[3] Trippel S B. Growth facter actions on articular cartilag[J]. J Rheumatol Suppl, 1995, 43(): 129-132.
[4] Nasatzky E, Azran E, Dean D D, *et al*. Parathyroid hormone and transforming growth factor-beta1 coregulate chondrocyte differentiation *in vitro*[J]. Endocrine, 2000, 13(3): 305-313.
[5] Shukunami C, Ohta Y, Sakuda M, *et al*. Sequential progression of the differentiation program by bone morphogenetic protein-2 in chondrogenic cell line ATDC5[J]. Exp Cell Res, 1998, 241(1): 1-11.
[6] Martel Pelletier J, Di Battista J A, Lajeunesse D, *et al*. IGF/IGFBP axis in cartilage and bone in osteoarthritis pathogenesis[J]. Inflamm Res, 1998, 47(3): 90-100.
[7] Yaeger P C, Masi T L, de Ortiz J L, *et al*. Synergistic action of transforming growth factor-beta and insulin-like growth factor-I induces expression of type II collagen and aggrecan genes in adult human articular chondrocytes[J]. Exp Cell Res, 1997, 237(2): 318-325.
[8] Guerne P A, Blanco, F, Kaelin A, *et al*. Growth factor responsiveness of human articular chondrocytes in aging and development[J]. Arthritis Rheum, 1995, 38(7): 960-968.

(编辑 王 红)

文章编号:1000-5404(2002)05-0543-01

个案与短篇

嗜铬细胞瘤误诊1例分析

One case report on misdiagnosed pheochromocytoma

张艳玲,邵淑琴 (第三军医大学附属西南医院神经内科,重庆 400038)

患者,女性,35岁,夜间突感心悸、胸闷、气促,2 h后至当地县医院就诊。既往体健,查体:血压0/0 kPa,面色苍白,大汗,检查心电图(结果不详),诊断为"病毒性心肌炎"。给予多巴胺升压及补液、心肌营养剂治疗。患者当天血压好转,但逐渐出现气促和腹胀,2 d后转至我院。入院时查体:半卧位,体温36.7℃,脉搏120次/min,呼吸26次/min,血压12/8 kPa,颈静脉充盈,肝颈静脉回流征(-),双肺呼吸音粗糙,未闻及干湿罗音,心界不大,心音略低,律齐,各瓣膜听诊区未闻及杂音,无水冲脉、枪击音及毛细血管搏动征,腹部膨隆,全腹扣诊呈鼓音,移动性浊音(-),肝脾未扪及,双下肢无水肿。辅助检查:①心电图"窦性心动过速,全导联低电压及ST段轻度抬高"。②胸片及心脏超声排除心包积液。③心肌酶谱示AST、LDH略增高,CK、CK-MB正常。④血生化提示低钾(2.9 mmol/L)及高血糖(12 mmol/L)。诊断:"病毒性心肌炎、糖尿病?"。给予甲基强的松龙、心肌营养及补液、支持治疗后,患者血压逐渐增高(在使用硝普钠治疗心衰情况下,血压达到24~26.7/14.7 kPa左右),出现气短、气促、双肺底湿罗音;腹胀、肠鸣音减少。通过B超发现肝肾区包块,直径约10 cm,均质,包膜光滑。通过外科手术切除,病理检查证实为嗜铬细胞瘤。术后各种症状消失,血压恢复正常,痊愈出院。

讨论

嗜铬细胞瘤起源于肾上腺髓质、交感神经节或其他部位的嗜铬组织,瘤体持续或间断释放大量儿茶酚胺,引起高血压、代谢紊乱(基础代谢增高,糖、脂、电解质代谢紊乱)及多个器官功能障碍。根据临床症状,结合血尿儿茶酚胺、VMA、131I-MIBG、B超、CT、MRI检查,术前确诊率达95.6%。70%嗜铬细胞瘤主要表现为阵发性高血压、头痛、心悸、大汗等症状[1]。

由于瘤体病理生理改变及器官反应性差异,嗜铬细胞瘤患者可以出现一些不典型的临床表现:血压:可以表现为持续性高血压,或低血压休克,或高血压和低血压休克交替发生。其机制为:①儿茶酚胺阵发或持续大量释放,导致血压阵发或持续增高;②大量儿茶酚胺使血管强烈收缩致微血管通透性增加→血浆外渗→血压下降;③肿瘤骤然出血坏死,停止释放儿茶酚胺致低血压休克。④肿瘤主要分泌肾上腺素,兴奋肾上腺素能β受体,使周围血管扩张,致低血压。⑤肾上腺素能受体下降调节,导致体位性低血压。心脏:①大量儿茶酚胺引起快速性心动过速;②引起以心肌损害为特征的儿茶酚胺性心脏病[2,3]。非心衰性肺水肿:儿茶酚胺可以直接作用于肺部血管,使肺静脉收缩,毛细血管压增高,血管壁渗透性增强[3],血浆成分渗出。消化系统:可以出现上消化道出血、腹痛、肠蠕动及肠张力减弱、肠坏死出血和穿孔、胆结石、假性或动力性肠梗阻、腹部肿块[2];其机制为:①儿茶酚胺使肠蠕动及张力减弱致便秘、肠扩张、假性或动力性肠梗阻;②、胃肠壁内发生增殖性及闭塞性动脉内膜炎,导致肠坏死、出血、穿孔、腹痛;③增加胆结石发病率。其他可以见到的嗜铬细胞瘤临床表现有:体内血液细胞重分布,外周血白细胞增多;基础代谢增高、血糖增高(糖尿病)[2]、血脂消耗增加、低血钾、皮质醇增多症;脑血管意外;膀胱Pheo及Pheo危象[2];下肢疼痛及间歇性跛行[3];嗜铬细胞瘤同时可以伴随肾功能受损,伴发神经系统肿瘤及内分泌肿瘤,进行性视力下降,其机制尚不明确。

本例患者出现的症状有:低血压休克、高血压与低血压交替出现、肺水肿、麻痹性肠梗阻。诊治过程中,对嗜铬细胞瘤特殊症状的不熟悉,对血压波动和麻痹性肠梗阻的忽视,是造成误诊的主要原因。

关键词:嗜铬细胞瘤;误诊
中图法分类号:R736.604 文献标识码:B

参考文献:

[1] 何 瑶,范华迪,何 健,等.嗜铬细胞瘤45例临床分析[J].中国基层医学,1998,5(4):196-197
[2] 童钟杭.嗜铬细胞瘤的不典型临床表现[J].科技通报,1998,14(2):124-127.
[3] 鲍镇美.嗜铬细胞瘤进展及误诊原因分析[J].中华泌尿外科杂志,1992,13(3):230-232.

(编辑 潘式文)

作者简介:张艳玲(1974-),女,河北省石家庄市人,硕士研究生,医师,主要从事脑血管病方面的研究。电话:(023)68752905

收稿日期:2001-04-16;修回日期:2001-09-14

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net