DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.05.032

表2 不同地区OT试验结果比较

地区	受试人数	阴性人数(%)	阳性人数			
			十(%)	卄(%)	卅(%)	卅(%)
四川	173	95(54.91)	38(21.97)	20(11.56)	18(10.4)	2(1.16)
贵州	7	4(57.14)	1(14.29)	1(14.29)	1(14.29)	—
云南	17	7(41.18)	5(29.41)	3(17.65)	2(11.76)	—
江苏	15	6(40.0)	4(26.67)	3(20.0)	1(6.67)	1(6.67)
福建	15	11(73.33)	2(13.33)	1(6.67)	1(6.67)	—
湖南	26	17(65.38)	4(15.38)	2(7.69)	2(7.69)	1(3.85
湖北	27	18(66.67)	4(14.81)	2(7.41)	3(11.11)	—
山东	13	8(61.54)	3(23.08)	1(7.69)	1(7.69)	—
陕西	44	30(68.18)	6(13.64)	4(9.09)	4(9.09)	—
河南	32	17(53.13)	6(18.75)	5(15.63)	3(9.38)	1(3.13)
北京	22	12(54.55)	5(22.73)	3(13.64)	2(9.09)	—
河北	24	20(83.33)	2(8.33)	1(4.17)	1(4.17)	—

受试对象的地区分布有一定代表性，可说明各省、市普遍免疫接种复盖率不高。据报道，免疫效果与疫苗种类、剂量、方法、年龄、营养状况有关。接种卡介苗产生的免疫，一般3年～5年内逐渐消失，亦有维持10年之久者。因此，一般5年后不再接种免疫或无自然感染免疫，机体就有可能出现免疫消失。本次受试职工中，有2名50岁者，儿童时期曾患结核，而OT试验阴性，说明机体对结核已不存在免疫。

（本文统计方面承蒙统计教研室许恂福指导，谨此致谢！）

（收稿：1988.11.25，修回：1990.07.04）

个案与短篇

糖尿病合并多发性骨髓瘤（附1例报告）

叶绍珍 王富华（西南医院 内分泌科）

糖尿病合并多发性骨髓瘤（MM）罕见，国内未见报告。今报告1例，讨论两病同存之诊断与治疗。

男性，58岁，教师。1985年9月双季肋持续隐痛，后限局于左季肋部。1986年4月受凉后发热、咳嗽，肌注青链霉素好转，但此后全身无力，不能工作，就诊各医院多次未明确诊断。追问病史，近2月来烦渴多饮，日饮水10磅±，尿次及量增多，食欲无变化，体重减轻10+kg。门诊空腹血糖20.2mmol/L，于1986年3月以糖尿病收入院。1952年患肺结核，抗痨治疗好转，1954年及1979年复发住结核病院2次，迄今病情稳定。冬日咳嗽、咳痰20+年。1962年自高处坠下致腰1压缩性骨折，此后常有腰痛。吸烟40年，不饮酒，家族中无类似患者。T37.2℃，P108次/min，BP16.0/9.33kPa。身高167cm，体重65kg，表浅淋巴结不大，双掌鱼际肌发红，轻度肺气肿征，肝脾未及，腰及左季肋部不固定轻触痛，下肢不肿，神经系统检查正常。入院后根据血糖高，尿糖卅，GHb12.5%，诊断为糖尿病。口服降糖药无显效，改用RI40±u～60±u/日，病情明显好转，但多次γ球蛋白、球蛋白明显增高，A/G倒置，与糖尿病病情不符，进行多种检查。各

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

项检查结果如下：血浆蛋白9次均有m带，γ球蛋白36～47%，尿轻链5次K(+)，IgG4次27.50～55.00g/L，血浆球蛋白4次4.5～6.2g%，ESR52～125mm，β_2mG：血3.9～4.8μg/ml，尿>0.8μg/ml，尿蛋白(±)，24h尿蛋白0.6g～0.8g，抗胰岛素抗体(-)，血常规血小板、凝血酶元、KPTT、3P试验、BuN、Bcr、Ccr、PSP、血钙、血磷、AKP、LDH、γ-GT、血脂、血GPT、GOT、CPK、及ECG等均正常。胸片肺气肿征，双肺陈旧性肺结核，头颅骨盆片无异常，腰椎普遍骨质疏松，腰1压缩骨折。骨髓检查：成熟红大小不一，部分呈缗钱状，红系逐渐减少；浆细胞总数及原浆动浆比例逐渐增多：10%(3.5%)、16%(8%)、24%(15%)、44%(33.5%)。形态为典型之瘤细胞，确诊为糖尿病合并IgG型MM。采用M_2方案（环己亚硝脲、环磷酰胺、马法蓝、强地松、长春新碱）进行化疗。治疗1周后出现纳减、恶心、鼻出血、肺部感染、血小板减少，血糖升高，尿酮阳性，病情加重。及时调整胰岛素用量，中药扶正、肌注苯丙酸诺龙、丙球、干扰素、定期输血、血浆及血小板混悬液，上述症状逐渐消失，糖尿病情况稳定，精神转佳，2个疗程后前述各种异常生化指标渐趋正常，IgG7.5g/L，球蛋白30.1g/L，ESR14mm，骨髓浆细胞降至2.5%，均为成熟型，唯血浆蛋白电泳仍有m带，γ球蛋白31.8%，于1986年11月29日出院。

讨　论

本例糖尿病之诊断成立。严重无力，肺部感染，尿蛋白微量，血尿β_2mG升高等，均可由糖尿病所致。血中有m成分，尿轻链K(+)、血浆球蛋白，γ球蛋白、IgG明显增高，说明存在单株浆细胞增多。病人肝脾不大，B超、GPT及其他肝功正常，无重症肝硬化根据；亦无类风湿性关节炎、红斑狼疮、再障、粒缺等临床表现；虽曾患肺结核，但多年来病情稳定，病灶已硬结，OT试验(-)，且骨髓中浆细胞数逐渐升高达44%，形态异常，可除外糖尿病合并反应性浆细胞增多症。“良性”单细胞系丙种球蛋白增多症，虽可有m成分及其他生化异常，但骨髓中浆细胞数多在10%以下，随访多年无变化，与本例情况不符。据国内[1][2]国外标准，可确诊为糖尿病合并IgG型MM。

Kyle[3]等复习文献中334例MM，有6例无贫血、高血钙及溶骨性病变，未行化疗病情稳定5年以上，作为潜隐性(Smolderiug) MM。强调勿需化疗而应密切观察。本例亦无贫血、高血钙及溶骨性病变，但其骨髓中瘤细胞呈进行性增长，化疗后精神转佳，无力改善，骨髓瘤细胞数及形态转为正常，属显性MM。

糖尿病人血液系统方面改变为血粘度升高。纤维蛋白元、α_2球蛋白、IgA等可增多，红细胞有聚集趋势；血小板聚集反应增强，纤溶系统功能降低，易致血栓形成，加重组织缺氧。从糖尿病病因、病理生理改变尚不能找出与浆细胞增多并发生质变之内在联系。

Ⅰ型糖尿病多为老年，病程长，合并各系统之恶性肿瘤常见。我院11年来收治糖尿病600+例，并发肺癌3例，子宫内膜癌、肾癌、直肠癌、淋巴肉瘤、脊髓马尾肿瘤各1例，未发现合并MM或反应性浆细胞增多症及“良性”单细胞系丙种蛋白增多症者。糖尿病合并MM，国内未见报道，国外文献中仅见1例报告[4]。该例为IgA型。故此两病同存十分罕见。

MM可并发其他疾病及第2种恶性肿瘤。除急性白血病外，可并存消化道疾病及胆囊疾病，亦有发生于乳癌手术及放疗之后。国内朱氏[5]报告2例双重癌后合并MM，其经过达10年之久。本院10年中收治MM 25例，其中2例MM发现于子宫颈癌及膀胱癌手术及化疗之后数年，当时症状已十分明显。其他疾病或恶性肿瘤合并MM，常易误诊为继发性高球蛋白血症而延误诊断。本例所有症状均可用糖尿病解释，能在MM特异症状出现之前及时诊断，关键在于对高球蛋白血症提高警觉，出现m成分后能密切随访观察，不满足于用单一疾病对症状之解释，在仅2个月之内，明确糖尿病合并MM诊断。

虽然MM瘤细胞与淀粉样物质可浸润各组织而产生相应症状，但侵及胰腺累及胰岛发生糖尿病者罕见，发生其他内分泌紊乱亦未见有文献报道。伴淀粉样变之MM多为IgD型，以累及心脏为主。本例为IgG型，心脏无明显症状，无胰腺外分泌紊乱表现，故糖尿病与多发性骨髓瘤可能均为独立疾病。本例糖尿病发病于老年，却无明显视网膜、神经及心血管之并发症，需胰岛素治疗，与一般之Ⅰ型糖尿病又不尽相同；M合并淀粉样变亦可无特异症状，除病理检查外难于确诊；淀粉样变仅孤立累及胰岛导致糖尿病者亦有报告[6]，故本例两病间之关系不能除外骨髓瘤细胞与淀粉样变浸润胰岛而继发糖尿病之可能。

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

显性MM之自然病程甚短，如不予治疗多在1年内死亡，化疗为有效治疗，可延长生存期。本例血沉快、短期内瘤细胞明显增加，说明病情处于进展期，必须积极进行化疗。国内多推崇M_2方案或CCOP方案，均须伍用强地松。强地松虽不能杀灭瘤细胞，但与烷化剂合用可增加疗效、改善一般情况，防止出血。但病人两病同存：糖尿病易罹患各种感染，MM病人正常免疫球蛋白减少，γ球蛋白分解代谢增快及细胞免疫缺陷等原因更易合并感染；如再进行化疗，导致骨髓抑制。感染必不可免。强地松使用除促进感染加剧外，更直接促进糖尿病恶化，故糖尿病合并MM治疗甚为困难。我们分析了主要矛盾——如不化疗，病情必然继续发展导致死亡；找出了克服并发症之措施——细心观察病人，及时调整胰岛素剂量、加强支持治疗、注意中西医结合。果断采用M_2方案，通过2个疗程治疗，症状消失、精神转佳、骨髓浆细胞及多数生化指标恢复正常，达到国内对MM治疗之有效标准。但病情发展及远期疗效尚有待今后随诊观察。

参 考 文 献

1. 吕世藩，等。多发性骨髓瘤20例临床分析。中华血液学杂志 1984；5（6）：391
2. 韩树桐，等。多发性骨髓瘤化学治疗的临床探讨。中华血液学杂志 1986；7（11）：653
3. Kyle RA, et al. Smoldering Multiple Myeloma. New Eng J Med 1980; 302 (24) :1347
4. Ezeoke AC, et al. IgA myeloma in a patient with diabetes mellitus and hypertension East Afr Med J 1985;62 (7) :466
5. 朱公悦，等。骨髓瘤合并两种癌2例报告。中华血液学杂志 1984；4:271
6. Serov VV, et al. Isolated amyloidosis of the pancreatic islets and diabetes mellitus Klin Med (Mosk) 1985;63 (10) :29

（收稿：1990.03.09；修回：1990.07.14）

消渴丸引致严重低血糖（附1例报告）

叶绍珍（西南医院 内分泌科）

各种降糖药物均可引致严重低血糖。由于药物种类、剂量及病人主要器官功能状态不同等原因，低血糖症状及后果差异甚大。我院14年间收治糖尿病约700例，发生严重低血糖反应者约50+人次，胰岛素导致者居首位；优降糖导致者次之。多数均经及时发现抢救而愈，未留任何后遗症。唯其中1例发生于非糖尿病人，由中药消渴丸所致，值得吸取经验教训，兹报道于后，以引起同道注意。

男，56岁，农民，因昏迷1日于1985年8月30日急诊入院。病史由其子提供。半月前进城贩卖西瓜。天气酷热，渐感头昏痛、无力、心慌、口渴、喜饮；但无多尿、多食。入院前4日门诊检查：血糖110mg/dl（6.1mmol/L），尿糖（+）、尿酮体（-）、拟诊糖尿病？予消渴丸10丸，日3次口服。每次服药后心慌、大汗淋漓，进食后好转，仍坚持服药。入院前2日乏力、头昏加重，渐嗜睡、意识朦胧。入院当日晨昏迷、尿失禁。急诊室查病人呈昏迷状态，针刺无反应，肌张力升高。血糖复查3次均低于50mg/dl（2.77mmol/L），尿糖、尿酮体（-）。ECG多发早搏呈二联律。用利多卡因400mg加入10%葡萄糖500ml中静滴，早搏消失，昏迷仍存而入院。既往无明确糖尿病史。T 38℃，P 84次/min，R 20次/min，BP 120/60。深昏迷，压眶无反应，全身痛觉消失，脑膜刺激征（-），巴氏征（+）。心律齐，率84次/min，肺听诊无异常。血相、生化、肝功、酶谱、血钙、血磷、血镁、血气、BUN、Ccr等均正常。入院后持续静滴高渗糖液、给氧、大剂量维生素C、B_1、B_6、ATP、辅酶A、细胞色素C、青霉素、庆大霉素等治疗，血糖虽上升并维持在90mg～125mg/dl（5mmol～6.9mmol/L）间，但昏迷程度未减，并出现间歇性全身抽搐，家人要求自动出院。

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