

## 儿童糖尿病酮症酸中毒诊疗指南(2009年版)

中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组

《中华儿科杂志》编辑委员会

糖尿病酮症酸中毒(diabetic ketoacidosis, DKA)是以高血糖、高血酮、酮尿、脱水、电解质紊乱、代谢性酸中毒为特征的一组症候群。DKA是糖尿病患儿血循环中胰岛素缺乏/胰岛素抵抗,反调节激素增加,导致代谢紊乱进展,病情不断加重的结果,是儿童糖尿病最常见的死亡原因之一。新发1型糖尿病患儿DKA的发生率与地域、社会经济状况及发病年龄相关,年龄越小,DKA越多。各国报道不一,约15%~70%<sup>[1]</sup>。国内尚缺乏多中心流行病学调查的结果,北京地区报道约为20%<sup>[2]</sup>,浙江为43%<sup>[3]</sup>。国外报道儿童2型糖尿病患者诊断时DKA的发生率可高达25%<sup>[4]</sup>,而北京儿童医院6年来97例住院2型糖尿病儿童中,首次诊断糖尿病时DKA的发生率为7.4%。DKA的诊断和处理在各地也存在较大差异。为规范儿童DKA的诊断治疗,降低DKA的死亡风险和严重不良事件发生率,儿科学分会内分泌遗传代谢学组根据国内外儿童糖尿病DKA诊治研究进展,拟定2009版DKA诊断治疗指南。

### [DKA的诊断]

#### 一、临床表现

DKA患儿大多具有多饮、多食、多尿、体重下降等糖尿病的特征表现,呼气有酮味及口唇樱红等酮症酸中毒的症状,甚至出现昏迷。但急重症,特别是爆发型1型糖尿病患儿以上表现可不典型;以DKA发病的儿童,当伴有呼吸道感染、消化道症状,或表现为急腹症时,也不易首先考虑到DKA而延误诊断。因此对于不明原因的酸中毒、昏迷患者应该首先了解有无糖尿病的病史,并做尿糖、血糖和电解质检查,及时确定有无DKA。DKA通常表现为:(1)脱水;(2)深大或叹气样呼吸(Kussmaul respiration);(3)恶心、呕吐、腹痛,可类似急腹症;(4)进行性意识障碍或丧失;(5)WBC增多或核左移;(6)血清淀粉酶非特异性增高;(7)合并感染时可发热。

DKA的高危因素包括<sup>[5-10]</sup>:(1)糖尿病控制不佳或以前反复出现DKA者;(2)围青春期女孩;(3)精神异常或患有进食紊乱症;(4)问题家庭的患儿;(5)遗漏胰岛素注射;(6)无钱就医者;(7)胰岛素泵使用不当者。

#### 二、DKA诊断的生化标准<sup>[1]</sup>

血糖 $>11.1$  mmol/L,静脉血pH $<7.3$ ,或血 $\text{HCO}_3^- < 15$  mmol/L,酮血症和酮尿症。儿童偶尔可见血糖正常范围的

DKA。

三、DKA严重程度分度:根据静脉血气、酸中毒的程度分度<sup>[11]</sup>

1. 轻度:pH $<7.3$ ,或 $\text{HCO}_3^- < 15$  mmol/L;
2. 中度:pH $<7.2$ ,或 $\text{HCO}_3^- < 10$  mmol/L;
3. 重度:pH $<7.1$ ,或 $\text{HCO}_3^- < 5$  mmol/L。

[DKA和高糖高渗状态(hyperglycemic hyperosmolar state, HHS)的并存]

2型糖尿病患儿可以出现HHS<sup>[12-13]</sup>。HHS诊断标准<sup>[5]</sup>:(1)血糖 $>33.3$  mmol/L(600 mg/dl);(2)动脉血pH $>7.30$ ;(3)血 $\text{HCO}_3^- > 15$  mmol/L;(4)酮体少量(无或微量)[ $\beta$ 羟丁酸 $1 \pm 0.2$  (SEM) mmol/L];(5)血渗透压 $>320$  mmol/L;(6)意识浑沌、恍惚或昏迷。有些HHS患儿在重度脱水时会有轻~中度DKA,而1型糖尿病(T1DM)患儿发生重度DKA脱水会出现HHS的特征,比如诊断前因口渴大量饮用含糖饮料。因此应注意识别,谨慎处理。

### [DKA的治疗]

目标:纠正脱水酸中毒,维持血糖接近正常,避免相关的并发症,注意识别和处理突发事件。中心内容是补液和小剂量胰岛素应用等降低血糖、纠正酮症酸中毒的相关处理。

方法:紧急评估、急诊处理和对症处理。治疗监测、再次评估、调整治疗。处理流程见图1,此为国际儿童青少年糖尿病学会(ISPAD)方案<sup>[1]</sup>。

紧急评估和对症处理:诊断DKA后,立即评判生命体征,急诊化验血糖、血酮、电解质和血气分析,判断脱水和酸中毒的程度以及给予心电、血氧监测,吸氧等对症治疗,必要时呼吸支持。

#### 一、补液治疗

由于DKA时高血糖的利尿作用,除失水导致有效循环容量不足外,大量电解质随尿排出,依次为 $\text{Na}^+$  (6 mmol/L)、 $\text{K}^+$  (5 mmol/L)、 $\text{Cl}^-$  (4 mmol/L)、 $\text{PO}_4^{3-}$  (3 mmol/L)和 $\text{Mg}^{2+}$  (0.5 mmol/L)。因此补液和补充电解质都相当重要。补充累积丢失以恢复有效血容量,保证肾脏血流灌注,清除高糖和酮体,同时注意尽量减少脑水肿危险。脑水肿的原因不清,尚无有力证据表明何种策略可以有效减少脑水肿的发生。

1. 估计脱水程度:一般DKA时体液丢失为体重的5%~10%。由于脱水时血液动力学发生改变,常常难以准确估计患儿液体丢失量。轻度脱水有不易察觉的轻微唇舌干燥,可按50 ml/kg口服补液。中度脱水表现为比较容易识别的唇舌干燥、皮肤弹性差,眼窝凹陷,按5%~7%计算补

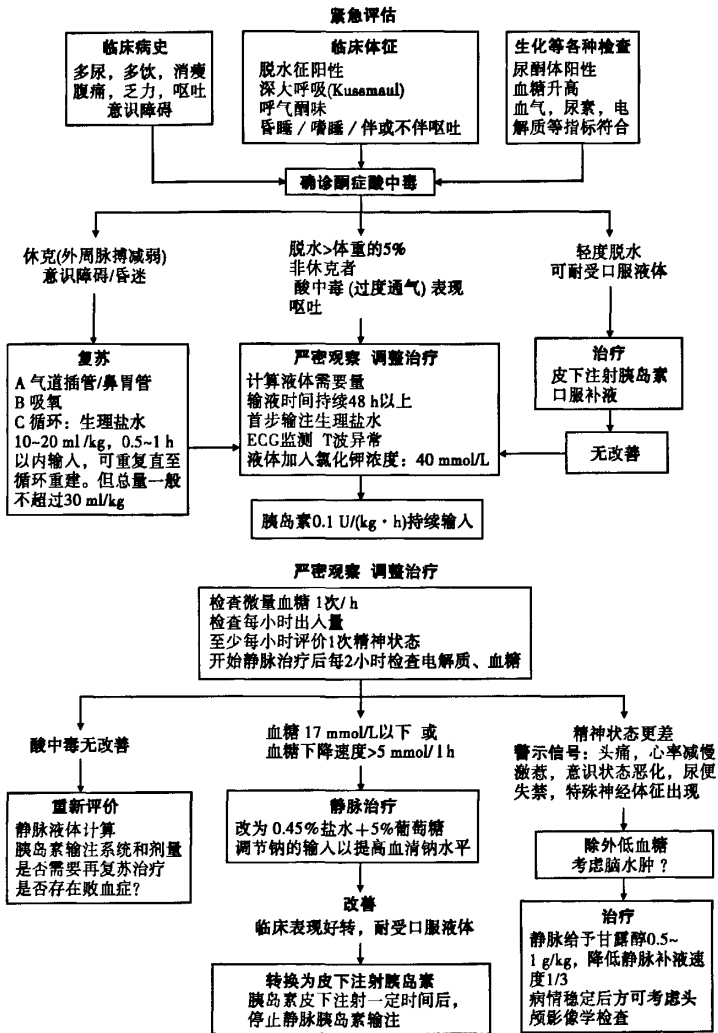


图 1 DKA 的即时评估和处理流程

液量。重度脱水常伴休克表现,血清肌酐和红细胞压积增高是提示有效循环血容量严重不足的有效指标,补液按 7% ~ 10% 计算。

2. 计算补液量:总量包括累积丢失量和维持量。含静脉和口服途径给予的所有液体量。

累积丢失量(ml) = 估计脱水百分数(%) × 体重(kg) × 1000(ml)

维持量的计算:(1) 体重法:维持量(ml) = 体重 × 每 kg 体重 ml 数 (< 10 kg, 80 ml/kg; 10 ~ 20 kg, 70 ml/kg; ~ 30 kg, 60 ml/kg; ~ 50 kg, 50 ml/kg; > 50 kg, 35 ml/kg)。(2) 体表面积法:维持量每日 1200 ~ 1500 ml/m<sup>2</sup> (年龄越小,每平方米体表面积液体量越多)。

3. 补液疗法:以下 2 种补液疗法可选择。

第一种补液疗法(48 h 均衡补液法,目前国际上推荐采用);每日液体总量一般不超过每日维持量的 1.5 ~ 2 倍。此种方法一般不需要额外考虑继续丢失,液体复苏所补入的液

体量一般无需从总量中扣除。总液体张力约 1/2 张。补液总量 = 累积丢失量 + 维持量。

快速补液:对于中、重度脱水的患儿,尤其休克者,最先给予生理盐水 10 ~ 20 ml/kg,于 30 ~ 60 min 以内快速输注扩容,据外周循环情况可重复,但第一小时一般不超过 30 ml/kg。扩容首选晶体液快速输入,偶尔使用胶体液或其他扩容剂。继之以 0.45% 的生理盐水输入。对于输含钾液无禁忌的患儿,尽早将含钾液加入上述液体中,并逐渐减慢输液速度,进入序贯补液阶段。补液过程中监测生命体征,精确记录出入量,严重 DKA 患儿需要心电监测。对于外周循环稳定的患儿,也可以直接进行 48 h 均衡补液而不需要快速补液。须强调,纠正 DKA 脱水的速度应较其他原因所致者缓慢,因为过快地输入张力性液体可能加重脑水肿进程。

序贯补液:48 h 均衡补入累积丢失液及维持液体。补液中根据监测情况调整补充相应的离子、含糖液等。补液举例:中度脱水患儿,体重 20 kg,按 5% 脱水计算:累积丢失量为 1000 ml,维持量为 1400 ml/d,48 h 补液总量共计 3800 ml。每日补液 1900 ml,24 h 均匀输入,每小时补入液体量为 80 ml。第 1 小时一般输入生理盐水,其后为半张含钾盐水,总液体张力为 1/2 ~ 2/3 张。

第二种补液疗法(传统补液疗法)

按照先快后慢、先浓后淡、利尿补钾的原则进行。首先计算需要补充的 24 h 总液量。液体计算:液体需要量 = 累积丢失量 + 生理维持量。累积丢失量和生理维持量的计算同上。

累积丢失液量的 1/2 于前 8 ~ 10 h 输入,余量在后余的 16 h 内补足,补液张力为 1/2 张 ~ 等张。维持液以 1/3 张含钾盐水 24 h 均匀输入。继续丢失液体的补充按照丢失多少补多少的原则进行,一般给予含钾 1/2 ~ 1/3 张盐水输入。患儿可耐受口服后,自由口服补充含钠、钾液体。

二、小剂量胰岛素的应用

胰岛素一般在补液后 1 h 开始应用,特别是对有休克的患儿,只有当休克恢复、含钾盐水补液开始后,胰岛素才可应用。这样可以避免钾突然从血浆进入细胞内导致心律失常。小剂量胰岛素最初量为 0.1 U/(kg·h),可使用输液泵输入。血糖下降速度一般为每小时 2 ~ 5 mmol/L。胰岛素输注速度一般不低于 0.05 U/(kg·h)。小剂量胰岛素静脉输注应持续至酮症酸中毒纠正(连续 2 次尿酮阴性,血 pH > 7.3,血糖下降至 12 mmol/L 以下),必要时可输入含糖的 1/3 ~

1/2 张晶体液,以维持血糖水平为 8~12 mmol/L。只有当临床状况稳定后,口服液体可耐受时才逐渐减少静脉输液,最后过渡到皮下胰岛素注射的常规治疗。在停止滴注胰岛素前半小时应皮下注射常规胰岛素 0.25 U/(kg·次)。也可以适当延长静脉小剂量胰岛素的治疗,直至进餐时停用静脉胰岛素,改为常规皮下注射。皮下注射胰岛素的剂量和剂型根据当时情况而定,防止高血糖反跳。

对于没有静脉输液条件的地区,可以使用皮下注射速效或短效胰岛素,每 1~2 小时 1 次,剂量按 0.1 U/(kg·h) 计算。

### 三、治疗中的评估内容

1. 生命体征:观察呼吸、脉搏、血压、体温等。
2. 意识状态:建议采用 Glasgow 评分法进行评估<sup>[1]</sup>。
3. 出入量:严格记录出入量,包括静脉输入液体及口服的液体,随时记录尿量,评估脱水程度的改变。

4. 胰岛素用量:注意小剂量胰岛素的静脉输入速度和总量,避免大量快速输入。

5. 尿和血糖及酮体浓度、电解质和渗透压以及血气。

每小时检查尿糖和酮体并用微量血糖仪测血糖 1 次,每 2~4 h 测静脉血糖和血酮 1 次,两者进行对比。同时每 2~4 h 重复一次血电解质、血气分析,直至酸中毒纠正。

### 四、监测中调整补液治疗

1. 血糖与血钠/渗透压的调整:在使用胰岛素后应该注意低血糖的情况,注意及时处理,防止血糖的大幅波动。治疗中,当血糖下降至 12~17 mmol/L 时开始改换为含 2%~5% 糖浓度的晶体液输注,使血糖维持在 8~12 mmol/L 之间。含糖液的浓度和输注速度视血糖情况定,葡萄糖浓度一般最高不超过 12.5%。

DKA 时要注意血浆渗透压和 Na<sup>+</sup> 的变化,预防脑水肿等合并症的发生。部分患儿合并高糖高渗状态(HHS),处理中应该特别注意。

血浆渗透压(mmol/L) = 2 × (K<sup>+</sup> + Na<sup>+</sup>) mmol/L + 葡萄糖 mmol/L + BUN mmol/L。血糖越高,血浆渗透压也越高。当血浆渗透压 > 310 mmol/L 时就要警惕高渗状态。高血糖时可致假性低钠血症,故需要注意评估,勿补充钠过多。一般使用以下公式计算校正后的血清钠浓度:校正血清钠(mmol/L) = 2 × [(血糖 - 5.6)/5.6] mmol/L + Na<sup>+</sup> mmol/L 实测值。经过胰岛素治疗血糖下降后,血清钠常升高。理论上血糖每下降 5.6 mmol,血钠升高 2 mmol。治疗后,血渗透压缓慢下降,血钠也应渐趋于正常。假若血渗透压每小时下降 > 3 mmol/L,表明有脑水肿的危险。若校正后的血钠升高,最初的血清钠 > 150 mmol/L,宜放慢补液的速度。对尿量少 < [1.5 ml/(kg·h)] 者必须寻找原因,必要时可用利尿剂。

2. 血钾与血磷的调整:由于以下原因,DKA 患儿体内 K<sup>+</sup> 丢失较为明显:(1) 酸中毒时细胞内 K<sup>+</sup> 向细胞外转移,随尿排出;(2) 酸中毒时,肾小管代偿性泌氨的同时回吸收 NaHCO<sub>3</sub>, Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup> 交换增加,从尿中排出大量 K<sup>+</sup>;(3) 患儿

发生 DKA 时进食差和呕吐, K<sup>+</sup> 的摄入不足;(4) DKA 时应激状态下皮质醇分泌增加,促进排钾,造成体内总体钾缺乏;(5) 胰岛素治疗后, K<sup>+</sup> 进入细胞而血钾会迅速下降。因此在 DKA 的液体疗法中应注意及时补钾,以防止低钾血症的发生。但是化验时血钾水平可显示降低、正常或升高。最初补液时如没有血钾数据,在输入含钾液之前应先用心电图监测,若无高钾的证据,则尽早使用含钾液体。膀胱有尿后(一般输注第二步液体时),将氯化钾与 1/2 张盐水混合输入,钾浓度为 40 mmol/L(0.3%),使血钾维持在正常范围。静脉补钾停止后改为氯化钾 1~3 g/d 口服 1 周。

严重的低磷血症可能引起细胞膜功能障碍,必要时补充磷。虽然没有证据表明磷的补充有任何益处<sup>[14]</sup>,但如有充血性心力衰竭、贫血或其他缺氧情况的患者可能有使用磷酸盐的指征。

3. 碱性液的使用:目前没有证据说明使用碳酸氢钠有任何明确的益处<sup>[15-19]</sup>。然而有证据表明碳酸氢盐的使用可加重中枢神经系统酸中毒和组织缺氧<sup>[19-20]</sup>,可加重低钾血症和改变钙离子浓度而发生危险<sup>[19,21-22]</sup>,还可增加血浆渗透压<sup>[19]</sup>,因此应该慎用。胰岛素治疗可以利用酮体生成碳酸氢盐逆转酸中毒;纠正低血容量可促进有机酸的排泄。只有当动脉血气 pH < 6.9,休克持续不好转,心脏收缩力下降时可以考虑使用<sup>[23]</sup>。通常用 5% NaHCO<sub>3</sub> 1~2 ml/kg 稀释后在 1 h 以上时间内缓慢输入,必要时可以重复。

4. 脑水肿:DKA 患儿症状性脑水肿发生率为 0.5%~0.9%,其中约 21%~24% 死亡<sup>[24-25]</sup>。脑水肿少数发生在治疗之前<sup>[26-28]</sup>,常发生在开始治疗的 4~12 h 之内<sup>[25,29]</sup>,治疗后 24~48 h 发生率更少见<sup>[25,30]</sup>。

脑水肿发生的警示信号如下:头痛、血压升高和心率减慢,氧饱和度下降,以及躁动、激惹、嗜睡、大小便失禁或特异的神经征象,如颅神经麻痹和瞳孔反应异常。2008 年的一项荟萃分析显示:并无强有力的证据支持液体治疗的量以及速度可以加速 DKA 脑水肿的发生<sup>[31]</sup>。引起脑水肿的高危因素有:补液量 > 4 L/(m<sup>2</sup>·24 h),小年龄,新发患儿以及 DKA 状态持续不缓解<sup>[30,32-33]</sup>。脑水肿潜在危险因素包括:前 4 h 补液量过大,重度 DKA,碳酸氢钠治疗,就诊时血尿素氮高以及补液的第一小时内即使用胰岛素<sup>[24,32,34-35]</sup>。与 DKA 时脑的低灌注和过高通气有关<sup>[35]</sup>。因此,为避免脑水肿,以上这些因素应该在治疗中注意。

脑水肿的临床表现均为非特异性,与其他原因的神经系统症状和体征无法区分。因此临床 DKA 脑水肿诊断标准主要依靠神经病学的评估<sup>[36]</sup>:

诊断指标:(1) 对痛觉刺激无反应(运动或语言反应);(2) 去皮层或去大脑强直;(3) 颅神经麻痹(特别是颅神经 III, IV 和 VI);(4) 中枢性呼吸异常,如呻吟样、叹息样呼吸,气促和陈-施氏(潮式)呼吸。

主要指标:(1) 意识状态有改变或意识状态不稳定;(2) 与血容量或睡眠状态不相称的持续的心率下降(下降 20 次/min);(3) 大小便失禁。

次要指标:(1)呕吐;(2)头痛;(3)嗜睡不易唤醒;(4)舒张压 >90 mmHg;(5)年龄 <5 岁。

符合 1 项诊断指标,2 项主要指标或者 1 项主要加 2 项次要指标,则诊断脑水肿的敏感性达 92%,假阳性只占 4%。

一旦考虑脑水肿则应限制液量,予甘露醇 0.25 ~ 1.0 g/kg,20 min 输入,如治疗无反应可于 30 min 到 2 h 后重复。甘露醇无效且血钠低者可予 3% NaCl 5 ~ 10 ml/kg,30 min 输入。同时液体输入速度降低 1/3,抬高床头,必要时呼吸支持等。颅脑影像学检查有助于脑栓塞和脑出血的诊断,如果确实存在,则给予相应治疗。

5. 可能出现的其他危重情况:包括弥漫性血管内凝血、硬膜下栓塞、基底动脉栓塞、外周静脉栓塞;败血症、鼻脑毛霉菌病或肺的毛霉菌病、吸入性肺炎;肺水肿、呼吸窘迫综合征、气胸、纵隔气肿和皮下气肿、肺气肿;横纹肌溶解、急性肾衰和急性胰腺炎等,需及时恰当处理以减少死亡。

[预防]

既然 DKA 是糖尿病死亡的主要原因,而且 DKA 脑水肿病理机制不明,预防 DKA 就成为有效降低糖尿病死亡率的主要手段。其中提高公众对糖尿病的认识度,增加糖尿病诊断率和识别 DKA 的高危因素都可以有效减少 DKA 的发生。基于糖尿病知识教育的研究-Parma 战役已证实有效降低了 DKA 的发生<sup>[37]</sup>。对于已经诊断糖尿病者,具体应教育患儿预防感染,正确使用胰岛素。已经证明行为教育对控制不良者具有良好的预防效果<sup>[38]</sup>。

( 巩纯秀 执笔 )

参加本指南审定的专家(以姓氏笔画为序) 于保生 马华梅 王伟 卢忠启 刘戈力 刘丽 巩纯秀 李堂 杜教联 沈水仙 辛颖 罗小平 顾学范 梁雁 梁黎 熊丰

参 考 文 献

[1] Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, et al. Diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*, 2007, 8:28-43.

[2] 同洁,巩纯秀,桑艳梅,等. 1 型糖尿病患儿反复发生酮症酸中毒的原因. *实用儿科临床杂志*, 2004, 19:255-257.

[3] 王秀敏,吴西玲,梁黎,等. 新诊断儿童 1 型糖尿病 109 例的临床特征. *实用儿科临床杂志*, 2005, 20:1190-1191.

[4] American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care*, 2000, 23:381-389.

[5] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*, 2001, 24:131-153.

[6] Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, et al. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA*, 2002, 287: 2511-2518.

[7] Hanas R, Ludvigsson J. Hypoglycemia and ketoacidosis with insulin pump therapy in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*, 2006, 7(Suppl 4): 32-38.

[8] Morris AD, Boyle DI, McMahon AD, et al. Adherence to insulin treatment, glycaemic control, and ketoacidosis in insulin-dependent diabetes mellitus. The DARTS/MEMO Collaboration. *Diabetes Audit and Research in Tayside Scotland. Medicines Monitoring Unit. Lancet*, 1997, 350:1505-1510.

[9] International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes

( ISPAD ). Consensus guidelines 2000. ISPAD consensus guidelines for the management of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. The Netherlands: Medical Forum International, 2000:63-73.

[10] 胡亚美,江载芳,诸福棠. *实用儿科学*. 7 版. 北京:人民卫生出版, 2002:1978-2058.

[11] Chase HP, Garg SK, Jelley DH. Diabetic ketoacidosis in children and the role of outpatient management. *Pediatr Rev*, 1990, 11: 297-304.

[12] Morales AE, Rosenbloom AI. Death caused by hyperglycemic hyperosmolar state at the onset of type 2 diabetes. *J Pediatr*, 2004, 144:270-273.

[13] Kershaw MJ, Newton T, Barrett TG, et al. Childhood diabetes presenting with hyperosmolar dehydration but without ketoacidosis: a report of three cases. *Diabet Med*, 2005, 22:645-647.

[14] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, et al. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab*, 2008, 93:1541-1552.

[15] Hale PJ, Crase J, Natrass M. Metabolic effects of bicarbonate in the treatment of diabetic ketoacidosis. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1984, 289:1035-1038.

[16] Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE. Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med*, 1986, 105: 836-840.

[17] Okuda Y, Adrogue HJ, Field JB, et al. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab*, 1996, 81:314-320.

[18] Green SM, Rothrock SG, Ho JD, et al. Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med*, 1998, 31:41-48.

[19] Assal JP, Aoki TT, Manzano FM, et al. Metabolic effects of sodium bicarbonate in management of diabetic ketoacidosis. *Diabetes*, 1974, 23:405-411.

[20] Ohman JL Jr, Marliss EB, Aoki TT, et al. The cerebrospinal fluid in diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*, 1971, 284:283-290.

[21] Soler NG, Bennett MA, Dixon K, et al. Potassium balance during treatment of diabetic ketoacidosis with special reference to the use of bicarbonate. *Lancet*, 1972, 2:665-667.

[22] Lever E, Jaspán JB. Sodium bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Am J Med*, 1983, 75:263-268.

[23] Narins RG, Cohen JJ. Bicarbonate therapy for organic acidosis: the case for its continued use. *Ann Intern Med*, 1987, 106:615-618.

[24] Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*, 2001, 344:264-269.

[25] Edge JA. Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev*, 2000, 16:316-324.

[26] Couch RM, Acott PD, Wong GW. Early onset fatal cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*, 1991, 14:78-79.

[27] Glasgow AM. Devastating cerebral edema in diabetic ketoacidosis before therapy. *Diabetes Care*, 1991, 14:77-78.

[28] Fiordalisi I, Harris GD, Gilliland MG. Prehospital cardiac arrest in diabetic ketoacidosis: why brain swelling may lead to death before treatment. *J Diabetes Complications*, 2002, 16:214-219.

[29] Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, et al. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child*, 2001, 85:16-22.

[30] Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, et al. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*, 2005, 146:688-692.

[31] Hom J, Sinert R. Evidence-based emergency medicine/critically appraised topic. Is fluid therapy associated with cerebral edema in

- children with diabetic ketoacidosis? *Ann Emerg Med*, 2008, 52: 69-75.
- [32] Rosenbloom AL. Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*, 1990, 13: 22-33.
- [33] Bello FA, Sotos JF. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis in children. *Lancet*, 1990, 336: 64.
- [34] Edge JA, Jakes RW, Roy Y, et al. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. *Diabetologia*, 2006, 49: 2002-2009.
- [35] Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorges SL, et al. Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging. *J Pediatr*, 2008, 153: 541-546.
- [36] Muir AB, Quisling RG, Yang MC, et al. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. *Diabetes Care*, 2004, 27: 1541-1546.
- [37] Vanelli M, Scarabello C, Fainardi V. Available tools for primary ketoacidosis prevention at diabetes diagnosis in children and adolescents. "The Parma campaign". *Acta Biomed*, 2008, 79: 73-78.
- [38] Ellis D, Naar-King S, Templin T, et al. Multisystemic therapy for adolescents with poorly controlled type 1 diabetes: reduced diabetic ketoacidosis admissions and related costs over 24 months. *Diabetes Care*, 2008, 31: 1746-1747.

(收稿日期: 2009-03-30)

(本文编辑: 江澜)

## · 病例报告 ·

### 室间隔缺损介入治疗后超迟发性房室传导阻滞一例

靳有鹏 王玉林 韩波 汪翼 张建军 庄建新 赵立建

患儿女, 8 岁, 因“阵发性头晕 20 余天, 咳嗽 10 余天, 晕倒 4 次”为主诉, 于 2007 年 9 月入院。患儿曾于 2003 年 10 月在我院行膜部室间隔缺损封堵术, 术前室间隔缺损大小为 8.3 mm, 应用 10 mm Amplatzer 膜部室间隔缺损封堵器, 术后左室造影示封堵完全, 无残余分流, 术后第 2 天心脏超声示封堵器位置和形态良好, 心电图示不完全右束支传导阻滞, 术后第 4 天出院。出院后未回院复查, 直至 20 多天前无明显诱因出现阵发性头晕, 并晕倒 4 次, 近 10 余天出现咳嗽而来我院就诊。

入院体检: T 37.4 °C, P 30 次/min, BP 100/62 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 精神不振, 面色苍白, 咽部充血, 双肺呼吸音粗, 可闻及痰鸣音, 心音略钝, 律不齐, 心率约 30 次/min, 胸骨左缘三、四肋间可闻及 3/6 级收缩期杂音, 其余瓣膜听诊区未闻及病理性杂音, 腹软, 肝脾肋下未触及。

辅助检查: 心电图: 高度房室传导阻滞 (3 ~ 4: 1), 心室率约 30 次/min, QRS 波时限为 0.10 s; 心脏超声: 左房舒张末期前后径 29.8 mm, 左室舒张末期前径 40.1 mm, 右室舒张末期前径 15.9 mm, 主动脉前径 17.1 mm, 室间隔上段探及封堵器强回声, 位置固定, 无左右分流信号, 各段心肌厚度、回声、动度正常, 二尖瓣处探及中度反流信号, 三尖瓣处探及重度反流信号, 最大反流速度 277 cm/s。

入院后给予地塞米松、异丙肾上腺素、磷酸肌酸等药物治疗 20 余天, 症状减轻, 白天心率上升至 60 ~ 80 次/min, 夜

间心率波动于 45 ~ 60 次/min 之间, 动态心电图示高度房室传导阻滞仍间歇发作, 后安装永久起搏器。

讨论: 对于室间隔缺损的介入治疗而言, 术后传导阻滞是最常见的并发症, 考虑原因主要是植入封堵装置后压迫传导束及其周围组织, 使其水肿所致, 多于术后 2 ~ 7 d 发生, 至今报道的介入治疗后完全性房室传导阻滞出现最晚者为术后 37.5 个月<sup>[1]</sup>。在我院接受介入治疗的室缺患者中, 4 例术后出现完全性房室传导阻滞, 本例患儿为发生最迟者, 其余 3 例出现时间分别为术后 2.5 和 6 d (经治疗后均恢复, 其中 2 例安装临时起搏器)。本例术后 2 d 时心电图显示为不完全右束支传导阻滞, 因出院后一直未复查, 故开始出现房室传导阻滞的时间不明, 典型阿斯发作是在介入治疗后 4 年, 是目前报道的介入封堵后发生阿斯综合征最迟者。考虑术后早期的不完全右束支传导阻滞可能为组织水肿压迫束支所致, 而迟发性房室传导阻滞可能的发生机制有两种: 一是后期合并病毒性心肌炎, 累及希氏束; 二是对镍钛合金发生迟发超敏反应, 损伤希氏束。鉴于此, 对于封堵术后的室间隔缺损患者, 出院后应长期追踪观察, 并对其家长加强教育, 警惕出现新的传导阻滞。

#### 参 考 文 献

- [1] Predescu D, Chaturvedi RR, Friedberg MK, et al. complete heart block associated with device closure of perimembranous ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2008, 136: 1223-1228.

(收稿日期: 2008-12-14)

(本文编辑: 付晓霞 关卫屏)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2009.06.006

作者单位: 250021 济南, 山东大学附属省立医院儿科

通信作者: 王玉林 (Email: wangyulin07@sina.com)

# 儿童糖尿病酮症酸中毒诊疗指南(2009年版)

作者: [中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组](#), [《中华儿科杂志》编辑委员会](#), [The Subspecialty Group of Endocrinologic, Hereditary and Metabolic Diseases, The Society of Pediatrics, Chinese Medical Association](#), [The Editorial Board of Chinese Journal of Pediatrics](#)

作者单位:

刊名: [中华儿科杂志](#) 

英文刊名: [CHINESE JOURNAL OF PEDIATRICS](#)

年, 卷(期): 2009, 47(6)

被引用次数: 2次

## 参考文献(38条)

1. [American Diabetes Association](#) [Type 2 diabetes in children and adolescents](#)[外文期刊] 2000(3)
2. [Morris AD;Boyle DI;McMahon AD](#) [Adherence to insulin treatment, glycaemic control, and ketoacidosis in insulin independent diabetes mellitus. The DARTS/MEMO Collaboration. Diabetes Audit and Research in Tayside Scotland](#) 1997
3. [Hanas R;Ludvigsson J](#) [Hypoglycemia and ketoacidosis with insulin pump therapy in children and adolescents](#)[外文期刊] 2006(z 4)
4. [Rewers A;Chase HP;Mackenzie T](#) [Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes](#) [外文期刊] 2002(19)
5. [Kitabchi AE;Umpierrez GE;Murphy MB](#) [Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes](#)[外文期刊] 2001(1)
6. [Couch RM;Acott PD;Wong GW](#) [Early onset fatal cerebral edema in diabetic ketoacidosis](#) 1991
7. [Edge JA](#) [Cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer finding a cause?](#) 2000
8. [Glaser N;Barnett P;McCaslin I](#) [Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis](#) 2001
9. [Narins RG;Cohen JJ](#) [Bicarbonate therapy for organic acidosis: the case for its continued use](#) 1987
10. [Lever E;Jaspan JB](#) [Sodium bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis](#) 1983
11. [Ellis D;Naar-King S;Templin T](#) [Multisystemic therapy for adolescents with poorly controlled type 1 diabetes: reduced diabetic ketoacidosis admissions and related costs over 24 months](#) 2008
12. [Vanelli M;Searabello C;Fainardi V](#) [Available tools for primary ketoacidosis prevention at diabetes diagnosis in children and adolescents. "The Parma campaign"](#) 2008
13. [Muir AB;Quisling RG;Yang MC](#) [Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification](#)[外文期刊] 2004(7)
14. [International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes \(ISPAD\)](#) [Consensus guidelines 2000. ISPAD consensus guidelines for the management of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents](#) 2000
15. [胡亚美;江载芳;诸福棠](#) [实用儿科学](#) 2002
16. [闫洁;巩纯秀;桑艳梅](#) [1型糖尿病患儿反复发生酮症酸中毒的原因](#)[期刊论文]-[实用儿科临床杂志](#) 2004(4)
17. [Wolfedorf J;Craig ME;Daneman D](#) [Diabetic ketoacidosis](#) 2007

18. [王秀敏;吴四玲;梁黎 新诊断儿童1型糖尿病109例的临床特征\[期刊论文\]-实用儿科临床杂志 2005\(12\)](#)
19. [Glaser NS;Marcin JP;Wootton-Gorges SL Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusionweighted imaging 2008](#)
20. [Edge JA;Jakes RW;Roy Y The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children\[外文期刊\] 2006\(9\)](#)
21. [Bello FA;Sotos JF Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis in children 1990](#)
22. [Rosenbloom AL Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis 1990](#)
23. [Horn J;Sinert R Evidence-based emergency medicine/critically appraised topic Is fluid therapy associated with cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis? 2008](#)
24. [Lawrence SE;Cummings EA;Gaboury I Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis 2005](#)
25. [Edge JA;Hawkins MM;Winter DL The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis\[外文期刊\] 2001\(1\)](#)
26. [Fiordalisi I;Harris GD;Gilliland MG Prehospital cardiac arrest in diabetic ketoacidemia: why brain swelling may lead to death before treatment\[外文期刊\] 2002](#)
27. [Glasgow AM Devastating cerebral edema in diabetic ketoacidosis before therapy 1991](#)
28. [Soler NG;Bennett MA;Dixon K Potassium balance during treatment of diabetic ketoacidosis with special reference to the use of bicarbonate 1972](#)
29. [Ohman JL Jr;Marliss EB;Aoki TT The cerebrospinal fluid in diabetic ketoacidosis 1971](#)
30. [Assal JP;Aoki TT;Manzano FM Metabolic effects of sodium bicarbonate in management of diabetic ketoacidosis 1974](#)
31. [Green SM;Rothrock SG;Ho JD Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis\[外文期刊\] 1998\(1\)](#)
32. [Okuda Y;Adroque HI;Field JB Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis 1996](#)
33. [Morris LR;Murphy MB;Kitabehi AE Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis 1986](#)
34. [Hale PJ;Crane J;Natrass M Metabolic effects of bicarbonate in the treatment of diabetic ketoacidosis 1984](#)
35. [Kitabchi AE;Umpierrez GE;Fisher JN Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state 2008](#)
36. [Kershaw MJ;Newton T;Barrett TG Childhood diabetes presenting with hyperosmolar dehydration but without ketoacidosis: a report of three cases 2005](#)
37. [Morales AE;Rosenbloom AL Death caused by hyperglycemic hyperosmolar state at the onset of type 2 diabetes 2004](#)
38. [Chase HP;Garg SK;Jelley DH Diabetic ketoacidosis in children and the role of outpatient management 1990](#)

## 引证文献(2条)

1. [张彦萍, 潘家华 儿童糖尿病酮症酸中毒33例](#)[期刊论文]-[安徽医学](#) 2010(1)
2. [吴作军, 谢贵阳 儿童糖尿病酮症酸中毒15例误诊分析](#)[期刊论文]-[中国实用医刊](#) 2010(16)

本文链接: [http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_zhek200906005.aspx](http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zhek200906005.aspx)