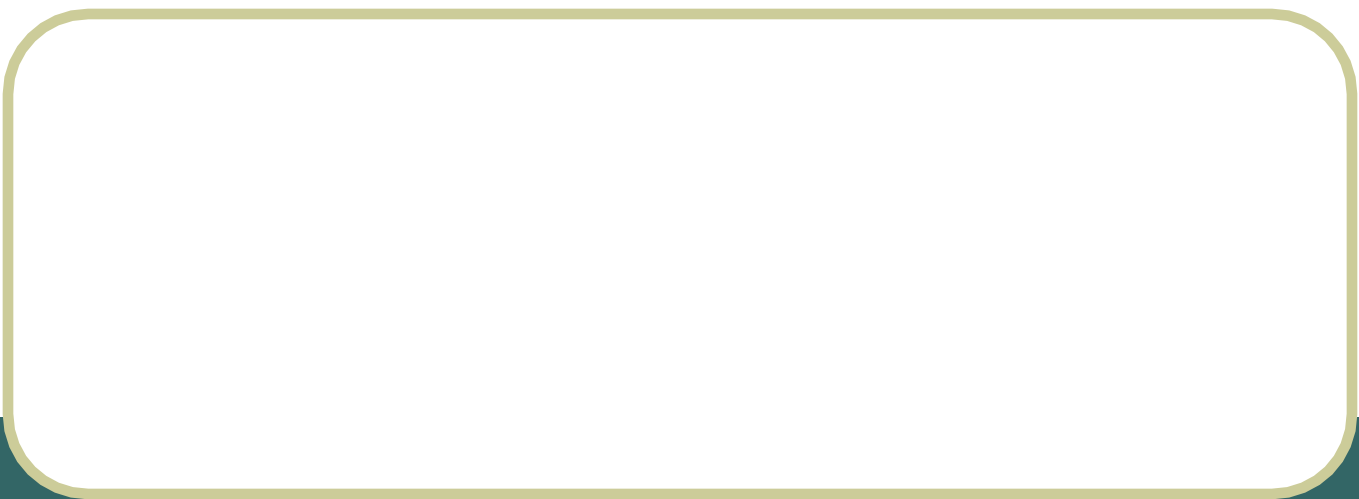


关于高血糖危象的急诊处理



前言

- 近30年来我国糖尿病患病率显著升高，特别是最近10年糖尿病流行情况更为严重。
- 据不完全统计我国20岁以上糖尿病患病率约为9.7%，成人糖尿病总数达9240万，目前可能已成为糖尿病患病人数最多的国家。
- 约60.0%的糖尿病患者未得到及时诊断。
- 包括糖尿病酮症酸中毒(DKA)及高血糖高渗性综合征(HHS)在内的高血糖危象的临床危害不可忽视，这两种病症均可显著增加脑水肿、永久性神经损害和死亡等的风险。
- 以高血糖危象为首发症状而就诊者，若诊疗不及时则有生命危险。特别是老年患者以及合并有严重疾病者，病死率仍较高。

前言

- 高血糖危象
 - 糖尿病酮症酸中毒
(Diabetic Ketoacidosis DKA)
 - 高血糖高渗性综合征
(Hyperglycemic Hyperosmolar HHS)
 -
 - 2种致命性的糖尿病急性代谢紊乱

主要内容

- 高血糖危象的流行病学
- 高血糖危象的发病机制
- 高血糖危象的诊断
- 高血糖危象的治疗
- 高血糖危象的预防

高血糖危象的流行病学

- 英国和瑞典1型糖尿病患者DKA的年发病率分别为13.6‰例和14.9‰例患者。
- 美国罹患DKA患者的住院率在过去10年内上升了30.0%。
- 英国和美国成人DKA病死率低于1.0%，但在老年和严重疾病患者中可高达5.0%。
- 糖尿病住院患者中约1.0%会并发HHS，且其病死率高达10.0%左右，>75岁的老年人为10.0%，>85岁者为35.0%。

高血糖危象的流行病学

- 我国缺乏全国性的高血糖危象的流行病学调查数据。
- 华西医院内分泌科1996至2005年住院糖尿病患者急性并发症(包括DKA、HHS等)的平均发生率为16.8%，总体呈逐年上升趋势。
- 因急性并发症入院的具体原因中，DKA最常见，为70.4%，HHS12.2%。

高血糖危象的发病机制-诱因

- 高血糖危象的主要诱因有胰岛素治疗不当和感染；
- 其他诱因包括急性胰腺炎、急性心肌梗死、急性脑血管意外等；
- 诱发高血糖危象的药物包括糖皮质激素、噻嗪类利尿剂、拟交感神经药物及第二代抗精神病药。
- 因一些疾病而限制水摄入及卧床，且渴感反应的减弱常会引起严重脱水和HHS。

高血糖危象的发病机制-诱因

表 1 糖尿病酮症酸中毒及高血糖高渗性综合征的主要诱因

诱 因	举 例
糖尿病	新发、控制不佳、治疗中断、胰岛素泵故障
急性疾病	感染、心肌梗死、急性胰腺炎、腹部严重疾病、脑血管意外、严重烧伤、肾功能衰竭
药物	噻嗪类利尿剂、甘露醇类脱水剂、 β -受体阻滞剂、苯妥英钠、糖皮质激素、地达诺新、顺铂、L-门冬酰胺、生长激素抑制激素、静脉输入营养液
药物滥用	酒精、可卡因

高血糖危象的发病机制-病理生理

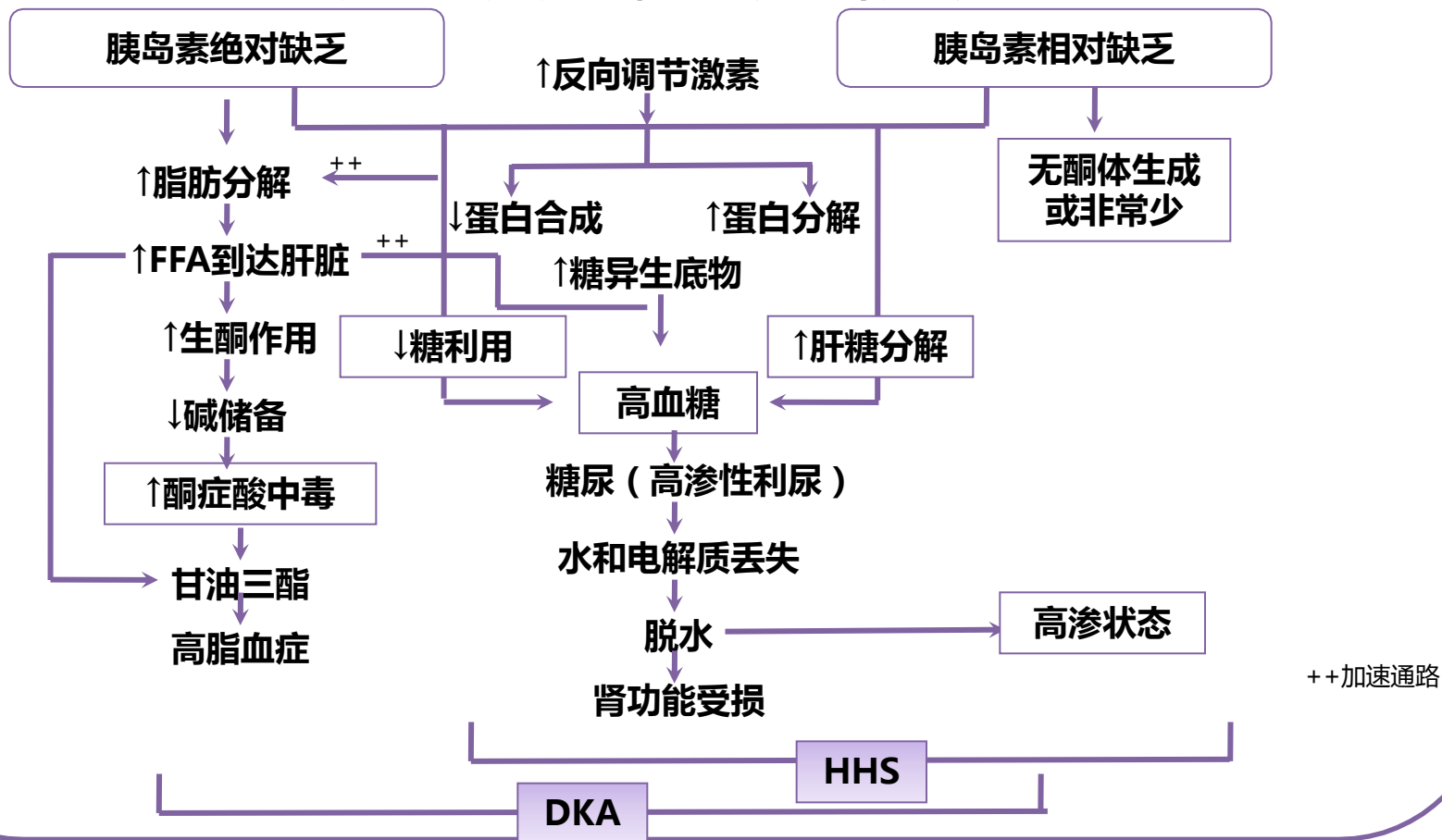
- DKA与HHS的发病机制有众多相似之处(图1)，即血中胰岛素有效作用的减弱，同时多种反向调节激素水平升高(如胰高血糖素、儿茶酚胺、皮质激素、生长激素等)。
- 由于这些激素水平的变化而导致肝肾葡萄糖生成增加、外周组织对葡萄糖的利用降低而导致高血糖，同时细胞外液渗透压发生了平行变化。

高血糖危象的发病机制-病理生理

- **DKA**时，由于胰岛素作用明显减弱和升糖激素作用增强，共同使脂肪组织分解为游离脂肪酸而入血液循环，并在肝脏氧化分解产生酮体，包括 β -羟丁酸、乙酰乙酸和丙酮，造成酮血症及代谢性酸中毒。
- **HHS**可能由于血浆胰岛素相对不足，虽不能使胰岛素敏感组织有效利用葡萄糖，却足能抑制脂肪组织分解，不产生酮体，但目前相关研究证据尚不充分。发生**HHS**的部分患者并无昏迷，部分患者可伴酮症。**DKA**和**HHS**均能造成尿糖增高引发渗透性利尿，从而使机体脱水，失钠、钾及其他电解质成分。

高血糖危象的发病机制-病理生理

DKA及HHS：应激、感染和/或胰岛素不足的发病机制



高血糖危象的诊断-病史

- 1型、甚至2型糖尿病的**DKA**常呈急性发病，而**HHS**发病缓慢，历经数日到数周。
- 1型糖尿病有自发**DKA**的倾向，2型糖尿病在一定诱因下也可发生**DKA**，其中**20.0%-30.0%**的患者既往无糖尿病史。
- 在**DKA**发病前数天，糖尿病控制不良的症状就已存在，但酮症酸中毒的代谢改变常在短时间内形成(一般**>24 h**)，有时所有症状可骤然发生，无任何先兆。

高血糖危象的诊断-临床表现

- 多尿、多饮、多食、体重减轻、呕吐、腹痛(仅DKA)、脱水、虚弱无力、意识模糊，最终昏迷。
- 皮肤弹性差、Kussmaul呼吸(DKA)、心动过速、低血压、精神改变，最终昏迷(更常见于HHS)。
- HHS还可表现为局灶神经症状(偏盲和偏瘫)及占位性表现(局灶性或广泛性)。
- DKA患者常见(>50%)症状为恶心、呕吐和弥漫性腹痛，但HHS患者罕见。
- 对腹痛患者需认真分析，腹痛既可是DKA的结果，也可是DKA的诱因。若脱水和代酸纠正后，腹痛仍不缓解，则需进一步检查。
- 与DKA相比，HHS失水更为严重、神经精神症状更为突出。
- 尽管感染是DKA和HHS的常见诱因，但由于早期外周血管舒张，患者体温可正常，甚至低体温。低体温是预后不良的标志。

高血糖危象的诊断-实验室检查

- 血酮：DKA最关键的诊断标准为血酮值。目前临床诊断DKA多采用尿酮体检测，其检测简便且灵敏度高，但其主要局限是留取样本时有困难，导致延误诊断，且特异性较差，假阳性率高。尿酮体检测通常采用半定量的硝普盐法，此法却无法检测出酮体的主要组分，即 β -羟丁酸。因此若条件允许，诊断DKA时应采用血酮检测，若无血酮检测方法可用时，尿酮检测可作为备用。此外，对临床需急诊处理的DKA患者推荐血酮床旁监测(如便携式血酮仪)作为治疗监测的手段。
- 当血酮 $\geq 3 \text{ mmol / L}$ 或尿酮体阳性，血糖 $> 13.9 \text{ mmol / L}$ 或已知为糖尿病患者，血清 $\text{HCO}_3^- > 18 \text{ mmol / L}$ 和(或)动脉血pH值 > 7.3 时，可诊为糖尿病酮症；
- 而 $\text{HCO}_3^- < 18 \text{ mmol / L}$ 和(或)动脉血pH值 < 7.3 ，即可诊断为DKA。如发生昏迷可诊断为DKA伴昏迷。

高血糖危象的诊断-实验室检查

- 阴离子间隙：DKA是酮酸积聚导致阴离子间隙增加。阴离子间隙 $=[(Na^+) - (Cl^- + HCO_3^-)]$ 。正常的阴离子间隙范围在7-9 mmol/L，若 $>10-12$ mmol/L表明存在阴离子间隙增加性酸中毒。DKA按照酸中毒的严重程度(血pH值、血HCO₃⁻和血酮)以及是否存在精神症状分为轻、中、重度。已经报道有超过1/3的DKA及HHS患者在实验室检查和症状方面存在明显重叠现象。如大部分HHS住院患者pH值 >7.3 ，血HCO₃⁻ >18 mmol/L，但常存在轻度血酮增高的情况。
- 白细胞计数：大多数高血糖危象患者会发生白细胞计数增高，白细胞计数 $>25.0 \times 10^9/L$ 则提示体内有感染，须进一步检查。

高血糖危象的诊断-实验室检查

- 血钠：血钠水平可低于正常。血钠下降通常是由于高血糖造成高渗透压，使细胞内水转移至细胞外稀释所致。若高血糖患者血钠浓度增加则提示严重水丢失。血清乳糜微粒会干扰血糖和血钠的测定结果，因此酮症酸中毒时有可能出现假性正常血糖和假性低钠血症。
- 血清渗透压：渗透压与神智障碍存在正线性关系。在有效渗透压不高(≤ 320 mmol / L)的糖尿病患者中，出现木僵或昏迷状态要考虑到引起精神症状的其他原因。有效渗透压计算方法 $\{2 \times (\text{【Na}^+\text{】} + \text{【K}^+\text{】}) + \text{血糖}(\text{mmol / L})\}$ 。因其成分自由滤过，其积聚不会引起细胞内容积或渗透压的改变，尿素氮浓度可忽略不计。

高血糖危象的诊断-实验室检查

- 血钾：胰岛素缺乏及酸中毒致血钾向细胞内转移减少，导致高血钾。因此，若血钾浓度低于正常，则提示患者机体内的总钾含量已严重缺乏，对此类患者应进行严密的心电监护并积极补钾治疗，因为随着治疗的进行血钾会进一步下降并可能导致心律失常。
- 血清磷酸盐：**DKA**患者血清磷酸盐水平通常升高，但这并不能反映机体的状态，因胰岛素缺乏、分解代谢增强等均可导致细胞内磷酸盐离子向细胞外转运。
- 其他：**21.0%~79.0%**的**DKA**患者血淀粉酶升高，这可能是非胰源性的，还可能来自腮腺。血脂肪酶测定有助于胰腺炎的鉴别诊断，但**DKA**的脂肪酶也会升高。

高血糖危象的诊断与鉴别诊断

- 早期诊断是决定治疗成败的关键。
- 临床上对原因不明的恶心、呕吐、酸中毒、失水、休克、昏迷的患者，尤其是呼吸有酮味(烂苹果味)、血压低而尿量多者，不论有无糖尿病病史，均应想到本病的可能。
- 应立即检测末梢血糖、血酮、尿糖、尿酮，同时抽血查血糖、血酮(β -羟丁酸)、尿素氮、肌酐、电解质、血气分析等以肯定或排除本病。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/028027070014006052>