

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2017.23.049

## 甲状腺功能减退症导致癫痫 1 例

孙建娟, 周泽华, 傅强, 熊娜, 刘水, 夏培金<sup>△</sup>

(重庆市涪陵中心医院内分泌科 408000)

[中图分类号] R581.2

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2017)23-3312-01

甲状腺功能减退症(hypothyroidism),简称甲减,是由各种原因导致的甲状腺激素合成、分泌或生物效应不足所致的内分泌疾病,可引起全身多个系统受损,临床表现多样,神经系统受累特别是表现为癫痫,临床少见,易漏诊、误诊。笔者对本科室收治的甲减导致癫痫的 1 例患者报告如下,供大家参考。

### 1 临床资料

患者,青年男性,30岁,自由职业,因“意识丧失,四肢抽搐 3 次”于 2015 年 4 月 11 日入院。入院前 3 h,患者不明原因突发意识丧失,呼之不应,四肢抽搐,双目凝视,牙关紧闭,伴舌咬伤,无口吐白沫,无大小便失禁,抽搐持续 5 min 左右自行缓解,反复发作 3 次,每次发作后约 10 min 神志清醒,醒后对发作过程不能回忆。为进一步诊治入本院神经内科。入院查体:生命体征稳定,嗜睡状,体型肥胖,心肺腹(一),瞳孔等大等圆,约 3 mm,对光反应灵敏,病理征阴性。辅助检查:头颅 CT 平扫未见异常,血常规、肾功、电解质基本正常。神经内科给予苯巴比妥、丙戊酸钠抗癫痫,甘露醇脱脑水肿等对症处理,意识逐渐好转。因查随机静脉血糖 33.65 mmol/L;尿常规:尿酮体阳性(++)、尿葡萄糖阳性(+++);血气分析:pH 7.330、碳酸氢根 15.80 mmol/L,请本科室会诊后考虑糖尿病酮症酸中毒转入本科室进一步治疗。追问病史,患者 18 年前院外诊断“甲亢”,曾口服“甲硫咪唑”治疗(具体用药疗程不祥),8 年前复查甲状腺功能示“甲减”,院外间断口服优甲乐(50 μg/d)治疗,近 1 个月未服用优甲乐,未复查甲状腺功能。家族史:其爷爷、母亲、姑姑均患有糖尿病,否认甲亢、甲减家族史。转科后查糖化血红蛋白 12.3%,空腹 C 肽 0.100 nmol/L,促甲状腺素 49.662 mIU/L、游离甲状腺素 0.400 pmol/L、游离三碘甲状腺氨酸 0.7 pmol/L,血脂包括低密度脂蛋白 2.37 mmol/L、高密度脂蛋白 0.65 mmol/L、三酰甘油 12.20 mmol/L、总胆固醇 10.35 mmol/L。抗促甲状腺素受体、甲状腺过氧化物酶抗体、甲状腺球蛋白抗体、甲状旁腺激素、肝功、性激素、皮质醇、血清促肾上腺素水平正常。甲状腺彩超:甲状腺缩小,考虑甲减。给予补液、胰岛素降糖、纠正电解质紊乱及酸碱失衡、抗感染、抗惊厥等治疗,糖尿病酮症酸中毒逐渐纠正,癫痫未再发作。患者精神状态好,饮食、睡眠可,“三短一长”(诺和锐+长秀霖)方案控制血糖,使血糖波动在 7.2~10.2 mmol/L。2015 年 4 月 21 日:复查空腹 C 肽 0.200 nmol/L、促甲状腺素 54.527 mIU/L、游离甲状腺素 3.670 pmol/L、游离三碘甲状腺氨酸 1.9 pmol/L、甲状腺素 31.460 nmol/L、三碘甲状腺原氨酸 0.530 nmol/L。出院诊断:甲状腺功能减退症,继发性癫痫,2 型糖尿病,糖尿病酮症酸中毒。现患者门诊随访中,一般情况可,出院后规律服用优甲乐替代治疗,未服用抗癫痫药物,癫痫未再发作。

### 2 讨论

甲减导致癫痫国外报道少见<sup>[1-2]</sup>,国内仅检索到 4 例<sup>[3-6]</sup>,

甲减患者癫痫发作考虑与其中枢神经系统血流缓慢,脑细胞代谢低下,脑细胞缺氧和葡萄糖代谢减低有关,长期得不到治疗者,20%有癫痫发作及脑电图异常<sup>[7]</sup>。

本例患者 18 年前有甲亢病史,曾服用抗甲亢药物治疗,8 年前查甲状腺功能提示“甲减”,院外间断口服优甲乐替代治疗,服药不规律,体型肥胖,结合入院后甲状腺功能检查游离三碘甲状腺原氨酸、游离甲状腺水平低,促甲状腺素水平高、甲状腺彩超示:甲状腺缩小,甲减诊断明确,考虑与甲状腺功能亢进晚期甲状腺组织纤维化致甲状腺激素合成和分泌减少有关。

该者发作时意识丧失,呼之不应,四肢抽搐,双目凝视,牙关紧闭,伴舌咬伤,醒后对发作过程不能回忆,给以丙戊酸钠等抗癫痫药物治疗后未再发作,考虑癫痫,并认为是甲减所致继发性癫痫。依据如下:(1)患者入院头颅 CT 平扫未见异常,排除颅脑占位病变引起大脑异常放电所致癫痫;(2)入院后查随机静脉血糖、糖化血红蛋白明确诊断为糖尿病,血糖水平高,不考虑低血糖昏迷所致癫痫;(3)患者甲减,长期院外间断口服优甲乐替代治疗,重视程度不足,癫痫发作时,其处于糖尿病酮症酸中毒所致脱水状态,全身血液循环差,脑细胞持续缺血、缺氧,刺激脑神经元异常放电导致癫痫发作,酮症酸中毒纠正后癫痫未再发作。

因此,在临床工作中,当遇到癫痫发作患者,要想到需监测甲状腺功能了解是否是“甲减”所致继发性癫痫,以免误诊或漏诊。“甲减”诊断明确的患者要定期监测甲状腺功能,足量甲状腺激素替代治疗,避免继发性癫痫发作。

### 参考文献

- [1] Bryce GM, Poyner F. Myxoedema presenting with seizures[J]. Postgrad Med, 1992, 68(795): 35-36.
- [2] Aydin A, Cemeroglu AP, Baklan B. Thyroxine-induced hyper-motor seizure[J]. Seizure, 2004, 13(1): 61-65.
- [3] 张永香. 原发性甲状腺低下伴癫痫 1 例[J]. 临床荟萃, 2004, 19(11): 617.
- [4] 王净净, 段祖珍, 李振光. 甲状腺功能减退症导致癫痫 1 例报告[J]. 临床神经电生理学杂志, 2005, 14(4): 253-253.
- [5] 杨毅, 李蓬秋. 甲状腺功能减退症导致癫痫 1 例分析[J]. 中国误诊学杂志, 2011, 11(34): 8393-8393.
- [6] 李江同. 甲状腺功能减退症并发癫痫持续状态 1 例[J]. 河北医药, 2013, 35(5): 797-798.
- [7] 刘家昌. 甲状腺功能减退症误诊原因分析[J]. 临床误诊误治, 1999, 12(5): 327-328.

(收稿日期:2017-03-11 修回日期:2017-04-15)