

考虑骨纤维异常增殖症,见图 3。后行穿刺活检确诊为骨纤维异常增殖症。

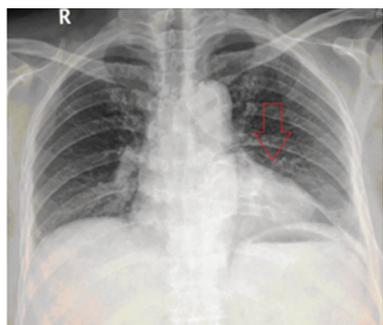


图 1 左侧第 8 肋骨病灶 X 线片检查图像

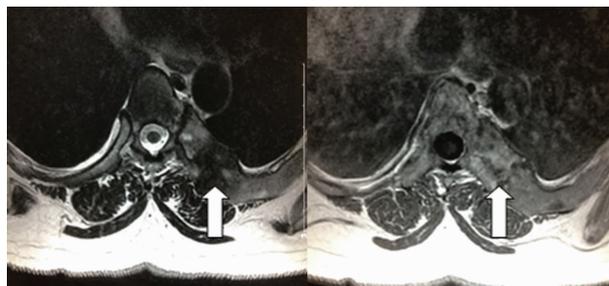


图 2 左侧第 8 肋骨病灶 MRI 检查横断位图像

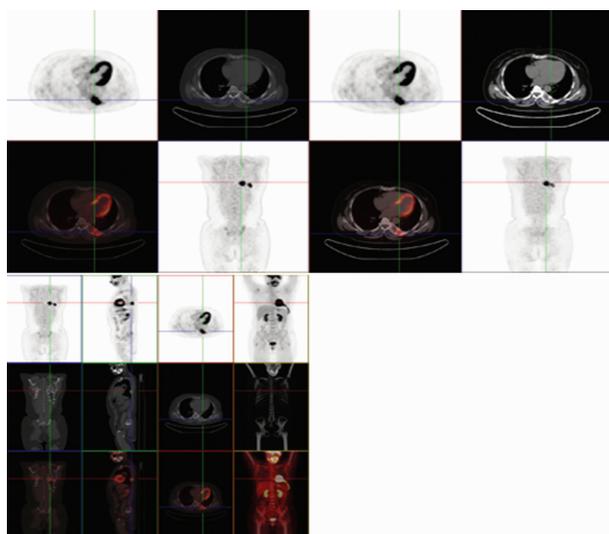


图 3 左侧第 8 肋骨病灶¹⁸F-FDG PET/CT 检查图像

2 讨 论

骨纤维异常增殖症以长骨、肋骨、颅面骨、骨盆为好发部位,其次为腓骨、肱骨、桡骨和尺骨等,可累及单一骨骼或多处骨骼。免疫组织化学研究证实,病变是因一个基因突变所

· 短篇及病例报道 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.22.057

致^[1]。病变可分为 3 种类型,依次为单骨型、多骨型及多骨伴皮肤色素沉着、内分泌障碍的 McCune-Albright 综合征^[2]。主要症状为局部肿物或变形,通常无疼痛症状,可有轻微的不适等症,偶有病理性骨折,少数骨纤维异常增殖症也可能恶变成肉瘤。

在显微镜下,增生的纤维组织替代原有正常的骨髓组织为其病损的基本改变,同时在纤维结缔组织内有化生的骨组织,化生骨为其特征性表现。在部分骨纤维异常增殖症病变中,尤其是在股骨颈部病变,可含有大量的软骨岛。部分病变也常常显示黏液样变及类似于脑膜瘤表现的圆形沙粒体样骨形成。

骨纤维异常增殖症在 X 线特征性表现主要分为囊状膨胀改变、磨玻璃样改变、丝瓜瓤样改变、虫蚀状改变及硬化改变。CT 检查对病灶内囊变、破坏、钙化和骨化等结构更为精确敏感^[3],但因病变增生活跃的纤维组织和骨样组织比例不同及病变时期的变化可有不同表现;MRI 检查中病灶在 T₁WI 及 T₂WI 上为等信号,但病灶合并出血、坏死时可出现不同信号;在¹⁸F-FDG PET/CT 检查中,因为纤维组织和骨样组织活跃的增生状态对能量需求高,故可表现为 FDG 高代谢。本例患者在 CT 中表现为骨皮质变薄、中断,呈膨胀样骨质破坏,可见硬化边,FDG 代谢明显增高,符合骨纤维异常增殖症表现。

一般情况下,¹⁸F-FDG PET/CT 对于骨纤维异常增殖症的诊断并不难,但在部分特殊情况需引起注意,如骨转移瘤、骨原发恶性肿瘤等。骨转移瘤与骨纤维异常增殖症病灶在 PET/CT 检查中 FDG 代谢同样可增高,但在 CT 上骨转移瘤一般少有膨胀性改变及丝瓜瓤样改变,而且在 PET/CT 上可检出原发肿瘤病灶;原发性恶性骨肿瘤会因为肿瘤病灶增生状态的不同而出现不同程度的 FDG 代谢增高灶,但在 CT 上恶性骨肿瘤病灶较少出现硬化,并且具有自身 CT 影像特点及好发部位,如溶骨样破坏、骨膜反应及软组织肿块的形成等;骨原发良性肿瘤,如骨囊肿或动脉瘤样骨囊肿在 CT 上可出现与骨纤维异常增殖症相同改变,但其在 PET 显像中较少出现 FDG 代谢增高。所以¹⁸F-FDG PET/CT 对于骨纤维异常增殖症的诊断比单纯平片、CT 及 MRI 检查具有更高的鉴别价值。

参 考 文 献

- [1] Yetiser S. Monostotic craniofacial fibrous dysplasia [J]. J Craniofac Surg, 2006, 17(1): 62-67.
- [2] 张晓琪. 骨纤维结构不良的研究及治疗进展 [J]. 中国实用医药, 2012, 7(12): 254-255.
- [3] 孔祥泉. 肿瘤影像与病理诊断 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 684-685.

(收稿日期: 2016-02-08 修回日期: 2016-04-15)

妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒致胎儿死亡 1 例报道

吴晓娟¹, 彭方亮^{1△}, 周 晓¹, 郭春燕¹, 彭方毅², 姜海蓉²

(1. 重庆市急救医疗中心妇产科 400014; 2. 重庆理工大学药学与生物工程学院 400050)

[中图分类号] R714

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2016)22-3167-02

妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒属妊娠期严重的急性并发症之一,是以高血糖、高血酮、严重脱水、酸中毒为主要特点的

一组症候群,对母儿危害较大,围产儿病死率高达 35%~90%。妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒临床少见,且因妊娠生理改变,表现不典型,极易误诊及延误治疗。现将重庆市急救医疗中心收治的 1 例妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒致胎儿死亡的病例报道如下,并分析讨论该病的诊治及预防措施。

1 临床资料

患者,女性,25 岁,因“停经 27 周,呼吸困难 4 d,加重半天”入院。本次妊娠未定期产检,仅 2 次,孕期血压及血糖情况不清。孕期否认多饮、多食、多尿、消瘦史。入院前 1 周受凉后出现咳嗽、少许白色泡沫痰,纳差明显。入院前 4 d 出现呼吸困难,半天前出现症状加重,伴气促、胸痛、心慌、腹部不固定疼痛、四肢无力,纳差、恶心、呕吐,就诊于重庆巴南区中医院,心率 143 次/分钟,呼吸 30 次/分钟,心电图示室上性心动过速,急转入重庆市急救医疗中心。既往有妊娠期糖尿病史,产后查血糖正常,否认心肺疾患。G2P1,2 年前在某镇医院行剖宫产。入院查体:体温 36.0℃,心率 158 次/分钟,呼吸 20 次/分钟,血压 124/89 mm Hg,精神萎靡,烦躁痛苦状,呼气未闻及烂苹果味。双肺呼吸音粗,未闻及干湿啰音,律齐,心脏各瓣膜区未闻及病理性杂音,腹软、无压痛、反跳痛及肌紧张,肝脾及双肾区无叩痛,双下肢无水肿。神经系统(-)。腹部膨隆同孕周,未扪及宫缩,胎心 142 次/分钟,律齐,阴道未见流血流液。入院初步诊断:(1)呼吸困难待查:肺部感染? 心源性疾病? 疼痛性?(2)妊娠期糖尿病?(3)妊娠 27 周 G2P1。入院后给予面罩吸氧,心电监护,建立静脉通道,随机血糖 37.32 mmol/L, pH 6.937, PaCO₂ 12 mm Hg, PaO₂ 131.3 mm Hg, SpO₂ 93.8%, SB 4.6 mmol/L, AB 2.3 mmol/L, BE -29.1 mmol/L, 血酮体 2+。修正诊断:妊娠期糖尿病酮症酸中毒。病情危重,给予静脉胰岛素控制血糖和消除酮体,大量补液扩容和改善组织灌注,碳酸氢钠纠酸,纠正电解质紊乱及控制感染治疗。入院后 7⁺ h 胎心消失,经 B 超证实胎死宫内。患者于第 2 天病情好转,无气促,每小时 1 次监测血糖值 9.5~15.2 mmol/L,血气分析正常,尿酮体未转阴,行利凡诺羊膜腔内注射引产术。第 4 天分娩一男死胎,死胎外观及胎盘未见异常,家属拒送尸检及病检。患者血糖降至 11.1 mmol/L 后,尿酮体(-),由静脉胰岛素过渡到皮下胰岛素,血糖控制可,尿酮体阴性,电解质正常,住院治疗 8 d 出院。

2 讨 论

2.1 妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒的诊断 多数患者在早期常有极度口渴、多饮、多尿,纳差,恶心、呕吐,四肢无力等症状。随着病情的发展,后期出现尿少,深大呼吸、呼气有苹果味,血压下降,嗜睡,全身痛,意识模糊,昏迷等。实验室检查:(1)血、尿酮体阳性;(2)血糖升高(16.7~33.3 mmol/L);(3)血 pH<7.35,二氧化碳结合力小于 13.0 mmol/L;(4)阴离子间隙增加,严重者并发电解质紊乱,肾功能不全。根据以上临床表现及辅助检查,不难做出诊断。但在临床工作中,由于妊娠的特殊性,使病情复杂化,临床表现不典型,尤其对孕期未查血糖或血糖监测不规范者,极易误诊或漏诊,如误诊为“急性胃肠炎”^[1]、“围产期心脏病”^[2]、“瘵症”等。该病例以受凉后咳嗽、呼吸困难就诊,基层医生的诊断思维局限于心肺疾患。转入重庆市急救医疗中心后,由于患者烦躁,采集病史困难,无孕期血糖报告,呼吸困难仍主要考虑肺部感染所致,直至实验室报告血糖升高、血酮体阳性,确诊为酮症酸中毒。这与临床医生未详细采集病史,缺乏病情的整体分析观念,不熟悉酮症酸中毒的临床表现有关。

2.2 妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒致胎死宫内原因分析 当母体发生酮症酸中毒时,若得不到有效纠正,胎儿窘迫持续存在,严重时胎死宫内。该孕妇以“呼吸困难 4 d,加重半天”就诊,母体及胎儿代谢性酸中毒时间过长,错过挽救胎儿的最佳时机。高血糖、酸碱紊乱及血容量不足均可影响胎儿宫内环境,严重时造成胎儿死亡,但酮症酸中毒致胎儿死亡的机制尚不完全清楚。可能的机制有:(1)母体酸中毒,可引起胎儿低氧血症、酸碱电解质紊乱;(2)母体血容量不足致子宫胎盘血流减少,胎儿宫内缺血缺氧;(3)母体高血糖可刺激胎儿胰岛素分泌过多,加快胎儿代谢,增加需氧量,加重宫内缺氧,同时胰岛素分泌过多可导致胎儿低钾血症,甚至致死性心律失常^[3]。

2.3 妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒的治疗原则 (1)积极治疗母体的酮症酸中毒;(2)评估胎儿情况,加强胎心监护,必要时终止妊娠,但不主张一旦胎心监测异常即行剖宫产^[4]。母体酮症酸中毒情况若能及时改善,可继续妊娠,但需注意胎儿的生长发育及远期并发症。该病例入院后积极纠正酮症酸中毒,但院外母体及胎儿酸中毒时间过长致胎死宫内,待母体病情平稳后再行引产术,处理得当,母体结局良好。

2.4 妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒的预防 妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒一旦发生,对母儿危害极大,防优于治,从病因上阻断妊娠期酮症酸中毒的发生,对降低围产期母儿病死率有积极意义。本例孕妇未正规产检,妊娠期糖尿病未得到及时诊疗,导致血糖过高,而感染及饥饿又加重了病情,最终导致酮症酸中毒伴胎死宫内。怎样预防妊娠期糖尿病并发酮症酸中毒,总结有以下几点:(1)定期规范产检,普及糖尿病筛查,及早诊断妊娠期糖尿病,给予医学营养、运动指导,必要时胰岛素治疗,密切监测血糖及尿酮体^[5],谨慎使用 β₂ 受体激动剂及糖皮质激素^[6];(2)孕期饮食调整,合理安排餐次,每日 5~6 餐,减少血糖波动,预防饥饿糖代谢紊乱;(3)积极预防及治疗各种急性感染。(4)胰岛素治疗方案须个体化,因妊娠中晚期体内拮抗胰岛素样物质增加,胰岛素的需求量随着孕周的增加而相应增加,胰岛素的用量需随不同孕周做及时调整。此外,还需根据患者的饮食及运动变化调整胰岛素用量;(5)临床医师应加强妊娠期糖尿病的规范培训,尤其对产检不规范及有糖尿病史的孕妇,就诊时首先查血糖。掌握糖尿病酮症酸中毒的诊治特点,从最大程度上减低孕产妇及围产儿病死率。

参考文献

- [1] 王治业,陈静莲,方海燕.妊娠期糖尿病酮症酸中毒误诊为急性胃肠炎 1 例分析[J].中国误诊学杂志,2009,9(30):7425.
- [2] 骆祚兰,吴晓莉,周娟.妊娠糖尿病酮症酸中毒 12 例临床分析[J].中国实用医药,2011,26(6):36-37.
- [3] 王林,陈必良.妊娠合并糖尿病酮症酸中毒[J].中国妇幼保健研究,2010,21(2):247-249.
- [4] 徐先明.妊娠期糖尿病酮症酸中毒的处理[J].中国实用妇科与产科杂志,2011,27(2):103-106.
- [5] 张眉花,马孝甜.妊娠合并糖尿病并发酮症酸中毒临床处理[J].中国实用妇科与产科杂志,2013,29(4):257-259.
- [6] Fathallah N, Slim R, Larif S, et al. Drug-Induced hyperglycaemia and diabetes[J]. Drug Safety, 2015, 38(12): 1153-1168.