



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2022.07.006

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2022.07.006

· 论著 ·

# 超重/肥胖糖尿病患者发生糖尿病酮症酸中毒的临床特征

任烨 陈双 程海燕 吴文君

**[摘要]** **目的** 探讨超重/肥胖糖尿病患者发生糖尿病酮症酸中毒(DKA)的临床特征。**方法** 回顾性分析2009年1月~2018年12月于我院住院的BMI $\geq 18.5$  kg/m<sup>2</sup>成人DKA患者224例,根据BMI将其分为体重正常组(18.5~23.9 kg/m<sup>2</sup>,150例)及超重/肥胖组(BMI $\geq 24.0$  kg/m<sup>2</sup>,74例),比较两组患者的临床资料、实验室检查结果、合并疾病情况、DKA严重程度、治疗时间及死亡率。**结果** 与体重正常组患者比较,超重/肥胖组患者男性、新发2型糖尿病(T2DM)、无明显诱因及合并有高血压、高甘油三酯血症、混合型高脂血症及脂肪肝患者比例均较高( $P < 0.05$ );年龄及高密度脂蛋白胆固醇均较低,pH值、空腹C肽、餐后2h C肽、血红蛋白(Hb)、ALT、白蛋白(Alb)及甘油三酯均较高( $P < 0.05$ );酸中毒纠正时间更长( $P < 0.05$ )。**结论** 对于超重/肥胖的年轻男性,应积极筛查有无糖尿病,以降低其发生DKA的风险。而以DKA就诊的超重/肥胖患者更易合并多种代谢性疾病,且酸中毒纠正时间较长,因此应制定个体化诊疗方案。

**[关键词]** 糖尿病酮症酸中毒; 超重; 肥胖; 临床特征

**[中图分类号]** R587 **[文献标识码]** A

**Clinical feature of diabetic ketoacidosis in overweight/obese diabetic patients** Ren Ye, Chen Shuang, Cheng Haiyan, Wu Wenjun. Department of Endocrinology, Nanjing Medical University Affiliated Wuxi People's Hospital, Wuxi 214023, China

**[Abstract]** **Objective** To investigate the clinical characteristic of diabetic ketoacidosis (DKA) in overweight/obese diabetic patients. **Methods** Retrospective analysis was performed on 224 adult DKA patients with BMI  $\geq 18.5$  kg/m<sup>2</sup> hospitalized in our hospital from January 2009 to December 2018. According to the BMI, patients were divided into normal weight group (18.5 ~ 23.9 kg/m<sup>2</sup>, 150 cases) and overweight/obese group (BMI  $\geq 24.0$  kg/m<sup>2</sup>, 74 cases). The clinical data, laboratory results, comorbidities, severity of DKA, treatment duration and mortality were compared between the two groups. **Results** Compared with patients in normal weight group, patients in overweight/obese group had a higher proportion of males and new-onset T2DM. They were also more likely to have no obvious cause and have hypertension, hyperlipidemia, mixed hyperlipidemia and fatty liver ( $P < 0.05$ ). Age and the level of high density lipoprotein-cholesterol was lower, while the levels of pH, fasting C-peptide, 2 h postprandial C-peptide, hemoglobin, alanine transaminase, albumin, triglyceride were higher in the overweight/obese group ( $P < 0.05$ ), the time needed to correct acidosis in the overweight/obese group was longer ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Overweight/obese young males should be actively screened for diabetes in order to reduce the risk of having DKA. DKA patients with overweight/obese are more likely to have multiple metabolic abnormalities, and their acidosis are more difficulty to be corrected, so individual treatment is required.

**[Key words]** Diabetic ketoacidosis; Overweight; Obese; Clinical characteristic

基金项目:无锡市青年拔尖人才项目(BJ2020005)

作者单位:214023 江苏无锡,南京医科大学附属无锡人民医院内分泌科

通讯作者:吴文君, E-mail: wuwenjung@163.com

- [9] Diz-Lois MT, Garcia-Buela J, Suarez F, et al. Fasting and postprandial plasma-ghrel in levels are decreased in patients with liver failure previous to liver transplantation[J]. Endocrine, 2009, 35(3):467-476.
- [10] 钱静蓉, 黄蔚. 肝硬化门静脉高压症患者胃动力障碍的多因素分析[J]. 国际消化病杂志, 2018, 38(3):195-199.
- [11] 黄妙灵, 刘序友. 肝炎后肝硬化胃肠激素水平及与幽门螺杆菌感染相关性分析[J]. 新医学, 2020, 51(1):37-41.
- [12] 卢潇宇, 李功一. 不同肝功能分级肝硬化患者血小板参数、胃电参数及胃肠激素水平比较[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2014, 23(2):

185-187.

- [13] Mohamed AA, Elshimy AA, El Sadik AO, et al. Association between severity of liver disease, frequency of helicobacter pylori infection, and degree of gastric lesion in egyptian patients with hepatitis b virus infection[J]. Am J Trop Med Hyg, 2018, 98(1):221-226.

(收稿日期:2020-08-02)

(本文编辑:高婷)

糖尿病酮症酸中毒(DKA)是糖尿病患者血糖控制不佳情况下发生的一种急性并发症<sup>[1]</sup>。DKA 可发生于 1 型糖尿病(T1DM)、处于应激状态的 2 型糖尿病(T2DM)及酮症倾向型糖尿病(KPD)患者<sup>[2-3]</sup>。T1DM 肥胖患者更易出现血糖控制不佳<sup>[4]</sup>, T2DM 肥胖患者数随着中国肥胖人群的日益增长显著增加, KPD 亦好发于肥胖人群。基于糖尿病肥胖患者数量增加及其酮症倾向,肥胖 DKA 患者数量显著增加。近年来,关于年轻超重/肥胖 DKA 患者的研究结果均发现该人群具有以下临床特征:以男性为主、有大量含糖饮料饮用史、胰岛素抵抗明显、易合并多种代谢异常<sup>[5]</sup>。目前关于成人超重/肥胖 DKA 患者的临床特征研究较少。本研究将超重/肥胖 DKA 患者的临床资料与体重正常 DKA 患者进行比较,分析超重/肥胖 DKA 患者的临床特征,以提高临床医师对该人群的认知及救治能力。

对象与方法

1. 对象:纳入 2009 年 1 月~2018 年 12 月于我院就诊的成人 DKA 患者 224 例。纳入标准:(1)年龄≥18 岁;(2)符合国内外指南的 DKA 诊断标准<sup>[6-7]</sup>:血糖≥13.9 mmol/L 或既往明确诊断糖尿病,动脉血 pH < 7.3 和(或)碳酸氢盐(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)水平 < 18 mmol/L,血酮≥3 mmol/L和(或)尿酮体阳性;(3) BMI ≥ 18.5 kg/m<sup>2</sup>。排除妊娠女性患者。根据 BMI 将 224 例 DKA 患者分为体重正常组(BMI 18.5~23.9 kg/m<sup>2</sup>, 150 例)和超重/肥胖组(BMI ≥ 24.0 kg/m<sup>2</sup>, 74 例)。本研究已通过我院伦理委员会审核批准(KY22025)。
2. 方法:统计两组患者的年龄、性别、BMI、血压[收缩压(SBP)、舒张压(DBP)]、吸烟及饮酒史、糖尿病家族史、糖尿病病史、病程及类型、DKA 诱发因素、既往 DKA 发作次数、入院时的实验室检查指标、DKA 严重程度及合并疾病情况、治疗时间等,并于 2020 年

4 月电话随访出院患者存活情况及糖尿病用药情况。糖尿病分型标准如下<sup>[8]</sup>:(1) T1DM:诊断糖尿病后进行胰岛素治疗,且空腹 C 肽(FCP) < 1 ng/ml 和(或)糖尿病自身抗体阳性。(2) T2DM:①既往明确诊断为糖尿病,住院前不需要胰岛素治疗超过 1 年;②新发糖尿病,住院时 FCP > 1 ng/ml,随访过程中通过非单纯胰岛素治疗方案控制血糖。如不符合上述标准,定义为类型未明确糖尿病。根据 2013 年《中国高血糖危象诊断与治疗指南》<sup>[6]</sup>,将 DKA 分为轻度、中度、重度。将 pH ≥ 7.3 定义为酸中毒纠正成功<sup>[9]</sup>。

3. 统计学处理:应用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间比较采用 *t* 检验;非正态分布的计量资料以  $M(P_{25}, P_{75})$  表示,两组间比较采用 Mann-Whitney 检验。计数资料以例数和百分比表示,两组间比较采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 精确检验。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

结 果

1. 两组患者入院时的临床资料比较:超重/肥胖组 BMI、SBP、DBP 及男性、有饮酒史、糖尿病家族史、新发糖尿病、T2DM、无明显诱因导致 DKA 的患者比例均高于体重正常组,年龄、既往 DKA 发作次数 ≥ 1 次、T1DM、不遵从治疗方案患者比例均低于体重正常组( $P < 0.05$ )。见表 1。
2. 两组患者入院时的实验室检查指标比较:超重/肥胖组 DKA 患者入院时 pH、FCP、餐后 2 小时 C 肽(2h CP)、Hb、ALT、白蛋白(Alb)、甘油三酯(TG)均明显高于体重正常组,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)低于体重正常组( $P < 0.05$ )。两组间其余指标比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 2。
3. 两组患者合并疾病比较:超重/肥胖组高血压、高甘油三酯血症(HTG)、混合型高脂血症、脂肪肝患者比例均明显高于体重正常组( $P < 0.05$ )。两组间其

表 1 两组患者入院时的临床资料[例,(%)]

组别	例数	男性	年龄	糖尿病病程	BMI	SBP			
			[ 岁, $M(P_{25}, P_{75})$ ]	[ 个月, $M(P_{25}, P_{75})$ ]	[ kg/m <sup>2</sup> , $M(P_{25}, P_{75})$ ]	[ mmHg, $M(P_{25}, P_{75})$ ]			
体重正常组	150	84(56.0)	41.5(27.0,53.3)	72.0(36.0,120.0)	20.8(19.7,22.1)	120.0(110.0,130.0)			
超重/肥胖组	74	57(77.0) <sup>a</sup>	34.5(27.0,45.0) <sup>a</sup>	72.0(36.0,120.0)	26.7(25.4,29.4) <sup>a</sup>	130.0(120.0,140.0) <sup>a</sup>			
组别	例数	DBP[ mmHg, $M(P_{25}, P_{75})$ ]		吸烟史	饮酒史	糖尿病家族史	新发糖尿病	既往 DKA 发作次数≥1 次	
体重正常组	150	75.0(70.0,80.0)		22(14.7)	7(4.7)	27(18.0)	41(27.3)	44(29.3)	
超重/肥胖组	74	80.0(77.8,90.0) <sup>a</sup>		14(18.9)	11(14.9) <sup>a</sup>	23(31.1) <sup>a</sup>	30(40.5) <sup>a</sup>	7(9.5) <sup>a</sup>	
组别	例数	糖尿病类型			DKA 诱发因素				
		T1DM	T2DM	类型未明确	感染	不遵从治疗方案	暴饮暴食或酗酒	其他诱因	无明显诱因
体重正常组	150	94(62.7)	44(29.3)	12(8.0)	41(27.3)	31(20.7)	14(9.3)	16(10.7)	48(32.0)
超重/肥胖组	74	20(27.0) <sup>a</sup>	45(60.8) <sup>a</sup>	9(12.2)	15(20.3)	7(9.5) <sup>a</sup>	11(14.9)	7(9.5)	34(45.9) <sup>a</sup>

注:与体重正常组比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$

表 2 两组患者入院时的实验室检查指标比较[  $M(P_{25}, P_{75})$  ]

组别	例数	pH	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	血糖 (mmol/L)	HbA1c(%, $\bar{x} \pm s$ )	FCP(ng/ml)	2 h CP(ng/ml)
体重正常组	150	7.14(7.00,7.24)	7.2(7.1,7.3)	29.7(22.3,36.0)	12.1 $\pm$ 2.7	0.2(0.1,0.7)	0.5(0.2,1.4)
超重/肥胖组	74	7.19(7.07,7.25) <sup>a</sup>	6.0(3.8,10.9)	29.2(25.0,36.4)	11.9 $\pm$ 2.4	1.5(0.3,2.2) <sup>a</sup>	2.2(0.9,3.2) <sup>a</sup>
组别	例数	Hb(g/L, $\bar{x} \pm s$ )	WBC 计数( $\times 10^9$ /L)	尿素 (mmol/L)	肌酐( $\mu$ mol/L)	ALT(U/L)	
体重正常组	150	148.8 $\pm$ 21.1	16.2(10.9,22.0)	8.1(5.6,12.1)	108.0(78.8,157.1)	24.0(16.3,32.0)	
超重/肥胖组	74	158.7 $\pm$ 28.9 <sup>a</sup>	14.1(11.1,17.3)	7.5(5.7,11.3)	110.9(96.1,146.0)	34.5(20.8,58.3) <sup>a</sup>	
组别	例数	AST(U/L)	Alb(g/L)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)
体重正常组	150	22.0(16.0,34.0)	39.3(32.0,46.7)	4.1(3.4,5.4)	1.1(0.7,1.7)	2.2(1.6,2.9)	0.9(0.7,1.2)
超重/肥胖组	74	25.0(16.3,37.8)	44.2(35.2,51.3) <sup>a</sup>	4.3(3.5,6.0)	1.9(1.4,3.5) <sup>a</sup>	2.2(1.6,3.2)	0.7(0.6,1.0) <sup>a</sup>

注:与体重正常组比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;HbA1c:糖化血红蛋白;TC:总胆固醇;LDL-C:低密度脂蛋白胆固醇

表 3 两组患者合并疾病比较[例,(%)]

组别	例数	高血压	冠心病	高胆固醇血症	HTG	混合型 高脂血症	脂肪肝	急性胃 肠炎	胃肠道 出血	HHS	肺部 感染
体重正常组	150	29(19.3)	3(2.0)	37(24.7)	33(22.0)	19(12.7)	29(19.3)	24(16.0)	4(2.7)	23(15.3)	21(14.0)
超重/肥胖组	74	32(43.2) <sup>a</sup>	3(4.1)	25(33.8)	44(59.5) <sup>a</sup>	19(25.7) <sup>a</sup>	49(66.2) <sup>a</sup>	13(17.6)	4(5.4)	15(20.3)	7(9.5)

注:与体重正常组比较,<sup>a</sup> $P<0.05$

表 4 两组患者 DKA 严重程度、治疗时间及死亡率比较[例,(%)]

组别	例数	DKA 严重程度			死亡		治疗时间[天, $M(P_{25}, P_{75})$ ]				
		轻度	中度	重度	住院期间	出院后	急诊治疗时间	普通病房住院时间	总住院时间	酸中毒纠正时间	
体重正常组	150	35(23.3)	81(54.0)	34(22.7)	4(2.7)	9(6.0)	1.0(0.2,1.0)	9.5(8.0,12.0)	11.0(8.5,13.0)	1.0(0.5,1.6)	
超重/肥胖组	74	17(23.0)	48(64.9)	9(12.2)	0(0)	1(1.4)	1.0(0.5,2.0)	10.0(8.0,12.0)	11.0(9.8,13.1)	1.0(0.6,2.3) <sup>a</sup>	

注:与体重正常组比较,<sup>a</sup> $P<0.05$

他合并症比较差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 3。

4. 两组患者 DKA 严重程度、治疗时间及死亡率比较:治疗过程中,超重/肥胖组患者酸中毒纠正时间长于体重正常组( $P<0.05$ ),但两组间 DKA 严重程度、普通病房住院时间、急诊治疗时间、总住院时间、住院期间及出院后死亡率比较差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 4。

讨 论

本研究发现,相较体重正常组,超重/肥胖组 DKA 患者的临床特征如下:(1)以年轻男性多见,常以 DKA 为糖尿病的首发症状,且发病前可无明显诱因;(2)通常有糖尿病家族史,T2DM 为其主要的糖尿病类型;(3)更易合并高血压、高脂血症、脂肪肝、肝功能异常等代谢性疾病;(4)酸中毒纠正所需时间更长。

本研究中,超重/肥胖 DKA 患者中以男性多见。相关研究结果显示,肥胖男性较肥胖女性患糖尿病几率更高<sup>[10]</sup>,原因可能为女性雌激素水平高,而雌激素作为保护激素可调节糖脂代谢,减轻内脏脂肪沉积和胰岛素抵抗<sup>[11]</sup>。此外,男性更易有吸烟、酗酒、饮用大量软饮料等不良嗜好,而吸烟和饮酒均为 DKA 的预测因素<sup>[12]</sup>,本研究中超重/肥胖 DKA 患者饮酒比例更高也可作为佐证。对于年轻肥胖男性,口渴-饮用含糖饮料-口渴的恶性循环导致含糖饮料过量摄入,血糖进一

步升高,从而导致 DKA<sup>[5]</sup>。KPD 是一组表现为 DKA 但不符合 T1DM 典型表现的综合征,患者通常发病年龄轻,男性比例高,病程短<sup>[13]</sup>。KPD 中肥胖患者多为 A<sup>-</sup>β<sup>+</sup>型(A<sup>-</sup>:胰岛素自身抗体阴性,β<sup>+</sup>:β 细胞功能保留),BMI 越高发生 DKA 前无明显诱因的可能性越高<sup>[14-15]</sup>。

T2DM 为超重/肥胖 DKA 患者主要的糖尿病类型,T1DM 为体重正常患者的主要类型。T1DM 患者以胰岛素缺乏为主,体重多正常或偏轻,而 T2DM 患者以胰岛素抵抗为主,多为超重/肥胖患者。本研究中未明确区分 KPD 与 T2DM,这可能也导致了超重/肥胖组患者中 T2DM 比例的升高。

本研究发现,超重/肥胖 DKA 患者更易合并高血压、HTG、脂肪肝等代谢性疾病。其中 HTG 的发生与胰岛素缺乏或抵抗有关。胰岛素缺乏或抵抗导致血糖利用障碍,同为供能物质的脂肪组织脂解作用增加,脂解产物游离脂肪酸释放增加;同时脂蛋白脂肪酶(LPL)活性降低,而 LPL 可将 TG 水解为脂肪酸和甘油<sup>[16]</sup>。超重/肥胖患者 HTG 比例高,可能与脂肪组织较多有关。对于严重 HTG 患者(TG $\geq$ 11.3 mmol/L),应将 TG 降低至 11.3 mmol/L 以下,以减少急性胰腺炎等并发症发生的风险<sup>[17]</sup>。

超重/肥胖组患者的酸中毒纠正较正常组慢,可能是因为 TG 水平高于体重正常组。TG 分解产生非酯

化甘油酸和甘油,酮体生成底物的增加导致酮体生成增加。同时肥胖患者存在高胰高血糖素血症<sup>[18]</sup>,而高胰高血糖素血症可通过增加肝脏肉碱浓度和降低肝丙二酰辅酶 A 浓度,从而刺激酮体生成中的限速酶,导致酮体生成增加<sup>[19]</sup>。酮体的持续产生导致超重/肥胖患者的酸中毒较体重正常者更难以纠正。此外,对于肥胖患者,尤其是当 BMI $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>时,阻塞型睡眠呼吸暂停(OSA)的发生率升高,可达 40%<sup>[20]</sup>。肥胖患者也可发生肥胖低通气综合征(OHS),清醒状态下即表现为高碳酸血症<sup>[21]</sup>。OSA 和 OHS 的存在均可导致机体长期处于低氧血症和高碳酸血症状态,使机体酸碱调节能力下降,导致酸中毒难以纠正。

本研究存在以下局限:本研究为单中心回顾性研究,样本量较小;部分重症 DKA 患者入院时为卧床状态,未测定 BMI 者未入组,因而 DKA 重症患者比例可能被低估,从而对结果有一定影响;腹围、臀围数据缺失,无法从中心性肥胖及内脏脂肪蓄积角度对结果进行分析。

综上所述,超重/肥胖型 DKA 多发生于年轻男性 T2DM 患者,发病前可无明显诱因,易以 DKA 作为糖尿病的首发症状。超重/肥胖 DKA 患者更易合并代谢性疾病,且酸中毒纠正较慢。对于年轻肥胖男性,尤其是有糖尿病家族史者,应加强对糖尿病的宣教与筛查,引导正确健康的生活方式。临床上应注重个体化治疗,关注并治疗相关合并症。

## 参 考 文 献

- [1] 董坤,任会会,杨雁,等. 新型冠状病毒肺炎合并糖尿病酮症酸中毒的临床诊治[J]. 中国临床医学,2020,27(2):196-201.
- [2] 叶文慧,麦华超,陈文俊. 以急腹症起病的暴发性 1 型糖尿病一例[J]. 临床内科杂志,2021,38(4):277-278.
- [3] 谭晓娟,王慧,张瑞. 新诊断合并糖尿病酮症酸中毒的 1 型糖尿病和 2 型糖尿病患者临床特征比较[J]. 中国医药,2020,15(2):235-238.
- [4] Pettus JH, Zhou FL, Shepherd L, et al. Differences between patients with type 1 diabetes with optimal and suboptimal glycaemic control: A real-world study of more than 30000 patients in a US electronic health record database[J]. Diabetes Obes Metab, 2020,22(4):622-630.

- [5] 高彩霞,刘一乔,冯文焕,等. 以严重糖尿病酮症酸中毒为初表现的年轻超重/肥胖 2 型糖尿病 4 例报道及文献复习[J]. 中国糖尿病杂志,2016,24(4):367-370.
- [6] 中华医学会糖尿病学分会. 中国高血糖危象诊断与治疗指南[J]. 中华糖尿病杂志,2013,5(8):449-461.
- [7] Savage M, Dhataria K, Kilvert A, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis[J]. Diabet Med, 2011,28(5):508-515.
- [8] Xu Y, Bai J, Wang G, et al. Clinical profile of diabetic ketoacidosis in tertiary hospitals in China: a multicentre, clinic-based study[J]. Diabet Med, 2016,33(2):261-268.
- [9] Gauntt J, Vaidyanathan P, Basu S. Utilizing serum bicarbonate instead of venous pH to transition from intravenous to subcutaneous insulin shortens the duration of insulin infusion in pediatric diabetic ketoacidosis[J]. J Pediatr Endocrinol Metab, 2019,32(1):11-17.
- [10] Bragg F, Tang K, Guo Y, et al. Associations of General and Central Adiposity With Incident Diabetes in Chinese Men and Women[J]. Diabetes Care, 2018,41(3):494-502.
- [11] Handgraaf S, Riant E, Fabre A, et al. Prevention of Obesity and Insulin Resistance by Estrogens Requires ERA Activation Function-2 (ERAF-2), Whereas ERAF-1 Is Dispensable[J]. Diabetes, 2013,62(12):4098-4108.
- [12] Tittel SR, Sondern KM, Weyer M, et al. Multicentre analysis of hyperglycaemic hyperosmolar state and diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes[J]. Acta Diabetol, 2020,57(10):1245-1253.
- [13] Wang J, Zhang M, Liu Z, et al. Heterogeneous clinical features of ketosis-prone type 2 diabetes mellitus patients: gender, age, loss of weight and HbA1c[J]. Minerva Endocrinol, 2019,44(4):351-356.
- [14] Brooks-Worrell BM, Iyer D, Coraza I, et al. Islet-specific T-cell responses and proinflammatory monocytes define subtypes of autoantibody-negative ketosis-prone diabetes[J]. Diabetes Care, 2013,36(12):4098-4103.
- [15] Nalini R, Ozer K, Maldonado M, et al. Presence or absence of a known diabetic ketoacidosis precipitant defines distinct syndromes of “A<sup>-</sup>β<sup>+</sup>” ketosis-prone diabetes based on long-term β-cell function, human leukocyte antigen class II alleles, and sex predilection[J]. Metabolism, 2010,59(10):1448-1455.
- [16] Zaher FZ, Boubagura I, Rafi S, et al. Diabetic Ketoacidosis Revealing a Severe Hypertriglyceridemia and Acute Pancreatitis in Type 1 Diabetes Mellitus[J]. Case Rep Endocrinol, 2019,2019:8974619.
- [17] Ewald N, Hardt PD, Kloer HU. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis: presentation and management[J]. Curr Opin Lipidol, 2009,20(6):497-504.
- [18] Suppli MP, Bagger JL, Lund A, et al. Glucagon Resistance at the Level of Amino Acid Turnover in Obese Subjects With Hepatic Steatosis[J]. Diabetes, 2020,69(6):1090-1099.
- [19] Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management[J]. Metabolism, 2016,65(4):507-521.
- [20] Veasey SC, Rosen IM. Obstructive Sleep Apnea in Adults[J]. N Engl J Med, 2019,380(15):1442-1449.
- [21] Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, et al. Evaluation and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2019,200(3):e6-e24.

(收稿日期:2021-05-08)

(本文编辑:高婷)

## · 读者 · 作者 · 编者 ·

## 《临床内科杂志》2022 年重点内容安排

第一期 非心脏外科手术围术期心血管评估和处理

第二期 警惕重症患者诊疗中的“临床陷阱”

第三期 肺动脉高压的诊治进展

第四期 新发与再现传染病

第五期 糖尿病相关指南解读

第六期 急性肾损伤

第七期 抗肿瘤药物所致肝功能损伤的诊治进展

第八期 垂体疾病诊疗进展和指南解读

第九期 Car-T 细胞治疗血液恶性肿瘤进展

第十期 间质性肺病的诊治进展

第十一期 癫痫的诊治进展

第十二期 肝癌的诊治进展