

表1 治疗前后神经传导速度比较

观察时间	m/s	
	正中神经	腓总神经
治疗前	33.6±5.7	34.7±4.1
治疗后	38.8±5.1	41.0±4.5
t 值	10.012	9.250
P 值	< 0.05	< 0.05

表2 治疗前后 TSS 评分比较

观察时间	分				总评分
	疼痛	麻木	烧灼	感觉异常	
治疗前	2.6±0.8	2.7±0.7	2.6±0.7	2.5±0.7	10.4±1.6
治疗后	1.9±0.6	1.7±0.5	1.8±0.5	1.7±0.4	7.2±1.2
t 值	9.413	9.577	8.393	9.254	18.107
P 值	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

氧化应激的增加与多种病理状态有关,氧化应激在糖尿病并发症的发病中起到重要的作用,很多与高血糖有关的生化通路(如蛋白糖基化、多元醇途径及葡萄糖自身氧化)都可以导致自由基产生增多。本研究使用的α硫辛酸被誉为“万能抗氧化剂”,α硫辛酸是一个在少数细胞内合成的二硫化物,它的天然功能是作为丙酮酸脱氢酶和α2 酮戊二酸脱氢酶线粒体酶复合体中的辅酶,药理剂量下,α硫辛酸是一个多功能的抗氧化剂,作用机制包括清除自由基、协助内源性抗氧化剂的再生及修复受氧化蛋白,可有效治疗糖尿病周围神经病变,国外临

床已经用 50 年以上^[2]。而临床使用更广泛的甲钴胺属于甲基维生素 B12,参与甲基化过程,通过甲基化反应促进细胞核酸及蛋白质等合成,能够提高卵磷脂的合成,促进轴索和髓鞘的形成,加快损伤的神经组织修复,改善神经的传导功能,众多指南推荐临床中作为糖尿病神经病变的基础治疗^[3],但单独治疗糖尿病神经病变较重者效果相对不尽如人意。

本文结果显示,临床治疗中患者症状改善较明显,但也有少部分患者无明显症状改善,同时存在发生不良反应的风险。本研究明确α硫辛酸联合甲钴胺治疗糖尿病周围神经病变的有效性,也

印证了在糖尿病周围神经病变临床症状比较明显或疼痛评分较高的患者获益更明显,在这类患者中α硫辛酸联合甲钴胺治疗能获得较好的疗效。但由于本研究是自身对照研究,未设立对照组,观察的病例较有限,需要在进一步的临床工作中研究分析。

参考文献:

[1] Wang W, Balamurugan A, Biddle J, et al. Diabetic neuropathy status and the concerns in underserved rural communities: challenges and opportunities for diabetes educators[J].Diabetes Educ, 2011, 37(4): 536-548.

[2] Mijnhout GS, Kollen BJ, Alkhalaf A, et al. Alpha lipoic acid for symptomatic peripheral neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled Trials[J]. International Journal of Endocrinology, 2012, 26: 456279

[3] 中华医学会糖尿病学分会. 2010 版中国 2 型糖尿病防治指南[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2011, 27(12):增录 12b-27-35.

收稿日期: 2013-09-21
(本文编辑: 陈志翔)

重症肌无力患者 142 例临床分析

王美萍, 耿昱

【摘要】目的 探讨重症肌无力(MG)的临床特点及治疗方法。**方法** 回顾性分析 142 例 MG 患者的临床资料。**结果** (1)本组 MG 患者性别差异较小(男:女=1:1.2),发病年龄以中青年为主,中位年龄 40.72 岁。(2)临床症状以眼睑下垂首发者多见(61.27%),四肢无力次之(14.79%);按改良 Osserman 分型以 IIA 型为主(38.03%),IIB 型次之(30.28%),危象发生率低(2.82%)。(3)MG 患者合并其他自身免疫性疾病 23 例(16.2%),其中以合并甲亢最多,占 47.83%。(4)药物治疗包括激素、抗胆碱酯酶药物及免疫抑制剂,总有效率高达 93.48%;合并有胸腺瘤患者,胸腺切除术疗效佳。**结论** MG 多发生于中青年患者,临床表型以 IIA 型为主,常合并有其他自身免疫性疾病,药物治疗有效。

【关键词】 重症肌无力;自身免疫性疾病;改良 Osserman 分类

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2014.07.026

【中图分类号】 R746.1 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2014)07-0832-02

重症肌无力(MG)是一类累及神经-肌肉接头突触后膜上乙酰胆碱受体

(AChR)导致神经肌肉接头传递障碍的自身免疫性疾病,任何年龄均可发病。其临床表现复杂,治疗手段多样。本文对 142 例 MG 患者的临床资料进行分析,以期提高诊断及治疗。现报道如下。

1.1 一般资料 收集 2000 年 1 月至 2013 年 5 月浙江省人民医院收治的 MG 患者 142 例。所有病例至少随访 2 次,随访时间 2 个月至 2 年。根据典型的临床表现,结合疲劳试验和新斯的明试验阳性,其中 94 例(66.20%)患者通过神经

作者单位: 310014 杭州,浙江省人民医院

通信作者: 王美萍, Email: wangmeiping85@163.com

1 临床资料

低频重复电刺激检查和/或血清 AChR 抗体测定进一步证实 MG 患者。本组男 64 例,女 78 例,男女比 1 : 1.2。女性发病年龄 2 ~ 76 岁,中位年龄 38.27 岁;男性发病年龄 8 ~ 80 岁,中位年龄 44.43 岁,男性和女性患者发病年龄差异无统计学意义 ($Z=1.342, P=0.173$)。在 ≥ 50 岁患者中男性较女性多见, < 50 岁患者中女性较男性常见,两组差异有统计学意义 ($\chi^2=13.691, P < 0.05$)。见表 1。

1.2 临床特征 首发症状表现以上睑下垂最为常见,占 61.27%;其次为四肢无力,占 14.79%;二者共占各种首发症状总和约为 76.07%。临床表现为上睑下垂 87 例,复视 6 例,眼球运动受限 3 例,四肢无力(包括全身无力)21 例,吞咽困难 7 例,咀嚼无力 6 例,饮水呛咳 5 例,言语不清(包括声音嘶哑、说话带鼻音等)4 例,呼吸困难 3 例。根据改良 Osserman 分型, I 型 37 例 (26.06%), II A 型 54 例 (38.03%), II B 型 43 例 (30.28%), III 型 3 例 (2.11%), IV 型 5 例 (3.52%)。MG 患者合并其他自身免疫性疾病 23 例 (16.2%),其中合并甲状腺功能减退 3 例,甲状腺功能亢进 11 例,系统性红斑狼疮 2 例,血小板减少性紫癜 2 例,风湿性关节炎 3 例,干燥综合征 1 例,多发性肌炎 1 例。其中以合并甲状腺功能亢进最多,占 47.83%,甲状腺功能亢进的发生率为 7.7% (11/142)。此外发生危象 4 例 (2.82%),均为肌无力危象,诱发危象因素为感染 2 例,手术 1 例,分娩 1 例。

1.3 影像学检查 94 例患者行胸腺影像 (CT 或 MRI) 学检查结果示,胸腺瘤 26 例,胸腺增生 38 例,胸腺正常 30 例。

1.4 辅助检查 疲劳实验:全部病例均行该试验,均为阳性。新斯的明试验:全部病例均行该实验,阳性 131 例,阳性率 92.3%。神经低频重复电刺激检查:频率选用 2 ~ 3 Hz,当出现肌肉动作电位波幅第 5 波比第 1 波递减幅度大于 10% 为阳性。本组 87 例患者行该检查,阳性 73 例,阳性率为 83.9%。乙酰胆碱受体抗体滴度:按常规 ELISA 法检测,血清乙酰胆碱受体抗体滴度 > 0.5 nmol/L 为阳性。本组共有 43 例在治疗前检测了乙酰胆碱受体抗体,平均 (0.69±0.21) nmol/L,

阳性率为 79.0%。
1.5 治疗 主要采用抗胆碱酯酶药物和/或激素中剂量冲击小剂量维持疗法或免疫抑制剂(硫唑嘌呤、环磷酰胺)治疗,共治疗 138 例,临床缓解 43 例 (31.16%),好转 86 例 (62.32%),总有效率 93.48%,无效 9 例 (6.52%)。合并胸腺瘤者行胸腺瘤切除术 14 例,术后稳定缓解 4 例 (29%),药物缓解 8 例 (57%),无效 2 例 (14%)。

2 讨论

MG 临床表现多样,在性别、发病年龄上均有其特点,本研究发现男女比例为 1 : 1.2,与多数文献记载相一致,且女性平均发病年龄较男性偏小,这与既往报道女性发病高峰在 20 ~ 40 岁,男性 40 ~ 60 岁相符。由于最先受影响的肌肉不同,临床首发症状多样,本研究发现上睑下垂所占比例最高 (61.27%),这与刘卫彬等^[1]报道的相近。此外,本研究发现临床分型以 II A 型为主,其次为 II B 型和 I 型,III 型和 IV 型所占比例最少,与文献[2]报道基本一致。MG 为一种自身免疫性疾病,常合并有其他免疫性疾病,据文献报道 MG 患者伴甲状腺功能异常者为 10% ~ 40%,且合并甲状腺功能亢进者较甲状腺功能减退者常见,本研究发现合并甲状腺功能亢进者占 47.83%。目前,关于 MG 合并甲状腺功能亢进的发病机制尚未明确,可能与免疫交叉反应和遗传因素相关,研究表明乙酰胆碱酯酶与甲状腺球蛋白的分子序列和空间结构存在相似性^[3],推测两者具有共同的抗原决定簇。此外,有研究发现甲状腺功能亢进和 MG 均与 HLA-DR3 基因关联^[4]。

目前 MG 常见的治疗方法包括药物、胸腺切除、胸腺放射及血浆置换等。本院对 MG 治疗主要包括药物治疗和胸腺切除,其中药物治疗包括胆碱酯酶抑制剂、肾上腺皮质激素、免疫抑制剂(2 例应用环磷酰胺, 2 例使用硫唑嘌呤),部分患者联合应用 2 种甚至 3 种药物,药物治疗有效率为 93.48%。目前认为手术切除胸腺可去除 MG 患者自身免疫反应的始动抗原^[5],本组仅对伴有胸腺瘤的部分患者行手术治疗。然而, Park 等^[6]对

表 1 142 例 MG 患者不同年龄段性别分布情况

发病年龄 (岁)	女 例数	男 例数	合计 [例(%)]
2 ~ 19	4	3	7(4.93)
20 ~ 29	16	9	25(17.61)
30 ~ 39	25	8	33(23.24)
40 ~ 49	10	9	19(13.38)
50 ~ 59	9	16	25(17.61)
60 ~ 69	8	12	20(14.08)
70 ~ 79	6	7	13(9.15)

147 例行胸腺切除治疗的 MG 患者回顾性研究发现其存活率、临床症状改善及缓解率方面均优于保守治疗,建议所有全身型患者均应行胸腺切除术。因此,应提高对胸腺切除术的认识及宣教,对具有适应证的患者积极选择手术治疗。
综上所述, MG 的临床特点有其独特之处,充分认识其临床特点有利于 MG 的早期诊断和治疗,并降低病残率及病死率。

参考文献:

[1] 刘卫彬,门丽娜,何雪桃,等.我国南方 1520 例重症肌无力患者的临床特点 [J]. 中国神经免疫学和神经病学, 2006,13 (6): 326-330.
[2] Vincent A, Palace J, Hilton-Jones D. Myasthenia gravis [J]. Lancet,2001,357(9274): 2122-2128.
[3] Polymeris A, Karoutsou E, Doumouchtsis K. Seronegative myasthenia gravis and Graves' disease. Is there a link [J]? Journal of Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes, 2012, 120(5):254-256.
[4] Giraud M, Beaurain G, Yamamoto AM. Linkage of HLA to myasthenia gravis and genetic heterogeneity depending on anti-titin antibodies [J].Neurology, 2001, 57(9): 1555-1560.
[5] Fleisher J, Richie M, Price R. Acquired neuromyotonia heralding recurrent thymoma in myasthenia gravis [J]. JAMA Neurology,2013,70(9):2863.
[6] Park IK, Choi SS, Lee JG, et al. Complete stable remission after extended transsternal thymectomy in myasthenia gravis [J]. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 2006,30(3):525-528.

收稿日期:2014-02-10
(本文编辑:孙海儿)

重症肌无力患者142例临床分析

作者: [王美萍, 耿昱](#)
作者单位: [浙江省人民医院, 杭州, 310014](#)
刊名: [现代实用医学](#)
英文刊名: [Modern Practical Medicine](#)
年, 卷(期): 2014, 26(7)

引用本文格式: [王美萍, 耿昱](#) [重症肌无力患者142例临床分析](#)[期刊论文]-[现代实用医学](#) 2014(7)