

糖尿病酮症酸中毒的治疗体会

陈园胜

【中图分类号】R587.2

【文献标识码】A

【文章编号】1672-6383-(2011)01-0019-02

【摘要】目的:探讨糖尿病酮症酸中毒的治疗。**方法:**对21例糖尿病酮症酸中毒患者的临床资料进行回顾性分析。**结果:**呼吸道感染为其主要的诱因。经积极治疗后,21例糖尿病酮症酸中毒患者均痊愈出院。**结论:**早期诊断,正确治疗,去除诱因,保护多脏器功能,是抢救糖尿病酮症酸中毒成功的关键。

【关键词】糖尿病酮症酸中毒;诱发因素;疗效

Diabetic ketoacidosis treatment experience

Chen yuan-sheng

【Abstract】Objective: Discusses diabetic ketoacidosis the treatment. **Methods:** Carries on the review analysis to 21 example diabetic ketoacidosis sickness acidosis patient's clinical material. **Results:** Respiratory infections for its main cause. After active treatment, 21 example diabetic ketoacidosis sickness acidosis patient is discharged. **Conclusions:** The early diagnosis, the correct treatment, the elimination cause, protects the multi-internal organs function, rescues the diabetic ketoacidosis sickness acidosis successful key.

【Key words】Diabetic ketoacidosis Suggestion factor Curative effect

糖尿病酮症酸中毒(Diabetic ketoacidosis, DKA)是糖尿病(DM)的急性并发症,也是内科常见急症之一。其病因是胰岛素绝对或相对不足、或升糖激素过多引起体内糖代谢紊乱、血糖增高、脂肪分解增加、血酮体增加和继发性酸中毒及水、电解质紊乱的临床综合征^[1]。我科2009年1月至2010年10月共收治DKA病人21例,约占同期所有DM住院人数193例的10.88%,现分析如下。

1 临床资料

1.1 一般情况:21例DKA符合1998年WHO糖尿病诊断、分类标准及DKA诊断标准^[2]。其中,男性13例,女性8例。1型糖尿病13例(61.90%),2型糖尿病8例(38.10%)。年龄13~77岁,平均53.5岁。DM病程3个月~13年,平均3.2年。发生DKA≥2次以上3例。合并心脑血管疾病3例(14.29%),消化系统疾病2例(9.52%)。

1.2 临床表现:21例患者为急性或亚急性起病,以DKA或DM为主要诊断入院。其中疲乏无力13例(61.90%),多尿、口渴、多饮19例(90.48%),食欲减退、恶心呕吐18例(85.71%),不同程度脱水6例(28.57%),深呼吸5例(23.81%),呼气有酮味2例(9.52%),意识朦胧1例(4.76%),昏迷2例(9.52%)。

1.3 诱因:以感染多见,共13例(61.90%),又以呼吸道感染多见,6例(46.13%);其次为降糖药物使用不当4例(19.05%),饮食不当2例(9.52%),劳累1例(4.76%),无明显诱因1例(4.76%)。

1.4 实验室检查:尿糖、尿酮均为十十~十十十,血糖14.6~35.9mmol/L,平均17.7mmol/L;血二氧化碳结合力(CO₂CP)5.6~17.3mmol/L;血钠114~144mmol/L;血钾2.4~4.7mmol/L;血氯86~117mmol/L;血尿素氮有不同程度增高3例(14.28%),其余为正常。

1.5 治疗:治疗原则是大量补液,纠正脱水,补充血容量;小剂量胰岛素治疗,逆转酮症和酸中毒,有效地降低血糖;去除诱因、抗炎、对症,治疗并发症。

1.5.1 补液:补液是抢救酮症酸中毒的首要的、极其关键的措施^[3],其目的是迅速恢复血容量,防止心、脑、肾的低灌注量。只有当有效组织灌注改善恢复后,胰岛素的生物效应才能充分发挥。意识清楚、胃肠道症状不重者,鼓励进食水。并给予静脉补液,最初2h入液约1000~2000ml,之后2~4h入液约1000~2000ml,并根据心功能调整入液量,最初24h入液量4000~8000ml。有低血压或休克时可同时应用血浆或全血。

1.5.2 消酮降糖:当血糖>13.9mmol/L时,给予生理盐水加入普通胰岛素(RI)0.1u/(kg·h)静滴,并监测血糖(约1次/2h)。当血糖

降至13.9mmol/L以下,改为5%葡萄糖加RI静滴,比例为2~4g糖中加RI1u,使血糖维持在7~11.1mmol/L左右。病情改善后逐渐过渡到糖尿病饮食,给予胰岛素皮下注射治疗,并监测血糖调整胰岛素用量。

1.5.3 纠正离子紊乱及酸碱失衡:根据尿量及血钾水平给予补钾,在5~7天内补足。一般500ml液体中加钾1.5g,必要时口服补钾,24h补钾约5~13g。病情改善后,继续补钾2~3d,每天3~6g,并监测血钾离子。对于酸中毒者,多数患者经上述治疗后,随代谢紊乱的纠正,可恢复正常。而重度酸中毒者,给先予5%碳酸氢钠80~200ml静滴进行纠酸治疗。应在扩容的同时补碱,纠正酸中毒改善血管对儿茶酚胺的反应。

1.5.4 去除诱因和防治并发症:有严重感染者应给予有效的抗生素积极控制感染;如治疗前已有休克经积极补液扩容、酸中毒纠正,必要时给予血管活性药物,维持血压并改善微循环;监护CVP指导输液,根据血压、心率、CVP和尿量调整输液速度和输液量,预防过快、过多输液诱发心律失常和心衰,一旦出现及时处理;监测生命征及神志变化,预防脑水肿;护理措施要到位,按时清洁口腔、皮肤,预防褥疮和继发感染。

2 结果

经积极治疗后,血糖降至5.5~12.1mmol/L,尿酮体消失,水、电解质、血尿素氮恢复正常,意识障碍及昏迷患者神志均转清。21例糖尿病酮症酸中毒患者均痊愈出院。

3 讨论

糖尿病酮症酸中毒是糖尿病最常见的急性并发症,以高血糖、高酮血症和代谢性酸中毒为主要改变的临床综合征,其发病急、病情重、变化快,可发生于任何年龄段。本文发病年龄13~77岁,平均53.5岁,发病率为10.88%,与国外统计本病的发病率约占住院糖尿病患者的14.6%相似^[4]。糖尿病酮症酸中毒的发生与糖尿病类型有关,与病程无关,1型糖尿病有发生糖尿病酮症酸中毒的倾向,2型糖尿病在有应激时发生,如感染、饮食或使用胰岛素不当、妊娠、分娩等。其中感染最常见,本组以上呼吸道感染为最多见。

糖尿病酮症酸中毒的治疗原则为小剂量胰岛素持续静滴,纠正体液缺乏,注意水电解质平衡,去除诱因。关键是补液,早期迅速适量补液可改善高渗状态,稀释血糖,减少脂肪分解,维持正常循环。首先依据脱水程度估计总的补液体量,若无心衰,开始时补液速度应较快。在补液的2h内输入盐水1000~2000ml,以后根据血压、心率、每小时尿

量、末梢循环情况,及必要时根据中心静脉压决定输液量及速度。胰岛素开始以 $0.1\text{U}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 速度静滴,当血糖降至 13.9mmol/L 以下,由原来的生理盐水改为补5%葡萄糖溶液,按 $2\sim4\text{g}$ 糖中加RI 1U 进行治疗,达到了满意的效果,说明小剂量胰岛素能与胰岛素受体结合达到饱和,而产生最大的降糖反应,可避免大剂量胰岛素治疗引起低血糖、低血钾、渗透压失衡及脑水肿。在补液和胰岛素治疗时,要注意水、电解质的情况,定时监测指标,并根据检测情况进行适当补充。在治疗后4~6h,血钾常明显下降,故应根据尿量及血钾调整补钾量及速度。血钾 $<3\text{mmol/L}$ 时则有较重失钾,初用每小时可补 $1.5\sim2\text{g}$,但当尿量少而血钾升至 5.5mmol/L 时则应暂停补钾,观察 $2\sim6\text{h}$ 后复查,能口服者改为口服, $3\sim6\text{g/d}$,由于钾随糖、镁、磷等进入细胞较慢,故补钾须 $5\sim7$ 天方能纠正钾代谢紊乱。经补液及RI治疗后,随着其他代谢紊乱的纠正,代谢性酸中毒也会得到改善和纠正,若盲目补碱,由于二氧化碳通过血脑屏障的弥散能力快于碳酸氢根,快速补碱后,血pH上升,而脑脊液pH值尚为酸性,加重脑细胞酸中毒。而回升的pH值可加强血红蛋白与氧的亲和力,加重缺氧,诱发和加重脑水肿。本文体会补碱适应症为^[5]:①pH <7.1 或 $\text{HCO}_3^-<5.0\text{mmol/L}$ (相当于 $\text{CO}_2-\text{CP}4.5\sim6.7\text{mmol/L}$)伴明显酸中毒症状者;②严重高钾血症($K^+>6.5\text{mmol/L}$);③对输液无反应的低血压;④严重左心衰竭;⑤治疗后期发生严重的高

氯性酸中毒;⑥酮体消失后而酸中毒未纠正且血压低者。

总之,DKA可引起一系列严重的代谢紊乱,若不能及时诊断并有效处理,可危及生命。故及时正确诊断,早期正确应用RI,适量补液,同时去除诱因,积极治疗合并症,并注意保护多脏器功能,是抢救成功的关键。

参考文献

- [1] 杨会娟,周青霞.糖尿病酮症酸中毒41例救治分析[J].中国现代医生,2007,12(2):35
- [2] 叶任高,陆再英.内科学[M].第6版.北京:人民卫生出版社,2006.459
- [3] 沈洁,陈英姿.糖尿病酮症酸中毒30例抢救分析[J].基层医学论坛,2009,12(1):78
- [4] Plotnick LP, Clark LM, Brancati FL, et al. Safety and effectiveness of insulin pump therapy in children and adolescents with type 1 diabetes[J] [5]. Diabetes Care, 2003, 26(4):1142-1146
- [5] 蔡永敏,杨辰华,王振涛.糖尿病临床诊疗学[M].上海:第二军医大学出版社,2006.337

作者单位:512400 广东省南雄市人民医院

痉挛型脑瘫的康复护理

付晓荣

【中图分类号】R473.5

【文献标识码】B

【文章编号】1672-6383-(2011)01-0020-02

【关键词】痉挛型脑瘫;康复护理;体会

小儿脑性瘫痪指以在妊娠到新生儿期之间各种原因而致的脑的非进行性病变为基础,形成永久的但可以变化的运动和姿势异常。表现为中枢性运动障碍和姿势异常,常伴有智力低下、语言障碍和情绪异常、癫痫等^[1]。脑瘫中的痉挛型约占全部疾病的70%~75%。多见于低出生体重儿和窒息患者,其占脑瘫50%,痉挛型是脑瘫中最常见的类型,多因早产、窒息、脑缺氧缺血和先天发育异常所致,常表现为四肢瘫,造成严重运动功能障碍。其临床特点:腱反射亢进,肌张力增高。头、颈、躯干部的姿势异常,缺少四肢的灵活性活动,易出现关节的挛缩和变形,肢体异常痉挛性,可随着成长而发生关节挛缩变形,显著特点为上肢内旋后伸拇指内收、握拳,下肢内收内旋,屈膝尖足等。影响患儿的运动功能。我们针对其病情特点选择相应的治疗方法,取得良好治疗效果。现将护理经验报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料:本组191例患儿均取材于2007~06~2008~06在我科诊治的191例小儿痉挛型脑瘫。男136例,女55例,其中<3月52例,36~月29例,6月~1岁64例,>1岁46例。纳入标准:符合《小儿脑瘫》^[2]脑瘫诊断标准。排除标准:①一过性运动落后。②进行性疾病,如感染、营养不良、脑部疾患。③先天性遗传代谢性疾病。

1.2 方法:我科对138例痉挛型脑瘫患儿进行运动疗法、作业疗法、中药熏蒸、水疗、引导式教育、针灸、封闭等综合治疗的同时,配合康复护理缩短了病人住院时间。

2 护理措施

2.1 护理目的:采用一些适当的措施去帮助痉挛型脑瘫患儿获得最大程度的功能改善,解除或减轻肌肉痉挛,降低过高的肌肉张力,恢复肌力平衡,以促进主动运动锻炼,改善步态,提高日常生活能力。

2.2 日常生活护理:小儿脑瘫患儿的抱法不能独坐、站、走的脑瘫

患者,母亲常将其抱在怀里。如姿势不正确,异常姿势得以强化,阻碍了正确的姿势形成。痉挛性下肢瘫的患儿,家长一手托住患儿的臀部,一手扶住他的肩背部,将患儿竖直抱在怀里,把两腿分开,分别搁置在家长两侧髋部或一侧髋部的前后侧,从而达到牵张下肢痉挛的内收当然目的。指导父母和家庭其他成员正确护理患儿。日常生活活动是人们维持生活最根本的活动,如进食、更衣、入厕等。脑瘫患儿往往存在多方面能力缺陷,需对其进行日常生活护理及训练。更衣时活护理及训练。更衣时应注意患儿的体位,通常坐着脱衣较为方便。为患儿选择穿脱方便的衣服,更衣时一般病重侧肢体先穿、后脱。要注意培养患儿独立更衣能力。根据患儿年龄进行卫生梳洗训练,养成定时大小便习惯。随年龄增长教会患儿在排便前能向大人预示,学会使用手纸、穿脱裤子的动作等。

2.3 患儿的睡眠姿势及护理:脑瘫患儿由于紧张性颈反射的影响,头很难摆在正中位,常常是倾向一侧,并且头紧贴枕头,长久地保持这种姿势将会发生脊柱关节的变形,所以不良的姿势会影响脑瘫患儿的正常发育。痉挛型脑瘫患儿睡眠一般不易长期采用仰卧姿势。以侧卧位好可以使痉挛肌肉的张力得到改善,有利于动作的对称。

2.4 饮食护理:正确的喂食方式是患儿以后语言发育的重要基础。对于婴幼儿提倡母乳喂养,尤其是早产儿及小于胎龄儿。母乳不足,采用合理的混合喂养或人工喂养并及时添加辅食。较大患儿则需供给高热量、高蛋白及富有维生素、易消化的事物。对独立饮食困难儿应进行饮食训练,在喂食时,切勿在患儿牙齿紧咬情况下将勺硬行抽出,以防损伤牙齿。喂食时应保持患儿头处于中线位,患儿头后仰进食可致异物吸入,要让患儿学习进食动作,如让患儿在母亲怀里处于半卧位,患儿的头部搁在母亲胳膊肘上,肩背部由母亲的前臂承托,患儿的双手被放在身体的前面,整个身体的姿势显得相对对称,这样患儿全身的肌张