

会对离体动脉具有舒张作用,抑制血小板聚集,增强红细胞变形能力及氧解离能力,尤瑞克林是近年来推荐的治疗非调节性缺血的一种药物,尽管这种药物既不是抗凝血剂,也不会对血栓产生任何影响,但它可以使肽转化为肽和血管生成素,这是从人尿液中提取的蛋白质水解酶,同时还可以抑制血小板聚集从而提高红细胞变形能力,增加血液中及脑动脉血红蛋白水平,改善脑组织中葡萄糖和氧含量,这可能有助于改变自发的脑电图异常。尤瑞克林具有一定的神经保护作用,可抑制神经细胞凋亡,促进脑缺血后神经干细胞增殖、迁移,并分化为成熟神经元,对脑部神经起到修复作用。国外研究认为,尤瑞克林和阿司匹林肠溶片、氯吡格雷联合新治疗非致残性缺血性脑卒中具有重要的疗效,因为它对血管扩张、细胞容量的增加和变形都有影响<sup>[6]</sup>。

研究表明尤瑞克林不仅可以防止内皮细胞进一步受损,还可以在梗死灶的周围形成内循环,尤瑞克林有一定的降压作用,因为它的主要成分激肽过度释放能引起血流量和血压急剧下降,导致很少的患者在使用尤瑞克林后会有急性的血压下降和脑灌注下降,这可能导致病人的病情恶化,应该引起重视。输尤瑞克林时应仔细检测病人的血压,应避免与血管紧张素等酶抑制剂联合使用(协同减压),一旦发现血压大幅下降,应立即停止输尤瑞克林,并在输液过程中严格控制静脉注射速度,尤其是在输液前15min、30min左右。尤瑞克林也就是人尿激肽原酶,该药物是一种提取自尿液中的糖蛋白,相关药理研究证实,应用适当剂量尤瑞克林能够对缺血区血液灌注发挥理想的改善作用。相关动物实验结果表明,尤瑞克林对于因脑梗死引起的脑损伤具有良好的缓解效果,可促使脑梗死面积明显降低,促进血管新生,对神经系统功能加以改善。同时还能够对神经细胞凋亡产生抑制作用,加速胶质细胞的迁移,实现保护脑组织的目的。对于错失最佳溶栓时机的患者而言,将尤瑞克林科学合理地融入已有治疗方案中,有助于降低其致残率,并改善预后恢复效果

及生存质量。应用尤瑞克林治疗非致残性缺血性脑卒中疗效明显,对于患者神经功能的改善效果理想,可减少残障率。尤瑞克林作为一种外源性激肽原酶,可转化激肽原为血管舒张素及激肽,对血小板聚集加以抑制,同时优化红细胞氧解离能力以及变形能力。而激肽在结合高亲和力B1/B2受体之后,对酶促级联反应中的炎症反应加以干预,促进缺血区域微动脉进一步扩张,并促进神经营养因子、血管因子分泌,为神经及血管再生创造条件,从而因神经细胞缺血缺氧而引起的脑细胞损伤得以进一步减轻<sup>[7]</sup>。

## 5 结语

综上所述,给予非致残性缺血性脑卒中患者尤瑞克林进行治疗,能显著改善患者神经功能、日常生活能力和生活质量,具有较高的临床推广价值。

## 参考文献

- [1] 谢卫征,朱红灿.尤瑞克林联合尿激酶溶栓治疗急性前循环缺血性脑卒中患者疗效评价[J].实用中西医结合临床,2020,20(17):48-49.
- [2] 张志川.高压氧联合尤瑞克林治疗进展型缺血性脑卒中的临床疗效分析[J].海峡药学,2020,32(7):130-132.
- [3] 冯全刚,张钱林.尤瑞克林对缺血性脑卒中的辅助作用分析[J].中国实用神经疾病杂志,2020,23(9):793-797.
- [4] 李晶.尤瑞克林对卒中患者的疗效及对脑血流的影响[J].中国医药指南,2019,17(28):129-130.
- [5] 孙慧鑫.尤瑞克林治疗进展性脑卒中急性期的疗效观察分析[J].临床医药文献电子杂志,2019,6(48):144+146.
- [6] 伊婷婷,郑越昌,张佳月,等.尤瑞克林治疗急性前循环缺血性脑卒中的临床观察[J].湖北民族学院学报(医学版),2019,36(1):93-94+97.
- [7] 王晓东.缺血性脑卒中发病24~72小时内启用尤瑞克林的预后研究[D].新乡:新乡医学院,2019.

# 营养平衡代谢食疗治愈间歇性瘫痪（低钾型） 及桥本氏甲状腺炎的实例探讨

## A Case Study on the Treatment of Intermittent Paralysis (Low Potassium Type) and Hashimoto's Thyroiditis with Nutritional Balance and Metabolic Diet

李加木

Jiamu Li

西安草滩集团有限公司 中国·陕西 西安 710000

Xi'an Caotan Group Co., Ltd., Xi'an, Shaanxi, 710000, China

**摘要:** 通过对疾病病因的分析,应用营养平衡代谢调理剂,提升了患者体内 P450 酶系与深度代谢酶系的水平及活性,如钾结合蛋白/钾转运蛋白酶、 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$  酶、NIS 等代谢酶的水平及其活性,分解排除了抑制代谢酶活性的内外毒素,修复了受损的酶基因,释放了酶的活性,纠正了代谢障碍,并且治愈了疾病,而且愈后无一例复发。

**Abstract:** Through the analysis of the cause of the disease, the application of nutrition balance metabolic conditioner, improve the patient P450 enzyme system and deep metabolic enzyme level and activity, such as potassium binding protein / potassium transporter ase,  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$  enzyme, NIS metabolic enzyme level and activity, decomposition exclude the inhibition of metabolic enzyme exotoxin, repair the damaged enzyme gene, release the enzyme activity, correct the metabolic disorders, and cured the disease, and no case after a relapse.

**关键词:** 营养平衡代谢; 食疗治愈; 案例探讨

**Keywords:** nutrition balance and metabolism; food therapy cure; case discussion

**DOI:** 10.12346/pmr.v4i6.7945

### 1 患者病情与诊疗概述

患者李\*\*, 38岁, 陕西蓝田县人, 发病时四肢无力, 活动不能, 伴有酸痛和针刺感, 血钾低(1.8mmol/L), 最低时为(1.48mmol/L), 十年前开始发病, 发病逐年频繁, 2008年前1~2次/月, 曾先后多次就诊于县中心医院、中医医院、西安市中医医院、西安交通大学一附院、第四军医大学西京医院, 均诊断为间歇性瘫痪(低钾型)、桥本氏甲状腺炎。甲状腺化验结果见图1。

从化验结果看, 甲状腺球蛋白抗体(TGA)133.9IU/ml; 甲状腺微粒体抗体(TMA)112.3IU/ml, 两项值异常升高, 彩超报告提示: 患者甲状腺右侧叶略大, 医院诊断为:

①周期性瘫痪(低钾型); ②桥本氏甲状腺炎。

患者经住院治疗, 血钾正常、症状缓解后出院, 患者出

院后遵医嘱服用枸橼酸钾20%溶液, 也曾服用过氯化钾缓释片, 但过一段时间就病情复发, 近年来发病频率增加, 每周1~2次。每次发病都要去医院作输液补钾治疗。

第四军医大学唐都医院内分泌科			
姓名: 李小明	性别: 男	31岁	标本类型:
门诊号: 10906821	科别: 内分泌	床号: 73	标本状态:
检查项目: 甲功七项	临床说明:		
项目名称	结果	参考范围	
T3 三碘甲状腺原氨酸	1.901	ng/ml	0.69-2.15 ng/ml
T4 四碘甲状腺原氨酸	114.3	ng/ml	52-127 ng/ml
FT3 游离三碘甲状腺原氨酸	2.461	pg/ml	1.21-4.18 pg/ml
FT4 游离四碘甲状腺原氨酸	14.36	pg/ml	7.2-17.2 pg/ml
TSH 促甲状腺激素	0.865	uIU/ml	0.6-4.5 uIU/ml
TGA 甲状腺球蛋白抗体	H 133.9	IU/ml	<9 IU/ml
TMA 甲状腺微粒体抗体	H 112.3	IU/ml	<5 IU/ml
打印日期: 2008-3-30	检验者: 苏晓露	审核者: 焦红	2008-3-30 20:12:58
备注:			

图1 甲状腺化验结果单

【作者简介】李加木(1951-), 男, 中国陕西西安人, 营养师、药剂师, 从事营养医学、药学研究。

## 2 营养平衡代谢治疗效果

从2013年9月18日开始服用营养平衡代谢食疗调控剂,第一个月有2次感觉小腿和大腿根有吃力疼痛感,但不影响走路,工作正常,还能上夜班,第二个月有一次,但疼痛感明显减少减轻,仍不影响走路,也不影响上班,至3个月疼痛感完全消失,恢复正常。嘱患者到原住院医院做化验复查,复查化验结果见图2。

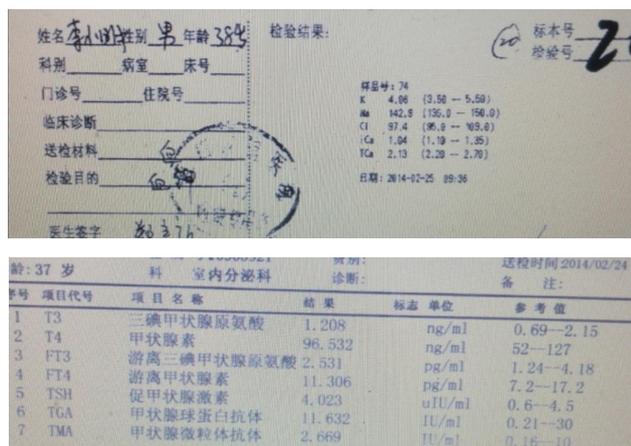


图2 化验复查

复查化验结果显示,血钾4.06;甲状腺球蛋白抗体(TGA)11.632IU/mL;甲状腺微粒体抗体(TMA)2.669IU/mL,均显示正常,结合患者目前的健康状态,足以证明患者间歇性瘫痪(低钾型)与桥本氏甲状腺炎全部痊愈,至今七八年过去了,从未复发过。

## 3 病因分析

### 3.1 钾在体内的分布

正常体内的钾总量为50~55mmol/L,其中90%在细胞内,7.6%存在于骨骼中,跨细胞液约占1%,细胞内液 $K^+$ 浓度为150mmol/L,细胞外液 $K^+$ 浓度为3.5~5.5mmol/L(血清)。

### 3.2 排除影响低钾的因素

①醛固酮正常;②尿液pH正常;③无长期使用青霉素类药物的历史;④无使用过胰岛素历史。

### 3.3 怀疑影响低钾因素

①甲状腺功能低下可以影响 $K^+$ 的水平低下,桥本氏甲状腺炎能引起甲状腺功能低下,故怀疑低钾间歇性瘫痪与桥本氏甲状腺炎;甲状腺功能低下有关。

②镁缺失能导致 $Na^+-K^+-ATP$ 酶功能低下,影响 $K^+$ 向细胞内转运,因未做此项检查,是否缺镁故不得而知。

③由于钾的结合与转运蛋白的缺陷或其活性降低,失去结合钾和向细胞内转运钾的功能,水溶性游离的 $K^+$ 难以自由通过细胞膜进入细胞内,故细胞会缺钾从而导致肌肉麻痹发生肌肉无力或瘫痪。

④酶蛋白基因缺陷或活性被某种内外毒素抑制,钾转运酶的活性丧失,可能是患者致病的重要因素<sup>[1,2]</sup>。

由于患者同时患有低钾型周期性肌肉瘫痪和桥本氏甲状腺炎,二病同患共存,并且互有关系,互有影响,且多年迁延不愈,如果酶基因出错,或丧失活性的话,即使饮食不缺钾,钾也难以被转运进入细胞内,那么仅靠补钾效果肯定不佳,因为不能从根本上治疗疾病<sup>[3-5]</sup>。

因此作者认为,这两种病与该患者的钾酶基因缺陷、酶的水平低下;活性低下;甲状腺氧化伤害有关。分析酶基因故障和氧化损伤导致疾病的几个可能的因素:

①肠道微生物平衡结构破坏,代谢酶的生产水平与数量减少,某些细胞色素P450酶与深度代谢酶水平低下,导致钾/碘的吸收和转运发生异常或障碍;益生菌减少,某些细菌或内毒素在肠道渗漏吸收,蔓延侵袭腺体组织,也会诱发慢性甲状腺炎的发生。

②溶质载体(SLC)酶蛋白缺陷或水平低下,细胞钾结合蛋白/钾转运蛋白缺失或丧失活性;食物中水溶性钾摄入机体却不能通过溶质载体(SLC)被转入细胞内,细胞内仍然表现低钾状态。

③食物和药物补给的钾被吸收后,进入血液能与一种酶蛋白质中某种氨基酸残基配位结合,结合后的“钾结合蛋白”由于分子量大,不易很快通过肾小球滤过进入尿液被排出,故起到储存钾和转运钾的作用。这种钾结合蛋白可能既是钾的储存体也是细胞钾的转运体,并与 $Na^+-K^+-ATP$ 酶相联系,共同向细胞内耗能性的主动转运 $K^+$ ,而维持肌细胞的正常兴奋性。患者体内如果缺少这种钾结合转运蛋白酶; $Na^+-K^+-ATP$ 酶;或者有酶但酶蛋白结构变异丧失活性,血钾不能被储存,也不能输入细胞内,细胞内缺钾,细胞麻痹,必然会发生低钾性瘫痪。所以仅靠补钾不能彻底治愈或根除再发病,因患者长期反复发病,故怀疑体内缺少这种钾结合蛋白酶;输入转运体(SLC)和输出转运体(ABC); $Na^+-K^+-ATP$ 酶;蛋白质二硫键异构酶(PDI);或是酶蛋白结构发生变异,酶丧失活性可能是该病的重要病因。

④体内氨基酸不平衡,虽然组成这种结合蛋白基因的氨基酸组合序列和氨基酸残基种类,数量、多肽分子量等信息不明,但是相信如果氨基酸不平衡,甚至缺少某种氨基酸影响或助长了核苷酸的多态性,会使钾结合蛋白,ABC、SLC及 $Na^+-K^+-ATP$ 酶无法合成或者合成错误。由于氨基酸是组成酶原的基本单位,组成酶原基因的各种氨基酸是按照固定的比例和序列组成的,氨基酸的比例失衡时,在合成钾结合蛋白时发生氨基酸残基的配位连接错误,使质子转运酶体, $Na^+-K^+-ATP$ 酶;甲状腺碘转运体(NIS)的结构发生异常,使酶丧失正常功能,由于功能紊乱, $K^+$ 不能进入细胞,而 $I^-$ 摄入甲状腺过多,结果肌细胞因缺钾而瘫痪,甲状腺因摄碘过多使甲状腺功能亢进或减退。另外碘摄入过多和刺激,碘的过氧化物及产生的自由基也会过多,这就损伤了甲状腺细胞,被损伤的细胞释放自身抗原抗体,使TGA/TMA异常增高;抗甲状腺过氧化物酶体(TPOAB)增高,促使了

甲状腺炎及自身免疫性疾病(AITD)的发生,有资料表明;碘是AITD发病的主要环境之一。

⑤体内某些代谢物或过氧化物产生过量、成为代谢酶的活性抑制剂,使患者体内发生了代谢性障碍,如羧基脲(HU),丙酮酸(Pyr)、同型半胱氨酸(HGY)、丙二醛(MDA)、4-羟基-2-壬烯醛(4-HNE)、甲状腺过氧化物酶(TPO)、脂质过氧化物(LPO)、晚期糖基化终产物(AGES)等物质的蓄积,既是某些代谢酶的抑制剂,又能使自由基产生增加,甲状腺细胞氧化伤害增加,发生甲状腺炎的风险增加。某些过量的代谢物或过氧化物及过氧化物酶体与这种转运蛋白结合发生偶联反应,结果导致细胞钾转运结合蛋白酶;质子转运体(SLC);甲状腺碘转运体(NIS); $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATP酶;蛋白质二硫键异构酶(PDE)氧化、变性、变构,甚至合成障碍与复制错误,酶的水平低下或钾转入细胞功能丧失,就会导致低钾性间歇性肌肉瘫痪及桥本氏甲状腺炎。

⑥辅酶因子的水平低下或不平衡:由于某些辅酶因子(维生素类、镁/钙等矿物质及微量元素类)水平低下或不平衡,降低了酶的水平 and 酶的活性,助长了酶蛋白结构变异。

### 3.4 生活失慎摄入外源毒素诱发疾病的因素

①某些抗甲状腺的药物:锂盐、高碘或碘化物、对氨基水杨酸、苯基丁氮酮等。②某些食物:含硫氰酸盐的食物、大头菜、含亚麻苦苷的木薯、反复油炸含过氧化物、氯化物、苯并芘、地沟油食物。③某些污染物:如多氯联苯、间苯二酚衍生物、烷基酚类化合物、有机石油溶剂等。它们能诱发自由基激增,促进氧化伤害,抑制酶的活性,是导致代谢障碍性疾病及自身免疫性疾病的高危因素。也是诱发甲状腺疾病的饮食因素<sup>[6-9]</sup>。

## 4 营养平衡代谢治愈疾病原理探讨与总结

酶基因的正确表达,生物代谢酶的活性,受多种营养成分多因素影响和调节,如肠道微生物菌群、氨基酸类、维生素类、矿物质微量元素类、碳水化合物类、脂肪类、抗氧化物、氧化物、生物黄酮类及营养代谢物(衍生物)类,他们作用与基因受体,如果不平衡,缺失或过量都会影响代谢酶的数量水平和生物活性;并与基因的表达正确与否密切相关。

营养平衡代谢调理剂可能补充了缺失的所需营养素和有益菌,促使调节了患者肠道微生物的平衡;体内生化反应与代谢的平衡;氧化还原的平衡,提升了代谢酶数量水平,激活了或释放了蛋白质二硫键异构酶(PDI)、钾/碘转运酶等代谢酶的活性,修饰了受损的酶蛋白基因(ABC、SLC、 $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATP酶、NIS),分解排除了体内的毒素或过量有害代谢物(过氧化物),使变异的酶基因肽链恢复到原来正确的连接。排除了代谢障碍,促使代谢环节通畅,促使了各种代谢物生成的平衡,吸收与排泄的平衡,营养素(K、I等矿物质及微量元素、氨基酸)吸收、输入与输出的平衡,氧化物与抗氧化物的平衡,自由基生成的平衡,由此进一步带来内分泌激素的平衡,生理效应调节的平衡,使患者体内逐步进入平衡的健康状态。低钾间歇性瘫痪和桥本氏甲状腺炎自然能够得到痊愈。

通过营养平衡代谢的调理,修饰了变异的酶基因,恢复了正常的生物活性,使细胞内需要的钾得到了按需转运,甲状腺细胞需要的碘也得到了按需转运,使细胞内外的 $\text{K}^+$ 、 $\text{I}^-$ 处于转运和储存平衡。营养平衡代谢调理剂口服安全,无任何毒副作用,而且费用低廉。最重要的是愈后不复发。

营养平衡代谢调控剂治疗低钾间歇性瘫痪和桥本氏甲状腺炎,曾治愈过多例患者,但为营养研究和营养平衡代谢治疗该病树立了先例,为低钾间歇性瘫痪,桥本氏甲状腺炎病的治疗,拓宽了道路,应该具有重要的参考意义和应用价值。

### 参考文献

- [1] [美国]Jim Kaput RaymondL, Rodriguez.营养基因组学[M].祁鸣,朱心强,译,杭州:浙江大学出版社,2011.
- [2] 迟素敏.内分泌生理学[M].西安:第四军医大学出版社,2005.
- [3] 何庆瑜.功能蛋白质研究[M].北京:科学出版社,2012.
- [4] 杨荣武.生物化学原理[M].北京:高等教育出版社,2018.
- [5] 向红丁.威廉姆斯.HM kronen berg | S Melmed | KS polonsky | PR larsen[M].第11版,北京:人民军医出版社,2011.
- [6] 鲍丛荫.糖尿病药膳[M].北京:金盾出版社,2001.
- [7] 陈奇.中药药理学实验[M].上海:上海科学技术出版社,2001.
- [8] 凌文华.营养与食品卫生学[M].北京:人民卫生出版社,2000.
- [9] 路新国,刘煜.中国饮食保健学[M].北京:中国轻工业出版社,2001.