

二甲双胍及酒精中毒导致重症糖尿病乳酸酸中毒合并急性肾衰竭 1 例

湖南省湘潭市中心医院 余美春* 成建钊,湘潭 411100

关键词 二甲双胍;糖尿病;乳酸酸中毒;急性肾衰竭

中图分类号 R587.2

文献标识码 D

DOI 10.11768/nkjwzzzz20190127

患者男,51岁,因“呕吐、意识障碍并无尿1d”入院。患者于2d前中餐时醉酒,晚餐时自服二甲双胍缓释片数片(具体不详),次日凌晨开始呕吐,呕吐数十次,为胃内容物,腹泻稀便4次。当地医院予护肝、护胃等治疗后转入湘潭市中心医院,入院后已无腹泻及呕吐,解黑便150 mL。既往有“2型糖尿病”病史6年,服用二甲双胍缓释片控制血糖,血糖控制可。有高血压病史6年,最高血压190/100 mmHg,血压控制不佳。入院查体:T 36℃,P 86次/min,R 22次/min,BP 107/58 mmHg,神志模糊,躁动,双瞳孔等大等圆,直径2.5 mm左右,光反射稍迟钝。颈软,无抵抗感,呼吸稍促,双肺呼吸音清晰,未闻及干湿啰音。心率86次/min,律齐,无杂音。腹软,压之无反应。四肢肌力检查不合作,肌张力正常,病理征阴性。辅助检查:血常规:WBC $34.95 \times 10^9/L$,Hb 153.0 g/L,PLT $373.0 \times 10^9/L$,嗜中性粒细胞71.0%。小便常规:尿酮体+,尿糖++,尿蛋白+,尿潜血++。大便呈褐色,质稍稀,镜检未见红细胞及白细胞,未见霉菌、虫卵,大便隐血++。血气分析:pH 6.80, HCO_3^- 测不出;血乳酸21.9 mmol/L。血糖3.8 mmol/L,血 β -羟丁酸3.59 mmol/L;肝功能正常;血淀粉酶正常;血氨正常;肾功能:尿素13.80 mmol/L,肌酐539.0 $\mu\text{mol/L}$,尿酸582.0 $\mu\text{mol/L}$;肌钙蛋白I 1.4 ng/mL,B型利钠肽22 000.0 pg/mL;心肌酶:天门冬氨酸转氨酶(AST)72.7 IU/L,肌酸激酶(CK)1 217.0 IU/L,肌酸激酶同工酶(CK-MB)70 IU/L,乳酸脱氢酶(LDH)397.0 IU/L。凝血常规:凝血酶原时间19.2 s,活化部分凝血酶原时间45.6 s,凝血酶时间20.3 s;心电图:窦性心律,I、II、III、AVF、V2~V6导联ST段压低0.05~0.2 mv伴T波倒置。头颅CT无明显异常。胸腹部CT示双侧少量胸腔积液,双肾周少许渗出性病变,肝胆脾胰未见明显异常。入院第2天复查肌钙蛋白I 17 ng/mL;多次复查血糖12~19 mmol/L。

入院诊断:①重症乳酸酸中毒(AB混合型),急性肾损伤,消化道出血;②酮症酸中毒;③急性冠脉综合征?④急性胃肠炎;⑤2型糖尿病;⑥高血压病3级极高危组。入院后予生命监护,吸氧,补液、碳酸氢钠纠酸,埃索美拉唑抑酸护胃、胰岛素控制血糖、低分子肝素抗凝、氢氯吡格雷抗血小板等治疗,患者于入院后5h出现血压下降至测不出,血氧饱和度下降至11%,立即予多巴酚丁胺及去甲肾上腺素升压,气管插管呼吸机辅助呼吸,并开始床旁血液滤过(CV-VH)+灌流治疗,8~12 h/d;前稀释法补充置换液,置换液流量3~4 L/h,血液流速150~200 mL/min,6d后改成血液透析治疗2次。入院3d后血乳酸水平明显下降,生命体征平稳,予撤呼吸机。6d后神志转清,复查心肌酶及心电图正常,14d后血乳酸水平正常,患者尿量增多,复查肾功能逐渐好转,予出院,出院1个月后复查肾功能正常。

讨论

乳酸酸中毒(lactic acidosis, LA)是一种血乳酸持续升高和血pH降低所致的罕见临床综合征,其发生率为0.003%^[1]。LA的诊断标准是血乳酸>5 mmol/L,动脉血pH<7.35^[2]。重度LA病情进展快,死亡率高,及早诊断和有效治疗对于挽救患者生命具有重要意义。

本例LA病因考虑:①患者有糖尿病,长期口服二甲双胍,此次起病前有过量二甲双胍服用史,双胍类药物能够增加葡萄糖的无氧酵解,抑制肝脏和肌肉对乳酸的摄取和利用,抑制糖异生,从而导致血乳酸增高。②酒精中毒:起病前有过量饮酒,酒精代谢产生还原型辅酶I,导致丙酮酸向乳酸转化;同时使肝糖原再生减少,导致乳酸利用障碍^[3]。③起病后有反复呕吐、腹泻,大量体液丢失,血容量不足,加重肾血流灌注不足。入院5h后有血压下降,休克进一步加重乳酸堆积。④合并酮症酸中毒,伴组织灌注不足,无氧糖酵解增加,乳酸堆积。

*通信作者:余美春, E-mail: yumeichun@163.com

对乳酸性酸中毒可采用综合支持治疗。①去除病因,对症支持治疗;②纠正酸中毒;③促进 LA 排泄。研究发现血液净化治疗 LA 优于一般治疗方法,尤其是 CVVH 治疗重度 LA 优于常规治疗及间歇性血液透析^[4~6]。

本病例为重度 LA 患者合并急性肾衰竭、消化道出血、酮症酸中毒、非 ST 段抬高性心肌梗死等,救治成功的关键在于及早行 CVVH + 灌流,使得 LA 得以快速纠正,稳定内环境,加速肾功能恢复,从而缩短整个治疗时间。因此,在综合治疗基础上,积极的血液净化治疗在抢救重症乳酸酸中毒(AB 混合型)中疗效确切。

参考文献

- 1 Kilo M. A safe and effective treatment in the management of NIDDM [J]. Mo Med, 1997, 94(3): 114-133.
- 2 肖新华. 糖尿病乳酸酸中毒[J]. 内科急危重症杂志, 2005, 11(4): 151-153.
- 3 Hendriks JJ, Lagas JS, Daling R, et al. Severe lactic acidosis in a diabetic patient after ethanol abuse and floor cleaner intake [J]. Basic Clin Pharmacol Toxicol, 2014, 115(5): 472-475.
- 4 张洪钊, 方喜斌, 蔡志雄, 等. 早期连续性血液净化治疗乳酸酸中毒的应用[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(1): 45.
- 5 王涛, 董效师. 连续性静静脉血液透析滤过治疗严重乳酸酸中毒 1 例[J]. 中国血液净化, 2011, 10(12): 680.
- 6 张远鹏. 连续性血液净化对糖尿病肾病酮症酸中毒合并急性肾损伤血液动力学的影响[J]. 内科急危重症杂志, 2016, 22(1): 58-59.

(2017-09-25 收稿 2018-05-22 修回)

(上接第 69 页)

存活组和死亡组血清 PCT、WBC、CRP 和 APACHE II 评分 存活组的血清 PCT、WBC、CRP 均低于死亡组,但无统计学差异;存活组 APACHE II 评分明显低于死亡组($P < 0.05$),见表 3。

讨论

血清 PCT 是由 116 个氨基酸残基组成的糖蛋白,是降钙素的前体,其编码基因位于 11 号染色体,目前已被国际公认为具有重要价值的炎症反应标志物。生理状态下 PCT 由机体甲状腺 C 细胞合成^[3],当机体在严重细菌、真菌、寄生虫感染以及脓毒症、多脏器衰竭时,血清中的 PCT 在 1~2h 内迅速上升,12~24h 达峰。PCT 稳定性好,不受机体免疫抑制状态和体内激素水平影响,在早期诊断脓毒症方面有较高的特异性^[2],在评估患者预后及判断病情的严重程度方面优于 CRP 及 WBC 等炎症指

标^[4]。因此,临床可通过监测患者血清 PCT 水平对感染性疾病进行早期诊断和病情评估^[5]。

本研究中严重脓毒症组的 PCT 水平明显高于脓毒症组,提示患者病情越重, PCT 水平越高,且其升高程度与病情变化正相关^[6],提示 PCT 可预测患者脓毒症的严重程度并可以评估疗效。

本研究发现严重脓毒症存活组与死亡组之间血清 PCT 水平无统计学差异,考虑 APACHE II 评分可作为预测严重脓毒症死亡的独立危险因素,该评分是目前重症医学专业最常用的疾病严重程度评分系统,APACHE II 评分的分值越高,提示病情越重,预后越差^[7]。

综上所述,通过本研究回顾性分析,脓毒症患者的血清 PCT 水平随病情严重程度加重而逐步升高,可协助早期诊断及病情评估,配合 APACHE II 评分对临床诊断和治疗、判断预后具有指导价值。

表 3 严重脓毒症存活组和死亡组血清 PCT、WBC、CRP 和 APACHE II 评分比较

($\bar{x} \pm s$)

组别	例	PCT (ng/mL)	WBC ($\times 10^9/L$)	CRP (mg/dL)	APACHE II 评分(分)
存活组	35	10.28 $\pm$ 1.34	15.39 $\pm$ 5.61	9.20 $\pm$ 6.94	20.32 $\pm$ 5.10
死亡组	11	21.96 $\pm$ 2.61	18.80 $\pm$ 8.95	15.9 $\pm$ 10.30	28.96 $\pm$ 6.30*

注:与存活组比较,* $P < 0.05$

参考文献

- 1 中华医学会急诊医学分会危重病专业委员会,中国中西医结合学会急救医学专业委员会. 脓毒症的定义,诊断标准,中医候学诊断要点及说明(草案)[J]. 中华急诊医学杂志, 2007, 16(8): 797-798.
- 2 李志斌, 司金春, 战伟, 等. 血清降钙素原及急性生理与慢性健康评分 II 监测对感染性休克患者病情及雨后的评估价值研究[J/CD]. 中华实验和临床感染病杂志: 电子版, 2014, 8(1): 52-55.
- 3 Irwin AD, Carrol ED. Procalcitonin [J]. Arch Dis Child Educ Pract, 2011, 96(6): 228-233.

- 4 降钙素原急诊临床应用专家共识组. 降钙素原急诊临床应用的专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2012, 21(9): 944-951.
- 5 王旭涛, 陈燕启. 血清降钙素原水平对严重脓毒症早期诊断和病情评估的临床意义[J]. 内科急危重症杂志, 2014, 20(2): 100-102.
- 6 Linscheid P, Seboke D, Nylen ES, et al. In vitro and in vivo calitonin I gene expression in parenchymal cells: a novel product of human adipose tissue [J]. Endocrinology, 2003, 144(12): 5578-5584.
- 7 刘慧琳, 刘桂花. 脓毒症患者降钙素原与 APACHE II 评分的相关性探讨[J]. 中华急诊医学, 2012, 21(4): 371-374.

(2016-10-24 收稿 2018-12-26 修回)