

# 糖尿病酮症酸中毒致心肌损伤 1 例并文献复习

代新春<sup>1</sup> 潘磊<sup>1</sup> 项楚涵<sup>1</sup> 毕玉洁<sup>1</sup> 邓涛<sup>2</sup> 刘成<sup>1</sup> 王岩<sup>1</sup> 项军<sup>1\*</sup>中国人民解放军陆军第七十一集团军医院 <sup>1</sup> 心血管内科; <sup>2</sup> 急诊科, 江苏徐州 221004**关键词** 糖尿病酮症酸中毒; 心肌损伤; 心脏核磁共振成像**中图分类号** R587.2 **文献标识码** A **DOI** 10.11768/nkjwzzzz20230421

糖尿病酮症酸中毒(diabetic ketoacidosis, DKA)是糖尿病最常见的急性并发症,其特征为高血糖症、代谢性酸中毒以及酮症。本文报道 1 例 DKA 致心肌损伤病例资料,并结合文献对其病理生理机制进行探讨。

## 病例资料

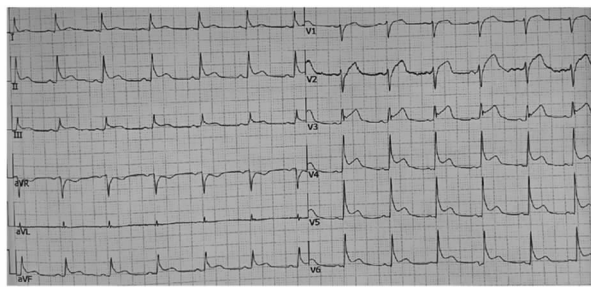
患者男性,46岁。发现血糖增高10年,腹痛、呕吐3d。2012年5月体检发现血糖增高,无口渴、多饮、多尿,诊断为“2型糖尿病”,具体治疗方案及血糖控制情况不详;近4年明显消瘦,体重下降约7kg。2022年1月29日无诱因出现全身不适、乏力伴有腹痛、恶心、呕吐,于当地医院治疗后症状无缓解,2月1日转至中国人民解放军陆军第七十一集团军医院,急查血气分析:pH 7.03, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 3.4 mmol/L, 动脉氧分压(PaO<sub>2</sub>) 133 mmHg, 动脉 CO<sub>2</sub> 分压(PaCO<sub>2</sub>) 20.2 mmHg, BE -18.9 mmol/L; 血常规:WBC 14.32 × 10<sup>9</sup>/L, RBC 4.43 × 10<sup>12</sup>/L, NEU 13.65 × 10<sup>9</sup>/L, Hb 161 g/L, PLT 160 × 10<sup>9</sup>/L; 超敏 C 反应蛋白(hs-CRP) 23.17 mg/L; 血生化:血糖(Glu) 25 mmol/L, K<sup>+</sup> 5.6 mmol/L, Na<sup>+</sup> 130 mmol/L, 血淀粉酶 261 U/L, 血酮体重度升高; 尿酮体+, 尿糖+; 肝肾功能、脂肪酶正常; 心肌肌钙蛋白 I(cardiac troponin I, cTnI) 阴性, 凝血功能正常。上腹部 CT 未见异常。心电图:窦性心动过速, 148 次/min。急诊以“糖尿病酮症酸中毒”收住内分泌科。既往有大量饮酒及吸烟史。

入科查体:T 36.3℃, 血压 129/78 mmHg, HR 103 次/min, R 14 次/min。神志清, 精神差, 体质偏瘦, 对答切题。全身淋巴结未及肿大, 甲状腺触诊正常, 双肺未闻及干湿性啰音。心脏相对浊音界正常。心率 103 次/min, 心律齐, P2 < A2, 各瓣膜听诊区未闻及杂音及心包摩擦音。剑突下轻压痛, 无反跳痛, 肝脾肋下未触及, 全腹未及包块, 双下肢未见水肿。2月2日复查血气分析:pH 6.95, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 2.4 mmol/L,

PaO<sub>2</sub> 150 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 11.4 mmHg, BE -27.6 mmol/L; 糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin A1c, HbA1c) 12.3%; 血常规:WBC 19.11 × 10<sup>9</sup>/L, RBC 4.21 × 10<sup>12</sup>/L, NEU 16.93 × 10<sup>9</sup>/L, Hb 155 g/L, PLT 148 × 10<sup>9</sup>/L; Glu 38 mmol/L; 血酮体重度升高; 尿酮体+, 尿糖+; K<sup>+</sup> 5.6 mmol/L。予以禁食、补液、静脉注射胰岛素、生长抑素、奥美拉唑、普萘洛尔等治疗, 症状有所缓解。2月3日患者诉剑突下持续性胀痛, 较前加重。复查血气分析:pH 7.43, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15.9 mmol/L, PaO<sub>2</sub> 133 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 23.2 mmHg, BE -3.4 mmol/L; 查 Glu 15.17 mmol/L, 血酮体重度升高; 尿酮体+, 尿糖+; K<sup>+</sup> 4.3 mmol/L; cTnI 6.188 ng/mL。急查心电图, 窦性心率, 77 次/min, II、III、AVF、V<sub>1</sub> ~ V<sub>6</sub> 导联 ST 段抬高, 见图 1。考虑心肌梗死可能, 遂转入心内科行冠状动脉造影, 见图 2: 前降支中段弥漫性病变, 狭窄约 50%, 血流 TIMI 3 级; 回旋支中段狭窄 50%, 血流 TIMI 3 级; 右冠状动脉(非优势型)近段狭窄 30%, 血流 TIMI 3 级。术后予以补液、纠正酸中毒及电解质紊乱、保护胃黏膜、控制血糖、抗血小板聚集等治疗。3 pm 患者诉腹痛明显缓解。2月4日复查 cTnI 11.63 ng/mL。行心脏超声示:左室射血分数 42%。2月5日复查 cTnI 6.92 ng/mL, 血酮体阴性, K<sup>+</sup> 3.5 mmol/L。2月6日复查心电图:窦性心律, 心率 75 次/min, ST 段回落至正常, U 波形成, 见图 3。2月7日复查 cTnI 0.565 ng/mL。2月13日行心脏 MRI:左心室前壁、侧壁、下壁、室间隔部分心肌示条片状稍长 T2 信号影, 边界欠清, 以心尖部、心内膜为主, 局部心外膜受累, 局部见透壁分布, 见图 4; 心肌静息灌注扫描成像未见灌注低信号影, 心肌延迟强化示室间隔基底段到心尖部广泛斑片状高信号影; 左室射血分数 45%。经治疗后患者症状消失, 血糖达标, 病情稳定, 于 2 月 15 日出院, 出院诊断:① 2 型糖尿病 糖尿病酮症酸中毒 心肌损伤; ② 冠心病。出院 1 个月后复查心脏 MRI, 见图 5: 心

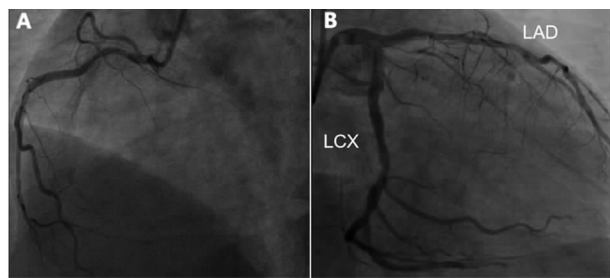
\* 通信作者: 项军, E-mail: xj\_97yy@163.com, 江苏省徐州市云龙区子房街道 97 医院外科楼

肌 T2 高信号的范围及强度较前减弱;心肌延迟强化大部消失,仅有心尖部小片状延迟强化;左室射血分数 51%。



注:II、III、aVF、V<sub>1</sub>~V<sub>6</sub> 导联 ST 段抬高,AVR 导联 ST 段压低

图 1 2月3日心电图



注:A)右冠状动脉近段狭窄 50%;B)前降支中段弥漫性病变,狭窄约 50%,回旋支中段狭窄 30%

图 2 2月3日冠脉造影图像

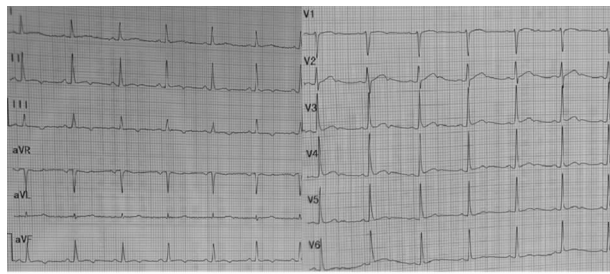


图 3 2月6日心电图

## 讨论

DKA 致心肌受损机制可能有<sup>[1,2]</sup>:①严重酸中毒时,细胞内钙离子增加,激活包括蛋白水解在内的多种生化途径以及心肌顿抑,并通过影响兴奋收缩耦联减低心肌收缩性;②胰岛素严重缺乏导致心肌细胞利用能量障碍;③DKA 时机体处于高应激状态,交感神经兴奋,心率增快,心肌耗氧量增加,心肌缺血缺氧;④严重脱水、血浆渗透压的改变、有效循环血量不足以及血液高凝状态使心肌供血进一步减少;⑤酸中毒纠正过快(本例血液 PH 值由 6.95 升至 7.43),氧合血红蛋白解离曲线左移,氧不易从血红蛋白释放,致心肌组织缺氧加重;⑥高 HbA1c 水

平(本例为 12.3%),不仅增加血液黏度<sup>[2]</sup>,且影响氧合血红蛋白的解离速度,加重细胞和组织缺氧,引起血管并发症。本例以 DKA 入院,病程中出现心电图 ST 段和肌钙蛋白的动态变化,按照一元化原则应诊断为 DKA 致心肌损害。但需排除以下疾病:

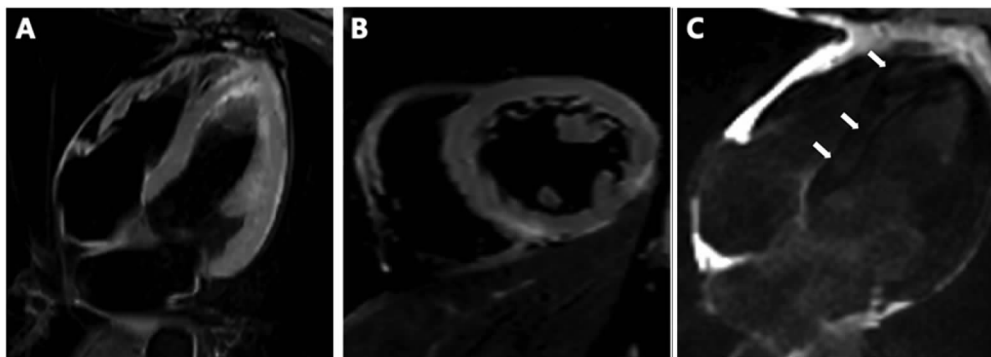
1. 急性 ST 段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)。本例 DKA 症状出现 4 d 后心电图呈现广泛 ST 段抬高且伴有 cTnI 升高,表现酷似 STEMI,极易误判。其鉴别点有:①症状特点有别于急性心肌梗死的典型胸痛;②心电图 ST 段抬高表现在除 aVR 外的广泛导联,有别于 STEMI 时局限于部分相邻导联;且 ST 回落后不出现 Q 波;③冠状动脉造影显示无梗死相关血管病变或血栓;④心脏 MRI 表现为首过灌注扫描无异常灌注缺损或减低区,心脏超声未见局部室壁运动异常。按照《第四版心肌梗死通用定义标准》<sup>[3]</sup>,不满足 STEMI 诊断。

2. 急性心包炎。心电图表现为广泛导联 ST 段弓背向下型抬高,AVR 导联 ST 段压低,多导联 PR 段压低,无病理性 Q 波,并且在数天内 ST 段和 PR 段逐渐正常化,T 波低平,心电图表现类似急性心包炎。其鉴别点有:①无典型急性心包炎胸痛表现;②无心包摩擦音;③心脏超声及心脏核磁检查均无心包积液;④心脏 MRI 未显示心包强化异常及增厚。因此,心包炎诊断不成立<sup>[4]</sup>。

3. 病毒性心肌炎。患者有 cTnI 升高及心电图变化,但无发热、肌痛、腹泻等病毒感染的前驱症状,无心律失常、异常 Q 波、传导阻滞等心电图表现,诊断为病毒性心肌炎依据不足<sup>[5]</sup>。

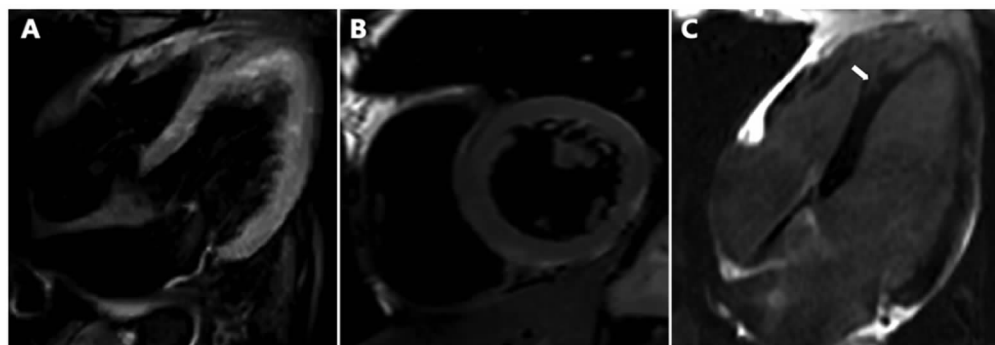
4. 横纹肌溶解。横纹肌溶解在 DKA 救治过程中并不少见,值得警惕。该患者有全身乏力症状以及肌酶升高表现,但动态监测肌酶升高幅度不大,同时也无肌肉疼痛、肾功能受损临床线索,因而不支持该诊断<sup>[6]</sup>。

在 cTnI 升高的 DKA 和高渗性高血糖状态患者中,40% 合并有冠状动脉疾病,回归分析显示既往冠状动脉疾病可作为 cTnI 升高的预测因子<sup>[7]</sup>。DKA 与冠心病并存时,在心肌耗氧量增加、能量利用障碍等病理生理改变的基础上,冠脉病变的额外作用可能会影响冠脉血流,加剧心肌供血供氧失调,进而导致或加重心肌损伤。cTnI 升高的 DKA 患者短期和远期不良心血管事件的发生率要明显高于 cTnI 正常患者<sup>[7]</sup>。本例 DKA 患者冠脉造影有轻中度冠脉



注:A)和B)为 T2WI 图像,左心室前壁、侧壁、下壁、室间隔部分心肌水肿;C)为延迟强化图像,室间隔基底段到心尖部广泛斑片状延迟强化(箭头所指)

图4 2月14日心脏MRI



注:A)和B)为 T2WI 图像,可见心肌水肿范围及强度较前减少;C)为延迟强化图像,可见室间隔部位延迟强化消失,仅有心尖部延迟强化(箭头所指)

图5 3月16日心脏MRI

狭窄,虽不能诊断 STEMI,但冠脉病变导致或加重心肌损伤的可能性亦不能完全排除,预后更需关注,应加强心血管危险因素的综合干预。

心脏 MRI 作为一种无创成像手段,不仅能够准确评估心脏的结构解剖和功能,且在心脏的病理学特征上具有良好的显示效果<sup>[8]</sup>。本病例心脏 MRI 表现在 3 个方面:①在 T2 加权成像上表现为广泛心肌组织的高信号,提示有明显的心肌水肿。心肌水肿是心肌损伤的基本病理改变,与心肌顿抑有明显相关性<sup>[9]</sup>。1 个月后复查 MRI,原 T2 加权成像上的高信号强度降低且范围缩小,心脏收缩功能改善,提示 DKA 所致心肌损伤是可逆的。②MRI 灌注成像可识别心肌内局部血流的变化,心肌梗死时通常表现为首过灌注病变心肌信号减低<sup>[10]</sup>,本例心肌灌注无减低是区别心肌缺血依据。③心脏 MRI 延迟强化反映心肌坏死或纤维化,在心肌炎、心肌梗死等病变中常出现,延迟强化可区分缺血性和非缺血性心肌损害,心肌梗死通常表现为与冠状动脉分布一致的心内膜下节段性的心肌延迟强化,部分为透壁性,延迟强化一般不会消失<sup>[11]</sup>;而非缺血性多以外

膜下或心肌中层的多灶及成片受累为主。本病例符合非缺血性延迟强化特征。

本病例临床特点在于:①同时出现心电图 ST 段抬高和肌钙蛋白升高,酷似 STEMI,其心电图表现有别于 STEMI 又类似急性心包炎;②DKA 继发的心肌损伤心脏 MRI 表现,需要更多的病例探究其心脏 MRI 表现特征。DKA 病程中出现心电图 ST 段异常以及 cTnI 升高,且糖尿病合并心肌梗死时往往症状不典型,DKA 继发心肌损伤极易误诊为心肌梗死。应意识到代谢异常可致心电图异常和 cTnI 升高这一现象的存在,临床表现、心电图动态演变以及早期行心脏超声和心脏 MRI 检查有助于明确诊断。

#### 参考文献

- 1 Manikkan AT. Elevated troponin I levels in diabetic ketoacidosis without obstructive coronary artery disease [J]. J Endocr Soc, 2018, 2 (9): 1020-1023.
- 2 万学红,卢雪峰.诊断学[M].9版.北京:人民卫生出版社.2018. 374-375.
- 3 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) [J]. Eur Heart J, 2019, 40 (3): 237-

- 269.
- 4 Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(42):2921-2964.
  - 5 蒋建刚. 提高暴发性心肌炎的救治成功率, 需要"早诊早治" [J]. *内科急危重症杂志*, 2022, 28(6):441-443
  - 6 李萍, 孔媛, 梁琳琅. 高血糖高渗状态和糖尿病酮症酸中毒合并横纹肌溶解综合征1例 [J]. *内科急危重症杂志*, 2019, 25(3):261-264.
  - 7 Eubanks A, Raza F, Alkhouli M, et al. Clinical significance of troponin elevations in acute decompensated diabetes without clinical acute coronary syndrome [J]. *Cardiovascular diabetology*, 2012, 11(1):154.
  - 8 Vasquez M, Nagel E. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance [J]. *Heart*, 2019, 105(22):1755-1762.
  - 9 Zhu Y, Yang D, Zou L, et al. T2STIR preparation for single-shot cardiovascular magnetic resonance myocardial edema imaging [J]. *J Cardiovasc Magn R*, 2019, 21(1).
  - 10 Bulluck H, Dharmakumar R, Arai A E, et al. Cardiovascular magnetic resonance in acute ST-Segment-Elevation myocardial infarction; recent advances controversies and future directions [J]. *Circulation*, 2018, 137(18):1949-1964.
  - 11 张鑫, 喻思思, 李淑豪, 等. 心脏 MRI 评估急性心肌梗死危险区的研究进展 [J]. *中国医学影像技术*, 2020, 36(2):287-290.  
(2022-08-18 收稿 2023-06-12 修回)

(上接第 340 页)

- 34 Rosalia RA, Ugurov P, Nezir D, et al. Extracorporeal blood purification in moderate and severe COVID-19 patients: a prospective cohort study [J]. *Blood Purif*, 2022, 51(3):233-242.
- 35 Premuzic V, Babel J, Gardijan D, et al. Extracorporeal blood purification is associated with improvement in biochemical and clinical variables in the critically-ill COVID-19 patients [J]. *Ther Apher Dial*, 2022, 26(2):316-329.
- 36 Kang K, Luo Y, Gao Y, et al. Continuous renal replacement therapy with oXiris filter may not be an effective resolution to alleviate cytokine release syndrome in non-AKI patients with severe and critical COVID-19 [J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13:817793.
- 37 Supady A, Weber E, Rieder M, et al. Cytokine adsorption in patients with severe COVID-19 pneumonia requiring extracorporeal membrane oxygenation (CYCOV): a single centre, open-label, randomised, controlled trial [J]. *Lancet Respir Med*, 2021, 9(7):755-762.
- 38 Stockmann H, Thelen P, Stroben F, et al. CytoSorb rescue for COVID-19 patients with vasoplegic shock and multiple organ failure: a prospective open-label, randomized controlled pilot study [J]. *Crit Care Med*, 2022, 50(6):964-976.
- 39 Alavi Darazam I, Kazempour M, Pourhoseingholi MA, et al. Efficacy of hemoperfusion in severe and critical cases of COVID-19 [J]. *Blood Purif*, 2023, 52(1):8-16.
- 40 Surasit K, Srisawat N. The efficacy of early additional hemoperfusion therapy for severe COVID-19 patients: a prospective cohort study [J]. *Blood Purif*, 2022, 51(11):879-888.
- 41 Yessayan LT, Neyra JA, Westover AJ, et al. Extracorporeal immunomodulation treatment and clinical outcomes in ICU COVID-19 patients [J]. *Crit Care Explor*, 2022, 4(5):e0694.
- 42 Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute pancreatitis: a review [J]. *JAMA*, 2021, 325(4):382-390.
- 43 Rasch S, Sancak S, Erber J, et al. Influence of extracorporeal cytokine adsorption on hemodynamics in severe acute pancreatitis: results of the matched cohort pancreatitis cytosorbents inflammatory cytokine removal (PACIFIC) study [J]. *Artif Organs*, 2022, 46(6):1019-1026.
- 44 Sun S, He L, Bai M, et al. High-volume hemofiltration plus hemoperfusion for hyperlipidemic severe acute pancreatitis: a controlled pilot study [J]. *Ann Saudi Med*, 2015, 35(5):352-358.
- 45 Gong M, Pan H, Yang X, et al. Prolonged intermittent renal replacement therapy combined with hemoperfusion can improve early recovery of moderate and severe acute pancreatitis, especially in patients with acute kidney injury [J]. *Blood Purif*, 2023, 52(1):75-85.
- 46 Li Z, Wang G, Zhen G, et al. Effects of hemodialysis combined with hemoperfusion on severe acute pancreatitis [J]. *Turk J Gastroenterol*, 2018, 29(2):198-202.
- 47 Chu X, Hong Y, Wang Y, et al. Immunoabsorption improves remission rates of patients with antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis and severe kidney involvement [J]. *Am J Nephrol*, 2021, 52(12):899-908.
- 48 Stegmayr BG, Almroth G, Berlin G, et al. Plasma exchange or immunoabsorption in patients with rapidly progressive crescentic glomerulonephritis a swedish multi-center study [J]. *The International Journal of Artificial Organs*, 1999, 22(2):81-87.
- 49 Yang M, Liao C, Zhu Q, et al. Meta-analysis on the efficacy and safety of immunoabsorption for systemic lupus erythematosus among Chinese population [J]. *Clin Rheumatol*, 2020, 39(12):3581-3592.
- 50 Stummvoll GH, Schmaldienst S, Smolen JS, et al. Lupus nephritis: prolonged immunoabsorption (IAS) reduces proteinuria and stabilizes global disease activity [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2012, 27(2):618-626.
- 51 Zhang G, Zhang X, Chai Y, et al. Rapid induction of clinical remission by immunoabsorption for refractory lupus retinopathy complicated with life-threatening neuropsychiatric lupus [J]. *Ann Rheum Dis*, 2020, 79(2):302-304.  
(2023-02-27 收稿)