

# 天津医科大学代谢病医院 医政简报

第 4 期

天津医科大学代谢病医院医务科

2011 年 8 月 10 日

## 本期要点

- 强化核心制度 确保医疗质量和安全
- 我院开展医政查房 重点检查主诊查房质量
- 完善医疗纠纷备案制度 提高纠纷防范意识
- 我院对口帮扶大港医院

## 强化核心制度 确保医疗质量和安全

卫生部规定的临床核心制度其着眼点在于确保临床质量和临床安全，在医务人员履行职责的时候具有举足轻重的作用。严格遵守核心制度是保障医疗质量和安全的基本要求，是临床工作的保障线。

本年度医务科狠抓核心制度的落实工作。自 2011 年 5 月起，医务科进行医政查房，重点检查核心制度在我院各科室的落实情况。通过医政查房，有效针对临床落实不到位的核心制度进行了督察纠正，对仍有误区的情况进行解释说明。从本月医政查房可以明显看到，交接班本双签字，疑难危重病讨论频次，三级查房质量，病案书写质量，告知同意制度落实情况均较前有明显提高。对于违反核心制度的典型情况，医务科利用医政查房和午间讲坛向全院医生进行通报分析，以期避免类似情况发生。目前医务科也在对我院临床核心制度进行修正。

临床科室对核心制度的学习和落实方式也有很多值得借鉴的地方。如糖尿病内分泌科对疑难病例的讨论总结，涉及病例不仅仅有少见病，还着眼于住院医生鉴别诊断不清治疗不明确的病例，如下肢周围神经病变合并腰椎病变，对此类病例的讨论，不仅及时明确诊断，有效修改治疗方案，更拓宽了住院医生的专业视野，提高了医疗质量。如糖尿病肥胖科，定期

进行核心制度和内科诊断查体的复习，不断强化临床医生对核心制度和基本操作的记忆。如糖尿病肾病透析科，定期进行急救理论和模拟操作的复习，提高了临床对危重症患者抢救步骤和操作的熟悉程度。

从近来医疗纠纷的原因来看，核心制度落实不到位是目前纠纷发生的重要原因。科室主任应率先学习落实核心制度，并严格要求科室医护人员，做到核心制度落实无盲区。医务科下半年的工作重点仍将围绕核心制度的落实，严抓医疗质量和医疗安全。

### **我院开展医政查房 重点检查主诊查房质量**

7月份我院医政查房重点检查了主诊查房。三级查房制度是医疗质量的保障，是医疗教学的重要手段。良好的三级查房可以体现诊疗团队的专业素质和医疗服务质量。按照我院三级查房制度要求，主诊医生查房应该对所管病人分组进行系统查房，尤其对新入院、重危、诊断未明、治疗效果不好的病员进行重点检查与讨论；听取医师和护士的反映；倾听病员的陈述；检查病历并纠正其中错误的记录；了解病员病情变化并征求对饮食、生活的意见；检查医嘱执行情况治疗效果；决定出、转院问题。本次检查主诊查房重点检查了主诊查房“验”、“查”、“问”、“讲”、“定”几个方面。针对检查，各科主诊准备充分，兼顾了医疗与教学质量，查房效果较好。但本次检查也暴露出一些问题，比如查体不全面，甲亢患者无甲状腺触诊；部分主诊未进行与住院医生相互提问、答辩和解答；对病例讲解不充分，无循证分析；或不能结合病例来讲解国内外进展等。

此次检查基本反映出我院主诊医师医疗教学查房水平，医务科将结合此次检查在下半年举办主诊查房比赛，以促进查房质量和教学水平，帮助主诊医师相互学习，取长补短。

### **完善医疗纠纷备案制度 提高纠纷防范意识**

随着就诊患者的不断增加，我院医疗工作也暴露出一些安全隐患，临床纠纷呈逐年上升趋势。为切实提高我院各临床科室医务人员对于潜在医疗纠纷风险的防范意识，加强医疗纠纷发生前的协调和管理，并有效地促进经验教训总结和相关制度的设立，经院领导批

准，医务科进一步完善了医疗纠纷备案制度，制定《临床科室潜在纠纷备

案表》和《临床科室纠纷解决后制度建设备案表》，要求临床科室发现医疗纠纷隐患时向医务科备案，以便在全院范围内协调相关事宜。在纠纷解决后 2 周内，相关科室应召开科室内医疗纠纷讨论会，就纠纷中暴露出的医疗和管理制度缺陷和解决过程中的经验教训进行讨论，将讨论过程和结果进行记录备案，在纠纷解决后 3 周内上报医务科。

目前该制度已在临床科室实施，通过《临床科室潜在纠纷备案表》备案临床纠纷 3 例，完成了《临床科室纠纷解决后制度建设备案表》2 例，尚有 1 例仍在住院期间。

### **医务科完善进修管理制度 编写《进修医师管理手册》**

为了进一步加强和规范各专业进修医师的管理，提高我院临床科室的带教水平，日前医务科编写了《进修医师管理手册》。

手册内容包括：进修工作管理制度、各科室进修带教计划书、进修计划表、临时处方申请表、科室对进修医师反馈表、进修人员意见反馈表、《中华人民共和国执业医师法》、《处方管理办法》、《中华人民共和国侵权责任法》。

其中进修工作管理制度就进修资格与时限、进修申请程序、值班资格、请假制度、进修考核等做了明确的规定，同时对临床科室的带教工作进行了相应规定；各科室进修带教计划书就进修参考书目、完成病历书写数、带教医师授课专题及应掌握的理论知识、操作技能、疾病诊疗等做了详细的说明；各相关法律法规就执业规则、法律责任、处方权的获得、处方的开具、医疗损害责任等做了明确的规定，有助于规范进修医师在我院的培训及诊疗。

《进修医师管理手册》的制定，有助于加深进修人员对进修培训的了解，加强对进修医师的管理，提升我院临床科室的带教水平。医务科将对进修效果和带教水平进行考核。

### **庆祝校庆 讲座义诊**

2011 年 6 月 16 日是天津医科大学建校六十周年纪念日，为庆祝母校华诞，作为大学的附属医院，代谢病医院开展了“情系母校、回报社会、关爱健康、奉献爱心”的医学教育讲座和义诊活动，以医者特殊的方式表

达了对母校的感恩之情。

6月16日下午，代谢病医院国际报告厅近200个座位座无虚席，听众们安静认真的聆听医院营养科主任靳建鸣教授的报告《膳食的变迁与糖尿病的发展》，他们中有患病多年的老糖尿病患者，也有体型肥胖的糖尿病高风险的年轻人，更有带着花镜记着笔记的健康老人，他们多数是长期在代谢病医院就诊的糖尿病患者和其家属，也有许多是代谢病医院糖尿病教育课堂的忠实粉丝。这次纪念校庆的健康教育讲座又与以往不同，不仅在讲课内容上进行了更为精心的准备，在形式上也加入了问答游戏互动的环节，大大增加了听众的参与和兴趣，同时也准备了大量的教育资料发送给听众。讲座结束后，靳建鸣教授和李晶博士，曾留学日本的陈睿医生为患者进行了义诊，整整两个多小时，诊台前一直挤满了前来的患者，而诊台后的三位医生耐心细致的讲解，专注认真的神情更让患者感到天医学子的医者本色。

此次教育讲座和义诊活动深受患者的欢迎，在患者中引起了强烈的反响，他们纷纷表示受益匪浅，不仅增强了防病抗病的知识，而且使医生与患者的关系更加和谐融洽。

### 我院对口帮扶大港医院

我院积极响应天津市卫生局《关于三级医院对口帮扶涉农区县二级医院的实施意见》的文件要求，为提高涉农区县二级医院管理水平和医疗服务能力，加强农村卫生人才培养，不断满足农村居民医疗服务要求，派出专家对大港医院进行为期半年的帮扶工作。

医院历来对对口帮扶工作非常重视，院领导专门为此事召开会议，认真讨论，就医院管理、学科建设、人才培养三个方面制定帮扶计划，鼓励符合资格的医师积极报名。



毋中明副教授在接到文件后主动提出承担本次帮扶的任务，他表示：“自己作为共产党员，应起到先锋模范带头作用。如果组织上同意将任务分派给自己，自己将克服种种困难，发扬团结协作精神，充分发挥自己的专业特长，为涉农区县医院贡献一份力量，也一定圆满完成任务，为医院

增光。”

毋中明副教授现担任内分泌研究所重点试验室负责人，其一直从事糖尿病的基础和临床研究，基础理论扎实、知识水平高、业务能力较强。在工作中兢兢业业，对待就医患者耐心细致，对待课题研究一丝不苟，近年来发表了多篇论著。

市委、市政府非常重视本次对口帮扶工作，于7月12日在天津礼堂举行了“天津市卫生行业欢送对口帮扶医务人员大会”，会上市教工委书记苟利军和市卫生局局长王贺胜分别发表了重要讲话，提出本次对口帮扶工作意义重大、任务艰巨，要求接到任务的医师，不畏艰苦，克服困难，听从组织安排，发挥各自的医疗技术优势，为提高二级医院医疗水平做出贡献。

### 天津市对无烟医院工作进行暗访

天津市健康教育所专业人员于2011年6月对76个市级单位（20个卫生行政机关、19个疾病预防控制机构、31个三级医院）进行了暗访，以了解和评估全市卫生系统全面禁烟工作进展情况。

我院将无烟医院工作纳入到发展规划，院领导对此非常重视，通过采取成立控烟领导小组、建立控烟考评奖惩制度、安排控烟监督员和巡查员、开展多种形式的控烟宣传和教育等措施来创建无烟医院。

此次暗访中，我院总分63.83分，在31所三级医院中排名第11位，在医科大学系统中位居第2位，仅次于肿瘤医院。

### 午间讲坛在我院继续开展

六月份，一中心医院消化科华建平主任医师及我院张景云医师、贾艳坤医师、朱艳娟医师分别就《酸相关疾病的诊疗进展》、《甲状腺结节的诊治》、《解读美国糖尿病学会糖尿病神经病变的诊断与治疗指南》、《糖尿病与X综合征》进行了讲座。

七月份，我院陈睿医师、杨菊红医师分别就《浅谈结肠透析》、《异常血压节律与糖尿病肾病》进行了讲座，华建平主任就《乙肝的治疗与预防》、《脂肪肝的诊治》进行了讲座。

六、七两个月除了本院医生进行的相关讲课外，午间讲坛邀请到的一

中心医院消化科华建平主任进行的有关消化系统疾病三个话题的讲座备受欢迎。讲课中，我院医生听讲认真，讲课后，踊跃提问，与讲者进行了充分的互动。通过这三次系列学习我院医生对消化系统相关疾病的诊疗知识有了更深一步的了解，提高了临床合并消化系统疾病的诊疗水平。

### 我院上报传染病和慢性病

2011年6月份我院上报市疾病预防控制中心疑似肺结核共1例，首诊糖尿病34例。

2011年7月份我院上报市疾病预防控制中心疑似肺结核共2例，首诊糖尿病24例。

### 住院患者满意度调查及医疗服务投诉情况

2011年6、7月份我院共随机问卷调查病房住院患者各180人，各收回问卷160份，各电话随访出院患者20人。电话随访对住院期间医疗服务的满意率为100%，对服务质量无意见和建议。住院患者总体满意度调查结果如下表。

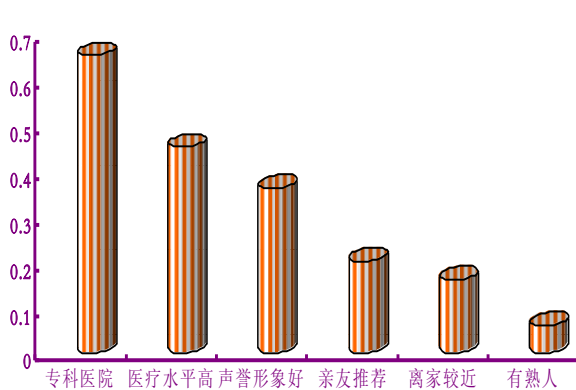
6、7月份均无病房患者投诉。

### 2011年6月份我院住院患者满意度调查统计

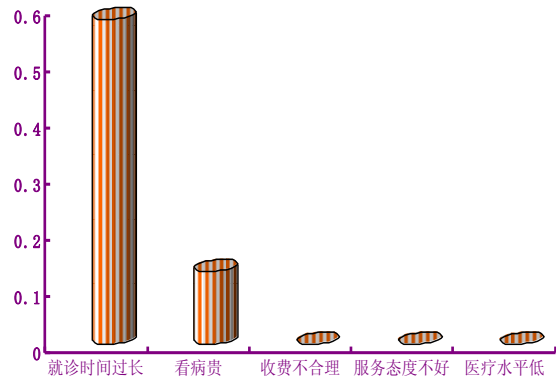
	项目	选项	百分比%
对医生服务质量	服务态度	满意及以上	100
	决定治疗方案时询问患者意见	满意及以上	100
	耐心倾听病情	满意及以上	100
	特殊治疗征求患者意见	满意及以上	100
对护士服务质量	服务态度	满意及以上	100
	入院时能否介绍规定	介绍	100
	定期巡视病房，有事及时到达	满意及以上	100
	发药打针时及时给予指导	满意及以上	100
对检验服务质量	服务态度	满意及以上	100
对特检服务质量	服务态度	满意及以上	98.9
对医院工作满意度	有需要时，医护人员能立即处理	满意及以上	94.4
	等待检查治疗时间合理	满意及以上	91.8
	就医流程方便	满意及以上	88
	办理住院手续等候时间合理	满意及以上	90
	医护人员尊重病人	满意及以上	90.6

	就医环境安静、干净	满意及以上	<b>90</b>
医院规章制度执行情况	是否收到过费用清单	每天收到	<b>97.8</b>
	就医过程中，是否清楚与哪个部门沟通	清楚	<b>93.3</b>
“五要五不得”制度执行情况	住院患者标本和报告是否有专人送取	无人送取	<b>0</b>
	住院患者需要检查时是否有专人陪护	无人陪护	<b>0</b>
	转科患者是否有专人护送	无人护送	<b>0</b>
	贵重药品是否由医务人员领取	非医务人员	<b>1.1</b>
	需要会诊的患者是否有专人陪护	无人陪护	<b>0</b>
收取红包	是否送过红包给医务人员	收过红包	<b>0</b>
	是否感觉医生提取药物回扣	有回扣和提成	<b>0</b>

住院患者对就诊医院的看法： 总体对医院满意程度评价： 满意度占 89.7%



患者信任我院的主要原因



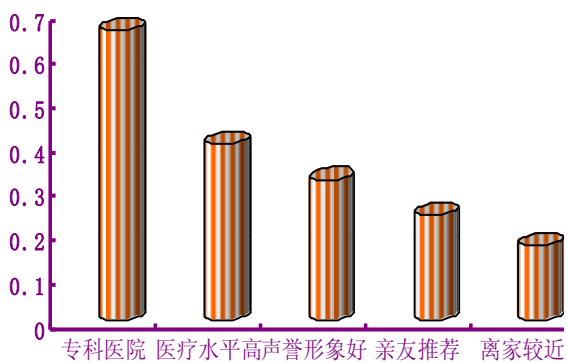
患者认为我院存在的主要问题

## 2011年7月份我院住院患者满意度调查统计

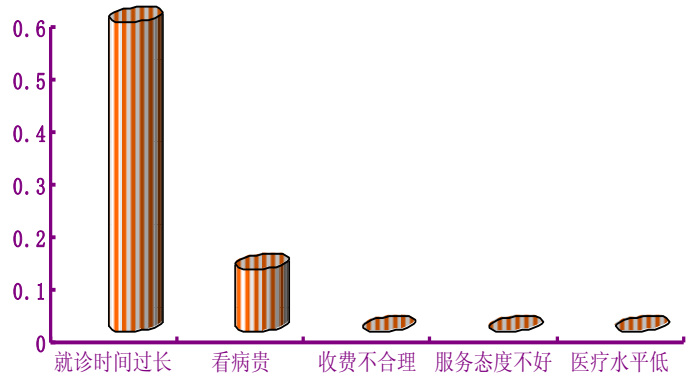
	项目	选项	百分比%
对医生服务质量	服务态度	满意及以上	<b>100</b>
	决定治疗方案时询问患者意见	满意及以上	<b>100</b>
	耐心倾听病情	满意及以上	<b>100</b>
	特殊治疗征求患者意见	满意及以上	<b>100</b>
对护士服务质量	服务态度	满意及以上	<b>100</b>
	入院时能否介绍规定	介绍	<b>100</b>
	定期巡视病房，有事及时到达	满意及以上	<b>100</b>
	发药打针时及时给予指导	满意及以上	<b>100</b>
对检验服务质量	服务态度	满意及以上	<b>98.9</b>
对特检服务质量	服务态度	满意及以上	<b>98.9</b>
对医院工作满意度	有需要时，医护人员能立即处理	满意及以上	<b>94.4</b>
	等待检查治疗时间合理	满意及以上	<b>91.8</b>
	就医流程方便	满意及以上	<b>88</b>
	办理住院手续等候时间合理	满意及以上	<b>90</b>

	医护人员尊重病人	满意及以上	<b>90.6</b>
	就医环境安静、干净	满意及以上	<b>90</b>
医院规章制度执行情况	是否收到过费用清单	每天收到	<b>97.8</b>
	就医过程中，是否清楚与哪个部门沟通	清楚	<b>93.3</b>
“五要五不得”制度执行情况	住院患者标本和报告是否有专人送取	无人送取	<b>0</b>
	住院患者需要检查时是否有专人陪护	无人陪护	<b>0</b>
	转科患者是否有专人护送	无人护送	<b>0</b>
	贵重药品是否由医务人员领取	非医务人员	<b>1.1</b>
	需要会诊的患者是否有专人陪护	无人陪护	<b>0</b>
收取红包	是否送过红包给医务人员	收过红包	<b>0</b>
	是否感觉医生提取药物回扣	有回扣和提成	<b>0</b>

**住院患者对就诊医院的看法：** 总体对医院满意程度评价：满意度占 98.0%



患者信任医院的主要原因



患者认为我院存在的主要问题

## 疑难病例讨论

### 病例 1:

#### 2 型糖尿病合并胰岛细胞增生症

胰岛细胞增生症 (nesidioblastosis) 可引起持续性高胰岛素性低血糖，成人罕见，而糖尿病合并胰岛细胞增生症引起低血糖的病例更为罕见，目前全球仅见 2 例报道。

#### 1. 病例资料 (病例号 0011348)

病情简介：患者，男，83 岁，发现血糖升高 6 年，间断昏迷 10 余天入院。患者 6 年前体检发现血糖升高，行 OGTT 试验诊为 2 型糖尿病，开始口服降糖药物治疗，3 年前因体重减轻换用皮下胰岛素注射治疗，入院前 1 年胰岛素用量：预混胰岛素 (常规胰岛素/中效胰岛素：30/70) 早餐前 15U、晚餐前 10U，血糖控制满意：空腹血糖 <6mmol/L，餐后血糖 6~7mmol/L，平素罕见低血糖反应。入院前 10 余天清晨 5 点多钟，患者四肢



抽动，呼之不应，查血糖 1+mmol/L（具体不详），予推注高张葡萄糖后神志恢复。当日晚餐前预混胰岛素由 10U 减量至 8U，次日清晨 5 点患者再次出现昏迷，血糖 1.2mmol/L，推注葡萄糖后缓解，遂停用胰岛素，改为格列喹酮（半衰期 13~15h）30mg 每日三次治疗，监测清晨 5 点血糖仍在 2mmol/L 左右，但未再出现昏迷，白日无心慌、手抖、出汗、饥饿等不适，餐后血糖多在 8-12mmol/L，为进一步诊治入院。既往：15 年前因眼底黑色素瘤行右眼球摘除术。有高血压、高血脂病史。吸烟 40 余年，10 支/天，已戒 20 年，偶饮酒。体格检查：BP135/60mmHg，HR75bpm，心肺查体无明显异常，腹软，无压痛，未及包块。双下肢不肿。常规检查：血、尿、便常规、血沉及肝肾功能正常；肿瘤标记正常；ACTH-皮质醇正常；HbA1c5.6%。

入院诊治经过：入院当日降糖药改为瑞格列奈（半衰期约 1h）2mg 每日三次，餐后 2h 血糖 9~12mmol/L。夜间每 2h 测血糖，零点后血糖逐渐下降，多次加餐效果不佳，至清晨 5 点患者无明显自觉不适，静脉血糖 1.6mmol/L，口服 50%葡萄糖 40mL，血糖升至正常。入院次日停用所有降糖药物，低盐高淀粉高蛋白饮食，第 3 日晨血糖 1.9mmol/L，住院第 3 日起每晚 10 点始予食物匀浆持续饲入（经鼻空肠管，食物热量 100~150Cal/h），监测夜间血糖 2.5~11.2mmol/L，日间血糖 11~13mmol/L。患者低血糖时，多次同时查胰岛素、C 肽均明显升高（表 1），胰岛素抗体阴性，腹部增强 CT 未见胰腺占位病变，生长抑素全身显像及葡萄糖代谢扫描未见异常。考虑胰源性低血糖，行开腹探查术，术中手法探查及术中 B 超未见占位病变，胰腺头、体、尾引流静脉及门静脉取血测定胰岛素、C 肽均明显升高，程度相似（胰岛素：102~107mIU/L，C 肽>7 $\mu$ g/L），行胰体、尾切除术。术后光镜病理（图 1）：切除的胰体尾全段经连续切面取材，均未见肿瘤成分，胰腺呈分叶状，内、外分泌部组织结构未见明显异常，胰腺细胞团状增生，胰岛数目增多、大小不等，间质分隔中见淋巴、浆细胞浸润，胰腺小导管增生，符合胰岛细胞增生症。术后电镜示：胰腺组织见小灶性胰岛细胞变性，纤维母细胞及胶原原纤维轻度增生，未见肿瘤。术后数日空腹血糖 6~8mmol/L，2 周后空腹血糖下降至 2.6~4.4mmol/L，夜间需加餐 1~2 次，血糖方可控制于空腹 4.4~7.0mmol/L，未再出现低血糖昏迷，血清空腹胰岛素术后随时间进展亦表现出上升趋势（表 2）。术后

患者餐后 2h 血糖仍偏高，波动于 10.7~19.0mmol/L，三餐前加用门冬胰岛素（诺和锐）3U 皮下注射，餐后 2 小时血糖控制于 7~13mmol/L。

## 2. 讨论

### 2.1 低血糖的鉴别

2 型糖尿病患者低血糖最常见的原因是医源性低血糖，即由于外源性胰岛素使用过量或口服胰岛素促泌剂过度刺激内源性胰岛素生成所致低血糖。其中因外源性胰岛素所致低血糖可抑制内源性胰岛素的分泌，血糖低于 2.5mmol/L 时血清 C 肽应低于 0.6  $\mu$ g/L，本例患者低血糖伴高 C 肽血症，可除外胰岛素治疗过度。患者停用胰岛素促泌剂远超 5 个半衰期且药物代谢产物无临床活性的情况下，仍频发低血糖，因此胰岛素促泌剂所致低血糖可基本除外。生成胰岛素抗体是使用外源性胰岛素治疗的糖尿病患者高胰岛素血症性低血糖的少见原因，此时可表现出胰岛素和 C 肽水平一定程度的背离（即：胰岛素升高较 C 肽更为显著）以及胰岛素抗体阳性，与本患者的情况不符。除外以上因素，成年人高胰岛素性低血糖应考虑胰源性高胰岛素血症的可能，此时胰岛素呈自主性分泌，胰岛素释放指数常大于 0.4，甚至可达 1.0 以上。本例患者具有明确的胰岛素不恰当的自主分泌：胰岛素释放指数最高达 2.8，促使我们考虑 2 型糖尿病合并胰源性高胰岛素血症的罕见情况。胰源性高胰岛素血症的常见病因为胰岛素瘤，但该患者影像学检查及术中手法探查结合术中 B 超未发现明显的胰腺占位性病变，且胰腺头、体、尾引流静脉取血测定胰岛素水平均有相似的增高，提示胰岛素高分泌来自胰腺的弥漫病变，因此考虑罕见的成人胰岛细胞增生症导致胰源性高胰岛素血症的可能，术后病理证实了此诊断。

### 2.2 胰岛细胞增生症的文献回顾

胰岛细胞增生症又被称为非胰岛素瘤的胰源性低血糖综合征（noninsulinoma pancreatogenous hypoglycaemia syndrome, NPHS），最早由 Laidlaw 于 1938 年描述并诊断，是由于胰腺的胰岛细胞增生而引起的持续性高胰岛素性低血糖，是婴幼儿此类低血糖的常见原因，但在成人十分罕见，至 2005 年全球有 72 例成人患者的报道，国内报道 2 例。而糖尿病合并胰岛细胞增生症引起低血糖的病例更为罕见，目前仅见德国和新加坡各有 1 例报道（均为 2 型糖尿病患者）。文献报道新生儿胰岛细胞增生症与  $\beta$  细胞的磺脲类受体基因或内向整流钾通道基因的变异相关，成人胰岛细胞

增生症目前报道 70 余例患者均未发现与以上基因的变异相关，而糖尿病合并胰岛细胞增生症病例罕见，尚缺乏病因研究。本例患者符合文献报道的胰岛细胞增生症的特征，即表现为高胰岛素性低血糖、影像学检查胰腺无占位病变及病理检查胰岛细胞增生。但国外文献报道的大部分胰岛细胞增生症患者表现为餐后低血糖（从餐后即刻到餐后 5 小时不等），而少见空腹低血糖，72 小时饥饿试验也仅有少数胰岛细胞增生症患者可诱导出低血糖，这与本例患者典型的空腹低血糖昏迷的表现不同。相反国内报道的两例胰岛细胞增生症均出现空腹低血糖，这是否提示该病具有种族差异并不清楚。此外糖尿病与胰岛细胞增生症合并出现十分罕见，本例患者基础的糖尿病史对临床表现有无影响亦不明确，国外两例 2 型糖尿病合并胰岛细胞增生症的文献报道中未注明为空腹或餐后低血糖。NPHS 需要手术治疗已有共识，但手术切除的范围仍有争议，对高龄患者同样如此。文献报道 70 岁以上的高龄胰岛细胞增生症患者 8 例，其中 7 例行胰腺部分切除术，手术切除胰腺的范围在 60-80%，术后 6/7 例不需要进一步的治疗，1/7 例患者需要二氮嗪治疗控制低血糖。本例患者行 70% 远端胰腺切除术，术后短期空腹血糖正常、胰岛素水平下降，但随之空腹胰岛素水平再次上升，需要夜间加餐才能维持空腹血糖正常。此外，本例患者在整个病程中一直表现出餐后高血糖，考虑与患者基础的 2 型糖尿病有关，2 型糖尿病具有一定程度的胰岛素抵抗，且胰岛细胞增生症的长期高胰岛素血症可加重原有的胰岛素抵抗，同时胰岛细胞增生症的胰岛素分泌不受血糖调控，患者餐后的胰岛素水平与空腹相比没有进一步的升高，此胰岛素水平不足以代偿胰岛素抵抗，导致餐后血糖的明显升高。总之，胰岛细胞增生症合并 2 型糖尿病极为罕见，可导致器质性低血糖，需与其他原因所致低血糖进行鉴别；此外合并存在的糖尿病也可能使得胰岛细胞增生症的表现不典型。

表 1: 胰腺部分切除术前低血糖发作时血清胰岛素、C 肽水平  
 Table 1: serum levels of insulin and C-peptide  
 at hypoglycemic episodes before pancreatectomy

Days after withdrawal of hypoglycemic drugs	Glucose (mmol/L)	Insulin (mIU/L)	C-peptide ( $\mu\text{g/L}$ )	insulin index ( $\text{mIU} \cdot \text{L}^{-1} / \text{mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ )	release
0	1.6*	79.7	> 7	2.8	
1	1.9*	80.4	> 7	2.4	
10	5.5*	88.1	> 7	0.9	
10	10.4 <sup>Y</sup>	81.0	> 7	0.4	
30	3.3*	62.9	> 7	1.1	
35	2.5*	72.5	> 7	1.6	

注: #:空腹血糖; \*: 经鼻空肠管持续饲入食物匀浆时的晨起血糖; <sup>Y</sup>:餐后 2 小时血糖

表 2: 胰腺部分切除术后血清胰岛素、C 肽水平

Table 2: serum levels of insulin and C-peptide postpancreatectomy

Days after pancreatectomy	Glucose (mmol/L)	Insulin (mIU/L)	C-peptide ( $\mu\text{g/L}$ )	insulin index ( $\text{mIU} \cdot \text{L}^{-1} / \text{mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ )	release
1	8.1 <sup>#</sup>	51.1	2.15	0.4	
4	5.6 <sup>#</sup>	50.4	2.03	0.5	
8	3.4 <sup>#</sup>	52.7	3.42	0.9	
14	5.8*	51.3	6.01	0.5	
21	7.2*	55.3	> 7	0.4	
21	15.7 <sup>Y</sup>	73.3	> 7	0.3	
90	4.2*	59.2	> 7	0.8	

注: #:空腹血糖; \*: 夜间加餐的晨起血糖; <sup>Y</sup>:餐后 2 小时血糖

Note: #:fasting glucose; \*: glucose at dawn with night time eating; <sup>Y</sup>:2-h postprandial glucose.

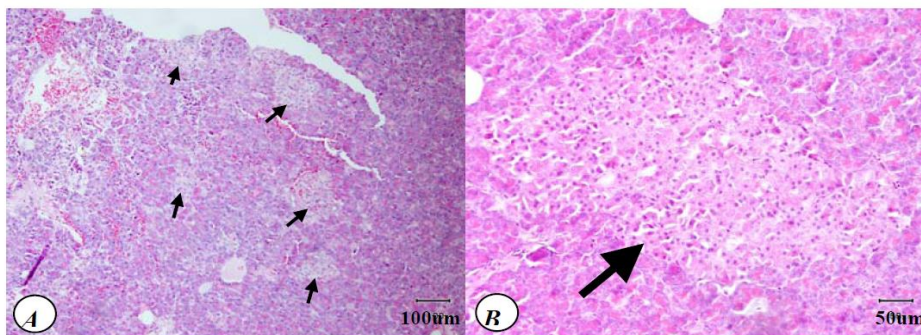


图1: 手术切除的胰腺组织病理图。A: 箭头所示为数个大小不等、外形各异的胰岛 (HE 染色, 100\*)。B: 边界和外形不规则的巨大胰岛 (HE 染色, 200\*)。

## 危重病例讨论

## 病例 1: 糖尿病酮症酸中毒合并严重低磷血症并导致各种严重合并症

### 1. 病例资料 (病案号 2143915)

患者男, 23 岁, 主因“多饮、多尿 1 月, 意识障碍 2 天”入我院。患者 1 月前无明显诱因出现口渴、多饮、多尿, 每日饮可乐 5L, 伴尿量增多 (具体量不详), 食欲差, 体重减轻约 10 公斤。2 天前感憋气、呼吸深大, 伴发热, 体温最高 41℃, 伴恶心、呕吐, 呕吐物为胃内容物, 每天 2-3 次, 无喷射样呕吐, 无腹痛、腹泻, 就诊于当地医院, 查血糖大于 30mmol/L, 尿糖 2+, 酮体 2+, 予胰岛素静点 (具体不详) 及 5% 碳酸氢钠 100ml 静点, 经急救车转运至我院急诊, 转运途中逐渐出现意识障碍、昏迷, 不伴大小便失禁及抽搐, 于我院急诊测体温 38℃, 查血常规 WBC $14.72 \times 10^9/L$ , Hb144g/L, PLT $301 \times 10^9/L$ , HCT41.9%; 尿糖 3+, 尿酮体 2+, 血生化 GLU46.3mmol/L,  $Na^+$ 132.3mmol/L,  $K^+$ 1.63mmol/L, Scr164umol/L, BUN7.3mmol/L, CK2926IU/L, CK-MB62.6ng/ml, cTnI0.05ng/ml, ABG 示 pH6.82,  $PCO_2$ 56mmHg,  $PO_2$ 50mmHg,  $HCO_3^-$ 9.1mmol/L, 胸片示左上肺渗出影, 予气管插管呼吸机辅助通气, 因患者躁动明显予咪唑安定及丙泊酚泵点镇静, 并予静点碳酸氢钠 (量不详)、补液、补钾、胰岛素泵点灭酮治疗, 先后予罗氏芬 3.0Qd、舒普深 1.5Q8H 静点抗感染, 插管后 24 小时 (9-28) 复查血气 pH7.32,  $PCO_2$  36mmHg,  $PO_2$ 204mmHg,  $HCO_3^-$ 18.5mmol/L。生化 Scr362umol/L, BUN 14.73mmol/L,  $K^+$ 2.36mmol/L, CK2222IU/L, CK-MB16ng/ml, cTnI0.38ng/ml,  $\beta$  羟丁酸 0.79mmol/L, 丙酮酸 92umol/L, 乳酸 0.6mmol/L (血糖不详), 体温降至正常, 左上肺渗出影吸收。为进一步诊治收入我科。患者自发病以来, 精神、食欲不佳, 大便无明显异常。1 日前入量 6410ml, 予血滤脱水 4000ml, 利尿后 24 小时尿量 1310ml, 既往否认高血压、高血脂、心脏病病史, 无肝炎、结核史及接触史, 否认手术及外伤病史。否认疫区疫水接触史。否认放射线、化学毒物接触史。吸烟 10 年, 每天 1 包, 饮酒数年, 近半年来每天 5-8 两白酒或啤酒 7-8 瓶。未婚未育。一舅患糖尿病, 另一舅及一姨血糖偏高, 否认家族性遗传病史及类似病史。

入院查体: T36.2℃, HR99bpm, R18 次/分, BP137/59mmHg, BMI: 32.7kg/m<sup>2</sup> 发育正常, 体型肥胖, 镇静中, 平车入病房, 营养良好。颈部、腋窝、腹股沟处皮肤色素沉着、粗糙, 未见皮疹、出血点。全身浅表淋巴

结未及肿大。双眼睑无明显浮肿，结膜无苍白，巩膜无黄染，双侧瞳孔等大正圆，对光反射灵敏。唇无紫绀，双侧鼻唇沟对称。颈无抵抗，未见颈静脉怒张，双侧颈部未闻及血管杂音，气管居中，双肺叩诊清，双肺呼吸音粗，未闻及明显干湿啰音。心界叩诊向左扩大，心律齐，各瓣膜听诊区未闻及明显杂音，未闻及心包摩擦音。腹膨隆，未见胃肠型及蠕动波，未见腹壁静脉曲张。腹软，无压痛及反跳痛，肝脾肋下未及。Murphy征(-)。肝区无叩痛，移动性浊音阴性，肠鸣音正常，4次/分。四肢无畸形，活动不受限，肌张力、肌力正常，未见杵状指(趾)，双足背动脉搏动明显，双下肢无水肿，双Babinski征(-)。

入院前辅助检查：血气分析：(9-29) pH: 7.42, PCO<sub>2</sub>35mmHg, PO<sub>2</sub>192mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>22.7mmol/L; 尿常规：(9-280Am) 蛋白质 2+, 隐血 2+, 尿糖 4+, 酮体+; (9-285Pm) 蛋白质 3+, 隐血 3+, 尿糖 4+, 酮体微量。呕吐物潜血(9-27)化学法阳性，免疫法阳性。初步诊断：2型糖尿病，糖尿病酮症酸中毒，肺部感染，II型呼吸衰竭，急性肾衰竭，横纹肌溶解症。

入院后主要检查及治疗：2型糖尿病糖尿病酮症酸中毒：患者入院后持续静脉输入胰岛素降糖灭酮治疗，胰岛素使用量最高30IU/h，入院后尿酮体转阴，7日后血糖控制于10mmol/L以下，后改用四次胰岛素治疗(胰岛素日使用量36U，出院前减量至诺和灵7U午餐前，10U晚餐前)。入院后每日补液量3100-6700ml(根据血糖选用0.9%生理盐水或5%葡萄糖)，肌酐尿素氮比值变化见附表。入院后未使用碳酸氢钠治疗。入院时存在低钾血症，静脉补钾治疗(第一天氯化钾35ml，谷氨酸钾20ml)后口服补达秀1.0tid，枸橼酸钾30mltid，血钾变化情况见附表。入院后发现重度低磷血症，予格利福斯10mlQd纠正低磷血症，血磷变化情况见附表。完善糖尿病相关检查：糖化血红蛋白10.8%，GAD抗体未查，空腹C肽1.42ng/ml，当时血糖为6.6mmol/L，并发症相关检查。TCD(2009-10-15)左侧椎动脉血流减慢。ABI: 右1.00, 左1.05, TBI: 右0.52, 左0.67。UAER未查，眼科10-13查右眼底视杯旁出血(+)下方动脉分极分两处较大出血斑，左眼底(-)，其眼底出血不符合DM眼底改变。

肺部感染：入院期间肺部呼吸音粗，未闻明显罗音，入院查血常规(9-29) WBC $12.4 \times 10^9/l$ ，继续舒普深1.5Tid抗感染。入院后第二天9-30

体温升高，在舒普深基础上加用替考拉宁 0.4Qod，后体温控制欠满意，胸片示左上肺渗出，10-3 将舒普深换为美萍 0.5Q12h，10-7 肾功能好转（Scr124umol/L,BUN10.49mmol/L）后将替考拉宁加至 0.4Qd，后体温好转，查血常规（10-8）WBC $11.72 \times 10^9/l$ ，10-9 停用美萍，换为利复星 0.2Bid+替考拉宁。10-13 体温升高，换为舒普深 3.0Q12h+替考拉宁，后体温正常，10-24 换为美士灵 2.0Q12h。10-27 查 WBC $5.14 \times 10^9/l$ 。II 型呼吸衰竭：入 RCU 予呼吸机辅助通气，PSV 通气模式，最高吸入氧浓度 50%，并予力月西镇静，机械通气期间存在低氧血症，咳嗽能力差，呼吸机参数低，10-3 停止镇静后神志清楚，10-6 拔除插管后仍咳嗽能力差，出现喉头水肿，二氧化碳储留，间断使用无创呼吸机，并予静脉激素，后呼吸困难渐好转，不使用无创呼吸机血气无异常。

患者肌苷明显增高,见附表一,存在急性肾衰竭,考虑肾前性因素,同时合并有急性肾小管坏死,予补液治疗,并予 2 天 CRRT,后血肌酐渐下降,无透析期间尿量 $>3000ml/d$ 。10-14 查 Scr77umol/L, BUN4.8mmol/L, CCr（10-12）77.47ml/min, 24 小时尿量 2250ml。患者肌酶水平明显升高,见附表三。9-30 尿肌红蛋白 3.7ng/ml。

其他检查：ESR117mm/h，肝功血脂10-1ALT52IU/L，AST84IU/L，Alb30.6g/L，TG 1.62mmol/L，TCHO3.69mmol/L，HDL-C0.74mmol/L，LDL-c2.39mmol/L，10-5ALT 40IU/L，AST56IU/L，Alb32.6g/L，血PTH33.92pg/ml，骨钙素35.48ng/ml。腹部B超（2009-9-30）：脂肪肝。其余胆道，胰腺，脾脏，双肾未见明显异常。包括位置形态大小，内部回声类型及分布，腹腔，腹腔后各间隙亦未见明显异常。UCG:(2009-10-10)左室壁弥漫性运动偏弱。主动脉瓣轻度返流。二尖瓣轻度返流。三尖瓣轻度返流。

经过多科合作，患者成功救治：糖代谢得到有效控制，水电解质平衡紊乱纠正，急性呼吸衰竭、横纹肌溶解、急性肾衰竭基本治愈。

## 2. 难点回顾

糖尿病酮症酸中毒相对常见，本例患者有与一般糖尿病酮症酸中毒不同之处：1.极重度的磷缺乏；2.与肺部感染不匹配的呼吸衰竭，且有明显的呼吸肌力弱；3.横纹肌溶解症；4.心肌运动障碍；5.阶段性的严重胰岛素抵抗。索本求源，严重的磷缺乏（低磷血症）是患者多种异常的可能原因。

低磷血症并不罕见，住院患者的2-5%存在低磷血症，而DKA患者低磷血症的发病率升至20到40%，这可能与胃肠道摄入减少及渗透性利尿有关。DKA合并严重低磷血症的提示包括：1.年轻患者；2.恶心、呕吐的症状不明显，大量饮水，加重多尿并延长就诊时间者；3.诊断时有明显低钾血症者；4.胰岛素抵抗严重，需要大量使用胰岛素的患者。而严重低磷血症可引起：

1. 横纹肌溶解：多为亚临床横纹肌溶解，且很少遗留后遗症；
2. 心肌病：心肌细胞ATP耗竭致心肌收缩能力受损，可导致心衰、心脏停搏；
3. 呼吸衰竭：呼吸肌（膈肌）无力所致，需要机械通气。重度低磷血症是导致呼吸衰竭和机械通气脱机困难的原因之一，纠正低磷血症后可顺利撤下呼吸机，通过纠正中度和重度低磷血症后膈肌收缩功能可恢复；
4. 胰岛素抵抗：胰岛素使用量大，而高糖与酮症不易纠正。

糖尿病酮症酸中毒治疗过程中出现的低磷血症通常是急性、自限性的低磷血症，多不会出现明显的磷耗竭及相关不良事件。关于糖尿病酮症酸中毒患者补充磷酸盐可能获益的前瞻性随机对照研究发现补充治疗对酮症酸中毒持续的时间、胰岛素的需要量、血糖下降的速度、死亡率均无明显作用。故多数糖尿病酮症酸中毒患者不推荐使用磷酸盐治疗。但对于特殊的酮症酸中毒患者（血磷 $<0.3\text{mmol/L}$ 或有磷缺乏相关的严重表现）需要补充磷酸盐，以预防心脏衰竭、肌无力、呼吸抑制、溶血等严重危害。

**主要诊断：**2型糖尿病糖尿病酮症酸中毒、低磷血症、横纹肌溶解症、急性肾衰竭、II型呼吸衰竭、肺部感染。



附表一:电解质及肾功能变化

时间	血肌酐	尿素	葡萄糖	CA	P	Mg	K	Na	Cl	CO2	AG
9-29-3pm	303	10.74	17.26	2.93	测不出	1.77	3.95	139.6	107	20.1	16.45
9-29-11pm	312	13.09	18.9				3.75	139.4	106.2	21.8	15.15
9-30	399	15.8	14.3	2.28	测不出	1.81	3.5	144	110	22	15.5
10-1	510	19.9	9.24	2.82	0.05	1.46	3.43	146.3	111.6	21.9	16.23
10-2	335	18.77	8.41	2.37	0.18	1.22	3.46	135.7	102.7	21.9	14.56
10-3	323	21.8	10.81	2.2	0.61	0.89	4.12	135.3	102	15.8	21.62
10-4	332	25.1	9.75	2.21	1.08	0.87	3.74	139.7	102.5	21	19.94
10-5-6pm	225	19.94	8.28	2.24	0.94	0.77	3.51	145.9	107.9	27.6	13.91
10-5-5pm				2.15	1.14	0.69	3.97	140.8	101.6	29	14.17
10-6	163	14.19		2.28	1.04	0.72	3.92	146.5	106.8	30.2	13.42
10-7	124	10.49	8.44	2.19	1.63	0.62	4.06	141	101.2	29.1	14.76
10-8	103	10.36	7.87	2.31	1.16	0.61	4.5	137.9	100.3	28.6	13.5
10-9	77			2.21	1.14	0.66	5.23	131.5	96.7	25.2	14.83
10-8	77	9.85	6.75	2.21	1.01	0.69	4.58	136.5	101	29	11.08
10-11	74	7.86	5.68	2.24	1.18	0.67	4.52	134.3	100.6	24.5	13.72
10-14	77	4.8	9.13				4.3	131	100	20	15.3
10-27	71	2.93					4.4	143.1	108.5	23.6	15.4

附表二：血气分析结果一览

日期	pH	PCO <sub>2</sub> (mmHg)	PO <sub>2</sub> (mmHg)	BEmmol/L	通气模式	FiO <sub>2</sub>
9-30	7.508	30	61.3	1.4	PSV,PS 14cmH <sub>2</sub> O ,PEEP 5 cmH <sub>2</sub> O	30%
10-2	7.465	27.7	144	-3	PSV ,PS 20,PEEP 8	60%
10-3	7.475	28.3	97.1	-2.1	PSV ,PS 17,PEEP 7	40%
10-5	7.499	36.5	68.8	5	PSV ,PS 12,PEEP 6	55%
10-6	7.497	37.1	65.8	5.2	PSV,PS 5cmH <sub>2</sub> O ,PEEP 5cmH <sub>2</sub> O	55%
10-6	7.452	43.4	71.8	5.7	面罩 7L/min	49%
10-9	7.435	40.3	89.4	2.7	无创呼吸机 S/T f8 次/分 IPAP15cmH <sub>2</sub> O EPAP8cmH <sub>2</sub> O	25%
10-12	7.42	37.6	83.6	-0.3	自主	21%
10-14	7.419	35.2	77.8	-1.6	自主	21%

附表三：肌酶变化一览

日期	LDH (mmo/L)	HBDH (mmol/L)	CK (IU/L)	CK-MB (ng/ml)	肌红蛋白
9-27			2926	62.6	
9-28			2222	16	
9-29	304	288	2370	10.4	
9-30					720.9
10-1	350	322	550	2.3	462.8
10-3	345	298	409	3.1	
10-15	142	141	67	0.8	

报：天津医科大学医政处  
发：各临床科室

共印 35 份