[2] Miljic P, Miljic D, Cain J W, *et al*. Pathogenesis of vascular complications in Cushing's syndrome[J]. Hormones (Athens), 2012, 11(1): 21-30.
[3] Arnaldi G, Scandali V M, Trementino L, *et al*. Pathophysiology of dyslipidemia in Cushing's syndrome[J]. Neuroendocrinology, 2010, 92(Suppl 1): 86-90.
[4] Choi H K, Seeger J D. Glucocorticoid use and serum lipid levels in US adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey[J]. Arthritis Rheum, 2005, 53(4): 528-535.
[5] Arnaldi G, Angeli A, Atkinson A B, *et al*. Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2003, 88(12): 5593-5602.
[6] Lindsay R S, Wake D J, Nair S, *et al*. Subcutaneous adipose 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 activity and messenger ribonucleic acid levels are associated with adiposity and insulinemia in Pima Indians and Caucasians[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2003, 88(6): 2738-2744.
[7] Mancini T, Kola B, Mantero F, *et al*. High cardiovascular risk in patients with Cushing's syndrome according to 1999 WHO/ISH guidelines[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2004, 61(6): 768-777.
[8] Tauchmanova L, Rossi R, Biondi B, *et al*. Patients with subclinical Cushing's syndrome due to adrenal adenoma have increased cardiovascular risk[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2002, 87(11): 4872-4878.
[9] Faggiano A, Pivonello R, Spiezia S, *et al*. Cardiovascular risk factors and common carotid artery caliber and stiffness in patients with Cushing's disease during active disease and 1 year after disease remission[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2003, 88(6): 2527-2533.
[10] Beentjes J A, van-Tol A, Sluiter W J, *et al*. Decreased plasma cholesterol esterification and cholesteryl ester transfer in hypopituitary patients on glucocorticoid replacement therapy[J]. Scand J Clin Lab Invest, 2000, 60(3): 189-198.
[11] 陈家伦. 临床内分泌学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2011: 533-542.
[12] 廖二元. 内分泌代谢病学[M]. 3版. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 623-649.
[13] Fardet L, Cabane J, Kettaneh A, *et al*. Corticosteroid-induced lipodystrophy is associated with features of the metabolic syndrome[J]. Rheumatology (Oxford), 2007, 46(7): 1102-1106.
[14] Colao A, Pivonello R, Spiezia S, *et al*. Persistence of increased cardiovascular risk in patients with Cushing's disease after five years of successful cure[J]. J Clin Endocrinol Metab, 1999, 84(8): 2664-2672.
[15] Greenman Y. Management of dyslipidemia in Cushing's syndrome[J]. Neuroendocrinology, 2010, 92 (Suppl 1): 91-95.
[16] Maher V M, Trainer P J, Scoppola A, *et al*. Possible mechanism and treatment of o, p′DDD-induced hypercholesterolaemia[J]. Q J Med, 1992, 84(305): 671-679.
[17] Page S T, Krauss R M, Gross C, *et al*. Impact of mifepristone, a glucocorticoid/progesterone antagonist, on HDL cholesterol, HDL particle concentration, and HDL function[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2012, 97(5): 1598-1605.

(**收稿**:2013-05-08;**修回**:2013-08-15)
(编辑 栾 嘉)

文章编号:1000-5404(2014)21-2235-01

个案与短篇

盐酸哌替啶肌注致昏迷1例

张小丽,何 平 (402160 重庆,重庆医科大学附属永川医院消化内科)

[**关键词**] 盐酸哌替啶;昏迷;不良反应
[**中图法分类号**] R971.1 [**文献标志码**] B

1 临床资料

患者,女性,67岁,因上腹痛1 d$^+$于2014年6月7日由急诊科转入我科治疗。既往2型糖尿病病史4年$^+$,规律服用药物降糖治疗,无食物、药物过敏史。入院查体:体温:36.4 ℃,脉搏:106次/min,血压:147/86 mmHg。神志清楚,对答切题,呼吸平稳,双侧瞳孔等大等圆,约3 mm,对光反射灵敏,口唇红润,颈软,心肺(-),腹软,全腹压痛、反跳痛,无肌紧张,肠鸣音减弱,生理反射存在,病理征未引出。6月7日入急诊科查血淀粉酶:6123 U/L,血清脂肪酶5 774 U/L,上腹部CT:符合急性胰腺炎改变,随机指血糖:21.7 mmol/L。入院后诊断:急性胰腺炎,2型糖尿病。6月8日10:11时,患者诉腹痛明显,考虑急性胰腺炎引起腹痛,故给予盐酸哌替啶100 mg肌肉注射止痛治疗。约10 min后,患者突发心率加快,呼吸稍促,呼之不应,对言语、疼痛刺激无反应,压眶反射消失,双侧瞳孔缩小,约0.5 mm,对光反射明显减弱,病理反射未引出。测血压128/75 mmHg,指血糖:29.1 mmol/L,血气分析示:pH 7.34,氧分压85 mmHg,二氧化碳分压35 mmHg,SpO_2:98%,实际HCO_3^- 19.2 mmol/L,乳酸4.3 mmol/L。给予阿片受体拮抗剂纳洛酮2 mg静脉推注促醒,10 min后,患者神志恢复,呼之能应,对答切题,双侧瞳孔恢复正常大小,对光反射灵敏。

(下转2237页)

[**通信作者**] 何 平,E-mail:hp661210@163.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20141020.1014.008.html(2014-10-20)

口癌变的危险[1-2]。我们也曾报告[3]使用美国Cooker公司生产的双腔球囊导管治疗肝内胆管狭窄,体会该产品存在球囊位置固定困难、易脱落、压力控制和反复使用方面的缺陷。经皮经肝胆道镜取石(percutaneous transhepatic cholangioscopy,PTCS)自1993年应用于临床后,为肝胆管结石治疗开辟了一条新的途径,取石成功率达60%~98%。Cheung等报道79例PTCS,取石成功率为76.8%,并发症率为21.5%,1/3的患者治疗3~5年后再发胆管炎,其中胆管狭窄是重要的原因。我们从中得到启示,2011年5月开始经PTC途径,扩张PTBD窦道,在取净结石前提下采用快速球囊扩张导管扩张狭窄胆管12例,疗效满意,我们认为该方法适应证:①胆肠吻合术吻合口胆管再狭窄不合并左右胆管多处狭窄;②合并有胆管结石或胆管炎;③无严重凝血功能和心肺功能障碍;④狭窄部位怀疑恶变者或有大量腹水者为相对禁忌;⑤肝内左右胆管存在多处或节段性狭窄者,需多处穿刺、扩张,处理较困难应慎用该方法。该方法具有以下优势:①经PTC途径扩张狭窄胆管可控操作距离近。超声测定皮肤穿刺点距离肝门狭窄胆管左侧8~11 cm,右侧9~17 cm,距离狭窄胆管越近操作越易控制引导丝和球囊的方向。②球囊扩张部位准确。球囊前后两段有明显放射标志物影,在X线下准确地将球囊中央置于狭窄胆管部,保证狭窄部位得到最有力的扩张。③PTBD穿刺后1周再行球囊扩张,提高扩张成功率和安全性。研究证明PTBD后1周经皮经肝瘘道壁形成,壁内血管栓塞,纤维组织增生,瘘道周围肝面与胸腹壁有粘连,此时经皮经肝扩张窦道操作是安全的[4]。PTBD引流后胆管壁的炎症水肿得到改善,尤其是狭窄部位,使导丝和球囊通过狭窄部位容易,提高扩张成功率。本组12例操作中见瘘道壁完整,无漏胆、出血等并发症。④同时处理胆管结石,本组3例胆管狭窄远端存在结石,扩张窦道后胆道镜下取出结石。⑤控制扩张程度和压力,根据狭窄胆管情况,设定扩张程度,在X线监视下逐渐增加压力和扩张,使扩张胆管不发生撕裂出血。⑥反复使用,PTBD引流管的妥善保管为再次扩张提供条件,本组1例第1次扩张后3个月复查有部分回缩,再次扩张后半年复查无异常。

经PTC途径球囊扩张导管治疗肝门胆管狭窄效率确切,是一种安全、微创、易重复操作的方法,减少了再次手术时患者的创伤和并发症,同时清除胆管结石,疗效好。

参考文献:

[1] 高丽斌. 肝门部胆管癌的危险因素分析[J]. 河北医学, 2013, 19(1): 93-97.
[2] 李大江, 别平. 肝内胆管结石的外科治疗方案的演变[J]. 肝胆外科杂志, 2013, 21(2): 81-83.
[3] 闫勇, 钟萍, 戴睿武, 等. 传统手术结合胆道球囊支撑治疗肝门胆管狭窄[J]. 第三军医大学学报, 2010, 32(18): 2029-2030.
[4] 陆光生, 文辉清, 刘衍民. 经皮肝穿刺胆道引流管周瘘道形成的实验研究[J]. 中国内镜杂志, 2004, 10(11): 44-46.

(**收稿**:2014-02-26;**修回**:2014-05-28)
(编辑 邓强庭)

(上接2235页)

2 讨论

盐酸哌替啶是人工合成的强效镇痛药,目前广泛应用于临床,常用肌注剂量为25~100 mg/次,极量150 mg/次。其不良反应有头昏、头痛、恶心、呕吐等,过量可致瞳孔散大、惊厥、心动过速、呼吸抑制、昏迷等[1-2]。该例患者肌注常用剂量阿片受体激动剂哌替啶约10 min后突发昏迷,瞳孔明显缩小,对光反射减弱,给予阿片受体拮抗剂2 mg静脉推注10 min后,患者意识很快恢复,瞳孔由针尖样大小恢复至正常大小,在排除其他相关因素所致患者昏迷后,我们认为患者突发意识障碍由肌注盐酸哌替啶所致。

患者呼吸无酮味,血压不低,血气分析未提示明显代谢性酸中毒,给予纳洛酮2 mg静脉推注后,患者意识很快恢复,故不考虑糖尿病酮症酸中毒或乳酸酸中毒所致昏迷。胰性脑病常表现为精神、神经症状,其精神症状随胰腺炎的好转而恢复[3],而本例患者昏迷症状在10 min内即完全恢复,故不考虑胰性脑病。患者既往无药物、食物过敏史,发病前亦未曾服用过单胺氧化酶抑制剂等其他药物,亦不考虑药物相互作用所致意识障碍。综合以上因素,我们认为患者突发昏迷为肌注盐酸哌替啶所致。而该例患者肌注剂量为常规剂量,并未超量,产生昏迷的原因初步考虑可能与个体对哌替啶敏感性高、与阿片受体结合力高、应激状态等因素有关,尚待我们进一步收集临床相关资料进行深入研究。同时,为增加盐酸哌替啶在临床使用中的安全性,对体质瘦弱患者,我们可使用较小剂量的哌替啶镇痛治疗。

参考文献:

[1] 陈新谦,金有豫,汤光. 新编药物学[M]. 16版. 北京:人民卫生出版社,2007:172.
[2] 刘小云,王燕,刘倩,等. 盐酸哌替啶的罕见不良反应[J]. 中国药业,2007, 16(19):61.
[3] 刘冰熔,范玉晶. 胰性脑病[J]. 中国实用内科杂志,2007,27(8):578-579.

(**收稿**:2014-09-05;**修回**:2014-10-10)
(编辑 张 维)