

适量胃肠补液治疗非酮症高渗性糖尿病昏迷

广州市红十字会医院内分泌科(510220) 练红杏 陈上云 劳干诚

近年,我们对非酮症高渗性糖尿病昏迷(NHDC)采用肠道补液治疗,效果报告如下:

观察对象 1992 年 1 月至 2002 年 12 月间,我院收治血糖 $\geq 33.3\text{mmol/L}$,有效血浆渗透压 $\geq 320\text{mOsm/L}$,共 30 例,男 12 例,女 18 例,年龄 $69 \pm 10(47 \sim 85)$ 岁。

诱发因素 肺部感染 16 例,脑血管意外 7 例,酗酒 2 例,进食少 2 例,败血症 1 例,大量静脉输注葡萄糖溶液 1 例,外伤 1 例。于治疗前、后 4、8、12、24、48、72 小时观测各项生命指标及生化指标。

治疗方法 ①胃肠内补液(口服或经胃管):补液量头 4 小时给予 300~600ml/小时,5~8 小时给予 200~400ml/小时,以后,根据尿量安排补液量(胃肠补液加静脉补液每小时比尿量多约 50ml;补液成分,开始时给予温开水(合并上消化道出血者给予冰盐水),血钠下降 145mmol/L 小时,给予稀释氯化钠溶液(生理盐水:开水为 1:2~2:1)、粥水、肉汤,同时给予稀释氯化钾溶液。②静脉补液:以滴注小剂量胰岛素为主,每小时输注 0.9% 氯化钠溶液 100~150ml,如有低血容量性休克,可加快。若补液 4 小时,尿量 $< 50\text{ml}$ 者给予静脉注射速尿。统计学处理:结果以 $\bar{X} \pm S$ 表示,治疗前后比较用单因素方差分析检验。

结果 头 24 小时净入量平均为 2490 毫升,其中胃肠道入液量占 60%;第二个 24 小时净入量平均为 550 毫升,其中胃肠道入液量占 73%。入院头两天净入量平均为 3040 毫升,占预计失水量的 63%(见表 1)。30 例患者各项生化指标于 24 小时内恢复正常(见表 2),28 例神志转清醒,2 例死亡。该 2 例死亡时间分别为入院后 30 小时及 48 小时,死亡原因分别为心跳骤停、败血症 1 例。

讨论 补液治疗是该病抢救中关键的一环。为解决传统采用静脉大量输注生理盐水治疗,可加重高钠

血症和诱发心力衰竭的问题,本研究采用适量胃肠补液治疗,所谓适量胃肠补液治疗是指头 24 小时补液量约占预计失液量的 50%,其中 60%~70%经胃肠道补充。其优点:首先,NHDC 多发生于老年人,不易引起心力衰竭、肺水肿;其次,在 NHDC 病人丢失的体液中,约 50%来自细胞内,补充细胞内液需要游离水,适量胃肠内补液,尤其早期使用温开水,能够提供足够游离水,有利于细胞乃至各脏器功能的恢复。适量胃肠内补液治疗 NHDC 过程中,要注意以下问题:①密切监测生命体征;②适时、酌情静脉输注胶体溶液,防止脑水肿;③伴有上消化道活动性出血者,可经肛门结肠补液。

表 1 30 例 NHDC 胃肠内、外补液量及尿量、净入量情况($\bar{X} \pm S$)

	头 4 小时	头 8 小时	头 24 小时	次 24 小时
胃肠内	1000 ± 100	1800 ± 120	3310 ± 170	2200 ± 180
胃肠外	580 ± 60	1090 ± 200	2250 ± 160	800 ± 120
合计补液量	1580 ± 160	2890 ± 320	5560 ± 330	3000 ± 300
尿量	340 ± 190	680 ± 380	2070 ± 150	1450 ± 1000
不显性失水 ⁽⁸⁾	—	—	1000	1000
净入量	1240 ± 30	2210 ± 60	2490 ± 180	550 ± 700

注:不显性失水量计算按参考文献[8]。

表 2 30 例 NHDC 患者治疗前后各项生化指标的变化($\bar{X} \pm S$)

小时	Posm (mmol/L)	血糖 (mmol/L)	血 Na ⁺ (mmol/L)	血 K ⁺ (mmol/L)	PH
0	334.2 ± 28.0	34.0 ± 14.7	154.7 ± 7.5	4.8 ± 0.7	7.38 ± 0.11
8	321.5 ± 32.1	$22.2 \pm 5.5^{**}$	$147.8 \pm 9.0^{*}$	$4.3 \pm 0.7^{*}$	7.40 ± 0.07
24	$298.6 \pm 25.4^{**\Delta}$	$18.5 \pm 5.1^{**}$	$140.2 \pm 9.5^{**\Delta}$	$4.0 \pm 0.4^{**}$	7.40 ± 0.09
48	$282.9 \pm 17.8^{\Delta}$	$13.9 \pm 2.1^{\Delta}$	$137.6 \pm 3.6^{\Delta}$	$3.7 \pm 0.4^{\Delta}$	7.38 ± 0.13
72	$279.4 \pm 15.0^{\Delta}$	$10.5 \pm 1.9^{\Delta}$	$134.4 \pm 5.2^{\Delta}$	$3.6 \pm 0.3^{\Delta}$	7.42 ± 0.05

注:与治疗前比较 * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$;与 8 小时比较 $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$

(2003—09—26 收稿)

2 型糖尿病与高血压的相关关系

新疆哈密市人民医院内科(839000) 帕丽丹 吾里亚提 阿也提

本文观察了 140 例 2 型糖尿病(2DM)患者以探讨

糖尿病与高血压的关系,现报告如下:

对象 我院内科于 1998 年 2 月~2002 年,共收住符合 ADA 标准的 140 例 2 型糖尿病患者,病程 10~30 年,女 85 人,男 55 人,年龄 50~75(62.5)岁。

结果 140 例 2 型糖尿病中,28 例合并有高血压占 20%。FBG 13.2 ± 1.3 mmol/L;非合并高血压组 112 例占 80% FBG 10.6 ± 2.4 mmol/L。高血压组的空腹血糖明显高于非高血压组。

讨论 近年来国内外资料均显示糖尿病病人高血压的患病率明显高于非糖尿病病人,WHO 报道患病率高达 20%~40%。认为目前胰岛素抵抗是 2DM 和高血压的病理基础,空腹胰岛素水平和糖负荷后的胰岛素水平增高与 IGT(糖耐量减低)和新诊断的 2DM 患者的高血压呈正相关。在原发性高血压病人中 48.1% 有 IGT,并多有高胰岛素血症。可看出糖尿病合并高血压的发病率在不断增加,在我国比非糖尿病人群高 2~4 倍。

从本资料中可看出糖尿病患者高血压所占比例为 20%,符合 WHO 报道。而糖尿病合并高血压组与单纯血糖增高组相比,前者血糖明显高于后者。文献报道,糖尿病病人的高血压与一般人群的高血压有不同的发病因素,而且发病机制较为复杂。目前对于糖尿病易患高血压的机制不十分清楚,可能与以下因素有关:

1. 胰岛素抵抗:①胰岛素使交感神经及血管紧张素 II(ATII)活性增加;②胰岛素生长因子可刺激血管

平滑肌细胞增生;③胰岛素介导的肾钠重吸收增高,并增加肥胖病人水钠依赖型高血压的敏感性;④ $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶及 $\text{Ca}^{2+} - \text{ATP}$ 酶活性降低, Na^+ 和 Ca^{2+} 向细胞内转移;⑤细胞内 Mg^{2+} 浓度降低;⑥遗传和种族因素。

2. 高血糖:①高血糖使血浆渗透压增高,也促使肾近曲小管对糖、钠的重吸收,使循环血量增加;②血糖与交感神经活性密切相关,血糖升高儿茶酚胺类物质升高愈明显;③长期高血糖至血管内皮细胞缺血、缺氧及损伤,导致内皮细胞合成和释放内皮素增加,产生强烈的缩血管作用。另外葡萄糖能特异性激活血管平滑肌和动脉内皮细胞激酶 C,使血管平滑肌收缩,血压升高,并加速动脉粥样硬化。

3. 与糖尿病、肾病有关的高血压发病因素:①自主神经功能异常;②肾小球硬化;③肾动脉粥样硬化。

由此证明糖尿病并高血压机理较复杂,二者相互叠加,相互促进恶化,加重病情,发病率频频增加。UKPDS 结果显示:严格控制血压(平均 144/82mmHg)与非严格控制血压(平均 154/87mmHg)相比,血压降低了 10/5mmHg,但发生心血管和微血管并发症的危险性显著降低 24%~56%,心肌梗塞的危险性下降 21%。因此我们在严格控制血糖的同时,应积极治疗高血压,血脂异常,而在治疗高血压的同时也不能忽视对糖尿病的防治。

(2003—12—20 收稿)

酷似急性脑血管病的低血糖反应的观察与护理

山东青川潍坊医学院第三附属医院(262800) 崔 瑛 郭世彪

由于用药不当及老年人易合并肝肾功能损害,使低血糖的发生率有增加趋势。我院自 1996 年 10 月~2002 年 10 月诊治酷似急性脑血管病的低血糖反应 16 例。现将疗效观察及护理报告如下:

一般资料 所有病例均为我院急诊和住院 2 型糖尿病患者,男 7 例、女 9 例,年龄 52~78(65)岁。病程 10~22 年,应用胰岛素者 12 例,口服降糖药物 4 例,并发冠心病 5 例、高血压病 8 例、肾功能不全 2 例、肝硬化 1 例。低血糖均为急性发病:面色苍白、皮肤湿冷、虚汗、呼吸浅快、心动过速,深昏迷 2 例,浅昏迷 9 例,昏睡 3 例,锥体征阳性 6 例,偏身感觉障碍 6 例,失语 7 例,昏迷时间 0.5~5 小时。发病时测血糖 1.1~2.5mmol/L,16 例病人均行颅脑 CT 检查,未发现异

常。经静脉注射不同剂量 50% 葡萄糖后很快神志转清,症状体征消失。

病因 发生低血糖的原因有很多种,临床上常见酷似脑血管病发作的低血糖反应,最多为长期应用降糖药物过量,尤其是皮下注射胰岛素及口服优降糖患者,文献报道,低血糖发作时出现中枢神经系统征状、体征,是由于低血糖损害脑组织,同时与脑血管硬化并选择性血流障碍有关。

护理 ①增强患者对低血糖反应的认识。通过发放宣传材料,组织讲座,提高病人及家属对低血糖反应的认识,了解低血糖发作时的症状、体征,并培养一定急救知识;②糖尿病治疗过程中,注意定期检测血糖水平,合理调节饮食及降糖药物;③掌握好食物、药物与