

SDS 的统一诊断标准,比较公认的临床标准是<sup>[4]</sup>:①成人隐匿起病,进行性发展,男性多见;②早期出现直立性低血压、尿便障碍及阳痿、少汗等症状;③病程中出现锥体外系、锥体系及小脑病损;④卧立位血压差 30/20 mm Hg 以上,但脉搏相对固定;⑤影像学检查脑干、小脑(蚓部显著)萎缩,而无多发性脑梗死表现;⑥帕金森综合征的症状用美多巴无效;⑦除外其他可引起类似症状的疾病。本组病例均符合以上诊断标准。

传统观点认为,多系统变性(MSA)包括 SDS、橄榄脑桥小脑萎缩(OPCA)和纹状体黑质变性(SND)3 种疾病。3 种疾病发展到后期临床表现有重叠。近年来,病理证实三者有同样的神经组织胞质包涵体,故三者统称为 MSA。

2.3 早期误诊原因:①医生对本病认识不足,本病临床少见,早期多以自主神经症状起病,一般在普通门诊只行坐位血压测量,忽视立位血压测量;②起病隐袭,早期症状多样化,以单一症状起病时易误诊各系统疾病。如以头晕起病误诊为椎基底动脉供血不足;以运动缓慢、震颤起病误诊为帕金森病;以排尿困难、尿频起病者误诊为前列腺增生,并且口服  $\alpha$  受体阻断剂诱发体位性低血压;晕厥伴肢体无力、麻木者误诊为缺血性脑血管病;③询问病史不详细,没有注意到晕厥与体位有明显关系(立位加重,卧位缓解),进而联想到体位性低血压可能;④只注重症状、体征而忽视对整个病程演变及发展过程综合分析。因此,对中年起病,长期头晕、晕厥、阳痿、排尿困难、出汗异常伴行走不稳、动作缓慢、震颤等,在找不到原因情况下应首先考虑 SDS 可能,及时测卧立位血压。MRI 检查发现 T2 加权像病理性铁沉积被认为是 SDS 的某些影像学特征<sup>[5]</sup>。测尿去甲肾上腺素及肾上腺素排出量减低有助于诊断。

2.4 治疗及预后:本病目前无特效治疗,除伴帕金森病者可给予抗帕金森药物治疗,其余可采取多种方法改善病情,治疗原则是<sup>[4]</sup>:①加强心理疏导治疗,克服恐惧心理,树立战胜疾病的信心,得到患者配合,体位改变要慢,切忌突然起坐或站立,防止因血压降低而晕倒,避免喝酒或过高室温,或浴池浸泡、桑拿浴等诱发低血压;②提高血压,可采取物理手段如穿紧身衣、弹力袜及腹带,防止血液回流减

少;适当高盐饮食及多饮水增加血容量,或用 9- $\alpha$ -氟氢可的松增加水钠潴留,提高血容量,升高血压;米多君( $\alpha$ -肾上腺素能激动剂)兴奋交感神经,有效改善 SDS 低血压的药物,本组 7 例收到较好的效果;吡啶美辛、心得安预防血管扩张;慎用影响血压药物;③保持呼吸道通畅,慎用或禁用镇静药;④给予营养神经,补充维生素;如:长春西汀、依达拉奉、单唾液酸四己糖神经节苷脂钠营养神经、清除氧自由基,补充维生素 E、B、C,辅酶 Q10、肌苷等;⑤中药:生脉颗粒,补中益气生脉散;⑥对症治疗:去氨加压素滴鼻,减少夜尿,小便淋漓者可用集便器、针灸等,用金刚烷胺、安坦、巴氯芬等减轻肌强直症状。

综上所述,SDS 综合征病因不明,临床症状表现不典型,起病隐袭,进展缓慢,病程较长,特别是以单一症状起病者,患者早期未出现中枢神经症状前认识不够,早期易误诊。医生对该病认识不足,对卧立位血压监测对比不够,尤其对中年以上表现为长期头晕、阳痿、排尿障碍、晕厥、震颤、步态不稳等,在找不到明确原因情况下要想到 SDS 并及时测卧立位血压,以免延误或误诊。本组观察病例较少,患者年龄偏大,预后未给予研究,有待进一步观察。

#### 参考文献

- [1] 陈灏珠. Shy-Drager 综合征. 实用内科学. 12 版. 北京:人民卫生出版社,2005:2740-2741.
- [2] 王建筑,刘欣. Shy-Drager 综合征 20 例临床分析. 中国现代医学杂志,2001,11(4):89-90.
- [3] 王维治. 神经病学. 5 版. 北京:人民卫生出版社,2004:225.
- [4] 戚晓昆,朱克. 多系统萎缩的诊断与治疗进展. 中华神经科杂志,2002,35(2):114-116.
- [5] Lu X, Chen J, Wang L, et al. Correlative studies of MR findings with neuropathology in Shy-Drager syndrome and striatonigral degeneration. Chin Med J(Engl),1997, 110(8):628-633.

(收稿日期:2011-11-04)

作者简介:吕俊刚,男,1975 年 2 月生,主治医师,武警北京市总队医院,100027

## 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝的临床分析

太原市第八人民医院(030012) 丁丽霞

在临床常见 2 型糖尿病(T2DM)合并非酒精性脂肪肝(NAFLD)的患者,据统计其发病率高达 46%<sup>[1]</sup>,胰岛素抵抗可能在脂肪肝形成过程中起重要作用。本研究通过比较 40 例 T2DM 合并 NAFLD 和无 NAFLD 患者的各项临床指标,探讨非酒精性脂肪肝和各个因素之间的关系,从而为脂肪肝的预防和治疗提供依据。

### 1 资料与方法

1.1 一般资料:选择 2008 年 5 月至 2011 年 5 月在我院门诊及住院初诊的 T2DM 患者 80 例。糖尿病诊断标准:采用

1999 年世界卫生组织(WHO)的糖尿病诊断标准;根据 2006 年中华医学会肝脏病学分会《非酒精性脂肪性肝病诊疗指南》的 NAFLD 诊断标准<sup>[2]</sup>,分为单纯 T2DM 组(患者 40 例,男性 20 例,女性 20 例)和合并 NAFLD 组(患者 40 例,男性 21 例,女性 19 例)。经询问病史及血液生化检查排除病毒性肝炎、饮酒、药物等因素干扰,所有患者均未接受降糖及降脂治疗。

1.2 方法:①全部患者分别测量其身高、体质量、腰围、臀围,计算体质量指数(BMI)和腰臀比(WHR)。根据 2002

年 WHO 重新确定的亚太地区肥胖标准: BMI $\geq$ 25 kg/m<sup>2</sup> 者为肥胖。中心性肥胖的判断标准为 WHR $\geq$ 0.9(男), WHR $\geq$ 0.85(女)。②禁食 12 h 后采静脉血,测定空腹血糖(FPG)、甘油三酯(TG)、胆固醇(TC)、高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白(LDL)、空腹血清游离脂肪酸(FFA)。测定血糖用葡萄糖氧化酶法,胰岛素(FINS)用放射免疫法、血脂用日立 7170 型全自动生化系统。计算(HOMA-IR): HOMA-IR=(FPG $\times$ FINS)/22.5。③脂肪肝的诊断标准依据中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学会 2003

年提出的影像学诊断标准<sup>[5]</sup>。

1.3 统计学处理:计量资料以  $\bar{x}\pm s$  表示,2 组间比较采用 *t* 检验,非正态分布进行自然对数转换,计数资料采用  $\chi^2$  检验。以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

2.1 一般情况:见表 1。2 组年龄、病程、收缩压、舒张压比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )。NAFLD 组的 BMI、WHR 均明显高于单纯 T2DM 组,差异具有统计学意义( $P<0.05$ )。

表 1 单纯 T2DM 组和 T2DM 合并 NAFLD 组一般情况比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	年龄 (岁)	糖尿病病程 (年)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	WHR	收缩压 (mm Hg)	舒张压 (mm Hg)
单纯 T2DM 组	40	53 $\pm$ 11	14 $\pm$ 8	22.8 $\pm$ 2.8	0.86 $\pm$ 0.04	130 $\pm$ 20	80 $\pm$ 10
合并 NAFLD 组	40	50 $\pm$ 11	12 $\pm$ 9	26.3 $\pm$ 3.3	0.96 $\pm$ 0.07	135 $\pm$ 20	85 $\pm$ 15

2.2 2 组生化指标比较:NAFLD 组的 FBG、HOMA-IR、TG 及 FFA 均明显高于单纯 T2DM 组( $P<0.05$ )。HDL

低于单纯 T2DM 组( $P<0.05$ )。2 组间 TC 和 LDL 差异均无统计学意义。

表 2 单纯 T2DM 组和 T2DM 合并 NAFLD 组生化指标比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL (mmol/L)	LDL (mmol/L)	FFA (mmol/L)	LP(a) (mmol/L)
单组 T2DM 组	40	2.01	4.58	1.08	2.92	0.53	229.03
合并 NAFLD 组	40	2.68	5.09	1.04	3.04	0.61	192.01

  

组别	例数	丙氨酸转氨酶(ALT) (U/L)	天冬氨酸转氨酶(AST) (U/L)	FBG (mmol/L)	餐后 2 h 血糖 (mmol/L)	HOMA-IR	糖化血红蛋白 (%)
单组 T2DM 组	40	18.60	29 $\pm$ 6	10 $\pm$ 4	18 $\pm$ 6	9.6 $\pm$ 0.6	10.4 $\pm$ 2.6
合并 NAFLD 组	40	38.78	41 $\pm$ 12	12 $\pm$ 6	19 $\pm$ 6	26.8 $\pm$ 1.7	10.1 $\pm$ 2.0

## 3 讨 论

近年研究发现,胰岛素抵抗在 T2DM 合并 NAFLD 患者中常见。肝脏是 T2DM 胰岛素抵抗的关键器官<sup>[3]</sup>,胰岛素抵抗可使外周脂肪组织中脂解作用加强,引起高脂血症并促进 FFA 水解,并进入肝脏,使肝脏对 FFA 氧化和利用不足,从而脂化形成 TG 增加,T2DM 和(或)高胰岛素血症患者,肝细胞线粒体内的脂肪酸氧化代谢减弱,TG 在肝细胞内转化为 LDL、极低密度脂蛋白(VLDL)能力减弱,进一步增加肝内 TG 蓄积,而肝细胞内脂肪运出肝的能力受限,使肝细胞内脂肪堆积形成脂肪肝。本组资料也显示,脂肪肝患者存在明显胰岛素抵抗,与单纯 T2DM 患者比较差异有统计学意义。HOMA-IR、空腹胰岛素在合并 NAFLD 组明显升高,高胰岛素血症与胰岛素抵抗产生的主要原因是胰岛产生的胰岛素过多。Harper 等<sup>[4]</sup>的研究发现脂肪肝患者血清胰岛素与其肝脏脂肪浸润程度呈正相关。因此,胰岛素抵抗是 NAFLD 发病的重要因素,胰岛素抵抗可能是糖尿病合并脂肪肝形成的一个独立危险因素。

料显示,NAFLD 组患者的 BMI 和 WHR 显著高于不合并 NAFLD 组;提示肥胖,特别是中心性肥胖的 T2DM 患者更易发生 NAFLD,认为在诊断 T2DM 患者中测量 BMI 和 WHR 对 NAFLD 高危人群的筛选和诊断有重要意义。

T2DM 合并 NAFLD 的患者提示胰岛素抵抗是其发病基础,存在脂代谢紊乱,因此,制定合理的能量摄入以及调整饮食结构、减轻体重、控制血脂、改善胰岛素敏感性,积极改善胰岛素抵抗及血脂代谢紊乱,可能对预防脂肪肝的发生及对 T2DM 进一步控制有重要意义。

### 参 考 文 献

- [1] 高伟,任瑞珍,唐与晓,等. 2 型糖尿病脂肪肝的筛查及相关因素分析. 中华糖尿病杂志,2005,13(2):105-107.
- [2] 中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学会. 非酒精性脂肪性肝病诊疗指南. 实用肝脏病杂志,2007,10(1):1-3.
- [3] 藤香宇.  $\beta$  细胞脂性凋亡. 国外医学内分泌学分册,2005,25(1):15-18.
- [4] Harper P, Wadstrom C, Backman I, et al. Increased liver carnitine content in obese women. Am J Clin Nutr, 1995, 61(1):18-25.
- [5] 魏双琴,韩树堂. 非酒精性脂肪性肝病腰臀比测量的意义. 医学研究生学报,2006,19(1):51-53.

(收稿日期:2011-11-04)

作者简介:丁丽霞,女,1974 年 6 月生,主治医师,太原市第八人民医院,030012