

低血糖性昏迷 18 例报告

山东省立医院儿科 梁凤阁

小儿由于生理解剖的特点(大脑发育不全,中枢神经系统调节机能不够完善以及中枢神经系统对血液化学改变敏感性低等),因而在疾病过程中易引起功能障碍性低血糖症。低血糖症如能及时诊断给予处理,一般预后良好,否则可导致死亡与严重脑部后遗症。近年来国内关于小儿低血糖症虽有报告,但实际临床所见非只此数,有的可能被忽略诊断。我院最近所见18例低血糖症提出报告,引起同道注意。

临床资料

1. 年龄与性别:本组18例病人均为住院病例,男孩8例,女孩10例。1岁以下有3例,1—3岁8例,3—7岁7例。其年龄最小者为8个月,最大者为6岁。

表1 主要临床症状与体征

症状与体征	例数	百分数
昏迷	18	100
抽风	14	77
嗜睡	13	72
颜面苍白	12	69
瞳孔反射减弱或消失	10	55
肌肉松弛	9	50
浅反射减弱或消失	7	39
烦躁	4	22
发紺	4	22
病理反射阳性	3	16
大小便失禁	3	16

2. 临床主要症状与体征:低血糖症状的发生与血糖下降程度、速度、时间以及机体反应性有关。据Conn氏分析,如血糖下降很快,则临床上出现交感神经及肾上腺素过多样症群,如下降慢而时间久,则脑部中枢神经受累的症候群很明显。如下降快且持久,则具有上述二组症群。因此,突然发生血糖过少则往往出现强直性收缩,颜面充血,瞳孔缩小(血糖过少性休克)呼吸困难,意识丧失,血液中钾的含量增高。如逐渐产生血糖过低时则病儿出现有饥饿感,衰弱,皮肤潮湿,头晕,心悸,频脉,颜面充血,呼吸

困难,逐渐进入昏迷状态。低血糖病人在体征方面主要是依靠昏迷程度不同,而出现不同程度的生理反射消失与病理反射出现。血糖浓度低并不一定就发生症状,而且每一个患者出现症状时的血糖浓度也不一致。本组病人临床上出现主要症状与体征如上表。全部病人均有程度不同的昏迷(18人),抽风者有14人,因此在病史上主要以昏迷抽风为其就诊主要原因,体征中以瞳孔对光反应与浅反射减弱或消失为主。出现病理反射仅有3例,经脑脊液化验检查均正常,可排除脑部疾患。

3. 血糖的测定:本组18人均在未注射葡萄糖与口服糖以前抽血送血糖定量,其结果如下:血糖20毫克以下有2例,20到40毫克9例,40到60毫克5例,60到70毫克2例。部分病人经注射葡萄糖后第二次抽血作血糖定量,血糖迅速增到正常水平。本组病人血糖浓度高低与昏迷似不平行。

血糖浓度与治疗后面志恢复时间以及预后关系见表2。

表2 血糖浓度与治疗后面志恢复时间以及预后关系

血糖浓度	例数	平均恢复时间	后遗症	死亡数
30毫克以下%	5	18小时	1	0
30—50毫克	10	14.5小时	1	1
50—70毫克	3	5小时	0	0

从上表可看出血糖浓度与治疗后面志恢复的关系,从平均时间上来看血糖浓度低,治疗后神志恢复较快,如一例血糖浓度降至30毫克,治疗后1小时神志完全恢复,另一例血糖降至40毫克,治疗后15小时神志才完全恢复正常。本组有2例出院时有脑部后遗症,出院后未作追踪观察。死亡者一例,此例原发疾病为溶血性金黄色葡萄球菌败血症,可能为致死的直接原因。

4. 血液二氧化碳结合力测定:本组有13人测血糖同时作二氧化碳结合力。其结果如下:二氧化碳结合力30体积以下%有5人,30到40体积%—7人,40—50体积%—1人。因此作二氧化碳结合力13人均有程度不同的酸中毒。此酸中毒由于糖代谢障碍而引起代谢性酸中毒。故对低血糖的病人应注意酸中毒的矫正。轻度酸中毒往往经静脉注射葡萄糖后即可解除,不需特殊处理,但对严重必须补充碱性液体。

脑脊液检查:本组有13例病人经腰穿脑脊液检查。脑脊液检查结果除有6例程度不同糖减低外,其他均正常。低血糖症引起脑脊液糖减低必须在长期严重低血糖情况下方能产生。

5. 原发疾病的分析: 本組病人引起低血糖的原发疾病由上部呼吸道感染引起者5例, 中毒性消化不良与細菌性痢疾各4例, 敗血症2例, 肺炎1例, 另2例由于病例記載不詳, 未能确定原发疾病。从以上病因結果可見小儿血糖含量不稳定性, 某些感染、消化不良等影响糖代謝的因素, 即可迅速发生低血糖症。

病例报告

例一: 男孩, 2岁。昏迷。抽风半小时来院。患儿入院前一天咳嗽、发烧, 但吃飯尚好, 于次晨醒后哭鬧約15分鐘, 以后出現面色蒼白, 口吐白沫, 四肢抽動, 意識不清, 并有大小便失禁, 随来就診。查体: 体温 37.4°C , 昏迷, 顏面蒼白, 无脫水貌。瞳孔对光反应鈍。頸部无抵抗。咽部充血。心肺腹均无異常所見。生理反射減弱, 病理反射阴性。血糖43毫克%。

診斷: (1) 上呼吸道感染。(2) 低血糖症。

治疗經過: 入院后立即抽血送血糖定量。并靜脈注入50%葡萄糖40毫升, 同时靜脈点滴5%葡萄糖。于注射葡萄糖半小时后患儿神志清醒, 坐起玩。于第二天完全正常出院。

例二: 女孩, 3岁。发烧一天、昏迷、抽风三小时来院。患儿于入院前一天下午开始发烧, 并有腹瀉, 无脓血。今日下午突然抽风, 抽后神志不清, 抱来我院。查体: 体温 38°C , 神志不清, 时有抽動。两侧瞳孔扩大, 对光反应迟鈍。頸部无抵抗。心肺腹均无異常。生理反射存在, 病理反射阴性。血糖42毫克%, 大便呈稀样, 鏡檢: 脓球稀布, 紅血球2—3个/高倍。脑脊液正常。

診斷: (1) 中毒性痢疾。(2) 低血糖症。

治疗經過: 入院后經抽血送血糖定量, 血培养以及脑脊液检查等。結果血糖为42毫克%, 大便为菌痢改变。故靜脈注入25%葡萄糖40毫升与靜脈点滴5%葡萄糖, 同时处理菌痢。經上述处理患儿抽风逐渐停止, 于次晨(入院10小时)神志完全清醒, 共住院8天便恢复正常出院。

例三: 女孩, 1岁。腹瀉、呕吐二天, 昏迷三小时来院。患儿于入院前二天有腹瀉为不消化样便, 伴有呕吐, 非喷射性, 为所吃之食物。入院当天呕吐加重, 神志逐渐不清来院。查体: 体温 37°C , 神志不清, 呼吸深, 脫水貌。口周略青, 瞳孔等大, 对光反应鈍。頸軟, 咽部充血。心肺腹无異常发现。生理反射存在, 病理反射阴性。血糖33毫克%, 二氧化碳結合力30体积%, 脑脊液正常, 大便鏡檢: 脂肪球稀布/高倍。

診斷: (1) 中毒性消化不良(二期)。(2) 低血糖症。

治疗經過: 入院后經化驗检查确定为中毒性消化不良与低血糖症后立即靜脈补充葡萄糖与碱性液体, 口服合霉素等治疗。經上述治疗第二天抽血送血糖定量为114毫克%, 二氧化碳結合力为55体积%, 脫水情况已糾正。但患儿神志仍不清, 四肢不自主活动。共住院十一天腹瀉, 呕吐已停, 但神志仍不清, 四肢不

自主活动, 住院期間曾胸透, 作結核菌素試驗与第二次脑脊液检查, 乙型脑炎补体結合試驗均无異常所見, 最后确定为低血糖引起脑部后遺症而出院。

討 論

本文报告18例低血糖性昏迷在临床上均呈昏迷, 絕大多数病人(14人)有抽风, 脑脊液检查除部分病人表現糖降低外其他均正常。所有病人血糖均降低, 經注射葡萄糖治疗后迅速好轉, 因此低血糖引起昏迷实属无疑。

血糖在机体内經常保持一定的正常范围, 随年龄及其他因素而稍有个体差異。一般空腹血糖量乳儿約为70—90毫克%, 年稍长儿为80—100毫克%, 12—14岁小儿为90—120毫克%。摄入碳水化合物后血糖量增多50—75%、甚至100%, 出現所謂食物性血糖过多症。此种平衡一旦被疾病所击破即可发生高血糖(糖尿病)或低血糖。引起低血糖因素很多, 可分为器質性病變(胰島細胞瘤, 肝脏疾患, 肾脏疾患以及肾上腺、脑垂体, 甲状腺等机能減退时等等)与机能性(主要为神經体液对血糖調节功能上障碍而引起的)二种。据Conn氏統計: 机能性胰島素分泌过多最为常見, 約占70%。本組18例病人从临床上检查以及治疗經過来看均属机能性低血糖症。小儿机能性低血糖所以多見, 可能由于小儿生理解剖特点以及血糖不稳定, 易受外界因素影响有关。

低血糖性昏迷可以发生在任何感染或其他影响糖代謝的疾患, 但临床上往往易忽略此并发症。由本組病人可看出大部分病人为上呼吸道感染、消化不良、細菌性痢疾等而引起低血糖症, 故临床上对病因不明与已知病情不相符合昏迷、惊厥的患儿应作血糖定量或治疗試驗。苏联M·Я·БрейТмаи氏推荐: 低血糖快速試驗法(3—4分鐘內): 用氧化鋇及苏打之混合粉末, 将全血放于硫酸銅內, 用压力滤过, 然后滴一滴于粉末中, 如果粉末顏色不变黑則証明是低血糖症。

低血糖之預后与血糖浓度降低程度及持續時間有一定关系。大脑之新陳代謝主要是依靠葡萄糖来維持, 据Wolf氏記載: 低血糖程度过重, 時間过长可引起脑組織缺氧样病變, 早期呈現神經細胞質溶解, 晚期有脑水肿, 多发性出血性淤斑; 甚而細胞坏死等不可逆之病變。因而治疗过晚可造成死亡或各种程度不同的脑性后遺症, 另外低血糖的預后与原发疾病的严重程度也有关, 故对原发疾病也必须积极处理。本組死亡一例可能由原发的严重敗血症有关, 脑性后遺者有2例。

低血糖的治疗: 对輕症口服葡萄糖, 重症靜脈注射50%葡萄糖20—40毫升, 这是最有效的疗法。皮下注射付肾上腺素只能暂时使血糖升高, 此后必須补充葡萄糖与飲食。对原发疾病的处理也不可忽略。內分泌激素(考地松、ACTH)也可收到一定效果。

小 結

本文报告18例低血糖性昏迷, 說明临床上本症并非少見, 应引起注意。对其临床經過, 預后、治疗等加以討論。