

暴发性1型糖尿病并血淀粉酶明显升高一例

陈存仁, 陈开宁, 方团育, 林书怡

(海南省人民医院内分泌科, 海南 海口 570311)

【关键词】 糖尿病; 1型; 暴发性; 血淀粉酶

【中图分类号】 R587.1 【文献标识码】 D 【文章编号】 1003-6350(2016)13-2227-02

暴发性1型糖尿病(FT1DM)是由Imagawa等^[1]于2000年首次报道,目前分型上暂列入特发性1型糖尿病的范畴。该病多数无糖尿病家族史,发病前多有胃肠道感染或上呼吸道感染的症状,后迅速出现严重急性代谢紊乱,其中血淀粉酶升高较为常见,易被误诊为胰腺炎。现将我科收治的暴发性1型糖尿病并血淀粉酶明显升高一例报道如下:

1 病例简介

患者女性,36岁,因“头晕、头痛2 d,口干、呕吐1 d”于2015年11月19日收入我科。患者2 d前受凉后出现头晕、头痛,偶有咳嗽,无咳痰,当时未注意。1 d前出现口干,多饮,并伴恶心、呕吐,腹痛,无腹泻,不能缓解,至我院急诊就诊。入院查体:体温36.4℃,脉搏108次/min,呼吸24次/min,血压95/68 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。神志清楚,脱水貌,双肺呼吸音粗,可闻及散在湿性罗音,剑突下可及轻压痛,无反跳痛,查血白细胞 $29.05 \times 10^9/L$,中性分叶核78.8%,钾4.30 mmol/L,钠142.0 mmol/L,葡萄糖31.10 mmol/L,D-3羟丁酸11.78 mmol/L,血气分析pH 7.11,血淀粉酶605.5 U/L,磷酸肌酸激酶235.0 U/L,肌酐 $86 \mu\text{mol/L}$,尿素7.2 mmol/L,有效渗透压323.6 mmol/L,心电图:ST-T改变,上腹部+胰腺CT:双肺多发渗出性病变。双侧胸腔少量积液。弥漫性重度脂肪肝。胰腺边缘密度增高。诊断为“①糖尿病酮症酸中毒并高渗状态;②1型糖尿病;③急性胰腺炎;④肺部感染”。予积极补液、补充能量、制酸、抑酶及抗感染等对症治疗后呕吐及腹痛症状明显缓解,1 d后复查血气及血酮体正常,血淀粉酶进行性下降,查糖化血红蛋白(HbA1c)6.5%,空腹C肽0.004 nmol/L,餐后2 h C肽0.005 nmol/L,糖尿病免疫三项正常,考虑诊断暴发性1型糖尿病,患者能进食后改用三短一长胰岛素皮下注射,治疗13 d后血糖平稳出院,出院时复查血淀粉酶151 U/L。出院后坚持予胰岛素治疗,1个月后复查电解质及血淀粉酶正常,HbA1c 5.9%,空腹C肽0.003 nmol/L,餐后2 h C肽0.003 nmol/L。

2 讨论

对于FT1DM的诊断,目前主要参考日本糖尿病协会于2012年制定的标准^[2]:(1)出现高血糖症状1周内合并酮症或酮症酸中毒;(2)初诊时随机血糖 $\geq 16.0 \text{ mmol/L}$ (288 mg/dL),且HbA1c $< 8.5\%$;(3)起病时尿C肽 $< 10 \text{ mg/d}$,或空腹血清C肽 $< 0.1 \text{ nmol/L}$,餐后2 h血清C肽 $< 0.17 \text{ nmol/L}$,同时满足以上3条即可诊断。此外,若合并有以下特征将更加支持该诊断,如:(1)绝大多数患者胰岛素自身抗体(IRA)阴性;(2)总病程不足两个星期;(3)多伴有多种酶谱的升高(胰酶、肌酸激酶、转氨酶等),严重者可能出现横纹肌溶解症、心律失常、急性肾衰竭以及病毒性脑炎等;(4)70%的患者起病前有流感症状或胃肠道症状;(5)可发病于妊娠期或产后^[3]。结合本例患者,起病急,病程仅2 d,起病前有流感症状,随后出现胃肠道症状;发病时血糖显著升高,且病情重,合并胰酶明显升高,胰腺CT示胰腺边缘密度增高,已出现严重的酮症酸中毒并高渗状态,但HbA1c正常;病情平稳后查空腹血清C肽及餐后2 h血清C肽均 $< 0.1 \text{ nmol/L}$;IRA阴性。该例患者均达到FT1DM的诊断标准,诊断明确。

FT1DM发病机理尚未明确,因大多数患者起病前2周内多有感染的诱因,故推测病毒感染^[4]很可能与该病的发生密切相关,此外其发病还可能与遗传易感性、自身免疫及妊娠相关。FT1DM的并发症多样,可导致多器官功能受损。本例患者淀粉酶达到605.5 U/L,并且出现胰腺边缘密度的增高,据所查文献,此高限未曾有报道。目前认为胰腺非特异性炎症是导致该病患者胰酶升高的主要原因^[5]。其机理可能是:血容量减少导致肾小球滤过率的降低,最终减少了胰酶的清除;胰腺以外的组织参与分泌淀粉酶;自身免疫因素攻击胰腺腺泡,大量胰酶释放入血;严重的神经调节及代谢异常使胰酶自胰腺腺泡漏出。本例患者有血淀粉酶明显升高,腹痛表现及胰周高密度,易误诊为急性胰腺炎。故临床医生需进一步加强对FT1DM的认识,避免不必要的误诊。本患者无明显的横纹肌溶

重型戊型病毒性肝炎合并格林-巴利综合征一例

高慧,林锋,吴彪,肖芙蓉

(海南省人民医院感染科,海南 海口 570311)

【关键词】 戊型病毒性肝炎;格林-巴利综合征;重型肝炎;诊断;治疗

【中图分类号】 R575.1 【文献标识码】 D 【文章编号】 1003-6350(2016)13-2228-02

格林-巴利综合征(Guillain-Barre Syndrome, GBS)是常见的脊神经和周围神经的脱髓鞘疾病,又称急性特发性多神经炎或对称性多神经根炎。主要损害多数脊神经根和周围神经,也常累及脑神经,病理改变是周围神经组织中小血管周围淋巴细胞浸润与巨噬细胞浸润及神经纤维的脱髓鞘,严重可出现继发性轴突变性。临床上呈急性或亚急性起病,腱反射消失、四肢瘫痪、蛋白细胞分离为其主要特征。在中国,成年人的发病率为0.66/10万^[1-2]。戊型病毒性肝炎是由戊型肝炎病毒(Hepatitis E viral, HEV)感染导致的急性传染病,主要经消化道传播,为自限性疾病,近年来感染戊型肝炎病毒患者数呈上升趋势,截至2009年,其在急性病毒性肝炎中所占比例已由2003年8.85%稳步上升至31.62%^[3]。戊型肝炎除导致肝脏病变外,还可见不少肝外表现^[4],然而病毒性肝炎合并格林-巴利综合征者文献亦较少报道,现将近期我院收治1例重症肝炎合并格林-巴利综合征的诊治情况报道如下:

1 病例简介

患者,男性,43岁,患者因“乏力、食欲减退15d,双下肢乏力1周”于2015年8月21日入院(曾到当地医院就诊,考虑诊断“重型肝炎”经治疗后病情无好转,

病情进一步发展,逐渐出现双下肢麻木无力,患者及其家属要求转院进一步治疗而转入我院)。入院时查体:体温37.4℃,脉搏86次/min,呼吸21次/min,血压134/86 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。发育正常,营养中等,全身皮肤、巩膜重度黄染,有肝掌、蜘蛛痣。全身皮肤无出血点及皮疹,浅表淋巴结无肿大。心肺未见异常。腹部稍膨隆,无压痛及反跳痛,肝脾肋下未及,墨菲氏征(Murphy征)阴性,移动性浊音阳性。神经系统检查:神清,构音正常,定向力、计算力及记忆力正常。双侧瞳孔等大等圆、直径2.5 mm,直接及间接对光反射灵敏,眼球运动正常,眼震阴性,额纹对称,口角不歪,舌居中,咽反射存在,颈软、无抵抗,四肢肌力0~1级,四肢肌张力减弱,腹壁反射、提睾反射、膝反射、跟腱反射均减弱,双侧病理征未引出,脑膜刺激征阴性。

2 诊疗过程

2.1 辅助检查 血常规:白细胞(WBC) $15.50 \times 10^9/L$ 、中性粒细胞百分率(NE%) 71.7%、红细胞(RBC) $2.87 \times 10^{12}/L$ 、血红蛋白(HGB) 87 g/L、血小板计数(PLT) $224 \times 10^9/L$,粪便常规正常,隐血:阴性,血气分析:酸碱度(pH) 7.34、二氧化碳分压(PCO₂) 25.60 mmHg、氧分压(PO₂) 63.50 mmHg、实际碳酸氢盐(SBC) 17.20 mmol/L,

通讯作者:高慧。E-mail: ghyou@126.com

解和急性肾衰竭的情况。

FT1DM较经典1型糖尿病起病更急,代谢紊乱及胰岛β细胞功能损害更为严重,患者需要终身应用胰岛素治疗,且外源胰岛素补充量往往比较大,血糖不易控制,波动较大。综上所述,暴发性1型糖尿病起病急,病情发展迅速,预后十分凶险,易误诊,如果处理及时有效,将会显著改善患者预后。

参考文献

- [1] Imagawa A, Hanafusa T, Miyagawa J, et al. A novel subtype of type 1 of diabetes-related antibodies: Osaka IDDM Study Group [J]. N Engl J Med, 2000, 342(5): 301-307.
- [2] Imagawa A, Hanafusa T, Awata T, et al. Report of the Committee of

the Japan Diabetes Society on the Research of Fulminant and Acute-onset Type 1 Diabetes Mellitus: New diagnostic criteria of fulminant type 1 diabetes mellitus (2012) [J]. J Diabetes Investig, 2012, 3(6): 536-539.

- [3] 夏莉,王长江,陈明卫,等.暴发性1型糖尿病2例报道暨文献复习[J].安徽医药,2015,19(7):1351-1353.
- [4] Imagawa A, Hanafusa T, Makino J, et al. High titres of IgA antibodies to enterovirus in fulminant type-1 diabetes [J]. Diabetologia, 2005, 48(2): 290-293.
- [5] Shibasaki S, Imagawa A, Hanafusa T. Fulminant type 1 diabetes mellitus: a new class of type 1 diabetes [J]. Adv Exp Med Biol, 2012, 771: 20-23.

(收稿日期:2016-01-18)