

首发为神经系统症状的低血糖反应临床分析

孟丽红

(玉溪市人民医院康复医学科, 云南 玉溪 653100)

[关键词] 低血糖; 神经系统症状; 临床分析

[中图分类号] R587.3 [文献标识码] A [文章编号] 1003-4706(2013)01-0137-02

低血糖症包括低血糖反应和低血糖昏迷, 低血糖反应可表现为两个系统的症状: (1) 交感神经过度兴奋, 如出汗、颤抖、面色苍白、心悸、晕厥; (2) 中枢神经系统症状, 如头晕、视物模糊、言语含糊、四肢无力、偏瘫、思睡; 严重者可出现抽搐、昏迷及幻视躁动、胡言乱语精神症状等。因患者多在上述神经系统症状出现后才引起家属的注意从而至医院就诊, 故急诊门诊常将该类患者收住神经内科。本文总结 2003 年 1 月至 2011 年 10 月收住神经内科的低血糖症患者 19 例分析如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组病例 19 例, 男 12 例, 女 7 例, 年龄 35~75 岁, 平均 46 岁。既往史: 13 例有糖尿病病史, 病程 2~26 a, 其中 4 例服用“优降糖”, 5 例服用“二甲双胍”加“优降糖”, 3 例使用“胰岛素”; 4 例有饮酒史, 其中 3 例有大量长期饮酒史, 1 例发病前 3 h 空腹饮酒; 3 例既往表现健康, 不明原因出现低血糖症。

1.2 临床症状

发病时间 < 8 h 者 12 例, 8~24 h 者 6 例, > 24 h 者 1 例, 四肢无力 2 例, 言语含糊、定向力差 3 例, 偏瘫、口角歪斜 10 例, 癫痫持续状态 2 例; 烦躁、胡言乱语 2 例。

1.3 辅助检查

急诊头颅 CT: 19 例均行急诊头颅 CT 头颅影像学检查, 未见影像学改变者 15 例, 4 例有陈旧性梗死灶。实验室检查: 19 例患者血糖均低于 2.8 mmol/L, 确诊时血糖检测值为 0.58~2.7 mmol/L, 平均 1.9 mmol/L, 其中 < 1 mmol/L 者 5 例, 1~2 mmol/L 者 11 例, > 2 mmol/L 者 3 例。

2 结果

19 例患者均在确诊为低血糖后立即予 50% 葡萄糖 60~100 mL 静脉推注, 10% 葡萄糖注射液静脉滴注, 根据 30 min 后复测的末梢血糖再继续调整葡萄糖滴速和注射量, 病情好转, 神志转清能合作者, 给予胃肠道口服糖水或高糖食物。癫痫持续状态者加用了甘露醇及补液治疗。

19 例在确诊治疗后 10 min 内病情逐渐好转, 癫痫持续状态患者推注高糖 3 min 后癫痫停止 (注射高糖前使用地西泮、丙泊酚静脉微量泵泵入均不能控制抽搐)。3 例在 0.5 h 内神志转清, 1 h 恢复正常; 14 例患者在 1~24 h 内神志转清, 症状消失; 1 例癫痫持续状态者并发肺部感染 2 d 后神志改善, 12 d 出院时记忆力减退, 反应欠灵敏。

3 讨论

误诊原因: (1) 低血糖反应表现形式多种多样, 可因血糖下降的速度、程度及个体对血糖降低的耐受性不同而出现各种症状; (2) 低血糖反应患者发病较急, 可能在前期出现交感神经兴奋不适时患者尚能耐受, 随后出现严重神经症状才引起家属注意从而就诊。因入院症状较重, 患者不能自诉病史, 由家属代诉, 忽略了早期症状, 加之患者有糖尿病、饮酒史, 故首诊医生多考虑脑血管病或酒中毒; (3) 患者家属不能提供详细病史, 尤其对既往史不能详细提供, 导致诊断延误; (4) 分科太细, 部分专科医师诊断思路不宽, 过分关注本专业的问题, 忽视了其他学科的知识, 加之糖尿病、长期饮酒也是血管粥样硬化的一个高危因素, 所以糖尿病和嗜酒患者出现血管问题较常见, 造成了神

经科医生诊断时的惯性思维,降低了对低血糖的警惕,没有及时检测末梢血糖,从而导致误诊。

2型糖尿病患者多有肾功能减退,因消渴丸价格便宜,降糖效果强,受到很多老年患者的青睐,但磺脲类降糖药半衰期长,在体内排泄慢,在体内蓄积后容易致低血糖发生;或由于腹泻等疾病也可诱发低血糖发生。使用胰岛素的糖尿病患者注射胰岛素后由于各种原因不能按时进食,从而导致低血糖。长期嗜酒患者糖原异生少,饮酒后刺激胰岛素分泌或饮酒后不进食,肝糖原耗尽后就出现低血糖。针对以上低血糖发生原因采取预防措施,如使用降糖药要遵守个体化原则,严格按时进餐,避免空腹饮酒,出现腹泻等要及时治疗等。同时要加强该人群的健康教育,使该人群懂得合理饮食、运动,并且增强低血糖反应识别的能力和自我保护能力。

大脑没有脂肪储存,脑组织消耗的能量主要来自葡萄糖的有氧氧化,所以脑对血糖的依赖程度较高,当血糖水平低于正常值的 $1/3 \sim 1/2$ 时,即可出现脑的功能障碍。脑缺糖早期呈充血,多发性瘀点,后期由于 Na^+ 、 K^+ 进入细胞而引起细胞水肿及出血性点状坏死,尤以大脑皮层、基底节、海马等区最明显;晚期神经细胞坏死而消失,脑组织软化。脑部变化初期反映在大脑皮层受抑制,继而皮层下中枢包括:基底节、下丘脑及自主神经中枢亦相继累及,最终中脑及延脑活动亦受影响^[1]。故低血糖反应在神经系统的早期症状表现为注意力不集中、反应迟钝、行走不稳,严重者可表现为幻觉、烦躁、行为异常等精神症状;当波

及皮层下中枢出现肢体瘫痪、肌张力异常、神志不清,甚至昏迷及生命体征不稳。加之大脑神经细胞是永久性细胞,持续较短时间的低血糖状态就可以造成神经系统不可逆的损害,严重者甚至死亡,所以低血糖对神经系统造成损害最大。低血糖诱发癫痫的治疗意见不一致,有的学者提出抗癫痫无效,应快速纠正低血糖,有的学者主张纠正低血糖同时控制癫痫^[2],本组中癫痫持续状态抗癫痫无效,但纠正低血糖后抽搐停止,未再发作。故及时诊断治疗低血糖症对于改善患者预后尤显重要。

综上所述,及时、正确的诊断治疗首发为神经系统症状的低血糖反应,尤为重要的是提高医师诊断水平,不仅要加强多学科学习,而且详细的病史询问基本功必须扎实,对于糖尿病患者或饮酒者突然出现神经系统的受损症状,除考虑常见的脑血管病外,接诊后需要及早予末梢血糖初步筛查排除低血糖后才能予患者下一步的治疗或检查,如头颅CT等影像学检查。考虑到血糖异常导致的症状复杂,建议出现神经系统症状的患者均需测末梢血糖。

[参考文献]

- [1] 张文武. 昏迷急诊[M]. 北京:中国医药科技出版社, 1992:228-229.
- [2] 俞宁. 酷似脑梗死的低血糖反应22例临床分析[J]. 脑与神经疾病杂志, 2001, 9(4):251.

(2012-09-14 收稿)