个案与短篇 DOI:10.3969/j.issn.0253-3626.2011.12.037

高血糖致单侧肢体运动障碍

赖智勇，李光勤
（重庆医科大学附属第一医院神经内科，重庆 400016）

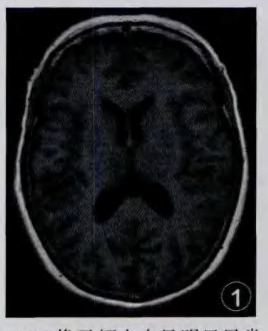
【中国图书分类法分类号】R587.1 【文献标志码】B 【收稿日期】2011-07-01

高血糖（Hyperglycemia）引起单侧肢体运动障碍较为少见，文献报道多为偏侧舞蹈症（Hemichorea），以单侧肢体痉挛为表现的罕有报道。最近我科收治1例，报道如下。

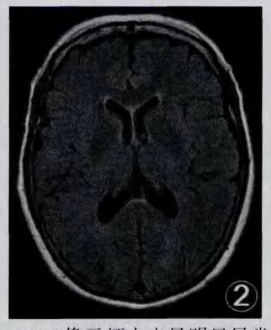
1 临床资料

患者，女性，57岁，因发作性右上肢痉挛9 d于2011年4月9日入院。9 d前患者晨起后无明显诱因出现右上肢痉挛，右手握拳，肘关节屈伸，持续约20 s后自行缓解，不伴颜面抽动，无发热、头痛、恶心、呕吐，无意识障碍、双眼凝视、大小便失禁。痉挛停止后感右上肢乏力。未予诊治。此后发作频率逐渐增多，痉挛不被某一姿势或刺激诱发、终止，不受意识控制，清醒时出现，情绪激动时加重，安静时减轻，睡眠后消失。入院前4 d患者到当地医院就诊，行脑电图检查示：正常脑电图。给予卡马西平治疗后症状进一步加重，右上肢痉挛每次持续约1~2 min，每次发作间隔约30 min，每日发作数十次，每次发作症状相似，发作后右上肢乏力明显，严重影响日常生活，为进一步诊治入我院。否认糖尿病史，近期有口干、多饮、多食及消瘦表现，但未行诊治。发病前无精神刺激诱因。查体：体温36.8℃，脉搏82次/min，血压120/78 mmHg。神志清楚，语言流利，颅神经正常，四肢肌张力正常，右上肢肌力Ⅴ⁻级，余肢体肌力正常，深浅感觉正常，四肢腱反射对称正常，双侧病理征阴性。辅助检查：随机指血糖21.0 mmol/L，空腹血糖16.4 mmol/L，尿糖（+++），尿酮体（-），糖化血红蛋白11.2%；血常规、红细胞沉降率、C-反应蛋白、抗核抗体谱、体液免疫、甲状腺功能、肝功能、肾功能、血清铜及铜蓝蛋白检查均正常；动态脑电图：无异常。头颅磁共振成像（Magnetic resonance imaging，MRI）：颅内未见明显异常（见图1、2）。

患者否认糖尿病史，但入院后查血糖、糖化血红蛋白明显升高，尿糖阳性，支持糖尿病的诊断。考虑右上肢不自主运动与高血糖有关，遂予糖尿病饮食，诺和锐、来得时控制血糖。空腹血糖控制在6.5~8.0 mmol/L，餐后2 h血糖波动于7.2~11.5 mmol/L。右上肢痉挛逐渐好转，于入院后第4天症状完全消失。继续糖尿病饮食，使用诺和锐、来得时控制血糖，随访4周病情稳定，症状未复发。



T1WI像示颅内未见明显异常
图1 患者头颅MRI轴位图



T2WI像示颅内未见明显异常
图2 患者头颅MRI轴图

2 讨 论

高血糖引起单侧肢体运动障碍多发于血糖未能良好控制的老年人，女性发病率更高，常急性起病，从发病到就诊时间短者6 h[1]，长者7 d[2]，偏侧舞蹈症多见，表现为累及单侧肢体不自主、快速、不规则、失平衡、无目的的运动，以上肢显著，偶伴挤眉、弄眼、撅嘴、伸舌等面部异常表情，通过纠正高血糖，同时使用氟哌啶醇或安定类药物，短期内症状即可改善，预后较佳。MRI特征性表现为基底节区片状T1加权像（T1-weighted images，T1WI）高信号。本例患者发病时血糖高，血糖控制后症状迅速缓解，且脑电图无异常，抗癫痫治疗效果差，发病前无明显精神刺激，红细胞沉降率、C-反应蛋白、抗核抗体谱、体液免疫、甲状腺功能均无异常，症状表现有别于典型舞蹈症，故考虑为高血糖所致单侧肢体运动障碍。

大多数学者认为此表现系锥体外系症状，病变部位在锥体外系。锥体外系与锥体系共同完成调节肌张力、协调随意运动和维持身体姿势的功能。锥体外系包括尾状核、壳核、苍白球、黑质、杏仁核、丘脑底核等。当锥体外系损伤时，苍白球内侧部-黑质网状部复合体功能降低，丘脑-丘脑皮质投射功能增强，使皮质产生的运动冲动无法中断、停止，同时小脑-红核-纹状体径路的运动抑制无法被接受，从而出现肌张力变化及不自主运动等症状[3]。

此症状发生的病理生理机制迄今尚不明确。目前认为可能与高血糖所致脑血流下降及糖代谢紊乱有关[4]。糖尿病可

作者介绍：赖智勇（1980-），男，硕士，研究方向：脑血管病。
通信作者：李光勤，男，教授，Email:liguangqin@tom.com。

致老年患者全身广泛的微血管病变及微循环障碍[5]，同时造成血液粘滞度增高，从而导致脑血流量下降，脑组织缺血缺氧，脑细胞能量代谢转变为无氧代谢为主，三羧酸循环受抑制，细胞内酸性物质聚集，细胞内酸中毒，脑水肿形成。同时作为主要能量来源物质的γ-氨基丁酸被大量消耗，使乙酰胆碱合成减少。细胞毒性水肿，γ-氨基丁酸和乙酰胆碱含量减少致脑功能受损。而这一变化因自身供血特点，以基底节区最为显著，最终使锥体外系功能受损，出现一系列的运动障碍[6]。有学者报道用单光子发射计算机断层成像术研究高血糖合并不自主运动的患者，发现其基底节区血流灌注减少[7]。正电子发射断层成像术也证实不自主运动患者基底节区糖代谢显著降低[8]。多数患者双侧锥体外系功能受损程度不尽相同，致单侧肢体运动障碍较为多见。有学者报道使用磁共振波谱对糖尿病引起偏侧舞蹈症、偏侧投掷症的患者病灶侧与对侧进行比较，发现病灶侧 N-乙酰天门冬氨酸/肌酸降低，胆碱复合物/肌酸升高，部分出现乳酸峰[9]。

还有学者认为糖尿病使老年患者微血管病变的危险性增加，因供血特点基底节区最易产生供血不足、腔隙性脑梗死或点状出血而损害神经细胞及神经纤维。高血糖时糖代谢紊乱使糖侧支代谢增强，山梨醇与果糖大量聚积，进一步加重了基底节区神经细胞及神经纤维的损害[10]，当到达一定程度后便产生运动障碍。

此外，文献报道的病例多见于年龄较大的女性糖尿病患者，有学者认为这可能是绝经后女性雌激素水平降低，高血糖状况下大脑基底核纹状体的多巴胺受体密度增加，多巴胺受体出现超敏反应，正常的乙酰胆碱与多巴胺的平衡被打破[11]，多巴胺系统功能相对亢进，从而造成运动障碍的发生。

糖尿病引起偏侧舞蹈症的影像学检查具有特征性表现，MRI 的 T1WI 基底节区尤其是壳核呈片状高信号，T2 加权像（T2-weighted image，T2WI）呈低信号、等信号或稍高信号，无脑水肿或占位病变[12]。不同学者对这种影像学表现的原因有不同观点。Lai 等[7]报告了 10 例患者在 10 d 内行 MRI 检查，显示为 T1WI 高信号，T2WI 低信号，认为此系亚急性血肿早期的细胞内正铁血红蛋白所致。但与常规动脉破裂脑出血不同，病灶局限于壳核和尾状核，不累及丘脑和内囊等周围组织，无占位效应，血肿信号不均匀，呈斑片状。有学者认为这是因为高血糖致基底节区细胞受损，胶质增生，肿胀的星形胶质细胞内蛋白水化层使 T1 弛豫时间缩短，而呈高信号改变[13]。Wintermark 等[14]报道 1 例病灶位于左侧壳核的患者 MRI 检查显示为 T1WI 高信号，T2WI 低信号，DWI 低信号，推测可能与高血糖导致壳核内细胞华勒变性有关。

曹丽丽等[15]报道，糖尿病患者高血糖状态时无影像学改变者单纯控制血糖后症状可迅速缓解。本例患者 MRI 无典型表现，治疗上除降血糖外，未使用氟哌啶醇、安定类药物，随着血糖控制，症状很快缓解，与其报道相符。本例患者的表现与典型舞蹈症不同，可能为受损部位不典型所致。患者病变程度不严重，还未形成明显的器质性病变，故 MRI 未见明显异常，控制血糖后症状可迅速缓解。

高血糖所致单侧肢体运动障碍临床较少见，表现多样，其发病机制还有待进一步研究，能够认识其临床表现有助于对该病做出正确的诊断和及时有效的治疗，防止误诊、误治的发生。

参 考 文 献

[1] 杨水清，潘洁玲.中西医结合治疗糖尿病脑出血致偏侧舞蹈病的疗效观察[J].新中医，2000，32(7)：45-46.

[2] 畅昆鹏，沈树仁.小儿 1 型糖尿病酮症酸中毒并小舞蹈病 1 例[J].辽宁实用糖尿病杂志，2004，12(1)：34-44.

[3] Kim J S.Delayed onset mixed involuntary movements after thalamic stroke：clinical，radiological and pathophysiological findings[J].Brain，2001，124(Pt2)：299-309.

[4] 刘学伍，董国庆，苏立军，等.非酮症性高血糖舞蹈症七例临床及神经影像学特点[J].中华神经科杂志，2008，41(6)：404-408.

[5] 吴其夏.体液因素和血液循环病理生理学[M].北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社出版，1991.36-40、275-276.

[6] 王利萍，刘 辉，韩新秀.糖尿病偏侧舞蹈病 1 例[J].临床军医杂志，2009，37(5)：798.

[7] Lai P H，Tien R D，Chang M H，et al.Chorea-ballismus with nonketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus[J].AJNR，1996，17(6)：1057-1064.

[8] Hsu J L，Wang H C，Hsu W C.Hyperglycemia-induced unilateral basal ganglion lesions with and without hemichorea：A PET study[J].J Neurol，2004，251(12)：1486-1490.

[9] Lai P H，Chen P C，Chang M H，et al.In vivo proton MR spectroscopy of chorea-ballismus in diabetes mellitus[J].Neuroradiology，2001，43(7)：525-531.

[10] Nagai C，Kato T，Katagiri T，et al.Hyperintense putamen on T1-weighted MR images in a case of chorea with hyperglycemia[J].AJNR，1995，16(6)：1243-1246.

[11] 刘永宏，周 东，何 俐，等.糖尿病性偏侧舞蹈症 3 例临床分析[J].中国实用内科杂志，2007，27(13)：1057-1060.

[12] Cherian A，Thomas B，Baheti N N，et al.Concepts and controversies in nonketotic hyperglycemia-induced hemichorea：further evidence from susceptibility-weighted MR imaging[J].J Magn Reson Imaging，2009，29(3)：699-703.

[13] Shan D E，Ho D M，Chang C，et al.Hemichorea-hemiballism：an explanation for MR signal changes[J].AJNR，1998，19(5)：863-870.

[14] Wintermark M，Fischbein N J，Mukherjee P，et al.Unilateral putaminal CT，MR，and diffusion abnormalities secondary to nonketotic hyperglycemia in the setting of acute neurologic symptoms mimicking stroke[J].AJNR，2004，25(6)：975-976.

[15] 曹丽丽，迟兆富.非酮症高血糖性舞蹈病[J].中国临床神经科学，2007，15(5)：545-547.

（责任编辑：关蕴良）