DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.05.033

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

讨 论

优降糖所致严重低血糖国外有不少文献报道，国内报道较少。解放军总院1987年曾报道5例，均系老年病程较久之糖尿病人，服优降糖量为5 mg～15mg/日后引起，经治疗后4例痊愈，1例血糖恢复正常，但意识未恢复。优降糖引起非糖尿病人严重低血糖均由于误诊所致，国内尚未见正式报告；由消渴丸引致者更未见诸文献记载。

本例为一老年，正值酷暑，每日持续工作时间长，出现头昏、乏力、口渴等症状，可能为轻度中暑及脱水表现；且血糖正常，糖尿病诊断不能成立。但门诊医生以尿糖（+）而误诊为糖尿病，对血糖不高又迷惑不解，乃以中药“消渴丸”治之，认为该药无降糖之虑，又可有“消渴”之效。但消渴丸并非单纯中药，其中主药为优降糖，故本例实际服优降糖为7.5mg/日。一血糖正常的非糖尿病人，服如此剂量之优降糖，必然导致严重低血糖。更为遗憾的是发生低血糖后，未及时停药，致低血糖程度愈趋严重最后进入昏迷。低血糖持续时间过久，钠、钾离子进入脑细胞，引起脑细胞水肿、颅内压升高；晚期更由于神经细胞坏死，脑组织软化，病变不能逆转，虽经抢救，血糖维持正常而神经系统病变已不能逆转。本例深昏迷、阵发痉挛，实际为一去大脑强直，后果严重。故临床医生在使用任何一种新药时，均需了解该药所含主要成分、主要作用及副反应，切忌盲目用药。

造成本例误治原因，还在于消渴丸由中药厂生产、冠以中药之名，且由中药房出售，易误为该药纯系中药，在基层单位更易扩大使用范围而造成不良后果。建议对该种含有强效西药之“中成药”，应有醒目说明，在出售药物时强调可能产生之严重反应，以减少甚至杜绝类似病例的发生。

（收稿：1990.03.09；修回：1990.07.17）

急性白血病并脊髓损害1例报道

梁志坚 郑彩梅（西南医院 神经科）

病例，女，21岁。于1988年8月24日入院。

患者于8月17日晚无明显诱因感上腹不适、呕吐，并出现双下肢麻木、疼痛、无力，不能抬离床面，18日中午症状即完全消失。19日月经来潮，又觉腰腹胀痛，双下肢麻木无力，20日症状加重，经一般处理再度缓解。21日晨症状复现，22日大小便潴留。既往史无特殊。

检查：生命征正常，全身皮肤无瘀斑瘀点，浅表淋巴结不肿大，齿龈无出血，心肺正常。双下肢肌力Ⅰ级，T_{10}以下深浅感觉消失，双侧锥体束征（+），颈抵抗3指，克匿格氏征（±），大小便潴留，以“脊髓病变”收入本科。

25日奎肯氏试验提示椎管阻塞，脑脊液蛋白质3.08g/L，血常规正常，血沉75mm/h，CT示胸8左侧高密度影。经过甘露醇、氢考等治疗，病人大小便、感觉及运动功能相继恢复，颈抵抗消失。10月16日再次出现腰腹痛，呈束带感，遂以“脊髓占位”转入脑外科。

10月27日脊髓造影提示胸$_{12}$梗阻，29日发热，查血常规幼稚细胞占54%，骨髓穿刺涂片，幼淋及原淋占90%，确诊为急性淋巴型白血病（L_1），11月10日转入血液科。经3个疗程PVD治疗，氨甲喋呤、地塞米松鞘内注射，并给予胸腺包埋术、输血、抗感染等治疗，于1989年3月7日以完全缓解出院。

其它检查：（1）11次腰穿、3次奎肯氏试验发现椎管时阻时通，脑脊液蛋白质仅在梗阻时显著增高，白细胞数不高，未见幼稚细胞。（2）3次CT复查发现病灶边界逐渐模糊，范围缩小至消失。（3）诱发电位（9月10日）：ABR正常，左侧VEP延长，左侧SEP各波消失。（4）脑脊液：11月16日β_2-微球蛋白0.61mg/L，11月14日铁蛋白0.41μg/L，11月23日溶菌酶20.26mg/L。

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