



中国医学临床百家

李洪梅 王凯亮 / 著

糖尿病急性并发症

李洪梅 2018 观点

- 糖尿病酮症酸中毒发病大多存在应激因素
- 糖尿病酮症酸中毒的并发症
- 糖尿病高血糖高渗综合征的诊断
- 糖尿病乳酸性酸中毒的诊断及鉴别诊断
- 糖尿病低血糖的诱因



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

中国医学临床百家

李洪梅 王凯亮 / 著

糖尿病急性并发症



李洪梅 2018 观点



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

糖尿病急性并发症李洪梅2018观点 / 李洪梅, 王凯亮著. —北京: 科学技术文献出版社, 2018. 1

ISBN 978-7-5189-3773-8

I. ①糖… II. ①李… ②王… III. ①糖尿病—急性病—并发症—防治
IV. ①R587.205.97

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第011161号

糖尿病急性并发症李洪梅2018观点

策划编辑: 蔡霞 责任编辑: 蔡霞 责任校对: 张叫咪 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 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 虎彩印艺股份有限公司

版次 2018年1月第1版 2018年1月第1次印刷

开本 710×1000 1/16

字数 42千

印张 5 彩插4面

书号 ISBN 978-7-5189-3773-8

定价 68.00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

序

Foreword

韩启德

欧洲文艺复兴后，以维萨利发表《人体构造》为标志，现代医学不断发展，特别是从19世纪末开始，随着科学技术成果大量应用于医学，现代医学发展日新月异，发生了根本性的变化。

在过去的一个世纪里，我国现代化进程加快，现代医学也急起直追。但由于启程晚，社会经济发展落后，在相当长的时期里，我国的现代医学远远落后于发达国家。记得20世纪50年代，我虽然生活在上海这个最发达的城市里，但是母亲做子宫切除术还要到全市最高级的医院才能完成；我

患猩红热继发严重风湿性心包炎，只在最严重昏迷时用过一点青霉素。20世纪60—70年代，我从上海第一医学院毕业后到陕西农村基层工作，在很多时候还只能靠“一根针，一把草”治病。但是改革开放仅仅30多年，我国现代医学的发展水平已经接近发达国家。可以说，世界上所有先进的诊疗方法，中国的医生都能做，有的还做得更好。更为可喜的是，近年来我国医学界开始取得越来越多的原创性成果，在某些点上已经处于世界领先地位。中国医生已经不再盲从发达国家的疾病诊疗指南，而能根据我们自己的经验和发现，根据我国自己的实际情况制定临床标准和规范。我们越来越有自己的东西了。

要把我们“自己的东西”扩展开来，要获得越来越多“自己的东西”，就必须加强学术交流。我们一直非常重视与国外的学术交流，第一时间掌握国外学术动向，越来越多地参与国际学术会议，有了“自己的东西”也总是要在国外著名刊物去发表。但与此同时，我们更需要重视国内的学术交流，第一时间把自己的创新成果和可贵的经验传播给国内同行，不仅为加强学术互动，促进学术发展，更为学术成果的推广和应用，推动我国医学事业发展。

我国医学发展很不平衡，经济发达地区与落后地区之间差别巨大，先进医疗技术往往只有在大城市、大医院才能开展。在这种情况下，更需要采取有效方式，把现代医学的最新进展以及我国自己的研究成果和先进经验广泛传播开去。

基于以上考虑，科学技术文献出版社精心策划出版《中国医学临床百家》丛书。每本书涵盖一种或一类疾病，由该疾病领域领军专家撰写，重点介绍学术发展历史和最新研究进展，并提供具体临床实践指导。临床疾病上千种，丛书拟以每年百种以上规模持续出版，高时效性地整体展示我国临床研究和实践的最高水平，不能不说是一个重大和艰难的任务。

我浏览了丛书中已经完稿的几本书，感觉都写得很好，既全面阐述有关疾病的基本知识及其来龙去脉，又介绍疾病的最新进展，包括笔者本人及其团队创新性观点和临床经验，学风严谨，内容深入浅出。相信每一本都保持这样质量的书定会受到医学界的欢迎，成为我国又一项成功的优秀出版工程。

《中国医学临床百家》丛书出版工程的启动，是我国现

代医学百年进步的标志，也必将对我国临床医学发展起到积极的推动作用。衷心希望《中国医学临床百家》丛书的出版取得圆满成功！

是为序。

李洪梅

作者简介

Author introduction

李洪梅，医学硕士，煤炭总医院内分泌科主任兼大内科主任，主任医师，硕士生导师，兼任中华医学会糖尿病学会营养学组委员，中华医学会北京内分泌分会委员，北京医师学会内分泌专科分会理事，保健医学研究会老年骨质疏松分会委员，老年医学会内分泌分会委员，糖尿病协会理事，北京市朝阳区医疗事故鉴定专家组成员，北京市朝阳区朝阳代谢病协会副会长。

曾获国家安全生产监督管理局的优秀共产党员、全国五好家庭，多次获得煤炭总医院先进个人，优秀共产党员，担任内科党总支书记，带领内科广大党员，坚定不移地按照党指引的路线前进，内科党支部多次被评为先进党支部，2016年被评为国家安全生产监督管理局先进基层党支部。

从事内科临床工作30年，擅长内科疾病的诊断及治疗，尤其擅长糖尿病及并发症的诊断及治疗，具有丰富的临床经验，临床工作认真负责，急患者之所急，想患者之所想，全心全意为患者服务，受到广大患者及家属的好评。

目 录

Contents

糖尿病急性并发症 / 001

糖尿病酮症酸中毒 / 002

1. DKA 发病大多存在应激因素 / 003
2. DKA 的病理生理过程 / 004
3. DKA 的临床表现和实验室检查 / 008
4. DKA 的诊断和鉴别诊断 / 009
5. 特殊类型的 DKA / 011
6. DKA 的并发症 / 013
7. DKA 的治疗 / 014
8. DKA 发生腹痛的原因 / 022
9. 如何降低以腹痛为首要表现的 DKA 的误诊率 / 023
10. 病例分享——以腹痛为首要表现的 DKA 病例 / 025

糖尿病高血糖高渗综合征 / 027

11. 糖尿病高血糖高渗综合征的概述 / 027
12. HHS 的病理生理 / 028

- 13. HHS 的诱发因素 / 030
- 14. HHS 的临床表现和实验室检查 / 031
- 15. HHS 的诊断 / 033
- 16. HHS 的治疗和预后 / 033
- 17. 病例分享——HHS 病例 / 035

糖尿病乳酸性酸中毒 / 042

- 18. 糖尿病乳酸性酸中毒的发病机制与分类 / 042
- 19. 糖尿病乳酸性酸中毒的诱因 / 044
- 20. 糖尿病乳酸性酸中毒的临床表现 / 045
- 21. 糖尿病乳酸性酸中毒的诊断及鉴别诊断 / 046
- 22. 糖尿病乳酸性酸中毒的治疗和预后 / 048
- 23. 糖尿病乳酸性酸中毒的预防 / 050
- 24. 病例分享——糖尿病乳酸性酸中毒病例 / 050

糖尿病低血糖 / 054

- 25. 糖尿病低血糖的诱因 / 054
- 26. 糖尿病低血糖的病因 / 056
- 27. 糖尿病低血糖的临床表现 / 057
- 28. 糖尿病低血糖的检查和诊断 / 057
- 29. 糖尿病低血糖的治疗和预防 / 059
- 30. 病例分享——老年糖尿病低血糖病例 / 060

参考文献 / 064

出版者后记 / 067

糖尿病急性并发症

糖尿病是一组由遗传、环境、免疫等因素引起的，胰岛素分泌缺陷及（或）其生物学作用障碍导致的，以高血糖为特征的代谢性疾病。

糖尿病急性并发症是指糖尿病急性代谢紊乱，包括糖尿病酮症酸中毒、高血糖高渗状态、乳酸性酸中毒和低血糖昏迷，其共同的特征是糖代谢紊乱。上述疾病均起病急剧，病情严重，且常与其他疾病同时存在，症状重叠使病情更为复杂，如不及时识别，极易造成误诊或漏诊而贻误治疗，病死率极高。

糖尿病急性糖代谢紊乱所引起的昏迷包括：①糖尿病酮症酸中毒昏迷；②高渗性非酮症糖尿病昏迷；③乳酸性酸中毒昏迷，以及在糖尿病降糖治疗过程中出现的低血糖昏迷。

为了提高大家对糖尿病急性并发症的诊断及治疗，现分别叙述如下。

糖尿病酮症酸中毒

糖尿病酮症酸中毒 (diabetic ketoacidosis, DKA) 是由于体内胰岛素不足和升糖激素不适当升高而引起的糖、脂肪和蛋白质代谢严重紊乱的临床综合征，临床以高血糖、高血酮和代谢性酸中毒为主要表现。1 型糖尿病有发生 DKA 的倾向；2 型糖尿病亦可发生 DKA，常见的诱因有急性感染、胰岛素不适当减量或突然中断治疗、饮食不当、胃肠疾病、脑卒中、心肌梗死、创伤、手术、妊娠、分娩、精神刺激等 (图 1)。

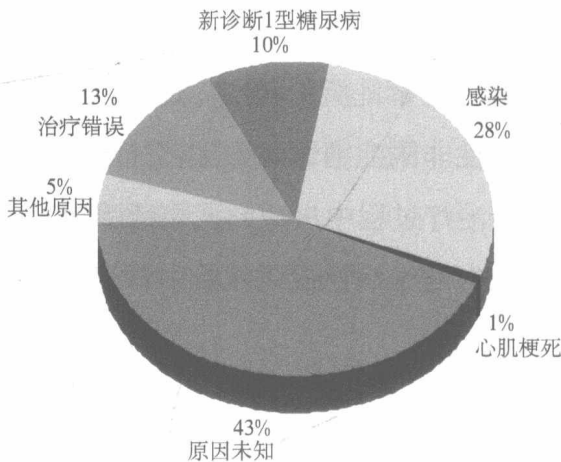


图 1 诱发糖尿病酮症酸中毒的原因 (彩图见彩插 1)

1. DKA 发病大多存在应激因素

1 型糖尿病患者发生 DKA 的原因多是由于中断胰岛素或胰岛素用量不足。2 型糖尿病患者大多因存在应激因素，如感染、创伤、药物等。采用胰岛素治疗的 1 型糖尿病患者在应激状况下也可发生 DKA。其常见诱因有：

(1) 感染

呼吸道感染最为常见，如肺炎、肺结核等；泌尿系统感染，如急性肾盂肾炎、膀胱炎等；此外，还有阑尾炎、腹膜炎、盆腔炎等。

(2) 急性心肌梗死、心力衰竭、脑血管意外、外伤、手术、麻醉及严重的精神刺激。

(3) 妊娠

尤其在妊娠后半阶段，由于胰岛素的需求显著增加，可能诱发酮症，甚至酮症酸中毒。

(4) 其他

某些药物，如糖皮质激素的应用；某些疾病如库欣病、肢端肥大症、胰升糖素瘤等。

国内外学者普遍认为，DKA 的发病机制是由多激素异常导致的代谢紊乱所引起。

(1) 激素异常

近年来，国内外学者普遍认为 DKA 的发生原因是多激素异常破坏了激素分泌的动态平衡导致脂肪代谢紊乱，进而产生以高

血糖、高血酮、代谢性酸中毒等为特征的DKA。其机制主要为胰岛素绝对或相对分泌不足；胰高血糖素分泌过多；其他反调节激素如肾上腺素、生长激素和皮质醇水平升高。

(2) 代谢紊乱

在生理状态下，人体内的糖、脂肪、血酮、电解质、水等物质的代谢处于内分泌系统的精确调控之下，保持着动态平衡，胰岛素作为一种储能激素，在代谢中起着促进合成和抑制分解的作用。当胰岛素分泌绝对或相对不足时，拮抗胰岛素的激素绝对或相对增多而促进了体内的代谢分解，抑制了合成代谢，进而引起葡萄糖代谢紊乱，脂肪和蛋白质的分解加速，而合成受抑，脂肪增加，酮体生成增多，最终导致DKA。

2.DKA 的病理生理过程

(1) 高酮血症

酮体的形成过程：胰岛素及其作用缺乏→血糖及脂肪分解上升→血、尿酮体（ β -羟丁酸、乙酰乙酸和丙酮）上升（图2）。

高酮血症的危害：①使血pH下降；②肾脏排出时结合大量碱，从而加重酸中毒；③大量酮体从肾脏和肺排出时带走大量水分，使细胞脱水；④乙酰乙酸抑制脑功能，加重中枢神经系统缺氧。

β -羟丁酸、乙酰乙酸及蛋白质分解产生的有机酸增加，循环衰竭、肾脏排出酸性代谢产物减少导致酸中毒。酸中毒可使胰岛

素敏感性降低；使组织分解增加， K^+ 从细胞内逸出；可抑制组织氧利用和能量代谢。严重酸中毒使微循环功能恶化，降低心肌收缩力，导致低体温和低血压。当血 pH 降至 7.2 以下时，呼吸中枢受到刺激而引起呼吸加深加快；pH 低至 7.0 ~ 7.1 时，可抑制呼吸中枢和中枢神经功能，诱发心律失常。

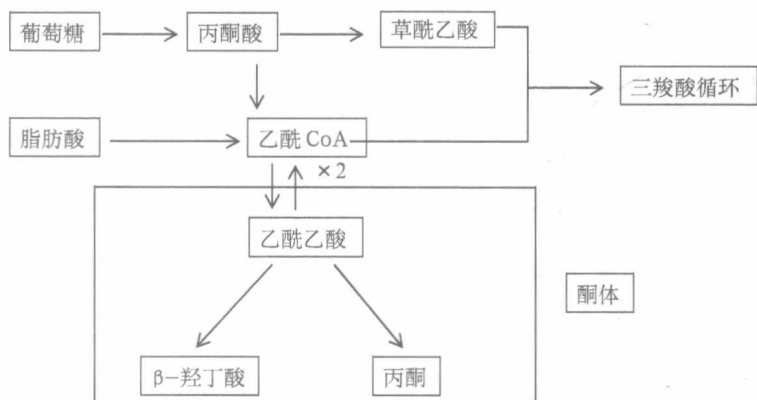


图 2 酮体产生的机制

(2) 高血糖

高血糖的形成原因：①胰岛素缺乏及作用降低；②抗胰岛素激素增加。

高血糖的危害：①渗透性利尿（DKA 时，糖以 1000 ~ 2000mg/min 的速度经肾小球滤出，而肾小管吸收速度仅为 300 ~ 500mg/min）；②血钠下降：由于渗透性利尿而导致钠的丢失（血糖每上升 5.6mmol/L，血钠降低 2.7mmol/L）；③血浆渗透压上升：血糖每上升 5.6mmol/L，血浆渗透压上升 5.5mOsm/L。

严重高血糖、高血酮和各种酸性代谢产物可引起渗透性利尿，大量酮体从肺排出又带走大量水分，厌食、恶心、呕吐使水分入量减少，从而引起细胞外失水；血浆渗透压增加，水从细胞内向细胞外转移而引起细胞内失水。

(3) 严重脱水

严重脱水的形成原因：①血糖和酮体升高造成的渗透性利尿；②酮症时厌食、恶心、呕吐，导致细胞外液丢失。

严重脱水的危害：①血容量减少，血压下降或休克；②肾脏灌注量减少，引起少尿或尿闭，严重者可发生肾功能不全；③细胞外液的丢失使细胞内液外渗，致细胞脱水，进而使细胞内液丢失，脑细胞脱水而使脑功能受到抑制。

(4) 电解质紊乱

低钠血症和低钾血症的形成原因：①渗透性利尿使肾脏丢失过多的 Na^+ 和 K^+ ；②厌食、恶心及呕吐使 Na^+ 和 K^+ 的摄入减少；③酸中毒使 K^+ 从细胞内释出至细胞外，肾小管与氢离子竞争排出，导致 K^+ 丢失更为严重。

电解质紊乱的危害：①低钠血症致血压下降、休克和脑水肿；②低钾血症可致心律失常甚至心搏骤停、厌食、呼吸麻痹和难以纠正的低血压。

渗透性利尿使 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 PO_4^{3-} 等大量丢失，厌食、恶心、呕吐使电解质摄入减少，引起电解质代谢紊乱。胰岛素作用不足，物质分解增加、合成减少， K^+ 从细胞内逸出，导致细胞

内失钾。由于血液浓缩、肾功能减退时， K^+ 滞留及 K^+ 从细胞内转移到细胞外，因此，血钾浓度可正常或增高，掩盖体内严重缺钾的情况，但随着治疗过程中补充血容量（稀释作用），尿量增加， K^+ 排出增加，以及纠正酸中毒及应用胰岛素使钾转入细胞内，可发生严重的低血钾，进而诱发心律失常，甚至心搏骤停。

(5) 酸中毒

酸中毒的形成原因：①酮体生成增多；②血容量不足、血压下降或休克导致肾功能下降，酸性代谢产物排泄障碍及生成增加。

酸中毒的危害：①血钾升高，掩盖DKA时体内的真性缺钾；②心肌抑制；③组织缺氧，2, 3-双磷酸甘油酸降低，血氧离曲线左移；④对中枢神经系统的抑制；⑤消化道出血。

(6) 周围循环衰竭和肾功能障碍

严重失水，血容量减少和微循环障碍未能及时纠正，可导致低血容量性休克。肾灌注量减少可引起少尿或无尿，严重者可发生急性肾衰竭。

(7) 中枢神经系统功能障碍

在严重脱水，尤其是脑细胞内脱水、循环障碍、渗透压升高、酸中毒和脑细胞缺氧等多种因素的综合作用下，引起中枢神经功能障碍，出现不同程度的意识障碍、嗜睡、反应迟钝，以致昏迷，后期可发生脑水肿。

红细胞向组织供氧的能力与血红蛋白和氧的亲合力有关，可