

[8] 马丽华,熊文,高焯. 黛力新不良反应误诊误治 2 例[J]. 当代医学,2011,17(33):141.

药,2010,5(19):225.

[9] 张强. 黛力新在临床应用中的注意事项[J]. 中国实用医

(收稿日期:2017-01-18 修回日期:2017-03-16)

• 短篇及病例报道 •

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2017.17.050

胰岛素瘤误诊为阿尔茨海默病 1 例

伍 强,李光耀,皮儒先,郭丽萍,蓝 翔[△]

(第三军医大学大坪医院野战外科研究所肝胆外科,重庆 400042)

[中图分类号] R657.2

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2017)17-2448-01

胰岛素瘤是一种少见的肿瘤,临床误诊率较高,现就本院诊治的 1 例胰岛素瘤患者情况报道如下。

1 临床资料

患者,男,35 岁,因进行性智力障碍和认知功能不全 3 年余于 2011 年 9 月就诊本院神经内科。患者于 2008 年 7 月开始出现记忆力减退,计算障碍及定向障碍,且病情进行性发展。随着病情恶化,甚至无法辨识回家的道路。同时,患者食欲、食量较前增加,在就诊前 1 年中,体质量增加了 6 kg。除了年龄,所有上述症状与阿尔茨海默病的表现相似。该患者个人史及家族史中无老年痴呆症、帕金森病,无 2 型糖尿病和癫痫。初次就诊时,患者生命体征、血压、血糖、血常规、生生化均正常。仅神经系统检查结果呈阳性,表现为:急促步态,记忆力下降,计算和定向力减弱,四肢肌张力增高,罗姆伯格氏征阳性,对指试验不稳定。患者有低清蛋白血症和低钾血症,但甲状腺激素和垂体激素的水平正常。脑脊液检查正常。大脑的核磁共振成像(MRI)结果显示脑萎缩和双侧的海马体积减小,同时左海马 N-乙酰天冬氨酸值降低。因此考虑该患者为海马硬化症。患者就诊时由于指尖血糖正常且 C 肽略降低,因此未考虑胰岛素瘤,而考虑为脑细胞萎缩,给予营养脑细胞,促进脑组织发育等对症治疗。住院期间,该患者出现头晕出汗,特别是在早晨起床时尤为严重。检测末梢血糖,发现该患者存在低血糖(1.75~2.20 mmol/L)。腹部增强 CT 扫描可见胰尾处一直径为 20 mm 的包块。根据空腹低血糖和胰尾部肿瘤诊断为胰岛素瘤。2 周后在本院肝胆外科行胰尾部切除,切除后术中超声显示无肿瘤残留。组织学检查证实其为良性 β 细胞腺瘤。术后患者空腹血糖水平上升至 10 mmol/L,患者完全康复,其记忆、计算和定向能力恢复正常。

2 讨 论

本例胰岛素瘤患者最初表现为智力障碍和认知紊乱,其临床表现和脑部 MRI 扫描结果均易被误诊为神经系统疾病。另外,本例患者发病时血糖正常,无典型的 Whipple 三联征也是被忽略真正病因的重要原因。直到患者最后表现出头晕、出汗、低血糖时,才怀疑胰岛素瘤。由低血糖引起的晕厥和癫痫是胰岛素瘤最常见的临床症状。大量的病例因为突发癫痫而误诊为神经系统疾病,并且误诊的病例大多行脑电图检查显示相应脑区域的癫痫样放电^[1-3],这种表现可能与低血糖有关。有研究报道,这种病例的 39% 被误诊为癫痫,只有 12% 的患者用相关药物治疗^[4]。更进一步的研究表明,癫痫样放电也存在于糖尿病患者的低血糖期。近期有研究显示,胰岛素瘤的另一些异常行为,例如:突然在餐厅脱衣服,早晨反复开关卫生间的门等^[5-6]。有研究报道,有 64% 的胰岛素瘤患者有性格改变、睡眠紊乱和行为异常^[7]。而且,当胰岛素瘤患者表现为这些神经、精神症状时经常被误诊。

与低血糖相关的神经元损伤和认知障碍已逐渐被研究人员所知。一些研究还进一步发现,因为糖代谢紊乱而发生低血糖的糖尿病患者往往伴有脑萎缩和认知障碍^[8]。其中,糖原是脑细胞能量代谢的主要来源。长期隐匿的低糖血症能引起特定脑区域的脑细胞能量缺乏、脑萎缩和不可逆的脑细胞损害。有研究报道,长期的低糖血症可影响脑的结构,如海马、苍白球和丘脑的脑灰质容积减少,这已通过头颅 MRI 检查证实^[7]。这些结果与脑萎缩和双侧海马容积减少的患者表现一致。虽然如此,当胰岛素瘤患者表现为认知不全,智力障碍等神经系统症状时,仍极易发生误诊。

总之,胰岛素瘤是一种少见的肿瘤,临床表现多变,误诊率很高,当年轻患者表现为记忆力减退、认知障碍时,要首先注意排除胰岛素瘤。

参考文献

- [1] Snogdal LS, Folkestad L, Elsborg R, et al. Detection of hypoglycemia associated EEG changes during sleep in type 1 diabetes mellitus[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2012, 98(1):91-97.
- [2] Maestri M, Monzani F, Bonanni E, et al. Insulinoma presenting as idiopathic hypersomnia [J]. *Neurological Sciences*, 2010, 31(3):349-352.
- [3] Fox R, Heartshorne R, Kobylecki C, et al. An unusual cause of seizures[J]. *Pract Neurol*, 2015, 15(2):145-147.
- [4] Reddy MR, Ramakrishnan S, Kalra P, et al. Chronic progressive encephalopathy, intractable seizures, and neuropathy: a triad of neurological features in insulinoma [J]. *Neurol India*, 2012, 60(2):238-239.
- [5] Deleo F, Matricardi S, Didato G, et al. An unusual behavioural and motor paroxysmal disorder caused by insulinoma-related hypoglycemia: A possible cause of epilepsy misdiagnosis[J]. *Seizure - European Journal of Epilepsy*, 2014, 23(10):909-911.
- [6] Suzuki K, Miyamoto M, Miyamoto TA. Insulinoma with early-morning abnormal behavior[J]. *Internal Medicine*, 2007, 46(7):397-400.
- [7] Kirchoff BA, Lugar HM, Smith SE, et al. Hypoglycemia-induced changes in regional brain volume and memory function[J]. *Diabetic Medicine*, 2013, 30(4):e151-156.
- [8] Languren G, Montiel T, Julio-Amilpas AA. Neuronal damage and cognitive impairment associated with hypoglycemia: An integrated view[J]. *Neurochem Int*, 2013, 63(4):331-343.

(收稿日期:2017-01-02 修回日期:2017-03-06)