

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2019.07.025

文章编号: 1005-8982 (2019) 07-0125-02

病例报告

糖尿病高渗性昏迷合并酮症酸中毒致多器官功能障碍综合征及下丘脑综合征 1 例

康静, 石雪, 陈琰, 刘莹莹, 王嘉欣, 蔡妍, 赵淑杰, 张川, 王彦君

(吉林大学第二医院 内分泌科, 长春 吉林 130021)

关键词: 下丘脑综合征; 高血糖高渗状态; 糖尿病酮症酸中毒

中图分类号: R587.2

文献标识码: D

1 临床资料

患者男性, 24 岁, 因乏力、纳差 10 余天, 意识不清 3 h 于 2017 年 8 月 26 日入吉林大学第二医院急诊 ICU。相关检查明确诊断为 2 型糖尿病、糖尿病酮症酸中毒、糖尿病高渗性昏迷、双肺炎、尿路感染、休克、多器官功能障碍综合征、酸碱平衡紊乱-代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒。给予呼吸机辅助通气, 血液净化, 抗感染, 补液, 降糖, 稳定内环境, 保护脏器功能。好转后为进一步系统降糖治疗转入本科。既往: 糖尿病史 2 年, 未规律治疗, 否认糖尿病家族史。入科查体: 体温 38.5℃, 呼吸 20 次/min, 脉搏 100 次/min, 血压 125/75 mmHg, 一般状态差, 轮椅推入, 全身皮肤干燥脱皮, 头发稀疏, 贫血貌, 睑结膜及口唇苍白。急诊科辅助检查。血糖 34 mmol/L; 尿素氮 23.03 mmol/L, 肌酐 354 μmol/L, 钾 3.45 mmol/L, 钠 150 mmol/L, 氯 102 mmol/L; 血清总渗透压为 364 mmol/L, 有效血清渗透压为 341 mmol/L; 尿常规: 尿酮体 1+, 葡萄糖 4+; 血酮体 7.2 mmol/L; 血气分析: pH 7.31, PO₂ 50 mmHg, PCO₂ 11 mmHg, Lac 3.7 mmol/L, HCO₃ 5.5 mmol/L, BE 20.8 mmol/L; 血常规: 白细胞总数 14.2 × 10⁹ 个/L, 中性粒细胞百分比 83.2%, 血红蛋白 150 g/L; 降钙素原: >50 ng/ml; 痰培养: 肺炎克雷伯菌克柔假丝酵母菌; 尿培养: 白假丝酵母菌; 糖化血红蛋白: 15.3%; 心脏彩超: 心功能明显下降, 治疗后复查恢复正常; 肺 CT: 两肺下叶背侧斑片影, 考

虑炎症改变, 治疗后复查: 两肺下叶背侧明显吸收; 全腹 CT: 符合肠梗阻征象; 入本科前后复查尿培养及痰培养: 未找到真菌, 无细菌生长。入本科复查, 血常规: 白细胞总数 9.5 × 10⁹ 个/L, 中性粒细胞百分比 73%, 血红蛋白 83 g/L; 肝功能: 总蛋白 50.2 g/L, 白蛋白 22.5 g/L; 肾功能: 尿素氮 3.51 mmol/L, 肌酐 44 μmol/L; 胰岛功能: 空腹 C 肽: 1.59 ng/ml, 餐后 2 h C 肽: 1.89 ng/ml; 治疗半月后复查胰岛功能: 空腹 C 肽 1.86 ng/ml, 餐后 2 h C 肽 4.49 ng/ml; 垂体激素 5 项: 未见异常; 入科诊断: 2 型糖尿病、下丘脑综合征、低蛋白血症、贫血。治疗: ①胰岛素泵持续皮下注射, 出院时应用诺和锐 50 早 10 u, 晚 8 u, 餐前皮下注射, 1 和 2 个月随访, 空腹血糖控制在 6 mmol/L 左右, 餐后 2 h 血糖控制 7 ~ 8 mmol/L; ②补液: 静脉及口服补液; ③激素治疗: 起始应用甲强龙 20 mg 静脉滴注, 后隔日给予甲强龙 10 mg 静脉滴注 2 次; ④营养支持及纠正贫血, 出院 1 个月随访患者血红蛋白已恢复正常。

2 讨论

糖尿病性酮症酸中毒 (diabetic ketoacidosis, DKA) 和高血糖高渗状态 (hyperglycemia hypertonic state, HHS) 是糖尿病常见严重的急性并发症^[1]。有 33% 的患者可同时存在 DKA 和 HHS^[2]。DKA 和 HHS 最常见的诱因为感染, 其中以肺部感染和泌尿系感染最常见^[3]。HHS 致器官功能障碍常见累及的器官有大脑、肺、

收稿日期: 2018-10-12

[通信作者] 王彦君, E-mail: jdehyj1966@126.com; Tel: 13843088777

心脏、胃肠、肾脏、血液及肝脏。DKA 和 HHS 的治疗原则包括发现和积极治疗诱因，纠正脱水，降糖，维持电解质紊乱，避免并发症，对已出现相应脏器损伤给予对症治疗。

下丘脑综合征主要以内分泌代谢紊乱为主，可伴有植物神经紊乱，饮食、睡眠、体温调节及性功能障碍等。常见病因包括肿瘤，感染，外伤，医学处理，退行性和血管病变，代谢紊乱，药物因素，环境精神因素等^[4-5]。本例患者下丘脑长期处于高渗透压及酸碱代谢失衡中，同时在 ICU 治疗环境下存在严重精神紧张，对疾病的极度恐惧等应激反应，最终导致下丘脑损伤，主要表现为体温调节异常。患者入本科后已无感染，仍有发热，体温最高达到 39℃，停用所有抗炎药物及退热药物，呈现为不规则热型，波动幅度 1 h 内可达到 2℃，且患者多次测量左右侧腋窝体温可相差 2℃，发热前无自觉发热症状，只在监测体温时发现体温升高，无任何处理即可退热，退热后体温可迅速再次升高。下丘脑综合征治疗主要是病因治疗，水、电解质紊乱者给予纠正水电解质紊乱，精神创伤者给予心理治疗，以内分泌功能紊乱为主需要相应激素替代治疗。本例患者给予积极补液，保持水、电解质平衡，并给予心理疏导，增加患者对疾病认识以及对治疗信

心，减少对体温关注。应用糖皮质激素，抑制下丘脑体温调节中枢对内热源敏感性，进一步减少体温波动，最终体温趋于稳定。

DKA 和 HHS 致多器官功能障碍多见，但累及下丘脑致下丘脑综合征少见，发病隐匿，临床中容易被忽视，应提高警惕，并及时治疗，避免错过治疗时机出现永久性下丘脑损伤。

参 考 文 献:

- [1] RASHID M O, SHEIKH A, SALAM A, et al. Diabetic ketoacidosis characteristics and differences in type 1 versus type 2 diabetes patients[J]. Journal of Ayub Medical College Abbottabad, 2017, 29(3): 398-402.
- [2] 刘建民, 赵咏桔. 糖尿病酮症酸中毒和高血糖高渗状态 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2003, 19(6): 505-508.
- [3] QARI F. Clinical characteristics of patients with diabetic ketoacidosis at the intensive care unit of a university hospital[J]. Pakistan Journal of Medical Sciences, 2015, 31(6): 1463.
- [4] VINKERS C H, GROENINK L, VAN BOGAERT M J, et al. Stress-induced hyperthermia and infection-induced fever: two of a kind[J]. Physiology & Behavior, 2009, 98(2): 37-43.
- [5] REYNAUD R, LEGER J, POLAK M, et al. Idiopathic hypothalamic syndrome: retrospective study and literature review[J]. Arch Pediatr, 2005, 12(5): 533-542.

(王荣兵 编辑)