。拟诊为白细胞升高查因,电解质紊乱(低钠、低氯、低钾、低钙血症)于4月18日17:00转入重症监护室,转入后给予抗炎、补钠、补氯、补钾等支持疗法。次日凌晨6点多钟,患者双肺布满痰鸣音,即气管插管灌洗、上呼吸机。4月19日床边胸片:拟两肺感染。22日复查胸片仍为两肺渗出性病变。先后用抗生素美罗培南、利奈唑胺和莫西沙星治疗,肺部感染未能控制。4月26日肺CT检查示双肺炎性病变,胸腔积液。加用卡伯芬净抗炎。转入时患者低钾、低钠、低氯血症,每天给予补钾、补钠、补氯治疗1周后于4月23日血钠、血氯恢复正常。于4月26日~5月2日每天化验为高钠、高氯血症,血浆渗透压高(见表1)。

患者表情淡漠、不能言语,能理解语言,并通过点头示意。气管插管呼吸机辅助呼吸,胃管鼻饲,四肢肌力 3 级。5 月 5 日转呼吸内科,5 月 6 日复查肺 CT 片:与 4 月 26 日 CT 片相比双肺局部病变稍增多、胸腔积液增多。5 月中旬多次痰培养出耐药的鲍曼不动杆菌。因肺部感染未能控制于 5 月 20 日行气管切开。5 月 30 日复查肺 CT 片与 5 月 6 日 CT 片相比:两肺上叶病灶较前稍增多、胸腔积液。抗生素改为替加环素、万古霉素、伏立康唑,之后联合多粘菌素 E 进行气管套管内雾化吸入,3 次/d,1 支/次,先后雾化治疗 20 d。7 月 12 日头颅 CT 示脑桥梗死(见图 1)。经神经内科会诊,结合病史、体征及头颅 CT 结果,诊断为脑桥中央髓鞘溶解症。家属放弃治疗,于 7 月 15 日转到另一家医院老年科,7 月 28 日去世。

表 1 住院后 15 d 血电解质及血浆晶体渗透压变化(mmol/L)

日 期	钾	钠	氯	血糖	BUN	血浆晶体渗透压
19/4	2.65 ↓	105 ↓	68 ↓	4.5	5.91	225.71
20/4	3.09 ↓	111 ↓	77 ↓	4.51	5.00	237.69
21/4	3.21 ↓	117 ↓	85 ↓	4.48	4.82	249.72
22/4	3.84	124 ↓	94 ↓	4.43	7.03	267.14
23/4	3.56	127 ↓	98 ↓	4.47	6.69	272.28
24/4	3.07 ↓	137	104	4.44	6.34	290.92
25/4	3.22 ↓	139	105	4.51	7.17	296.12
26/4	3.09 ↓	150 ↑	111 ↑	4.5	7.30	317.98 ↑
27/4	3.93	156 ↑	116 ↑	4.48	11.21 ↑	335.55 ↑
28/4	4.13	155 ↑	116 ↑	4.46	11.98 ↑	334.70 ↑
29/4	3.65	151 ↑	112 ↑	4.23	14.95 ↑	328.48 ↑
30/4	3.89	151 ↑	115 ↑	4.32	14.29 ↑	328.39 ↑
1/5	3.76	148 ↑	112 ↑	4.46	12.49 ↑	320.47 ↑
2/5	3.86	145	113 ↑	4.43	10.84 ↑	312.99 ↑
3/5	3.46 ↓	143	110	4.48	8.66 ↑	306.06



脑桥中央呈蝙蝠或蝴蝶翅样的低密度影(箭头所示)

图 1 头颅 CT 平扫图

2 讨论

2.1 脑桥中央髓鞘溶解症(central pontine myelinolysis, CPM) CPM 是一种罕见的脑桥基底部出现对称性脱髓鞘为病理特征的脱髓鞘疾病,临床少见,易漏诊误诊。CPM 由 Adams 等^[1]于 1959 年首次报道,其病理改变具有特征性,病灶位于脑桥中央部,呈孤立性对称分布,髓鞘被破坏,但轴突、神经细胞相对保留完好,血管未受累。主要病因是各种原因导致水、电解质紊乱(尤其是低钠血症)及快速纠正史,其次是慢性酒精中毒,其他包括神经性厌食症、肝移植术后、肾功能衰竭、肝功能衰竭、严重烧伤、败血症、癌症、艾滋病、糖尿病、严重妊娠呕吐、放疗、化疗后、肾透析后、脑外伤等等。一般认为 CPM 发病机制为脑内渗透压平衡失调有关,低钠血症时血浆渗透压低,如过快补充高渗盐水,快速纠正慢性低钠低氯血症使血浆渗透压迅速升高,水份从渗透压相对低的脑细胞进入到渗透压高的血管,而此时钾、钠及有机溶质不能尽快进入脑细胞,引起脑细胞缺水和血脑屏障破坏,导致髓鞘和少突胶质细胞脱失,而脑桥基底部则是对代谢紊乱异常敏感的区域^[2]。临床表现主要为四肢瘫,吞咽及语言障碍,缄默不语或闭锁综合征。过去 CPM 的确诊主要依赖尸体解剖,但随着神经影像学的发展,头颅 CT 和头 MRI 为该病早期诊断及鉴别诊断提供依据。头颅 CT 在脑桥基底部有对称性低密度影,边界清。头 MRI 可发现脑桥基底部对称分布 T₁ 低信号、T₂ 高信号病灶,无增强效应。在头颅 CT 和头 MRI 上此病灶呈特征性“蝙蝠翅样”。多数 CPM 患者预后极差,病死率高。此病目前仍以预防为主,防止电解质紊乱,临床上纠正低钠血症时应缓慢,慎用高渗盐水,主张使用生理盐水逐渐纠正并限制液体入量,每小时补钠不要超过 0.5 mmol/L,24 h 血钠升高不超过 8 ~ 10 mmol/L^[3]。急性期可给予甘露醇、呋塞米等脱水剂控制脑水肿,早期大剂量应用甲强龙冲击疗法可延缓病情进展,也可试用高压氧及血浆置换疗法。

2.2 误诊分析 (1)患者入院前有纳差及服用钠催离含利尿排钾成分的降压药,在转入重症监护室前就有低钠、低氯、低钾、低钙血症,转入后给予纠正电解质紊乱及抗炎等治疗,虽然每天测血钠增幅不超过 10 mmol/L,转入后第 8 ~ 14 天出现高钠、高氯血症,血浆渗透压高于正常值(280 ~ 310 mmol/L);(2)CT 室医生对病史不熟,对少见 CPM 的警惕性不高,将该病与脑桥梗死混淆。在影像学上脑桥梗死的形态不规则,与血管走形及分布相符,病灶位于脑

桥一侧,不跨越中线,病灶可出现不规则强化。而此病例在头颅 CT 片上显示脑桥中央特征性蝙蝠或蝴蝶翅样病灶。

2.3 教训与经验 (1)通过对本例临床资料进行回顾性分析,我们认为临床医生应对 CPM 有足够的认识,对于用基础疾病不能解释的四肢瘫痪、缄默或闭锁综合征,应警惕 CPM 的可能;(2)临床医生在填写影像学检查申请单时尽量提供详细的临床资料,因为 CT 或 MRI 医生除分析影像学改变特点外,还要结合病史、临床表现及化验检查等对 CPM 诊断具有至关重要价值的资料来作出判断;(3)当患者出现低钠低氯血症时,补充氯化钠的速度必须严格控制,避免因渗透压负荷变化过快、避免矫枉过正而

出现脑桥髓鞘脱失;(4)对于一些慢性消耗性疾病或各种原因导致电解质紊乱出现四肢瘫、缄默不语、吞咽困难、完全或不完全闭锁综合征者应及早头颅 CT 或 MRI 检查,以便早期诊断、早期治疗。

参考文献

- 1 Adams RD, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients[J]. AMA Arch Neurol Psychiatry, 1959, 81(2): 154-172.
- 2 吴江, 主编. 神经病学[M]. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 2010: 253.
- 3 黄祺, 卜瑞芳, 程海燕, 等. 低钠血症纠正时诱发渗透性脱髓鞘综合征1例分析[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2016, 42(2): 126-128.

[收稿日期 2017-03-27][本文编辑 蓝斯琪]

胃出血致 Tako-Tsubo 综合征一例

• 病例报告 •

孙阿林, 庞军涛, 高文峰, 王健

作者单位: 261041 山东, 潍坊市人民医院重症医学科(孙阿林, 庞军涛), 心内科(王健); 261011 山东, 潍坊市荣复军人医院(高文峰)

作者简介: 孙阿林(1988-), 男, 医学硕士, 住院医师, 研究方向: 心血管危重症疾病的诊治。E-mail: 18369668560@163.com

通讯作者: 王健(1969-), 男, 医学博士, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 心血管内科疾病的诊治。E-mail: 13953670058@163.com

[关键词] Tako-Tsubo 综合征; 应激性心肌病; 急性冠脉综合征; 胃出血

[中图分类号] R 542.2 **[文章编号]** 1674-3806(2017)07-0686-03

doi: 10.3969/j.issn.1674-3806.2017.07.29

1 病例介绍

患者, 女, 51 岁, 因“严重胸痛伴呼吸困难 2 h”入住我院心内科。既往有慢性糜烂性胃炎病史, 且近 1 周来发现黑便。冠脉危险因素有高血压病史 3 年。体格检查: 患者神情紧张, 呼吸急促。血压 80/52 mmHg, 心率 122 次/min。颈静脉无怒张, 肺部听诊呼吸音清, 心脏听诊心律齐, 各瓣膜听诊区未闻及明显杂音。无水肿。腹部听诊肠鸣音活跃。急查心电图示窦性心动过速、胸前导联 V3-V6 ST 段抬高(见图 1), 符合急性前壁心肌梗死心电图改变。胸片示肺影清晰, 心界正常。生化结果示 cTnI 0.04 ng/ml, 血红蛋白 97 g/L。首诊医生考虑患者冠脉前降支(LAD)为梗死相关血管(IRA), 初步诊断为“急性冠脉综合征, 急性前壁心肌梗死, 高血压病(3 级 极高危), 慢性糜烂性胃炎”。给予患者负荷量阿司匹林、氯吡格雷顿服及低分子肝素皮下注射后, 在我院心内科

导管室接受机械辅助通气并植入主动脉球囊反搏装置(IABP), 静脉应用多巴胺维持血压, 行冠状动脉造影结果显示冠脉未见明显有意义狭窄, 继续行左室造影示左室收缩功能严重不全, 左室射血分数 26% 及“心尖部气球样改变”(见图 2), Tako-tsubo 综合征(TTC)诊断成立。术后患者被转入我院 ICU 病房, 复查血红蛋白 56 g/L, 考虑 TTC 由慢性胃炎所致上消化道出血为应激源引起, 而 TTC 加重与应激反应及术前应用抗血栓药物加重上消化道出血有关。行胃镜检查示胃窦出血, 并于内镜下压迫止血, 注射肾上腺素, 同时给予输血处理, 停用抗凝、抗血小板等药物。查 cTnI 峰值 1.07 ng/ml, NT-proBNP 峰值 963 pg/ml。3 d 后行超声心动图检查示左室收缩功能不全, 左室流出道梗阻, 射血分数 32%, 左室内血栓形成(见图 3)。在控制患者不再发生上消化道出血的情况下, 小剂量开始应用肝素和华法林治疗。1