

- 26 王敬茹,孙保亮,朱良珍,等. 蛋白质 Z 检测在急性缺血性脑卒中并发下肢深静脉血栓形成的临床意义[J]. 泰山医学院学报, 2006,27(5):455-466.
- 27 Al-Shanqeeti A, van Hylckama Vlieg A, Berntorp E, et al. Protein Z and protein Z dependent protease inhibitor. Determinants of levels and risk of venous thrombosis[J]. Thromb Haemost 2005, 93(3): 411-413.
- 28 Razzari C, Martinelli I, Bucciarelli P, et al. Polymorphisms of the protein Z-dependent protease inhibitor (ZPI) gene and the risk of venous thromboembolism[J]. Thromb Haemost. 2006, 95(5): 909-910.
- 29 Magy N. Protein Z: a new factor of thrombophilia [J]. Rev Med Interne 2005, 26(11):891-893.
- 30 Koren-Michowitz M, Eting E, Rahimi-Levene N, et al. Protein Z levels and central retinal vein or artery occlusion[J]. Eur J Haematol. 2005, 75(5):401-405.
- 31 Koutroubaki IE, Theodoropoulou A, Sfiridaki A, et al. Low plasma protein Z levels in patients with ischemic colitis[J]. Dig Dis Sci, 2003, 48 (9):1 673-1 676.
- 32 Greten J, Kemkes-Matthes B, Newroth PP. Prothrombin complex concentrate contains protein Z and prevents bleeding in a patient with protein Z deficiency[J]. Thromb Haemost, 1995, 74:992-993.
- 33 Al-Shanqeeti A, van Hylckama Vlieg A, Berntorp E, et al. Protein Z and protein Z dependent protease inhibitor. Determinants of levels and risk of venousthrombosis[J]. Thromb Haemost 2005, 93(3): 411-413.
- 34 Refaai M A, Ahn C, Lu L, et al. Protein Z and ZPI levels and cardiovascular events[J]. Thromb Haemostasis, 2006, 4:1628-1629.
- 35 Forastiero R R, Martinuzzo M E, Lu L, et al. Autoimmune antiphospholipid antibodies impair the inhibition of activated factor X by protein Z/protein Z-dependent protease inhibitor [J]. Thromb Haemostasis, 2003, 1:1764-1770.

[收稿日期 2008-09-10][本文编辑 谭毅 黄晓虹]

糖尿病神经源性直立性低血压 1 例

· 病例报告 ·

李斌

作者单位:401535 重庆市天府矿务局职工医院三矿卫生所

作者简介:李斌(1964-),男,全科主治医师,主要从事全科诊疗工作。

[关键词] 糖尿病; 神经源性; 直立性低血压

[中图分类号] R 587.1 [文章编号] 1674-3806(2009)01-0095-01

糖尿病神经源性直立性低血压是糖尿病周围神经病变慢性并发症之一,表现为直立位血压降低导致脑供血不足而出现头昏、晕厥、视物模糊、全身无力、发音模糊及共济失调。卧位时血压正常,站立时收缩压下降 >20 mmHg 或舒张压下降 >10 mmHg 或更多。笔者在临床工作中遇到糖尿病神经源性直立性低血压 1 例,现告如下。

1 病例介绍

患者,女,56岁,因“站立时头昏、晕厥、视物模糊,全身无力1年”于2007-12~04就诊。患者于2年前诊断患糖尿病,先后给予“二甲双胍,格列美脲,阿卡波糖”等治疗,但血糖控制欠佳,偶查空腹血糖可达10 mmol/L左右。近1年开始出现肢体麻木伴有右手大鱼际萎缩,站立时引起头晕、晕厥、视物模糊、全身无力,并有腹胀、腹泻、便秘交替出现等症状,生活自理能力差。就诊时卧位血压140/75 mmHg,心率72次/min,站立时血压降至85/50 mmHg,心率无明显变化,四肢肌力Ⅳ级,肌张力减弱,随机血糖11.4 mmol/L,尿素氮6.6 mmol/L,血清肌酐88.4 μ mol/L,尿蛋白(-),尿酸酮(-),血红蛋白100 g/L,脑MRI及颈、腰椎CT扫描无异常改变,心电图神经传导速度减慢。

2 讨论

2.1 糖尿病神经源性直立性低血压是由于糖尿病神经病变

在慢性高血糖状态及其所致各种病理生理改变而导致的神经系统损伤,是在糖代谢紊乱的基础上多种因素共同作用的结果,主要与神经组织缺血、缺氧,蛋白质非酶糖基化,缺乏神经生长因子,多元醇通路活性增加及山梨醇的蓄积等因素密切相关,最常见的是慢性感觉运动性的对称性糖尿病周围神经病变和糖尿病自主神经病变。在控制血管舒张的自主神经传出纤维尤其是支配内脏血管的自主神经纤维受损时,患者由卧位到立位时血管收缩反应减弱,不能维持血压的稳定,引起直立性低血压。

2.2 本病例在排除非神经源性因素,其病史符合糖尿病神经源性直立性低血压的诊断。给予胰岛素(诺和灵30U),皮下注射,控制血压;黄芪注射、生脉注射液静点;甲钴胺肌肉注射治疗。黄芪对红细胞的变形可激活和促进功能恢复,尤其是微循环,并能降低醛糖还原酶的活性,减少山梨醇的蓄积,从而促进周围神经的修复,并对各种神经元损伤均具有一定的保护作用;甲钴胺作为蛋氨酸合酶的辅因子,参与脂肪与糖的代谢,促进培养组织中卵磷脂的合成和神经元髓鞘形成完整性有一定的作用;生脉注射液具有益气养阴之功效。本例患者在经过上述药物治疗的同时,并通过给予非药物干预治疗后,病情逐渐改善,目前生活能基本自理。

[收稿日期 2008-10-11][本文编辑 宋卓孙 刘京虹]