

儿童糖尿病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/309/2021_2022__E5_84_BF_E7_AB_A5_E7_B3_96_E5_c22_309275.htm 名称儿童糖尿病所属科室儿科病因目前广泛接受的观点认为IDDM是在遗传易感性基因的基础上，导致B细胞的损伤和破坏，最终致胰岛B细胞功能衰竭而起病。但是，在以上各因素中还有许多未能完全解释的问题。根据目前的研究成果概述如下：1.遗传因素 IDDM和NIDDM的遗传性不同。根据同卵双胞胎的研究，证实NIDDM的患病一致性为100%，而IDDM的仅为50%，说明IDDM是除遗传因素外还有环境因素作用的多基因遗传病。2.环境因素 多年来不断有报告IDDM的发病与多种病毒的感染有关，如风疹病毒、肋腺炎病毒、可萨奇病毒、脑心肌病毒等感染后发生IDDM的报告。动物实验亦不足够的证据说明病毒感染，或化学毒如链尿菌素、四氧嘧啶等可直接破坏胰岛B细胞产生糖尿病。有遗传敏感性的动物仅用喂养方法即可使发生糖尿病。总之环境因素可能包括病毒感染、环境中化学毒物、营养中的某些成分等都可能对带有易感性基因者产生B细胞毒性作用，激发体内免疫功能的变化，最后导致IDDM的发生。环境因素极复杂在各地区各民族IDDM发病率的差异上可能起着重要作用。另外严重的精神和身体的压力和感染及应激能使IDDM的发病率的差异上可能起着重要作用。另外严重的精神和身体的压力和感染及应激能使IDDM的代谢发生明显恶化，应激可产生胰岛素低抗和升高血糖，使某些有易感性的人发生酮症酸中毒。3.免疫因素 最早发现新起病IDDM病人死后尸检见胰岛有急性淋巴细胞和慢性淋巴细胞浸润性胰小岛炎（insilitis）改变，继之发

现IDDM患者血中有抗胰岛细胞抗体（ICA），抗胰岛细胞表面抗体（ICSA）、抗胰岛素抗体等多种自身抗体，现在倾向于认为ICA抗体等是胰岛细胞破坏的结果。还发现病人的淋巴细胞可抑制胰岛B细胞释放胰岛素。辅助T细胞/抑制T细胞的比值增大，K杀伤细胞增多等。另外还证实了病人体内T淋巴细胞表面有一系列的有功能性的受体，以及有Ia抗原的T细胞增多等免疫功能的改变。对免疫功能变化的机制也提出不同的学说。总之IDDM病人免疫功能的改变在发病中是一个重要的环节。根据不同的病因，儿童时期的糖尿病有以下分类：1.胰岛素依靠型糖尿病（insulin dependant diabetes mellitus, IDDM），称 1型糖尿病。它又分为 A型和 B型两个亚型。 A型是指由于因遗传基因、免疫因素和环境因素共同参予起病的，是IDDM的代表。 B型是指家族性自身免疫性疾病中的IDDM，是自身免疫疾病的一部分。本文重点是 A型IDDM（以下简称为IDDM）。2.非胰岛素依靠型糖尿病（noninsulin dependant diabetes mellitus, NIDDM），称 2型糖尿病，又有肥胖型和大肥胖型之分，过去NIDDM发生儿童期时称为儿童（青少年）开始的成人糖尿病（maturity onset diabetes mellitus of youny, MODY），MODY一词未完全舍弃。这是属于常染色体显性遗传。但儿童期 2型糖尿病也有散发病例。3.营养不良有关的糖尿病（malnutrition related diabetes mellitus, MRDM），可见有胰腺纤维钙化或胰岛钙化并有蛋白质缺乏的病史。4.其他型 包括胰腺疾病、内分泌病、药物或化学物直接引起的糖尿病，以及某些遗传综合征、胰岛素受体异常等引起的糖病。5.葡萄糖耐量损伤（imparial glucose tolarance, IGT）儿童时期所患糖尿病绝大多数（90%以上）是

胰岛素依靠型糖尿病 A型 (IDDM, A型)。A依靠是指病人必须用注射胰岛素治疗才能防止发生糖尿病酮症酸中毒昏迷和死亡。病理IDDM胰岛B细胞破坏,分泌胰岛素减少引起代谢紊乱,胰岛素对能量代谢有广泛的作用,激活靶细胞表面受体,促进细胞内葡萄糖的转运,使葡萄糖直接供给能量功转变为糖原,促进脂肪合成,抑制脂肪的动员。胰岛素还加强蛋白质的合成促进细胞的生长和分化。促进糖酵解抑制糖异生。IDDM病人胰岛素缺乏,进餐后缺少胰岛素分泌的增高,餐后血糖增高后不能下降,高血糖超过肾糖阈值而出现尿糖,体内能量丢失,动员脂肪分解代谢增加,酮体产生增多。由于胰岛素缺乏可损及生长,在多尿、多饮等症状出现前已有体重的减轻。另外糖尿病时反调节激素如胰升糖素、肾上腺素、皮质醇及生长激素的增多,加重了代谢的紊乱,使糖尿病发展为失代偿状态。反调节激素促进糖原分解、糖异生增加,脂肪分解旺盛,产生各种脂肪中间代谢的产物和酮体。由于高血糖、高血脂和高酮血症引起渗透性利尿,而发生多尿、脱水、酸中毒。由于血浆渗透压增高而产生口渴多饮,体重明显减低。酮症酮中毒时大脑功能受损伤,氧利用减低,逐渐出现嗜睡、意识障碍而渐进入昏迷。酸中毒严重时CO₂储留,为了排出较多的CO₂呼吸中枢兴奋而出现不规则的呼吸深快(Kussmaul呼吸)。呼吸中的丙酮产生特异的气味(腐烂水果味)。【流行病学】IDDM的发病情况因地区和民族等因素有很大差别,患病率最高的欧、美国家可达100~200/10万人口,我国1980年对14省市14万4岁以下儿童的调查,糖尿病患病率为5/10万。IDDM可发生于30岁以前的任何年龄,我们所见确诊病例中年龄最小的为10月

婴儿。男女性别无差别。近年亦能偶见确诊为NIDDM的儿童病例，再者我国肥胖儿童增多，对其中葡萄糖耐量损伤者应追踪观察以使早期诊断NIDDM。临床表现IDDM常为比较急性起病，多数病人可由于感染、情绪激惹或饮食不当等诱因起病，出现多饮、多尿、多食和体重减轻的症状，全称为IDDM的三多-少症状。但是，婴儿是多尿多饮不易被发觉，很快发生脱水和酮症酸中毒。幼年儿童因夜尿增多可发生遗尿。多食并非病人必然出现的症状，部分儿童食欲正常或减低。体重减轻或消瘦很快，疲乏无力、精神萎靡亦常见。假如有多饮、多尿又出现呕吐、恶心、厌食或腹痛、腹泻和腿痛等症状则应考虑并发糖尿病酮症酸中毒。发热、咳嗽等呼吸道感染或皮肤感染、***痛痒和结核病可与糖尿病并存。体格检查时除见有体重减轻、消瘦外，一般无阳性体征。酮症酸中毒时可出现呼吸深长、发散出酮体味，脱水征及神智的改变。病程较久，对糖尿病控制不好时可发生生长落后、身矮，智能发育迟缓，肝大称为糖尿病侏儒（Mauhiac综合征）。晚期可出现白内障、视力障碍、视网膜病变，甚至双目失明。还可有蛋白尿、高血压等糖尿病肾病，最后致肾功能衰竭。自然病程：IDDM的病程有一定发展规律。从出现症状有至临床诊断时间多在3月以内，此时期有各种症状，称为急性代谢紊乱期，其中20%左右为糖尿病酮症酸中毒，20~40%为糖尿病酮症，无酸中毒，其余仅为高血糖和高尿糖。病人全部需要用胰岛素治疗，治疗后症状消失，血糖下降，尿糖减少，即进入缓解期，此时胰岛素需要量减少，历时数周至年余。少数病人的缓解期不明显。病人经过缓解期后，逐渐都将进入糖尿病强化期，胰岛素用量

比较稳定，称为永久糖尿病期。青春期时由于性激素增多，对胰岛素的拮抗，胰岛素用量再次增大，病情易不稳定。青春期过后胰岛素需要量有所减少，病情又趋稳定。每当有感染或应激状态病情会迅速恶化。

检查

- 1) 血糖 空腹血糖 $> 6.6\text{mmol/L}$, 餐后2h血糖 $> 11.1\text{mmol/L}$ 。
- (2) 血糖 每餐前及睡前留尿测尿糖为“ rdquo 。(每日4个次尿)，两个次尿之间所收集的尿为“ rdquo 。(每日4个段尿)。未经治疗者，尿糖常为阳性，24h尿糖 $> 5\text{g}$ 。
- (3) 糖化血红蛋白 反映2个月内血糖的综合平均尝试，是判定患儿长期血糖控制善的可靠指标。 $> 8.5\% \sim 10\%$ 为轻度升高。未经治疗者及治疗而控制不满足者多 $> 14\%$ 。
- (4) $\text{ge.}10.08\text{mmol/L}(180\text{mg/dl})$ ，2小时 β -羟丁酸和丙酮，还有多种脂肪酸代谢的中间产物的许多酮体，如 β -羟丁酸等酮体和脂肪酸增高，尿酮体试验阳性反应可较弱或(-)，经初步治疗后乙酰乙酸产生增多，尿酮体反应反而增强。

2. 低血糖 糖尿病用胰岛素治疗后发生低血糖是由于胰岛素用量过多或注射胰岛素后未能按时进餐，出现心悸、出汗，饥饿感，头晕和震颤等，严重时可发生低血糖昏迷甚至惊厥；抢救不及时可引起死亡。反复低血糖发作可产生脑功能障碍或发生癫痫。

3. 感染 IDDM为终身疾病，随时可发生各种感染的可能，包括呼吸道、泌尿系及皮肤等急慢性感染。每当有轻度感冒时亦可使病情加重，严重感染时可发生中毒性休克，假如只注重感染的治疗，忽视对糖尿病的诊断和治疗，可造成严重后果应予以警惕。

4. 糖尿病高渗性非酮症性昏迷 儿童IDDM时少见，病人多数先有神经系统的疾病。高血糖非酮症性昏迷诊断为糖尿病高渗性非酮症昏迷时必须是发生在原患有糖尿病的病人，应与医源性由于注射高张葡萄糖盐

水等引起的高血糖渗性昏迷相鉴别。糖尿病渗性昏迷时血糖常 $> 28 \sim 54\text{mmol/L}$ ($500\text{mg} \sim 1000\text{mg/dl}$)，血Na $> 145\text{mmol/L}$ ，血浆渗透压 $> 310\text{mmol/L}$ ，有时可达 $> 370\text{mmol/L}$ ，有脱水及昏迷，但血、尿酮体不明显增高，无酸中毒、治疗需用等渗液或低于血浆渗透压 40mmol/L (20mosm/L)的高渗液体，如血浆渗透液 $> 370\text{mmol/L}$ (370mosm/ng)时用 $> 330\text{mmol/L}$ 的高渗液。胰岛素用量应小、血糖降低速度应慢，防止血糖迅速下降使血浆渗透压降低太快引起脑水肿。本症病死率较高。治疗IDDM是终身的内分泌代谢性疾病。IDDM的治疗是综合性的，包括胰岛素、饮食治理和身体的适应能力，还应加强精神心理的治疗。对IDDM治疗的目的是使病人达到最佳的“状态，使病人的代谢控制接近正常高限，空腹血糖维持在 $6.7 \sim 7.8\text{mmol/L}$ ($120 \sim 140\text{mg/dl}$)，餐后2小时血糖接近空腹水平。临床上满足以下需求：完全消除临床多饮、多尿等症状。防止再次发生糖尿病酮症酸中毒。避免发生低血糖。保持正常的生长和青春期发育。防止发生肥胖。早期诊断伴发的感染和自身免疫性病应及时诊断和给予治疗。及时了解病人的心理障碍、情绪的变化并给予精神的支持和帮助，解除心理障碍。长期不懈的鼓励病人使维持良好的代谢控制，严格遵守医嘱规定的胰岛素注射量和饮食安排，有规则的生活制度，以防止或延迟慢性并发症的发生。由于IDDM病人治疗后生命延长，终生需肾不断的努力控制病情，这种努力会使患儿产生厌烦和反感，产生抗拒心态，医生应耐心帮助病人，不能训斥。在IDDM的治疗过程中应定期（出院后1~2周一次，稳定后2~3月一次）复诊，复诊前检查当天餐后2小时血糖，前一天留24小时尿测尿糖定

量，有条件的每次应测糖基化血红蛋白（HbA1c或HbA1）使HbA1 < 10.5%，平均血糖 < 11.2mmol/L(200mg/dl)。病人备有自动血糖仪时天天应测血糖4次，至少测2次，无血糖仪者每次餐前及睡前测尿糖共4次。24小时尿糖理想应 < 5g/24deg.，每年检测血脂1次包括胆固醇、甘油三脂、HDL、LDL，血脂增高时改进治疗。每次复诊应测血压。每年检查眼底一次。

IDDM的治疗方法：1.胰岛素的^{治疗}胰岛素是治疗IDDM能否成功的要害。胰岛素的种类、剂量、注射方法都影响疗效，胰岛素的制剂近年来有许多新产品，注射方法也有多样。

(1)胰岛素制剂和作用 世界各国胰岛素的产品共有数十种，从作用时间上分为速效、中效和长效三类。从制剂成分上分由猪或牛胰岛提取的胰岛素，基因工程重组DNA合成的纯人胰岛素和半人工合成的，改造猪胰岛素为人胰岛素（植换胰岛素结构中的一个氨基酸）4类。中国目前只有短效的正规胰岛素（rogular insulin,RI）和长效的鱼精蛋白锌胰岛素（protamine zinc insulin,PZI），近年来常有进口的中效胰岛素NPH（neutral pratamine Hagedorn）和其他纯品人胰岛素。各种胰岛素注射后的作用时间见表31-18。

胰岛素种类	开始作用时间(小时)	作用最强时间(小时)	作用最长时间(ihjf)
速效RI	1/2	2 ~ 4	8 ~ 12
中效NPH	1.5 ~ 2	8 ~ 12	18 ~ 20
长效PZI	3 ~ 4	14 ~ 20	24 ~ 36

胰岛素制剂的规格也有不同，有1ml含40u，80u，和100u的，用时需注重鉴别。当RI和中效胰岛素（NPH）混合时RI的可溶性下降，应在注射前混合后立即注射，二者混合使用一般的比例为RI：NPI为4 6左右，RI与PZI混合时不得 < 3 1。

(2)胰岛素开始治疗时的用量和调整IDDM患儿天天胰岛素的需要量一般为0.4u ~ 1.0u/kg/d,治疗开始的第1天

以 $0.5\text{u} \sim 0.6\text{u}/\text{kg}$ 计算较安全。将全日量平均分为3~4次于每餐前及睡前加餐前20~30分钟注射。用NPH60%和RI40%的量分二次注射，早餐前用全日量的 $2/3$ ，晚餐前用 $1/3$ 量。早餐前用全日量的 $2/3$ ，晚餐前用 $1/3$ 量。早餐前注射的胰岛素提供早餐和午餐后的胰岛素，晚餐前注射的胰岛素提供晚餐后及睡前点心直至次日晨的胰岛素。根据用药日的血糖或尿糖结果调整次日的胰岛素。RI分3~4次注射时胰岛素用量的调节应根据前一天上午第一段尿糖及午餐前尿糖或血糖调节次日早餐前RI量或调整早餐；根据前1天晚餐后一段尿糖及睡前尿糖或血糖调节晚餐前RI剂量或调整晚餐。病情稳定后有波动时应从饮食、感染、气候和情绪的变化先找原因，再调整胰岛素和病因治疗。RI与PZI混合注射时PZI量最多可用到 $0.3\text{u}/\text{kg}$ ，其余给RI。一天三次注射时可于晚餐前加用少量PZI $2 \sim 4\text{u}$ 或RI的 $1/3$ 量。应注射夜间发生低血糖。混合应用胰岛素时应先抽取RI再抽取NPH或PZI。胰岛素注射笔或注射泵强化胰岛素的治疗 胰岛素注射笔是普通注射器的改良，用喷咀压力和极细针头推进胰岛素注入皮下，可减少皮肤损伤和注射的精神压力，此法方便和无痛，所用胰岛素RI和长效胰岛素（ultralente）（与注射笔相适用的包装），以普通注射器改用胰岛素笔时应减少原胰岛素用量的 $15 \sim 20\%$ ，仔细监测血糖和尿糖进行调整。连续皮下输入胰岛素（continuous subcutaneous insulin infusion,CSII）是用胰岛素泵持续的输入基础量的胰岛素，用RI和NPH较稳定，于每餐前加注RI。CSII可能使血糖维持在正常水平，开始应住院观察，调整剂量，用量一般为平常量的 80% ，基础输入量为总量的 40% ，早餐前加量 20% ，午餐和晚餐前各加 15% ，睡前加餐时为 10% 。餐前加量应在进

餐前20~30分钟输入，应非凡注射晨3时和7时的血糖，及时发现Somogy现象工黎明现象的发现。(3)胰岛素治疗时的并发症 低血糖 糖尿病人发生严重的低血糖非常危险。脑是以利用葡萄糖氧化提供能量为主的组织，糖尿病时脑组织不摄取酮体进行氧化，因此，糖尿病时低血糖可致永久性脑损伤。轻症病人反调节激素正常可使代血糖自然缓解，久病者胰升糖素对低血糖的反应受损，肾上腺素的反应也减低，低血糖自行恢复血糖正常的能力减低且慢，轻易发生低血糖惊厥。糖尿病发生低血糖时应及时加餐或饮含糖饮料。 慢性胰岛素过量（Somogy现象）胰岛素慢性过量，多在睡眠后半夜时血糖降低，无明显症状，低血糖引发反调节激素分泌增多，使血糖增高，清晨出现高血糖，称为低—高血糖反应即Somogy现象。日间血糖尿糖波动明显，如胰岛素用量 $> 1.5\text{u/kg/d}$ 时，病情仍不能控制时应在夜间2~3时测血糖低或尿糖（-），应减少胰岛素用量。 慢性胰岛素量不足病人持久的处于高血糖状态，糖尿病症状未完全消除，24小时尿糖 $> 25\text{g}$ ，患儿生长缓慢、肝大、高血脂和高血糖并轻易发生酮症酸中毒。应加强饮食的调整和增加胰岛素量，使血糖控制在正常的高限，生长速度可恢复正常。 局部或全身过敏反应 由于胰岛素制品纯化过敏反应很少见。注射局部出现红肿，或荨麻疹。过敏反应可在继续用药过程中消失，过敏反应继续者可换为人胰岛素纯制品。 胰岛素耐药病人在无酮症酸中毒情况下，每日胰岛素用量 $> 2\text{u/kg}$ ，仍不能使高血糖得到控制时，在排除Somogy现象后称为胰岛素耐药。有条件时测血中胰岛素和胰岛素抗体可增高，必要时加用小量皮质激素数日使耐药情况好转，或改用人胰岛素纯品，胰岛素和

量可减少。胰岛素注射部位皮下脂肪组织萎缩或肥厚，每次移换胰岛素注射部位可避免此现象的发生，改用纯的人胰岛素制品亦可减少皮下脂肪组织萎缩。

2. 饮食治疗

IDDM的饮食治疗目的也是为了使血糖能稳定的控制在接近正常水平，以减少并发症的发生，糖尿病儿童的饮食应是有一定限度的计划饮食。每日总热卡以糖占50~55%，蛋白质15~20%，脂肪30%的比例计算出所需的糖、蛋白质和脂肪的量（克）。脂肪应是植物油（不饱和脂肪）避免肥肉和动物油。全日热卡分为三餐后三次点心，早餐为每日总热卡的25%，午餐25%，晚餐30%，三餐间2次点心各5%，睡前点心（加餐）10%。每餐中糖类是决定血糖和胰岛素需要量的要害。不同食物的血糖指数分为低、中、高三类见表。

血糖指数	食物类别
低血糖指数 (< 50%)	豆类，苹果，桔子，实心面条，全谷类，燕麦粉，蔬菜，纤维素
中等血糖指数 (50 ~ 80%)	大米，全面粉，面包，白面包
高血糖指数 (> 80%)	点心，甜果汁，纯糖

3. 运动治疗

运动是儿童正常生长和发育所需要的生活内容的一部分，运动对糖尿病患儿更有重要意义。运动可使热量平衡并能控制体重，运动能促进心血管功能，改进血浆中脂蛋白的成分，有利于对抗冠心病的发生。运动时肌肉消耗能量比安静时增加7~40倍。能量的来源主要是由脂肪代谢所提供和肌糖原的分解；运动使肌肉对胰岛素的敏感性增高，从而增强葡萄糖的利用，有利于血糖的控制。运动的种类和剧烈的程度应根据年龄和运动能力进行安排，有人主张IDDM的学龄儿童天天都应参加1小时以上的适当运动。运动时必须做好胰岛素用量和饮食的调节，运动前减少胰岛素且量或加餐。糖尿病病人应天天固定时间运动，并易于掌握食入热量，

胰岛素的用量和运动量之间的关系。4.糖尿病酮症酸中毒的治疗 糖尿病酮症酸中毒是儿科临床的急症之一，每位儿科医生心中应有糖尿病酮症酸中毒的特点，对病人及时诊断和给予正确的处理。IDDM酮症酸中毒时临床上可以先有感染如上呼吸道感染、泌尿系感染等的症状，而后出现呕吐、恶心、脱水和酸中毒，亦可先有多饮、多尿后又尿量减少或都未被注重。还可有腹痛、腹泻，或关节肌肉疼痛，继之精神萎靡、嗜睡、不规则的大呼吸甚至昏迷。血生化改变可有高血糖，高酮体血症、高脂血症、电解质紊乱、体内缺钾，而血钾在治疗前可正常，血pH < 7.35，HCO₃⁻减低等酸中毒表现。医生对糖尿病酮症酸中毒的病人应及时正确的做出诊断。了解心、肾功能的情况，以及既往有无糖尿病或是否发生过酮症酸中毒，对于安排液体治疗非凡重要。问清主要病史后立即取血和留尿做必要的化验检查后，即开始治疗。化验检查包括：血糖、血酮体，血气分析和血电解质如血K、Na、Cl⁻、CO₂CP和BUN，血常规。尿测酮体和尿糖。必要时查心电图。酮症酸中毒的处理：(1)输液 输液可以纠正脱水，酸中毒和电解质紊乱。当病人初步诊断为糖尿病酮症酸中毒并取血送化验检查后应立即静脉输液。在未得到化验结果估算血浆渗透压之前，输液应慎重。一般情况开始给生理盐水20ml/kg于1小时内输入，待化验结果报告后再定下一步输液成分。当病人因严重脱水致尿少或无尿时，输入20~40mg/kg盐水后仍无排尿时，应非凡小心，病人可能处于肾无尿甚至是高渗昏迷，应防止输入液量过多和躯体器官水肿。酮症酸中毒时为排出血中过高的葡萄糖和酮体等同时亦排出Na和K，在渗透性利尿的同时也有磷、镁等矿盐的丢失。

输入的总液量和电解质是根据脱水程度。糖尿病酮症酸中毒时一般按中度脱水估算液体的需要量，输液总量按 $80 \sim 120\text{ml}(\text{kg} \times \text{kg})$ （体重） $1.14\text{mmol/L}(250\text{mg/dl})$ 时应加入葡萄糖液，同时按每 5g 葡萄糖加入 2u 胰岛素的固定比例分别由2个输液瓶输入，而不停持续静滴胰岛素，使血糖维持在 $8.4 \sim 11.2\text{mmol/L}(150 \sim 200\text{mg/dl})$ 。用 $2.5 \sim 5\%$ 葡萄糖，每 5g 葡萄糖输入胰岛素 $1.5 \sim 2.5\text{u}$ ，使血糖至少维持在 $5.6 \sim 8.4\text{mmol/L}(100 \sim 150\text{mg/dl})$ 以上。随着血糖的下降静脉胰岛素输入的速度应减慢为每小时 $0.02 \sim 0.06\text{u/kg}$ ，同时继续输入含糖液至酮症酸中毒完全纠正，先查血糖后皮下注射胰岛素 0.25u/次 ，半小时后停止全部输液并进餐或饮料。酮症酸中毒急性期过后病人开始进食。第一天皮下注射胰岛素量按 $1\text{u}/(\text{kg} \times 33.6\text{mmol/L}(600\text{mg/dl}))$ ，此时可能有高渗状态，多为轻度渗透压增高。病态性高渗状态（MH）是指血浆渗透压 $> 375\text{mmol/L}$ 和血糖 $> 78.4\text{mmol/L}(1400\text{mg/dl})$ 并将危及生命，病死率很高。儿童发生病态性高渗常是病人先有中枢神经损伤，出现易受刺激，口渴而饮人大量果汁或苏打水；对这类病人考虑有糖尿病时，可延误必要的治疗而死亡。当病人只有轻度血浆渗透压增高时，病人有脑性低钠血症，血糖并不很高，但可能有脑水肿存在时，对这类病人亦应按病态性高渗处理。对于有脑水肿而无血浆渗透压增高和高血糖，但有饮水或低张液病史的人也应尽早做为病态性高渗状处理。IDDM病人出现MH时可以是酮症状性或者是非酮症性的，对二者均不能忽视测定血浆渗透压的重要性。病态性高渗状态病死率很高，可发生弥漫性血管内凝血，处理极为困难。由于严重脱水可发生急性肾功能衰竭而需要腹膜透析。酮症

酸中毒发生高渗的病人较非酮症性高渗病人的病死率低。病态性高渗病人的监测 病态性高渗病人常处于昏迷状态，说明病人有中枢神经系统损伤，血清渗透压增高时脑细胞脱水，可使脑膜血管破裂，引起硬膜下出血，血粘稠度增高和休克；一窍不通可引起动脉和静脉栓塞，弥漫性血管内凝血引起出血。最后可能由于输入过量的低张液和过多的胰岛素而使血糖和血浆渗透压下降过快，引起脑水肿和颅压增高。由于病态性高渗状态的病情复杂而危重，临床上应监测颅内压。若是单纯从临床神经系统的检查诊断脑水肿已经是脑水肿的晚期。假如在治疗的同时用计算机监测硬膜外压力。此方法虽然是侵害性的且有危险，但细心操作时危险性很小而对MH是极为有用。对血容量的评估：MH病人治疗中假如扩充血过快能引起脑水肿，太慢又使肾脏无尿期处长而加重酸中毒。扩充血容量减少休克时利用中心静脉压监测，可提供体液情况和心功能的张力，并能间接防止对肾脏体液过多或过少，可以指导医生适当的输液。中心静脉压的测量对监测血压亦有用，这些对治疗MH病人都很重要。病态性高渗的治疗：(1)输入电解质和液体的目的是为了促使病人从休克中清醒，并使内脏有适当的液体灌注。(2)逐渐恢复血浆渗透压正常同时防止脑水肿的发生或加重。为了达到以上目的需心的监测动脉血压，硬脑外压力和尿量以及分析其间的相互影响。适量的补液使中心静脉压维持在正常范围。假如治疗引起颅压增高时，需采取过度呼吸，巴比妥药物（barbiturate coma）和抬高头位等降低颅内压。治疗病态性高渗一致认为应用等渗液或高渗液稀释血糖浓度，不用低渗液，因低渗液使血浆渗透压发生低渗时可产生严重的脑水肿。输入液体的

渗透压应只比病人血浆渗透压低40mmol/L，如病人血浆渗透压为370mmol/L，输入液体的渗透压应为330mmol/L，这种液体用生理盐水加氯化钾20~40mmol/L，溶液加少量5%NaHCO₃配制，但应防止发生硷中毒，无酸中毒时不该用NaHCO₃。输液的量应满足适量灌注的需要，防止低灌注造成的不良后果，但输液量也不应过多，防止脑水肿发展成不可逆的。近来的研究认为补足丢失和维持体液以24小时总量<4L/m²体表面积，建议用48~72小时补足液量比24小时内补足者效果好。MH时胰岛素的应用 MH时需降低血糖但速度不能过快，使血中葡萄糖随胰岛素的注入大量迅速的进入肌肉和脂肪组织，这将改变肿胀压力梯度（oncotic pressure gradients）。渗透压降低的作用主要在细胞外液间隙，低渗时将引起细胞吸收水分，导致中枢神经系统水肿。由于儿童发生MH时常是胰岛素依靠性的，必须用胰岛素，但是用量一定要小，每小时可给0.05u/kg，4岁以下的用每小时0.02u/kg；假如用此量血糖速度下降仍较快时，还可以减少胰岛素量。有的人甚至主张迟些时才给胰岛素以减少发生脑水肿的危险。当血糖因用胰岛素猛烈下降至<250mg/dl时则会发生脑水肿。血糖逐渐缓慢下降后用胰岛素适量以维持此水平，则发生脑水肿的可能性较小。非酮症性高渗时是否用胰岛素有争论，而酮症性高渗状态一致同意用剂量胰岛素治疗。预防及预后由于IDDM的免疫变化的特点，如发病与HLA的易感型有关，发病开始的胰岛素的细胞浸润和出现抗胰岛细胞抗体，以及T细胞亚类比值的异常都青蛙IDDM是自身免疫病。由于这些原因促使对新诊断病人，非凡是刚刚开始发生血糖增高者采取免疫治疗。对鼠的研究以注入体内病毒感染，鼠可

发生类似人IDDM的胰岛炎的免疫过程，假如能对这些病毒感染提供某些保护，动物可以不发生慢性感染，希望将来能用于人类。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com