维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253－3626(2001)03－0345－01

糖尿病性脑、脊髓病 1 例

程 伟,严钟德

(重庆医科大学第二临床学院内分泌科 重庆 400010)

【中国图书分类法分类号】R587.2;R744 【文献标识码】B 【收稿日期】2001－03－21

糖尿病合并糖尿病性脊髓病及脑部病变临床上少见。现将我院尸解证实为该病 1 例报告如下:

1 临床资料

患者,男性,77 岁,因"血糖增高 7 年,双下肢感觉减退 2 年,发热 2 天"于 2000 年 2 月 18 日入院。7 年前患者发现患糖尿病,血糖长期控制不佳;2 年前出现双下肢感觉减退伴双下肢灼痛,行走乏力及大小便功能障碍。入院前 1 年已卧床不起。一直未正规治疗。2 天前因发热入院。

查体 T 38.5℃,P 110 次/min,BP 180/120mmHg,R 20 次/min,贫血貌,心肺(－),骶尾部、双下肢着力部位可见多处褥疮,其余内科系统检查正常。神经系统检查:神清,颅神经(－),胸 7 平面以下深浅感觉均丧失,双下肢肌张力增高,双下肢肌力 0 级,双侧提睾反射(－),双侧病理征未引出。

实验室检查 血常规:WBC 26.3×10^9/L,N 87.7,L 12.3,Hb 94g/L,PLT 56×10^9/L;尿常规:尿糖(＋＋＋＋);随机血糖 18.2mmol/L;头颅 CT 提示左枕叶 2×1.5×2 低密度灶,脊髓 MRI 提示脊髓未受压,中上胸段脊髓网点状长 T1 信号。

治疗 入院后予以降糖、营养神经组织、抗感染及对症治疗,血糖控制差,仍发热,最高 40.3℃,血培养提示为大肠埃希氏菌,加强抗感染治疗,入院第 5 日病情恶化,抢救无效死亡。

2 病理资料

大脑半球广泛软化灶,脑组织血管内膜增厚,伴有糖元沉积,神经元纤维尼氏体溶解,神经纤维节段性脱髓鞘改变,轴突消失;脊髓胸 5－胸 8 广泛软化灶,病理改变与大脑病变一致。

作者介绍:程 伟(1973－),男,住院医师,硕士生,四川西充人。主要研究方向:糖尿病治疗。

3 讨 论

糖尿病神经系统并发症中周围性神经病变发病率较高,约为 75.7%;而对中枢神经病变因认识不足而易忽略。糖尿病中枢神经病变可分为脊髓病及脑部病变,糖尿病脊髓病发病率约为 1.5%,其主要临床表现有:(1)糖尿病性假性脊髓痨;(2)后侧索硬化综合征;(3)脊髓横贯性损害;但临床少见。脑部病变主要为糖尿病脑病及糖尿病脑血管病变。本例患者主要表现为胸 7 以下明显感觉障碍平面,膀胱直肠功能障碍,MRI 排除其他疾病引起的脊髓疾病,且既往有多年糖尿病史,符合以下标准:(1)必须符合糖尿病诊断标准,至少有糖耐量异常;(2)脊髓病证据;(3)排除其他原因引起的脊髓病变。据上,本例患者诊断为脊髓横贯性损害明确。另外,患者头颅 CT 及病理结果证实有糖尿病脑病,且既往有周围神经病变症状,故该病例为 1 例糖尿病多发性神经系统损害。糖尿病性神经病变的病理组织学改变以神经元变性多见,也有节段性脱髓鞘的报道,与本病例病理资料一致。

糖尿病中枢神经系统病变与糖尿病没有良好控制有关。主要为(1)长期高血糖所致血管功能紊乱及代谢紊乱和血管活性因子合成紊乱有关;(2)致糖尿病脊髓病另一发病因素为脊髓的血管解剖特点,胸段脊髓血供相对较少,所以易导致中枢性上运动神经元损害。本例患者由于糖尿病长期未有效控制,直至瘫痪并出现败血症才入院治疗,治疗效差,最终死于败血症。由此可见,对糖尿病合并神经系统损害病人应重视早期诊断并加强血糖控制。

糖尿病神经病变包括中枢神经系统病变大多是不可逆的,其治疗主要强调对糖尿病本身的基础治疗。严格控制血糖是重要的治疗措施,能防止病变进展。