

内分泌科急症与 重症诊疗学

◎ 胡新磊 苏军红 齐建华 祁红辉 吴 楠 主编 ◎



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

内分泌科急症与重症诊疗学

主编 胡新磊 苏军红 齐建华
祁红辉 吴楠



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

内分泌科急症与重症诊疗学/胡新磊等主编. - 北京: 科学技术文献出版社, 2013. 6
ISBN 978 - 7 - 5023 - 8062 - 5

I. ①内… II. ①胡… III. ①内分泌病 - 急性病 - 诊疗 ②内分泌病 - 险症 - 诊疗
IV. ①R580. 597

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 141234 号

内分泌科急症与重症诊疗学

策划编辑: 丁坤善

责任编辑: 李蕊

责任校对: 张叫噪

责任出版: 张志平

出版者 科学技术文献出版社

地址 北京市复兴路 15 号 邮编 100038

编务部 (010)58882938, 58882087 (传真)

发行部 (010)58882868, 58882874 (传真)

邮购部 (010)58882873

官方网址 <http://www.stdp.com.cn>

发行者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印刷者 北京厚诚则铭数码有限公司

版次 2013 年 6 月第 1 版 2014 年 4 月第 2 次印刷

开本 787 × 1092 1/16

字数 512 千

印张 15.5

书号 ISBN 978 - 7 - 5023 - 8062 - 5

定价 58.00 元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

第一主编简介

胡新磊：男，汉族，医学硕士，1972 年出生于邯郸，现任河北省邯郸市第一医院内分泌二科主任，主任医师。毕业于河北医科大学，从事内分泌工作 10 余年，对糖尿病、甲状腺疾病、肾上腺疾病、性腺疾病等的诊断和治疗有极高造诣。尤其对于内分泌系统急重症、并发症的诊断和治疗有着丰富的临床经验和独到见解。在国内外期刊发表文献多篇，著作多部。

编 委 会

主 编 胡新磊 苏军红 齐建华 祁红辉

吴 楠

副主编 李彦改 马 辉 王丽萍 李渊深

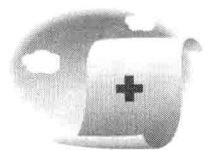
刘延波 孙 莉 单晓萍 张红国

贺 龙 王 莎 柴巧英 陈朝旺

胡新宇

编 委 (以姓氏笔画为序)

庞海艳 韩世超 潘丽霞



前言

内分泌科是临床医学中重要的组成部分，随着医学的快速发展和外科学专业分工的进一步细化，内分泌科专业在近年来得到了快速的进步，尤其在内分泌科急症与重症的诊治方面取得了积极的进展。

为了进一步促进广大内分泌科及相关专业医师对内分泌科急症与重症的正确认识，提高其临床技能，从而满足广大内分泌科及相关专业医务工作者的临床需要，在参阅国内外相关研究进展的基础上，结合我们的临床经验编写此书。

本书共 21 章，基本涵盖了内分泌科专业的急症与重症。第一至七章主要阐述糖尿病酮症酸中毒、高渗性非酮症糖尿病昏迷、糖尿病并发急性感染、糖尿病患者围手术期间的处理、酒精性酮症酸中毒、急性低血糖、乳酸性酸中毒。第八至十五章分别介绍甲状腺功能亢进危象、黏液性水肿昏迷、急性肾上腺皮质功能不全、嗜铬细胞瘤高血压危象、垂体卒中、尿崩症危象、重度高脂血症以及重度肥胖等内容。第十六至十八章为高尿酸血症及痛风危象、重度骨质疏松症、急性间歇性血卟啉病综合征内容。最后三章主要介绍妊娠妇女的内分泌危象、新生儿内分泌代谢危象以及急性电解质代谢异常。本书充分吸收国内外最新的研究成果，侧重实用性，并力求详尽准确。

本书读者对象为内分泌科医务人员及相关专业医务工作者，同时包括广大基层医疗机构，包括县级医院、乡镇医院以及社区医疗服务中心的临床医生，可作为其工作和学习的工具书及辅助参考资料。

本书编写过程中，得到了多位同道的支持和关怀，他们在繁忙的医疗、教学和科研工作之余参与撰写，在此表示衷心的感谢。

由于时间仓促，专业水平有限，书中存在的不妥之处和纰漏，敬请读者和同道批评指正。

编者



目 录

第一章 糖尿病酮症酸中毒	(1)
第一节 概述	(1)
第二节 病因及发病机制	(1)
第三节 临床表现及检查	(2)
第四节 诊断与鉴别诊断	(4)
第五节 治疗及预防	(6)
第二章 高渗性非酮症糖尿病昏迷	(9)
第三章 糖尿病并发急性感染	(15)
第四章 糖尿病患者围手术期间的处理	(23)
第五章 酒精性酮症酸中毒	(33)
第一节 病因及病理生理	(33)
第二节 临床表现及检查	(34)
第三节 诊断及鉴别诊断	(35)
第四节 治疗	(35)
第六章 急性低血糖	(37)
第一节 概述	(37)
第二节 病因及发病机制	(38)
第三节 临床表现及检查	(43)
第四节 诊断与鉴别诊断	(45)
第五节 治疗及预防	(48)

第七章 乳酸性酸中毒	(51)
第一节 概述	(51)
第二节 病因及发病机制	(52)
第三节 临床表现及检查	(57)
第四节 诊断与鉴别诊断	(58)
第五节 治疗及预防	(59)
第八章 甲状腺功能亢进危象	(63)
第一节 概述	(63)
第二节 病因及发病机制	(63)
第三节 临床表现及检查	(65)
第四节 诊断与鉴别诊断	(67)
第五节 治疗及预防	(68)
第九章 黏液性水肿昏迷	(72)
第一节 概述	(72)
第二节 病因及发病机制	(72)
第三节 临床表现及检查	(75)
第四节 诊断与鉴别诊断	(76)
第五节 治疗及预后	(77)
第十章 急性肾上腺皮质功能不全	(80)
第一节 概述	(80)
第二节 病因及发病机制	(80)
第三节 临床表现及检查	(84)
第四节 诊断与鉴别诊断	(86)
第五节 治疗	(87)
第十一章 嗜铬细胞瘤高血压危象	(90)
第一节 概述	(90)
第二节 病因及发病机制	(90)
第三节 临床表现及检查	(92)
第四节 诊断与鉴别诊断	(95)
第五节 治疗	(97)
第十二章 垂体卒中	(99)
第一节 概述	(99)

第二节	病因及发病机制	(100)
第三节	临床表现及检查	(102)
第四节	诊断	(107)
第五节	治疗及预防	(108)
第十三章	尿崩症危象	(111)
第一节	概述	(111)
第二节	病因及发病机制	(111)
第三节	临床表现及检查	(112)
第四节	诊断与鉴别诊断	(113)
第五节	治疗	(114)
第十四章	重度高脂血症	(116)
第一节	高脂血症	(116)
第二节	重症高脂血症与急性胰腺炎	(121)
第三节	重症高脂血症与脂肪肝病	(123)
第四节	重症高脂血症与血栓性疾病	(126)
第十五章	重度肥胖	(129)
第一节	概述	(129)
第二节	病因与发病机制	(129)
第三节	临床表现及并发症	(130)
第四节	诊断与鉴别诊断	(131)
第五节	治疗	(134)
第十六章	高尿酸血症及痛风危象	(137)
第一节	高尿酸血症及痛风危象的界定	(137)
第二节	高尿酸血症与急性痛风性关节炎	(141)
第三节	高尿酸血症与急性梗阻性肾病	(146)
第四节	高尿酸血症与尿毒症	(150)
第五节	致命性别嘌呤醇超敏综合征	(152)
第六节	秋水仙碱中毒	(154)
第十七章	重度骨质疏松症	(156)
第一节	概述	(156)
第二节	骨质疏松性骨折	(157)
第三节	继发性骨质疏松症与骨折	(163)

第十八章 急性间歇性血卟啉病综合征	(172)
第一节 概述	(172)
第二节 病因与发病机制	(172)
第三节 临床表现	(173)
第四节 诊断和鉴别诊断	(174)
第五节 治疗	(175)
第十九章 妊娠妇女的内分泌危象	(177)
第二十章 新生儿内分泌代谢危象	(181)
第二十一章 急性电解质代谢异常	(188)
第一节 急性低血钙	(188)
第二节 急性高血钙	(195)
第三节 急性低血磷	(199)
第四节 急性低血镁	(203)
第五节 急性低血钠	(207)
第六节 急性高血钠	(213)
第七节 急性低血钾	(223)
参考文献	(234)



细胞 2, 3-二磷酸甘油减少, 并可产生胰岛素抵抗; ③代谢性酸中毒: 引起代谢性酸中毒的原因有: 游离脂肪酸的代谢产物 β -羟丁酸、乙酰乙酸在体内堆积; 有机酸阴离子由肾脏排出时, 大部分与阳离子尤其是 Na^+ 、 K^+ 结合成盐类排出, 因此大量碱丢失, 加重了酸中毒; 蛋白分解加速, 其酸性代谢产物如硫酸、磷酸及其他有机酸增加; ④多脏器病变: DKA 早期, 由于葡萄糖利用障碍, 能量来源主要为游离脂肪酸及酮体, 此二者对 DKA 患者的脑功能有抑制作用, 使脑处于抑制状态。晚期常并发脑水肿而使病情恶化。DKA 由于严重脱水、循环障碍、肾血流量不足, 可引起急性肾功能不全。DKA 时, 肝细胞摄取葡萄糖减少而糖原合成及贮藏亦减少, 分解增多, 肝糖输出增多。脂肪分解增强, 游离脂肪酸在肝脏细胞线粒体内经 β 氧化成为乙酰辅酶 A, 最后缩合成酮体 (β -羟丁酸、乙酰乙酸、丙酮)。

酮体在肝脏生成, 其中的 β -羟丁酸和乙酰乙酸为酸性物质。正常人血清中存在微量的酮体, 在禁食和长期体力活动后浓度增加, 新生儿和孕妇血清中的酮体也稍升高。DKA 时, 由于胰岛素缺乏和抗胰岛素激素增多, 血中酮体常显著增加。正常时血中的 β -羟丁酸 (β -HB) / 乙酰乙酸 (AcAc) 为 1:1。DKA 时比值上升, 可达到 10:1 或更高, 经胰岛素治疗后, β -HB 迅速下降, 而 AcAc 的下降缓慢。通常用硝基氢氰酸盐来检测酮体, DKA 时用此法只能测定 AcAc, 而无法测到占绝对多数的 β -HB, 而且常出现假阳性结果, 尿酮体定性试验的方法较灵敏, 但假阳性更高, 半定量结果与临床症状及血酮体水平常不呈比例。近年来, 采用尿酮体试纸试验 (urine ketone dip test, UKDT), 其对 DKA 和酮症的酮血症诊断敏感率为 97% ~ 98%。

酸中毒对机体的损害是多方面的, 其中对脑细胞的损害尤为突出。运动实验发现, 高血糖时 (尤其在伴脑缺血时) 乳酸生成增加, H^+ 浓度升高。酸中毒使脑缺血 (如 DKA 时的血压下降或休克) 本身造成的脑功能障碍进一步恶化, 其机制可能是: ①自由基生成增多, 与蛋白结合的铁离子在 H^+ 增加 (pH 下降) 时离解释放, 铁离子催化自由基的生成; ②细胞内的信号传递途径在酸中毒时发生障碍, 导致代谢所需的活性蛋白质 (也包括相应基因) 表达受阻; ③核酸内切酶被活化, DNA 裂解并引起进一步的神经元损害。脑缺血时, 首先累及的是微小血管和神经元; 而在并发酸中毒时, 缺血加上酸中毒性损害可能波及到线粒体, 如缺血时间较持久 (动物实验时 30 分钟以上), 高血糖症可诱发线粒体失活。有人认为这是自由基损伤线粒体呼吸链组分的结果, 其后果是细胞的氧化-磷酸化过程停止。

酸中毒对蛋白质代谢的影响也很明显。血浆或组织 pH 降低使蛋白质降解加速, 合成减少, 呈负氮平衡。这一现象在无 DKA 的 DM 患者中就已较明显, 并发 DKA 时则更显著。

第三节 临床表现及检查

一、临床表现

(一) 发病诱因

任何加重胰岛素绝对或相对不足的因素, 均可成为 DKA 的发病诱因。许多患者的诱因不是单一的, 有 10% ~ 30% 的患者可无明确诱因而突然发病。常见的诱因是:



1. 胰岛素使用不当，突然减量或随意停用或胰岛素失效，亦有因体内产生胰岛素抵抗而发生 DKA 者。

2. 感染是导致 DKA 最常见的诱因，以呼吸道、泌尿道、消化道的感染最为常见，下肢、会阴部及皮肤感染常易漏诊，应仔细检查。

3. 饮食失控，进食过多高糖、高脂肪食物或饮酒等。

4. 精神因素、精神创伤、过度激动或劳累等。

5. 应激、外伤、手术、麻醉、妊娠、中风、心肌梗死、甲亢等，应用肾上腺皮质激素治疗也可引起 DKA。

6. 原因不明，据统计 10% ~ 30% 的患者以 DKA 形式突然发病，无明确诱因可查。

(二) 临床表现

1. 症状 DM 本身症状加重，多尿、多饮明显，乏力、肌肉酸痛、恶心、呕吐、食欲减退，可有上腹痛、腹肌紧张及压痛，似急腹症，甚至有淀粉酶升高，可能由于胰腺血管循环障碍所致。由于酸中毒，呼吸加深加快，严重者出现 Kussmaul 呼吸，这是由于酸中毒刺激呼吸中枢的化学感受器，反射性引起肺过度换气所致。呼气中有烂苹果味为 DKA 最特有的表现，神经系统可表现为头昏、头痛、烦躁，病情严重时可表现为反应迟钝、表情淡漠、嗜睡、昏迷。

2. 体征 皮肤弹性减退、眼眶下陷、黏膜干燥等脱水症，严重脱水时可表现为心率加快、血压下降、心音低弱、脉搏细速、四肢发凉、体温下降、呼吸深大、腱反射减退或消失、昏迷。

二、实验室检查

1. 血糖 明显升高，多在 16.7 mmol/L (300 mg/dl) 以上。

2. 血酮 定性强阳性，定量 >5 mmol/L 有诊断意义。必须注意，硝基氢氰酸盐法只能半定量测定乙酰乙酸 (AcAc)，而且常因非特异性反应而呈假阳性。近年用定量方法测定 β -HB 含量，所需血标本仅 5 ~ 25 μ l。诊断、监测血酮体时应避免使用半定量方法。

3. 血清电解质 血钠多数降至 135 mmol/L 以下，少数可正常，偶可升高至 145 mmol/L 以上。血清钾于病程初期正常或偏低，少尿、失水、酸中毒可致血钾升高，补液、胰岛素治疗后又可降至 3 mmol/L 以下，须注意监测。

4. 血气分析及 CO_2 结合率 代偿期 pH 值及 CO_2 结合率可在正常范围，碱剩余负值增大，缓冲碱 (BB) 明显减低，标准碳酸氢盐 (SB) 及实际碳酸氢盐 (AB) 亦降低，失代偿期，pH 值及 CO_2 结合率均可明显降低， HCO_3^- 降至 15 ~ 10 mEq/L 以下，阴离子间隙增大。

5. 尿糖、尿酮 尿糖强阳性，尿酮阳性，当肾功能严重损害，肾小球滤过率减少，而肾糖阈及酮阈升高，可出现尿糖与酮体减少，甚至消失，因此诊断时必须注意以血糖、血酮为主。

6. 其他 血尿素氮、肌酐可因脱水而升高，经治疗后无下降提示有肾功能损害。血常规白细胞可增高，无感染时可达 $(15 \sim 30) \times 10^9/\text{L}$ 以上，尤以中性粒细胞增高更为显著，



血红蛋白及红细胞压积升高，血游离脂肪酸、三酰甘油可升高。如原有肢端坏疽，发生酮症酸中毒时，可发展为气性坏疽（Fournier 坏疽），其皮下气体迅速增多的原因未明，可能与酮症酸中毒有关。

7. 阴离子隙（AG）和渗透压隙（OG） 尿液中的氨浓度是肾脏代偿酸中毒的关键性物质，但一般实验室未常规测定尿氨。尿阴离子隙和渗透压间隙可用来反映高氯性酸中毒患者的肾脏氨生成能力。

儿童的渗透压间隙正常值为 22 mOsm/L。但饮酒或在甲醇、乙二醇或异丙醇中毒时，渗透压间隙呈假性升高。在通常情况下，可用下列公式计算渗透压间隙预计值：

血浆渗透压 = $1.89\text{Na}^+ + 1.38\text{K}^+ + 1.03 \text{ 尿素} + 1.08 \text{ 葡萄糖} + 7.45$ ，或血浆渗透压 = $(\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \text{尿素} (\text{mmol/L}) + \text{葡萄糖} (\text{mmol/L})$ 。

一般情况下，渗透压间隙的参考值范围为 $(-1 \sim +6) \text{ mOsm/}(\text{kg} \cdot \text{H}_2\text{O})$ ，阴离子隙参考值范围为 $16 \pm 2 \text{ mmol/L}$ 。Hoffman 等在调查和应用大量病例后，对上述方程和正常值提出质疑，并根据观察的实验数据（ $n=321$ ），对上述正常值作出了如下修改。

计算的血渗透压 = $2 \times \text{Na} + \text{BUN}/2.8 + \text{葡萄糖}/18 + \text{EtOH}/4.6$

渗透压隙 = 实测的渗透压 - 计算的渗透压，正常值为 $-2 \pm 6 \text{ mOsm/L}$

Worthley 等认为，公式计算应越简单越好，他们推荐用 $2 \times \text{Na} + \text{尿素} + \text{葡萄糖} (\text{mmol/L})$ 的公式来计算，实践证明，效果也很好。

值得注意的是，阴离子隙和渗透压间隙 OG 的应用计算方法很多，正常参考范围也略有差异，各单位可根据具体情况和各自经验选用。

第四节 诊断与鉴别诊断

一、诊断

典型 DKA 的诊断并不困难，对于有明确的糖尿病史的患者突然出现脱水、酸中毒、休克、神志淡漠、反应迟钝甚至昏迷，应首先考虑到 DKA 的可能。对于尚未诊断为糖尿病，突然出现脱水、休克，尿量较多，呼气中伴有烂苹果味者，必须提高警惕。对于可疑诊断为 DKA 的患者，应立即检测尿糖、酮体、血糖、二氧化碳结合力及血气分析等。

二、鉴别诊断

1. 饥饿性酮症 某些患者由于其他疾病引起剧烈呕吐、禁食等状态时，也可产生大量酮体及酸中毒，但这些患者血糖不高，尿糖阴性，有助于鉴别。

2. 非酮症高渗性昏迷 本症多见于老年 2 型糖尿病患者，患者多有神志障碍、意识模糊、反应迟钝、抽搐等，实验室检查血 Na^+ 升高 $> 145 \text{ mmol/L}$ ，血糖显著升高，常大于 33.3 mmol/L ，血渗透压增加大于 $330 \text{ mOsm/H}_2\text{O}$ ，酮体阴性或弱阳性。

3. 低血糖症昏迷 起病较突然，发病前有用胰岛素及口服降糖药史，用药后未按时进食或过度运动等。患者可有饥饿、心悸、出汗、手抖、反应迟钝、性格改变。体查患者皮肤



湿冷，与高渗昏迷、酮症酸中毒皮肤干燥不一样，实验室检查血糖 $<2.8 \text{ mmol/L}$ ，尿糖尿酮均阴性（详见低血糖症）。

4. 乳酸酸中毒昏迷 多发生在服用大量苯乙双胍（降糖灵）、休克、缺氧、饮酒、感染等情况，原有慢性肝病、肾病、心衰史者更易发生。本病的临床表现常被各种原发病所掩盖。由缺氧及休克状态引起者，在原发病的基础上可伴有发绀、休克等症状。无缺氧及休克状态者，除原发病以外，以代谢性酸中毒为主，常伴有原因不明的深呼吸、神志模糊、嗜睡、木僵、昏迷等。休克可见呼吸深大而快，但无酮味、皮肤潮红，实验室检查，血乳酸 $>5 \text{ mmol/L}$ ， $\text{pH} < 7.35$ 或阴离子隙 $>18 \text{ mEq/L}$ ，乳酸/丙酮酸（L/P） >3.0 。

乳酸性酸中毒时，血阴离子隙（AG）扩大。在临床上虽然 $\text{AG} < 20 \text{ mmol/L}$ 很难找到明确病因，但 AG 高于正常可以肯定存在酸中毒（AG 性酸中毒）。AG 性酸中毒可分为乳酸性酸中毒、酮症酸中毒、毒药/药物性酸中毒及尿毒症性酸中毒等若干类型。乳酸性酸中毒因严重影响细胞的氧释放和利用，故死亡率很高。碳酸氢钠对乳酸性酸中毒的治疗帮助不大。相反，由于 PCO_2 增加，可使病情进一步恶化。酮症酸中毒主要见于 DM（以 1 型为主）和酒精中毒，其处理见后述。毒药/药物性酸中毒主要见于甲醇、乙二醇和水杨酸盐类中毒，中毒症状急而严重，AG 升高。甲醇和乙二醇的中毒处理可用乙醇液滴注，以减少毒性代谢产物的形成或用血液透析去除毒物与有毒代谢物。水杨酸盐类中毒者的酸中毒症状一般较轻，其特征是伴有过度换气所致的呼吸性碱中毒。尿毒症性酸中毒是由于 NH_3 的排出减少和不可测定的阴离子潴留而致酸中毒，本病有明确的病史和肾衰特征，鉴别多无困难。此外，在临床上，AG 性酸中毒有时还应与 IV 型肾小管性酸中毒鉴别。

老年人常因心血管疾病及其他疾病长期服用阿司匹林类解热止痛药，有的患者可发生慢性中毒（用量不一定大），主要原因可能是老年人对此类药物的代谢清除作用明显下降所致，伴有肾功能不全时，其慢性蓄积程度急剧增加，后者又可导致水杨酸盐性肾损害，其临床表现可类似于 DKA。测定血浆药物浓度有助于诊断。治疗同 DM 性 DKA，活性炭可吸附胃肠道内未吸收残存药物，严重患者或急性中毒可考虑血液透析。

5. 酒精性酸中毒 慢性酒精中毒可合并严重代谢性酸中毒，有时鉴别甚为困难。其临床表现和实验室检查可酷似酮症酸中毒（酒精性酸中毒亦称为酒精性酮症酸中毒），常常被漏诊或误诊为 DM 性 DKA。临床上，常因剧烈呕吐、脱水、厌食使血 β -羟丁酸升高（ β -HB 性酮症酸中毒），而且用传统的硝基氢氰酸盐法无法检出，是造成漏诊的主要原因之一。故对每一位 DM 并 DKA 患者来说都必须排除本症可能。

本症的基本治疗同 DM 性 DKA，应加强补液。补充 GIK 液，纠正水、电解质平衡和酸碱平衡紊乱。维生素 B_1 对本症甚为重要，应加倍应用（维生素 B_1 注射液 100 mg/次 ， $2 \sim 3$ 次/日）。一般不主张使用胰岛素和碱性溶液。对可疑患者，如能计算阴离子隙（AG）和渗透压间隙（osmolar gaps, OG），有助于鉴别，如 $\text{OG} \geq 25 \text{ mOsm/kg}$ ，且同时伴 AG 升高和酸中毒可基本排除酒精性酸中毒可能，而强烈提示为甲醇或乙二醇中毒。

6. 其他 以腹痛为主者应注意与急腹症鉴别，血、尿糖与血、尿酮测定有助于诊断。

由于 DM 发病率高，临床表现容易被忽视，因此，急病遇昏迷、休克、酸中毒等原因不明时均应查血糖及尿糖、尿酮，以免漏诊或误诊。



第五节 治疗及预防

一、治疗

对于轻度的 DKA 患者应鼓励进食进水,用适量胰岛素,以利于降糖消酮体;中度或重度 DKA 应用小剂量胰岛素疗法,及时纠正水、电解质及酸碱平衡,同时应积极去除诱因,加强护理。胰岛素泵和输液泵的使用也可以使剂量更准确,减轻人力劳动,提高疗效。

(一) 小剂量胰岛素疗法

DKA 治疗的主要措施是小剂量胰岛素的持续应用,其目的不仅是降低血糖,更重要的是逆转酮症。为了保证胰岛素迅速发挥作用,故 DKA 的治疗一律选用正规胰岛素。关于胰岛素的用量和用法,用小剂量 $0.1 \text{ U}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 持续静脉滴注法。当周围静脉血浆胰岛素的浓度为 10 mU/L 时,已能达到抑制肝糖原的分解; 20 mU/L 时可抑制糖原异生; 30 mU/L 时可抑制脂肪分解; $50 \sim 60 \text{ mU/L}$ 时可促使肌肉及脂肪组织等摄取和利用葡萄糖。当周围静脉血浆胰岛素 $>100 \text{ mU/L}$ 时,可促使钾离子进入细胞内,因此,小剂量的胰岛素不但起到治疗 DKA 的作用,而且可以防止血钾过低等并发症。

血糖在 13.9 mmol/L 以上时,应用生理盐水加胰岛素静脉滴注,血糖降至 13.9 mmol/L 以下时,改为 5% 葡萄糖液加入胰岛素静脉滴注,血糖以每小时下降 $3.9 \sim 6.1 \text{ mmol/L}$ 为宜,如 2 小时血糖下降不明显,则提示存在胰岛素敏感性低,胰岛素用量应加倍;应在 $1 \sim 2$ 小时复查血糖、尿糖、尿酮体及离子情况;由于胰岛素是添加在 5% 葡萄糖液内,可以防止低血糖,又为三羧酸循环的运转提供的葡萄糖,加快了酮体的消失,可以适当放宽对血糖的监测。酮症消失后,可根据患者血糖、尿糖及进食情况确定胰岛素剂量改为胰岛素皮下注射治疗,逐渐恢复原来的治疗方案。

(二) 补液

DKA 患者脱水严重,也可直接威胁患者生命,故必须及时足量补液,这是抢救 DKA 首要的、关键的措施。如果患者年轻,没有心脏病和肾病,通常使用生理盐水,在前 2 小时内输入 $1000 \sim 2000 \text{ ml}$ 液体;以后根据血压、心率、尿量及末梢循环情况,决定输液速度及输液量;如输液前已有低血压或休克,则在应用输入生理盐水或葡萄糖后,输入胶体液;对于年老或伴有心脏病、心力衰竭、高血压的患者,应适当减少静脉补液,减低补液速度;如胃肠道情况允许,可同时胃肠道补液。

(三) 纠正电解质及酸碱失衡

对于轻症的 DKA,经胰岛素治疗及补液后,低钠和酸中毒可逐渐得到纠正,不必补碱。当血 pH 低于 $7.1 \sim 7.0$ 时,可抑制呼吸中枢和中枢神经系统功能,应给予治疗。

1. 补钾 DKA 时体内总钾量明显减少,平均丢失 $3 \sim 5 \text{ mmol/kg}$ 体重,开始由于失水,血钾常升高,也可正常或降低。DKA 治疗期间钾离子的分布会出现显著变化:胰岛素驱使钾离子重新进入细胞内;血糖水平下降使水分向细胞内移动,同时带入钾离子;细胞内糖原与钾一同贮存。酸中毒纠正,钾与细胞内的 $\text{H}^+ - \text{K}^+$ 进行交换。所以,在治疗过程中,患者



常在1~4小时后发生低血钾。因为低血钾可引起心律失常、心跳骤停和呼吸肌麻痹的发生，因此，对低血钾的发生应予以高度重视。在整个治疗过程中，只要无高钾情况存在，应预防性补钾，尽可能使血钾维持在正常水平，至少应 $>3.5\text{ mmol/L}$ 。如患者肾功能尚好，有足够的尿量，心电图未显示除T波高尖以外的高血钾图像，即应开始补钾。补钾为：开始2~4小时通过静脉输液，每小时补钾 $13\sim20\text{ mmol/L}$ （ $1.0\sim1.5\text{ g}$ 氯化钾），如治疗前血钾正常，每小时尿量在 40 ml 以上，可在输液和小剂量胰岛素治疗的同时即行补钾；若每小时尿量少于 30 ml ，宜暂缓补钾待尿量增加后再开始补钾。若高血钾，则应暂缓补钾。以后最好在心电监护下，结合尿量和血钾水平，调整补钾量和速度。等病情稳定，患者能进食时，改为口服补钾， $3\sim6\text{ g/d}$ 。由于钾进入细胞内并达到正常水平需要一定的时间，补钾应持续5~7天。

2. 补碱 轻症DKA患者，随着补液和胰岛素的应用，酸中毒可随之纠正，不用补碱。严重的酸中毒可直接威胁患者生命，应及时补碱。补碱的指征为：①血 $\text{pH}<7.1$ ；②血 $\text{K}^+>6.5\text{ mmol/L}$ ；③对输液无反应的低血压；④治疗过程中出现的严重高氯性酸中毒。首次给予5%碳酸氢钠 $100\sim200\text{ ml}$ ，以后再根据 pH 及 HCO_3^- 决定用量，当 pH 值升至7.1以上时，停止补碱。补碱后可引起低血钾，故滴注碳酸氢盐时，必须注意补钾。检测血钾。补碱过快、过多，尚可引起脑脊液（CSF）反常性酸中毒，引起脑细胞酸中毒，加重昏迷；氧合血红蛋白解离曲线左移，加重组织缺氧，诱发或加重脑水肿；心肌收缩力减弱，滴注过量碳酸氢盐形成碱过剩性碱中毒，使病情更加复杂。

（四）DKA 并发症及处理

1. 脑水肿 脑水肿是DKA死亡的重要原因之一。可表现头痛、恶心、呕吐、意识不清。其发生可能是细胞内外渗透压梯度的增加，导致水分过多进入中枢神经系统的细胞引起脑组织水肿，经常与输入过多的钠盐和血糖下降过快及过快补碱有关。治疗上可减慢静脉补液滴速并避免低渗液体；减慢输入胰岛素的剂量，防止血糖下降过快；静脉滴注甘露醇以提高细胞外液渗透压，亦可应用地塞米松、速尿。

2. 休克 应快速补充晶体液，甚至胶体液，如经上述治疗仍不能纠正，则应考虑有无严重感染或急性心肌梗死等存在，并予以及时处理。

3. 血栓形成 梗死是DKA并发症的重要死亡原因之一。脱水、血黏度和血液凝固性增加，血栓形成较为常见。老年人常有动脉硬化，易发生急性心肌梗死，有一部分患者可表现为无痛性梗，或症状很轻微，DKA患者一定要做心电图检查。心肌梗死患者补液过快易引起心衰、肺水肿，应予以预防。可应用强心、利尿、扩血管治疗。

4. 心律失常 血钾过低或过高均易引起心律失常，尤室性心律失常，应注意预防，有条件可做心电监护，以便及时治疗。

5. 肾功能不全 是DKA的重要死亡原因之一。与严重脱水、休克、酸中毒有关，应注意预防，一旦发生，及时治疗。

6. 成人呼吸窘迫综合征（ARDS） 常见于50岁以下DKA患者，起病急骤，可表现为呼吸困难和呼吸急促，可伴中枢性发绀和非特异性胸痛。胸片示两侧肺部渗出。诱发因素为过度的液体输入和血糖下降过快。过快的纠正细胞外液高渗透压以致自由水进入细胞内液。