

- 6 Watanabe - Fukunaga R, Brannan C I, Itoh N, et al. The cDNA structure, expression and chromosomal assignment of the mouse Fas antigen[J]. J Immunol, 1992, 148: 1274 - 1279.
- 7 廖维宏, 王国强, 沈岳, 等. 腺病毒介导脑源性神经营养因子基因转移对大鼠创伤性脑损伤后诱导型一氧化氮合酶表达及细胞凋亡的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14: 3 - 8.
- 8 Kohno T, Yamada Y, Hata T, et al. Relation of oxidative stress and glutathione synthesis to CD95 mediated apoptosis of adult T cell leukemia cells[J]. J Immunol, 1996, 15: 4722.
- 9 Vogt M, Bauer M K, Ferrari D, et al. Oxidative stress and hypoxia/reoxygenation trigger CD95 ligand expression in microglial cells[J]. FEBS Lett, 1998, 429: 67 - 72.
- (收稿日期: 2004 - 09 - 28 修回日期: 2005 - 02 - 24)  
(本文编辑: 李银平)

## • 经验交流 •

# 小剂量胰岛素联合抗病毒药物抢救儿童糖尿病酮症酸中毒

杨晨 许斌 崔晓红

【关键词】 1 型糖尿病; 酮症酸中毒; 儿童; 抗病毒药物

采用小剂量胰岛素持续静脉滴注(静滴)联合抗病毒药物的方法治疗 1 型糖尿病(DM)并发酮症酸中毒(DKA)患儿 13 例。报告如下。

### 1 临床资料

1.1 病例: 13 例 DKA 患者中男 7 例, 女 6 例; 年龄 20 个月~13 岁; 11 例有较明显的诱因, 其中 4 例为呼吸系统感染, 3 例为胃肠道感染, 2 例因食甜食过多, 2 例因骤停胰岛素。入院时表现为呕吐、腹泻 7 例, 嗜睡、倦怠 6 例, 气喘 2 例, 昏迷、抽搐 4 例; 呼吸深快且可闻及酮体味 8 例, 有明显脱水征 5 例, 血压下降 4 例; 入院时血糖 9.9~29.5 mmol/L, CO<sub>2</sub>CP 均有不同程度下降, 最低为 5.5 mmol/L; 尿糖定性在(+++)~(++++) , 尿酮体(++)~(+++) , 血清钾与心电图均无明显改变。

### 1.2 治疗方法

1.2.1 胰岛素治疗: 13 例均为小剂量胰岛素(按 0.1 U · kg<sup>-1</sup> · h<sup>-1</sup> 计算出 3~4 h 所需总量)持续静注, 同时皮下注射 0.5 U/kg 胰岛素, 再依所测血糖计算所需胰岛素剂量, 每 4~6 h 皮下注射 1 次, 患儿能进食后改为餐前皮下注射。

1.2.2 抗病毒治疗: 2001 年以前用穿琥宁注射液 10~15 mg · kg<sup>-1</sup> · d<sup>-1</sup> 静注; 近年则选用阿昔洛韦或丽可伟 5~10 mg · kg<sup>-1</sup> · d<sup>-1</sup>, 疗程 1 周左右。并合理选用抗生素控制细菌感染。

1.2.3 纠正酸中毒、脱水、电解质紊乱。

1.3 结果: 经上述治疗后, 12 例血糖、

血酮体平稳下降; 有 2 例在酸中毒纠正后由于补钾不及时, 血清钾略有下降, 经纠正后恢复正常; 无一例出现低血糖昏迷。1 例 2 岁幼儿死于 DKA 所致多器官功能衰竭(MOF)。

### 2 讨论

近年来人们普遍认为, DKA 的发生是一种激素异常和代谢紊乱结合所致, 对于正处于生长发育期的 DM 患儿, 前者尤为重要。目前认为, 对儿童生长发育起重要作用的生长激素是一种生酮激素, 可促进脂肪分解, 导致大量生酮氨基酸生成<sup>[1]</sup>。同时 1 型 DM 患儿绝对缺乏胰岛素, 其 DKA 发病率远远高于成人, 且发病年龄越小越易发生, 越小越重, 故补充胰岛素是治疗关键。然而, 既往治疗 DKA 常用较大剂量胰岛素, 会致血糖快速下降, 易造成低血糖症和低血糖昏迷甚至脑水肿。我们采用小剂量持续胰岛素静注, 并在血糖达一定程度后改用皮下注射, 防止了这些并发症的发生。

感染常为 DKA 的诱发因素, 本组为 7/13(占 53.8%), 除了儿童抵抗力差以外, 还在于 DKA 时机体防御机制的改变, 如 DKA 时, 粒细胞功能受抑制, 吞噬功能降低, 随着 DKA 纠正, 粒细胞功能将获得改善<sup>[2]</sup>。严重的 DKA 可使感染加重, 反之, 感染可诱发和加重 DKA, 本组死亡病例即为严重感染伴有 DKA 所致多脏器损害, 而感染, 特别是病毒感染又是诱导自身免疫的主要因素。研究发现, 初步诊断为 1 型糖尿病的患者中, 不少病例血清中可查到某些病毒的特异性抗体 IgM, 这些导致糖尿病的病毒有柯萨奇病毒、风疹病毒、腮腺炎病毒、巨细胞病毒等, 而肠道病毒, 特别是柯萨奇

病毒在 1 型糖尿病发病中起到了更重要的作用<sup>[3]</sup>。从宿主易感基因的遗传学、细胞动力学分析和新的血清学评价, 都表明感染是 β 细胞损伤的开始点, 一方面病毒可以直接感染胰岛 β 细胞, 另一方面病毒感染可触发胰岛组织的自身免疫, 从而导致胰岛 β 细胞功能受损, 而后者多见<sup>[4]</sup>。有报道, 新发现的 1 型糖尿病患儿中约 70%~80% 胰岛细胞自身抗体(ICA)为阳性, 32%~37% 胰岛素自身抗体(IAA)阳性<sup>[5]</sup>。故本组病例除给予适量胰岛素外, 均加入有效的抗病毒药物, 一方面减轻病毒对胰岛细胞的损害, 更重要的是减轻其引发的免疫反应对胰岛细胞损害。

### 参考文献:

- 1 胡绍文, 郭瑞林. 实用糖尿病学[M]. 北京: 人民军医出版社, 1998. 150 - 151, 346.
- 2 孙黎明. 糖尿病患者中性粒细胞的抗感染功能[J]. 国外医学内分泌分册, 1989, 9: 199.
- 3 Frisk G, Tuvemo T. Enterovirus infections with beta - cell tropic strains are frequent in siblings of children diagnosed with type 1 diabetes children and in association with elevated levels of GAD65 antibodies [J]. J Med Virol, 2004, 73: 450 - 459.
- 4 刘希江, 沈水仙, 苏翠云. 肠道病毒感染与儿童 1 型糖尿病关系的研究[J]. 中华儿科杂志, 2000, 38: 92.
- 5 Bao M Z, Wang J X, Dorman T S, et al. HLA - DQ13 mon - Asp57 allele and incidence of diabetes in China and USA [J]. Lancet, 1998, 2: 497.

(收稿日期: 2005 - 01 - 27)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 150036 哈尔滨, 黑龙江省医院

作者简介: 杨晨(1965 -), 男(汉族), 黑龙江省哈尔滨市人, 医学硕士, 副主任医师。