

低颅压综合征的临床分析及中西医治疗

任金生 蒋家东
(河南省商丘市第二人民医院 商丘 476000)

摘要:目的:阐述低颅压综合征的病因、发病机制及中西医诊治。方法:25 例病人给予大量输液、激素及中医中药治疗,部分病人给予鞘内注射生理盐水治疗。结果:25 例病人经过中西医治疗 1~3d 内治愈,尤其鞘内给药者,症状缓解快。结论:临床上遇到与体位有关的头痛、头晕,腰穿脑脊液压力小于 60cmH₂O,应想到低颅压综合征。
关键词:低颅压综合征;头痛;脑脊液压力;鞘内注射;中医分型治疗

中图分类号:R 741 文献标识码:B 文献编号: 1671-4040(2008)02-0008-03

低颅压综合征又叫低颅压症、低颅压症候群,临床上易见而不易识别。现将近 5 年来临床上遇到的低颅压综合征结合文献分析如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 本文 25 例病人中,男性 7 例,女性 18 例,男女之比为 1:3,与文献报告相似^[1]。年龄最小 11 岁,最大 73 岁,以 20~45 岁居多。

1.2 临床表现 25 例病人均以卧位减轻,站立或坐位时加重的头痛、头晕伴恶心、呕吐为主要表现,其中 6 例表现为剧烈的枕颈部疼痛伴颈项强直;4 例表现为短暂的视物模糊、畏光和复视。

1.3 辅助检查 (1)脑脊液检查:25 例病人卧位时腰穿脑脊液压力 30~60cmH₂O;17 例脑脊液常规检查正常;8 例可见蛋白轻度增高 500~1 000mg/L,红细胞数和白细胞数稍增多。(2)CT 检查:20 例病人作头颅 CT 未见异常,5 例病人可见脑池、脑沟变窄缩小。(3)TCD 检查:18 例可见 MCA、ACA 双侧流速减慢,7 例 BA 及两侧 VA 痉挛。

1.4 诊断 原发性低颅压症诊断标准为^[2]:(1)随体位改变的头痛、头晕、恶心、呕吐等症状;(2)在正常呼吸时,侧卧位腰

穿脑脊液压力初压小于 60cmH₂O;(3)病史中无腰穿、脑外伤、手术、感染、中毒、失水、低血压等导致脑脊液生成减少、吸收增加或脑脊液漏的因素;(4)排除因慢性小脑扁桃体疝堵塞枕骨大孔或椎管梗阻所致腰穿时脑脊液压力降低。本组病人 13 例诊为原发性低颅压症。继发性低颅压症符合原发性低颅压症诊断标准(1)、(2)、(4),还有(3)中病因所致。本文 4 例有轻微脑外伤史,3 例有腰穿史,5 例有服用噻吩噻类药物史。腰穿后引起者多见于女性,头痛出现于腰穿后几分钟~12d,一般腰穿后 12~24h 出现^[3]。

1.5 治疗 25 例病人,给予大量补液 2 500~3 500mL/d(生理盐水 1 000mL、5%葡萄糖液 1 500~2 500mL),加地塞米松 10~20mg/d,同时大量饮水 3 000~5 000mL/d,脑脊液压力小于 50cmH₂O 者鞘内注射生理盐水 20mL,10 例病人加用黄芪注射液 30mL,5 例病人加用生脉注射液 30mL 治疗,每日 1 次,静脉滴注,25 例病人据证口服中药 3~7d。

2 结果

25 例病人经大量输液、饮水及口服中药等治疗,全部 1~7d 而愈,以鞘内注射生理盐水者症状消失快。全部病人经 1~2 年随访,至今无复发。

3 讨论

带状疱疹病程早期的病理变化主要是表皮气球样变性、网状变性,皮下组织水肿、炎性改变,真皮血管周围炎性浸润,同时皮肤各层肿胀、增厚,皮神经纵断面直径增大^[4]。此期超声图像的改变与带状疱疹病程早期病理变化有关。但因超声频率不够高等条件限制,无法观察表皮层的变化,无法与某些炎症反应进行特异性区别,可能是造成诊断准确性低于实验室确诊方法的原因之一。由于带状疱疹特异性的实验室确诊方法如取疱疹内液进行病毒分离,电镜检测包涵体或血清学检测抗体等方法,只适用于红斑丘疹期和水疱期患者。PCR 方法敏感而快速,但要求被检测患者鼻咽分泌物中有病毒 DNA,在临床上难以普及^[5]。传统的诊断思路容易造成病程早期的误诊误治,如误诊为肋间神经痛、冠心病、胆囊炎等,从而增加后遗神经痛的发病率,并给患者带来不必要的痛苦。依靠高频超声检测带状疱疹病程早期患者患侧与健侧皮肤厚、皮下组织厚度、皮神经直径的差异,与传统经验诊断相比,更为准确,可行性强,并具有鉴别诊断意义。

从中医的角度来说,带状疱疹病程早期患者肝郁化火,湿热蕴蒸,浸淫肌肤、经络,但未发疱疹。围刺法可直捣病灶,有效阻断邪气的扩散。与皮肤科药物方法相比,针灸治疗无

论是从疗效角度,还是从经济角度都具有明显的优势^[6]。毫针围刺与投火法拔罐有通络止痛、泻火解毒的功效,能够调和气血,透达经络,扶正祛邪,标本兼治。现代医学实验研究表明,毫针围刺与投火法拔罐的综合运用可以直接扩病变部位血管,改善局部血液循环;能够增强免疫功能,有良好的抗炎作用^[6]。

综上所述,利用现代西医学的高频超声技术进行诊断,辅助传统针灸治疗带状疱疹病程早期患者,临床疗效和预后效果肯定。两者的有机结合,可以明显提高一些疾病的诊断正确率、总有效率和痊愈率,具有临床推广应用的价值。

参考文献

[1]陈宝春,李鑫.高频超声在带状疱疹诊断中的应用[J].生物医学工程与临床,2007,11(1):30

[2]唱文娟,康春松.带状疱疹患者出疹前皮肤及皮神经声像图观察[J].山西医科大学学报,2007,37(3):288

[3]陈洪铎.皮肤性病学[M].第 4 版.北京:人民卫生出版社,1999.71-72

[4]赵颖,王济东.带状疱疹的诊断与治疗[J].国外医学·护理学分册,2001,20(4):189

[5]刘明.刺络拔罐治疗带状疱疹 30 例[J].陕西中医,2006,27(11):1 417

[6]庞素芳,鲍家铸.刺络拔罐围刺为主治疗高原带状疱疹疗效观察[J].中国针灸,2003,23(4):207

(收稿日期:2007-09-03)

3 讨论

3.1 病因 正常人颅内压力为 70~200cmH₂O, 低颅压症时颅内压力低于 30~60cmH₂O, 位置性头痛是低颅压的主要表现。国际将低颅压症头痛定义为:采取直立位 15min 内出现头痛或头痛明显恶化,于卧位 30min 内头痛消失或缓解^[1]。原发性低颅压症常见病因不明,可能为病毒感染引起脉络丛的暂时性功能障碍,脑脊液分泌减少^[4,5]。Suhaltenbra 等认为由于脉络丛功能紊乱,致脑脊液分泌减少或停止^[1]。亦有人认为硬膜神经鞘的撕裂引起隐性脑脊液漏^[1]。继发性低颅压症常见于:(1)腰穿(麻)后,脑脊液外漏或渗出,致脑脊液减少。(2)脑外伤后致脑脊液的漏出或闭合伤致脉络膜的功能障碍,脑脊液分泌减少^[6,7]。(3)中毒疾患见于巴比妥类中毒的早期^[7];服用吩噻嗪类抗精神病药物,若处理不及时亦可陷入低颅压^[8]。(4)代谢疾患见于甲状旁腺功能低下、肾上腺皮质功能低下、胰岛功能亢进(胰岛素休克)^[7]。(5)尿毒症或糖尿病昏迷^[1]。(6)各种原因的休克、脱水等^[7]。(7)肺切除术后^[1]。(8)动脉血压过低^[4]。Bell 等认为与脉络丛血管痉挛有关;Lipman 认为是下丘脑功能障碍引起脉络丛局部血管痉挛所致;有人认为可能是神经根的硬膜袖有微小的反复的撕裂导致脑脊液漏,脑膜本身有小的缺陷如硬膜或蛛网膜局部有薄弱处,易形成潜在的脑脊液漏,且硬膜微血管缺乏紧密联接,易产生微小撕裂;Labadie 等通过同位素脑池造影发现本症不是由于脑脊液生成减少,而是因为脑脊液的迅速吸收或者异常漏出所致^[1]。总之,低颅压症可能的病因有三:自发性或外伤性脑脊液漏,各种原因引起脑脊液生成过少及脑脊液吸收过快。

3.2 发病机理 有关低颅压发病机理,主要有三种观点,Magendie 等^[1]认为低颅压造成整个“脑下沉”,脑脊液对脑和脊髓的保护性“水垫”缓冲作用减弱或消失,颅底的疼痛敏感组织被牵拉,如 V、X、IX 对颅神经及上三对颈神经受牵拉而出现头痛、颈项强直,而其他一些伴随症状如复视等,也是由于脑在颅腔中得不到正常的支撑所致。脑脊液中红细胞的出现、白细胞的增多、蛋白含量的增高及硬膜下积液、硬膜下血肿可能是硬脑膜血管的撕裂所致。Schaltanbrand 等^[1]认为,低颅压导致的头痛并非单纯低颅压引起,而低颅压时脑脊液量的减少使脑膜血管代偿性扩张也可产生持续性头痛。亦有人认为脑脊液的减少,激活腺苷受体,使颅内静脉扩张导致头痛^[1]。低颅压症者颅内压降低,加之脑脊液容量减少,颅内静脉和静脉窦扩张,脑体积增大,颅内及脊髓腔内压力差增大,脑组织向下移位等变化而出现头痛、头晕^[1]。低颅压症在发病机制上有“脑下沉”,对脑膜血管和疼痛敏感组织牵拉,又有脑内血管的扩张。据站立时加重、卧位时减轻的表现,其机制主要以“脑下沉”牵拉或压迫颅底的疼痛敏感组织,几个因素共同作用使症状加重。

中医学认为^[9]:脑为髓海,脑之津液属人体精髓,津液范围为气血所化,脑之津液不断充濡于脑,方可髓足脑健。《灵枢·海论》说:“髓海不足则脑转耳鸣,胫酸眩暈,目无所见,懈怠安卧。”如先天禀赋不足,后天失养,其人体怯弱或因脑之津液外流过多,气血化生脑之津液不足,致气液津耗,上气不足,脑失濡润而作头痛;头部外伤,瘀血阻于脑府,脑络痹阻,不通则痛;如脑之津液外流,则元气津液大损,髓海空虚,而

头痛、眩晕、耳鸣等。立位时脑府位高,清阳失升,脑之津液不能上荣,故头痛较甚;卧位时脑府较低,脑之津液尚可濡润,故头痛稍缓;清阳不升,浊阴不降,故头痛剧烈之时可见恶心、呕吐之症。中医学旨在滋其化源,使气血旺盛,津液充沛,髓海得养。以上可以看出,中医学病机与现代医学的发病机理是不谋而合。

3.3 临床表现 (1)除表现与体位有关的头痛、头晕外,还可出现视觉和听觉症状如暂时性视物模糊、两侧视野缺陷、畏光、复视、一过性黑朦及听觉过敏、听力减退、耳鸣等。部分病人有背痛常提示局部脑脊液漏,亦有出现面瘫、三叉神经功能障碍及动眼神经麻痹者^[1]。以上所有症状均以卧位时减轻。病人一般神志清楚,有明显脑脊液漏者,可有意识的变化。因此,对于有轻微脑外伤史伴有意识改变者,注意有无低颅压症的可能。本文有 4 例出现视觉症状。(2)脑脊液检查 脑脊液压力均小于 60cmH₂O;有报告^[1]红细胞可多至几千 /dL,白细胞多至几十至几百 /dL,蛋白含量增加 500mg/dL。本文 25 例病人脑脊液压力均小于 60cmH₂O,有 8 例蛋白增高,红细胞和白细胞数增加。(3)头颅 CT 检查大多正常,少数可见脑室系统脑池及脑沟变窄或缩小,部分病人可见硬膜下积液^[1]。本文 5 例病人有脑室系统的变化。

中医分 3 个证型^[9]:(1)中气失升型:表现头痛绵绵,面色少华,身倦乏力,少气懒言,遇劳则头痛益甚,卧则减轻,舌质淡,苔薄白,脉沉细或细弱,重按有力。(2)气血两虚型:表现头痛隐隐,头晕目眩,唇甲色淡,心悸失眠,纳呆少食,舌淡苔薄白,脉细无力。(3)气阴两虚型:表现头痛不能站立,神疲乏力,口干欲饮,心烦,便秘尿赤,舌红少苔,脉细数等。

3.4 治疗 除大量补液、饮水外,应注意:(1)避免使用高渗脱水剂和利尿剂如 20%甘露醇、速尿等。(2)鞘内补液,注射林格式液或生理盐水,每次 15~30mL(一般 20mL),必要时隔日 1 次,以填补蛛网膜下腔容积及刺激脑脊液分泌。本文 4 例鞘内注射生理盐水 20mL,1 次后症状明显改善。(3)糖皮质激素有助于水钠潴留,减轻脑脊液中细胞及蛋白渗出后所致的炎症反应,减少血管渗漏,以暂时缓解症状。本文 25 例病人应用激素及中药治疗后症状缓解快,恢复良好。(4)蒸馏水缓慢静脉注射 20~40mL,可反射性引起脑脊液分泌增加,使颅内压恢复正常,每日或隔日 1 次。此方法作用快,不良反应少,但须注意电解质紊乱及溶血反应^[1]。(5)重症患者硬膜外注射自血 10~20mL 有脑脊液漏修补作用^[1]。(6)对症治疗可使用镇静、镇痛、止吐药物。(7)中医论治^[9]:中气失升型给予健脾益气,升清止痛,方用补中益气汤加减;本文 13 例均治愈。气血两虚型给予补益气血,疏风止痛,方用十全大补汤加减;本文 8 例属于此型,经治而愈。气阴两虚型给予以益气养阴,增液止痛,方用生脉散加减;本文 4 例均治愈。

参考文献

- [1]林皓.原发低颅压综合征[J].国外医学·神经病学神经外科分册,2001,28(1):28-31
- [2]傅永怀.常见脑病的综合防治[M].北京:中国医药科技出版社,1994.167-169
- [3]王纪佐.神经病学第 1 卷[M].北京:人民军医出版社,2002.116-117
- [4]阎孝诚.实用中医脑病学[M].北京:学苑出版社,1993.596-599
- [5]史玉泉.实用神经病学[M].第 2 版.上海:上海科技出版社,1994.

罗格列酮治疗 2 型糖尿病临床分析

寇光 周莉华
(江西省人民医院 南昌 330006)

关键词: 罗格列酮; 2 型糖尿病; 临床分析

中图分类号: R197.38

文献标识码: B

文献编号: 1671-4040(2008)02-0010-02

目前我国糖尿病(DM)的发病率越来越高,患病数已达 4 000 多万,而 2 型糖尿病约占总数的 85%。其基本病理、生理特征是胰岛素抵抗导致的代谢异常。2 型糖尿病部分病人的胰岛素水平不低,但口服降糖药治疗效果欠佳,究其原因,主要因为存在胰岛素抵抗。目前我们所用的口服降糖药改善胰岛素效果不佳,马来酸罗格列酮(商品名:文迪雅)是一种新型的高效口服胰岛素增敏剂,属噻唑烷二酮类。我们于 2006 年 1~5 月收集了 30 例 2 型糖尿病患者的资料,现将应用罗格列酮后的临床结果报告如下:

1 对象和方法

1.1 一般资料 本组 30 例,男 20 例,女 10 例;年龄(57±10)岁;体重指数(BMI)(27.53±2.10)kg/m;病程 3 年以上,平均 7 年。均符合 WHO1998 的诊断标准,并经至少 1 个月的饮食控制加运动治疗,经服用二甲双胍和/或磺酰脲类药物,或经胰岛素治疗(剂量大于 60U),血糖仍控制不满意(空腹血糖高于 7mmol/L)。排除标准:(1)有明显的药物过敏史;(2)患有明显肝脏疾患或 ALT、AST 高于正常上限的 2.5 倍,总胆红素高于正常上限的 1.5 倍;(3)明显肾脏疾患;(4)收缩压大于 180mmHg 或舒张压大于 110mmHg;(5)过去 1 年内长期应用胰岛素控制血糖者,有酮症史或需要胰岛素治疗者;(6)全身性糖尿病性神经疾患,需要治疗以控制症状者。

1.2 方法 在原治疗基础上加用罗格列酮 4mg,qd 或 bid,饮食指定菜谱。治疗前及治疗后 8、12 周分别测空腹、早餐后 2h 血糖及 HbA1C、TC、TG、BMI、HDL。

1.3 统计学方法 数据采用($\bar{X} \pm S$)表示,采用自身对照 *t* 检验。

2 结果

30 例 2 型糖尿病患者经罗格列酮治疗后的各项指标见表 1。本临床结果显示,2 型糖尿病患者服用罗格列酮 12 周后,空腹和餐后 2h 血糖显著降低,分别下降 2.93mmol/L 和 5.68mmol/L,尤其餐后 2h 血糖下降 39%,*P*<0.01;HbA1C 在服用 3 个月后明显下降 1.79%,BMI 下降 1.60,*P*<0.05,与治疗前比较有显著差异;对胆固醇有下降趋势,对甘油三酯基本无影响,可升高高密度脂蛋白。

表 1 罗格列酮治疗 2 型 DM 前后各项指标比较 ($\bar{X} \pm S$) mmol·L ⁻¹							
时间	FPG	2hPG	HbA1C(%)	TC	TG	HDL	BMI(kg/m)
治疗前	9.77±2.04	14.59±3.70	9.3±2.05	5.23±1.8	2.06±1.82	1.31±0.45	27.53±2.10
治疗后 8 周	8.13±1.35	10.25±1.98	8.8±1.75	5.09±1.7	2.06±1.81	1.49±0.31	27.01±1.45
治疗后 12 周	6.84±1.30	8.91±2.00	7.5±1.60	4.94±1.6	1.96±1.47	2.05±0.40	25.94±1.02

3 讨论

糖尿病是碳水化合物、脂肪和蛋白质代谢紊乱综合征,

主要表现为慢性血糖升高,其中以 2 型糖尿病最常见,本病的发病机理较复杂,从病理生理角度看,靶细胞对循环胰岛素的抵抗以及定性和或定量的胰岛素分泌缺陷是导致 2 型糖尿病的原因^[1]。文迪雅是新一类降糖药噻唑烷二酮中的一种,它们通过降低胰岛素抵抗和改善 β 细胞功能达到持久的血糖控制。从国内外的许多资料可以看出,文迪雅是具有高密度选择性且作用很强的一种激动剂,主要激活过氧化酶体增殖活化受体 γ。该受体是一种蛋白质,存在于胰岛素组织如脂肪、骨骼肌和肝脏组织中。它的作用是通过使 PPARγ 结合使之活化,进而增加多种蛋白质的合成,而这些蛋白质非常重要,并在细胞对胰岛素产生生物反应时参与葡萄糖转运和利用以及代谢过程。另外,文迪雅改善胰岛素敏感性的另一机制是通过增强葡萄糖转运因子 -4 对葡萄糖的摄取,使其向细胞表面移位并对胰岛素作出反应,导致葡萄糖摄取增加,从而降低高血糖^[2]。

本组 30 例基本均存在肥胖、血脂紊乱、高血压、糖耐量受损、微量白蛋白尿等一系列代谢异常,考虑存在胰岛素抵抗,经罗格列酮治疗后血糖较治疗前得到很好控制,分析其作用机制主要是靶组织对胰岛素的敏感性,减轻胰岛素抵抗。目前有很多研究显示,脂毒性和糖毒性是参与胰岛素抵抗的两个重要因素,罗格列酮一方面通过与过氧化物酶增殖体激活受体 γ (PPARγ) 结合,激活 PPAR 反应元件 (PPRE),促进糖脂代谢关键酶的利用而加快葡萄糖的利用,降低血糖,减轻血糖对 β 细胞的刺激的损害,保护 β 细胞;另一方面,持续高水平的游离脂肪酸 (FFA) 是引起脂毒性作用的重要原因,FFA 升高可抑制肝脏、肌肉对葡萄糖的氧化和摄取,促进糖异生,降低胰岛素受体底物 -2 及磷酸酯肌醇 -3 激酶的活性,干扰胰岛素信号传递通路,而减弱胰岛素的敏感性,FFA 又可刺激细胞分泌胰岛素,促进胰岛细胞的凋亡。罗格列酮可直接降低游离脂肪酸水平,并加快脂肪组织对 FFA 的摄取和利用,减轻脂毒性作用;同时罗格列酮有很好的减肥作用,可降低体重指数,该作用通过对肥胖患者的体脂重新分布来实现,因为腹部脂肪较其他部位脂肪多分解 FFA,间接减少 FFA 的产生。综合以上作用,罗格列酮主要通过减轻糖毒性和脂毒性,降低靶组织对胰岛素的敏感性,从而有效控制血糖,保护 β 细胞。

罗格列酮治疗后可纠正血脂异常,使 HDL 升高,胆固醇下降,甘油三酯基本不变,从一定程度上降低了心血管病变的危险因素,降低了并发症的发生。

1 079-1 080

[6] 杨子超. 头痛的诊断和治疗 [M]. 哈尔滨: 黑龙江科技出版社, 1992.136-137

[7]王笑中,焦守恕.神经系统疾病症候学[M].北京:人民卫生出版社, 1979.212-233

[8]刘貽德.高级神经活动症状与诊断[M].合肥:安徽科技出版社, 1985.580-581

(收稿日期: 2007-11-13)