

· 病例报告 ·

酒精性低血糖症 1 例报道

成玮 张维佳 邓云

One case report of alcoholic hypoglycemia Cheng Wei*, Zhang Weijia, Deng Yun. * Department of Endocrinology, The Seventh People's Hospital of Shanghai, Shanghai 200137, China

Corresponding author: Cheng Wei, Email: zhou824@sina.com

1 病例资料

患者为男性, 82 岁, 主诉因“头晕 18 h、加重 1 h 伴意识障碍”入院。患者入院前 1 日中午 11:00 饮 100 ~ 150 g 红酒, 下午 5:00 开始出现头晕、乏力不适来我院急诊就诊, 查头颅 CT 未见异常后遂返回家中, 当日午餐及晚餐均如平常。次日早晨 8:00 患者未进食早餐, 出现头晕、伴意识障碍、砸门、胡言乱语、行为异常, 遂送入我院急诊, 查指尖血糖 1.2 mmol/L。当时查体: 患者神志清, 睁眼, 瞳孔等大、等圆, 对光反射正常, 精神较软, 无力, 可对答, 问答尚切题, 心率 95 次/min, 无皮肤潮湿, 四肢肌力、肌张力正常, 巴氏征未引出。查血常规: 白细胞 $0.51 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 84.5%, 淋巴细胞 10.9%; 心电图: 正常心电图, 窦性心律; 立即予 50% 葡萄糖液 60 ml 静脉推注, 并予 10% 葡萄糖液静脉维持滴注, 以“低血糖症”收住我科。入院时查体: 患者神清, 瞳孔等大、等圆, 对光反射存在, 精神较软, 对答切题, 心率 90 次/min, 四肢肌力肌张力正常。入院主诉头晕, 无力。发病以来无手足麻木、面色苍白、出汗、抽搐。入院后在静脉补液纠正低血糖后, 未给予用药, 监测患者住院期间空腹血糖、餐后血糖均在正常范围内, 亦未再发生自发性低血糖。追问患者既往病史, 患者诉一个月前曾有低血糖昏迷史, 当时患者于前 1 日晚餐时饮用约 300 g 啤酒, 次日早晨未进食, 后出现昏迷、呼之不应, 送入我院急诊查指尖血糖 1.6 mmol/L, 给予静脉葡萄糖液输

注后血糖及神志均恢复正常。患者既往史主要有“高血压病”10 余年, 血压最高达 180/100 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), 口服药物 (厄贝沙坦 150 mg, 每日 1 次) 降压, 血压控制在 130/80 mmHg。否认“糖尿病”、“冠心病”、“脑梗死”病史。有饮酒史 60 年, 平均每天 100 ~ 300 g, 白酒、葡萄酒、啤酒、黄酒不定。此两次低血糖发作前无低血糖发作史。

体格检查示: 体温 37℃, 脉搏 60 次/min, 呼吸 18 次/min, 血压 134/61 mmHg, 身高 171 cm, 体重 70 kg, 体重指数 23.94 kg/m^2 , 神清, 精神可, 瞳孔等大、等圆, 光反射存在, 甲状腺未触及, 两肺呼吸音清, 未及干、湿啰音。心率 60 次/min, 律齐。腹软, 无压痛及反跳痛, 肝脾肋下未及, 双下肢无水肿, 病理反射未引出。神经系统检查正常。

实验室检查结果示: 肝功能、肾功能、血常规、尿常规、便常规、肿瘤标志物、电解质正常。空腹血糖 4.84 mmol/L, β -羟丁酸 0.04 mmol/L, 糖化白蛋白 11.3%, 糖化血红蛋白 5.6%。血脂: 总胆固醇 3.99 mmol/L, 甘油三酯 1.60 mmol/L, 高密度脂蛋白-胆固醇 0.98 mmol/L, 低密度脂蛋白-胆固醇 2.43 mmol/L。糖尿病自身抗体: 抗谷氨酸脱羧酶测定阴性, 抗蛋白酪氨酸磷酸酶抗体阴性, 抗胰岛素自身抗体阴性, 抗胰岛细胞抗体阴性, 抗锌转运蛋白抗体阴性。上腹部 MRI 平扫 + 增强: 胆囊多发结石, 胆囊炎; 肝脏多发小囊肿; 双肾多发囊肿。内分泌激素检查: 血清促肾上腺皮质激素、生长激素、胰高血糖素、血浆醛固酮、皮质醇、性激素、甲状腺功能、血管紧张素均正常。行 5 h 葡萄糖耐量试验 (表 1), 并行饥饿试验 (表 2), 于晚餐后进行, 次日晨开始抽静脉血糖、C 肽、胰岛素。并于前晚同步行动态血糖监测检查。

表 1 患者 5 h 葡萄糖耐量试验结果

指标	0 h	0.5 h	1 h	2 h	3 h	4 h	5 h
血糖 (mmol/L)	4.84	9.78	11.94	6.49	5.40	4.49	4.97
胰岛素 (pmol/L)	23.97	238.40	265.00	119.40	57.89	19.32	11.47
C 肽 (nmol/L)	0.55	1.80	2.53	2.34	1.74	0.85	0.60

表 2 患者饥饿试验结果

指标	0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	30 h	36 h	42 h	48 h	54 h	60 h	66 h	72 h
血糖 (mmol/L)	4.95	5.11	5.22	5.01	4.74	4.20	4.41	4.59	4.44	4.13	4.30	4.20	4.10
胰岛素 (pmol/L)	43.65	28.25	19.25	16.23	18.43	13.65	7.31	10.49	7.31	13.61	12.49	10.53	8.23
C 肽 (nmol/L)	0.76	0.54	0.38	0.37	0.35	0.33	0.29	0.35	0.29	0.37	0.32	0.30	0.28

患者入院完善各项检查后依次排除了器质性及功能性低血糖症,因此考虑患者为外源性低血糖症。追问患者用药史,平常仅口服厄贝沙坦,无喹诺酮类、磺胺类、降糖药物及其他特殊药物用药史,在排除了药物性低血糖症后,根据患者两次发病特点均为酒后次日清晨空腹未进食后发生的低血糖,故明确诊断为酒精性低血糖症。住院期间患者未饮酒,亦无低血糖发作。出院后医嘱戒酒,随访本例患者,未再有低血糖发作。

2 讨论

低血糖是指血糖低于正常的一种状态。正常成年人的空腹静脉血浆葡萄糖浓度为 4~6 mmol/L,平均为 5 mmol/L,血糖降低并出现相应症状和体征时称为低血糖症。低血糖昏迷是指低血糖症导致的精神障碍。目前低血糖的诊断标准是根据 Wipple 三联征确立的,包括:低血糖的症状和体征;发作时血浆葡萄糖低于 2.8 mmol/L;服糖后低血糖症状迅速缓解。此例患者入院时低血糖症明确诊断,两次低血糖发作,血糖均 <2.8 mmol/L,伴神经精神障碍,其中第 1 次出现低血糖昏迷(血糖 1.6 mmol/L),第 2 次低血糖(血糖 1.2 mmol/L)也伴有躁动不安、胡言乱语等中枢神经系统损害的表现。患者入院后葡萄糖静脉滴注后低血糖及症状均很快恢复。

低血糖症的病因分为三大类:器质性、功能性和外源性低血糖症。器质性低血糖主要包括胰岛素分泌亢进(胰岛素瘤或胰岛 β 细胞增生),自身免疫性低血糖,胰腺外肿瘤,严重肝、肾疾病,严重感染,严重营养不良,先天性糖代谢异常。本例患者入院后完善各系统检查,72 h 饥饿试验未诱发低血糖症,且进行的饥饿试验同步动态血糖监测也未发现低血糖,因此排除了胰岛素分泌异常亢进相关的疾病,住

院期间完善的系列检查结合既往病史进一步排除了器质性低血糖疾病。功能性低血糖症包括反应性低血糖(植物神经功能紊乱、迷走神经异常兴奋)、胃切除术后倾倒综合征以及早期糖代谢异常。本例患者发病时无迷走神经亢进的相关临床表现及诱发因素,入院后完善 5 h 延长的口服葡萄糖耐量试验提示患者为糖代谢正常人群,询问病史既往无消化道手术史,因此功能性低血糖症也除外。外源性低血糖症主要包括药物性(胰岛素、降糖药物、喹诺酮类抗菌素等)、营养物质(酒精、半乳糖、果糖等)两大病因。该患者平常仅口服厄贝沙坦降压,无其他用药史,无果糖、半乳糖摄入史,采用排除法最终明确诊断为酒精性低血糖症,医嘱戒酒并随访未再有低血糖发作亦支持诊断成立。

非糖尿病相关低血糖症的酒精性低血糖症鲜有报道,查阅近 5 年资料,所报道的酒精性低血糖症患者多为 1 次大量饮酒(90~450 g)后 1~2 h 内出现急性酒精中毒同时发生的低血糖^[2-3]。急性酒精中毒可伴发低血糖,并可能同时伴发酒精性酮症酸中毒及乳酸酸中毒,原因是低碳水化合物的摄入、酒精抑制了糖异生及肝糖原的耗竭^[4-5]。酒精摄入后 80%~90% 由门静脉入血,主要在肝脏代谢,被乙醇脱氢酶和过氧化物酶氧化成乙醛,再由乙醛脱氢酶进一步氧化,通过三羧酸循环生成二氧化碳和水。酒精在体内的代谢使 NADH/NAD⁺ 比值升高,使糖异生过程中还原当量的转运(从胞质进入线粒体)受到抑制。研究发现,酒精的氧化代谢抑制了苹果/天冬氨酸转运系统,导致细胞间质中还原当量代谢(生成和清除)紊乱,使丙酮酸浓度下降,从而抑制糖异生^[6]。空腹时血糖浓度的维持主要依赖肝糖原的分解和糖异生,饮酒后乙醇阻碍了能量代谢,抑

制了肝脏糖原异生,储存的肝糖原耗竭之后就会出现低血糖。经查阅文献也未发现有长期饮酒者在常规饮酒剂量(25~50 g)后发生低血糖症的报道。本例患者发病特点为高龄 82 岁男性,既往饮酒史 60 年,之前从未有低血糖发作史,也无相关糖代谢障碍疾病的家族史。此次在 2 个月内两次低血糖发作,且发病过程相似,均为在前 1 日饮酒(100 g 红酒和 300 g 啤酒)后因次日空腹未进食而诱发。两次低血糖发作时临床表现相似,均表现不典型,在低血糖发作前无典型的交感神经兴奋症状如头晕、心慌、出汗等不适,而是在出现严重的大脑皮质功能障碍时才被发现就诊。长期酗酒可以引起慢性酒精中毒性神经病变,其发病的主要原因有两方面,其一是长期饮酒造成的营养物质代谢障碍(维生素 B1、维生素 B6、烟酸、叶酸等),其中主要是维生素 B1 的缺乏。维生素 B1 缺乏影响脂类合成和更新,造成神经性纤维的脱髓鞘和轴索变性,同时还阻碍糖的氧化,使神经组织的能量供应受到影响。其二是酒精及其代谢产物对神经系统的直接毒害作用。酒精中毒对中枢神经系统的损害严重而广泛,大量饮酒可致丙酮酸及乳酸等在神经组织中堆积,长期酗酒还造成体内自由基代谢紊乱,体内微量元素含量变化,影响神经组织^[7]。高龄且长期饮酒老人,伴有营养物质代谢障碍,而导致神经系统慢性损害,造成应激机制障碍,下丘脑-垂体-肾上腺轴的反应差,并伴儿茶酚胺和皮质醇等内分泌应激激素的分泌反应减弱,使低血糖时的交感兴奋症候群缺失^[8]。此外,推测其肝脏糖原储备量随增龄而减少,酒精抑制糖异生后,肝脏糖原储备很快耗竭,从而发生严重的低血糖症。因此,遇到症状不典型且长期饮酒的老年昏迷患者,

需要警惕是否是酒精性低血糖。

本例酒精性低血糖症患者在戒酒后未再有低血糖发作,神志精神状况均恢复良好。总结此病例,老年人饮酒,忌空腹饮酒,易发生严重的低血糖昏迷,危及生命。对于有长期慢性饮酒史的患者,可以考虑适量补充维生素 B1,减少饮酒对神经系统及糖代谢的影响,戒酒及正常饮食也是避免低血糖的主要有效手段。

参 考 文 献

- [1] 廖二元,主编. 内分泌代谢病学[M]. 第 3 版. 北京:人民卫生出版社,2014.
- [2] 王军. 急诊低血糖症 36 例临床分析[J]. 现代诊断与治疗, 2012,23(6):761-762.
- [3] 苏建玲,田英平,霍淑花,等. 酒精性低血糖的诊治体会[J]. 中国急救医学,2001,21(2):6. DOI:10.3969/j.issn.1002-1949.2001.02.030.
- [4] Matsuzaki T, Shiraishi W, Iwanaga Y, et al. Case of alcoholic ketoacidosis accompanied with severe hypoglycemia [J]. J UOEH, 2015,37(1):43-47. DOI: 10.7888/juoeh.37.43.
- [5] Yang CC, Chan KS, Tseng KL, et al. Prognosis of alcohol-associated lactic acidosis in critically ill patients: an 8-year study [J]. Sci Rep, 2016,6:35368. DOI: 10.1038/srep35368.
- [6] 张军. 酒精对糖代谢的影响[J]. 实用预防医学, 2006,13(6):1679-1680. DOI:10.3969/j.issn.1006-3110.2006.06.137.
- [7] 石国芬. 慢性酒精中毒性神经病 28 例临床分析[J]. 实用心脑血管病杂志, 2001,9(4):230-231. DOI:10.3969/j.issn.1008-5971.2001.04.016.
- [8] 岳伟,张丽,安瑛,等. 长期饮酒者出现意识障碍的病因学分析[J]. 中国全科医学,2012,15(35):4105-4106. DOI:10.3969/j.issn.1007-9572.2012.35.055.

(收稿日期:2016-07-30)

更 正

本刊 2017 年第 2 期郑仁东等《IL-6 联合 sIL-6R 对人甲状腺细胞增殖及相关基因表达的影响》第 84 页图 1 中, sIL-6R 应为 IL-6R,特此更正。

本刊编辑部