

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,郑君议[△](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。

释片。入院时查体:血压 200/140 mm Hg,神志清楚,双肺呼吸音正常,无湿啰音,心率 60 次/分,律齐,心音正常,腹软,无压痛及反跳痛,双下肢不肿,四肢近端及远端肌力Ⅰ~Ⅱ级,肌张力、腱反射减弱,病理征未引出。入院后查血钾 2.67 mmol/L,肝肾功能正常,甲状腺功能正常,血皮质醇节律正常,二氧化碳结合力偏高,血气分析 pH7.446,床旁心电图:窦性

心律,V1~V2 递增不良,ST-T 改变,左心室肥大。进一步查 24 h 电解质(尿量 1 200 mL),尿钾 50.48 mmol/L,尿钾排泄量 60.58 mmol/24 h,尿钠 13.1 mmol/L,尿钠排泄量 15.72 mmol/24 h,尿氯 29.7 mmol/L,尿氯排泄量 35.6 mmol/24 h。查立卧位醛固酮水平明显增高,ARR>50,考虑为原醛症。查肾上腺 CT:左侧肾上腺结节,考虑腺瘤可能。见表 1。

表 1 血浆醛固酮、肾素水平及 ARR 比较

项目	醛固酮 (pg/mL)	血管紧张素Ⅰ (pg/mL)	血管紧张素Ⅱ (pg/mL)	肾素活性 [ng/(mL·h)]	ARR
卧位(正常参考值)	1586.55(30.00~170.00)	0.64(23.00~75.00)	49.75(23.00~75.00)	0.73(0.13~1.94)	217.34
立位(正常参考值)	597.64(50.00~313.00)	0.45(32.00~90.00)	40.64(32.00~90.00)	0.78(1.90~5.00)	76.62

2 讨 论

醛固酮的主要作用是潴钠排钾,当肾上腺皮质产生腺瘤或增生,使醛固酮自主分泌过多时,促使肾远曲小管对钠和水的重吸收增加,致细胞外容量增加,从而升高血压,同时使钾离子排泄增多,产生高尿钾、低血钾及代谢性碱中毒,引起肌肉症状和失钾性肾病。近 20 年研究发现,除了调节体液容量、电解质外,醛固酮对细胞功能有多种影响包括致组织纤维化,在原醛症患者发现肾囊肿的患病率明显增高;在心脏、血管等组织发现不同类型的细胞均可表达盐皮质激素受体,许多研究表明长时间暴露于高水平醛固酮可导致心脏和肾脏的损害,且这种损害独立于血压水平^[2-3]。原醛症的实质是醛固酮自主分泌过多,使机体内钠潴留而致血钠、血容量增多,并使肾素分泌受抑制,故为高醛固酮、低肾素性高血压。因此,原醛症患者存在血浆醛固酮水平高肾素低的情况,但仅查这两个指标远远不够,因为此两项指标受不同种族、不同年龄、不同药物、不同时间段、甚至不同体位的影响,作为诊断指标会带来漏诊或误诊。有部分原醛症患者血浆醛固酮水平不高,且存在非原醛症患者肾素活性低的情况(例如黑色人种和老年人即为低肾素,很多降压药会影响肾素分泌等,所以要严格洗脱 2~4 周)。ARR 检查:ARR>20,诊断原醛症的敏感性为 95%,特异性为 75%;ARR>50,特异性提高到 95%以上,因此,指南推荐采用 ARR 诊断原醛症^[4]。近年来,采用 ARR 筛查原醛症,已使相当一部分血钾正常的高血压患者得到确诊。筛查结果如果为可疑,可进一步行 4 大试验确诊(高盐饮食负荷试验、氟氢可的松抑制试验、生理盐水负荷试验及开博通抑制试验),一般常用盐水负荷试验和开博通试验。当原醛症的定性诊断明确后,需要进一步鉴别其两种主要类型,即醛固酮瘤或双侧特发性醛固酮增多症(简称特醛症)。肾上腺 CT 薄层和加强扫描有助于发现醛固酮腺瘤,但对直径小于 5 mm 的腺瘤也难诊断,磁共振成像(MRI)在原醛症中对较小的腺瘤分辨率低于 CT 扫描,故不推荐在原醛症中首选 MRI 检查。盐皮质激素受体(MR)拮抗剂或单侧肾上腺切除术均可降低血压和纠正低血钾,如确诊为单侧肾上腺醛固酮瘤或单侧肾上腺增生,应采用微创手术腹腔镜行单侧肾上腺切除^[5]。

本例患者有低血钾所致肌肉无力瘫痪及顽固性高血压,来本院住院前曾被误诊为低血钾型周期性麻痹。入院后每日补钾 5~10 g,而血钾水平在 2.49~3.05 mmol/L,血钾很难纠正

到正常水平,属于难治性低钾血症;且患者存在顽固性高血压,入院时血压 200/140 mm Hg,给予 α 受体阻滞剂呋噻嗪(3~6 mg/d)降压,患者血压勉强维持在(140~160)mm Hg/(95~110)mm Hg 左右;患者有轻度碱血症,多次查血 pH 和二氧化碳结合力在正常高限或略高于正常;查血浆醛固酮水平明显升高,血皮质醇水平正常,肾素受抑制,ARR 卧位 217.34、立位 76.62,ARR 明显大于 50;70%特醛症直立位后血醛固酮浓度明显升高,而 50%腺瘤血醛固酮无明显变化或下降,该患者直立位后醛固酮下降非常明显,考虑醛固酮瘤可能;进一步查肾上腺 CT 发现左侧肾上腺结节,诊断考虑醛固酮瘤。给予患者口服螺内酯 120 mg/d,血钾很快恢复正常,并逐渐停用了口服氯化钾,血压亦得到有效控制,随着血钾的恢复,减少了螺内酯的用量(降低为 60 mg/d)。患者使用 MR 拮抗剂——螺内酯可有效纠正高血压和低血钾,但长期服用螺内酯可带来男性乳房发育及性功能障碍,指南推荐腺瘤应采用单侧肾上腺切除术,遗憾的是该患者因经济紧张拒绝手术而出院,故此次未转泌尿外科进一步手术治疗。

参考文献

[1] Piaditis G,Markou A,Papanastasiou L,et al. Progress in aldosteronism;a review of the prevalence of primary aldosteronism in pre-hypertension and hypertension[J]. Eur J Endocrinol,2015,172(5):191-203.

[2] Catena C,Colussi G,Sechi LA. Treatment of Primary aldosteronism and organ protection[J]. Int J Endocrinol, 2015,2015:597247.

[3] Fourkiotis VG,Hanslik G,Hanusch F,et al. Aldosterone and the kidney[J]. Horm Metab Res,2012,44(3):194-201.

[4] Galati SJ. Primary aldosteronism: challenges in diagnosis and management[J]. Endocrinol Metab Clin North Am, 2015,44(2):355-369.

[5] Rehan M,Raizman JE,Cavalier E,et al. Laboratory challenges in primary aldosteronism screening and diagnosis [J]. Clin Bio Chem,2015,48(6):377-387.