

DKA patient with blood-sugar level 68.14mmol/L was not in a coma: A case report

XIAO Hong-bin

Dazhou Military Hospital, Dazhou, Sichuan, China

Received: Jun 15, 2014

Accepted: Jul 17, 2014

Published: Jul 25, 2014

DOI:10.14725/gjems.v1n1.a524

URL:<http://dx.doi.org/10.14725/gjems.v1n1.a524>

This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Objective: To analyze the reason why DKA (Diabetic ketoacidosis) patient with blood-sugar level 68.14mmol/L was not in a coma, and provide a reference to clinical treatment for diseases of the same type. **Method:** Retrospectively analyzed the data of DKA patient with blood-sugar level 68.14mmol/L. **Results and Conclusion:** patients whose plasma effective osmotic pressure increases slowly may not be in a coma, which need be emphasized in clinical treatment.

Key words

Diabetes; DKA; Hyperglycemia; Coma

糖尿病酮症酸中毒患者血糖 68.14mmol/L 未昏迷 1 例报告

肖洪斌

四川达州陆军医院, 四川达州, 中国

通讯作者: 肖洪斌, E-mail: xiaohongbin358@163.com

【摘要】目的 探讨分析 1 例糖尿病酮症酸中毒患者, 未昏迷的原因, 为临床同类疾病的诊疗提供参考。方法 回顾分析笔者收治的 1 例血糖 68.14mmol/L 的糖尿病酮症酸中毒患者的诊疗资料。结果与结论 血糖缓慢升高的血浆有效渗透压缓慢升高患者, 可出现不昏迷情况, 临床诊疗中应予以重视。

【关键词】糖尿病; 酮症酸中毒; 高血糖; 昏迷;

1 病历摘要

患者, 女, 28 岁, 以“妊娠 8 月后出现多饮、多尿伴消瘦 6 个月” 2013 年 10 月 15 日入住我院内分泌科。患者既往体健, 妊娠 8 月后出现口渴、多饮、多尿, 食欲明显增加, 伴有乏力, 无恶心、呕吐、胸闷、咳嗽、咳痰、心慌、头痛、头晕等不适, 当时患者自认为是妊娠的必然现象故未予注意, 未做任何检查及治疗, 生产后几月来, 上述症状进行性加重, 并逐步出现消瘦及头昏加重现象, 体重减轻 7kg, 现为求诊治遂来我院门诊就诊, 门诊以“1. 妊娠性糖尿病; 2. 2 型糖尿病酮症酸中毒”收入内分泌科。患者入院以来, 精神、食欲尚可, 小便频繁, 大便基本正常。入院时查体: T 36.8℃ P 103 次/min R 21 次/min BP 110/75mmHg, 发育正常, 无力体型, 神清, 神萎, 慢性消瘦病容, 步入病房, 自动体位, 查体合作, 全身皮肤、粘膜无黄染, 全身浅表淋巴结未扪及明显肿大。头颅五官无畸形, 颈软, 气管居中, 两侧甲状腺未扪及明显肿大。心肺(-), 腹部平软, 下腹部可见一纵行手术切口, 长约 20cm, 瘢痕愈合, 全腹无明显压痛、反跳痛及肌紧张, 移动性浊音阴性, 双下肢无水肿, 神经系统生理反射存在, 病理征未引出。辅助检查: 血糖 68.14mmol/L, 糖化血红蛋白 16.3%, 血 pH7.06 mmol/L, 尿沉渣: 尿糖 3+, 酮体 3+, 胰岛素 (3.12,

N, μ U/ml) ; 餐后胰岛素 2h (2.79, N,mIU/L) ; C 肽 (0.508, L, ng/ml) ; 餐后 C 肽 2h (0.669, N, ng/ml) ; 血钠 131 mmol/L 血钾 3.42 mmol/L, 血氯 88mmol/L, 碳酸氢根 22 mmol/L 血常规: WBC 18×10^9 /L RBC 6.0×10^{12} /L Hb165g/L。入院诊断: 1. 糖尿病酮症酸中毒; 2.2 型糖尿病; 3. 电解质紊乱 (低钾、低氯、低钠); 4. 社区获得性肺炎。入院后给予补充胰岛素、补液、纠正电解质紊乱、消炎和防止并发症处理。具体措施: (1) 一般处理措施包括: ①立即抽血验血糖、肝功、肾功、电解质、血气分析。②留尿标本, 检验尿糖与酮体、尿常规, 记尿量; ③严密观察病情变化与细致护理: 每 1~2h 查血糖、电解质与血气分析 1 次, 直至血糖 <13.9 mmol/L (250mg/dL), $\text{CO}_2\text{CP}>15$ mmol/L (33vol%), 延长至每 4h 测 1 次。(2) 胰岛素治疗: 使用普通胰岛素降糖 (每小时给予胰岛素 0.1U/kg), 当血糖 <13.9 mmol/L (250mg/dL) 时, 改为 5% 葡萄糖液 500ml 加胰岛素 6~12U/Kg (即 1U 胰岛素: 2~4g 葡萄糖) 静滴, 按此浓度持续静滴使病人血糖维持在 10mmol/L 左右, 一直到尿酮体转阴, 尿糖 (+) 时过渡到平日治疗, 给予精蛋白重组人混合胰岛素注射液 (70/30R), 早晚餐前 15min 皮下注射, 患者餐前血糖控制在 5~8mmol/L 之间, 餐后控制在 8~10mmol/L 之间后拒绝进一步调整胰岛素用量, 签字出院。该患者有其特殊性: 发病年龄较小 (28 岁), 血糖极高 (68.14mmol/L), 超过了一般酮症酸中毒的界限 (16.7~33.3mmol/L), 但是尿糖 3+, 酮体 3+, 血 pH7.06 mmol/L, 伴有头昏, 符合酮症酸中毒的表现, 该患者对胰岛素相对较敏感, 给予普通胰岛素输注后, 血糖下降迅速, 每个小时下降超过 5mmol/L, 在严密观察血气分析、电解质和病人意识的状态下平稳过渡到了皮下注射中短效胰岛素。

2 讨论

糖尿病酮症酸中毒 (diabetic ketoacidosis, DKA) 是糖尿病最常见的急性并发症之一, 是体内胰岛素严重缺乏引起的高血糖、高酮血症、代谢性酸中毒为主要生化改变的一组临床综合征。最常发生于 1 型糖尿病患者, 2 型糖尿病患者在某些情况下亦可发生。临床表现以发病急、病情重、变化快为其特点^[2]。本症主要是由于糖代谢紊乱, 体内酮体产生过多, 导致血中 HCO_3^- 浓度降低, 失代偿时, 则血液 pH 下降, 引起酸中毒症。据国外统计, 本病的发病率约占住院病人 1 型糖尿病患者的 14%, 国内为 14.6%。随着糖尿病知识的普及和胰岛素的广泛应用, DKA 的发病率已明显下降。诊断标准为: 血糖、尿糖过高, 血糖多为 16.7~33.3mmol/L, 有时可达 55mmol/L 以上。酮体: 血酮体 >4 mmol/L, 尿酮体阳性。丙酮无肾阈, 若酮体产生过多而肾功能无障碍时, 尿酮虽然阳性, 但血酮并不高, 临床上无酮血症。换言之, 糖尿病酮症酸中毒时肾功能多数都降低。血浆 CO_2 结合力降低 30 容积, 或 90% 以下, 血浆 pH <7.35 。血气分析: 标准碳酸氢、缓冲碱低于正常, 碱剩余负值增大, 阴离子隙 >16 。

然而糖尿病昏迷是由糖尿病引起的一组以意识障碍为特征的临床综合征。它包括 2 种临床类型, 即糖尿病酮性酸中毒及糖尿病非酮性昏迷 (高渗性昏迷), 它们是糖尿病的最常见、最危险的合并症, 若不及时处理, 常导致死亡。神经系统症状和体征约半数病人意识模糊, 1/3 处于昏迷状态, 部分患者因此而被误诊为脑血管意外, 甚而误输入高渗葡萄糖液或脱水剂, 促使病情加重。HNDK 患者意识障碍与否及其程度主要决定于血浆渗透压升高的程度与速度, 与血糖的高低也有一定关系, 而与酸中毒的程度关系不大。国外有人发现, 当患者血浆有效渗透压超过 320mmol/L 时, 即可出现精神症状, 如淡漠、嗜睡等; 超过 350mmol/L 时, 40% 的患者可有神志模糊或昏迷。但也有些患者血浆有效渗透压是缓慢上升的, 就诊时虽已超过 400mmol/L, 患者仍处于清醒状态。该患者血浆有效渗透压 >320 mmol/L, 血糖达 68.14mmol/L 未出现昏迷现象, 实属少见, 特此报道。

【参考文献】

- [1] 张文武. 急诊内科学[M]. 北京: 人民出版社, 2007,6.
- [2] 彭佑铭, 刘虹. 内科处方手册[M]. 长沙: 湖南科技出版社, 2013,320.