DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.05.047

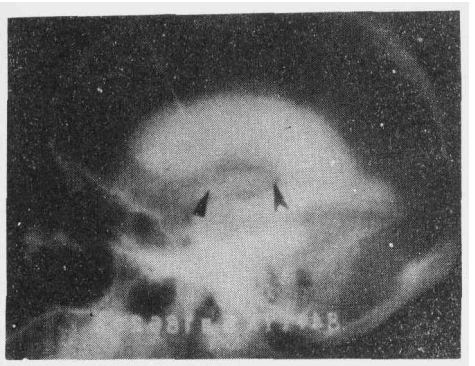


图2 Conray脑室造影侧位片，显示第三脑室底上抬；▲所指为基底动脉顶端延伸至第三脑室前部，正对室间孔；人所指为导水管上口

现三脑室以上脑室对称性扩大，如图（2）。本病的治疗主要是对症处理。Nishzaki等[1]认为，应对病人进行抗血小板凝集的治疗，以预防脑干或脑梗塞。

关键词 基底动脉；脑卒中

参 考 文 献

1. Nishizaki T, Tamaki N, Takeda N, et al. Dolichoectatic basilar artery: A review of 23 cases. Stroke 1986, 17(6):1277
2. Breing A, Ekbom K, Greitz T, et al. Hydrocephalus due to elongated basilar artery: A new clinicoradiological syndrome. Lancet 1967; 7495:874

（收稿：1990.10.26；修回：1991.07.31）

甲氰咪胍致CAPD患者CNS障碍一例

冯镇国（第三军医大学 干休所）630038

彭罗民（第三军医大学西南医院 人工肾室）630038

甲氰咪胍（Cimetidine）是组织胺H_2受体拮抗剂，广泛应用于消化性溃疡等病的治疗。该药的毒副作用近年来有不少报道，严重的中枢神经系统（CNS）毒性反应则少见。一般停药后毒副作用很快消失，超过两周不消失者罕见。本文报告1例持续性非卧床腹膜透析（CAPD）患者因服甲氰咪胍（2 g）引起长达1月之久的神经、精神障碍。

患者，男性，61岁，干部。慢性肾炎、慢性肾衰、终末期尿毒症。行HD（血液透析）1年后改行CAPD已8个月，病情平稳。因大便隐血试验3次阳性于1990年9月18日始服甲氰咪胍（1g/日）。服药第2天患者即觉头昏、乏力、站立不稳，考虑为甲氰咪胍毒性反应，立即停药。共服甲氰咪胍2 g。服药后第3、4天患者出现明显头昏、眩晕、幻视、自言自语、突然发笑、抬头即出现前后不自主抖动。服药期间CAPD治疗与前无变化，每日腹透液进入量及透出量均无明显差别。服药前、服药期间及服药后多次复查血常规、电解质也无明显变化。神经内科、五官科会诊无异常发现。加强透析、对症治疗无效。至第29天上述症状有所减轻，第40天幻视、眩晕、头颅不自主抖动完全消失，恢复服药前的状态。

讨 论

甲氰咪胍的CNS毒性反应陆续有所报道。常见症状有嗜睡、精神错乱、幻视、定向力障碍、抽搐、言语不清等。1980年世界自动报告系统总结发生率为7.3/10万。此药60%以原型从尿中排出，40%经代谢后也由肾脏排泄。本例为一老年尿毒症患者，虽行CAPD治疗但药物代谢减少，脑脊液、血浆药物浓度增加，腹透对此药的清除效果不佳，因而出现长时间的中枢神经系统毒性反应。笔者认为：对于老年肾衰行CAPD的患者应用甲氰咪胍时一定要慎重，加强观察，剂量宜小，发现毒副反应立即停药。有报道用毒扁豆碱可解除部分患者的精神错乱症状。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

关键词 甲氰咪胍；中枢神经系统；副反应

参 考 文 献

1. 段仲壁。甲氰咪胍的不良反应。中华内科杂志 1984；23(8)：516
2. 吴 伟 韩翠萍。甲氰咪胍的不良反应和急性毒性。临床荟萃 1990；5(9)：409

（收稿：1991.01.12；修回：1991.07.12）

多发性硬化并发胸腔积液一例尸检报告

叶明福* 龚茜芳（第三军医大学训练部 病理解剖学教研室）630038

多发性硬化并发严重胸腔积液及肺部感染的尸检病例报道甚少[1~6]。现报告一例。

患者，吴××，男，47岁。于1989年11月25日始感流涕、轻咳、全身不适，继而畏寒、发热（38℃~40℃）、头痛及全身酸痛、视物双影、行走不稳、小便障障及双下肢活动受限，于病后第11天入院，第19天时转院治疗。神经系统检查：神清、言语含糊、视物不清。右眼合力减弱，右鼻唇沟变浅，鼓腮右侧漏气，伸舌左偏，咽反射迟钝，双下肢肌肉萎缩，张力低，肌力1级~2级。膝腱反射消失，位置觉错误，腹壁及提睾反射迟钝，颈有抵抗。经补液、激素和抗生素等治疗无效，且病情渐进性加重，相继出现呼吸费力、进食呛咳、自主呼吸丧失而改用呼吸机辅助呼吸。病后第45天出现双肺湿罗音及大水泡音，胸片示左肺不张、右下肺感染。脑脊液内淋巴细胞增多，头颅CT、脑电图、脑诱发电位等多项检查无明显异常。于病后第64天死亡。尸检：脑重1385g，脑膜充血，脑回扁平，脑沟浅窄，双侧扁桃体疝。大、小脑冠状切面上见白质内有散在分布、小而不规则的软化灶，脊髓及视神经肉眼检查无特殊病变。左胸腔淡黄色积液约950ml，左肺萎陷，纵隔右移。右下肺与胸壁及膈肌粘连。镜检：病变散在累及大脑、脑干、小脑、脊髓及视神经等处，尤以侧脑室壁、胸腰段脊髓及视神经的病变明显。病变区软化灶结构稀疏，内有多少不等的格子细胞，有的区域星形胶质细胞增生，小血管壁增厚且显透明变，管周散在的淋巴细胞浸润。脊髓及视神经显示大片状稀疏区，内有多量格子细胞，脊髓膜及白质区小血管扩张、充血，散在或围管性淋巴细胞浸润（图1），PAS染色有散在阳性淀粉样小体。各病变区Weil's髓鞘染色均见有不同程度的髓鞘脱失（图2）。左肺萎陷，右下肺散在出血伴急性炎症，心肌间质少数圆细胞浸润。

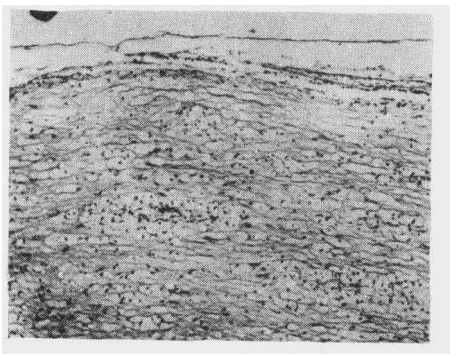


图1 图示胸段脊髓之脊髓膜血管扩张、充血，散在或围管性淋巴细胞浸润，白质区多量格子细胞。HE×100



图2 图示视神经纤维性大片髓鞘脱失。Weil's染色。 ×100

*现在本校新桥医院病理科

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net