维普资讯 http://www.cqvip.com

化检验:低血钾 < 3.5 mol/L 者 12 例,约占 50%;高血钾 < 7 ~ 8 mmol/L 以上者 5 例,约占 21%;血钾浓度正常者 7 例,约占 29%。

3.神经系统检查:病人均神志清,语言流利。颅神经正常,颈软,克氏征、布氏征均阳性,四肢肌力对称减弱,0 ~ Ⅲ级不等,肌张力下降,生理反射减弱或消失,病理反射未引出,感觉未见异常。

4.分类:周期性麻痹分高血钾、低血钾及正常血钾三类,见表1。

表1 周期性麻痹血钾分类

项目	低血钾	高血钾	正常血钾
例数	12	5	7
百分比	50%	20%	21%

5.治疗:(1)低钾周期性麻痹治疗:原则立即补钾,如果不伴呕吐,原则上以口服氯化钾为主,成人一次服 6 ~ 8 g,以后每次 2 g,每日 3 ~ 4 次,完全恢复后改为每次 1 g,每日 3 次,维持 1 ~ 2 周。严重者可静脉补钾,可用 10% 氯化钾 30 ~ 40 ml 加入林格氏液或 5% 葡萄糖液 1000 ml 中静滴,待症状缓解后改为口服氯化钾。为加强补钾效果,可辅用镁剂治疗。(2)高钾周期性麻痹治疗:病情较轻者,大多无需处理。病情较重者,可用葡萄糖酸钙或氯化钙 1 ~ 2 g 加入 25% ~ 50% 葡萄糖液 40 ~ 60 ml 中缓慢静脉注射,也可静脉滴注 10% 葡萄糖液 500 ml 加普通胰岛素 10 ~ 20 U,以促进细胞内糖原的合成和钾自细胞外进入细胞内。也可静滴碱剂如 5% 碳酸氢钠。发作频繁者,于间歇期予高碳水化合物饮食,服乙酰唑胺、氢氯噻嗪等,可预防发作。(3)正常血钾性周期性麻痹:可用大剂量生理盐水静滴,使瘫痪好转,同时可给予①钙剂:10% 葡萄糖酸钙,每日 1 ~ 2 次,静脉注射或用钙片 0.6 ~ 1.2 g/d 口服;②氟氢可的松 0.1 ~ 0.2 mg/d;③每日口服 10 ~ 15 g 食盐。

二、结果

24 例周期性麻痹患者经住院治疗后,麻痹症状及体征均消失,血钾大多在住院期间恢复正常,见表2。

表2 周期性麻痹患者治疗结果

	低血钾(n = 12)	高血钾(n = 5)	正常血钾(n = 7)
出院时血钾浓度	10 例正常 2 例明显好转	正常	正常

注:2 例低血钾患者出院后继续口服氯化钾 2g,3 次/日,复查正常后改为 1g,3 次/日维持

三、讨论

本病的发生与钾代谢障碍有关,但具体导致钾代谢障碍的原因不明,最重要的是任何血清钾过高(≥8mmol/L)或过低(< 2.5mmol/L),通过静止肌纤维膜电位上的作用而致弥漫性肌无力,高血钾致过极化,使肌纤维不能去极化到引起肌纤维收缩的动作电位;低血钾产生去极化作用,而致肌纤维膜上钠通道的去极化灭活。低钾性周期性麻痹发作时,血钾含量低,尿钾排出减少,而肌细胞内钾含量增加,从而使膜电位下降,出现无力及瘫痪,其原因可能是:①鉴于碳水化合物能诱发本病,有学者认为碳水化合物代谢缺陷可能是 K^+ 内流的原因;②由于肾上腺皮质激素间歇性分泌过多所致;③另一种可能是肌纤维膜的离子通透性异常;④有人认为本病的发生与神经机制有关,如间脑部病变可伴有 PP,在睡眠时或过度疲劳时发生,这与大脑皮质进入抑制状态,失去其对下视丘的控制有关。高钾性 PP 发作时血清中钾的浓度增高,而肌肉中钾的浓度降低,尿中钾排出增高,说明细胞内钾向外移。其发生机制与膜电位下降,膜对钠离子的通透性增加或肌细胞内钾、钠转换能力缺陷有关,正常血钾性 PP 发作时,血液和尿中钾的浓度正常,肌肉钠的含量增多,而钾的含量降低,在发作前尿中钠排出增多,而钾排出减少,受凉过劳、酗酒、便秘、情绪波动等都可能成为 PP 诱因。

(收稿日期:2002 - 04 - 18)

应用血磁疗法治疗32例眩晕症体会

刘美春* 耿式鹏* 武 杰*

应用血液磁极化机治疗 32 例眩晕征,并进行随访,有效率达 98%,复发率仅为 5%。因此血磁疗法是目前治疗眩晕症的一种方便、有效的新疗法。

一、资料与方法

1.一般情况:32 例患者,女性 20 例,男性 12 例,年龄 22 ~ 69 岁,初次发病者 12 人,复发者 20 人。

2.临床表现:均为突然发作,头晕、恶心、呕吐、不敢睁眼、感到周围或自身物体旋转,重者卧床,经彩超及专科检查确诊为中枢性眩晕。

3.治疗方法。应用 XC 型血液磁极化治疗机,采取病人血液 80 ml,放入核磁共振场,磁氧光同步 15 min,积累期每日一次,共三次;治疗期为隔日一次,共五次;巩固期隔二日一次,共二次。

二、结果

* 作者单位:154002 黑龙江省佳木斯铁路医院急诊科

维普资讯 http://www.cqvip.com

经积累期三天的治疗，始发病人12例，症状基本消失，复发者20人中三天症状明显改善12人，其中8人经治疗后逐渐缓解，经巩固治疗后基本痊愈。

三、讨论

本组病例均选择为椎－基底动脉供血不足、脑动脉硬化、高血压、高血脂，导致大脑缺血、缺氧引发中枢性眩晕。而血磁疗法经磁、光、氧同步共振处理后，增加全身血液的血氧饱和度，提高了红细胞的携氧能力，稀释血流，降低了血液粘稠度，从而防止了血小板凝聚，改善血流速度，增加冠脉及大脑微小动脉血流量，大大改善脑内缺血、缺氧状态，从而改善脑供血，减轻临床症状。

此种疗法治疗眩晕症，较药物治疗见效快，副作用小，复发率低。

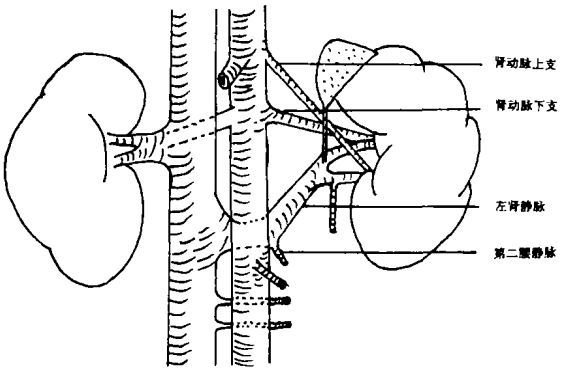
（收稿日期：2002－04－18）

五.

肾动静脉变异一例

安月勇* 刘润涛*

在解剖一具成年男性尸体时，发现左肾动、静脉变异（学生已尸解过）。主要表现为：1. 左肾静脉行于主动脉的后方，在行程中接受腰静脉，注入部位低于右肾静脉；2. 左肾动脉分二支且在行程中有交叉，肾动脉有二支，均起自于腹主动脉的左侧壁。上支起点约平肠系膜上动脉，直径2.5 mm，斜行向下，经肾门下缘入肾；下支起点距上支起点0.6 cm，直径4 mm，近水平走行，在肾门上缘分支入肾。两支相交叉，上支行于下支的前方，两支相交角度约30°。左肾静脉在近肾门处的属支也有两支，其起始部与肾动脉的两支相对应，位于动脉的下方。下支接纳左睾丸静脉后与上支汇合，汇合处有左肾上腺静脉汇入，主干行向左下，再接纳第二腰静脉，然后水平左行经腹主动脉的后方注入下腔静脉。左肾静脉注入部位较右肾静脉低1.6 cm。左右肾位置等高。



附图 肾动、静脉变异一例

（收稿日期：2002－02－06）

* 作者单位：265200 山东省莱阳卫生学校解剖学教研室

脑内动静脉畸形急性出血的治疗体会

付庭武*

近10年，本院收治了12例脑内动静脉畸形（AVM）急性出血的病人，就其治疗进行分析，现报告如下。

一、临床资料

男7例，女5例，年龄为26～65岁，平均41.5岁；自发性出血4例，表现为昏迷及去脑强直；出血继发于血管内栓塞治疗后8例，4例于栓塞时发生，余4例分别发生于栓塞后1、2、24及72 h，该8例出血时表现为突发性意识状态恶化，偏瘫或去脑强直。病人入院或病情突变后立即CT检查，均见AVM附近巨大血肿。自发出血4例中，2例增强CT扫描提示AVM，另2例发病前已经脑血管造影证实AVM，此4例术前未做脑血管造影。AVM位于右大脑半球6例，左大脑半球5例，小脑1例；幕上者中颞叶6例，额叶4例，顶叶1例。AVM平均4.0 cm，按史氏分级法分组：Ⅱ级4例，Ⅲ级6例，Ⅳ级2例。

二、结果

本组12例病人病情突变后立即气管内插管，过度换气，静脉给予250 ml甘露醇。CT检查后，发病2 h立即手术，给予巴比妥麻醉后，快速钻孔清除血肿减压，然后，降低血压至100 mmHg水平，4例行血肿清除，8例血肿清除后按标准显微手术切除。术后置颅内压监护。术后持续戊巴比妥静滴（1～3 mg·kg^{-1}·h^{-1}）至ICP恢复正常（<15 mmHg在24 h以上）。必要时

* 作者单位：155900 黑龙江省集贤县人民医院外科