

儿童糖尿病酮症酸中毒临床特点及与病情严重程度相关危险因素分析

田春莲¹ 马金海² 董玲花²

1. 宁夏医科大学 宁夏银川 750004

2. 宁夏医科大学总医院 宁夏银川 750004

摘要：目的 探讨新冠疫情期间糖尿病酮症酸中毒（diabetic ketoacidosis,DKA）患儿临床特点及与病情严重程度相关危险因素。方法 收集2020年12月—2023年12月本院儿童重症监护室收治的糖尿病酮症酸中毒患儿60例，采用回顾性方法分析DKA患儿临床特点及与病情严重程度相关危险因素。结果 60例DKA患儿中，男童27例，女童33例；冬季为高发季节；轻度组21例（35%），中重度组39例（65%）；单因素分析示：轻度组患儿年龄、血Na⁺值、PH值及HCO⁻³值均高于中重度组，延误诊断率、脱水率明显低于中重度组，（ $P < 0.05$ ）；多因素Logistic回归分析示：年龄 ≤ 7 岁、延误误诊、合并脱水、血Na⁺值 ≤ 135 mmol/L、HCO⁻³ ≤ 10 mmol/L均是影响DKA患儿疾病严重程度的独立危险因素（ $P < 0.05$ ）。结论 儿童DKA临床表现复杂多样，冬季好发，年龄偏小、延误诊断、血Na⁺、HCO⁻³水平偏低、合并有脱水的DKA患儿更易进展为中重度DKA，临床中加强上述危险因素识别，早期诊断、尽早预防、积极治疗至关重要。

关键词：儿童；糖尿病酮症酸中毒；严重程度；危险因素

1型糖尿病（type 1 diabetes mellitus,T1DM）约占儿童期各型糖尿病总数的90%^[1]，对儿童身心健康危害极大，糖尿病酮症酸中毒（diabetic ketoacidosis,DKA）是T1DM患儿体内胰岛素分泌绝对降低或外源性胰岛素替代不足所致以糖代谢紊乱为主要特征一种急性并发症，是儿童常见危急重症及死亡的原因之一，表现为高血糖、酮症、代谢性酸中毒等，一般起病急、病情变化复杂、迅速，如果无法得到及时诊断、有效治疗，少数患儿甚至可并发严重脑组织水肿，出现急性脑功能障碍，死亡率高。有统计数据表明：儿童DKA占糖尿病住院患儿的4%~9%，死亡率高达0.15%~0.30%，且病死率会随着DKA患儿病情严重程度的增加而明显上升^[2]。因此，加强对糖尿病酮症酸中毒患儿的临床表现特点、实验室检查及预后转归认识，深刻掌握与病情严重程度相关危险因素，有助于临床医生更好地早期明确诊断、精准治疗，从而更好地改善预后。本研究通过回顾性分析新冠疫情期间于我院儿童重症监护室收治的60例DKA患儿临床特征、通过对比轻度组和中重度组DKA患儿一般临床资料、相关实验室检验检查等，进一步分析与DKA患儿疾病严重程度相关

危险因素，现具体报道如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象、分组及资料分析

选择新冠疫情期间，即2020年12月至2023年12月于我院儿童重症监护室收治的60例DKA患儿作为研究对象，收集并整理上述患儿的一般临床资料、相关实验室检验检查数据、转归预后等，根据性别、年龄、地域、季节等特点进行详细分组、总结分析其临床特征；同时按照DKA患儿严重程度分级标准^[3]，依据DKA患儿入院时的静脉血气中PH值将其分为轻度组（ $7.2 \leq PH < 7.3$ ）和中/重度组（ $PH < 7.2$ ），其中轻度组21例（35%），中重度组39例（65%）（中度17例（28.33%），重度22例（36.67%））。整理分析上述两组患儿的年龄、性别、有无合并感染史、是否存在延误误诊、是否治疗欠佳、有无合并脱水等资料，对比分析上述两组患儿入院时监测的随机血糖、完善的PH值、HCO⁻³、糖化血红蛋白、血Na⁺值、血K⁺值、血尿素氮、血肌酐等实验室检验检查结果，最后将具有明显统计学差异的因素再进一步纳入多因素Logistic回归分析，进行DKA患儿病情

严重程度相关危险因素总结分析。

1.2 诊断标准

严格参照《儿童糖尿病酮症酸中毒诊疗指南(2009年版)》中DKA的诊断标准。

1.3 纳入标准

(1) 年龄1月龄至14周岁; (2) DKA诊断采用2009年中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组儿童DKA诊疗标准: 血糖 $>11.1\text{mmol/L}$; pH 值 <7.3 或 $\text{HCO}_3^- < 15\text{mmol/L}$, 血酮体或尿酮体阳性; (3) 具备完整的临床资料及相关实验室检查。

1.4 排除标准

(1) 年龄小于1个月; (2) 未进行完整、综合治疗; (3) 糖尿病高渗性昏迷或糖尿病乳酸性酸中毒; (4) 既往合并心脏、肺、肝等严重脏器功能障碍疾病或严重遗传代谢性疾病。

1.5 统计学方法

采用SPSS 26.0软件进行统计学处理,符合正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差表示,比较采用t检验;计数资料用例(%)表示,比较采用 χ^2 检验;对影响DKA患儿疾病严重程度的相关危险因素通过多因素Logistic回归分析进行统计学分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

收集的60例DKA患儿中,首次诊断为1型糖尿病且发生DKA的患儿32例,非首次诊断28例;男性患儿27例,占比45%,女性患儿33例,占比55%;24例来自农村(40%),36例来自城市(60%);四季当中,春季发病13例(21.67%),夏季13例(21.67%),秋季14例(23.33%),冬季(20)例(33.33%),以冬季为著。年龄小于1岁的患儿1例(1.67%),介于1岁至7岁(包括7岁)之间的患儿23例(38.33%),7岁以上至14岁36例(60%);发病时存在感染的有13例,包括呼吸道感染11例、泌尿感染1例、肺部重症感染1例;32例新发T1DM合并DKA患儿中,其中13例患儿在明确诊断前被误诊,误诊率高达40.6%;28例非首次诊断DKA患儿中,有23例患儿因自行减量或停用胰岛素等治疗不当而再次发病;有19例患者存在糖尿病家族史。

2.2 临床表现

60例患儿中,临床症状表现为多饮32例(53.33%),

多尿28例(46.67%),多食9例(15%),体重下降15例(25%),出现发热、咳嗽、咳痰等感染症状(11)例(18.33%),恶心、呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状30例(50%),明显乏力、嗜睡、精神差、意识障碍等神经精神症状47例(78.33%),深大呼吸13例(21.67%),详见表1。

表1 60例DKA患儿临床表现分布

临床表现	例数(n)	占比(%)
多饮	32	53.33
多尿	28	46.67
多食	9	15.00
体重减轻	15	25.00
发热、咳嗽等	11	18.33
恶心、呕吐或腹痛	30	50.00
乏力、嗜睡、精神差等	47	78.33
深大呼吸	13	21.67

2.3 实验室检查

60例DKA患儿中白细胞计数升高48例(80%),入院时随机血糖均明显高于 11.1mmol/L (100%),糖化血红蛋白介于6.5%~9% 2例(3.33%), $>9\%$ 58例(96.67%),尿酮体3+及以上36例(60%),见表2。

表2 60例DKA患儿实验室检查结果

实验室项目	例数(n)	占比(%)
白细胞计数(* 10^9L^{-1})		
3.5~9.5	12	20.00%
$>9.5\sim 15.50$	19	31.67%
$>15.5\sim 21.50$	11	18.33%
$>21.5\sim 27.5$	4	6.67%
$>27.5\sim 33.5$	5	8.33%
$>33.5\sim 39.5$	3	5.00%
>39.5	6	10.00%
入院时血糖(mmol/L)		
$>11.1\sim 16.7$	1	1.67%
$>16.7\sim 33.3$	53	88.33%
>33.3	6	10.00%
PH或 HCO_3^-		
<7.3 或 $\text{HCO}_3^- < 15\text{mmol}$	21	35.00%
<7.2 或 $\text{HCO}_3^- < 10\text{mmol}$	17	28.33%
<7.1 或 $\text{HCO}_3^- < 5\text{mmol}$	22	36.67%
糖化血红蛋白		
6.5%~9%	2	3.33%
$>9\%$	58	96.67%
尿酮体		
1+~2+	24	40.00%
3+~4+	36	60.00%

2.4 患儿临床资料进行比较

依据静脉血气中PH值将DKA患儿分为轻度组($7.2 \leq \text{PH} < 7.3$)21人、中/重度组($\text{PH} < 7.2$)39人,将两组患儿临床资料进行比较:

结果显示：轻度组患儿年龄、血 Na⁺ 值、PH 值及 HCO⁻³ 值均高于中重度组，延误诊断率、脱水率明显低于中重度组，差异存在统计学意义 (P < 0.05)，详见表 3。

表 3 两组患儿一般临床资料比较

一般资料	轻度组 (n=21)	中重度组 (n=39)	X ² /t	P
年龄 (岁)	9.82 ± 2.64	6.88 ± 2.74	4.00	<0.001
感染史 [n(%)]	5 (23.81)	8 (20.51)	0.09	0.76
延误诊断 [n(%)]	1 (4.76)	12 (30.77)	4.02	0.045
治疗不当 [n(%)]	3 (14.29)	17 (43.59)	4.04	0.044
发病时间	14.67 ± 18.54	15.68 ± 57.92	-0078	0.94
入院时随机血糖 (mmol/L)	25.16 ± 5.13	28.36 ± 4.12	-2.63	0.01
糖化血红蛋白 (%)	12.91 ± 2.98	13.033 ± 1.95	-0.19	0.85
血肌酐 (umol/L)	44.03 ± 13.91	54.48 ± 30.35	-1.50	0.14
血尿素氮 (mmol/L)	6.32 ± 2.15	6.04 ± 3.4	0.33	0.74
血钾 (mmol/L)	4.12 ± 0.79	4.11 ± 1.08	0.027	0.99
血钠 (mmol/L)	137.24 ± 4.37	132.53 ± 4.58	3.86	<0.001
PH	7.23 ± 0.03	7.04 ± 0.11	10.35	<0.001
HCO ⁻³ (mmol/L)	11.18 ± 7.53	1.55 ± 10.72	3.65	<0.01
合并脱水 [n(%)]	4 (19.05)	19(48.72)	3.91	0.048
有家族史 [n(%)]	9(42.86)	10(25.64)	1.87	0.172

2.5 与 DKA 患儿疾病严重程度相关危险因素的 Logistic 回归分析

多因素 Logistic 回归分析结果显示：年龄 ≤ 7 岁、延误误诊、合并脱水、血 Na⁺ 值 ≤ 135mmol/L、HCO⁻³ ≤ 10mmol/L 均是影响 DKA 患儿疾病严重程度的独立危险因素 (P < 0.05)，详见表 4。

表 4 DKA 患儿疾病严重程度相关危险因素的 Logistic 回归分析

影响因素	WaldX ²	OR	95%CI	P
年龄 ≤ 7 岁	4.73	0.25	0.08~0.87	0.03
延误诊断	4.08	8.89	1.07~74.08	0.04
治疗不当	1.28	1.93	0.62~6.03	0.26
入院随机血糖 ≥ 24mmol/L	2.10	1.17	0.74~17.72	0.15
血 Na ⁺ ≤ 35mmo/L	14.57	0.09	0.03~0.31	<0.01
PH ≤ 7.2	0.01	0.00	0.00	0.10
HCO ⁻³ ≤ 10mool/L	22.26	37.19	8.28~167.02	< 0.01
合并脱水	4.73	4.04	1.15~14.19	0.03

2.6 转归

60 例 DKA 患儿中，23 例 (38.33%) 患儿入院时合并有不同程度脱水，13 例合并感染 (21.67%)，入院后均予持续心电监护、监测血压并记录 24h 出入量，暂予禁食、积极生理盐水扩容、48h 均衡补液及胰岛素微量静脉泵入、纠正内环境紊乱、抗感染、防治脑水肿等综合治疗后，1 例 (2%) 因出现脑水肿、中枢性呼吸衰竭、蛛网膜下出血、急性肾衰竭、缺氧性脑损害等严重并发症后抢救无效死亡，59 例经及时、有效、全面治疗后酮症酸中毒纠正，待酮体转阴、血糖控制稳定后出院，其中 6 例患儿于入院后 24 小时内酮体转阴，32 例 48 小时内酮体转阴，22 例 72 小时后酮体转阴，平均酮体转阴时间 47.47 小时。

3 讨论

糖尿病酮症酸中毒 (DKA) 是儿童糖尿病并发症中较为常见且具有潜在致死性的一种严重并发症，患儿由于自身体内循环胰岛素绝对或相对缺乏，胰高血糖素、儿茶酚胺等反调节激素浓度异常增高导致体内分解代谢加速致肝、肾产生的葡萄糖异常增多，而外周葡萄糖受损致高血糖、高渗状态，同时加快体内脂肪分解，酮体生成不断增加引发酮症和代谢性酸中毒。目前，世界范围内报道的有关新诊断的 T1DM 合并 DKA 的发生率由于地域经济等各种因素发生率各不相同，我国新发 T1DM 的 DKA 发生率 15%~75%^[4]，各地区间的 DKA 发生率波动于 24.6%~89.7% 之间，而已诊断 T1MD 患儿 DKA 发生率为 5.3%^[5]；欧洲、北美等国家新发 T1MD 的 DKA 发生率约 15%~70% 不等^[6,7,8]，存在差异较大，其高危因素中最主要的是延误、误诊，使患儿未能开始适当的胰岛素替代治疗。因此，早期正确识别、诊断，及时、高效对症治疗对降低 DKA 患儿的发病率及死亡率至关重要。

1 型糖尿病 (T1D) 是一种具有遗传背景的自身免疫性疾病^[9]，本研究中显示冬季是 DKA 的高发季节，而 2022 年 12 月至 2023 年 12 月恰是新冠病毒盛行期间，且以冬季为著，最新研究报告表明，冠状病毒可能会增加儿童 T1D 和 DKA 的发病率^[10]，提示病毒感染可能会增加患 1 型糖尿病 (T1D) 的风险，感染又恰是糖尿病患者发生 DKA 最重要的诱发因素之一，因此该季节 DKA 发病率明显高于其他季节。

DKA 在儿童患者中临床表现往往复杂多变，除了有多饮、多食、多尿、体重减轻等糖尿病的典型症状外，还可能出现如发热、恶心、呕吐、腹痛、呼吸急促、深大呼吸、

乏力、嗜睡、意识模糊甚至意识不清等严重症状，与呼吸道疾病、消化道疾病和中枢神经系统疾病等相似，极易出现误诊漏诊，在本研究当中的32例新发T1DM合并DKA患儿中，其中就有13例患儿在明确诊断前被误诊，误诊率高达40.63%，这足以引发我们对误诊原因的深入思考，分析原因有以下几点：（1）地区因素：医疗资源匮乏、医生经验不足以及对DKA认知不够；（2）婴幼儿症状不明显：多饮、多尿、多食症状不易被察觉，导致漏诊和误诊；（3）感染诱发DKA：上呼吸道感染等局部感染症状可能掩盖糖尿病症状，增加漏诊和误诊风险。故进一步加强医疗资源的投入、提高医生的诊疗水平和加强患者及家长的健康教育，对降低DKA的误诊率、提高患儿的生存质量至关重要。

DKA患儿病情进展迅速，易出现各种并发症，如急性肾功能衰竭、脑水肿、心律失常等。当患儿处于持续性高血糖，则会引发渗透性利尿，从而导致血容量不足、肾灌注不足和eGFR降低，倘若肾灌注不足得不到及时逆转，则会出现肾损伤，最终发展为急性肾衰竭，目前全世界关于儿童急性肾损伤的发生率报道不尽一致，约35.4%~77.8%不等^[11,12]。在胡国生等人的回顾性分析中认为年龄较大、尿酸、血糖及红细胞比容升高均是DKA出现肾损伤的高危因素^[13]。脑水肿虽为罕见，但却是致命性的并发症，因其临床表现无明显特异性，故临床当中易被漏诊、误诊，一旦出现死亡率较高，曾有报道示儿童DKA患者同成人相比更易并发脑水肿，约0.5%~1%，且一旦发生后约有10%~25%的患儿出现死亡，幸存下来的少数患儿易遗留严重神经系统功能障碍。关于DKA并发脑水肿的发病机制，目前多项研究认为血管性水肿、渗透性水肿及细胞毒性水肿为主要发病机制^[14,15]。研究表明：年龄≤6岁、血糖值高于20mmol/L、PH值低于7.35、持续性低钠血症或血钠水平上升缓慢、血尿素氮升高及HCO₃⁻≥10mmol/L均是DKA患儿并发脑水肿的危险因素^[16,17]。在本研究的60例患儿中，1例患儿在进行积极降糖治疗时出现严重脑水肿，分析原因如下：患儿在进行积极降糖治疗过程中，生糖激素对血管受体的刺激作用逐渐显现，导致脑血管发生收缩，进一步加剧了脑缺氧的状况；除了生糖激素的刺激作用，高渗状态和酸中毒也是导致脑血管通透性增加的重要因素，当体内环境处于高渗状态时，水分会从脑细胞内向细胞外转移，使得脑细胞发生脱水，导致脑细胞的渗透压下降较慢，与血管内的渗透压形成了一

定的渗透梯度，而这种渗透梯度的形成，使得水分更容易从血管内渗透到脑组织中，从而引发了致死性脑水肿的发生。因此，在治疗高血糖患儿的过程中，医生需要密切关注患儿的脑血管状态、渗透压和酸碱平衡等指标。在降糖同时，需采取措施防止脑血管收缩、降低渗透压梯度和纠正酸中毒等问题，以减轻脑水肿的发生和发展，保护患儿的生命安全。

临床当中，结合患儿实际临床表现及相关检验检查仔细评估DKA患儿病情严重程度，准确预测该类患儿病情进展风险，可以帮助临床医师及时、有效调整治疗方案。本研究对选取的60例DKA患儿进行病情严重程度相关危险因素分析，结果显示：患儿年龄≤7岁、存在延误诊断、血Na⁺水平≤135mmol/L、HCO₃⁻≤10mmol/L、入院时合并有脱水均有使DKA患儿进一步发展为中重度的风险。当患儿年龄越小时，尤其是1岁以内的婴幼儿，因其多饮、多食、多尿等临床表现不够典型，家属不易察觉，且多数合并有不同程度感染，易与呼吸道疾病、胃肠道、中枢神经系统等疾病混淆，出现误诊、漏诊，同时年龄越小，其胰岛破坏越严重，分泌胰岛素愈少，婴儿自身代偿功能欠佳，更容易出现水电解质及酸碱平衡紊乱，如果脱水及酸中毒不能得到及时、有效纠正，极易进展为中、重度DKA。

糖尿病患儿若出现代谢性酸中毒，会导致脑血管通透性增高，当血清钠离子（Na⁺）浓度持续低于135mmol/L时，脑细胞对Na⁺的渗透性显著上升，水分将沿渗透压梯度自细胞外逐步进入细胞内，进而引发血管性脑水肿及细胞毒性脑水肿。在糖尿病酮症酸中毒（DKA）发生时，患儿通常伴有不同程度的脱水，甚至可能因血容量严重不足和组织微循环灌注不良而陷入休克状态。针对其失水原因，可归结为以下几点：（1）当患儿血糖浓度上升时，血浆渗透压会随之增加，导致细胞外液呈现高渗状态，细胞内液因此不断流向细胞外，进而引发渗透性利尿，使得大量体液随尿液流失^[18]；（2）体内蛋白质、脂肪的分解会产生大量酸性代谢产物，这些物质主要通过肾脏排泄，同时也带走大量水分；（3）当酸中毒发展到失代偿阶段，患儿会出现厌食、恶心、呕吐等消化道症状，这不仅导致食物摄入减少，而且使体液丢失情况进一步加剧；（4）酸中毒患儿通常伴有体温升高，特别是在感染情况下，水分的蒸发速度会加快。因此，对于DKA患儿来说，补液是治疗的首要 and 关键措施，只有恢复有效血容量和肾脏灌注，胰岛素才能正常发挥生理效应，迅

速纠正由胰岛素缺乏引起的糖、脂肪、蛋白质代谢紊乱,从而纠正酮症。

综上所述,DKA是一种常见、具有潜在致死性的高血糖危象,缺乏特异性,在儿童患者中更易漏诊、误诊,年龄偏小、延误诊断、血Na⁺水平、HCO⁻³水平偏低、合并脱水均是影响儿童DKA严重程度的危险因素,故及时、有效采取针对高血糖、脱水、酸中毒、电解质紊乱和可能存在的感染等情况制定补液、胰岛素治疗、控制感染等综合治疗方案,早期准确识别并分析相关危险因素,及早予相应干预措施对改善DKA患儿预后至关重要。

参考文献:

[1] 洪楠超,胡承. 青少年与儿童糖尿病[J]. 中国糖尿病杂志,2016,24(5):468-471.

[2] 王娟娟,高健,邓茜, et al. 儿童糖尿病酮症酸中毒严重程度的危险因素分析[J]. 中国医学前沿杂志(电子版),2020,12(06):107-110.

[3] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, <中华儿科杂志> 编辑委员会. 儿童糖尿病酮症酸中毒诊疗指南(2009年版)[J]. 中华儿科杂志,2009,47(6):421-425.

[4] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中华儿科杂志编辑委员会. 中国儿童1型糖尿病标准化诊断与治疗专家共识(2020版)[J]. 中华儿科杂志,2020,58(6):447-454.

[5] 魏丽亚,巩纯秀,吴迪,王毅,李凤婷,王锐. 2010~2012年儿童及青少年新发1型糖尿病患者合并酮症酸中毒的情况调查[J]. 中华内分泌代谢杂志,2015,(9):752-757.

[6] Fritsch M, Schober E, Rami-Merhar B, et al. Diabetic ketoacidosis at diagnosis in Austrian children: a population-based analysis, 1989-2011[J]. J Pediatr, 2013, 163(5):1484-1488.e1.

[7] Manuwald U, Schoffer O, Hegewald J, et al. Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes in children up to 14 years of age and the changes over a period of 18 years in Saxony, Eastern-Germany: a population based register study[J]. PLoS One, 2019, 14(6):e0218807.

[8] Cherubini V, Grimsmann JM, Åkesson K, et al. Temporal trends in diabetic ketoacidosis at diagnosis of paediatric type 1 diabetes between 2006 and 2016: results from 13 countries in

three continents[J]. Diabetologia, 2020, 63(8):1530-1541.

[9] 王小双,辛美云,刘春玉. 儿童1型糖尿病发病危险因素的系统综述[J]. 糖尿病新世界,2023,26(06):194-198. DOI:10.16658/j.cnki.1672-4062.2023.06.194.

[10] Rahmati M, Keshvari M, Mirnasuri S, Yon DK, Lee SW, Il Shin J, Smith L. The global impact of COVID-19 pandemic on the incidence of pediatric new-onset type 1 diabetes and ketoacidosis: A systematic review and meta-analysis. J Med Virol. 2022 Nov;94(11):5112-5127.

[11] Yang EM, Lee HG, Oh KY, Kim CJ. Acute Kidney Injury in Pediatric Diabetic Ketoacidosis. Indian J Pediatr. 2021 Jun;88(6):568-573.

[12] Hegab AM, Khalil FF, Abosedera MM. Incidence and factors associated with acute kidney injury among children with type 1 diabetes hospitalized with diabetic ketoacidosis: A prospective study. Pediatr Diabetes. 2022 Sep;23(6):783-791.

[13] 胡国生,李利. 儿童糖尿病酮症酸中毒发生急性肾损伤的临床特征及危险因素分析[J]. 新医学,2023,54(8):585-589.

[14] 唐发娟,陈琳,肖东琼. 儿童糖尿病酮症酸中毒并发脑水肿的研究进展[J]. 预防医学,2021,33(06):579-582.

[15] Long B, Koyfman A. Emergency Medicine Myths: Cerebral Edema in Pediatric Diabetic Ketoacidosis and Intravenous Fluids. J Emerg Med. 2017 Aug;53(2):212-221.

[16] 鲍菁,干冬梅. 儿童糖尿病酮症酸中毒并发脑水肿的危险因素分析及护理对策[J]. 中华全科医学,2020,18(09):1603-1605+1608.

[17] 蔡一品,蔡国英,林燕霞. 糖尿病酮症酸中毒患儿并发脑水肿的危险因素分析[J]. 全科护理,2023,21(08):1083-1085.

[18] 林财威,张磊. 糖尿病酮症酸中毒并发休克的液体复苏[J]. 中国临床医生杂志,2017,45(1):15-18.

作者简介:

田春莲(1993—),女,回族,宁夏,专硕研究生,宁夏医科大学,研究方向:儿科学。