

高血糖高滲透壓狀態的臨床分析

林文森 周劍文 楊純宜 陳素榆 沈振榮¹ 鄭弘美

奇美醫學中心 內科部內分泌科

¹ 奇美醫院柳營分院 內科部內分泌科

摘要

高血糖高滲透壓狀態 (hyperglycemic hyperosmolar state, 簡稱 HHS) 是糖尿病最嚴重的急性併發症之一, 其死亡率仍然居高不下。本研究依據目前 HHS 的診斷標準, 回溯性分析本院 2002 年 1 月至 2004 年 4 月 HHS 患者的臨床表現。結果共有 75 位患者, 發生 76 次 HHS, 其中男性 47 次, 女性 29 次。年齡分佈在 24 歲至 93 歲, 平均 67.7 歲。其中 31.6% 患者過去不知有糖尿病病史, 53.9% 患者是臥床狀態。HHS 最常見的誘發因素是感染 (64.5%), 其次是新診斷糖尿病而無其他明顯誘因 (15.8%) 及治療順從度不佳 (10.5%)。有 30.3% 患者入院時意識障礙較嚴重, 其格拉斯哥昏迷指數 (Glasgow coma scale, 簡稱 GCS) 為 3 至 8 分。有 46.1% 患者有不同程度的酮酸血症, 但無明顯酸中毒。有 11 位患者最後死亡, 死亡率為 14.5%。利用多元邏輯迴歸分析顯示, 只有 Glasgow 昏迷指數是 HHS 患者死亡的獨立預測因素。

關鍵詞: 高血糖高滲透壓狀態 (Hyperglycemic hyperosmolar state)

誘發因素 (Precipitating factor)

格拉斯哥昏迷指數 (Glasgow coma scale)

Clinical Analysis of Hyperglycemic Hyperosmolar State

Wen-Sen Lin, Chien-Wen Chou, Chwen-Yi Yang, Su-Yu Chen, Sjen-Jung Shen¹, and Hon-Mei Cheng

引言

高血糖高滲透壓狀態 (hyperglycemic hyperosmolar state, HHS) 及糖尿病酮酸中毒 (diabetic ketoacidosis, DKA) 是糖尿病最嚴重的兩個急性併發症, 即使近年來對這些高血糖急症的病理機轉及其診斷治療已有深入瞭解, 高血糖高滲透壓狀態的死亡率仍然居高不下, 約佔 10 至 50% 不等¹⁻⁶。以高血糖高滲透壓狀態 (HHS) 取代過去慣用的高血糖高滲透壓非酮酸昏迷 (hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma, HHNK), 是因為有的患者會有輕度的酮酸血症, 且只有少數患者會意識昏迷¹⁻³。美國糖尿病學會 (American Diabetes Association, ADA) 於 2001 年提出目前高血糖高滲透壓狀態的診斷標準, 包括血糖與血清滲透壓值的界定, 及允許有輕度的酮酸中毒⁷⁻⁸。

國內各醫學中心在 1980 及 90 年代針對高血糖急症進行統計分析⁹⁻¹¹, 本文擬延續過去的研究, 依據 ADA 新的診斷標準, 分析比較本院 2002 年 1 月至 2004 年 4 月間 HHS 患者的

臨床表現，相關生化檢查及其預後的關係，希望能提供國內 HHS 的相關資料以供參考。

材料及方法

本研究採用回顧性分析奇美醫院 2002 年 1 月至 2004 年 4 月間所有的住院患者，出院診斷為高血糖高滲透壓狀態 (ICD 250.2) 者共有 392 人次，其中有 76 人次符合美國糖尿病學會 HHS 診斷標準，包括 (一) 血漿血糖大於 600 mg/dL，(二) 血清有效滲透壓 (依公式 $2Na + glucose/18$) 大於 320 mOsm/kg H₂O，(三) 利用硝基普魯士酸鹽反應

(nitroprusside reaction) 的方法測定酮體，若血中酮體為不同程度的陽性反應，其動脈血酸鹼值大於 7.3，且重碳酸鹽濃度大於 15 mEq/L；或血中酮體反應為陰性。將這些患者的基本資料及臨床表現加以記錄，包括性別、年齡、糖尿病病史、糖尿病類型、臥床 (bedridden) 狀態、住院天數、有無死亡、誘發因素 (precipitating factor)、入院之初的意識狀態、格拉斯哥昏迷指數 (Glasgow coma scale, GCS)、血漿血糖值、計算血清有效滲透壓、檢驗的血清總滲透壓、血清酮體、動脈血酸鹼值及重碳酸鹽濃度、血清鈉、鉀、尿素氮及肌酸酐濃度等，所有實驗室數據以平均值±標準差表示。

其次，將患者依存活與死亡分成兩組，比較兩組之間以上變數的差異。若為類別變項，統計方法採用費雪氏準確檢定 (Fisher's exact test)；若為連續變項，採用 Mann-Whitney 檢定。再以多元邏輯迴歸 (multiple logistic regression) 的方法，分析 HHS 獨立的預後因素，以 p 值小於 0.05 表示統計學上有顯著意義。

結果

本院 2002 年 1 月至 2004 年 4 月，共計 28 個月間，出院診斷為高血糖高滲透壓狀態 (ICD 250.2) 的患者共有 392 人次，其中只有 75 位患者，76 人次符合美國糖尿病學會 HHS 的診斷標準，未符合的患者中約 88% 是因為有效滲透壓未大於 320 mOsm/kg H₂O 而沒達到診斷標準。所有 HHS 患者的基本資料及臨床表現如表一。75 位 HHS 患者中男性 46 位，其中 1 人發生過 2 次，女性 29 位，男女人次比為 1.62 比 1。這些 HHS 患者的年齡分佈在 24 歲至 93 歲之間，平均 67.7 歲，如圖一所示。

所有 HHS 的患者，有 24 例過去不知有糖尿病病史 (佔 31.6%)，已知有糖尿病用口服降血糖藥控制者有 37 例 (佔 48.7%)，用胰島素控制者有 8 例 (佔 10.5%)，已知糖尿病卻未控制或僅用草藥控制者共 7 例 (佔 9.2%)。根據臨床表現，有 73 例 (佔 96.1%) 為第二型糖尿病患者，1 例為急性胰臟炎後的其他型糖尿病，另 2 例難以判定糖尿病類型。病歷記載有 41 例為臥床狀態，佔所有 HHS 患者的 53.9%；其中 32 例是因為腦中風造成，佔臥床狀態者的 78%，其他造成臥床狀態的原因有巴金森氏症、失智症、腦腫瘤、截肢等。

關於 HHS 的誘發因素，有 49 例 (佔 64.5%) 是感染引起，絕大多數是呼吸道或泌尿道感染；有 12 例 (佔 15.8%) 是新診斷糖尿病而無其他明顯誘因，有 8 例 (佔 10.5%) 是治療順從度不佳引起，其餘誘因有上消化道出血及腦中風等 (表一)。

關於 HHS 患者入院時的意識程度，其 Glasgow 昏迷指數平均為 10.4 分；有 18 例患者意識清醒，其 GCS 為 15 分 (佔 23.7%)，有 35 例患者 (佔 46.0%) 的 GCS 為 9 至 14 分，另有 23 例 (佔 30.3%) 意識障礙較嚴重，其 GCS 為 3 至 8 分。這些 HHS 患者的住院天數從 1 天至 82 天不等，平均 13.8 天；住院天數小於 5 天的患者中，有 57.1% 是死亡患者。所有 HHS 患者中，有 35 人次有一價至三價不等的酮酸血症，但無明顯酸中毒 (佔 46.1%)，有 41 例 (佔 53.9%) 的血清酮體陰性；其餘生化數據如表二所示。

本研究 76 人次的 HHS 患者中，有 11 例死亡，死亡率約佔 14.5%；其中 10 例死於敗血性休克，1 例死於消化道出血。將所有患者依存活與死亡分成兩組，比較其基本資料及臨床表現的差異 (表三)，結果發現死亡組入院時的 GCS 分數比存活組低 (6.0 比 11.2 分)，且有較高的血清總滲透壓、有效滲透壓、血尿素氮，及較高比例血清酮體是陰性；死亡組與存活

組在年紀與血糖值等變項則無差異。

若以多元邏輯迴歸分析表三各項變數，我們發現只有入院時的 GCS 分數是 HHS 患者死亡的獨立預測因子，其勝率 (odds ratio) 為 0.58，95%信賴區間為 0.42-0.79，p 值為 0.001。也就是說患者入院之初的 Glasgow 昏迷指數每增加 1 分，其死亡率大約減少 42%。若把患者入院時的意識程度依 GCS 分成三組，第一組 GCS 為 15 分，第二組為 9 至 14 分，第三組為 3 至 8 分，結果發現 HHS 的死亡率和患者入院時的意識程度明顯相關，第三組死亡率高達 43.5% (表四)。患者意識障礙的程度與其年紀、臥床狀態、感染誘因、血清鈉、血尿素氮等多重因素有關，但與血清滲透壓的關係在統計學上無顯著意義。

討論

高血糖高滲透壓狀態及糖尿病酮酸中毒是糖尿病最嚴重的兩個急性併發症，由於這些急症而住院的人數逐年增加 1-2。糖尿病患者因為胰島素絕對或相對的缺乏，若長期沒有治療控制或遇到嚴重的感染等壓力事件，反調節賀爾蒙增加，引起血糖升高，持續的高血糖造成滲透性利尿而脫水，若未適當補充水分，就造成 HHS。另一方面，胰島素的缺乏使身體無法利用血糖作為能量來源，結果脂肪分解，游離脂肪酸在肝臟產生酮體，甚至造成嚴重的酮酸中毒 1-6。

HHS 是以顯著的高血糖及高滲透壓為特徵，伴隨嚴重的脫水狀態及不同程度的精神狀態改變，定義是排除較嚴重的酮酸中毒。以高血糖高滲透壓狀態 (HHS) 取代過去慣用的高血糖高滲透壓非酮酸昏迷 (HHNK)，是因為有的患者會有輕度的酮酸血症，且只有小於 10% 的患者會嚴重昏迷 1-3。

美國糖尿病學會於 2001 年提出目前高血糖高滲透壓狀態的診斷標準 7-8，包括 (一) 血漿血糖大於 600 mg/dL，(二) 血清有效滲透壓大於 320 mOsm/kg H₂O，(三) 若有不同程度的酮血或酮尿，動脈血的酸鹼值須大於 7.3，且重碳酸鹽濃度大於 15 mEq/L。有效滲透壓的計算是以兩倍所測得的血中鈉離子濃度 (單位 mEq/L) 加上血漿血糖值 (單位 mg/dl) 除以 18。

HHS 新的診斷標準依靠有效滲透壓而非血清總滲透壓，是因為有效滲透壓代表細胞的張力 (tonicity)，決定細胞膜兩側水分的淨流動，影響患者精神狀態的改變。當血清有效滲透壓升高，細胞脫水，中樞神經系統的功能會受到抑制 4-5。一般血清總滲透壓的檢驗是利用冰點下降法 (freezing-point depression) 12，即滲透壓每增加 1 mOsm/kg，冰點會下降 1.86°C。血尿素氮會自由穿透細胞膜，所以只會增加血清總滲透壓，對細胞張力無影響。

本研究 HHS 患者有 46.1% 有一價至三價不等的酮酸血症而無明顯酸中毒。雖然我們把糖尿病高血糖急症分為 DKA 和 HHS 討論，近年來許多研究發現糖尿病失去代償的狀態是一個連續的過程，其差別只在於脫水的程度及酮酸中毒的嚴重度。另外有學者提出 DKA 和 HHS 混合的症候群，約佔高血糖急症的 30 至 33%，只是尚未有公認的診斷標準 13-15。

本研究和國內各年代關於高血糖高滲透壓狀態研究的結果之比較整理在表五，各研究的診斷依據並不一致 9-11。HHS 好發於年紀較大的病人，本研究 HHS 患者男性多於女性，平均年齡為 67.7 歲，以 70 至 79 歲佔多數；但也有 9.2% 患者是小於 40 歲。有 31.6% 的 HHS 患者過去不知有糖尿病病史，近十年來一直是如此高的比例。這些患者初次診斷糖尿病就合併嚴重的高血糖危象，表示我們的糖尿病防治工作還要努力。本研究有 96.1% 的 HHS 患者為第二型糖尿病，是因為第一型糖尿病患者失去代償就發生 DKA，不易演變為病程較久的高血糖高滲透壓狀態 15。

過去研究發現 HHNK 患者有 42% 有腦中風病史 11；本研究也觀察到 HHS 患者有 53.9% 為臥床狀態，其中 78% 是因為腦中風造成的；其他造成臥床狀態的原因還有巴金森氏症、失智症、腦腫瘤、截肢等。患者處於臥床或意識不清醒的狀態，對於口渴的感覺遲鈍，且活動受

到限制，當面臨高血糖嚴重脫水時，不知或無法適當補充水分，於是造成更嚴重的疾病狀態^{3,15}，所以臥床狀態的糖尿病患者有罹患 HHS 的傾向，是 HHS 常見的素質因素 (predisposing factor)。

關於 HHS 的誘發因素，大約六成患者是感染所引起，以呼吸道或泌尿道感染為主，與過去的研究相當^{1-3, 9-11}；新診斷糖尿病而無其他明顯誘因佔第二位，其他誘因包括治療順從度不佳、消化道出血及腦中風。若患者不知過去有糖尿病病史，當面臨高血糖嚴重脫水時，常常還是大量飲用含糖飲料，結果使高血糖脫水狀態更嚴重^{3,15}。本研究 HHS 患者的死亡原因都是潛在的誘發疾病，所以 HHS 的處理除了胰島素治療，體液及電解質補充外，尋找治療誘發因素及感染的來源是重要的¹⁻⁶。

近年來對這些高血糖急症的病理機轉已有深入瞭解，國內外對 HHS 的處置方法也頗為一致，但 HHS 的死亡率仍然很高。國內過去 HHS 的死亡率為 20 至 43.8% 不等，比國內同期 DKA 的死亡率 (6.2 至 17%) 高出很多⁹⁻¹¹。本研究 HHS 患者的死亡率佔 14.5% 略低，可能與不同的診斷定義或各科醫師對於 HHS 早期診斷的警覺性及處理有關，但比本院同期 DKA 的死亡率 (7.1%) 仍高。

過去研究認為 HHS 的預後和年紀、高滲透壓、安養院住民、是否昏迷、是否低血壓、及伴隨或併發的疾病有關^{1-6, 9-11}。本研究利用多元邏輯迴歸分析 HHS 死亡組與存活組各項變數的差異，發現只有入院時的意識程度 (Glasgow 昏迷指數) 是 HHS 患者死亡的獨立預測因子。死亡組患者入院時的 Glasgow 昏迷指數較存活組低，且 GCS 為 3 至 8 分者，死亡率高達 43.5%。

高血糖高滲透壓狀態的病程通常緩慢且不易察覺，若是意識障礙較嚴重才送醫治療，常常在短時間內威脅到生命。本研究也發現 HHS 患者的意識障礙程度與血清滲透壓沒有顯著關係，可能是 HHS 患者常伴隨誘發因素或素質因素，包括腦中風、敗血症、休克等，影響到腦部的血液循環，使得意識無法只用滲透壓來評估⁹。

為了方便流行病學研究的相互比較，疾病的診斷標準應該趨於一致。本研究依據目前 HHS 的診斷標準，提供目前南台灣 HHS 患者的臨床分析，包括常見的素質因素、誘發因素、及獨立的預後因素，盼能提供國內醫界的參考。

參考文獻

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 131-53.
2. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003; 168: 859-66.
3. Ennis ED, Stahl E, Kreisberg RA. The hyperosmolar hyperglycemic syndrome. *Diabetes Rev* 1994; 2: 115-26.
4. Lorber D. Nonketotic hypertonicity in diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 1995; 79: 39-52.
5. Levine SN, Sanson TH. Treatment of hyperglycemic hyperosmolar non-ketotic syndrome. *Drugs* 1989; 38: 462-72.
6. Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000; 29: 683-705.
7. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 1988-96.
8. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 (suppl 1): S94-102.
9. Lin JD, Huang MJ, Huang BY, Wang PW, Huang HS. Analysis of diabetic ketoacidosis and

- hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma. J Formos Med Assoc 1985; 84: 707-14.
- 10.Chang FY, Tsai ST, Wang GG, Ho LT, Ching KN. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma: A reappraisal after seven years. Chin Med J (Taipei) 1989; 44: 121-8.
- 11.Chu CH, Lee JK, Lam HC, Lu CC. Prognostic factors of hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. Chang Gung Med J 2001; 24: 345-51.
- 12.Kaplan LA. Measurement of colligative properties. In: Kaplan LA, Pesce AJ, eds. Clinical chemistry: therapy, analysis and correlation. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1996; 270-6.
- 13.Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM, Goldman DL, Ellis SE, O'Sullivan PS. Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: a three year experience in Rhode Island. J Gen Intern Med 1991; 6: 495-502.
- 14.MacIsaac RJ, Lee LY, McNeil KJ, Tsalamandris C, Jerums G. Influence of age on the presentation and outcome of acidotic and hyperosmolar diabetic emergencies. Intern Med J 2002; 32: 379-85.
- 15.Ennis ED, Kreisberg RA. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar syndrome. In: LeRoith D, Taylor SI, Olefsky JM, eds. Diabetes Mellitus: A Fundamental and Clinical text. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000; 336-47.

表一：高血糖高滲透壓狀態患者的基本資料及臨床表現

| | |
|--------------|----------------|
| 病人發病次數 | N = 76 |
| 平均年齡 (歲) | 67.7 ± 13.9 |
| 性別 (男/ 女) | 47/ 29 |
| 糖尿病病史 | |
| 未知病史 | 24 (31.6%) |
| 已知但未控制 | 7 (9.2%) |
| 口服降血糖藥 | 37 (48.7%) |
| 胰島素 | 8 (10.5%) |
| 糖尿病類型 | |
| 第一型 | 0 |
| 第二型 | 73 (96.1%) |
| 其他型 | 1 (1.3%) |
| 未知類型 | 2 (2.6%) |
| 臥床狀態 | N = 41 (53.9%) |
| 腦中風 | 32 (78.0%) |
| 失智症 | 3 (7.3%) |
| 腦腫瘤 | 2 (4.9%) |
| 其他 | 2 (4.9%) |
| 未知原因 | 2 (4.9%) |
| 誘發因素 | |
| 感染 | 49 (64.5%) |
| 呼吸道 | 25 (32.9%) |

| | |
|--------------|-------------|
| 泌尿道 | 16 (21.1%) |
| 其他感染 | 3 (3.9%) |
| 未知病灶 | 5 (6.6%) |
| 治療順從度不佳 | 8 (10.5%) |
| 新診斷無其他誘因 | 12 (15.8%) |
| 上消化道出血 | 4 (5.3%) |
| 腦中風 | 2 (2.7%) |
| 未知誘因 | 1 (1.3%) |
| Glasgow 昏迷指數 | 10.4 ± 3.9 |
| 平均住院天數 | 13.8 ± 12.9 |
| 死亡人數 | 11 (14.5%) |

表二：高血糖高滲透壓狀態患者初入院時的各項生化數據

| | HHS (N = 76) |
|------------------|-----------------------|
| 血漿血糖 (mg/ dl) | 993.5 ± 336.5 |
| 測量滲透壓 (mOsm/ kg) | 381.6 ± 29.5 (N = 74) |
| 有效滲透壓 (mOsm/ kg) | 367.2 ± 27.7 |
| 血清酮體陽性 | N = 35 (46.1%) |
| 動脈血酸鹼值 | 7.36 ± 0.12 (N = 71) |
| 重碳酸鹽濃度 (mmol/ L) | 20.9 ± 5.8 (N = 71) |
| 血清鈉 (mEq/ L) | 144.4 ± 12.6 |
| 血清鉀 (mEq/ L) | 4.5 ± 0.9 |
| 血尿素氮 (mg/ dl) | 65.8 ± 34.1 |
| 血清肌酸酐 (mg/ dl) | 2.2 ± 1.2 |

表三：高血糖高滲透壓狀態患者死亡組與存活組的臨床表現及各項生化數據的比較

| | 死亡組 (N = 11) | 存活組 (N = 65) | p 值 |
|------------------|----------------------|----------------------|--------|
| 年齡 (歲) | 67.6 ± 14.4 | 68.4 ± 11.8 | 0.912 |
| 女性病人數 | 5 (45%) | 24 (37%) | 0.739 |
| 未知糖尿病史 | 3 (27%) | 21 (32%) | 0.911 |
| 臥床狀態 | 8 (73%) | 33 (51%) | 0.208 |
| 誘發因素為感染 | 10 (91%) | 39 (60%) | 0.175 |
| Glasgow 昏迷指數 | 6.0 ± 2.7 | 11.2 ± 3.5 | <0.001 |
| 血漿血糖 (mg/ dl) | 981.9 ± 413.0 | 995.4 ± 325.6 | 0.663 |
| 測量滲透壓 (mOsm/ kg) | 404.6 ± 42.4 (N = 9) | 378.4 ± 26.1 | 0.049 |
| 有效滲透壓 (mOsm/ kg) | 359.3 ± 35.1 | 341.6 ± 18.2 | 0.032 |
| 血清酮體陰性 | 9 (82%) | 32 (49%) | 0.045 |
| 動脈血酸鹼值 | 7.34 ± 0.11 (N = 10) | 7.36 ± 0.12 (N = 61) | 0.160 |
| 重碳酸鹽濃度 (mmol/ L) | 19.0 ± 5.3 (N = 10) | 21.2 ± 5.9 (N = 61) | 0.203 |

| | | | |
|----------------|--------------|--------------|-------|
| 血清鈉 (mEq/ L) | 152.4 ± 16.0 | 143.0 ± 10.6 | 0.062 |
| 血清鉀 (mEq/ L) | 4.2 ± 1.4 | 4.6 ± 0.8 | 0.504 |
| 血尿素氮 (mg/ dl) | 96.2 ± 46.0 | 60.6 ± 29.1 | 0.011 |
| 血清肌酸酐 (mg/ dl) | 3.0 ± 1.4 | 2.1 ± 1.0 | 0.204 |

表四：高血糖高滲透壓狀態患者以初入院時的意識障礙程度 (Glasgow 昏迷指數) 分成三組與其臨床表現及生化數據的比較

| | 第一組 | 第二組 | 第三組 | p 值 |
|------------------|--------------|--------------|--------------|---------|
| Glasgow 昏迷指數 | 15 | 9 - 14 | 3 - 8 | |
| 意識障礙程度 | 輕微 | 中度 | 嚴重 | |
| 病例數 | N = 18 | N = 35 | N = 23 | |
| 死亡數 | 0 | 1 (2.9%) | 10 (43.5%) | < 0.001 |
| 年齡 (歲) | 59.7 | 70.5 | 69.9 | 0.007 |
| 臥床狀態 | 1 (5.6%) | 21 (60.0%) | 19 (82.6%) | < 0.001 |
| 感染誘因 | 6 (33.3%) | 23 (65.7%) | 20 (87.0%) | 0.004 |
| 血漿血糖 (mg/ dl) | 1140 ± 322 | 949 ± 327 | 946 ± 343 | 0.028 |
| 測量滲透壓 (mOsm/ kg) | 375.1 ± 21.4 | 379.1 ± 28.7 | 391.3 ± 35.2 | 0.315 |
| 有效滲透壓 (mOsm/ kg) | 338.1 ± 14.8 | 343.2 ± 19.6 | 350.4 ± 28.7 | 0.250 |
| 血清鈉 (mEq/ L) | 137.4 ± 8.9 | 145.0 ± 10.6 | 148.9 ± 15.7 | 0.005 |
| 血尿素氮 (mg/ dl) | 46.6 ± 21.7 | 61.7 ± 27.2 | 86.9 ± 40.9 | 0.002 |
| 動脈血酸鹼值 | 7.39 ± 0.05 | 7.35 ± 0.15 | 7.35 ± 0.11 | 0.581 |
| 重碳酸鹽濃度 (mmol/ L) | 21.3 ± 4.9 | 21.5 ± 6.6 | 19.7 ± 5.2 | 0.335 |

表五：國內各年代關於高血糖高滲透壓狀態患者研究的診斷標準及其結果之比較

| 研究機構 | 長庚醫院 ⁹ | 台北榮總 ¹⁰ | 高雄榮總 ¹¹ | 奇美醫院 |
|------------------|-------------------|--------------------|--------------------|-----------------|
| 研究年代 | 1981-82 | 1986-87 | 1992-98 | 2002-04 |
| 病例數 | 32 | 50 | 119 | 76 |
| 平均年齡 (歲) | 62 | 68.7 | 67.8 | 67.7 |
| 性別比 (男：女) | 0.88 | 6.83 | 3.25 | 1.67 |
| 未知糖尿病史 | 50% | 51.1% | 27.7% | 31.6% |
| 誘發因素為感染 | 44% | 44% | 57.1% | 64.5% |
| 死亡率 | 43.8% | 20% | 24.4% | 14.5% |
| 血糖 (mg/dl) | 高血糖 | ≥ 600 | ≥ 600 | > 600 |
| 血清滲透壓 (mOsm/ kg) | > 340 | ≥ 350* | ≥ 350* | - |
| 有效滲透壓 (mOsm/ kg) | - | - | - | > 320+ |
| 血清酮體 (mg/ dl) | < 15 | 陰性 | 陰性 | 變異 ^A |

| | | | | |
|--------------------|---|-------|--------|-------|
| 動脈血酸鹼值 | - | > 7.3 | > 7.25 | > 7.3 |
| 重碳酸鹽濃度 (mEq/ L) | - | > 15 | - | > 15 |

* 血清滲透壓依公式計算 = $2 [Na + K] + Glu/18 + BUN/2.8$

+ 血清有效滲透壓依公式計算 = $2Na + Glu/18$

Δ 指血清酮體為不同程度陽性或陰性反應

圖一：高血糖高滲透壓狀態患者的年齡層分布

Clinical Analysis of Hyperglycemic Hyperosmolar State

Wen-Sen Lin, Chien-Wen Chou, Chwen-Yi Yang, Su-Yu Chen,
Sjen-Jung Shen¹, and Hon-Mei Cheng

Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine,
Chi-Mei Medical Center ¹Division of Endocrinology and Metabolism,
Department of Internal Medicine, Liuying Chi-Mei Hospital

Hyperglycemic hyperosmolar state (HHS) is one of the most serious acute complications of diabetes and its mortality rate had been higher. We retrospectively analyzed the clinical profiles of patients who were admitted to Chi-Mei Medical Center from January 2002 to April 2004 due to HHS according to the current diagnostic criteria. Seventy-five patients with 76 episodes (47 males and 29 females) were included in our study. The age of the patients ranged from 24 to 93 years (mean 67.7 years). Twenty-four episodes (31.6%) occurred with no diabetic history. Bedridden was the common predisposing factor (53.9%). The leading precipitating factor was infection (64.5%), followed by undiagnosed diabetes (15.8%) and poor compliance of medication (10.5%). Twenty-three episodes (30.3%) whose initial Glasgow coma scale 3-8 had more severe consciousness disturbance. Thirty-five episodes (46.1%) consisted of variable degrees of ketonemia without significant acidosis. Eleven patients died during the 76 episodes, giving a fatality rate of 14.5%. Multiple logistic regression analysis showed that low Glasgow coma scale was the only independent predictor of mortality of HHS. (J Intern Med Taiwan 2004; 15: 223-229)