

样、栅栏状、脂质化(踝型)、颗粒细胞性、伴有破骨样巨细胞、气球细胞样和斑块样 CD34⁺ 真皮纤维瘤等^[3]。这些亚型在平常工作中不常见,但也容易被误诊。

脂质化纤维组织细胞瘤是一种罕见的纤维组织细胞肿瘤,由 Iwata 等^[4]于 2000 年首先报道并对其进行组织学特征描述,病变主要发生在下肢,尤其是踝部,因此又称为脂质化(踝型)纤维组织细胞瘤,但尚未见会阴部报道。Wagamon 等^[5]对 23 例脂质化纤维组织细胞瘤患者进行研究,发现其与高血脂无明确关系。

3.1 组织病理学 脂质化纤维组织细胞瘤的主要组织学特点为病变组织一般位于真皮网状层内,未累及皮下结缔组织,局部增生的上皮突相互吻合并形成筛网状结构,真皮乳头层可无病变组织累及,形成相对局限的边界带,病变组织相对局限,但无明显的边界,边缘区瘤细胞与周围胶原组织交互排列,并可见少量淋巴细胞及浆细胞浸润,真皮乳头及网状层交界区可见部分血管呈囊性扩张,组织学图像病变组织由大量泡沫状细胞及其周围网格状玻璃样的胶原纤维组成,网格状胶原纤维包绕泡沫样细胞。瘤细胞呈圆形、多边形、呈卵圆形,胞质较丰富,淡染,呈多泡状,细胞核呈空泡状,染色质稀疏,部分细胞可见核仁,核分裂象(<1/10 HPF);病变组织周边区肿瘤细胞密集,胞浆稀疏,核大,呈上皮样,但无明显异型性表现,网格状的胶原纤维较纤细,呈细丝样,而中央区肿瘤细胞较稀疏,胞浆丰富,核偏大,胶原纤维粗大,呈网格状包绕在单个或数个瘤细胞周围;灶性区域泡沫细胞可聚集成巢;另可见含铁血黄素明显沉积区域,该区噬铁细胞明显增多;病变组织内尚可见数量不等的小血管增生,未见排列成旋涡状结构、席纹状的梭形细胞,亦未见淋巴细胞及浆细胞浸润,也无破骨细胞样细胞、杜顿巨细胞及异物巨细胞^[6-9]。免疫组织化学:瘤细胞 Vimentin, CD10, CD163 及 CD68 阳性, Ki-67 阳性指数低于 5%。

3.2 鉴别诊断

3.2.1 普通型纤维组织细胞瘤 可含有部分脂质化的泡沫细胞,但排列成席纹状或旋涡状较多见,且不形成明显的玻璃样变的胶原纤维,可与之鉴别。

3.2.2 透明细胞纤维组织细胞瘤 是一种少见的纤维组织细胞瘤,大多数的瘤细胞为透明细胞,除了表达 CD68、CD163 外,部分瘤细胞 PAS 染色阳性。

3.2.3 气球样真皮纤维瘤 是一种伴有气球样细胞学改变的纤维组织细胞瘤,气球样变细胞与透明细胞相互移行,常伴随

梭形细胞成分,也缺乏无病变的境界带。

3.2.4 幼年性黄色肉芽肿 多见于头颈、躯干,镜下瘤组织由大片组织细胞、数量不等的黄色瘤细胞、典型杜顿巨细胞、嗜酸粒细胞组织和其他炎性细胞组织构成,缺乏网格状玻璃样变的胶原纤维,与脂质化纤维组织细胞瘤不难鉴别。

3.3 治疗与预后 脂质化纤维组织细胞瘤一般采取外科手术治疗,手术切除范围根据肿瘤大小及周围累及情况确定,大多数病例采取保守的外科治疗即可有较好的预后,尚未见肿瘤复发或转移报道。

参考文献

[1] Luzar B, Calonje E. Cutaneous fibrohistiocytic tumours - an update[J]. *Histopathology*, 2010, 56(1): 148-165.
 [2] Calonje E, Brenn T, Lazar A, et al. *McKee's pathology of the skin with clinical correlations*[M]. 4th ed. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2012: 1643-1662.
 [3] Teng XD. World Health Organization classification of tumours, pathology and genetics of tumours of the lung [J]. *Chin J Pathol*, 2005, 34(34): 544-546.
 [4] Iwata J, Fletcher CD. Lipidized fibrous histiocytoma: clinicopathologic analysis of 22 cases [J]. *Am J Dermatopathol*, 2000, 22(2): 126-134.
 [5] Wagamon K, Somach SC, Bass J, et al. Lipidized dermatofibromas and their relationship to serum lipids [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2006, 54(3): 494-498.
 [6] 毛荣军, 王坚, 房惠琼, 等. 脂质化纤维组织细胞瘤一例 [J]. *中华病理学杂志*, 2012, 41(1): 50-51.
 [7] 王坚. 皮肤纤维组织细胞性肿瘤 [J]. *中华病理学杂志*, 2013, 42(2): 134-137.
 [8] Lin FL, Ho MC, Hu SL. Lipidized fibrous histiocytoma presenting as a keloid-like lesion: a case report [J]. *Dermatol Sin*, 2008, 26(4): 252-257.
 [9] Yurika F, Yuichiro T, Takafumi K, et al. Lipidized fibrous histiocytoma on the left condyle of the tibia [J]. *Int J Dermatol*, 2011, 50(5): 634-636.

(收稿日期: 2015-09-25 修回日期: 2015-12-19)

糖尿病高血糖高渗状态误诊为急性脑血管病 2 例

关清华¹, 宋 宇², 旷劲松^{1△} (1. 辽宁省沈阳市第四人民医院内分泌科 110031; 2. 武警辽宁省总队医院内分泌科, 沈阳 110034)

【关键词】 糖尿病高血糖高渗状态; 误诊; 急性脑血管病

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2016.06.060 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2016)06-0861-03

高血糖高渗状态是糖尿病急性代谢紊乱的一种临床类型, 以严重高血糖、高血浆渗透压、脱水为特点, 而无明显酮症酸中毒, 患者常有不同程度的意识障碍或昏迷, 而被误诊为急性脑血管病。现将糖尿病高血糖高渗状态(HHS)误诊为急性脑血管病 2 例报道如下。

1 临床资料

患者 1, 男, 69 岁, 因“嗜睡、进食及言语理解困难 1 d”入院。患者入院 1 d 前无明显诱因出现嗜睡, 反复呼唤可睁眼, 但患者言语理解困难, 不能听懂他人语言表达, 同时出现进食困难, 无头痛, 无恶心及呕吐, 无抽搐, 未用药物治疗, 为进一步

△ 通讯作者, E-mail: kjs_1965@163.com.

诊治,急呼“120”送至本院。门诊以“急性脑血管病”为诊断收入神经内科。病来无发热,无咳嗽咯痰,进食困难,二便失禁。既往否认糖尿病病史,高血压3级病史30余年,未系统用药治疗。陈旧脑出血病史5年,遗留左侧肢体无力。陈旧脑梗死病史1年,遗留右侧肢体活动不灵及运动性失语。入院查体:体温37.5℃,脉搏92次/分,呼吸18次/分,血压160/90 mm Hg,神清,嗜睡状态,混合性失语,查体不合作,双瞳孔等大正圆,D=3.0 mm,瞳孔光反射存在,额纹及鼻唇沟对称,颈软,双肺呼吸音粗,双肺底可闻及少许干湿性啰音,心率92次/分,律齐,腹软,肝脾肋下未触及,全腹无压痛;双下肢无浮肿,左侧肢体肌力V⁻级,右上肢肌力I级,右下肢肌力II级,巴宾斯基征(一,+)。头部平扫:多发脑梗死及脑软化灶,脑白质缺血改变。血糖:高(指尖血糖大于33.3 mmol/L)。接诊医生考虑患者既往陈旧脑血管病病史,遗留肢体活动不灵及运动迟缓,平时未坚持脑血管病2级预防治疗,且合并高血压3级基础病史,本次出现“嗜睡、进食及言语理解困难”,暂考虑再发急性脑血管病,故初步诊断为“急性脑梗死、陈旧脑出血、脑梗死后遗症、2型糖尿病、高血压病3级、吸入性肺炎”,给予改善循环营养神经治疗、抗炎及化痰、静点胰岛素降糖后病情无好转,追问病史,患者近1月喜饮甜饮料,入院第2天常规检查结果回报,离子:钠160 mmol/L,钾4.5 mmol/L,氯120 mmol/L;肾功:尿素氮39.98 mmol/L,肌酐149 μmol/L;血常规:白细胞 $20.34 \times 10^9/L$,红细胞 $6.46 \times 10^{12}/L$,血红蛋白186 g/L,红细胞压积54.41%,中性粒细胞比率86.61%;尿常规:蛋白(一),酮体(+,-),葡萄糖(一)。经上级医师查房及请内分泌科会诊,结合血糖及离子化验结果,入院后16 h考虑存在HHS,立即给予积极补液8 000~10 000 mL/24 h,以鼻饲为主、降糖、纠正离子紊乱等治疗。由于患者家属原因,鼻饲补液量不足,后虽改为静脉最大限度补液,但患者高渗状态始终未纠正,血钠波动于159~167 mmol/L,于入院第4天血氧逐渐下降,给予呼吸兴奋剂对症治疗,入院第5天高热体温41℃,当午后突发呼吸心跳停止,经抢救无效,临床死亡。

患者2,男,76岁,因“意识模糊1 d”入院。患者1 d前无明显诱因出现意识模糊,唤之可睁眼,问话不爱应答,喜睡,无恶心呕吐,无抽搐,时有饮水呛咳,无肢体活动不灵加重,为求进一步诊治入院。既往2型糖尿病病史8年,服用中药降糖丸控制血糖;高血压3级病史10年,平时规律服药治疗;双下肢动脉血栓形成5年。入院查体:体温37℃,脉搏96次/分,呼吸18次/分,血压116/82 mm Hg。神志模糊,问话不答,查体欠合作。双瞳孔等大正圆,D=3.0 mm,瞳孔光反射存在,双眼球运动不合作,眼震(一),伸舌居中,舌肌无萎缩。颈软,双肺呼吸音粗,心率96次/分,律齐,腹软,肝脾肋下未触及,全腹无压痛,双下肢无浮肿,四肢可动,巴宾斯基征(一,-)。头部平扫:脑内腔隙性梗死灶,右侧脑梗死及脑软化灶;血糖:高(指尖血糖大于33.3 mmol/L)。初步诊断“急性脑梗死、高血压病3级、2型糖尿病、肺炎”,给予改善循环营养神经、应用加酶抑制剂的β-内酰胺类抗菌药物抗炎及化痰、降糖等治疗,病情不见好转,入院后4 h了解患者病情家属到病房,再次追问病史,患者近1周进食水较平日明显少,近3天停用降糖药物,入院6 h后化验回报,离子:钠153 mmol/L,钾4.37 mmol/L,氯108 mmol/L;肾功:尿素氮25.33 mmol/L,肌酐141 μmol/L;血常

规:白细胞 $14.77 \times 10^9/L$,红细胞 $4.91 \times 10^{12}/L$,血红蛋白153 g/L,中性粒细胞比率88.24%;血气分析:pH7.45,氧分压39 mm Hg,二氧化碳分压37 mm Hg,血乳酸3.0 mmol/L。经上级医师查房及请科室会诊,结合血糖及离子化验结果,考虑存在HHS,立即给予积极补液5 000 mL/24 h,纠正离子紊乱等治疗,患者入院28 h后HHS纠正,复查血钠141 mmol/L,24 h血钠下降不超过12 mmol/L,但由于患者高龄、基础疾病较多、并发重症肺炎,严重低氧血症,心电监护及多次血气分析检查始终显示血氧低,存在I型呼吸衰竭,家属不同意呼吸机辅助通气治疗,患者呼吸逐渐浅慢并停止,于入院后第4天呼吸心跳停止,临床死亡。

2 讨论

HHS是糖尿病的严重急性并发症之一,是一种可预防并有潜在致命风险的急症,发病率不到1%,较糖尿病酮症酸中毒(DKA)低,病死率10%~20%,较DKA高^[1-2]。其临床表现以“严重高血糖、高血浆渗透压、脱水”为特点,诊断标准为血糖达到或超过33.3 mmol/L,有效血浆渗透压达到或超过320 mOsm/L可诊断本病。患者常有不同程度的中枢神经系统受累,可表现为意识障碍或昏迷,部分患者可伴有酮症,一般无明显酮症酸中毒,主要见于老年2型糖尿病患者,超过2/3的患者原来无糖尿病病史,或仅有轻度症状,用饮食控制或口服降糖药物治疗,Alharfi等^[3]报道也可见于I型糖尿病患者。国外也有报道HHS发生于15岁2型糖尿病的青少年患者,且HHS与DKA同时发生^[4]。HHS的发病机制为循环中的有效胰岛素不足及胰岛素拮抗激素的增高,这些激素的变化使肝脏和肾脏的糖异生增加,同时外周组织的糖利用减少,导致细胞外液的血糖水平及渗透压均增高。血浆中的胰岛素浓度不能够有效降糖,但却能有效抑制脂肪分解及酮体产生^[5]。HHS的常见诱因如下:(1)各种应激,如感染、脑血管意外、心梗、严重外伤、大手术等;(2)水摄入不足或失水;(3)糖负荷;(4)某些抑制胰岛素分泌或拮抗胰岛素作用的药物。其治疗原则同DKA,以“补液、小剂量胰岛素静脉输液(当血糖小于16.7 mmol/L时应开始输入5%葡萄糖液并按每2~4 g葡萄糖加入1单位胰岛素)、纠正离子紊乱、处理诱发病和防治并发症”为主,在上述治疗措施中及时、积极有效补液当属关键,且与预后密切相关。治疗失败往往与补液不到位有关。本症失水比DKA更为严重,且对胰岛素更为敏感,输液降糖应更为积极小心,同时需注意血钠下降不宜太快,每小时血钠下降速度不超过1 mmol/L,24 h血钠下降不超过12 mmol/L,以预防脑水肿、惊厥及神经损害发生。

本研究中2例患者均以“意识障碍”为主要临床表现,而误诊为“急性脑血管病”。HHS出现意识障碍主要与血浆渗透压升高导致的渗透性脱髓鞘综合征有关。血浆渗透压的计算公式为血浆渗透压=2×(钠离子+钾离子)+血糖,钠离子是主要晶体物质,当血钠明显升高,血浆晶体渗透压就升高,为了纠正这种失衡就会使细胞内的水分不断渗出细胞外,导致细胞失水,尤其是脑细胞脱水严重。高渗状态可导致神经胶质细胞的脱水,从而破坏了血脑屏障,使炎性介质进入中枢神经系统,进一步损伤少突胶质细胞和髓磷脂,从而出现各种神经精神症状;另外由于血液浓缩,血黏稠度增高,易并发动静脉血栓形成,所以此类患者以“偏瘫及失语、谵妄及昏迷等意识障碍、张

力障碍、吞咽困难、共济失调、震颤和癫痫发作等”为主要临床表现,加之部分患者既往无糖尿病病史,极易误诊为“急性脑血管病”而延误诊治,严重时危及患者生命。本研究第 1 例患者既往否认糖尿病病史,以“嗜睡、进食及言语理解困难 1 d”入院,常规神经内科治疗症状无好转,入院第 2 天完善相关检查发现 HHS,延误诊治 16 h,加之患者家属鼻饲补水不配合,导致补液量不足,后虽经积极静脉补液弥补,但静脉入液量有限,以致住院期间高渗状态始终未纠正,患者既往陈旧脑出血、脑梗死及脑血管病后遗症病史,脑血管条件极差,可能存在血液浓缩基础上再次发生脑血栓,最终抢救无效,临床死亡。本研究第 2 例以“意识模糊 1 d”入院,入院后 6 h 离子、肾功等结果回报,考虑为 HHS,给予补液、降糖、纠正离子紊乱等治疗,患者于入院后 28 h 高渗状态得以纠正,但患者肺部感染严重,血气分析提示氧分压及二氧化碳分压均明显低于正常,提示存在 I 型呼吸衰竭,给予常规抗菌药物静脉输液效果不明显,于入院第 4 天抢救无效,临床死亡。此病例表明,处理 HHS 除常规治疗外,处理诱发病至关重要,如此患者能尽早增加抗炎治疗力度,同时行呼吸机辅助通气治疗,重症感染得以控制,呼吸衰竭得以纠正,可能存在一线生机。有报道表明感染是 HHS 死亡的主要原因,第 2 个病例与此相符^[2]。严重感染易并发呼吸衰竭、心力衰竭、脑水肿、急性肾衰竭甚至休克等,而且使组织对胰岛素敏感性降低,影响治疗效果及疾病预后,必须应用强而有力的广谱抗菌药物,必要时配合呼吸机辅助通气治疗,及早控制感染,改善通气。老年患者病情多较重,病变的器官较多,在治疗中要尽量改善肺、心、肾等重要器官的功能,防止重要器官功能损害或衰竭,也是提高疗效及抢救成功率的重要环节。

对于基层医生来说,对 DKA 临床特点及救治原则掌握较好,一般能及时化验血糖、尿常规、血气等及时诊治,治愈率较高。而 HHS 多以“意识障碍等神经科症状”为主要临床表现,好发于老年人,2/3 以上的患者原来无糖尿病病史,或无明显“三多一少”表现,既往多合并陈旧心脑血管疾病,易误诊为“急性脑血管病”而收入神经内科治疗,不利于其及时诊治,带来极

为严重后果。分析此 2 例误诊主要原因包括:(1)病情分析片面,诊断思路不够开阔;(2)询问病史不够详细;(3)未及时化验离子等相关指标;(4)个别医生知识面较窄,综合分析能力不强。为避免类似此类误诊情况发生,基层医生在接诊有意识障碍等神经科症状的老年患者时,应急查血糖、尿常规、离子及血气分析等检查,及时发现有无 HHS,一旦明确诊断为 HHS,立即给予相应治疗,保证尽早通过有效补液纠正高渗状态,但也应避免渗透压降得过快或过低。同时,一定注意积极处理诱发病和防治并发症,提高治愈率。

参考文献

- [1] Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment[J]. *Diabetes Care*, 2014, 37(11): 3124-3131.
- [2] Anthanont P, Khawcharoenporn T, Tharavanij T. Incidences and outcomes of hyperglycemic crises: a 5-year study in a tertiary care center in Thailand[J]. *J Med Assoc Thai*, 2012, 95(8): 995-1002.
- [3] Alharfi ZM, Singh R, Clarson C, et al. Hyperosmolar hyperglycemic state without ketosis in a toddler with type 1 diabetes[J]. *Pediatr Emerg Care*, 2014, 30(7): 485-487.
- [4] Tsai SL, Stasia H, Meranda N. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome at the onset of type 2 diabetes mellitus in an adolescent male[J]. *Paediatr Child Health*, 2012, 17(1): 29-31.
- [5] Akinlade AT, Ogbera AO, Fasanmade OA, et al. Serum C-peptide assay of patients with hyperglycemic emergencies at the Lagos State University Teaching Hospital (LASUTH), Ikeja[J]. *Int Arch Med*, 2014, 7(50): 1-26.

(收稿日期:2015-10-25 修回日期:2016-01-15)

• 案例分析 •

以低钾周期性麻痹就诊的原发性醛固酮增多症 1 例

彭彩碧, 王红漫, 汪毅, 郑君义[△] (重庆市人民医院内分泌科 400014)

【关键词】 低钾血症; 原发性醛固酮增多症; 特发性醛固酮增多症

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2016. 06. 061 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2016)06-0863-02

原发性醛固酮增多症(以下简称原醛症)是由于肾上腺皮质增生或肿瘤而自主分泌过多醛固酮,临床表现为患者有高血压、钠潴留,因排钾增多而导致低钾血症。由于人们对其认识不足,常造成误诊和漏诊。原醛症过去认为是一种少见病,近年来利用血浆醛固酮与血浆肾素活性比值(ARR)从高血压人群中筛选原醛症,其发病率为 5%~15%,是一种常见的继发性高血压^[1]。本科室 2015 年 5 月收治 1 例原醛症,表现为严

重低钾血症和高血压,现报道如下。

1 一般资料

患者,男,51 岁,因“反复发作四肢无力 3 年”于 2015 年 5 月 15 日入住本院内分泌科,住院号 310021。3 年来患者无明显诱因反复发作双下肢无力,严重时累及四肢,无法动弹,甚至出现呼吸、吞咽困难,无法自行进食,曾到当地医院就诊,查电解质血钾低,波动在 2.00~2.95 mmol/L,间断服用氯化钾缓

[△] 通讯作者, E-mail: 2289029361@qq.com.