

以精神分裂症样症状为突出表现的低血糖 1 例报道

吴著明 陈美心

【中图分类号】 R587.3

【文献标识码】 A

【文章编号】 1007-0478(2010)03-0192-01

患者,男,47岁,农民。因发作性精神异常15 d于2009年5月13日就诊。患者就诊前15 d上午约11时于田间劳作时突然停下,不与家人招呼独自回家,且衣着不整,不洗手脚,回家途中大唱京剧(具体唱词不清,患者平常从不唱京剧);患者回家途中不走正路而行走于田间,踩坏他家禾苗而不顾,不理会他人,不听劝阻,但无谩骂和攻击行为,少语,常独自发笑,无抽搐及晕厥;患者返家后能正常进食,食量大,进食后精神症状很快消失,下午劳作如常,但不能回忆上午发作情况。近半月内共出现4次类似发作,均为午饭前发作,饭后好转,每次发作事后不能回忆。患者既往无特殊病史,无精神病家族史。患者病后曾就诊于某精神病医院,但就诊时无精神症状,作EEG、头颅MRI检查无异常,诊断为精神异常原因待查:精神分裂症?未能确诊,也未作处理。

13日上午10时无症状来医院就诊,未吃早饭,由家人陪同。因排队候诊未及时就诊,上午10时48分精神异常发作,患者不顾其他候诊患者及家属,大唱京腔(含糊不清),独自发笑,且爬上诊断床仍唱,全身大汗,无抽搐及跌倒,无躁狂。当时体检:血压110/70 mmHg,心率62次/min,精神异常,检查不合作,自知力丧失,皮肤多汗、湿冷。神经系统检查:两侧瞳孔等大等圆直径3 mm,对光反射灵敏,两侧眼球活动正常,四肢肌力、肌张力正常,Babinski征(-)。急查血糖1.51 mmol/L,立即静脉推注50%葡萄糖60 ml精神症状逐渐消失,1 h内精神、行为恢复正常,清醒后不能回忆当时发作情形。1 h后脑电图检查提示基本波为8~10 Hz α 节律,中幅对称,偶见阵发性4~6 Hz θ 波,高幅对称;次日复查脑电图正常,肝、肾功能、血脂、电解质等检查正常。次日空腹血糖11.4 mmol/L,餐后2 h血糖16.9 mmol/L,肝脏、胰腺彩超未见异常。临床诊断为(1)2型糖尿病(T2DM);(2)反应性低血糖。应用格列吡嗪和阿卡波糖,配合糖尿病饮食管理,血糖控制正常,患者后来无精神异常发作,随访3月正常。

讨 论 低血糖是一组血浆葡萄糖浓度过低综合征,一

般以血糖浓度低于2.8 mmol/L(50 mg/dl)作为诊断标准,临幊上以交感神经兴奋和脑功能障碍为主要特点。低血糖发生时往往出现交感神经和肾上腺髓质释放兴奋症状,表现为出汗、颤抖、心悸、面色苍白等;若低血糖持续发生,则可表现为反应迟钝、嗜睡、幻觉和行为怪异,甚至昏迷、抽搐等脑功能障碍表现,严重者可导致不可逆性脑损害。由于脑细胞所需能量几乎完全来自于葡萄糖,当其供应不足或对葡萄糖的利用发生障碍时,会出现中枢神经系统的活动异常,尤其是低血糖逐渐出现时,患者多有一定的适应能力,交感神经兴奋症状不太显著,以中枢神经功能障碍为主要表现。

本例患者是以进餐后期脑功能障碍为主要表现就诊,具有低血糖典型表现(Whipple三联征)(1)低血糖症状;(2)发作时血糖低于2.8 mmol/L;(3)供糖后低血糖症状迅速缓解。本例患者餐后3~5 h出现精神症状,进食或静脉补糖后精神症状消失。经进一步检查诊断为T2DM。早期糖尿病患者,其胰岛 β 细胞早期胰岛素分泌弱,胰岛素峰值出现延迟,引起餐后高血糖,而餐后高血糖刺激后期胰岛素分泌相对较多,从而引起晚发性低血糖。反应性低血糖往往是糖尿病的诊断线索,但因低血糖症状不典型且不能被及时发现而延误糖尿病的诊治,故应引起临床重视。 α 葡萄糖苷酶抑制剂(如阿卡波糖)可减慢来自碳水化合物的葡萄糖的降解和吸收入血的速度,可降低餐后高血糖,同时降低餐后高血糖素血症,减缓进餐后期低血糖的发生。

低血糖临床表现与低血糖程度、低血糖发生速度和持续时间、机体的反应性及发病年龄相关,不具特异性,表现为交感神经兴奋症状为主的易于识别,而以脑功能障碍为主要表现的容易误诊为精神病、神经系统疾患(癫痫、TIA)或脑血管意外等。临幊上低血糖的精神症状多较轻,以精神分裂症样症状为突出表现的低血糖少见。因此,对于突发性精神病患者,应常规作急诊血糖监测,以及时发现低血糖并迅速纠正低血糖避免进一步损害,并积极寻找致病原因进行病因治疗,防止再次低血糖发生加重对神经系统损害。

(2010-01-18 收稿)