

## 糖尿病酮症酸中毒致轻偏瘫 1 例报道

肖展翅 周刚 左鹏 丁婷

【中图分类号】 R747.9    【文献标识码】 A    【文章编号】 1007-0478(2017)04-0367-02  
【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2017.04.025

## 1 临床资料

患者,女,66岁,2015年10月22日因多饮、多尿1月,右侧肢体麻木无力1周入院,伴头昏、乏力、口干、视物模糊、体重下降,无头痛、抽搐。既往有糖尿病史10余年,予二甲双胍、拜糖平及胰岛素治疗,血糖控制较好,起病前停用降糖药物。无高血压病、高脂血症及脑卒中病史。

体检:BP 130/80 mmHg R 20次/min HR 72次/min T 36.4℃,营养中等,轻度脱水貌,未见皮疹,浅表淋巴结无肿大,双肺呼吸音清,心律齐,各听诊区未闻及杂音,腹平软,无压痛及反跳痛,肝脾肋下未触及,双下肢无浮肿。神志嗜睡,言语切题,双侧瞳孔等大,眼底动脉硬化,无视乳头水肿,右侧轻度面舌瘫,右上下肢肌力4级,右侧浅感觉减退,病理征及脑膜刺激征阴性。

诊疗经过:入院急查血糖26.5 mmol/L,糖化血红蛋白14.4%;尿常规示酮体1+,蛋白1+,葡萄糖3+,比重1.028 pH 5.2;肾功能示 BUN 7.82 mmol/L, CREA 114.6 μmol/L, BUA 372 μmol/L;电解质示 K<sup>+</sup> 4.10 mmol/L, Na<sup>+</sup> 132.40 mmol/L, Cl<sup>-</sup> 97.80 mmol/L, Ca<sup>2+</sup> 2.28 mmol/L;血气分析示 pH 7.25, Pco<sub>2</sub> 38 mmHg, Po<sub>2</sub> 100 mmHg, 酮体 3.2 mmol/L, HCT 46%, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 14.2 mmol/L, BE<sub>ecf</sub> -12.8 mmol/L;血常规、血脂、肝功能、凝血功能及胸片、腹部彩超、心电图基本正常。头颅 MRI/MRA 示左侧基底节出血,两侧多发性脑梗死,脑萎缩(图1);颅内动脉血管粥样硬化,未见明显狭窄(图1)。头颅 CT 示左侧基底节酮症酸中毒脑病改变,两侧多发性脑梗死(图1)。入院诊断:酮症酸中毒;2型糖尿病;多发性脑梗死,予以控制血糖(胰岛素、二甲双胍、伏格列波糖)、补液、小剂量脱水(甘露醇)、抗血小板聚集、降脂、营养及对症治疗。2015年11月5日复查血尿常规、肝、肾功能、血糖、血电解质、血气分析正常,头颅 CT 示左侧基底节改变与入院时检查相仿。2015年11月19日患者出院,神志清楚,右侧肢体麻木无力轻微,头颅 CT 示左侧基底节酮症酸中毒脑病改变较入院时好转(图1)。

2016年4月10日患者复诊,右侧肢体麻木无力完全缓解,查血尿常规、肝、肾功能、血糖、血电解质正常,头颅 CT 示左侧基底节酮症酸中毒脑病改变消失,两侧多发性脑梗死(图1),头颅 MRI 示左侧基底节铁血黄素沉着,两侧多发性脑梗死,脑萎缩(图1)。

## 2 讨论

酮症酸中毒(DKA)是糖尿病严重的急性并发症,以高血糖、酮症、酸中毒为临床特征,多发于 T1DM 患者, T2DM 患者在感染、胰岛素治疗中断或不适当减量、饮食不当、应激等诱因下也可发生。本例患者有糖尿病史,停用降糖药物后出现口渴、多饮、多食、多尿及头昏、嗜睡,入院时随机血糖 26.5 mmol/L, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 14.2 mmol/L, pH 7.28, 血尿酸酮体阳性,血浆渗透压 307.32 mmol/L,可以确诊糖尿病酮症酸中毒。

患者入院前急起右侧轻偏瘫,可能是高血糖、高渗、脱水、酸中毒、缺血、缺氧等危险因素导致左侧基底节受损,累及锥体束所致。糖尿病酮症酸中毒引起基底节功能受损的病理生理机制尚未完全明了,综合国内外研究进展及相关文献,目前有微血管病变学说、离子沉积学说、神经变性学说、代谢紊乱学说、自身免疫介导的炎症学说等。

糖尿病酮症酸中毒患者神经影像学改变较为特殊,病灶在 CT 与 MRI 常表现为高密度或高信号,部分病例的影像学改变是可逆的。影像形成的确切机制尚不明确,可能有与下列因素有关:①脑血管粥样硬化;②胶细胞增生;③可逆性钙盐或某种未知物质沉积;④点状出血及随后的高铁血红蛋白形成和含铁血黄素的沉积等。本例患者头颅 MRI 检查可证实这一改变机制,但患者头颅 CT 上病灶形态斑片状、CT 值 44U、灶周无水肿以及高密度短期不变化,与常见的血管破裂出血并不一样。马爱军等对数例该类患者进行 2~11 个月的随访,发现其影像表现发生的明显变化,也不支持典型出血性改变。

糖尿病酮症酸中毒的治疗,首先是去除诱因,积极合理控制高血糖,快速补液,纠正酸碱失衡和电解质紊乱,防止并发症;治疗过程中降糖不宜过快,应慎用碳酸氢盐纠酸。一般认为,及早确诊、尽快干预可避免对神经系统造成永久性的损害。

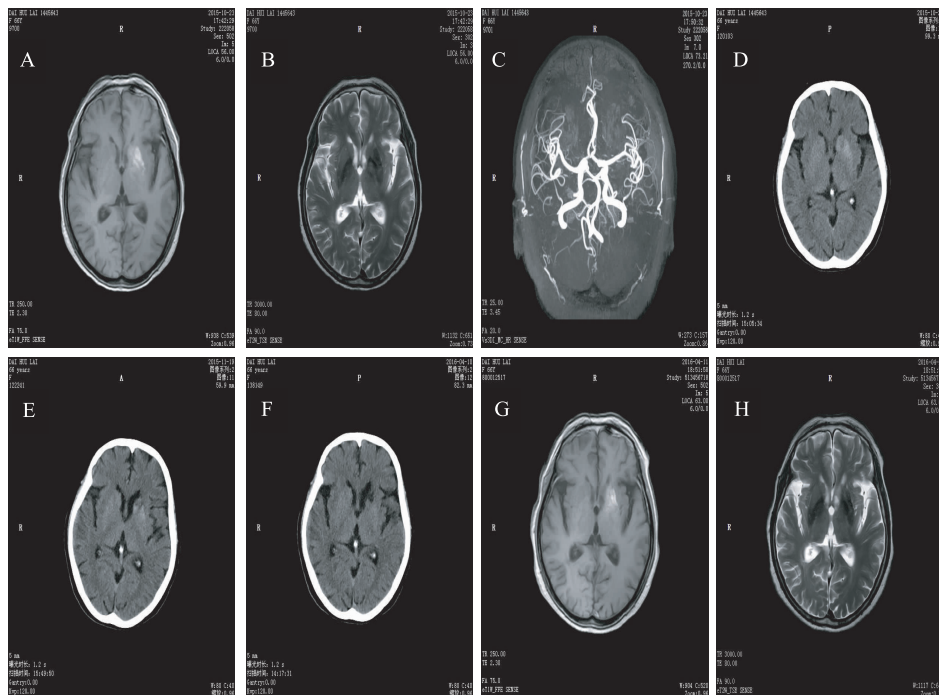


图1 A~C为入院时头颅MRI/MRA,可见左侧基底节斑片状短 $T_1$ 、短 $T_2$ 信号,颅内动脉血管粥样硬化;D~E为入院及出院时头颅CT,可见左侧基底节斑片状高密度病灶;F为出院后5月头颅CT,左侧基底节斑片状高密度病灶消失;G~H为出院后5月头颅MRI,可见左侧基底节斑片状短 $T_1$ 、稍长 $T_2$ 信号,病灶内含铁血黄素沉着

(2016-09-25 收稿)