·临床探讨·　DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2019.07.026

35 例糖尿病酮症酸中毒诊疗体会

李庆春[1],勾晓玉[2△],张维平[2]
(重庆西南铝医院:1.急诊科;2.内分泌科　401326)

摘　要:目的　总结糖尿病酮症酸中毒(DKA)诊疗经验,提出防治措施,降低 DKA 发病率。**方法**　回顾性分析 2015 年 4 月至 2018 年 7 月该院收治的 35 例 DKA 患者临床资料,分析诱因并总结救治经验。**结果**　35 例患者中 28 例发病与治疗因素有关,2 例与饮食因素有关,17 例伴有感染因素,7 例有家族史;经过治疗后 34 例患者康复,1 例死亡。**结论**　引起 DKA 的诱因复杂多变,症状隐匿,病情危重,比较容易误诊误治。DKA 的防治是一项复杂的系统工程,需要医生和患者通力合作、科学应对。

关键词:糖尿病;　酮症酸中毒;　诊疗经验;　防治措施
中图法分类号:R587.1　　**文献标志码:**A　　**文章编号:**1672-9455(2019)07-0955-03

糖尿病酮症酸中毒(DKA)是由于胰岛素不足和升糖激素不适当升高引起的严重的糖、脂肪、蛋白质代谢紊乱综合征[1-2],是一种常见的糖尿病急症,临床上以发病急、病情重、变化快为特点,以高血糖、高血酮和代谢性酸中毒为主要特征。目前糖尿病的治疗已取得了巨大进展,但重度 DKA 可导致深度昏迷甚至死亡,在我国病死率仍然很高。因多数 DKA 的发病较为隐匿,症状往往不典型,易与其他系统疾病相混淆,比较容易误诊误治,从而造成严重的后果。本研究将 DKA 的诱因、特点、诊断、治疗及预防进行总结分析,现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　选取 2015 年 4 月至 2018 年 7 月本院内分泌科收治的 35 例 DKA 患者作为研究对象,其中男 16 例,女 19 例,男女比例为 1.00∶1.19,年龄 27～86 岁,平均 61.09 岁。

1.2　方法

1.2.1　DKA 纳入标准[1]　(1)既往有糖尿病病史(包括 1 型和 2 型糖尿病,其他特殊类型糖尿病除外),或否认糖尿病病史,但入院后询问病史并结合症状、体征及后续相关辅助检查结果符合糖尿病诊断标准者;(2)发病时符合 DKA 临床表现,同时伴尿酮体阳性者。

1.2.2　监测指标　通过询问病史以确定诱因、是否伴发感染性疾病及家族史,测定尿酮体(半定量测定)、血糖值、糖化血红蛋白百分比、血常规白细胞计数、血常规中性粒细胞数、C 反应蛋白及血气分析 pH 值。

1.2.3　DKA 病情分级[1]　(1)轻度:仅有酮症而无酸中毒(糖尿病酮症);(2)中度:除酮症外伴有酸中毒(pH 值＜7.24);(3)重度:在酸中毒的基础上伴有意识障碍(昏迷),或者虽无意识障碍但酸中毒较为严重(pH 值＜7.00)。

1.2.4　救治方法　绝对卧床休息,给予吸氧并入住重症监护病房,第 1 小时每 10 min 检测指血糖一次,治疗第 2～6 小时可改为每 30 min 检测一次,6 h 后可改为每小时检测一次。及时、快速、足量补液扩容,以生理盐水为宜,补液的同时立刻常规给予胰岛素静脉泵滴注,当血糖较高(超过 30 mmol/L)时可立刻给予胰岛素 5 U 静脉注射一次,直到血糖降为 13.9 mmol/L 以下为止,此后可改为 5%葡萄糖注射液 500 mL加胰岛素(一般按 4～6 U/25 g)静脉注射,将血糖维持在 8～11 mmol/L 为佳,并及时纠正酸碱平衡和电解质紊乱,同时要积极控制感染。

1.3　统计学处理　计量资料以最大值、最小值、均数表示,计数资料以百分率表示。

2　结　　果

2.1　入院前患者治疗情况　询问病史后发现,35 例 DKA 患者中 15 例口服降糖药物治疗,9 例注射胰岛素治疗,6 例既口服降糖药物又注射胰岛素治疗,5 例患者未采取任何治疗措施(其中 1 例为初诊患者)。

2.2　诱因、感染情况及家族史　有 30 例患者发病存在诱因,占 85.71%,其中未正规治疗 19 例,未采取任何治疗措施 5 例,突然停止使用胰岛素 3 例,突然自行停止所有用药 1 例,饮酒 1 例,大量食用蜂蜜 1 例;伴有感染性疾病患者共 17 例,占 48.57%,其中伴呼吸系统感染 13 例,伴消化系统感染 3 例,伴泌尿系统感染 1 例;有明确家族史患者共 7 例,占 20.00%。

2.3　监测指标　尿酮体半定量测定所有病例均为阳性;血糖最大值为 118.64 mmol/L,平均 29.86 mmol/L;糖化血红蛋白百分比最大值为 18.70%,平均 11.26%;血常规白细胞计数最大值为34.10×10^9/L,平均 12.96×10^9/L,血常规中性粒细胞数最大值为 30.42×10^9/L,平均 11.13×10^9/L,白细胞计数及中性粒细胞计数结果显示 40%的患者感染较重;有 8 例患者 C 反应蛋白超过 10 mg/L,有 1 例患者甚至高达 160 mg/L,平均

△　通信作者,E-mail:714346725@qq.com。

25.33 mg/L；血气分析 pH 值最小值为 6.84，平均 7.32。

2.4 病情分级　入院后根据血气分析及意识障碍情况将病例分为 3 级，轻度 23 例，占 65.71%；中度 3 例，占 8.57%；重度 9 例，占 25.72%。

2.5 转归　35 例 DKA 患者首诊后全部进入重症监护病房，经积极有效治疗后，好转或痊愈出院 34 例，总有效率为 97.14%；死亡 1 例，病死率为2.86%。

3 讨　论

糖尿病是一种病因极为复杂的、影响全身多个系统、需要终生治疗的慢性代谢性疾病。酮症酸中毒是糖尿病患者所面临的最危急的并发症之一，大多数 1 型糖尿病患者很难避免这一并发症[3]，伴感染的严重 DKA 患者可引起多脏器功能衰竭，甚至死亡，所以，预防 DKA 是一项长期的、综合的系统工程[1-2]。不规范的治疗、不规律的饮食、感染是导致糖尿病严重 DKA 的关键因素[4]。本研究结果显示，多数患者(80.00%)发病与治疗不当有关，小部分(5.71%)与暴饮暴食有一定联系，近一半的患者伴有感染性疾病。因此，正规治疗、合理饮食、综合管理是预防 DKA 的关键[5]，而用药、饮食又是重中之重。

引起 DKA 的诱因很多，有治疗用药因素，也有感染及饮食因素，还有患者自身代谢及内分泌因素，成因复杂多样。(1)用药不规范：许多患者对糖尿病重视不够，没有规范治疗，导致血糖长期处于较高水平。从糖化血红蛋白结果可以看出，多数患者血糖控制并不理想。许多患者因种种原因，随意自行停药或大幅度减少常规用药剂量，这是最常见的原因，还有些患者改用胰岛素治疗后急功近利，未贯彻循序渐进的原则，起始剂量较小，且原口服药停药突然，甚至有 1 例患者突然停止所有用药，同时又未及时监测血糖，造成血糖在短时间内快速上升，诱发 DKA。(2)少部分患者因饮食不节制，甚至暴饮暴食而诱发 DKA。(3)多数糖尿病患者为老年人，因其自身内分泌调节功能降低，同时有些老年患者对感染性疾病不够重视，呼吸系统、消化系统、泌尿系统感染后没有及时治疗，很容易诱发 DKA。DKA 的诱因复杂、多变，必须通过综合分析才能确定，本研究结果也充分印证了这些因素的存在，为后续的 DKA 防治工作提供了有力证据。

感染因素在 DKA 发病的各个阶段都扮演着重要角色[6-9]。本研究结果显示，有 48.57%的患者伴发感染，呼吸系统感染最常见；血常规白细胞计数及中性粒细胞数也反映出 40%的患者感染较重；有8 例患者 C 反应蛋白超过 10 mg/L，有 1 例患者甚至高达 160 mg/L。以上结果从侧面反映出感染与 DKA 密切相关，感染因素加速 DKA 的病情发展，其机制可能为：(1)感染可加快脂肪组织代谢，脂肪组织大量分解为游离脂肪酸，并在肝脏内被分解产生大量酮体，而这些代谢产物不能被充分氧化分解，导致酮血症；(2)DKA 时血糖普遍较高，使患者免疫力进一步下降，同时高血糖危象更有利于机会致病菌侵入人体并生长繁殖[1]，因此，DKA 患者多伴发感染。急性感染与 DKA 互为因果，形成恶性循环，增加了诊疗的复杂性。

DKA 发病较为隐匿，症状往往不典型，易与其他心脑血管疾病、消化系统疾病及精神类疾病相混淆，比较容易误诊误治，从而造成严重后果，因此，早发现、早诊断、早治疗尤为重要。DKA 在治疗方面要求做到及时、到位，并积极纠正诱因，首先要求患者绝对卧床休息，当患者高血糖状态持续时间较长时，中枢神经元将发生不可逆的病理改变，积极抢救至关重要，重症监护必不可少，必须要做到诊断和救治并举。发现患者出现高血糖危象时，应迅速、准确地作出判断，并立即建立静脉通道，尽快补液，控制血糖，实时血糖监测，掌握血糖变化情况，随时调整用药。根据本院多年的临床实践经验及文献[10]报道，应将 DKA 患者血糖控制在 8～11 mmol/L 为宜，同时可适当提高血糖检测频率，直到血糖稳定为止。个体化治疗是避免 DKA 发生的关键，应科学调整降糖药物的剂量、品种及类别，以确保疗效最大化，合理的膳食设计及严格的执行力也是糖尿病治疗过程中不可或缺的因素。同时，对血糖的正确管理可以确保严重并发症风险最小化，特别是对采用胰岛素注射治疗的 1 型糖尿病[11]及 2 型高龄糖尿病患者尤为重要。

随着医学科学技术的不断发展，医疗条件逐渐改善，DKA 的诊疗已日趋完善，在积极治疗后，其病死率已控制到 5%以下[9]，本研究结果也证实了这一结论。DKA 作为糖尿病急症，仍有部分患者最终不治身亡。

科学治疗、合理饮食是治疗糖尿病的重要手段，是预防 DKA 的必要措施。预防为主，治疗为辅，在糖尿病治疗过程中患者积极配合、医生科学治疗是关键。因此一定要遵守以下原则：(1)避免盲目自行调整用药，可在专科医生指导下根据血糖、饮食及劳动强度调整用药，调整胰岛素使用方案时建议住院治疗为佳；(2)合理、科学安排膳食结构，规律进食，必要时可由专业营养师设计方案，尽量避免暴饮暴食、饮食不规律等行为发生；(3)糖尿病患者不要讳疾忌医，在并发其他感染性疾病时应及时就医，以免耽误治疗而诱发 DKA；(4)加强糖尿病健康教育，普及糖尿病基础知识，使患者及家属知道糖尿病并发症的处置策略，减少 DKA 发生。DKA 的防治工作是一项复杂的系统工程，需要医生和患者通力合作、科学应对。

参考文献

[1] 中华医学会糖尿病学分会. 中国高血糖危象诊断与治疗指南[J]. 中华糖尿病杂志，2013，5(8)：449-451.

[2] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南

[J]. 中国糖尿病杂志,2014,22(8):22-42.
[3] 徐玉善,张文华,李红. 糖尿病酮症酸中毒的诊治[J]. 中华内科杂志,2017,56(4):305-306.
[4] 殷峻. 糖尿病合并感染的防治策略[J]. 中华内科杂志,2016,55(11):883-885.
[5] 中华医学会内分泌学分会. 中国 2 型糖尿病合并肥胖综合管理专家共识[J]. 药品评价,2016,13(17):5-10.
[6] 李云婷,陈丽荣. 老年糖尿病酮症酸中毒患者外周血氧化应激及炎症指标的改变[J]. 中国老年学杂志,2017,37(13):3205-3207.
[7] 李文华,李健,梁洁,等. 血浆降钙素原对糖尿病酮症酸中毒患者发生感染的预测效果[J]. 中华医院感染学杂志,2017,27(11):2488-2490.
[8] 李佳,姜鲜,马红艳. 血清降钙素原的动态变化对糖尿病酮症酸中毒感染的诊断价值[J]. 实用医学杂志,2016,32(10):1650-1653.
[9] 张春林,刘刚. 糖尿病酮症酸中毒住院患者的预后因素分析[J]. 第三军医大学学报,2017,39(16):1659-1663.
[10] 李金凤. 糖尿病酮症酸中毒抢救及护理探讨[J]. 糖尿病新世界,2014,17(8):55.
[11] 中华医学会内分泌学分会. 中国 1 型糖尿病胰岛素治疗指南[J]. 中华糖尿病杂志,2016,8(10):591-597.

(收稿日期:2018-09-26　修回日期:2018-12-08)

· 临床探讨 ·　DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2019.07.027

慢性乙型肝炎肝硬化患者门静脉血栓形成危险因素及抗凝治疗效果分析

赵　鹏,王　磊
(湖北省潜江市中心医院感染科　433100)

摘　要:目的　分析慢性乙型肝炎肝硬化患者门静脉血栓(PVT)形成危险因素及抗凝治疗效果。**方法**　选取 2015 年 1 月至 2017 年 12 月该院收治的 86 例慢性乙型肝炎肝硬化患者作为研究对象,回顾性分析所有患者的临床及随访资料,根据其资料结果记录所有患者性别、年龄及疾病情况,以及抗凝治疗方法、治疗效果及其 PVT 形成情况,比较发生和未发生 PVT 的患者上述资料的差异,分析影响慢性乙型肝炎肝硬化患者 PVT 形成的相关危险因素。**结果**　(1)86 例慢性乙型肝炎肝硬化患者中 16 例并发 PVT,发生率为 18.60%,16 例 PVT 患者分为抗凝治疗组(6 例)和未抗凝治疗组(10 例),随访 1 年期间抗凝治疗组出现食管胃底静脉曲张破裂出血 3 例(50.00%),未抗凝治疗组 3 例(30.00%),抗凝治疗组和未抗凝治疗组出现食管胃底静脉曲张破裂出血比较,差异无统计学意义($\chi^2=0.640$,$P=0.424$)。(2)经非条件单因素 Logistic 回归分析显示,高血小板、低清蛋白、存在糖尿病病史、有脾脏切除史及门静脉主干宽度增加均为导致慢性乙型肝炎肝硬化患者发生 PVT 的可能危险因素($P<0.05$)。(3)经进一步非条件多因素 Logistic 回归分析显示,血小板计数增加及门静脉主干宽度增厚均为慢性乙型肝炎肝硬化患者并发 PVT 的独立危险因素($P<0.05$)。**结论**　血小板计数增加及门静脉主干增厚均为导致慢性乙型肝炎肝硬化患者并发 PVT 的独立危险因素,而相关抗凝治疗不会加大其出血概率,可适当予以治疗。

关键词:慢性乙型肝炎;　肝硬化;　门静脉血栓;　影响因素;　抗凝效果
中图法分类号:R575.2　　**文献标志码:**A　　**文章编号:**1672-9455(2019)07-0957-03

根据以往临床资料可知,对于慢性乙型肝炎患者而言,部分患者因病情控制欠佳或生活质量较差等原因可发展成为慢性乙型肝炎肝硬化,严重影响患者身体健康和生命安全,是目前临床上一个值得重视的问题[1]。慢性乙型肝炎肝硬化属于一种慢性疾病,其主要是因为乙型肝炎病毒侵袭肝脏导致肝损伤所致,随着病情进展,肝功能减退及门静脉高压是其失代偿期最为常见的临床表现。有资料报道,有极少数肝硬化患者可并发门静脉血栓(PVT)形成,严重影响患者的治疗和预后[2-3]。到目前为止,临床上对于慢性乙型肝炎肝硬化患者并发 PVT 的致病原因及其具体发病机制还没有完全阐述清楚,但抗凝治疗仍是临床治疗的主要手段。寻找导致 PVT 形成的相关因素且及时予以有效干预,是降低 PVT 发生率和改善慢性乙型肝炎肝硬化患者预后的关键措施[4]。本文通过回顾性分析 86 例慢性乙型肝炎肝硬化患者的临床资料,旨在探讨慢性乙型肝炎肝硬化患者 PVT 形成的危险因素及其抗凝治疗效果,现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　选取 2015 年 1 月至 2017 年 12 月本院收治的 86 例慢性乙型肝炎肝硬化患者作为研究对象,其中男 50 例,女 36 例;年龄 38～75 岁,平均(52.36±9.64)岁;病程为 3～12 年,平均(6.58±2.04)年。

1.2　纳入和排除标准

1.2.1　纳入标准　(1)所有患者均符合 2007 年世界卫生组织中慢性乙型肝炎肝硬化或 PVT 的诊断标准;(2)所有患者均结合相关临床表现和各实验室检查结果确诊;(3)本研究经医院伦理委员会批准;(4)所有患者及家属均知情同意并签署知情同意书。