

- [12] 富兵, 王晓飞. 森田疗法治疗躯体形式障碍临床观察[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2006, 27(5): 561-562.
- [13] 韩秀蕴, 崔文波, 朱晓晶, 等. 生物反馈治疗躯体形式障碍的临床疗效观察[J]. 中国现代药物应用, 2008, 2(5): 95-96.
- [14] 马闯胜, 张淑芳, 张香芝. 联合小剂量抗精神病药治疗躯体形式障碍的对照观察[J]. 中国民康医学杂志, 2004, 16(9): 528-529.
- [15] 叶小雯, 戴文军. 小柴胡汤治疗神经官能症[J]. 吉林中医药, 2006, 26(6): 53-54.
- [16] 杜元灏, 李桂平, 颜红, 等. 调神疏肝针法治疗郁证的临床研究[J]. 中国针灸, 2005, 25(6): 151-152.
- [17] 从莘, 方莉. 电针配合走罐治疗躯体形式障碍临床观察[J]. 中国针灸, 2005, 25(6): 401-402.
- [18] 王国富. 运用穴位埋线加小剂量舒坦罗治疗躯体形式障碍[J]. 中国针灸, 2007, 27(7): 500-501.

(收稿日期: 2010-03-27 修回日期: 2010-05-13)

· 病例报告 ·

非双胍类药物致糖尿病酮症酸中毒混合乳酸酸中毒 4 例

方桂兴¹ 秦映芬²

(1 广西医科大学三附属医院、南宁市第二人民医院, 南宁市 530031;

2 广西医科大学第一附属医院内分泌科, 南宁市 530021)

【关键词】 非双胍类药物; 糖尿病; 酮症酸中毒

【中图分类号】 R 587.1 【文献标识码】 B 【文章编号】 1673-7768(2010)03-0320-02

乳酸酸中毒是指一种或多种因素引起血中乳酸持久增多和血 pH 降低的异常生化改变所致的临床综合征, 是糖尿病的急性并发症之一, 其病死率高。临床上糖尿病乳酸酸中毒多由于用双胍类药物所致, 糖尿病乳酸酸中毒少见, 易漏诊、误诊。现将我院收治的非双胍类药物所致糖尿病酮症酸中毒混合乳酸酸中毒 4 例报告如下。

例 1 女, 23 岁。1998 年起出现多饮、多尿、多食, 当地诊为 I 型糖尿病, 一直使用胰岛素治疗, 未监测血糖。2003 年 5 月 7 日出现恶心、呕吐, 7 时出现神志模糊, 小便失禁, 当地查血糖 29.7 mmol/L, 尿酮体(4+), 予小剂量胰岛素静滴、补液等治疗后, 效果差转来我院。体格检查: 体温 37.3℃, 心率 130 次/min, 呼吸 30 次/min, 血压 120/80 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa), 身高 151 cm, 体重 42 kg。呼吸深大, 嗜睡状态, 皮肤弹性差, 两肺可闻干、湿性啰音。心率 130 次/min, 律齐。腹平软, 肝脾肋下未及。未引出病理征。实验及器械检查: 尿常规: pH 5.5, 葡萄糖(4+), 酮体(3+); 白细胞 13.2×10^9 , 中性粒细胞 78.6%, 红细胞 5.39×10^{12} , 血小板 180×10^9 ; 血钾 3.94 mmol/L, 血钠 145.5 mmol/L, 血氯 112.3 mmol/L, 血钙 2.10 mmol/L, 尿素 8.4 mmol/L, 肌酐 109 μmol/L, 二氧化碳结合力 4.2 mmol/L, 阴离子间隙 28.9 mmol/L, 随机血糖 16.45 mmol/L, 肝功正常; 空腹 C-肽 0.05 mg/L; 血乳酸 5.6 mmol/L。血气分析: pH 7.293, PCO₂ 16.2 mmHg, PO₂ 117.0 mmHg, BE - 15.6 mmol/L, HCO₃⁻ 7.9 mmol/L, ACTCO₂ 8.8 mmol/L。胸片: 两肺心膈未见异常。入院诊断: (1) I 型糖尿病; (2) 代谢性酸中毒混合性乳酸酸中毒; (3) 肺

部感染。入院予抗炎小剂量胰岛素静滴, 补碱、补液纠正电解质失衡等治疗, 好转出院。

例 2 男, 17 岁。因口干、多饮、多食、消瘦 1 周入院。1 周前无诱因出现口干, 多饮, 每日饮水达 5 000 ml, 伴多尿、夜尿为主, 每 20 分钟 1 次, 呕吐 1 次, 为胃内容物, 当地按糖尿病酮症酸中毒治疗效果差转来我院。体格检查: 体温 36.9℃, 心率 92 次/min, 呼吸 20 次/min, 血压 100/70 mmHg, 神清, 皮肤干燥, 肺、心、腹检查未见异常。实验及器械检查: 尿常规: pH 5.5, 葡萄糖(4+), 酮体(3+)。白细胞 14.7×10^9 , 中性粒细胞 70.6%, 红细胞 4.61×10^{12} , 血小板 207×10^9 ; 血钾 5.24 mmol/L, 血钠 146.2 mmol/L, 血氯 96.2 mmol/L, 血钙 2.20 mmol/L, 尿素 12.64 mmol/L, 肌酐 166 μmol/L, 二氧化碳结合力 4.2 mmol/L, 阴离子间隙 36.3 mmol/L, 随机血糖 30.7 mmol/L; 肝功正常; 空腹 C-肽 0.06 mg/L; 血乳酸 10.89 mmol/L。血气分析: pH 7.302, PCO₂ 35.6 mmHg, PO₂ 101.0 mmHg, BE - 8.3 mmol/L, HCO₃⁻ 17.2 mmol/L, ACTCO₂ 18.3 mmol/L。诊断: (1) I 型糖尿病并高渗; (2) 代谢性酸中毒混合乳酸酸中毒。入院予小剂量胰岛素静滴、补液、补碱等治疗好转出院。

例 3 男, 77 岁。因左肢体乏力, 咳嗽、咳痰 2 d 入院。2 d 前因受凉出现鼻塞、流涕, 咳少量黄痰, 并出现乏力, 左侧肢体明显, 生活不能自理来诊。既往有 12 年的糖尿病史, 一直口服胰岛素促泌剂降糖药治疗, 监测血糖良好。1996 年诊断脑梗死, 治疗后遗留左侧肢体活动不便。2002 年诊为高血压病, 最高达 175/100 mmHg。体格检查: 体温 36.2℃, 心率 122 次/min, 呼吸 20 次/min, 血压

160/80 mmHg,神清、淡漠,皮肤干燥、弹性差,两肺呼吸音粗,未闻干、湿性啰音。心、腹检查未见异常。神经系统:颈抵抗。右侧肢体肌力Ⅳ级,左上肢Ⅲ级,左下肢Ⅲ级左侧肢体肌张力稍高。实验及器械检查:尿常规:pH 5.0,葡萄糖(1+),酮体(2+);白细胞 29.2×10^9 ,中性粒细胞 81.0%,红细胞 4.13×10^{12} ,血小板 419×10^9 ;血钾 6.21 mmol/L,血钠 137 mmol/L,血氯 101 mmol/L,血钙 2.32 mmol/L,尿素 10.5 mmol/L,肌酐 103 $\mu\text{mol/L}$,二氧化碳结合力 14.6 mmol/L,阴离子间隙 21.3 mmol/L,随机血糖 11.7 mmol/L,肝功正常;血乳酸 5.03 mmol/L。血气分析:pH 7.114, PCO_2 16.3 mmHg, PO_2 137.0 mmHg, $\text{BE} -24.3$ mmol/L, HCO_3^- 5.1 mmol/L, ACTCO_2 5.6 mmol/L。胸片:胸部炎症。头颅 CT:右侧大脑半球及左侧颞叶脑梗死,两侧基底节腔隙性脑梗死。诊断:(1)高血压病,3级,极高危组;(2)脑梗死;(3)肺炎;(4)代谢性酸中毒混合乳酸酸中毒。入院予皮下注射胰岛素,补碱、补液、抗感染、降脑压等治疗病情好转。

例4 女,68岁。1998年诊断Ⅱ型糖尿病,2005年起用胰岛素治疗,血糖控制尚可。7d前出游后出现纳差,乏力,恶心,呕吐来诊。体格检查:体温 36.0℃,心率 95次/min,呼吸 24次/min,血压 120/70 mmHg,神清。皮肤干燥。左下肺可闻湿罗音,心、腹检查未见异常。实验及器械检查:尿常规:葡萄糖(+),酮体(++);血钾 4.89 mmol/L,血钠 129 mmol/L,血氯 96.7 mmol/L,血钙 1.91 mmol/L,尿素 3.1 mmol/L,肌酐 65 $\mu\text{mol/L}$,阴离子间隙 28 mmol/L,肝功正常。血气分析:pH 7.288, PCO_2 13.6 mmHg, PO_2 136.8 mmHg, $\text{BE} -11.1$ mmol/L, ACTCO_2 4.0 mmol/L。血乳酸 18.82 mmol/L。胸片:肺部炎症。诊断:(1)Ⅱ型糖尿病酮症酸中毒混合乳酸酸中毒;(2)肺炎。于抗炎,补碱,扩容补糖等治疗好转。

2 讨论

临床上将糖尿病酮症酸中毒、高渗性非酮症糖尿病昏迷和乳酸性酸中毒并列为糖尿病三大急性并发症,需及时识别和处理。乳酸由丙酮酸还原而成,是糖中间代谢产物,当缺氧或丙酮酸未及时氧化时即还原为乳酸。正常人空腹静脉血乳酸浓度 0.14~1.14 mmol/L(休息状态下),当乳酸浓度超过 2 mmol/L(也有人认为超过 5 mmol/L)时,可确诊为乳酸性酸中毒,其病因包括:(1)在患糖尿病肾病或其他肾脏疾病功能不全的情况下,用双胍类口服降糖药治疗,

特别是苯乙双胍(降糖灵),使葡萄糖进行无氧酵解代谢,产生过多乳酸,由肾脏排泄障碍,在体内蓄积;(2)糖尿病患者微循环障碍、糖化血红蛋白高、血红蛋白与氧的亲合力下降、红细胞变型能力差,造成末梢循环灌注不良,组织缺氧,使葡萄糖进行无氧酵解代谢,产生过多乳酸;(3)肝肾功能损害,利用乳酸进行糖异生能力下降;(4)如果糖尿病伴有低血压、休克、呼吸衰竭,又会与糖尿病本身的病理改变形成恶性循环。临床表现:临床多有起病急、深大呼吸、恶心、呕吐、腹痛及神志模糊、昏迷等与糖尿病酮症酸中毒相似的特点。文献报道 12% 糖尿病酮症酸中毒患者同时有乳酸升高,但酮症酸中毒与乳酸酸中毒并存临床报道不多,且乳酸酸中毒多见报道为双胍类药物所致^[1]。本次报告 2 例 I 型糖尿病病人及 2 例 II 型糖尿病病人均无用双胍类药物病史与以往报告有所不同。有资料表明存在败血症、肝、肾功能不全、低氧血症、酒精中毒时可能诱发乳酸酸中毒^[1,2]。本组例 1、例 3、例 4 病人心、肝、肾功能尚好,存在肺部感染但血氧分压显示正常,未查特异性酶缺陷(如葡萄糖-6-磷酸酶缺陷,果糖 1,6 二磷酸酶缺陷,丙酮酸羧化酶缺乏等),虽然患者糖尿病病程长但无酸中毒史,不能解释乳酸酸中毒病因,考虑是葡萄糖不能充分氧化,使无氧酵解增加而导致的乳酸酸中毒。例 2 病人病程短,未发现合并症,未能完全排除上述酶学缺陷可能。通过对 2 例患者资料分析我们发现血乳酸的高低与年龄、病程均无关,与以往报道^[3]有异。我们的体会是:临床上对于不能完全用酮症酸中毒解释的或按酮症酸中毒治疗效果不佳病例宜查血乳酸水平。因两者合并者病情多危重,部分可出现心肌酶谱、血淀粉酶、肌酐、尿素氮的升高,需予足够的重视。糖尿病酮症酸中毒混合乳酸酸中毒患者通过充分的病因、对症治疗和积极的胰岛素治疗,酮症酸中毒恢复后乳酸可逐渐下降至正常。

参 考 文 献

- [1] Misbin RI, Green L, Stadel BV, et al. Lactic acidosis in patients with diabetes treated with met-formin [J]. *N Engl J Med*, 1998, 338(4):265-266.
- [2] Davidson MB, Peters AL. An overview of metformin in the treatment of type 2 diabetes mellitus [J]. *Am J Med*, 1997, 102(1):99-110.
- [3] 冯文忠, 杨新元, 汤保德, 等. 降糖灵治疗 40 例非胰岛素依赖型糖尿病所致高乳酸血症临床研究 [J]. *中华内分泌代谢杂志*, 1987, 3(4):223-224.

(收稿日期:2010-03-27 修回日期:2010-05-11)