

·临床研究报道·

以酮症酸中毒为首发症状的小儿糖尿病 20 例分析

刘霞 陈寿康 陆小霞 董宗祈

[摘要] 该文总结了 1 型糖尿病(DM) 32 例,发生酮症酸中毒(DKA) 40 例(75%),以 DKA 为首发症状者 20 例(62.5%),指出 DKA 是儿童 1 型 DM 最常见的合并症之一,亦是 1 型 DM 患儿死亡的主要原因。并探讨了发生 DKA 的病因及临床特点,引起 DKA 的原因主要与激素异常和代谢紊乱有关,感染可诱发 DKA 并加重病情,DKA 时也易感染而掩盖原发病。提高对该病的警惕性,防治感染,谨防误诊误治,早期诊断,合理治疗,DKA 是可以避免的。

[关键词] 1 型糖尿病;酮症酸中毒;儿童

[中图分类号] R587.1 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2000)01-0048-01

我院于 1990 年 1 月至 1998 年 7 月收治了儿童 1 型糖尿病(DM) 32 例,其中 24 例发生了酮症酸中毒(DKA),20 例以 DKA 为首发症状。现将这 20 例 DKA 的发病及诱因分析如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

儿童 1 型 DM 共 32 例,男 20 例,女 12 例,男女之比为 1.67:1,年龄 7 个月至 13 岁。平均年龄 8.7 岁。并发 DKA 者 24 例,以 DKA 为首发症状 20 例。合并肺炎 7 例,肺结核 2 例,化脓性脑膜炎 1 例,上呼吸道感染 8 例,消化道出血、脑外伤各 1 例,死亡 5 例。DM 诊断依据 1985 年 WHO 糖尿病诊断标准。所有病例均做血糖、血气分析、二氧化碳结合力、血电解质、尿酮体检查。

1.2 临床特点

20 例 DKA 中最小年龄 7 个月,初诊时均有 DKA。除 2 例年龄较小无明显糖尿病症状外,余 18 例患儿就诊前均有不同程度的多饮、多尿或遗尿,12 例有多食及体重减轻,但未引起家长重视,来我院前初诊时均有 DKA,18 例有感染迹象。12 例来我院前曾在当地分别诊断为肺炎、肺结核、上感等,给予静脉滴注葡萄糖、抗生素后无好转而来我院。其中 2 例 1 岁以内婴儿,最小者年龄 7 个月。另有 4 例来我院就诊时均因肺炎、上感、肠炎收治相应科室,

初诊医师予以静脉滴注葡萄糖、抗生素后病情渐重,出现 DKA 后转入内分泌科。其余 4 例因上感就诊,门诊尿检发现尿糖、酮体(+)收入内分泌科。5 例死亡的 DM 患儿,除 1 例 DKA 纠正后出现严重低血糖(小于 0.6 mmol/L)死亡外,余 4 例分别有脑外伤、消化道出血、严重感染,DKA 一直未纠正。20 例 DKA 血糖最高大于 30 mmol/L,血气分析 pH 6.8~7.2,CO₂CP 最低小于 10 mmol/L,尿酮体 + ~ + + +,均伴有脱水、电解质紊乱。

2 结果

32 例 1 型 DM 患儿中,发生 DKA 24 例(75%),以 DKA 为首发症状 20 例(62.5%),伴有感染如上感、肺炎、肺结核、脑炎并经辅助检查证实 18 例(56.25%),其中医务人员误诊误治 16 例(50%),因消化道出血、脑外伤等出现 DKA 2 例(6.25%),死亡 5 例(15.62%)。20 例 DKA 中,3 例 2 岁以下者均出现 DKA,其中 2 例 1 岁以内者呈现重度 DKA,经治疗无效死亡。

3 讨论

DKA 是 1 型 DM 最常见的合并症之一,也是 DM 患儿死亡的主要原因。胰岛素问世前 DKA 死亡

(下转第 50 页)

[作者简介] 刘霞,女,1959 年出生,大学本科,副主任医师。

[作者单位] 518026 深圳市儿童医院(刘霞); 410016 武汉市儿童医院(陈寿康,陆小霞,董宗祈)

球早期受损 Alb 升高,损害进一步加重 IgG 也升高。本组资料显示哮喘急性发作患儿尿 β_2 -MG、Alb 及 IgG 均较正常对照组高,其中重度发作患儿比轻中度发作升高更著,说明哮喘患儿急性期肾小管、肾小球均有不同程度损伤。其机制是复杂的,我们认为:缺氧、二氧化碳潴留,激活肾素—血管紧张素系统,兴奋交感神经使血管收缩导致肾组织缺血缺氧;儿童哮喘多系呼吸道感染诱发,当病原体或毒素致血管内皮损伤,激活内源性凝血系统,血流淤滞,肾微循环障碍;同时内皮细胞合成的前列环素 (PGI_2) 减少,而被激活的血小板合成的血栓素 A_2 (TXA_2) 增加, PGI_2 、 TXA_2 平衡失调,引起血管强烈收缩,加重肾组织缺血缺氧;哮喘急性发作时启动多种炎性介质,使微血管通透性增加,红细胞聚集,加重肾脏微循环障碍。总之,哮喘急性期缺氧、酸中毒、毒素、炎性介质可致尿微量蛋白增多。

随访 24 例,缓解期尿微量蛋白较急性期明显

下降,略高于正常对照组,但 $P > 0.05$ 。提示肾功能受损是可逆的。若哮喘未能有效地预防或控制发作,肾损害也应引起重视。

文献报道^[3],当患者尿微量蛋白明显升高,血清尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)却未见异常。提示尿微量蛋白测定可作为哮喘肾脏受累的筛选试验,可弥补血清 BUN、Cr 的“盲区”,对临床用药有指导意义。

[参 考 文 献]

- [1] 吴瑞萍,胡亚美,江载芳. 实用儿科学. 第6版. 北京:人民卫生出版社,1996, 623~634.
- [2] 薛波新,殷福兴,杨辰,等. 尿 Alb、 β_2 -MG 及放射性核素 GFR 检测评价肾功能的比较. 临床泌尿外科杂志,1998, 13: 173~175.
- [3] 周厚清,董敏,张晓军. 尿 β_2 -MG 及 Alb 联合检测对糖尿病患者肾功能的评价. 放射免疫学杂志,1998, 11: 121~123.

(收稿日期:1999-10-12 修回日期:1999-12-30)

(本文编辑:吉耕中)

(上接第48页)

率为60%,目前我国大约为3%~21%^[1],本组患儿因严重感染、外伤、出血等诱发DKA死亡4例,占12.5%符合上述。DKA是由于胰岛素缺乏和胰岛素反调节激素增加致糖代谢障碍造成血糖升高、脂肪分解增加及血酮增加,最终导致代谢性酸中毒。近年来人们普遍认为DKA的发生是一种激素异常和代谢紊乱^[2],对于正处于生长发育期的DM患儿而言,前者尤为重要。因为对儿童生长发育起重要作用的生长激素目前被认为是一种生酮激素,它促进脂肪动员分解导致大量生酮氨基酸生成^[3],加之

型DM患儿胰岛素绝对缺乏,使得DKA在型DM患儿的发病率远远高于成人,且发病年龄越小越易发生,越小越重。本组病例还有一个特点是感染发病率高(56.25%),除了儿童抵抗力差外,还在于DKA时机体防御机制的改变。对DKA时粒细胞功能受抑制,吞噬功能降低,被认为是DM患者粒细胞和血清调整因素的缺陷,随着DKA的纠正,这种功能获得改善^[4],所以只要纠正DKA,感染也

易控制,严重的DKA可使感染加重,反之感染、外伤等应激状态亦可诱发、加重DKA,本组死亡4例中,2例为严重感染,1例脑外伤,1例消化道出血伴有严重DKA最终死亡亦证明此结论。对本病警惕性不高,误诊误治,亦是造成DKA的原因之一。总之儿童型DM,多起病急,常因感染等因素掩盖原发病而致DKA,只要能提高对本病的认识,早期诊断、合理治疗,DKA是可以避免的。

[参 考 文 献]

- [1] 王志超. 儿童糖尿病酮症酸中毒的诊治. 中华医学会全国儿内分泌、遗传性疾病会议论文汇编,1998, 11.
- [2] 胡绍文,郭瑞林. 实用糖尿病学. 北京:人民军医出版社,1998, 150~151.
- [3] 胡绍文,郭瑞林. 实用糖尿病学. 北京:人民军医出版社,1998, 346.
- [4] 孙黎明. 糖尿病人中性粒细胞的抗感染功能. 国外医学内分泌分册,1989, 9: 199.

(收稿日期:1999-06-18 修回日期:1999-11-12)

(本文编辑:吉耕中)