

· 经验交流 ·

糖尿病酮症酸中毒患者血清淀粉酶增加的影响因素研究

陈梦霞 孟开开 何莉颖 俞俊萍 方明

糖尿病酮症酸中毒(diabetic ketoacidosis, DKA)是指糖尿病患者由于升糖激素过度升高、胰岛素显著下降,导致体内糖类、脂肪、蛋白质代谢失衡,以高血糖、高血酮、电解质紊乱、脱水、酮尿、代谢性酸中毒等病理改变为主要表现的临床症候群,临床上常常伴有恶心、呕吐等症状,是糖尿病常见的急性并发症之一^[1,2]。有研究发现DKA患者往往伴随着血清淀粉酶增加的现象,而血清淀粉酶高于正常值3倍以上则是诊断急性胰腺炎的重要指标^[3,4],急性胰腺炎患者临床表现通常为恶心、呕吐、腹痛、发热等症状,与DKA相似,但急性胰腺炎容易合并多种严重并发症,同时病死率高达30%~60%^[5,6]。本次研究探究了导致DKA患者血清淀粉酶增加的影响因素,有利于DKA患者血清淀粉酶增加的早期发现和治疗。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2013年4月至2017年4月在义乌市中心医院接受治疗的82例DKA患者,其中男性48例、女性34例;年龄31~72岁,平均年龄(47.42±6.31)岁。纳入标准:①符合世界卫生组织糖尿病诊断标准^[7];②患者符合DKA诊断标准^[8];③患者及家属均对本次研究知情且同意参与本次研究。并剔除:①患有肾上腺、脑垂体等其他内分泌疾病者;②患有精神类疾病或存在药物依赖症者;③存在严重肝肾功能不全者;④妊娠期或哺乳期妇女;⑤患有巨淀粉酶血症、慢性胰腺炎、胆源性胰腺炎者;⑥患有乳酸酸中毒、低血糖昏迷、高渗昏迷等严重并发症者。本次研究经过医院伦理会审核通过。

DOI:10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2018.06.027

作者单位:322000 浙江义乌,义乌市中心医院内分泌科

1.2 方法 于入院时采集患者性别、年龄、糖尿病病程等一般资料。患者禁食12~14 h,于次日清晨取静脉血检测血清淀粉酶(serum amylase, AMS)、三酰甘油(triglyceride, TG)、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、糖化血红蛋白(glycated hemoglobin, HbA1c)、K⁺、Na⁺、Ca²⁺、二氧化碳结合力(carbon dioxide combining power, CO₂CP)、血肌酐(serum creatinine, Scr)、尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、血浆渗透压。按照AMS检测结果是否增加分为观察组(AMS增加)和正常组(AMS正常),AMS正常值:40~110 U/L。

1.3 统计学方法 采用SPSS 18.0软件对进行统计学数据分析。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示。计量资料采用 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验。比较两组的一般资料及临床指标,并以AMS提高为因变量,进行logistic回归分析。设 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者临床资料比较见表1

表1 两组患者临床资料比较

指标	观察组($n=34$)	正常组($n=48$)
性别(男/女)	17/17	31/17
年龄/岁	49.32 ± 6.51	47.69 ± 5.56
糖尿病程/年	2.97 ± 1.42	3.12 ± 1.34
TG/mmol/L	3.25 ± 2.81*	1.62 ± 1.07
FPG/mmol/L	26.79 ± 5.14*	23.32 ± 3.21
TC/mmol/L	4.68 ± 1.96	4.56 ± 1.42
HbA1c/%	12.96 ± 2.19	11.62 ± 3.74
K ⁺ /mmol/L	4.47 ± 0.93	4.56 ± 0.91
Na ⁺ /mmol/L	141.96 ± 9.23	139.62 ± 6.28
Ca ²⁺ /mmol/L	2.45 ± 1.23	2.31 ± 1.24

续表 表1 两组患者临床资料比较

指标	观察组(n=34)	正常组(n=48)
CO ₂ CP/mmol/L	9.56 ± 4.82	10.23 ± 4.96
Scr/μmol/L	93.68 ± 64.89*	71.71 ± 32.28
BUN/mmol/L	10.72 ± 4.13*	7.35 ± 4.12
血浆渗透压/mOsm/L	321.82 ± 19.96*	306.21 ± 14.68

注:*,与正常组比较, $P<0.05$ 。

由表1可见,两组患者在性别、年龄、糖尿病程、TC、K⁺、HbA1c、Na⁺、Ca²⁺、CO₂CP等指标比较,差异均无统计学意义($\chi^2=1.74$, t 分别=-1.22、0.49、-0.32、0.44、1.87、1.37、-0.51、0.61, P 均 >0.05),观察组患者的TG、FPG、Scr、BUN、血浆渗透压均高于正常组,差异均有统计学意义(t 分别=-3.67、-3.76、-2.02、-3.47、-4.08, P 均 <0.05)。

2.2 DKA患者AMS增加的影响因素分析见表2

表2 DKA患者AMS增加影响因素的logistic回归分析

因素	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95% CI
TG	0.21	0.08	8.30	<0.05	1.24	1.07 ~ 1.44
FPG	0.19	0.11	3.31	>0.05	1.21	0.98 ~ 1.29
BUN	0.03	0.02	1.68	>0.05	1.03	0.98 ~ 1.07
Scr	0.01	0.01	2.16	>0.05	1.01	0.99 ~ 1.01
血浆渗透压	-0.15	0.10	2.23	>0.05	0.86	0.71 ~ 1.05

由表2可见,TG是DKA患者AMS增加的影响因素($P<0.05$),FPG、Scr、BUN、血浆渗透压与AMS增加无明显相关性(P 均 >0.05)。

3 讨论

DKA是一种常见的糖尿病急性并发症,是一种因拮抗胰岛素过多或胰岛素不足导致的代谢性综合征^[9,10]。早期DKA往往表现为多饮、多尿、口干,随着病情的发展患者会逐渐产生食欲减退、恶心呕吐、疲乏嗜睡等症状,晚期甚至会出现晕厥、昏迷或不同程度的意识障碍,少数伴有腹痛^[11]。急性胰腺炎患者临床表现通常为恶心、呕吐、腹痛、发热等症状,与DKA极为相似,容易产生误诊^[12]。DKA患者往往伴随着AMS提高,而AMS高于正常值3倍以上则是诊断急性胰腺炎的重要指标。本次研究探究了影响DKA患者AMS提高的因素。本次研究结果发现,两组患者在年龄、糖尿病程、性别、TC、K⁺、HbA1c、Na⁺、Ca²⁺、CO₂CP等指标差异无统计学意义(P 均 >0.05),观察组患者的TG、FPG、Scr、BUN、血浆渗透压均高于正常组(P 均 <0.05)。以AMS增加为因变量,以TG、FPG、Scr、BUN、血浆渗透压指标为自变量,结果显示TG增加是患者AMS增加的危险因素($P<0.05$)。分析原因可能是DKA会导致脂肪动员增加,进而提高肝脏对极低密度脂蛋白的合成,TG水平因此增加,过多的TG被胰腺脂肪酶分解产生的分解产物堆积在胰腺泡附近,促使胰腺分泌更多化学物质进行进一步分解,最终导致胰腺损伤。有研究认为DKA患者血糖、血脂水平过高往往

导致细胞脱水,胰液黏稠甚至难以排除,最终导致十二指肠内压增加引起反流,导致胰腺炎^[13]。TG水平上升还会导致血清脂质颗粒聚集而堵塞胰腺附近微血管进而引发胰腺炎。本次研究中FPG、Scr、BUN、血浆渗透压等因素在独立样本检验中存在统计学意义($P<0.05$),但logistic分析显示与AMS提高无相关性,分析原因可能与本次研究样本较少有关,还是应重视各种因素的重要性。

综上所述,TG增加是DKA患者AMS增加的独立危险因素。

参考文献

- 1 Pant N, Kadaria D, Murillo LC, et al. Abdominal pathology in patients with diabetes ketoacidosis[J]. AJMS, 2012, 344(5):341-344.
- 2 Klingensmith GJ, Tamborlane WV, Wood J, et al. Diabetic ketoacidosis at diabetes onset: Still an all too common threat in youth[J]. J Pediatr, 2013, 162(2):330-334.
- 3 刘志贤, 刘会东, 厉胜, 等. 急性腹痛伴糖尿病酮症酸中毒诊治分析[J]. 中国全科医学, 2013, 16(26):3113-3115.
- 4 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组, 中华胰腺病杂志编辑委员会, 中华消化杂志编辑委员会等. 中国急性胰腺炎诊治指南(2013年, 上海)[S]. 中华消化杂志, 2013, 33(4):217-222.
- 5 杨林, 康乐斯基, 金正慧, 等. 高海拔地区藏族人群重度急性胰腺炎的病因研究[J]. 中华消化杂志, 2017, 37(3):190-193.
- 6 吴东, 芦波, 杨红, 等. 重症急性胰腺炎三分类的单中心探索研究[J]. 中华内科杂志, 2014, 53(12):937-940.

- 7 徐瀚清.CRP、GLU、TG和AMS在急性胰腺炎诊断中的价值[J].热带医学杂志,2016,16(10):1251-1253,1263.
 - 8 李小琳,秦雄,梁晓刚,等.糖化血红蛋白与空腹血糖在诊断前驱糖尿病中的意义[J].广东医学,2013,34(11):1739-1741.
 - 9 吴乃君,金秀平,魏剑芬,等.糖尿病酮症酸中毒合并尿崩症的临床特点及诊断[J].中国全科医学,2014,17(8):918-920.
 - 10 陈咏敏.老年糖尿病酮症酸中毒患者的抢救与护理配合[J].护士进修杂志,2013,(23):2205-2206.
 - 11 王洪飞,廉永刚,王刚,等.糖尿病酮症酸中毒并发急性胰腺炎患者精细化目标管理的效果评价[J].中国中西医结合急救杂志,2017,24(6):617-621.
 - 12 朱亮,祝荫,何文华,等.江西省2625例急性胰腺炎临床特征分析[J].中华消化杂志,2014,34(8):531-534.
 - 13 Lucchetti G, Granero AL, Almeida LG, et al. Severe hypertriglyceridemia in diabetic ketoacidosis: case report[J]. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2009, 53(7):880-883.
- (收稿日期 2018-04-27)
(本文编辑 蔡华波)

· 经验交流 ·

从络病理论论治原发性骨质疏松症

王珍萍 陶锡东 袁湘尧

骨质疏松症是以骨量减少,骨质量受损及骨强度降低,导致脆性增加、易发生骨折为特征的全身性骨病^[1]。临床表现主要体现为骨密度降低,骨皮质发生变化变薄,髓腔逐渐增宽,骨小梁数目减少,容易发生骨折^[2]。骨质疏松症患病率极高,有1/3上的老年人易患本病,多数情况下并未得到及时的诊断和治疗,可谓是一种“寂静的杀手”,而随着我国人口老龄化的到来,骨质疏松症及骨质疏松性骨折已成为影响老年人生活质量的重大公共卫生问题,本次研究从中医络病理论探讨骨质疏松症的病理机制和治疗,取得了良好的临床疗效。现报道如下。

1 络病学说的理论渊源

络病学说形成于先秦,《黄帝内经》中就提出了络脉的概念、循行、生理、病理和治疗。即由经脉别出络脉、孙脉,浮脉,逐层细分,广泛分布于人体上下内外,它既是气血运行的通道,也是病邪传变的

途径。故若病变日久,病邪可由表及里,由经入络,由气及血,最终导致机体津血渗灌失常,津凝为痰,血滞为瘀,痰瘀阻滞络脉,形成络病。络病学说在清代达到了顶峰,医家喻嘉言、叶天士、王清任等均是络脉理论的倡导者和实践者。笔者在长期临床实践中,总结前人经验,从络病学说探讨骨质疏松症的中医病机和治疗。

2 肝肾亏虚、血气两虚,络脉瘀阻是骨质疏松症的主要病机

骨质疏松症属于中医“骨痿”范畴,近年来,国内医家对骨质疏松症的中医病因病机进行了探讨,多数医家认为其根本不离本虚标实。本虚多为肝肾亏虚、血气两虚,标实多为气滞、血瘀等。笔者在总结前人经验的基础上,提出了肝肾亏虚、血气两虚,络脉瘀阻的病机新认识。

2.1 病机根本在肝肾亏虚、血气两虚 《素问·上古天真论》云:“肝气衰,筋不能动”。《外科集验方》云:“肾实则骨有生气”。《素问·痿论》认为“肾者水脏也,今水不胜火,则骨枯而髓虚,故足不任身,发为

DOI: 10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2018.06.028

作者单位:318000 浙江台州,台州市中医院骨二科