

· 临床病理讨论 ·

第1例 上腹剧痛、嗜睡、昏迷

第一附属医院外科、内科
病理解剖学教研室

病历摘要

郝××，女性，53岁，河北人。因上腹部持续刀割样疼痛一天，并向左肩及腰背部放射，呕吐胃内容物一次，急诊室查尿淀粉酶252单位，拟诊“急性胰腺炎”于1979年5月12日第一次入院。入院时体检：腹软，上腹部压痛，无反跳痛。血糖104毫克%。给青霉素、庆大霉素、阿托品、抑肽酶等治疗好转后于5月26日出院。

6月7日又因阵发性右上腹绞痛加重一天，第二次入院。当时病人无畏寒，体温37.3℃，无恶心，呕吐，无腹泻及便血。体检：右上腹部有压痛，反跳痛肌卫不明显。诊断“慢性胰腺炎、慢性胆囊炎胆石症”，给予抗菌素治疗。

6月9日查肝功：黄疸指数25单位，双相反应。转氨酶132单位。10日传染科会诊，认为可排除黄疸型肝炎。6月13日腹痛缓解，巩膜黄染消退。查尿三胆阴性。6月19日晚呕吐2~3次，为胃内容物及胆汁。次日上午作逆行胰胆管造影检查。

6月22日精神萎靡，无力，不思饮食。检查无黄疸，右上腹轻度压痛，无肌卫。体温37.4℃，胰胆管造影检查，提示慢性胰腺炎，胆总管下端狭窄。6月23日，普外科讨论，认为胆总管下端狭窄，准备手术探查。

6月25日下午出现嗜睡，经神经内科会诊后，作脑电图检查（报告“中度异常脑电图，弥漫性改变”）和腰穿（压力20毫米水柱；脑脊液常规：细胞总数170/mm³，无白细胞，淡黄色，稍混浊，潘氏试验±；生化：糖500毫克%，蛋白59毫克%，氯化物132毫当量/升）。当天白细胞总数8,500，中性88%，出血时间30秒，凝血时间1分30秒，体温38℃。夜间尿糖+++。26日4时许病人昏迷，早晨组织全院有关科讨论，排除了颅内病变。内科医生鉴于脑脊液糖量太高，提出高渗性糖尿病昏迷的可能性。26日上午两次血糖均大于1000毫克%。尿酮体阴性。血浆渗透压362mOsm/升（计算），310mOsm/升（测定）。白细胞总数9,350，中性93%。病人处于深昏迷状态，瞳孔散大，光反射微弱。诊断为高渗性非酮症昏迷合并休克。26日中午开始用胰岛素治疗。自中午起血压开始下降，胃肠减

压抽出褐色液体600毫升。

27日零时曾出现无尿，血压进行性恶化，体温高达39.6℃，白细胞总数19,500，中性82%。早晨病人有腹胀，呈鼓音，体温升高至40.4℃。上午腹肌紧张有抵抗。

患者虽经多方抢救，于27日14时50分因呼吸循环衰竭而死亡。

临床讨论

周正端（外科）：病员以急腹症二次入院。住院过程前后发生三种不同的临床表现：1. 胰腺、胆道急性及慢性感染；2. 高渗高糖非酮性昏迷；3. 中毒性（感染性）休克。

以上三种临床表现是在相互影响基础上发生发展起来的。

一、胰腺、胆道急性及慢性感染病变

病员第一次以急性胰腺炎入院，具有典型症状与体征。经禁食补液、抗菌素等保守治疗很快缓解。出院后腹痛仍继续存在，反复加重，再次入院。曾出现短暂黄疸，经抗感染及禁食、补液，黄疸迅速消退，但症状未见改善。逆行胰胆管造影提示慢性胰腺炎及总胆管下端狭窄，准备手术探查。

慢性胰腺炎的治疗比较复杂。近年来趋向于由内科转为外科，且倾向于早期采用根治性手术。手术指征是：1. 顽固性反复发作腹痛；2. 并发有胰石、胰腺囊肿或脓肿；3. 不能除外恶性病变。

二、高渗高糖非酮性昏迷

这是近年引人注意危及生命的一种糖尿病并发症，一些隐性糖尿病病人在外科感染性病变及某些手术操作可以诱发本症。因此，必须引起外科医生的警惕。

三、中毒性(感染性)休克

本病员在明确诊断高渗性糖尿病昏迷后开始胰岛素治疗,当时血压尚稳定在正常范围,尿量多,体温正常。但血糖纠正后第二天迅速恶化出现高热、低血压、白细胞总数及中性增高、腹胀,并有腹膜炎征象,尿少,肾衰。死亡前夕,呕出大量血性液体。这些现象说明休克不是由高渗性昏迷所引起的低血容量休克,可能伴有革兰氏阴性细菌感染性休克。其发生原因可能是胰腺原发感染加重而导致感染性休克。

周炳胜医师(内科):本病人昏迷的原因我们意见为高渗高糖非酮性昏迷。病人脑脊液糖高达500毫克%。而压力很低,也支持本诊断。

一、对本症的诊断标准目前尚不一致,大致可参考下列条件:

(一)血糖大于600毫克%。

(二)血浆渗透压明显增高,超过360 mOsm/升。如果不能用渗透压计测定,可用下列公式计算:

$$\text{血浆渗透压(毫渗量/升, mOsm} \cdot \text{/L)} = 2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) \text{毫当量/升} + \frac{\text{葡萄糖(毫克\%)}{18} + \frac{\text{血尿素氮(毫克\%)}}{1.4}$$

(三)尿和血酮体阴性或弱阳性。

(四)50岁以上老年人有进行性意识障碍。

本病人符合上述四条。

二、高渗性昏迷的原因还不明,结合本例可能与下列因素有关:

(一)可能有隐性糖尿病:本病人肥胖,有高血压和冠心病,年龄大;虽以往曾查一次空腹血糖正常,不能剔除患有糖尿病的可能。

(二)有感染、手术或其他应激史:本病人有感染及胰胆管造影史。

(三)药物等治疗因素:凡是引起糖尿病加重的因素如利尿塞类利尿药、心得安、腹膜透析等。本病人用过复降片每天6片,相当于双氢克尿塞25毫克。

(四)应用葡萄糖等 本病人有输大量糖水史。

三、死亡原因

极度高血糖是引起死亡的重要因素,可以出现休克、弥漫性血管内凝血及尿毒症而死亡。

张家庆(内科):25日脑脊液糖含量高,26日血糖报告大于1000毫克%,酮体阴性,二氧化碳结合力正常,故考虑为高渗高糖非酮症性昏迷。

本综合征过去认为是糖尿病的并发症,近年发现不少病例无糖尿病病史。有的仅是青少年脑外伤或脑手术后出现这征群,治疗后并不遗留糖尿病。高营养饮食进入过多或透析治疗进入葡萄糖过多也可以诱发。因此在非糖尿病的病例也要警惕此征。

本症如发现较迟死亡率可高达50~60%。

治疗:1.用胰岛素,近年倾向于小剂量,可从静脉滴注每小时5单位,根据血糖下降情况调整剂量,效果较好,且可避免低血糖及低血钾的发生;2.输液,过去强调用0.45%低渗盐水;目前倾向于先用等渗盐水,避免血渗透压下降过快;3.补钾;4.补碱性溶液;5.治疗并发症,本症可能并有革兰氏阴性杆菌感染。因为绝大多数病人的直接死因是并发症,故应积极治疗。

田永文(内科):本病人直接死因是感染性休克。高渗高糖非酮症性昏迷合并革兰氏阴性杆菌感染是常见的,在感染性休克基础上出现弥漫性血管内凝血是其致死原因。

高渗性昏迷在临床上可能并不十分少见,内科近一年已有过3例。表现纳减,厌食等消化系统症状和意识迟纯、淡漠等中枢神经系统症状时,就要提高警惕,及时取得实验室支持,并及时进行处理是救治中关键的一步。本病人死前酸中毒,与休克时的乳酸堆积有关,并非酮体因素。患者血钠偏低,故开始应用的液体以生理盐水为宜,不宜用低渗盐水,但对高血钠者必须用低渗盐水。治疗全部过程均应重视预防发生脑水肿,血糖不能降低过快。我们体

会正规胰岛素 3~4 单位/小时滴入一般即可有效地控制(血糖降低速度大约 60~90 毫克%/小时)。静脉滴入较静脉注射为好,一方面胰岛素半衰期短(约 10 分钟),另一方面有人报告持续滴入对胰高糖素分泌有抑制作用,而静脉注射则无此效应。

马永江: 根据上述讨论可作出下列临床诊断: 1. 慢性胰腺炎; 2. 胆总管下端狭窄, 慢性胆囊炎; 3. 高渗性昏迷; 4. 革兰氏阴性杆菌脓毒性休克; 5. 弥漫性血管内血凝固, 伴有内脏血管血栓导致肠麻痹; 6. 高血压心血管病。

病理解剖

尸检号 A-1767, 于死后约 24 小时解剖。死者为一老年妇女, 体表检查见四肢皮肤有散在性出血斑点。体腔检查: 腹腔内有血性积液约 350 毫升, 大网膜充血, 小肠极度膨胀, 暗红色, 显著淤血。肠系膜根部腹膜有数个淡黄色的坏死灶, 个别坏死灶周围有出血, 质软(图 1)。胰头、胰体和胰尾的下方腹膜均见有脂肪坏死灶。



图 1 小肠膨胀, 显著淤血, 箭头示肠系膜根部脂肪坏死灶。

各器官检查:

心脏: 肉眼无甚特殊。镜下见心肌纤维浊肿, 部份心肌纤维肥大, 部分呈棕黄萎缩。主动脉及其主要分枝内膜轻度粥样硬化。

肺: 右肺重 680 克, 左肺重 500 克。两肺饱满, 坚

实, 明显淤血水肿, 右肺中叶肺气肿明显, 左肺下叶有肺萎陷。镜下见两肺呈急性淤血、肺水肿、渗出性出血, 肺萎陷及肺泡性肺气肿等改变。

消化道: 胃壁充血水肿, 胃底前壁粘膜有一直径约 1 厘米大小的出血糜烂灶。

小肠: 肠壁增厚, 肠腔内充有大量暗棕红色内容物, 并有蛔虫一条。粘膜明显淤血水肿及灶性出血。结肠部份粘膜有糜烂。镜下见肠粘膜尸化, 各段肠的粘膜下层均强度淤血, 水肿和灶性出血。结肠粘膜下层几个小静脉有血栓形成。

肠系膜根部脂肪坏死灶, 切片见坏死灶周围有纤维组织增生及淋巴细胞浸润。

肝脏: 重 1280 克。呈急性肝淤血及肝脂肪改变。肝糖元染色见有灶性分布的糖元。

胆囊: 呈轻度慢性炎症改变, 囊内见一半个绿豆大小的结石。

胆道(肝管和胆总管)通畅。粘膜尸化, 肝管和胆总管上段管壁水肿, 有多数淋巴细胞及个别中性粒细胞浸润。

胰腺: 表面及切面未见出血。主胰管无特殊。胰头部切面其下方见一直径约 0.5 厘米形状不规则的囊腔, 略呈灰黑色, 无明显内容物(图 2)。该部与十二指肠第三段之间的坏死灶约 1.2×1 厘米。胰体下方脂肪组织呈软化坏死约 2.5×1 厘米。胰尾的下面有小的脂肪坏死灶。镜下胰腺尸化显著, 部份胰岛结构不清。脂肪坏死灶新旧不一。



图 2 胰头部横切面(图左侧灰白色者。右侧为肠系膜), 箭头示有蛔虫阻塞的小囊腔, 直径约 0.5 厘米。

胰头部之囊腔切片见两个胰管内有死亡的蛔虫虫体断面三块，结构不清，一块虫体的边缘尚可见放射状排列的肌纤维，有的虫体周围有较多的中性粒细胞浸润，有的则仅见管壁周围有少数淋巴细胞散在(图3、4)。

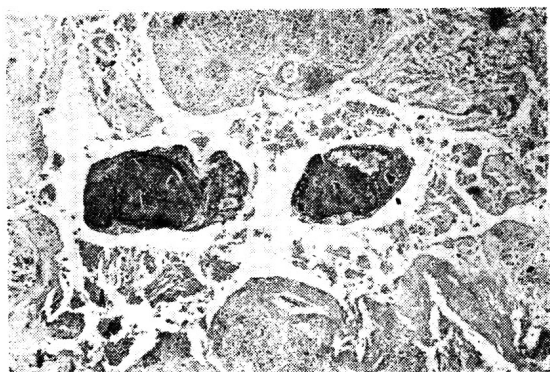


图3 扩张的胰管内有二个蛔虫断面，大小为 0.88×0.51 毫米和 1.11×0.55 毫米，周围有较多中性粒细胞浸润。
HE $\times 13.2$ 。

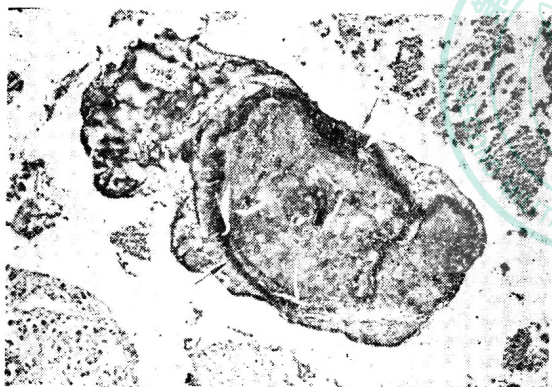


图4 图3右侧蛔虫断面放大，其中黑色者(↑)为虫体内呈放射状排列的肌纤维。HE $\times 32$ 。

脾脏：重100克，包膜皱缩，质较软，切面暗红色，淤血及出血。镜下呈急性脾炎改变，脾髓有出血。

肾脏：右肾重175克、左肾重160克，肉眼观水肿。镜下见肾小管变性坏死，有透明管型。右肾盂有灶性出血。

脑垂体：前叶充血，后叶有一出血灶。

肾上腺：两侧共重14克。镜下见皮质脂质消失，右侧皮质内有灶性出血坏死。

脑：重1300克，脑实质轻度充血。镜下见脑水肿，血管周围间隙有少数淋巴样细胞、清除细胞和个别红细胞。顶叶和视丘有个别出血灶。小脑颗粒层细胞明显坏死。视丘和海马白质血管周围有轻度脱鞘现象。

病理诊断：(1)急性及慢性胰腺周围脂肪组织坏死，由胰管内蛔虫阻塞所致；(2)慢性胆囊炎及胆结石，轻度急性及慢性胆道炎；(3)肺、胃、肠急性淤血水肿及灶性出血，结肠小血管内血栓形成，血性腹水，急性肝淤血；右肾上腺及脑垂体后叶灶性出血，脑水肿及皮肤斑点状出血等；(4)心肌浊肿、肝脂肪变性及灶性坏死、肾管变性坏死、急性脾炎、肾上腺皮质脂质消失及灶性坏死、小脑颗粒层坏死；(5)主动脉轻度粥样硬化；(6)肠蛔虫寄生。

临床病理讨论

杨筱菊(病理解剖学教研室)：从尸检材料看，本例的主要病变是胰管蛔虫阻塞所引起的胰腺周围及肠系膜根部脂肪组织的急性和慢性坏死，较新鲜者为脂肪软化坏死，周围无细胞反应，较陈旧者坏死灶周围有少量纤维细胞增生，淋巴细胞浸润以及异物巨细胞形成。胰头部的胰管内可见蛔虫虫体的断面共三块，根据其体积可判断为幼虫，显微镜下的大小分别为 1.11×0.55 ， 0.88×0.51 和 1.12×0.66 毫米，因虫体结构不清，已不能辨认是一条蛔虫的不同断面抑或多条蛔虫，有的虫体周围有较多的中性粒细胞浸润，可见蛔虫已引起明显的炎症反应。

其次是休克所致的各种病变，包括微循环障碍的病变和实质器官的变性坏死(详见诊断(3)和(4))，结合上述脂肪坏死和蛔虫引起的炎症等变化，本例的休克可认为是中毒性休克，是引起病人死亡的原因。

关于病人生前出现的高血糖原因，在尸检材料中找不到直接的形态学依据，由于胰腺尸化显著，胰岛结构已不清，HE染色切片难以辨认，更不能作胰岛细胞的特殊染色以进一步检查。但是病人的肝组织作了糖元染色，可查见肝细胞的胞浆内仍有糖元分布，见不到糖尿病中糖元存在于肝细胞核而不存在于肝细胞浆内的反常分布改变，因而可间接说明胰岛的病变是不明显的。

马永江：临床诊断和病理剖检基本上是一致的，幼蛔虫钻入胰头，到胰组织坏死导致胰腺感染，并可能影响胰岛的内分泌，造成临床的一系列病变，终于诱发高渗性昏迷及中毒性

休克。

高糖高渗非酮性昏迷远较糖尿病酮性昏迷更加险恶,因为病人生理基础较差,起病隐蔽。本例从病检证实病人有胰头蛔虫,为临床上一系列问题的原发变病。由于对后者未能及时认识到及进行处理,以致治疗失败。

高渗高糖非酮性昏迷并不少见,不一定有糖尿病史,对年龄较大,有应激情况,并大量给糖者尤应提高警惕。有下列情况即应考虑本病。(1)中年以上病人出现原因不明的意识障碍;(2)明显脱水但酸中毒不严重;(3)有严重脱水和休克但尿量仍多;(4)脑脊液压力

低而糖很高;(5)脑外伤或其它外科手术后出现无原因可稽的意识障碍。高渗高糖非酮性昏迷的治疗原则为:(1)纠正高血糖但不能过快;(2)如并发低血钠可用生理盐水,高血钠必须用低渗盐水;(3)积极治疗过程中,须注意由脑脱水转变成脑水肿。

对昏迷病人不能单想到低血糖的昏迷而用静脉推注高渗糖水来作鉴别诊断。因为高渗性昏迷用高渗糖水是有害的。

血糖化验必须及时正确。由于我国目前糖尿病发病率有所增高,尿液分析应常规作尿糖测定,便于早期发现糖代谢紊乱问题。

带血管蒂小关节游离移植获得成功

我校第一附属医院整形外科于1980年1月11日,首次为一位青年患者施行带血管蒂小关节游离移植手术获得成功。这种手术方法目前尚未见临床应用成功的报道。

患者 陈金土,男,24岁,农民,1979年8月在工作中不慎,左手拇指被挤压伤,左手指掌关节完全缺损,部分指骨掌骨缺损,伸指长短肌腱缺损,软组织缺损,创面留有2×4厘米疤痕,左拇指完全丧失功能。

一院整形外科主治军医郭恩覃等同志在开展拇指再造手术的基础上,于1月11日为患者施行了带血管蒂的小关节游离移植手术,取患者右脚第二跖趾关节(带血管、小关节及软组织),移植于左手拇指缺损处,手术在手术显微镜下进行,术后10天创面全部愈合,并可在第一掌骨基底部动脉缝接处的远端摸到动脉搏

动,说明血液循环良好,术后第36天经X线检查,骨质已开始愈合,移植的关节已有功能活动,拇指功能在逐步恢复中。

据文献报道,带血管蒂的小关节游离移植手术,1976年澳大利亚医务工作者在动物身上获得成功,但到目前为止尚未见到临床应用的报道。这种手术主要适应于掌指关节缺损的整形治疗。带血管蒂的小关节游离移植手术的优点是:(1)可带肌腱、神经、小血管和皮肤皮下组织,能解决组织缺损较多的掌指关节损伤的治疗。(2)手术一次完成,减少了病人痛苦。(3)术后移植关节能立即从受区获得血液供给,从理论上讲,术后移植关节发生退行性变机会少,但手术例数少,远期效果尚需进一步观察。

(学报编辑室)